

**UNIVERSIDADE ESTADUAL “JÚLIO DE MESQUITA FILHO”  
FACULDADE DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS E VETERINÁRIAS  
CÂMPUS DE JABOTICABAL**

**OBSTRUÇÃO INTESTINAL EXPERIMENTAL EM  
EQUINOS: PARÂMETROS CLÍNICOS E LABORATORIAIS**

**Paula Alessandra Di Filippo**

Médica Veterinária

JABOTICABAL - SÃO PAULO - BRASIL

2009

# **Livros Grátis**

<http://www.livrosgratis.com.br>

Milhares de livros grátis para download.

**UNIVERSIDADE ESTADUAL “JÚLIO DE MESQUITA FILHO”  
FACULDADE DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS E VETERINÁRIAS  
CÂMPUS DE JABOTICABAL**

**OBSTRUÇÃO INTESTINAL EXPERIMENTAL EM  
EQUINOS: PARÂMETROS CLÍNICOS E LABORATORIAIS**

**Paula Alessandra Di Filippo**

**Orientador: Prof. Dr. Áureo Evangelista Santana**

Tese apresentada à Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias do Câmpus de Jaboticabal – UNESP, como parte das exigências para obtenção do título de Doutor em Cirurgia Veterinária – área de concentração Cirurgia Veterinária.

Janeiro de 2009  
JABOTICABAL – SP

## **DADOS CURRICULARES DO AUTOR**

**PAULA ALESSANDRA DI FILIPPO** – nascida em 01 de janeiro de 1975, em São Carlos – SP. Médica Veterinária formada pela Universidade Federal de Lavras – UFLA, Lavras, MG, em agosto de 2001. Iniciou, em fevereiro de 2002, o Programa de Residência Médico-Veterinária - Área de concentração: Clínica Cirúrgica e Anestesiologia de Grandes Animais, junto ao Hospital Veterinário “Governador Laudo Natel” da Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias – FCAV/UNESP, Jaboticabal, SP. Em março de 2004, iniciou o curso de mestrado – Área de concentração: Cirurgia Veterinária, junto a FCAV/UNESP, Jaboticabal/SP. Na mesma instituição, iniciou no ano de 2006, o curso de doutorado concluindo-o em janeiro de 2009.

*A minha mãe pelo apoio, dedicação, incentivo, confiança e  
amor incondicional e insubstituível...*

*Dedico...*

*Ofereço...*

*“A Deus por permitir a realização de mais este sonho”*

## **AGRADECIMENTOS**

Ao Prof. Dr. Áureo Evangelista Santana não apenas pela orientação desta, mas também pela amizade, disponibilidade, dedicação, paciência, confiança, apoio e oportunidade. Exemplo ímpar de integridade, dedicação, responsabilidade, comprometimento e amor ao ensino, à pesquisa e a extensão no exercício pleno da Medicina Veterinária.

Ao Prof. José Corrêa de Lacerda Neto (“Prof. Juca Lacerda”) pela amizade, contribuição científica, conselhos, oportunidades e confiança.

Aos professores Antônio Carlos Alessi, Raimundo Souza Lopes e Márcia Ferreira da Rosa Sobreira pela valiosa contribuição na elaboração e finalização deste trabalho.

A Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias (FCAV) e ao programa de pós-graduação em Cirurgia Veterinária, em especial ao Coordenador Prof. Dr. Newton Nunes, pela oportunidade, apoio e incentivo na realização deste ensaio.

A Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo (Fapesp) pelo apoio, confiança, credibilidade e financiamento integral a esta pesquisa.

A “equipe de médicos veterinários” que auxiliaram no desenvolvimento desta pesquisa. Obrigada pela amizade, disponibilidade, comprometimento, dedicação e seriedade. Aos meus queridos amigos Rodrigo (Pirilampo), João (Jony), Maristela (Mari), Maria Augusta (Guta), Andressa, Letícia, e Fernanda. Vocês fizeram e fazem à diferença em qualquer experimento.

Aos amigos Eugênio e Matheus do laboratório de Patologia Clínica do Hospital Veterinário da FCAV, pelo auxílio nas análises das amostras e pela confiança, dedicação e paciência.

As amigas de pós-graduação vinculadas ao laboratório de Patologia Clínica, Flávia, Mariana, Malu, Paula Rosato, Aline e Manuela. Obrigada meninas....aprendi muito sobre cães com linfoma, transplante de medula etc...

As amigas de república Juci, Roberta, Maristela, Nilce, Nívea, Taís, Nicole, Poliana e Pollyana pela companhia, amizade, carinho e incentivo. E também as amigas Aracéle, Silke, Mabel, Derby e Érica pela amizade e confiança.

Aos funcionários do Hospital Veterinário, em especial a Márcia, Flávia, Izaías, Zé Buzoli, Zé das Cabras, Arildo, Tarcísio e Carlão. Obrigado pela confiança, ajuda e amizade sem as quais, tudo teria sido muito mais difícil.

Ao Prof. Dr. Wilter R.R. Vicente, pelas amizade, confiança, encorajamento e reconhecimento, demonstrados sempre com muito carinho.

Aos professores Dr. Josep Pastor Millan e Dra. Marta Prades Robles do Hospital Clínico Veterinário da Universidade Autônoma de Barcelona, UAB, Espanha, por permitirem e me receberem com muito carinho e atenção durante o estágio de doutoramento.

A amiga-irmã Maristela pela amizade, companhia, carinho....guardarei você sempre em meu coração...espero que ainda tenhamos muitos almoços com filé de tilapia! A Poliana pelo carinho, amizade, companhia, dedicação e confiança. Vocês são especiais e sinto falta do carinho de vocês.



Ao meu melhor amigo, companheiro, cúmplice, príncipe, amor e namorado Alexandre. Sei que este último ano não foi fácil, mas tenho certeza de que as dificuldades só serviram pra fortalecer os sentimentos que nos une. Você me completa e me faz muito feliz, espero tê-lo ao meu lado por muitos e muitos anos.

A Dona Maria (“mami”) e ao Aldão pelo carinho e amizade. Sou muito grata por toda a dedicação de vocês. Independente do que o futuro nos reserva sempre terei por vocês muito carinho e admiração.

As minhas queridas e amadas “tias-mães”, tia Cema e tia Nice. Amo vocês e obrigada por estarem sempre ao meu lado, me apoiando, incentivando e me dando muito amor.

Aos meus amados irmãos, Paulo Roberto (Gordo) e Juninho, amo vocês e sinto saudades do tempo em que estávamos todos em casa. Sou privilegiada por tê-los como amigos e irmãos.

Aos meus primos e primas Karina, Mauro, Régis, Stela, Miguel, Carlinhos, Eliana, Marcos, Nathalia, Gustavo...obrigada pelo carinho e apoio.

A vó Tereza pela companhia, carinho, afeto e palavras de incentivo. É uma honra tê-la ao meu lado e, um prazer poder ajudá-la no dia a dia.

A minha mãe, minha vida....pelo exemplo de honestidade, perseverança, força, dedicação, alegria e amor. Amo você.

Di Filippo, Paula Alessandra  
D569o Obstrução intestinal experimental em equinos: parâmetros  
clínicos e laboratoriais / Paula Alessandra Di Filippo. -- Jaboticabal,  
2009  
xii, 96 f. : il. ; 28 cm

Tese (doutorado) - Universidade Estadual Paulista, Faculdade de  
Ciências Agrárias e Veterinárias, 2009

Orientador: Áureo Evangelista Santana

Banca examinadora: José Corrêa de Lacerda Neto, Antonio  
Carlos Alessi, Márcia Ferreira da Rosa Sobreira, Raimundo Souza  
Lopes

Bibliografia

1. Patologia clínica. 2. Cólica. 3. Equino. I. Título. II. Jaboticabal -  
Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias.

CDU 619:617:636.1

Ficha catalográfica elaborada pela Seção Técnica de Aquisição e Tratamento da Informação –  
Serviço Técnico de Biblioteca e Documentação - UNESP, Câmpus de Jaboticabal.

## SUMÁRIO

	Página
LISTA DE TABELAS.....	iii
RESUMO.....	vi
SUMMARY.....	vii
CAPÍTULO 1 – CONSIDERAÇÕES GERAIS .....	1
CAPÍTULO 2 - EXAME CLÍNICO E HEMOGRAMA .....	4
Resumo.....	4
Summary.....	4
2.1. Introdução.....	5
2.2. Material e métodos.....	6
2.3. Resultados e discussão.....	9
2.4. Conclusões.....	13
2.5. Fontes de aquisição.....	13
2.6. Referências.....	14
CAPÍTULO 3 - EQUILÍBRIO ÁCIDO-BASE E HIDROELETROLÍTICO.....	20
Resumo.....	20
Summary.....	20
3.1. Introdução.....	21
3.2. Material e métodos.....	22
3.3. Resultados e discussão.....	25
3.4. Conclusões.....	28
3.5. Fontes de aquisição.....	29
3.6. Referências.....	29
CAPÍTULO 4 – PERFIL ELETROFORÉTICO DAS PROTEÍNAS SÉRICAS E DO LÍQUIDO PERITONEAL.....	37
Resumo.....	37
Summary.....	37
4.1. Introdução.....	38
4.2. Material e métodos.....	39
4.3. Resultados e discussão.....	42
4.4. Conclusões.....	46
4.5. Fontes de aquisição.....	46
4.6. Referências.....	47
CAPÍTULO 5 – AVALIAÇÃO DOS BIOMARCADORES SANGÜÍNEOS DA FUNÇÃO RENAL E HEPÁTICA.....	52
Resumo.....	52

Summary.....	53
5.1. Introdução.....	53
5.2. Material e métodos.....	54
5.3. Resultados e discussão.....	57
5.4. Conclusões.....	59
5.5. Fontes de aquisição.....	59
5.6. Referências.....	60
CAPÍTULO 6 – ATIVIDADE SÉRICA E PERITONEAL DAS ENZIMAS AST, CK E LDH EM EQUINOS SUBMETIDOS À OBSTRUÇÃO INTESTINAL EXPERIMENTAL.....	67
Resumo.....	67
Summary.....	67
6.1. Introdução.....	68
6.2. Material e métodos.....	68
6.3. Resultados e discussão.....	71
6.4. Conclusões.....	72
6.5. Fontes de aquisição.....	72
6.6. Referências.....	73
CAPÍTULO 7 – CARACTERÍSTICAS CELULARES E BIOQUÍMICAS DO LÍQUIDO PERITONEAL.....	78
Resumo.....	78
Summary.....	78
7.1. Introdução.....	79
7.2. Material e métodos.....	80
7.3. Resultados e discussão.....	83
7.4. Conclusões.....	87
7.5. Fontes de aquisição.....	88
6.6. Referências.....	89
CAPÍTULO 8 – IMPLICAÇÕES .....	95

## LISTA DE TABELAS

	Página
..... <b>CAPÍTULO 2</b> .....	4
<b>Tabela 1.</b> Média $\pm$ desvio-padrão da frequência cardíaca, frequência respiratória, tempo de perfusão capilar e temperatura retal dos equinos dos grupos I (n=6), II (n=6), III (n=6) e IV (n=6). Jaboticabal, 2009.....	16
<b>Tabela 2.</b> Escores médios $\pm$ desvio-padrão para a coloração das membranas mucosas, refluxo gástrico, motilidade intestinal e grau de dor dos equinos dos grupos I (n=6), II (n=6), III (n=6) e IV (n=6). Jaboticabal, 2009.....	17
<b>Tabela 3.</b> Média $\pm$ desvio-padrão da contagem de hemácias, concentração de hemoglobina, volume globular e da concentração das proteínas plasmáticas totais no sangue dos equinos dos grupos I (n=6), II (n=6), III (n=6) e IV (n=6). Jaboticabal, 2009.....	18
<b>Tabela 4.</b> Média $\pm$ desvio-padrão da contagem total de leucócitos, neutrófilos segmentados, bastonetes, linfócitos, monócitos, basófilos e eosinófilos no sangue dos equinos dos grupos I (n=6), II (n=6), III (n=6) e IV (n=6). Jaboticabal, 2009.....	19
..... <b>CAPÍTULO 3</b> .....	20
<b>Tabela 1.</b> Média $\pm$ desvio-padrão do pH do sangue venoso - pH(v), pressão parcial do dióxido de carbono do sangue venoso - pCO <sub>2</sub> (v), concentração total de dióxido de carbono no plasma do sangue venoso - ctCO <sub>2</sub> (v) e concentração de bicarbonato no plasma do sangue venoso - cHCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (vP), dos animais dos grupos I (n=6), II (n=6), III (n=6) e IV (n=6). Jaboticabal, 2009.....	33
<b>Tabela 2.</b> Média $\pm$ desvio-padrão da concentração de base titulável do sangue venoso - cBase(v), pressão parcial de oxigênio do sangue venoso - pO <sub>2</sub> (v) e saturação de oxigênio - sO <sub>2</sub> (v), dos animais dos grupos I (n=6), II (n=6), III (n=6) e IV (n=6). Jaboticabal, 2009.....	34
<b>Tabela 3.</b> Média $\pm$ desvio padrão da concentração de Na <sup>+</sup> , K <sup>+</sup> e Cl <sup>-</sup> dos equinos dos grupos I (n=6), II (n=6), III (n=6) e IV (n=6). Jaboticabal, 2009.....	35

<b>Tabela 4.</b> Média $\pm$ desvio-padrão do volume globular no sangue dos equinos dos grupos I (n=6), II (n=6), III (n=6) e IV (n=6). Jaboticabal, 2009.....	36
..... <b>CAPÍTULO 4.</b> .....	37
<b>Tabela 1.</b> Médias $\pm$ desvios-padrão da proteína total, albumina, alfa globulinas, beta globulinas e gama globulinas, no sangue da jugular de equinos dos grupos I (n=6), II (n=6), III (n=6) e IV (n=6). Jaboticabal, 2009.....	50
<b>Tabela 2.</b> Médias $\pm$ desvios-padrão da proteína total, albumina, alfa globulinas, beta globulinas e gama globulinas, no líquido peritoneal de equinos dos grupos I (n=6), II (n=6), III (n=6) e IV (n=6). Jaboticabal, 2009.....	51
..... <b>CAPÍTULO 5.</b> .....	52
<b>Tabela 1.</b> Média $\pm$ desvio-padrão da uréia e creatinina dos equinos dos grupos I (n=6), II (n=6), III (n=6) e IV (n=6), avaliados em diferentes momentos durante isquemia e reperfusão intestinal. Jaboticabal, 2009.....	63
<b>Tabela 2.</b> Média $\pm$ desvio-padrão da aspartato aminotransferase, gama-glutamyltransferase e fosfatase alcalina dos equinos dos grupos I (n=6), II (n=6), III (n=6) e IV (n=6), avaliados em diferentes momentos durante isquemia e reperfusão intestinal. Jaboticabal, 2009.....	64
<b>Tabela 3.</b> Média $\pm$ desvio-padrão do fibrinogênio, albumina e glicose dos equinos dos grupos I (n=6), II (n=6), III (n=6) e IV (n=6), avaliados em diferentes momentos durante isquemia e reperfusão intestinal. Jaboticabal, 2009.....	65
<b>Tabela 4.</b> Média $\pm$ desvio-padrão das variáveis bilirrubina total, direta e indireta dos equinos dos grupos I (n=6), II (n=6), III (n=6) e IV (n=6), avaliados em diferentes momentos durante isquemia e reperfusão intestinal. Jaboticabal, 2009.....	66
..... <b>CAPÍTULO 6.</b> .....	67
<b>Tabela 1.</b> Médias $\pm$ desvios-padrão das enzimas creatina quinase (U/L), aspartato aminotransferase (U/L), lactato desidrogenase (U/L) e de lactato no sangue dos equinos dos grupos I, II, III e IV. Jaboticabal, 2009.....	76

<b>Tabela 2.</b> Médias $\pm$ desvios-padrão das enzimas creatina quinase (U/L), aspartato aminotransferase (U/L) e lactato desidrogenase (U/L) no líquido peritoneal dos equinos dos grupos I, II, III e IV. Jaboticabal, 2009.....	77
..... <b>CAPÍTULO 7</b> .....	78
<b>Tabela 1.</b> Variações percentuais da cor e turbidez do líquido peritoneal dos equinos dos grupos I, II, III e IV em relação ao momento de colheita. Jaboticabal, 2009.....	91
<b>Tabela 2.</b> Média $\pm$ desvio-padrão da contagem total de leucócitos ( $\times 10^3/\mu\text{L}$ ), neutrófilos segmentados ( $/\mu\text{L}$ ) e bastonetes ( $/\mu\text{L}$ ) no líquido peritoneal dos equinos dos grupos I, II, III e IV. Jaboticabal, 2009.....	92
<b>Tabela 3.</b> Média $\pm$ desvio-padrão da contagem de linfócitos ( $/\mu\text{L}$ ), macrófagos ( $/\mu\text{L}$ ), basófilos ( $/\mu\text{L}$ ) e eosinófilos ( $/\mu\text{L}$ ) no líquido peritoneal dos equinos dos grupos I, II, III e IV. Jaboticabal, 2009.....	93
<b>Tabela 4.</b> Média $\pm$ desvio-padrão da concentração das proteínas totais (g/dl), fibrinogênio (g/dl), fósforo inorgânico (mg/dl) e lactato (mmol/L) no líquido peritoneal dos equinos dos grupos I, II, III e IV. Jaboticabal, 2009.....	94

## OBSTRUÇÃO INTESTINAL EXPERIMENTAL EM EQUINOS: PARÂMETROS CLÍNICOS E LABORATORIAIS

**RESUMO** – Com o objetivo de avaliar e comparar as alterações clínicas e hematológicas de equinos submetidos a modelo experimental de obstrução intestinal, 24 animais foram distribuídos em quatro grupos, controle instrumentado (GI), obstrução do duodeno (GII), íleo (GIII) e cólon maior (GIV). O exame clínico e a colheita das amostras de sangue e de líquido peritoneal foram realizados antes da cirurgia (T0), durante as obstruções (T30ob-T180ob) e após as desobstruções (T30des-T7<sup>o</sup>). Os equinos do GII e do GIII apresentaram sinais de dor abdominal, diminuição da motilidade intestinal e aumento da frequência cardíaca e respiratória. Nestes mesmos grupos houve diminuição na contagem de leucócitos a qual posteriormente, cedeu lugar a leucocitose por neutrofilia, com desvio à esquerda. Na análise hemogasométrica apenas os animais do GIV e os do GII, nos apresentaram aumento do pH(v), da  $\text{cHCO}_3^-(\text{vP})$  e da  $\text{cBase}(\text{v})$  que, acrescidos do aumento da  $\text{pCO}_2(\text{v})$  e da  $\text{ctCO}_2(\text{v})$ , caracterizou a alcalose metabólica com compensação respiratória. No líquido peritoneal os animais do GII e do GIII apresentaram aumento na contagem global celular, bem como na concentração de proteína total, fibrinogênio, lactato e de fósforo inorgânico. Os resultados clínico-laboratoriais obtidos foram associados à distensão intestinal, resultante do modelo de obstrução e, indicam que algumas alterações laboratoriais quando analisadas em conjunto com os dados obtidos no exame clínico, podem auxiliar na identificação do segmento intestinal obstruído, na elaboração do prognóstico e no acompanhamento da evolução do processo de cura.

**Palavras-chave:** cólica, cavalos, isquemia, reperfusão, patologia clínica.



## EXPERIMENTAL INTESTINAL OBSTRUCTION IN THE HORSE: CLINICAL AND LABORATORIAL PARAMETERS

**SUMMARY** – This study aimed to evaluate and compare clinical and hematological alterations in horses submitted to an experimental model of intestinal obstruction. Twenty-four animals were divided in four groups: instrumented control (GI), duodenum obstruction (GII), ileum obstruction (GIII) and large colon obstruction (GIV). Clinical examination was carried out and blood and peritoneal samples were collected before surgery (T0), during the obstruction (T30ob-T180ob) and after unblocking procedures (T30des-T7<sup>g</sup>). Animals from GII and from GIII presented signs of abdominal pain, reduced gastrointestinal sounds and increased heart and respiratory rates, as well as leukopenia and neutropenia which later developed to leukocytosis, neutrophilia and left shifts. Animals from GIV and from GII presented higher values for pH(v),  $\text{cHCO}_3^-(\text{vP})$  and  $\text{cBase}(\text{v})$  which, added to the increase of  $\text{pCO}_2(\text{v})$  and  $\text{ctCO}_2(\text{v})$ , characterized the metabolic alkalosis with respiratory compensation. After unblocking procedure animals from GII and GIII presented higher global cells counts, as well as in fibrinogen, total protein concentrations, lactate and inorganic phosphorus concentrations in peritoneal fluid were also increased. The results were associated to enteric injury from the obstruction model showing that some laboratorial alterations when analyzed, including clinical examination, can be helpful at the identification of which intestinal segment is blocked, for draw up a prognosis and can be used as support in the evolution of cure process.

**Key-words:** colic, horses, ischemia, reperfusion, clinical pathology.

## **CAPÍTULO 1 – CONSIDERAÇÕES GERAIS**

### **1.1. INTRODUÇÃO E REVISÃO BIBLIOGRÁFICA**

O número de equinos acometidos por abdômen agudo no país é extremamente alto e apesar dos avanços com relação aos métodos de diagnóstico, técnicas anestésicas e cirúrgicas, e acompanhamento intensivo no pós-operatório, a mortalidade ainda permanece alta, exigindo do Médico Veterinário ação muito eficaz para impulsionar o correto tratamento, em curto espaço de tempo (THOEFNER et al., 2003), pois embora as manifestações clínicas dos equinos com abdômen agudo guardem certa semelhança, a etiologia, fisiopatologia e prognóstico podem ser extremamente diferentes. Neste sentido, é mister que o clínico consiga diferenciar casos simples, que podem ser tratados de modo conservativo, daqueles cujos animais apresentem lesões gastrentéricas graves e que podem evoluir para colapso circulatório e, fatalmente, à morte (DAVIES et al., 1984).

Considera-se que as alterações ocorridas nas alças intestinais favoreçam a transferência de bactérias e de endotoxinas do lúmen intestinal para a corrente sangüínea, resultando em importantes alterações clínicas e laboratoriais (MOORE & BARTON, 2003), e a avaliação de tais alterações é imprescindível ao manejo adequado do paciente sob tratamento clínico ou cirúrgico, com quadro de abdômen agudo, com origem no aparelho digestório (JOHNSON, 1995).

Portanto, diante da escassez de informações relativas às principais alterações clínico-laboratoriais, diante de distúrbios intestinais específicos, além da necessidade de se conceber novos modelos que possam simular tais alterações, idealizou-se o presente estudo.

### 1.3. OBJETIVOS

- - Identificar, qualificar e quantificar alterações clínicas e laboratoriais sangüíneas e peritoneais, correlacionando-as com as específicas obstruções intestinais e com o tempo de obstrução experimental.
- - Verificar a importância do acompanhamento laboratorial nos pré, trans e pós-cirúrgico, bem como verificar a eficácia da terapia normalmente instituída.
- - Investigar se tais procedimentos podem auxiliar no diagnóstico, na indicação cirúrgica e no prognóstico nos quadros de abdômen agudo.

### 1.4. REFERÊNCIAS

DAVIES, J.V.; GERRING, E.L.; GOODBURN, R.; MANDERVILLE, P. Experimental ischaemia of the ileum and concentrations of the intestinal isoenzyme of alkaline phosphatase in plasma and peritoneal fluid. **Equine Veterinary Journal**, Newmarket, v.16, n.3, p.215-217, 1984.

JOHNSON, P.J. Electrolyte and acid-base disturbances in the horse. **Veterinary Clinics of North America. Equine Practice**, Philadelphia, v.11, n.3, p.491-514, 1995.

MOORE, J.M.; BARTON, M.H. Treatment of endotoxemia. **Veterinary Clinics of North America. Equine Practice**, Philadelphia, v.19, n.2, p.681-695, 2003.

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

### **1.5. AGRADECIMENTO**

A Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo (Fapesp) pelo financiamento integral a esta pesquisa (processos nº 05/58712-0 e 06/55377-8).

### **1.6. COMITÊ DE ÉTICA E BIOSSEGURANÇA**

Aprovado pela Comissão de Ética e Bem Estar Animal (CEBEA), protocolo nº 023232-05.

## **CAPÍTULO 2 - EXAME CLÍNICO E HEMOGRAMA**

**RESUMO** - Visando avaliar e comparar as alterações clínicas e hematológicas de equinos submetidos a modelo experimental de obstrução intestinal, 24 animais foram distribuídos em quatro grupos, controle instrumentado (GI), obstrução do duodeno (GII), íleo (GIII) e cólon maior (GIV). O exame clínico e a colheita das amostras de sangue foram realizados antes da cirurgia (T0), durante as obstruções (T1i-T3i) e, após as desobstruções (T3r-T168r). Nos T2i e T3i, os equinos do grupo GII, e nos T1i, T2i, T3i e T3r os do grupo GIII apresentaram sinais de dor abdominal, atonia intestinal e aumento da frequência cardíaca e respiratória. Nestes mesmos períodos e grupos houve diminuição na contagem de leucócitos a qual posteriormente (T24r e T72r) cedeu lugar a leucocitose por neutrofilia, com desvio à esquerda. Diminuição gradativa e contínua na contagem dos leucócitos foi observada a partir do T120r indicando, à semelhança das características clínicas, a resolução da disfunção orgânica associada à obstrução. Os resultados obtidos foram associados à lesão entérica, resultante do modelo de obstrução e, indicam que algumas alterações laboratoriais quando analisadas em conjunto com os dados obtidos no exame clínico, podem auxiliar na identificação do segmento intestinal obstruído, na elaboração do prognóstico e no acompanhamento da evolução do processo de cura.

**Palavras-chave:** eqüino, hemograma, exame clínico, cólica

**SUMMARY** - This study aimed to evaluate and compare clinical and hematological alterations in horses submitted to an experimental model of intestinal obstruction. Twenty-four animals were divided in four groups: instrumented control (GI), duodenum obstruction (GII), ileum obstruction (GIII) and large colon obstruction (GIV). Clinical examination was carried out and blood samples were collected before surgery (T0),

during the obstruction (T1i-T3i) and after unblocking procedures (T3r-T168r). Animals from GII, at T2i and T3i and animals from GIII, at T1i, T2i, T3i and T3r, presented signs of abdominal pain, reduced gastrointestinal sounds and increased heart and respiratory rates, as well as leukopenia and neutropenia which later (T24r and T72r) developed to leukocytosis, neutrophilia and left shifts. From T120r up, gradual and continuous decrease of leucocytes counts was observed indicating, similarly to clinical characteristics, the resolution of organic dysfunction associated to obstruction. The results were associated to enteric injury from the obstruction model showing that some laboratorial alterations when analyzed, including clinical examination, can be helpful at the identification of which intestinal segment is blocked, for draw up a prognosis and can be used as support in the evolution of cure process.

**Key words:** equine, hemogram, clinical exam, colic

## 2.1. INTRODUÇÃO

A síndrome cólica é uma das urgências mais freqüentes na clínica de equinos, e apesar dos avanços em relação aos métodos de diagnóstico, técnicas anestésicas e cirúrgicas e acompanhamento intensivo no pós-operatório, a mortalidade permanece alta. Considera-se que as alterações ocorridas nas alças intestinais favoreçam a transferência de bactérias e toxinas do lúmen intestinal para a corrente sangüínea, contribuindo para a manifestação de sinais sistêmicos diversos (MOORE & BARTON, 2003).

Estudo realizado por FAGLIARI & SILVA (2002) demonstrou que houve elevação da temperatura retal, das freqüências cardíaca e respiratória, do volume globular, dos valores das proteínas plasmáticas, do número de hemácias e de leucócitos em equinos com cólica, antes e após a laparotomia para correção de torção de cólon maior, compactação de cólon maior e encarceramento nefro-esplênico de cólon maior.

Resultados semelhantes foram obtidos por MONTELLO et al. (2004) em equinos submetidos à laparotomia em estação e enterotomia do cólon menor. Entretanto, segundo esses autores as alterações hematológicas, observadas apesar de compatíveis com um quadro inflamatório agudo, não apresentaram correspondência clínica. Ademais, SVENDSEN et al. (1979) observaram que os animais que foram a óbito ou foram sacrificados apresentaram alterações clínicas e laboratoriais mais acentuadas. Por fim, FAGLIARI et al. (2008) avaliando equinos com cólica que vieram a óbito sete a 10 dias após a cirurgia com sinais de choque séptico concluíram que, dentre os exames laboratoriais considerados indicadores de prognóstico para abdômen agudo de equinos, destacam-se as contagens de polimorfonucleares e de bastonetes.

Diante dessas observações, o presente estudo teve o objetivo de avaliar e comparar as alterações no eritroleucograma e no exame físico de equinos submetidos à obstrução experimental do duodeno, íleo e cólon maior. Determinando o início e o comportamento, em função do tempo, de tais alterações e se essas podem ser utilizadas no diagnóstico, e prognóstico das obstruções intestinais específicas em equinos com cólica.

## 2.2. MATERIAL E MÉTODOS

Utilizaram-se 24 equinos, oito fêmeas (não-gestantes), 16 machos (12 castrados e quatro não-castrados), sem raça definida, com média de idade de  $6,2 \pm 3,0$  anos, escore corporal de três a quatro (SPEIRS, 1997) e peso corporal médio de  $295,9 \pm 32,7$ kg. Uma semana antes do experimento, após avaliação clínica com o intuito de avaliar o status sanitário, fez-se o controle de endoparasitas (mebendazol<sup>a</sup>, 50mg kg<sup>-1</sup>) e de ectoparasitas (deltametrina<sup>b</sup> a 0,025%). Os animais foram alojados em piquetes coletivos com dieta a base de feno de coast cross (*Cynodon dactylon*) e água à vontade. A ração concentrada comercial<sup>c</sup> foi fornecida duas vezes ao dia em

quantidade equivalente a 1% do peso corpóreo (2,5 a 3,4kg), adicionada de 50g/dia de suplemento mineral<sup>d</sup>.

Os equinos foram separados em quatro grupos de seis animais (duas fêmeas, três machos castrados e um não-castrado) – um grupo controle instrumentado - GI - (sem realização da obstrução intestinal, porém submetidos aos mesmos procedimentos anestésicos e cirúrgicos descritos para os animais dos demais grupos) e três grupos obstruídos, de modo uniforme em relação à idade, ao sexo e ao escore corporal. As obstruções intestinais foram realizadas em três diferentes segmentos: duodeno (GII), íleo (GIII) e cólon maior (GIV).

Os animais foram contidos em brete, e após tricotomia e antissepsia da fossa paralombar foram sedados com acepromazina 1%<sup>e</sup> (0,025mg kg<sup>-1</sup>, IV), cloridrato de xilazina 2%<sup>f</sup> (0,5mg kg<sup>-1</sup>, IV) e meperidina<sup>g</sup> (4mg kg<sup>-1</sup>, IM). Ato contínuo procedeu-se a anestesia local infiltrativa, utilizando associação (1:1) de lidocaína 2%<sup>h</sup> e bupivacaína 0,75%<sup>i</sup>, ambas sem vasoconstritor. Visando mimetizar ao máximo as condições naturais os animais ensaiados não foram submetidos a jejum hídrico e alimentar prévios.

Com os animais em estação, por meio de laparotomia, flanco direito para duodeno e íleo e, esquerdo para cólon maior, os segmentos intestinais foram identificados e em seguida, um dreno de Penrose nº3, foi posicionado ao redor da alça intestinal, e após o seu fechamento iniciou-se a obstrução intestinal, segundo modelo descrito por DATT & USENIK (1975). Neste momento os animais receberam 1,5mg kg<sup>-1</sup>, IV de cloridrato de tramadol<sup>j</sup> (NATALINI & ROBINSON, 2000). Sequencialmente, procedeu-se a sutura simples contínua dos músculos transversos do abdômen e da pele, utilizando-se de vicryl nº2-0 e nylon nº4, respectivamente. As obstruções foram mantidas por três horas, e após este período, promoveu-se a reversão das obstruções, tendo como acesso cirúrgico e protocolo os mesmos utilizados para promovê-las. Os drenos foram então removidos e as cavidades abdominais fechadas de acordo com a técnica descrita por TURNER & McILWRAITH (2002).

No pós-operatório os animais receberam flunixin meglumine<sup>k</sup> (0,5mg kg<sup>-1</sup>, IM/24h/2dias), penicilina benzatina<sup>l</sup> (30.000UI kg<sup>-1</sup>, IM/48h/3X) e curativos diários da



ferida cirúrgica (polivinilpirrolidona-iodo tópica a 1%). Não foram realizadas reposições hidroeletrólíticas durante todo o período experimental

Todos os animais foram submetidos ao exame clínico e as características avaliadas incluíram temperatura retal ( $^{\circ}\text{C}$ ), frequência cardíaca (bpm) e respiratória (mpm), tempo de preenchimento capilar (seg), coloração das membranas mucosas gengivais (0-1), avaliação da motilidade intestinal (0-3), grau de dor abdominal (0-3) e refluxo gastrintestinal (0-1).

Para a realização do eritroleucograma foram utilizadas amostras de sangue obtidas mediante punção da jugular, acondicionadas em frascos contendo ácido etileno diamino tetracético (EDTA). Ato contínuo, as amostras de sangue foram processadas sendo o número de eritrócitos, a concentração de hemoglobina, o volume globular e a contagem global de leucócitos, obtidos com o auxílio de contador automático de células<sup>m</sup> e de contagem diferencial de leucócitos<sup>n</sup>. A concentração plasmática de proteína total foi mensurada por refratometria.

Para cada equino as amostras de sangue e os exames clínicos foram realizados, segundo os intervalos: T0 (basal), T1i, T2i e T3i horas (correspondente à fase de isquemia ou de obstrução) e T3r, T24r, T72r, T120r e T168r horas (correspondente à fase de reperfusão ou de desobstrução).

Utilizou-se um delineamento experimental inteiramente casualizado, com quatro grupos e dez colheitas. Quando se constatou significância entre os grupos, dentro de cada momento, aplicou-se o teste de Tukey para comparação das médias (SAMPALIO, 2002), através do programa estatístico SAS<sup>o</sup>. Para as variáveis não paramétricas, foi utilizado o teste Kruskal-Wallis (motilidade intestinal e grau de dor abdominal) e de Wilcoxon (coloração das membranas mucosas e refluxo gastrintestinal). Todos os resultados foram considerados significativos quando  $P < 0,05$ .

## 2.3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Os valores relativos às freqüências cardíaca e respiratória, ao tempo de preenchimento capilar e à temperatura retal, com as respectivas médias, desvios-padrão e estatística calculada estão expressos na Tabela 1.

Durante todo o período experimental não foram observadas alterações nos valores de temperatura retal. Estes resultados diferem dos de SVENDSEN et al. (1979), FAGLIARI & SILVA (2002) e os de FAGLIARI et al. (2008) para os quais a hipertermia deveu-se, possivelmente, à liberação de mediadores inflamatórios decorrente da própria afecção intestinal e do trauma cirúrgico.

Nos T2i e T3i, os equinos do grupo GII, e nos T1i, T2i, T3i e T3r os do grupo GIII apresentaram aumento nos valores das freqüências cardíaca e respiratória. Esse aumento possivelmente foi mediado pelo sistema nervoso autônomo, como resposta à dor ocasionada pela distensão das alças intestinais por digesta e gás, como descrito por MOORE & BARTON (2003) e por SOUTHWOOD (2006). Nos animais do grupo GII, a distensão gástrica (Tabela 2) pode ter contribuído para as alterações cardiorespiratórias. Corroborando essa afirmação, cinco dos seis animais submetidos à obstrução experimental do duodeno avaliados por DATT & USENIK (1975), foram a óbito por ruptura gástrica. Segundo esses autores a distensão gástrica deveu-se à pequena extensão intestinal cranial a obstrução, ao conteúdo gástrico e à contínua capacidade secretora do estômago.

Neste ensaio, nos animais do grupo GII a quantidade de fluido obtido por meio de sonda nasoesofágica foi de aproximadamente 1,0 a 1,5 litros contendo principalmente partículas alimentares, de coloração verde, odor fermentado, e com pH entre 4 e 5. O refluxo gástrico pode ter contribuído para as discretas alterações nos valores do tempo de perfusão periférica e na coloração das membranas mucosas apresentadas pelos animais do GII, nos T2i e T3i (Tabelas 1 e 2). Entretanto, diferindo dos resultados obtidos por PUOTUNEN-REINERT & HUSKAMP (1986), a perda de líquido resultante do modelo de obstrução não acarretou alterações nos valores do

eritrograma (Tabela 3), provavelmente em função do menor tempo de manutenção das obstruções, como explicaram SVENDSEN et al. (1979).

Na tabela 3, são apresentados os valores relativos às hemácias, à concentração de hemoglobina, ao volume globular e a concentração das proteínas plasmáticas totais, com as respectivas médias, desvios-padrão e estatística calculada. A ausência de alterações significativas no eritrograma e na concentração das proteínas plasmáticas totais demonstra que, independente do segmento intestinal obstruído, a manutenção das obstruções intestinais por três horas não foi capaz de acarretar severa perda de fluidos e, de elementos plasmáticos do compartimento intravascular para o interior do lúmen intestinal e/ou cavidade abdominal, como observado por SVENDSEN et al. (1979) e por DI FILIPPO et al. (2008).

Corroborando as afirmações anteriores DATT & USENIK (1975) não observaram elevações significativas do volume globular, da contagem de hemácias e das concentrações de hemoglobina e de proteínas plasmáticas totais em equinos submetidos à obstrução de duodeno e de íleo nas primeiras horas de obstrução. Entretanto, as primeiras alterações somente foram observadas seis a 12 horas após a realização das obstruções e, com exceção dos animais com obstrução de cólon menor todos os demais animais foram a óbito.

Os sinais de dor abdominal apresentados pelos animais do grupo GII tiveram início a partir da segunda hora após a realização da obstrução, atingindo os maiores escores no T3i (terceira hora). Nos animais do grupo GIII as alterações iniciaram-se já na primeira hora após a realização da obstrução (T1i) e permaneceram até as 3 horas de reperfusão (Tabela 2). Estes resultados foram compatíveis com as alterações nas freqüências cardíaca e respiratória apresentadas pelos animais dos referidos grupos e tempos (Tabela 1) e deveram-se, possivelmente, à distensão das alças intestinais (SOUTHWOOD, 2006) e do estômago (DATT & USENIK, 1975) por digesta e gás e pela liberação de mediadores inflamatórios em decorrência da isquemia e reperfusão intestinal, como ressaltado por FALEIROS et al. (2001). Os sinais brandos e intermitentes apresentados pelos animais do GIV não foram associados a alterações clínicas.

Durante o período de obstrução e de desobstrução, principalmente nos T2i, T3i e T3r os animais dos grupos GII e GIII apresentaram diminuição da motilidade intestinal (Tabela 2). Nestes mesmos períodos, nos animais do GIV, houve predomínio da hipomotilidade. Esses resultados foram associados à distensão das alças intestinais, e também a possíveis desequilíbrios eletrolíticos, como citou SOUTHWOOD (2006).

Na tabela 4, são apresentados os valores relativos à contagem global e diferencial de leucócitos, com as respectivas médias, desvios-padrão e estatística calculada. Durante o período de obstrução (T1i a T3i), houve diminuição na contagem de leucócitos nos equinos dos grupos GII e GIII que ainda se manteve, apesar de não ter sido estatisticamente significativa, durante a fase inicial de reperfusão (T3r). Essa diminuição foi ocasionada pela marginação e migração de neutrófilos para o foco inflamatório em resposta à lesão entérica, como explicaram SVENDSEN et al. (1979), JAIN (1993) e LASSEN & SWARDSON (1995). Segundo BENJAMIN (1999), a leucopenia é um achado normal durante a evolução da síndrome cólica visto que os neutrófilos são os efetores fundamentais na defesa do organismo contra as infecções bacterianas com o intuito de fagocitar microorganismos, células mortas e debris celulares. Entretanto, FAGLIARI & SILVA (2002) observaram leucocitose por neutrofilia, com desvio à esquerda, desde a fase pré-cirúrgica. Essas diferenças residem, segundo LASSEN & SWARDSON (1995), no tempo de evolução do processo, difícil de ser mensurado em estudos casuísticos como o realizado por FAGLIARI & SILVA (2002).

Unicamente no T3r, houve acentuada diminuição do número de eosinófilos nos animais dos grupos GII e GIV (Tabela 4). A possível causa da eosinopenia foi a excitação, a dor e o estresse decorrentes da fase de reversão das obstruções. Segundo JAIN (1993), esses fatores desencadeiam a liberação de cortisol endógeno, o qual conseqüentemente induz a eosinopenia.

Nos T24r e T72r, nos animais do GII e do GIII verificou-se, à semelhança do observado por SVENDSEN et al. (1979), FAGLIARI & SILVA (2002) e por FAGLIARI et al. (2008) leucocitose por neutrofilia com desvio à esquerda. Esse achado sinalizou para a presença de um processo inflamatório, resultante do modelo de obstrução, que por reter a digesta no lumen intestinal promove a dilatação e conseqüente alteração da

mucosa a qual, predispõe à absorção de toxinas, corroborada pelo aumento de neutrófilos bastonetes (desvio à esquerda) (Tabela 4). Segundo LASSEN & SWARDSON (1995), o desvio à esquerda é o indicador mais específico e sensível da presença de um processo inflamatório e, a magnitude do desvio indica o grau de demanda tecidual por neutrófilos. Concomitante a leucocitose por neutrofilia observada nos T24r e T72r, os animais do GII e do GIII apresentaram diminuição do número de linfócitos. Esse resultado corrobora os de FAGLIARI & SILVA (2002) e segundo JAIN (1986), não é rara a ocorrência de linfopenia em casos de neutrofilia, decorrente de infecção bacteriana ou toxemia, como acontece comumente em casos de abdômen agudo. A liberação de cortisol, decorrente do estresse, também pode ter contribuído para as observações (JAIN, 1993).

Ainda no T72r, nos animais do grupo GII, houve aumento no número de monócitos. Os monócitos são precursores dos macrófagos, e a monocitose pode ocorrer sempre que houver necrose tecidual e demanda de fagócitos, ou seja, quadros de necrose, supuração e trauma, como ressaltado por ZINKL (1989).

No final do período de observação (T168r), os equinos do grupo GIII apresentaram aumento do número de basófilos. Aumento que justifica o papel dos basófilos na indução da inflamação, da coagulação e da fibrinólise, por meio das propriedades biológicas dos fatores presentes em seus grânulos e, também nas fases mais tardias das reações inflamatórias (JAIN, 1993).

Diferindo dos resultados obtidos por FAGLIARI et al. (2008) em equinos com cólica submetidos à laparotomia onde os maiores percentuais de elevação das contagens de leucócitos, especialmente de polimorfonucleares e de bastonetes deveram-se, possivelmente, a distúrbios inflamatórios e infecciosos decorrentes do choque séptico pode-se, considerar que os resultados do leucograma apresentados sirvam como referência para equinos com cólica submetidos à laparotomia, cujo pós-operatório evolui sem intercorrência. Desse modo, cinética da resposta leucocitária diferente da apresentada pode indicar a presença de foco infeccioso durante o pós-operatório ou agravamento do quadro clínico.

## 2.4. CONCLUSÕES

Nas condições em que este experimento foi realizado apenas os equinos com obstrução de duodeno e de íleo apresentaram como consequência da distensão intestinal, alterações clínicas e hematológicas relevantes. Indicando que algumas alterações no eritroleucograma, quando analisadas em conjunto com os dados obtidos no exame físico, podem auxiliar na identificação do segmento intestinal obstruído, na elaboração do prognóstico e no acompanhamento da evolução do processo de cura.

## 2.5. FONTES DE AQUISIÇÃO

<sup>a</sup> Platelmin Eqüino – UCB S. A.

<sup>b</sup> Butox P – Intervet S. A.

<sup>c</sup> Tec Horse – Purina.

<sup>d</sup> Omolen Ephos – Purina.

<sup>e</sup> Acepran 1% - Univet S. A.

<sup>f</sup> Virbaxil 2% – Virbac.

<sup>g</sup> Dolosal – Cristália.

<sup>h</sup> Lidovet – Bravet.

<sup>i</sup> Neocaína 0,75% - Cristália.

<sup>j</sup> Tramal - Cristália.

<sup>k</sup> Flunixin Injetável – UCB S. A.

<sup>l</sup> Pentabiótico Veterinário Reforçado – Fort Dodge

<sup>m</sup> Vet abc<sup>TM</sup> – Animal Blood Counter.

<sup>n</sup> Contagem diferencial de leucócitos em esfregaço corado pelo método de Giemsa (JAIN, 1993).

<sup>o</sup> Statistical Analysis of System - versão 8.

## 2.6. REFERÊNCIAS

- BENJAMIN, C.F. **Importância da redução da migração de neutrófilos para a cavidade peritoneal na evolução da sepse: papel do óxido nítrico**. 1999. 106f. Tese (Doutorado em farmacologia) – Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, 1999.
- DATT, S.C.; USENIK, E.A. Intestinal obstruction in the horse. Physical signs and blood chemistry. **The Cornell Veterinarian**, Ithaca, v.65, n.2, p.152-172, 1975.
- DI FILIPPO, P.A.; SANTANA, A.E.; PEREIRA, G.T. Equilíbrio ácido-base e hidroeletrólítico em equinos com cólica. **Ciência Rural**, Santa Maria, v.38, n.4, p.1003-1009, 2008.
- FAGLIARI, J.J.; SILVA, S.L.; SILVA, P.C.; PEREIRA, G.T. Leucograma e teores plasmáticos de proteínas de fase aguda de equinos portadores de abdômen agudo e submetidos à laparotomia. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, Belo Horizonte, v.60, n.2, p.322-328, 2008.
- FAGLIARI, J.J.; SILVA, S.L. Hemograma e proteinograma plasmático de equinos hígidos e de equinos acometidos por abdômen agudo, antes e após laparotomia. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, Belo Horizonte, v.54, n.6, p.559-567, 2002.
- FALEIROS, R.R.; ALVES, G.E.S.; SANTOS, R.L.; MARQUES JUNIOR, A.P.; MACORIS, D.G. Experimental ischemia and reperfusion in equine small colon. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, Belo Horizonte, v.53, n.3, p.341-350, 2001.
- JAIN, N. C. **Essentials of veterinary hematology**. Philadelphia: Lea & Febiger, 1993. 417p.
- LASSEN, E.D.; SWARDSON, C.J. Hematology and hemostasis in the horse: normal functions and common abnormalities. **Veterinary Clinics of North America. Equine practice**, Philadelphia, v.11, n.3, p.351-389, 1995.
- MONTELLO, T.G.; CASTRO, JR. J.F.C.; SANTOS V.P.; CHRISTO E.C.S.; SILVA FILHO, A.P.F. Alterações hematológicas observadas em equinos submetidos à

laparotomia em estação e enterotomia do cólon menor. **Acta Scientiae Veterinariae**, v.32, n.3, p.201-205, 2004.

MOORE, J.M.; BARTON, M.H. Treatment of endotoxemia. **Veterinary Clinics of North America. Equine Practice**, Philadelphia, v.19, n.2, p.681–695, 2003.

NATALINI, C.C.; ROBINSON, E.P. Evaluation of analgesic effects of epidurally administered morphine, alfentanil, butorphanol, tramadol and U50488H in horses. **American Journal of Veterinary Research**, Schaumburg, v.61, n.12, p.1576-1586, 2000.

PUOTUNEN-REINERT, A.; HUSKAMP, B. Experimental duodenal obstruction in the horse. **Veterinary Surgery**, Philadelphia, v.15, n.6, p.420–428, 1986.

SAMPAIO, I.B.M. **Estatística aplicada à experimentação animal**. 2.ed. Belo Horizonte: Fundação de Estudos e Pesquisas em Medicina Veterinária e Zootecnia, 2002. 265p.

SOUTHWOOD, L. Acute abdomen. **Veterinary Clinics of North America. Equine Practice**, Philadelphia, v.5, n.2, p.112-126. 2006.

SPEIRS, C.V. The alimentary tract. In: \_\_\_\_\_. **Clinical examination of horses**. Philadelphia: Saunders, 1997. p. 261-298.

SVENDSEN, C.K.; HJORTKJAER, R.K.; HESSELHOLT, M. Colic in the horse: a clinical and clinical chemical study of 42 cases. **Nordisk Veterinaermedicin**, København, v.31, n.10, p.1-32, 1979.

TURNER, A.S.; McILWRAITH, C.W. **Laparotomia do flanco e exploração abdominal**. In: \_\_\_\_\_. Técnicas cirúrgicas em animais de grande porte. São Paulo: Roca, 2002, p.237-242.

ZINKL, J.G. Leukocyte function. In: KANEKO, J.J. **Clinical biochemistry of domestic animals**. 4.ed. San Diego: Academic Press, 1989, p.316-334.



**Tabela 1.** Média  $\pm$  desvio-padrão da frequência cardíaca, frequência respiratória, tempo de preenchimento capilar e temperatura retal dos equinos dos grupos I (n=6), II (n=6), III (n=6) e IV (n=6). Jaboticabal, 2009.

Grupos	Tempo (horas)								
	T0	T1i	T2i	T3i	T3r	T24r	T72r	T120r	T168r
<b>Frequência cardíaca (bpm)</b>									
I	35,66 $\pm$ 2,33	37,00 $\pm$ 6,06 B	39,33 $\pm$ 6,28 B	37,66 $\pm$ 1,96 B	42,66 $\pm$ 8,11 B	36,66 $\pm$ 3,72	41,33 $\pm$ 4,88	38,33 $\pm$ 4,63	37,33 $\pm$ 5,46
II	30,83 $\pm$ 5,74	41,00 $\pm$ 4,73 AB	49,66 $\pm$ 1,86 A	50,16 $\pm$ 2,04 A	47,00 $\pm$ 20,34 AB	41,00 $\pm$ 7,97	42,66 $\pm$ 9,20	39,00 $\pm$ 8,07	39,33 $\pm$ 5,88
III	31,83 $\pm$ 5,34	49,33 $\pm$ 4,27 A	48,50 $\pm$ 5,78 A	46,16 $\pm$ 7,38 A	57,66 $\pm$ 7,42 A	42,66 $\pm$ 5,00	45,50 $\pm$ 9,95	42,00 $\pm$ 5,21	40,00 $\pm$ 4,19
IV	37,00 $\pm$ 7,34	41,83 $\pm$ 6,46 AB	40,83 $\pm$ 5,74 B	41,66 $\pm$ 3,61 B	44,33 $\pm$ 11,82 AB	42,00 $\pm$ 8,17	45,50 $\pm$ 5,78	43,00 $\pm$ 5,76	45,83 $\pm$ 6,08
<b>Frequência respiratória (mpm)</b>									
I	9,66 $\pm$ 5,31	9,33 $\pm$ 2,06 B	9,33 $\pm$ 2,06 B	9,50 $\pm$ 2,50 B	8,66 $\pm$ 2,73 B	8,00 $\pm$ 2,19	9,00 $\pm$ 2,44	11,33 $\pm$ 1,03	13,33 $\pm$ 2,06
II	10,00 $\pm$ 2,82	11,66 $\pm$ 5,71 AB	15,33 $\pm$ 3,93 A	16,00 $\pm$ 5,05 A	10,83 $\pm$ 2,40 B	11,33 $\pm$ 2,06	12,33 $\pm$ 2,33	11,33 $\pm$ 3,01	12,33 $\pm$ 3,66
III	10,66 $\pm$ 3,72	14,00 $\pm$ 2,00 A	15,66 $\pm$ 2,65 A	16,16 $\pm$ 2,56 A	15,83 $\pm$ 5,23 A	10,00 $\pm$ 2,82	11,83 $\pm$ 3,12	10,00 $\pm$ 1,78	11,66 $\pm$ 2,65
IV	10,66 $\pm$ 1,63	11,00 $\pm$ 2,44 AB	12,00 $\pm$ 2,52 AB	12,00 $\pm$ 2,52 AB	11,66 $\pm$ 2,65 AB	11,66 $\pm$ 2,65	11,00 $\pm$ 6,16	12,66 $\pm$ 1,63	12,00 $\pm$ 2,52
<b>Tempo de preenchimento capilar (seg)</b>									
I	2,00 $\pm$ 0,00	2,00 $\pm$ 0,00	2,00 $\pm$ 0,00 B	2,00 $\pm$ 0,00 B	2,00 $\pm$ 0,00	2,00 $\pm$ 0,00	2,00 $\pm$ 0,00	2,00 $\pm$ 0,00	2,00 $\pm$ 0,00
II	2,00 $\pm$ 0,00	2,00 $\pm$ 0,00	2,16 $\pm$ 0,40 A	2,16 $\pm$ 0,40 A	2,00 $\pm$ 0,00	2,00 $\pm$ 0,00	2,00 $\pm$ 0,00	2,00 $\pm$ 0,00	2,00 $\pm$ 0,00
III	2,00 $\pm$ 0,00	2,00 $\pm$ 0,00	2,00 $\pm$ 0,00 B	2,00 $\pm$ 0,00 B	2,00 $\pm$ 0,00	2,00 $\pm$ 0,00	2,00 $\pm$ 0,00	2,00 $\pm$ 0,00	2,00 $\pm$ 0,00
IV	2,00 $\pm$ 0,00	2,00 $\pm$ 0,00	2,00 $\pm$ 0,00 B	2,00 $\pm$ 0,00 B	2,00 $\pm$ 0,00	2,00 $\pm$ 0,00	2,00 $\pm$ 0,00	2,00 $\pm$ 0,00	2,00 $\pm$ 0,00
<b>Temperatura retal (°C)</b>									
I	37,40 $\pm$ 0,99	36,63 $\pm$ 0,33	37,06 $\pm$ 0,27	37,33 $\pm$ 0,36	37,93 $\pm$ 0,13	37,66 $\pm$ 2,19	37,50 $\pm$ 0,57	37,88 $\pm$ 0,54	36,88 $\pm$ 0,33
II	37,25 $\pm$ 0,95	37,25 $\pm$ 0,71	36,98 $\pm$ 0,63	37,25 $\pm$ 0,81	37,28 $\pm$ 1,27	37,95 $\pm$ 0,65	37,66 $\pm$ 0,95	37,63 $\pm$ 0,71	37,65 $\pm$ 1,05
III	36,75 $\pm$ 0,37	36,98 $\pm$ 0,47	37,01 $\pm$ 0,65	36,91 $\pm$ 0,54	37,26 $\pm$ 0,79	37,81 $\pm$ 0,82	37,41 $\pm$ 0,29	37,40 $\pm$ 0,68	36,91 $\pm$ 0,41
IV	36,91 $\pm$ 0,64	36,88 $\pm$ 0,49	36,81 $\pm$ 0,58	37,08 $\pm$ 0,35	37,63 $\pm$ 0,38	37,66 $\pm$ 0,30	37,63 $\pm$ 0,32	37,93 $\pm$ 0,29	37,76 $\pm$ 0,43

T0: basal; T1i-T3i: horas correspondentes à fase de isquemia; T3r-T168r: horas correspondentes à fase de reperfusão ou de desobstrução; GI= controle; GII= obstrução de duodeno; GIII= obstrução de íleo; GIV= obstrução de cólon maior. Médias seguidas por letras diferentes, na mesma coluna, diferem entre si pelo teste de Tukey, ao nível de significância de 5% e, estabelecem comparação entre os diferentes grupos em cada momento.

**Tabela 2.** Escores médios  $\pm$  desvio-padrão para a coloração das membranas mucosas, refluxo gástrico, motilidade intestinal e grau de dor dos equinos dos grupos I (n=6), II (n=6), III (n=6) e IV (n=6). Jaboticabal, 2009.

Grupos	Tempo (horas)								
	T0	T1i	T2i	T3i	T3r	T24r	T72r	T120r	T168r
<b>Coloração das membranas mucosas</b>									
I	1,00 $\pm$ 0,00	1,00 $\pm$ 0,00	1,00 $\pm$ 0,00 B	1,00 $\pm$ 0,00 B	1,00 $\pm$ 0,00	1,00 $\pm$ 0,00	1,00 $\pm$ 0,00	1,00 $\pm$ 0,00	1,00 $\pm$ 0,00
II	1,00 $\pm$ 0,00	1,00 $\pm$ 0,00	1,16 $\pm$ 0,40 A	1,82 $\pm$ 0,54 A	1,00 $\pm$ 0,00	1,00 $\pm$ 0,00	1,00 $\pm$ 0,00	1,00 $\pm$ 0,00	1,00 $\pm$ 0,00
III	1,00 $\pm$ 0,00	1,00 $\pm$ 0,00	1,00 $\pm$ 0,00 B	1,00 $\pm$ 0,00 B	1,00 $\pm$ 0,00	1,00 $\pm$ 0,00	1,00 $\pm$ 0,00	1,00 $\pm$ 0,00	1,00 $\pm$ 0,00
IV	1,00 $\pm$ 0,00	1,00 $\pm$ 0,00	1,00 $\pm$ 0,00 B	1,00 $\pm$ 0,00 B	1,00 $\pm$ 0,00	1,00 $\pm$ 0,00	1,00 $\pm$ 0,00	1,00 $\pm$ 0,00	1,00 $\pm$ 0,00
<b>Refluxo gástrico</b>									
I	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00 B	0,00 $\pm$ 0,00 B	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00
II	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,50 $\pm$ 0,54 A	0,33 $\pm$ 0,51 A	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00
III	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00 B	0,00 $\pm$ 0,00 B	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00
IV	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00 B	0,00 $\pm$ 0,00 B	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00
<b>Grau de dor</b>									
I	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00 B	0,10 $\pm$ 0,02 B	0,00 $\pm$ 0,00 B	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00
II	0,00 $\pm$ 0,00	0,33 $\pm$ 0,51 B	1,66 $\pm$ 1,03 A	2,00 $\pm$ 1,54 A	0,50 $\pm$ 0,83 AB	0,83 $\pm$ 0,40	0,50 $\pm$ 0,54	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00
III	0,00 $\pm$ 0,00	0,63 $\pm$ 0,51 A	2,33 $\pm$ 0,81 A	2,83 $\pm$ 0,94 A	1,50 $\pm$ 0,54 A	1,00 $\pm$ 0,63	0,40 $\pm$ 0,32	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00
IV	0,00 $\pm$ 0,00	0,11 $\pm$ 0,52 B	0,33 $\pm$ 0,51 B	1,00 $\pm$ 1,09 AB	0,36 $\pm$ 0,51 B	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00
<b>Motilidade intestinal</b>									
I	2,00 $\pm$ 0,00	1,66 $\pm$ 0,51	2,00 $\pm$ 0,00 A	1,66 $\pm$ 0,51 A	1,66 $\pm$ 0,51 A	2,00 $\pm$ 0,00	2,00 $\pm$ 0,00	2,00 $\pm$ 0,00	2,00 $\pm$ 0,00
II	2,00 $\pm$ 0,00	1,33 $\pm$ 0,51	0,66 $\pm$ 0,51 B	0,50 $\pm$ 0,54 B	0,50 $\pm$ 0,83 B	0,83 $\pm$ 0,40	1,50 $\pm$ 0,54	2,00 $\pm$ 0,00	2,00 $\pm$ 0,00
III	2,00 $\pm$ 0,00	1,16 $\pm$ 0,40	0,33 $\pm$ 0,51 B	0,16 $\pm$ 0,40 B	0,83 $\pm$ 0,40 AB	1,00 $\pm$ 0,63	2,00 $\pm$ 0,00	2,00 $\pm$ 0,00	2,00 $\pm$ 0,00
IV	2,00 $\pm$ 0,00	2,00 $\pm$ 0,00	1,33 $\pm$ 0,81 A	1,33 $\pm$ 1,03 A	1,50 $\pm$ 0,54 AB	2,00 $\pm$ 0,00	2,00 $\pm$ 0,00	2,00 $\pm$ 0,00	2,00 $\pm$ 0,00

T0: basal; T1i-T3i: horas correspondentes à fase de isquemia; T3r-T168r: horas correspondentes à fase de reperfusão ou de desobstrução; GI= controle; GII= obstrução de duodeno; GIII= obstrução de íleo; GIV= obstrução de cólon maior; Coloração das membranas mucosas: 1= normal; 2= hiperêmica; Refluxo gástrico: 0= ausente; 1= presente; Dor abdominal: 0= ausente; 1= leve (olhar para o flanco); 2= moderada (cavar); 3= severa (deitar/rolar); Motilidade intestinal: 0= ausente; 1= diminuído; 2= normal; 3= aumentado. Médias seguidas por letras diferentes, na mesma linha, diferem entre si pelo teste Kruskal-Wallis/Wilcoxon, ao nível de significância de 5% e, estabelecem comparação entre os diferentes grupos em cada momento.

**Tabela 3.** Média  $\pm$  desvio-padrão da contagem de hemácias, concentração de hemoglobina, volume globular e da concentração das proteínas plasmáticas totais no sangue dos equinos dos grupos I (n=6), II (n=6), III (n=6) e IV (n=6). Jaboticabal, 2009.

Grupos	Tempo (horas)								
	T0	T1i	T2i	T3i	T3r	T24r	T72r	T120r	T168r
<b>Hemácias (<math>\times 10^6/\mu\text{L}</math>)</b>									
I	5,53 $\pm$ 1,00	5,08 $\pm$ 1,05	5,22 $\pm$ 1,12	5,08 $\pm$ 1,10	5,23 $\pm$ 1,00	5,50 $\pm$ 0,87	5,62 $\pm$ 0,66	5,57 $\pm$ 0,48	5,75 $\pm$ 0,53
II	6,81 $\pm$ 1,29	5,46 $\pm$ 1,17	5,76 $\pm$ 1,20	6,35 $\pm$ 1,87	5,52 $\pm$ 1,38	5,92 $\pm$ 1,12	6,43 $\pm$ 1,13	6,25 $\pm$ 1,51	5,82 $\pm$ 0,88
III	5,92 $\pm$ 0,65	5,28 $\pm$ 0,78	5,53 $\pm$ 0,79	5,60 $\pm$ 0,60	5,21 $\pm$ 0,68	5,54 $\pm$ 0,62	5,81 $\pm$ 0,64	5,56 $\pm$ 0,59	5,56 $\pm$ 0,44
IV	5,77 $\pm$ 1,61	5,13 $\pm$ 1,50	5,31 $\pm$ 1,37	5,40 $\pm$ 1,33	5,11 $\pm$ 1,41	5,80 $\pm$ 1,57	5,58 $\pm$ 1,12	5,78 $\pm$ 1,32	5,63 $\pm$ 1,30
<b>Hemoglobina (g/dL)</b>									
I	8,86 $\pm$ 1,02	8,13 $\pm$ 1,00	8,16 $\pm$ 1,08	7,93 $\pm$ 0,91	8,13 $\pm$ 0,72	8,66 $\pm$ 0,89	9,13 $\pm$ 0,45	8,76 $\pm$ 0,52	9,06 $\pm$ 0,31
II	10,38 $\pm$ 1,33	8,35 $\pm$ 1,12	8,71 $\pm$ 1,21	9,35 $\pm$ 1,77	8,28 $\pm$ 1,36	8,91 $\pm$ 1,05	9,73 $\pm$ 1,14	9,56 $\pm$ 1,86	8,85 $\pm$ 0,73
III	9,46 $\pm$ 1,05	8,53 $\pm$ 1,37	8,95 $\pm$ 1,40	8,98 $\pm$ 0,99	8,20 $\pm$ 1,03	8,88 $\pm$ 1,04	9,36 $\pm$ 1,30	9,05 $\pm$ 1,06	8,88 $\pm$ 0,91
IV	9,48 $\pm$ 2,26	8,38 $\pm$ 2,03	8,70 $\pm$ 1,82	8,90 $\pm$ 1,80	8,10 $\pm$ 1,92	9,35 $\pm$ 2,23	9,13 $\pm$ 1,66	9,46 $\pm$ 1,79	9,03 $\pm$ 1,68
<b>Volume globular (%)</b>									
I	26,06 $\pm$ 3,22	23,76 $\pm$ 3,29	24,43 $\pm$ 3,35	23,70 $\pm$ 3,17B	24,40 $\pm$ 2,55	25,80 $\pm$ 2,66	26,50 $\pm$ 1,63	26,30 $\pm$ 0,46	27,03 $\pm$ 0,58
II	30,61 $\pm$ 3,96	24,26 $\pm$ 3,12	25,68 $\pm$ 3,34	28,30 $\pm$ 5,90AB	24,58 $\pm$ 4,01	26,50 $\pm$ 2,65	28,76 $\pm$ 3,11	27,81 $\pm$ 4,49	26,01 $\pm$ 2,22
III	28,30 $\pm$ 3,46	25,25 $\pm$ 4,10	26,40 $\pm$ 4,03	29,71 $\pm$ 6,90A	24,81 $\pm$ 2,97	26,58 $\pm$ 3,68	27,83 $\pm$ 3,13	26,90 $\pm$ 2,26	26,65 $\pm$ 2,76
IV	27,73 $\pm$ 7,33	24,45 $\pm$ 6,74	25,36 $\pm$ 6,10	25,80 $\pm$ 5,94AB	24,36 $\pm$ 6,34	27,80 $\pm$ 7,23	26,78 $\pm$ 4,86	27,70 $\pm$ 5,75	27,10 $\pm$ 5,79
<b>Proteína plasmática total (g/dL)</b>									
I	7,46 $\pm$ 0,27	7,00 $\pm$ 0,35	7,00 $\pm$ 0,38	6,93 $\pm$ 0,41	6,86 $\pm$ 0,59	7,40 $\pm$ 0,35	7,40 $\pm$ 0,35	7,26 $\pm$ 0,51	7,60 $\pm$ 0,47
II	7,03 $\pm$ 0,57	6,48 $\pm$ 0,42	6,70 $\pm$ 0,48	6,78 $\pm$ 0,36	6,53 $\pm$ 0,43	6,93 $\pm$ 0,55	7,16 $\pm$ 0,10	7,08 $\pm$ 0,49	6,93 $\pm$ 0,16
III	7,25 $\pm$ 0,40	6,68 $\pm$ 0,30	6,86 $\pm$ 0,32	6,71 $\pm$ 0,27	6,58 $\pm$ 0,22	7,30 $\pm$ 0,51	7,35 $\pm$ 0,08	7,20 $\pm$ 0,17	7,35 $\pm$ 0,28
IV	7,00 $\pm$ 0,82	6,68 $\pm$ 0,72	6,86 $\pm$ 0,70	6,88 $\pm$ 0,85	6,78 $\pm$ 0,92	7,20 $\pm$ 0,99	6,96 $\pm$ 0,71	7,10 $\pm$ 0,81	7,13 $\pm$ 0,72

T0: basal; T1i-T3i: horas correspondentes à fase de isquemia; T3r-T168r: horas correspondentes à fase de reperfusão ou de desobstrução; GI= controle; GII= obstrução de duodeno; GIII= obstrução de íleo; GIV= obstrução de cólon maior. Médias seguidas por letras diferentes, na mesma coluna, diferem entre si pelo teste de Tukey, ao nível de significância de 5% e, estabelecem comparação entre os diferentes grupos em cada momento.

**Tabela 4.** Média  $\pm$  desvio-padrão da contagem total de leucócitos, neutrófilos segmentados, bastonetes, linfócitos, monócitos, basófilos e eosinófilos no sangue dos equinos dos grupos I (n=6), II (n=6), III (n=6) e IV (n=6). Jaboticabal, 2009.

Grupos	Tempo (horas)								
	T0	T1i	T2i	T3i	T3r	T24r	T72r	T120r	T168r
<b>Leucócitos (<math>\times 10^3/\mu\text{L}</math>)</b>									
I	9,93 $\pm$ 1,96	9,36 $\pm$ 1,39A	8,93 $\pm$ 1,59A	8,93 $\pm$ 1,51A	11,70 $\pm$ 2,32	7,56 $\pm$ 2,24B	8,76 $\pm$ 2,30B	8,53 $\pm$ 1,98	8,76 $\pm$ 1,52
II	8,31 $\pm$ 1,65	7,16 $\pm$ 3,14B	7,58 $\pm$ 2,84B	7,48 $\pm$ 2,60B	8,53 $\pm$ 3,92	13,3 $\pm$ 2,98A	13,04 $\pm$ 1,61A	9,60 $\pm$ 2,88	7,66 $\pm$ 2,62
III	8,48 $\pm$ 1,26	6,61 $\pm$ 966B	7,05 $\pm$ 1,65B	7,48 $\pm$ 2,09B	10,43 $\pm$ 3,35	12,83 $\pm$ 3,74A	12,07 $\pm$ 1,91A	10,71 $\pm$ 4,01	7,82 $\pm$ 1,96
IV	8,30 $\pm$ 3,01	8,49 $\pm$ 3,21AB	8,76 $\pm$ 2,71AB	7,90 $\pm$ 2,24AB	10,88 $\pm$ 3,29	10,20 $\pm$ 4,54AB	7,51 $\pm$ 2,54B	10,30 $\pm$ 3,90	8,83 $\pm$ 2,10
<b>Neutrófilo segmentado (<math>\times 10^3/\mu\text{L}</math>)</b>									
I	6,42 $\pm$ 1,75	5,87 $\pm$ 1,54B	5,57 $\pm$ 1,51	5,98 $\pm$ 1,29	8,91 $\pm$ 1,56	4,77 $\pm$ 1,86B	4,90 $\pm$ 2,28B	5,94 $\pm$ 1,99	6,19 $\pm$ 2,00
II	4,40 $\pm$ 1,22	4,35 $\pm$ 2,23AB	5,13 $\pm$ 2,05	4,81 $\pm$ 2,09	6,78 $\pm$ 3,37	8,77 $\pm$ 3,92A	9,60 $\pm$ 6,68A	5,93 $\pm$ 2,66	3,83 $\pm$ 1,53
III	4,69 $\pm$ 1,23	3,99 $\pm$ 1,13A	4,87 $\pm$ 1,85	5,08 $\pm$ 2,50	8,44 $\pm$ 3,45	10,56 $\pm$ 3,81A	9,14 $\pm$ 1,16A	7,21 $\pm$ 3,76	4,95 $\pm$ 1,75
IV	4,56 $\pm$ 1,98	5,69 $\pm$ 2,21B	5,57 $\pm$ 1,74	4,99 $\pm$ 1,51	8,73 $\pm$ 2,75	7,80 $\pm$ 3,74AB	4,34 $\pm$ 1,89B	7,13 $\pm$ 3,86	5,33 $\pm$ 1,66
<b>Neutrófilo Bastonete (<math>\times 10^3/\mu\text{L}</math>)</b>									
I	0,04 $\pm$ 0,06	0,06 $\pm$ 0,10	0,04 $\pm$ 0,05	0,00 $\pm$ 0,00	0,05 $\pm$ 0,00	0,06 $\pm$ 0,04B	0,14 $\pm$ 0,07B	0,02 $\pm$ 0,03	0,03 $\pm$ 0,05
II	0,02 $\pm$ 0,04	0,02 $\pm$ 0,02	0,03 $\pm$ 0,05	0,01 $\pm$ 0,02	0,09 $\pm$ 0,11	0,35 $\pm$ 0,042A	0,43 $\pm$ 0,17A	0,07 $\pm$ 0,10	0,11 $\pm$ 0,05
III	0,03 $\pm$ 0,04	0,03 $\pm$ 0,05	0,05 $\pm$ 0,07	0,02 $\pm$ 0,04	0,07 $\pm$ 0,08	0,37 $\pm$ 0,036A	0,31 $\pm$ 0,15AB	0,01 $\pm$ 0,03	0,14 $\pm$ 0,04
IV	0,03 $\pm$ 0,03	0,04 $\pm$ 0,05	0,03 $\pm$ 0,02	0,01 $\pm$ 0,03	0,08 $\pm$ 0,05	0,10 $\pm$ 0,09AB	0,04 $\pm$ 0,10B	0,05 $\pm$ 0,12	0,10 $\pm$ 0,13
<b>Linfócitos (<math>\times 10^3/\mu\text{L}</math>)</b>									
I	3,15 $\pm$ 1,00	2,48 $\pm$ 0,98	2,79 $\pm$ 1,35	2,16 $\pm$ 0,53	2,12 $\pm$ 0,60	2,36 $\pm$ 0,46A	2,93 $\pm$ 1,36	2,19 $\pm$ 0,53	1,93 $\pm$ 1,08
II	3,48 $\pm$ 1,09	2,23 $\pm$ 0,80	2,23 $\pm$ 1,01	2,30 $\pm$ 0,96	1,46 $\pm$ 0,65	1,11 $\pm$ 0,65B	2,05 $\pm$ 0,64	3,02 $\pm$ 0,85	3,13 $\pm$ 1,62
III	3,10 $\pm$ 0,92	2,19 $\pm$ 0,76	2,09 $\pm$ 0,83	1,95 $\pm$ 0,67	1,43 $\pm$ 0,66	1,22 $\pm$ 0,74B	2,00 $\pm$ 0,55	2,94 $\pm$ 0,86	2,66 $\pm$ 0,38
IV	3,25 $\pm$ 1,14	2,35 $\pm$ 1,27	2,59 $\pm$ 0,88	2,33 $\pm$ 0,98	1,80 $\pm$ 0,94	1,81 $\pm$ 0,84AB	2,52 $\pm$ 0,98	2,75 $\pm$ 1,05	2,93 $\pm$ 1,12
<b>Basófilos (<math>\times 10^3/\mu\text{L}</math>)</b>									
I	0,09 $\pm$ 0,01	0,09 $\pm$ 0,04	0,03 $\pm$ 0,05	0,08 $\pm$ 0,23	0,13 $\pm$ 0,13	0,03 $\pm$ 0,05	0,04 $\pm$ 0,06	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00B
II	0,04 $\pm$ 0,05	0,12 $\pm$ 0,10	0,05 $\pm$ 0,05	0,02 $\pm$ 0,03	0,02 $\pm$ 0,04	0,00 $\pm$ 0,00	0,09 $\pm$ 0,03	0,06 $\pm$ 0,06	0,09 $\pm$ 0,08AB
III	0,08 $\pm$ 0,07	0,02 $\pm$ 0,03	0,05 $\pm$ 0,07	0,04 $\pm$ 0,07	0,07 $\pm$ 0,00	0,05 $\pm$ 0,00	0,06 $\pm$ 0,07	0,11 $\pm$ 0,11	0,15 $\pm$ 0,13A
IV	0,10 $\pm$ 0,12	0,08 $\pm$ 0,02	0,07 $\pm$ 0,06	0,08 $\pm$ 0,09	0,08 $\pm$ 0,14	0,04 $\pm$ 0,05	0,03 $\pm$ 0,06	0,10 $\pm$ 0,12	0,07 $\pm$ 0,07AB
<b>Eosinófilos (<math>\times 10^3/\mu\text{L}</math>)</b>									
I	0,13 $\pm$ 0,05	0,28 $\pm$ 0,14	0,22 $\pm$ 0,24	0,21 $\pm$ 0,15	0,20 $\pm$ 0,15A	0,12 $\pm$ 0,09	0,52 $\pm$ 0,41	0,14 $\pm$ 0,11	0,28 $\pm$ 0,14
II	0,24 $\pm$ 0,24	0,34 $\pm$ 0,27	0,17 $\pm$ 0,14	0,13 $\pm$ 0,14	0,02 $\pm$ 0,04B	0,08 $\pm$ 0,02	0,17 $\pm$ 0,12	0,21 $\pm$ 0,19	0,22 $\pm$ 0,07
III	0,42 $\pm$ 0,04	0,30 $\pm$ 0,24	0,28 $\pm$ 0,25	0,24 $\pm$ 0,15	0,21 $\pm$ 0,28A	0,17 $\pm$ 0,07	0,18 $\pm$ 0,09	0,26 $\pm$ 0,36	0,21 $\pm$ 0,11
IV	0,14 $\pm$ 0,21	0,20 $\pm$ 0,21	0,23 $\pm$ 0,13	0,29 $\pm$ 0,25	0,05 $\pm$ 0,08B	0,07 $\pm$ 0,17	0,30 $\pm$ 0,25	0,20 $\pm$ 0,23	0,12 $\pm$ 0,19
<b>Monócitos (<math>\times 10^3/\mu\text{L}</math>)</b>									
I	0,08 $\pm$ 0,06	0,19 $\pm$ 0,02	0,27 $\pm$ 0,15	0,20 $\pm$ 0,04	0,28 $\pm$ 0,17	0,20 $\pm$ 0,08	0,22 $\pm$ 0,07B	0,23 $\pm$ 0,08	0,20 $\pm$ 0,13
II	0,12 $\pm$ 0,05	0,09 $\pm$ 0,03	0,21 $\pm$ 0,15	0,19 $\pm$ 0,12	0,15 $\pm$ 0,11	0,45 $\pm$ 0,07	0,56 $\pm$ 0,22A	0,30 $\pm$ 0,23	0,27 $\pm$ 0,16
III	0,16 $\pm$ 0,11	0,08 $\pm$ 0,06	0,14 $\pm$ 0,11	0,14 $\pm$ 0,09	0,20 $\pm$ 0,14	0,44 $\pm$ 0,10	0,37 $\pm$ 0,27AB	0,16 $\pm$ 0,10	0,23 $\pm$ 0,15
IV	0,19 $\pm$ 0,11	0,11 $\pm$ 0,06	0,25 $\pm$ 0,21	0,19 $\pm$ 0,13	0,13 $\pm$ 0,15	0,39 $\pm$ 0,34	0,27 $\pm$ 0,12AB	0,21 $\pm$ 0,17	0,27 $\pm$ 0,12

T0: basal; T1i-T3i: horas correspondentes à fase de isquemia; T3r-T168r: horas correspondentes à fase de reperusão ou de desobstrução; GI= controle; GII= obstrução de duodeno; GIII= obstrução de íleo; GIV= obstrução de cólon maior. Médias seguidas por letras diferentes, na mesma coluna, diferem entre si pelo teste de Tukey, ao nível de significância de 5% e, estabelecem comparação entre os diferentes grupos em cada momento.

### CAPÍTULO 3 - EQUILÍBRIO ÁCIDO-BASE E HIDROELETROLÍTICO

**RESUMO** - Visando estudar os parâmetros do equilíbrio ácido-base e hidroeletrólítico de equinos submetidos a um modelo experimental de obstrução intestinal, 24 animais foram distribuídos em quatro grupos, controle instrumentado (GI), obstrução do duodeno (GII), íleo (GIII) e cólon maior (GIV). As amostras de sangue venoso foram colhidas antes das cirurgias (T0), durante as obstruções (T30ob-T180ob) e, após as desobstruções (T60des-T180des). Os equinos do GIV, no T30ob e, os equinos do GII, nos T60ob, T90ob e T120ob, apresentaram aumento do pH(v), da  $\text{cHCO}_3^-(\text{vP})$  e da  $\text{cBase}(\text{v})$  que, acrescidos do aumento da  $\text{pCO}_2(\text{v})$  e da  $\text{ctCO}_2(\text{v})$ , caracterizou a alcalose metabólica com compensação respiratória. Nos T90ob e T120ob, nos animais do GII, e no T180ob, nos animais do GIII a  $\text{pO}_2(\text{v})$  e a  $\text{sO}_2(\text{v})$  tiveram comportamento semelhante. Os valores baixos apresentados pelos animais do GII foram associados à hipercapnia ou hipoventilação, desencadeada para a correção da alcalose metabólica. Entretanto, a hipoxemia apresentada pelos animais do GIII foi associada à hipovolemia presente neste período. As alterações ácido-base observadas constituem-se de alterações leves e temporárias as quais não são capazes de predizer o diagnóstico das obstruções intestinais específicas em equinos com cólica. Entretanto, por relacionarem-se diretamente com a precocidade do distúrbio gastrointestinal auxiliam no prognóstico.

**Palavras-chave:** equinos, hemogasometria, obstrução intestinal.

**SUMMARY** - This study aimed to evaluate parameters of acid-base and hydroelectrolytic balance in horses submitted to an experimental model of intestinal obstruction. Twenty-four animals were divided in four groups: instrumented control (GI), duodenum obstruction (GII), ileum obstruction (GIII) and large colon obstruction (GIV). Venous blood samples were collected before surgery (T0), during the obstruction (T30ob-T180ob) and after unblocking procedures (T60des-T180des). Animals from GIV, at T30ob and animals from GII, at T60ob, T90ob and T120ob, presented higher values for

pH(v),  $\text{cHCO}_3^-(\text{vP})$  and  $\text{cBase}(\text{v})$  which, added to the increase of  $\text{pCO}_2(\text{v})$  and  $\text{ctCO}_2(\text{v})$ , characterized the metabolic alkalosis with respiratory compensation. At T90ob and T120ob, in GII animals, and at T180ob, in GIII animals the  $\text{pO}_2(\text{v})$  and  $\text{sO}_2(\text{v})$  had similar response. Low values presented by GII animals were associated to hypercapnia or hypoventilation triggered for metabolic alkalosis correction. However, a hypoxemia presented by GIII animals was associated to hypovolemia at that period. There were light and temporary acid-base alterations that are not capable to predict specific intestinal obstruction diagnosis in equines with colic. However they help in prognosis since both have a direct relation with the precociousness of gastrointestinal disturbance.

**Key words:** horse, blood gas analyses, intestinal obstruction.

### 3.1. INTRODUÇÃO

A homeostase é considerada um dos princípios fundamentais da fisiologia e, dentre os muitos processos que a mantêm, destaca-se a regulação do equilíbrio ácido-base. E apesar das anormalidades ácido-base geralmente não definirem um diagnóstico, o restabelecimento do pH sanguíneo normal deve ser considerado no tratamento de qualquer enfermidade (ROBINSON, 2004).

Equinos com cólica freqüentemente apresentam-se desidratados e, a desidratação é um dos principais fatores responsáveis pelo aparecimento da acidose metabólica nesses animais. A hipovolemia decorrente da desidratação induz à baixa perfusão tecidual, resultando em limitado fornecimento de oxigênio aos tecidos e diminuição na excreção de íon  $\text{H}^+$  pelos túbulos renais. A hipóxia tecidual aumenta a biossíntese do ácido láctico originário do metabolismo anaeróbico (glicólise), liberando-o mais rapidamente do que ele pode ser oxidado ou reconvertido em glicose ou glicogênio pelo fígado, conforme consideraram HJORTKJAER & SVENDSEN (1979) e GOSSETT et al. (1987).

Estudo realizado por LARSEN (1994) demonstrou que 66,7% dos equinos com cólica apresentaram acidose metabólica. Resultados semelhantes foram obtidos por DI FILIPPO et al. (2008) os quais adicionalmente observaram que os animais que foram a óbito ou foram sacrificados apresentaram acidose metabólica mais intensa. Entretanto, NAPPERT & JOHNSON, (2001), observaram que a maioria dos equinos com cólica não apresentou acidose metabólica acentuada. Ademais, DATT & USENIK (1975), SVENDSEN et al. (1979) e PUOTUNEN-REINERT & HUSKAMP (1986) observaram alcalose metabólica, relacionada ao seqüestro de ácido clorídrico no estômago. Por sua vez, DABAREINER & WHITE (1995) e RIBEIRO FILHO et al. (2007), avaliando equinos com compactação de cólon maior, encontraram animais com alcalose e acidose metabólica.

Diante dessas observações, o presente estudo teve o objetivo de avaliar as alterações no equilíbrio ácido-base de equinos submetidos à obstrução experimental do duodeno, íleo e cólon maior. Determinando o início e o comportamento, em função do tempo, de tais alterações e, se essas podem ser utilizadas no diagnóstico, e prognóstico de obstruções intestinais específicas em equinos com cólica.

### **3.2. MATERIAL E MÉTODOS**

Utilizaram-se 24 equinos, oito fêmeas (não-gestantes), 16 machos (12 castrados e quatro não-castrados), sem raça definida, com média de idade de  $6,2 \pm 3,0$  anos, escore corporal de três a quatro (SPEIRS, 1997) e peso corporal médio de  $295,9 \pm 32,7$ kg. Uma semana antes do experimento, após avaliação clínica com o intuito de avaliar o status sanitário, fez-se o controle de endoparasitas (mebendazol<sup>a</sup>, 50mg kg<sup>-1</sup>) e de ectoparasitas (deltametrina<sup>b</sup> a 0,025%). Os animais foram alojados em piquetes coletivos com dieta a base de feno de Coast cross (*Cynodon dactylon*) e água à vontade. A ração concentrada comercial<sup>c</sup> foi fornecida duas vezes ao dia em

quantidade equivalente a 1% do peso corpóreo (2,5 a 3,4kg), adicionada de 50g/dia de suplemento mineral<sup>d</sup>.

Os equinos foram separados em quatro grupos de seis animais (duas fêmeas, três machos castrados e um não-castrado) - um grupo controle instrumentado - GI - (sem realização da obstrução intestinal, porém submetidos aos mesmos procedimentos anestésicos e cirúrgicos descritos para os animais dos demais grupos) e três grupos obstruídos. As obstruções intestinais foram realizadas em três diferentes segmentos: duodeno (GII), íleo (GIII) e cólon maior – flexura pélvica - (GIV).

Os animais foram contidos em brete, e após tricotomia e antissepsia da fossa paralombar foram sedados com acepromazina 1%<sup>e</sup> (0,025mg kg<sup>-1</sup>, IV), cloridrato de xilazina 2%<sup>f</sup> (0,5mg kg<sup>-1</sup>, IV) e meperidina<sup>g</sup> (4mg kg<sup>-1</sup>, IM). Ato contínuo procedeu-se a anestesia local infiltrativa, utilizando associação (1:1) de lidocaína 2%<sup>h</sup> e bupivacaína 0,75%<sup>i</sup>, ambas sem vasoconstritor. Visando mimetizar ao máximo as condições naturais os animais ensaiados não foram submetidos a jejum hídrico e alimentar prévios.

Com os animais em estação, por meio da laparotomia, flanco direito para duodeno e íleo e, esquerdo para cólon maior, os segmentos intestinais foram identificados e em seguida, um dreno de Penrose nº3, foi posicionado ao redor da alça intestinal, e após o seu fechamento iniciou-se a obstrução intestinal, segundo modelo descrito por DATT e USENIK (1975). Neste exato momento os animais receberam 1,5mg kg<sup>-1</sup>, IV de cloridrato de tramadol<sup>j</sup> (NATALINI & ROBINSON, 2000; BRONDANI et al., 2003). Seqüencialmente procedeu-se a sutura simples contínua dos músculos transversos do abdômen e da pele, utilizando-se de vicryl nº 2-0 e nylon nº4, respectivamente. As obstruções foram mantidas por três horas, e após este período, promoveu-se a reversão das obstruções, tendo como acesso cirúrgico e protocolo os mesmos utilizados para promovê-las. Os drenos foram então removidos e as cavidades abdominais fechadas de acordo com a técnica descrita por TURNER & McILWRAITH (2002).

No pós-operatório foi instituída terapia antimicrobiana com penicilina benzatina<sup>k</sup>, na dose de 30.000UI kg<sup>-1</sup>, IM, a cada 48h, perfazendo três aplicações. Como analgésico



e anti-inflamatório, administrou-se flunixin meglumine<sup>l</sup>, na dose de  $0,5\text{mg kg}^{-1}$ , IV, a cada 24h, durante dois dias. Foi realizado curativo da ferida cirúrgica com polivinilpirrolidona-iodo tópica a 1%, duas vezes ao dia até a retirada dos pontos no décimo dia pós-operatório.

Para a análise hemogasométrica, as amostras de sangue foram colhidas anaerobicamente, por meio da punção da jugular, com agulha 25x8, em seringas plásticas descartáveis de 1mL, previamente heparinizadas<sup>m</sup> e acondicionadas em água com gelo e encaminhadas imediatamente (com intervalo de, no máximo, 3 minutos) para a análise das seguintes variáveis: pH - pH(v), pressão parcial de oxigênio -  $p\text{O}_2\text{(v)}$ , pressão parcial do dióxido de carbono -  $p\text{CO}_2\text{(v)}$ , concentração de bicarbonato no plasma -  $\text{cHCO}_3^-\text{(vP)}$ , concentração de base titulável -  $\text{cBase(v)}$ , concentração total de dióxido de carbono no plasma do sangue venoso -  $\text{ctCO}_2\text{(v)}$  e saturação de oxigênio -  $\text{sO}_2\text{(v)}$ . Essas análises foram realizadas em aparelho de hemogasometria<sup>n</sup>, com calibração automática, segundo os intervalos: T0 (basal), T30ob, T60ob, T90ob, T120ob, T150ob e T180ob minutos (correspondente à fase de obstrução) e T60des, T120des, e T180des minutos (correspondente à fase de desobstrução).

Para o exame hidroeletrólítico, foram utilizadas amostras de sangue colhidas em frascos sem anticoagulante. Ato contínuo, as amostras foram centrifugadas a 800G por cinco minutos e, após sinérese, o soro obtido foi acondicionado em tubos do tipo *ependorf*, identificados e armazenados a  $-20^\circ\text{C}$  até o momento das determinações. O íon cloreto foi analisado com o auxílio de reagentes para diagnósticos<sup>o</sup> e posterior leitura espectrofotométrica<sup>p</sup> já, os íons sódio e potássio foram determinados com o auxílio de reagentes para diagnóstico<sup>q</sup> e posterior leitura em Seletor de íons<sup>r</sup>. O volume globular foi obtido em tubos de microhematócrito centrifugados a 14.000G por cinco minutos com posterior leitura em escala especial.

Utilizou-se um delineamento experimental inteiramente casualizado, com quatro grupos e dez colheitas. Quando se constatou significância entre os grupos, dentro de cada momento, aplicou-se o teste de Tukey ( $P < 0,05$ ) para comparação das médias (SAMPAIO, 2002), através do programa estatístico SAS<sup>s</sup>.

### 3.3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Os resultados dos valores do pH(v), pO<sub>2</sub>(v), pCO<sub>2</sub>(v), cHCO<sub>3</sub><sup>-</sup>(vP), cBase(v), ctCO<sub>2</sub>(v) e sO<sub>2</sub>(v), com as respectivas médias, desvios-padrão e estatística calculada estão expressos nas tabelas 1 e 2.

Nos primeiros 30 minutos de obstrução (T30ob), observou-se discreto aumento nos valores do pH(v) nos equinos do GIV o qual, associado com o aumento da cHCO<sub>3</sub><sup>-</sup>(vP) e da cBase(v) (Tabela 1), confirmou a ocorrência da alcalose metabólica. Esse aumento transitório do pH(v) foi ocasionado pela perda de íons potássio do sangue (Tabela 3). Quando as concentrações de potássio do líquido extracelular estão baixas, o potássio se move do líquido intracelular para o extracelular e é substituído em parte por íons hidrogênio que são perdidos do plasma. A perda de íons hidrogênio do organismo libera tampão de modo que a concentração plasmática de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> e a base-tampão total aumentam, resultando na alcalose metabólica (ROBINSON, 2004).

As possíveis causas da hipocalcemia apresentada pelos animais do GIV no T30ob foram a excitação e a dor decorrentes da fase de indução das obstruções. Segundo FETTMAN (2004), esses fatores desencadeiam a liberação de hormônios como a insulina e as catecolaminas, as quais conseqüentemente induzem a hipocalcemia.

Resultados semelhantes foram observados por SVENDSEN et al. (1979), DABAREINER & WHITE (1995) e por RIBEIRO FILHO et al. (2007), entretanto esses últimos autores incriminaram a administração da furosemida, uma das substâncias utilizadas no modelo de compactação do cólon maior no desencadeamento da alcalose metabólica. Ademais RIBEIRO FILHO et al. (2007), observaram que com a evolução do quadro esses mesmos animais passaram a apresentar acidose metabólica, que teve como provável origem a produção aumentada de lactato durante glicólise anaeróbica decorrente da hipovolemia, como foi descrito por HJORTKJAER & SVENDSEN (1979) e por NAPPERT & JOHNSON (2001).

No T60ob, observou-se aumento dos valores do pH(v) nos equinos do GII, que ainda se mantiveram no T90ob e T120ob, que teve como provável origem a perda de

íons  $H^+$  do conteúdo gástrico. A perda de íons  $H^+$  também envolve a perda de íons cloretos (Tabela 3), resultando na retenção do próximo íon negativo mais abundante no organismo, o  $HCO_3^-$ . O resultado é um excesso de  $HCO_3^-$  e o desencadeamento da alcalose metabólica (DAY, 2002). Corroborando as afirmações anteriores, observou-se aumento da  $cHCO_3^-(vP)$  e da  $cBase(v)$  nos animais do referido grupo e tempos, confirmando a alcalose metabólica (Tabelas 1 e 2). Neste ensaio, nos T150ob e T180ob, somente os animais do GII apresentaram refluxo gástrico através de sonda nasofaringeana. A quantidade de fluido obtido foi de aproximadamente 1 a 1,5 litros contendo principalmente partículas alimentares, de coloração verde, odor fermentado, e com pH entre 4 e 5. Diferindo dos resultados obtidos por PUOTUNEN-REINERT & HUSKAMP (1986), a perda de fluidos através do refluxo gástrico não acarretou alterações no estado de hidratação dos animais, provavelmente em função do menor tempo de manutenção das obstruções, como foi descrito por NAPPERT & JOHNSON (2001).

Em estudo realizado por PUOTUNEN-REINERT & HUSKAMP (1986), três dos quatro animais submetidos à obstrução experimental do duodeno também apresentaram alcalose metabólica. Esses resultados assemelham-se aos obtidos por DATT & USENIK (1975), os quais adicionalmente observaram que em função da intensificação do desequilíbrio hídrico esses mesmos animais passaram a apresentar acidose metabólica, mecanismo já explicado anteriormente.

Na tabela 1, observa-se no T30ob, nos animais do GIV, e nos T60ob, T90ob e T120ob, nos animais do GII, aumento da  $pCO_2(v)$ , caracterizando a compensação respiratória. Segundo JOHNSON (1995), acidose respiratória geralmente ocorre como mecanismo de compensação imediata da alcalose metabólica ou como alteração primária nas afecções pulmonares. A acidose respiratória, desencadeada pela hipoventilação, faz com que o dióxido de carbono seja eliminado de maneira incompleta pelos pulmões, provocando um aumento na  $pCO_2$  sanguínea. Conseqüentemente ocorre acúmulo de íons  $H^+$ , e apesar do acúmulo simultâneo de bicarbonato o pH diminui, pois a quantidade de bicarbonato acumulada é muito pequena para manter a proporção em um valor normal de 20:1 (DAY, 2002). Corroborando essas afirmações,

havia alcalose metabólica confirmada pela  $\text{cHCO}_3^-(\text{vP})$  e  $\text{cBase}(\text{v})$  nos referidos grupos e tempos (Tabelas 1 e 2).

Os pulmões juntamente com os rins, são os principais órgãos envolvidos na regulação do equilíbrio ácido-base. As compensações respiratórias ocorrem quase que imediatamente, pois, segundo ROBINSON (2004), os quimiorreceptores respondem rapidamente as alterações no pH sanguíneo, modificando rapidamente a  $\text{pCO}_2$ . Entretanto, a resposta respiratória compensatória ocorre por curto período de tempo e permite a correção apenas de distúrbios leves. A correção a longo prazo requer a excreção de íons  $\text{H}^+$  e a retenção de bicarbonato pelos rins (FETTMAN, 2004).

Corroborando as afirmações anteriores e, considerando que o pH normal de referência do sangue venoso de equinos encontra-se entre 7,32 e 7,44 (CARLSON, 1997), constatou-se que as leves alterações apresentadas pelos animais ensaiados foram rapidamente corrigidas por modificações respiratórias. Diferindo dos resultados obtidos por NAPPERT & JOHNSON (2001) e por DI FILIPPO et al. (2008), os quais verificaram que nos distúrbios abdominais de maior gravidade os animais não foram capazes de corrigir as alterações ácido-base. Provavelmente, esta incapacidade deveu-se ao comprometimento da integridade e perfusão renal (DI FILIPPO & SANTANA, 2007).

Nos animais do GII e do GIII a  $\text{pO}_2(\text{v})$  e a  $\text{sO}_2(\text{v})$  mostraram comportamento semelhante (Tabela 2). Nos T90ob e T120ob, nos animais do GII, e no T180ob, nos animais do GIII, ocorreu diminuição nos seus valores. Esses valores baixos apresentados pelos animais do GII foram decorrentes do aumento da  $\text{pCO}_2$  ou hipoventilação (Tabela 1), visando à correção da alcalose metabólica, mecanismo descrito anteriormente. Resultados semelhantes foram obtidos por RIBEIRO FILHO et al. (2007) e por DI FILIPPO et al. (2008). Entretanto a diminuição da  $\text{pO}_2$  observada por RIBEIRO FILHO et al. (2007) foi associada à ocorrência de um processo inflamatório pulmonar, detectado em três dos animais ensaiados. A possível causa do processo inflamatório pulmonar foi o estresse presente nas fases de indução e tratamento da compactação do cólon maior.

Nos animais do GIII a hipoxemia observada foi oriunda da hipovolemia presente neste período (Tabela 4). A manutenção e a intensificação do desequilíbrio hídrico, caso as obstruções intestinais fossem mantidas por mais tempo, daria origem a acidose metabólica, como foi verificado por DATT & USENIK (1975) e por HJORTKJAER & SVENDSEN (1979). Em ensaio realizado por DATT & USENIK (1975) a acidose metabólica iniciou-se 12 horas após a realização das obstruções e com exceção dos animais com obstrução do cólon menor todos os animais com obstrução de íleo e de duodeno foram a óbito.

A  $ctCO_2(v)$  é a expressão da reserva alcalina, sendo o bicarbonato o seu principal componente. A diminuição na sua concentração é indicativa de acidose metabólica, enquanto o seu aumento é indicativo de alcalose metabólica (FETTMAN, 2004). Nos grupos II e IV a  $ctCO_2(v)$  e a  $cBase(v)$  tiveram comportamento semelhante (Tabelas 1 e 2). No T30ob, nos animais do GIV e, nos T60ob, T90ob e T120ob, nos animais do GII, houve aumento nas suas concentrações, demonstrando alcalose metabólica.

Apesar do acúmulo de informações sobre a fisiopatologia das lesões de reperfusão no trato gastrintestinal de equinos (HORNE et al., 1994; MOORE et al., 1994; FALEIROS, 2001), não foram observadas alterações no equilíbrio ácido-base nos equinos dos grupos I, II, III e IV, nos T60des, T120des e T180des.

### **3.4. CONCLUSÕES**

Com exceção dos equinos com obstrução de íleo os animais com obstrução de duodeno e de cólon maior apresentam, na fase inicial do processo obstrutivo, alcalose metabólica. Trata-se de alterações leves e temporárias, as quais por assim serem são rapidamente corrigidas por modificações respiratórias, não necessitando de intervenção terapêutica. As alterações metabólicas verificadas não são capazes de predizer o diagnóstico de obstruções intestinais específicas em equinos com cólica. Entretanto,

auxiliam no prognóstico visto que se relacionam diretamente com a precocidade do distúrbio gastrintestinal.

### 3.5. FONTES DE AQUISIÇÃO

- <sup>a</sup> Platelmin Eqüino – UCB S.A.
- <sup>b</sup> Butox P – Intervet S.A.
- <sup>c</sup> Tec Horse – Purina.
- <sup>d</sup> Omolen Ephos – Purina.
- <sup>e</sup> Acepran 1% - Univet S.A.
- <sup>f</sup> Virbaxil 2% – Virbac.
- <sup>g</sup> Dolosal – Cristália.
- <sup>h</sup> Lidovet – Bravet.
- <sup>i</sup> Neocaína 0,75% - Cristália.
- <sup>j</sup> Tramal - Cristália.
- <sup>k</sup> Pentabiótico Veterinário Reforçado – Fort Dodge.
- <sup>l</sup> Flunixinina Injetável – UCB S.A.
- <sup>m</sup> Parinex – Hipolabor.
- <sup>n</sup> AGS-12 - Drake.
- <sup>o</sup> Labtest – Labtest Diagnóstica S.A., Lagoa Santa – MG.
- <sup>p</sup> Labquest - Labtest.
- <sup>q</sup> ISELAB - Drake.
- <sup>r</sup> Seletor de íons Iselabe.
- <sup>s</sup> Statistical Analysis of System - versão 8.

### 3.6. REFERÊNCIAS

BRONDANI, J.T.; NATALINI, C.C.; SCHOSSLER, J.E.W.; FILHO, S.T.L.P.; BERTIN, A.P. Alterações cardiovasculares de gatos submetidos à toracotomia intercostal pré-

medicados com associação de tramadol, butorfanol e atropina e anesiados com propofol e halotano. **Ciência Rural**, Santa Maria, v.33, n.5, p.869-873, 2003.

CARLSON, G.P. Fluid, electrolyte, and acid-base balance. In: KANEKO, J.J. et al. **Clinical biochemistry of domestic animals**. 4. ed. San Diego: Academic, 1997. Cap. 18, p. 485-513.

DABAREINER, R.M.; WHITE, N.A. Large colon impaction in horses: 147 cases (1985-1991). **Journal American Veterinary Medical Association**, Schaumburg, v.206, n.5, p.679-685, 1995.

DATT, S.C.; USENIK, E.A. Intestinal obstruction in the horse. Physical signs and blood chemistry. **Cornell Veterinarian**, Ithaca, v.65, n.2, p.152-172, 1975.

DAY, T.K. Blood gas analysis. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, Philadelphia, v.32, n.5, p.1031-1048, 2002.

DI FILIPPO, P.A.; SANTANA, A. E.; PEREIRA, G. T. Equilíbrio ácido-base e hidroeletrólítico em equinos com cólica. **Ciência Rural**, Santa Maria, v.38, n.4, p.1003-1009, 2008.

DI FILIPPO, P.A.; SANTANA, A.E. Variações nas concentrações dos biomarcadores sanguíneos da função renal e hepática em equinos com cólica. **Veterinária Notícias**, Uberlândia, v.13, n.2, p.47-54, 2007.

FALEIROS, R.R.; ALVES, G.E.S.; SANTOS, R.L.; MARQUES JUNIOR, A.P.; MACORIS, D.G. Experimental ischemia and reperfusion in equine small colon. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, Belo Horizonte, v.53, n.3, p.341-350, 2001.

FETTMAN, M.J. Fluid and electrolyte metabolism. In: THRALL, M.A. et al. **Veterinary hematology and clinical chemistry**. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2004. Cap.22, p.329-355.

GOSSETT, K.A.; CLEGHORN, B.; ADAMS, R.; CHURCH, G.E.; MCCOY, D.J.; CARAKOSTAS, M.C.; FLORY W. Contribution of whole blood L-lactate, pyruvate, D-lactate, acetoacetate, and 3-hydroxybutirate concentrations to the plasma anion gap in

- horses with intestinal disorders. **American Journal of Veterinary Research**, Schaumburg, v.48, n.1, p.72-75, 1987.
- HJORTKJAER, R.K; SVENDSEN, C.K. Simulated small intestinal volvulus in the anesthetized horse. **Nordisk Veterinaermedicin**, København, v.31, n.11, p.466-483, 1979.
- HORNE, M.M.; PASCOE, P.J.; DUCHARME, N.G.; BARKER, I.K.; GROVUM, W.L. Attempts to modify reperfusion injury of equine jejunal mucosa using dimethylsulfoxide, allopurinol, and intraluminal oxygen. **Veterinary Surgery**, Philadelphia, v.23, n.4, p.241-249, 1994.
- JOHNSON, P.J. Electrolyte and acid-base disturbances in the horse. **Veterinary Clinics of North America: Equine practice**, Philadelphia, v.11, n.3, p.491-514, 1995.
- LARSEN, J. Acid-base and electrolyte balance in horses with various gastrointestinal disorders. In: EQUINE COLIC RESEARCH SYMPOSIUM, 5., 1994, Athens, GE. **Proceedings...** Athens: University of Georgia, 1994. p.9.
- MOORE, R.M.; BERTONE, A.L.; MUIR, W.W.; STROMBERG, P.C.; BEARD, W.L. Histopatological evidence of reperfusion injury in the large colon of the horse after low-flow ischemia. **American Journal of Veterinary Research**, Schaumburg, v.55, n.10, p.1434-1443, 1994.
- NAPPERT, G.; JOHNSON, P.J. Determination of the acid-base status in 50 horses admitted with colic between December 1998 and May 1999. **Canadian Veterinary Journal**, Ottawa, v.42, n.9, p.703-707, 2001.
- NATALINI, C.C.; ROBINSON, E.P. Evaluation of the analgesic effects of epidurally administered morphine, alfentanil, butorphanol, tramadol and U50488H in horses. **American Journal of Veterinary Research**, Schaumburg, v.61, n.12, p.1579-1586, 2000.
- PUOTUNEN-REINERT, A.; HUSKAMP, B. Experimental duodenal obstruction in the horse. **Veterinary Surgery**, Philadelphia, v.15, n.6, p. 420-428, 1986.
- RIBEIRO FILHO, J.D.; ABREU, J.M.G.; ALVES, G.H.S.; DANTAS, W.M.F. Hemogasometria em equinos com compactação experimental do cólon maior tratados



com sene, fluidoterapia enteral e parenteral. **Ciência Rural**, Santa Maria, v.37, n.3, p.755-761, 2007.

ROBINSON, N.E. Homeostase ácido-básica. In: CUNNINGHAM, J.G. **Tratado de fisiologia veterinária**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. Cap.51, p.539-550.

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

SPEIRS, C.V. The alimentary tract. In: \_\_\_\_\_. **Clinical examination of horses**. Philadelphia: Saunders, 1997. p. 261-298.

SVENDSEN, C.K.; HJORTKJAER, R.K.; HESSELHOLT, M. Colic in the horse: a clinical and clinical chemical study of 42 cases. **Nordisk Veterinaermedicin**, København, v.31, n.10, p.1-32, 1979.

TURNER, A.S.; McILWRAITH, C.W. Laparotomia do flanco e exploração abdominal. In: \_\_\_\_\_. **Técnicas cirúrgicas em animais de grande porte**. São Paulo: Roca, 2002. p. 237-242.

**Tabela 1.** Média  $\pm$  desvio-padrão do pH do sangue venoso - pH(v), pressão parcial do dióxido de carbono do sangue venoso - pCO<sub>2</sub>(v), concentração total de dióxido de carbono no plasma do sangue venoso - ctCO<sub>2</sub>(v) e concentração de bicarbonato no plasma do sangue venoso - cHCO<sub>3</sub>(vP), dos animais dos grupos I (n=6), II (n=6), III (n=6) e IV (n=6). Jaboticabal, 2009.

Grupos	Tempo (minutos)									
	0	30ob	60ob	90ob	120ob	150ob	180ob	60des	120des	180des
<b>pH(v)</b>										
I	7,40 $\pm$ 0,02	7,38 $\pm$ 0,00 B	7,40 $\pm$ 0,01 B	7,40 $\pm$ 0,00 AB	7,39 $\pm$ 0,01 B	7,39 $\pm$ 0,00	7,39 $\pm$ 0,00	7,41 $\pm$ 0,00	7,42 $\pm$ 0,02	7,41 $\pm$ 0,03
II	7,41 $\pm$ 0,02	7,42 $\pm$ 0,01 B	7,48 $\pm$ 0,01 A	7,47 $\pm$ 0,02 A	7,46 $\pm$ 0,03 A	7,42 $\pm$ 0,02	7,40 $\pm$ 0,03	7,43 $\pm$ 0,03	7,42 $\pm$ 0,03	7,43 $\pm$ 0,03
III	7,41 $\pm$ 0,02	7,39 $\pm$ 0,03 AB	7,40 $\pm$ 0,03 B	7,39 $\pm$ 0,03 B	7,40 $\pm$ 0,03 B	7,39 $\pm$ 0,02	7,40 $\pm$ 0,03	7,41 $\pm$ 0,02	7,41 $\pm$ 0,02	7,42 $\pm$ 0,03
IV	7,42 $\pm$ 0,03	7,46 $\pm$ 0,09 A	7,42 $\pm$ 0,02 AB	7,40 $\pm$ 0,02 AB	7,40 $\pm$ 0,01 B	7,40 $\pm$ 0,03	7,39 $\pm$ 0,01	7,40 $\pm$ 0,02	7,40 $\pm$ 0,02	7,40 $\pm$ 0,03
<b>pCO<sub>2</sub>(v) (mmHg)</b>										
I	38,6 $\pm$ 4,9	34,7 $\pm$ 9,9 B	35,9 $\pm$ 6,3 B	38,7 $\pm$ 5,0 B	36,5 $\pm$ 6,1 B	36,9 $\pm$ 6,6	38,6 $\pm$ 6,9	37,9 $\pm$ 1,7	39,1 $\pm$ 1,1	37,3 $\pm$ 2,9
II	36,8 $\pm$ 3,9	39,4 $\pm$ 3,6 AB	41,4 $\pm$ 4,8 A	44,9 $\pm$ 3,4 A	42,9 $\pm$ 2,0 A	41,2 $\pm$ 3,8	41,1 $\pm$ 2,3	40,6 $\pm$ 2,6	40,3 $\pm$ 3,8	40,7 $\pm$ 1,7
III	36,9 $\pm$ 2,4	38,5 $\pm$ 5,9 AB	39,3 $\pm$ 2,8 AB	39,8 $\pm$ 3,1 AB	38,8 $\pm$ 5,8 B	40,8 $\pm$ 3,6	40,1 $\pm$ 2,8	41,9 $\pm$ 4,7	42,3 $\pm$ 2,6	42,1 $\pm$ 3,7
IV	38,6 $\pm$ 2,8	40,2 $\pm$ 3,2 A	36,7 $\pm$ 3,7 AB	36,4 $\pm$ 2,4 B	37,2 $\pm$ 3,2 B	37,7 $\pm$ 1,9	38,5 $\pm$ 3,2	40,4 $\pm$ 2,7	40,2 $\pm$ 3,1	39,1 $\pm$ 3,8
<b>ctCO<sub>2</sub>(v) (mmol/L)</b>										
I	25,0 $\pm$ 4,3	24,1 $\pm$ 4,3 B	23,6 $\pm$ 4,7 B	23,7 $\pm$ 3,8 B	24,9 $\pm$ 3,3 B	25,4 $\pm$ 4,4	24,7 $\pm$ 4,7	25,4 $\pm$ 1,5	27,0 $\pm$ 1,5	24,9 $\pm$ 2,1
II	25,2 $\pm$ 2,9	26,9 $\pm$ 2,8 AB	28,1 $\pm$ 2,0 A	28,1 $\pm$ 3,3 A	29,6 $\pm$ 3,0 A	28,2 $\pm$ 3,6	27,0 $\pm$ 3,1	28,5 $\pm$ 3,4	27,9 $\pm$ 4,0	28,4 $\pm$ 3,2
III	24,7 $\pm$ 2,4	24,7 $\pm$ 4,7 B	26,4 $\pm$ 4,6 AB	26,5 $\pm$ 2,9 AB	25,6 $\pm$ 4,3 B	26,1 $\pm$ 3,1	26,5 $\pm$ 3,0	28,1 $\pm$ 3,8	28,7 $\pm$ 2,4	28,6 $\pm$ 2,0
IV	26,7 $\pm$ 2,1	29,7 $\pm$ 8,3 A	25,1 $\pm$ 3,7 AB	25,2 $\pm$ 5,8 AB	26,6 $\pm$ 5,5 B	25,8 $\pm$ 5,7	26,4 $\pm$ 5,1	27,2 $\pm$ 3,6	26,1 $\pm$ 1,9	26,21 $\pm$ 4,2
<b>cHCO<sub>3</sub>(vP) (mmol/L)</b>										
I	24,0 $\pm$ 4,3	22,9 $\pm$ 4,2 B	22,4 $\pm$ 4,4 B	22,6 $\pm$ 3,6 B	23,7 $\pm$ 3,1 B	24,2 $\pm$ 4,2	23,6 $\pm$ 4,4	24,2 $\pm$ 1,5	25,8 $\pm$ 1,5	23,8 $\pm$ 2,1
II	24,0 $\pm$ 2,8	25,7 $\pm$ 2,7 AB	26,9 $\pm$ 1,9 A	26,8 $\pm$ 3,2 A	28,3 $\pm$ 3,0 A	27,0 $\pm$ 3,5	25,7 $\pm$ 3,0	27,3 $\pm$ 3,3	26,6 $\pm$ 3,9	27,1 $\pm$ 3,1
III	23,6 $\pm$ 2,4	23,5 $\pm$ 4,6 B	25,2 $\pm$ 4,5 AB	25,2 $\pm$ 2,9 AB	24,4 $\pm$ 4,2 B	24,8 $\pm$ 3,0	25,2 $\pm$ 2,9	26,8 $\pm$ 3,6	27,4 $\pm$ 2,4	27,3 $\pm$ 1,9
IV	25,5 $\pm$ 2,1	28,5 $\pm$ 8,2 A	24,0 $\pm$ 3,6 AB	24,0 $\pm$ 5,7 AB	25,4 $\pm$ 5,5 B	24,6 $\pm$ 4,6	25,2 $\pm$ 5,0	25,9 $\pm$ 3,5	24,9 $\pm$ 1,8	25,0 $\pm$ 4,1

0: basal; 30ob-180ob: período de obstrução; 60des-T180des: período de desobstrução; GI= controle; GII= obstrução de duodeno; GIII= obstrução de íleo; GIV= obstrução de cólon maior. Médias seguidas por letras diferentes, na mesma coluna, diferem entre si pelo teste de Tukey, ao nível de significância de 5% e, estabelecem comparação entre os diferentes grupos em cada momento.

**Tabela 2.** Média  $\pm$  desvio-padrão da concentração de base titulável do sangue venoso – cBase(v), pressão parcial de oxigênio do sangue venoso - pO<sub>2</sub>(v) e saturação de oxigênio – sO<sub>2</sub>(v), dos animais dos grupos I (n=6), II (n=6), III (n=6) e IV (n=6). Jaboticabal, 2009.

Grupos	Tempo (minutos)									
	0	30ob	60ob	90ob	120ob	150ob	180ob	60des	120des	180des
<b>cBase(v) (mmol/L)</b>										
I	0,1 $\pm$ 4,0	-1,3 $\pm$ 3,8 B	-1,4 $\pm$ 4,1 B	0,2 $\pm$ 3,4 B	-0,2 $\pm$ 2,5 B	-1,3 $\pm$ 3,6	-0,8 $\pm$ 4,0	2,5 $\pm$ 1,4	2,1 $\pm$ 2,0	2,4 $\pm$ 2,3
II	0,3 $\pm$ 2,5	1,4 $\pm$ 2,4 AB	3,4 $\pm$ 1,8 A	3,3 $\pm$ 3,1 A	4,8 $\pm$ 3,0 A	1,6 $\pm$ 3,4	1,6 $\pm$ 3,3	2,7 $\pm$ 3,5	2,9 $\pm$ 4,0	3,4 $\pm$ 3,1
III	-0,1 $\pm$ 2,5	-0,5 $\pm$ 4,7 AB	1,0 $\pm$ 4,7 AB	0,6 $\pm$ 3,3 AB	0,5 $\pm$ 4,3 B	1,0 $\pm$ 3,1	1,2 $\pm$ 3,3	2,7 $\pm$ 3,7	3,3 $\pm$ 2,5	3,5 $\pm$ 2,2
IV	1,9 $\pm$ 2,3	2,1 $\pm$ 2,4 A	0,4 $\pm$ 3,7 AB	1,2 $\pm$ 6,3 AB	1,9 $\pm$ 6,1 AB	1,6 $\pm$ 3,3	1,5 $\pm$ 5,7	2,0 $\pm$ 4,0	1,8 $\pm$ 1,8	1,4 $\pm$ 4,5
<b>pO<sub>2</sub>(v) (mmHg)</b>										
I	26,7 $\pm$ 9,4	31,9 $\pm$ 3,4	32,2 $\pm$ 5,2	32,9 $\pm$ 3,6 A	32,2 $\pm$ 5,2 A	31,2 $\pm$ 5,4	31,9 $\pm$ 5,1 A	31,3 $\pm$ 4,8	28,9 $\pm$ 5,8	30,5 $\pm$ 12,5
II	26,7 $\pm$ 4,4	27,8 $\pm$ 5,0	28,2 $\pm$ 4,0	25,5 $\pm$ 4,9 B	23,2 $\pm$ 4,6 B	27,5 $\pm$ 19,0	27,9 $\pm$ 4,8 AB	22,3 $\pm$ 3,3	21,7 $\pm$ 2,6	22,3 $\pm$ 2,2
III	28,3 $\pm$ 9,6	30,1 $\pm$ 13,3	30,0 $\pm$ 13,1	28,9 $\pm$ 11,2 AB	27,7 $\pm$ 11,5 AB	29,9 $\pm$ 11,0	22,3 $\pm$ 10,3 B	22,6 $\pm$ 7,9	22,1 $\pm$ 6,3	22,4 $\pm$ 9,9
IV	27,0 $\pm$ 8,7	29,0 $\pm$ 5,1	29,9 $\pm$ 7,3	28,5 $\pm$ 6,1 AB	28,6 $\pm$ 6,7 AB	30,1 $\pm$ 8,1	27,6 $\pm$ 7,4 AB	24,4 $\pm$ 6,8	23,3 $\pm$ 5,3	23,8 $\pm$ 5,6
<b>sO<sub>2</sub>(v) (%)</b>										
I	46,9 $\pm$ 23,0	61,6 $\pm$ 8,1	62,2 $\pm$ 10,7	60,8 $\pm$ 10,1 A	61,2 $\pm$ 8,6 A	60,0 $\pm$ 11,7	58,8 $\pm$ 11,9 A	60,3 $\pm$ 10,5	46,0 $\pm$ 19,5	53,1 $\pm$ 28,0
II	48,7 $\pm$ 11,2	51,9 $\pm$ 14,1	55,1 $\pm$ 11,5	43,4 $\pm$ 14,7 B	46,1 $\pm$ 14,5 B	52,9 $\pm$ 25,8	49,3 $\pm$ 13,8 AB	39,7 $\pm$ 10,4	37,8 $\pm$ 9,3	38,9 $\pm$ 4,3
III	52,9 $\pm$ 21,3	53,6 $\pm$ 29,6	53,6 $\pm$ 29,3	49,9 $\pm$ 25,5 AB	51,2 $\pm$ 23,3 AB	53,3 $\pm$ 25,8	40,0 $\pm$ 26,0 B	49,0 $\pm$ 19,0	39,5 $\pm$ 16,4	38,8 $\pm$ 22,8
IV	50,5 $\pm$ 20,0	57,0 $\pm$ 13,2	57,0 $\pm$ 15,3	55,7 $\pm$ 16,7 A	54,5 $\pm$ 19,3 AB	58,5 $\pm$ 14,6	49,7 $\pm$ 21,3 AB	36,5 $\pm$ 17,8	40,3 $\pm$ 12,3	40,6 $\pm$ 14,3

0: basal; 30ob-180ob: período de obstrução; 60des-T180des: período de desobstrução; GI=controle; GII= obstrução de duodeno; GIII= obstrução de íleo; GIV= obstrução de cólon maior. Médias seguidas por letras diferentes, na mesma coluna, diferem entre si pelo teste de Tukey, ao nível de significância de 5% e, estabelecem comparação entre os diferentes grupos em cada momento.

**Tabela 3.** Média  $\pm$  desvio padrão da concentração de Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup> e Cl<sup>-</sup> dos equinos dos grupos I (n=6), II (n=6), III (n=6) e IV (n=6). Jaboticabal, 2009.

Grupos	Tempo (minutos)									
	0	30ob	60ob	90ob	120ob	150ob	180ob	60des	120des	180des
<b>Na<sup>+</sup> (mmol/L)</b>										
I	148,6 $\pm$ 31,5	147,0 $\pm$ 18,1	144,6 $\pm$ 21,9	139,3 $\pm$ 8,6 AB	148,0 $\pm$ 20,2	147,3 $\pm$ 22,2	146,6 $\pm$ 17,0A	140,6 $\pm$ 19,6	142,3 $\pm$ 11,2	140,3 $\pm$ 9,8
II	146,0 $\pm$ 7,1	142,6 $\pm$ 4,1	146,6 $\pm$ 6,3	152,3 $\pm$ 15,2 A	146,1 $\pm$ 7,8	147,0 $\pm$ 5,2	143,0 $\pm$ 3,2A	136,6 $\pm$ 14,9	138,8 $\pm$ 7,8	138,5 $\pm$ 5,6
III	135,3 $\pm$ 5,6	148,0 $\pm$ 21,6	142,3 $\pm$ 8,7	139,6 $\pm$ 7,7 AB	146,0 $\pm$ 24,2	143,6 $\pm$ 15,6	130,3 $\pm$ 10,6B	133,1 $\pm$ 10,5	142,8 $\pm$ 15,8	143,1 $\pm$ 19,9
IV	140,1 $\pm$ 8,7	135,8 $\pm$ 6,0	135,3 $\pm$ 2,1	134,0 $\pm$ 2,5 B	136,5 $\pm$ 3,9	138,5 $\pm$ 4,7	139,1 $\pm$ 5,7AB	136,0 $\pm$ 5,7	136,5 $\pm$ 5,0	136,8 $\pm$ 3,6
<b>K<sup>+</sup> (mmol/L)</b>										
I	4,4 $\pm$ 0,5	4,2 $\pm$ 0,4A	4,1 $\pm$ 0,5A	4,1 $\pm$ 0,4A	4,1 $\pm$ 0,4 <sup>a</sup>	4,0 $\pm$ 0,5	4,0 $\pm$ 0,5A	4,0 $\pm$ 0,5	3,6 $\pm$ 0,4	3,9 $\pm$ 0,1
II	4,1 $\pm$ 0,2	3,9 $\pm$ 0,2AB	3,7 $\pm$ 0,1B	3,7 $\pm$ 0,2B	3,6 $\pm$ 0,1B	3,7 $\pm$ 0,3	3,5 $\pm$ 0,1B	3,7 $\pm$ 0,1	3,3 $\pm$ 0,2	3,4 $\pm$ 0,2
III	4,0 $\pm$ 0,4	4,0 $\pm$ 0,4AB	3,9 $\pm$ 0,2AB	3,8 $\pm$ 0,2AB	3,9 $\pm$ 0,5AB	4,0 $\pm$ 0,3	3,7 $\pm$ 0,2AB	3,6 $\pm$ 0,4	3,7 $\pm$ 0,4	3,4 $\pm$ 0,4
IV	4,1 $\pm$ 0,2	3,8 $\pm$ 0,1B	3,7 $\pm$ 0,2AB	3,7 $\pm$ 0,3B	3,7 $\pm$ 0,2B	3,7 $\pm$ 0,1	3,7 $\pm$ 0,2AB	3,5 $\pm$ 0,3	3,2 $\pm$ 0,2	3,4 $\pm$ 0,2
<b>Cl<sup>-</sup> (mmol/L)</b>										
I	88,3 $\pm$ 6,7	97,0 $\pm$ 14,0 AB	95,0 $\pm$ 5,5 A	107,0 $\pm$ 7,9 A	100,6 $\pm$ 2,2 A	107,0 $\pm$ 3,5 A	99,6 $\pm$ 11,6 A	94,6 $\pm$ 4,5	101,0 $\pm$ 1,3	102,3 $\pm$ 10,7
II	90,0 $\pm$ 21,8	89,8 $\pm$ 17,5 B	83,6 $\pm$ 18,1 B	85,0 $\pm$ 21,4 C	88,1 $\pm$ 20,9 B	89,1 $\pm$ 20,4 B	87,3 $\pm$ 19,4 B	88,5 $\pm$ 22,6	87,5 $\pm$ 18,6	86,8 $\pm$ 19,4
III	90,3 $\pm$ 26,0	97,5 $\pm$ 21,3 AB	94,6 $\pm$ 15,8 AB	93,1 $\pm$ 20,2 BC	96,0 $\pm$ 18,8 AB	95,3 $\pm$ 21,8 B	95,8 $\pm$ 21,9 AB	95,1 $\pm$ 25,5	96,0 $\pm$ 20,8	91,6 $\pm$ 30,9
IV	90,0 $\pm$ 9,1	102,8 $\pm$ 13,3 A	97,3 $\pm$ 11,1 A	98,3 $\pm$ 12,1 AB	101,5 $\pm$ 10,5 A	105,5 $\pm$ 9,8 A	103,3 $\pm$ 8,4 A	102,8 $\pm$ 11,9	103,1 $\pm$ 10,5	100,8 $\pm$ 11,4

0: basal; 30ob-180ob: período de obstrução; 60des-T180des: período de desobstrução; GI= controle; GII= obstrução de duodeno; GIII= obstrução de íleo; GIV= obstrução de cólon maior. Médias seguidas por letras diferentes, na mesma coluna, diferem entre si pelo teste de Tukey, ao nível de significância de 5% e estabelecem comparação entre os diferentes grupos em cada momento.

**Tabela 4.** Média  $\pm$  desvio-padrão do volume globular no sangue dos equinos dos grupos I (n=6), II (n=6), III (n=6) e IV (n=6). Jaboticabal, 2009.

Grupos	Tempo (minutos)									
	0	30ob	60ob	90ob	120ob	150ob	180ob	60des	120des	180des
	<b>Volume globular (%)</b>									
I	26,0 $\pm$ 3,2	25,2 $\pm$ 3,1	23,7 $\pm$ 3,2	24,3 $\pm$ 3,2	24,4 $\pm$ 3,3	23,8 $\pm$ 3,4	23,7 $\pm$ 3,1B	24,7 $\pm$ 3,1	25,2 $\pm$ 3,1	23,8 $\pm$ 3,4
II	30,6 $\pm$ 3,9	24,0 $\pm$ 3,1	24,2 $\pm$ 3,1	25,7 $\pm$ 3,4	25,6 $\pm$ 3,3	28,6 $\pm$ 5,4	28,3 $\pm$ 5,9AB	27,3 $\pm$ 5,9	24,0 $\pm$ 3,1	28,5 $\pm$ 5,4
III	28,3 $\pm$ 3,4	24,2 $\pm$ 4,0	25,2 $\pm$ 4,1	26,4 $\pm$ 4,2	26,4 $\pm$ 4,0	28,5 $\pm$ 2,6	29,7 $\pm$ 6,9A	26,7 $\pm$ 2,7	24,2 $\pm$ 4,0	28,5 $\pm$ 2,6
IV	27,7 $\pm$ 7,3	24,5 $\pm$ 6,6	24,4 $\pm$ 6,7	25,8 $\pm$ 6,4	25,3 $\pm$ 6,1	23,8 $\pm$ 5,5	25,8 $\pm$ 5,9AB	25,5 $\pm$ 5,6	24,5 $\pm$ 6,6	24,8 $\pm$ 5,5

T0: basal; T1i-T3i: horas correspondentes à fase de isquemia; T3r-T168r: horas correspondentes à fase de reperfusão ou de desobstrução; GI= controle; GII= obstrução de duodeno; GIII= obstrução de íleo; GIV= obstrução de cólon maior. Médias seguidas por letras diferentes, na mesma coluna, diferem entre si pelo teste de Tukey, ao nível de significância de 5% e, estabelecem comparação entre os diferentes grupos em cada momento.

## **CAPÍTULO 4 – PERFIL ELETROFORÉTICO DAS PROTEÍNAS SÉRICAS E DO LÍQUIDO PERITONEAL**

**RESUMO** - Com o objetivo de avaliar o perfil eletroforético das proteínas séricas e do líquido peritoneal de equinos submetidos a modelo experimental de obstrução intestinal, vinte e quatro animais foram distribuídos em quatro grupos, controle instrumentado (GI), obstrução do duodeno (GII), íleo (GIII) e cólon maior (GIV). As amostras de sangue e de líquido peritoneal foram colhidas antes das cirurgias (T0), durante as obstruções (Ti) e, após as desobstruções (T3r-T168r). A proteína total foi determinada pelo método de biureto e as frações protéicas obtidas por eletroforese em gel de agarose. Nas condições em que este experimento foi realizado apenas os animais com obstrução de duodeno (GII) e de íleo (GIII) apresentaram como consequência da lesão entérica, uma resposta inflamatória mais intensa caracterizada por elevações nas concentrações séricas e peritoneais das proteínas de fase aguda. O fracionamento eletroforético das proteínas de fase aguda contidas no líquido peritoneal mostrou-se mais sensível e eficaz no diagnóstico de processos inflamatórios abdominais e, portanto deve ser priorizado no acompanhamento da evolução do processo de cura e, no diagnóstico de complicações pós-operatórias em equinos com cólica. Valores aumentados, entretanto, devem ser somados e não substituir a avaliação clínica.

**Palavras-chave:** equinos, cólica, proteína, eletroforese

**SUMMARY** - This study was aimed at evaluating the electrophoresis profile of serum and peritoneal protein in horses submitted to an experimental model of intestinal obstruction. Twenty-four animals were divided in four groups: instrumented control (GI), duodenum obstruction (GII), ileum obstruction (GIII) and large colon obstruction (GIV). Blood and peritoneal fluid samples were collected before surgery (T0), during the obstruction (Ti) and after unblocking procedures (T3r-T168r). Total proteins

quantification and proteins electrophoresis in agarose gel were done. In this study only animals from GII and GIII presented, as a consequence of enteric injury, intense inflammatory response characterized by higher acute phase proteins concentrations in peritoneal fluid and serum. The determination of peritoneal fluid acute phase proteins concentrations showed more sensitive and effective indicator of abdominal inflammatory processes therefore can be used as support in the evolution of cure process or complications diagnosis following surgery procedures. Augmented values, as a matter of fact, should never substitute the clinical exam, but complement it.

**Key words:** horse, colic, protein, electrophoresis

#### 4.1. INTRODUÇÃO

Como consequência de injúria, trauma ou infecção de um tecido, desenvolve-se no hospedeiro uma série complexa de reações metabólicas e sistêmicas que tem como finalidade inibir a continuidade do dano tecidual, isolando e destruindo o agente agressor e ativando o processo de reparação necessária para o retorno do organismo às funções normais (MURATA et al., 2004). Há liberação de amplo espectro de mediadores por parte dos macrófagos teciduais e monócitos sanguíneos, dos quais as citocinas, principalmente o fator de necrose tumoral e as interleucinas IL-1 e IL-6, são as principais mediadoras da síntese das proteínas de fase aguda. A maioria dessas proteínas é formada por glicoproteínas sintetizadas pelos hepatócitos, como resposta à injúria tecidual, e são encontradas na circulação sanguínea (CERÓN et al., 2005; CARAPETO et al., 2006; JACOBSEN, 2007).

A determinação das concentrações das proteínas de fase aguda vem se tornando um procedimento valioso para o entendimento dos processos fisiopatológicos, sendo utilizada em animais sadios e doentes. Pesquisas recentes têm evidenciado que a qualificação e a quantificação de proteínas de fase aguda podem subsidiar o diagnóstico e trazer valiosas informações prognósticas e de monitoramento de doenças

(MURATA et al., 2004; PETERSEN et al., 2004). O fracionamento eletroforético representa um dos mais confiáveis métodos de identificação de proteínas e, as técnicas de eletroforese mais utilizadas em medicina veterinária têm como matrizes fitas de acetato de celulose (RODRIGUES et al., 2007) ou filmes de agarose (CARAPETO et al., 2006; GAMA et al., 2007).

Diante dessas observações, o presente estudo teve o objetivo de avaliar e comparar as alterações detectadas no eletroforetograma de proteínas séricas e do líquido peritoneal de equinos submetidos à obstrução experimental do duodeno, íleo e cólon maior. Determinando o início e o comportamento, em função do tempo, de tais alterações e, se essas podem ser utilizadas no diagnóstico, e prognóstico de intercorrências no pós-operatório. Ademais, pretende-se avaliar a aplicabilidade e eficácia do eletroforetograma em gel de agarose.

## 4.2. MATERIAL E MÉTODOS

Utilizaram-se 24 equinos, oito fêmeas (não-gestantes), 16 machos (12 castrados e quatro não-castrados), sem raça definida, com média de idade de  $6,2 \pm 3,0$  anos, escore corporal de três a quatro (SPEIRS, 1997) e peso corporal médio de  $295,9 \pm 32,7$ kg. Uma semana antes do experimento, após avaliação clínica com o intuito de avaliar o status sanitário, fez-se o controle de endoparasitas (mebendazol<sup>a</sup>, 50mg kg<sup>-1</sup>) e de ectoparasitas (deltametrina<sup>b</sup> a 0,025%). Os animais foram alojados em piquetes coletivos com dieta a base de feno de coast cross (*Cynodon dactylon*) e água à vontade. A ração concentrada comercial<sup>c</sup> foi fornecida duas vezes ao dia em quantidade equivalente a 1% do peso corpóreo (2,5 a 3,4kg), adicionada de 50g/dia de suplemento mineral<sup>d</sup>.

Os equinos foram separados em quatro grupos de seis animais (duas fêmeas, três machos castrados e um não-castrado) - um grupo controle instrumentado - GI - (sem realização da obstrução intestinal, porém submetidos aos mesmos procedimentos



anestésicos e cirúrgicos descritos para os animais dos demais grupos) e três grupos obstruídos. As obstruções intestinais foram realizadas em três diferentes segmentos: duodeno (GII), íleo (GIII) e cólon maior (GIV).

Os animais foram contidos em brete, e após tricotomia e antissepsia da fossa paralombar foram sedados com acepromazina 1%<sup>e</sup> (0,025mg kg<sup>-1</sup>, IV), cloridrato de xilazina 2%<sup>f</sup> (0,5mg kg<sup>-1</sup>, IV) e meperidina<sup>g</sup> (4mg kg<sup>-1</sup>, IM). Ato contínuo procedeu-se a anestesia local infiltrativa, utilizando associação (1:1) de lidocaína 2%<sup>h</sup> e bupivacaína 0,75%<sup>i</sup>, ambas sem vasoconstritor. Visando mimetizar ao máximo as condições naturais os animais ensaiados não foram submetidos a jejum hídrico e alimentar prévios.

Com os animais em estação, por meio da laparotomia, flanco direito para duodeno e íleo e, esquerdo para cólon maior, os segmentos intestinais foram identificados e em seguida, um dreno de Penrose nº3, foi posicionado ao redor da alça intestinal, e após o seu fechamento iniciou-se a obstrução intestinal, segundo modelo descrito por DATT e USENIK (1975). Neste momento os animais receberam 1,5mg kg<sup>-1</sup>, IV de cloridrato de tramadol<sup>j</sup> (NATALINI & ROBINSON, 2000). Seqüencialmente procedeu-se a sutura simples contínua dos músculos transversos do abdômen e da pele, utilizando-se de vicryl nº2-0 e nylon nº4, respectivamente. As obstruções foram mantidas por três horas, e após este período, promoveu-se a reversão das obstruções, tendo como acesso cirúrgico e protocolo os mesmos utilizados para promovê-las. Os drenos foram então removidos e as cavidades abdominais fechadas de acordo com a técnica descrita por TURNER & McILWRAITH (2002).

No pós-operatório foi instituída terapia antimicrobiana com penicilina benzatina<sup>k</sup>, na dose de 30.000UI kg<sup>-1</sup>, im a cada 48h, perfazendo três aplicações. Como analgésico e antiinflamatório, administrou-se flunixin meglumine<sup>l</sup>, na dose de 0,5mg kg<sup>-1</sup>, iv, a cada 24h, durante dois dias. Foi realizado curativo da ferida cirúrgica com polivinilpirrolidona-iodo tópica a 1%, duas vezes ao dia até a retirada dos pontos no décimo dia pós-operatório.

Para colheita do líquido peritoneal, efetuou-se a tricotomia mediana ventral, de 10cm x 15cm, seguida da anti-sepsia e, infiltrou-se anestésico<sup>h</sup> local nesse ponto. Em

seguida, com uma lâmina de bisturi procedeu-se uma pequena incisão na pele, no plano mediano, entre o xifóide e a cicatriz umbilical, por onde foi introduzida, sob pressão, uma cânula mamária de 60mm de comprimento, até alcançar a cavidade peritoneal, colhendo-se o líquido peritoneal.

Após a colheita, as amostras de líquido peritoneal e de sangue, obtidas mediante punção da jugular, ambas colhidas em frascos estéreis sem anticoagulante, foram centrifugadas e, após a dosagem das proteínas totais, as alíquotas remanescentes foram envasadas e armazenadas adequadamente até o momento da análise eletroforética. As proteínas totais (método de Biureto) do soro e do líquido peritoneal foram obtidas com o auxílio de um conjunto de reagentes<sup>m</sup> e leituras espectrofotométricas<sup>n</sup>.

O fracionamento eletroforético das proteínas do soro e do líquido peritoneal foi obtido de acordo com o procedimento que se segue. Após o preenchimento da cuba com 80mL de tampão tris, pH 9,5 a 4°C, no filme de agarose<sup>o</sup>, aplicaram-se alíquotas de 0,4µL das amostras. Em seguida, o filme de agarose foi colocado em suporte apropriado com a extremidade onde foram colocadas as amostras voltadas para o pólo negativo. O "cassete" foi colocado de modo a apoiar-se na cuba, conectada a uma fonte (90 volts), durante 20 minutos. A seguir, o filme foi mergulhado em 200mL de corante negro de amido, onde permaneceu por cinco minutos, seguido por mais cinco minutos no descorante a base de ácido acético a 5%. O filme foi colocado em estufa, a 60°C, até que ficasse completamente seco. Em seguida, passou por nova fase de descoloração com banhos sucessivos de ácido acético a 5%, seguidos de nova secagem a 60°C. Uma vez obtido o eletroforetograma, caracterizado pela migração das frações protéicas (albumina,  $\alpha$ ,  $\beta$  e  $\gamma$ -globulinas) no gel de agarose foram realizadas leituras densitométricas<sup>o</sup> através do programa SDS-60, cujos valores absolutos e relativos, de cada fração, foram finalmente obtidos.

Para cada eqüino as amostras de sangue e de líquido peritoneal foram obtidas, segundo os intervalos: T0 (basal ou pré-operatório), Ti (correspondente à fase intra-operatória ou de isquemia), T1r, T3r, T12r, T24r, T72r, T120r e T168r horas (correspondente à fase pós-operatória ou de reperfusão). Durante a fase intra-

operatória as amostras foram obtidas a intervalos regulares de trinta minutos até completar às três horas de obstrução. No entanto, para a confecção das tabelas foram utilizados apenas os resultados obtidos 3 horas após o início das obstruções, excluindo-se os demais momentos. Tal procedimento possibilitou a elaboração de tabelas com resultados mais objetivos e claros, sem prejuízo da análise geral.

Utilizou-se um delineamento experimental inteiramente casualizado, com quatro grupos e nove colheitas. Quando se constatou significância entre os grupos, dentro de cada momento, aplicou-se o teste de Tukey ( $P < 0,05$ ) para comparação das médias (SAMPAIO, 2002), através do programa estatístico SAS<sup>P</sup>.

### **4.3. RESULTADOS E DISCUSSÃO**

Os resultados obtidos para os constituintes do proteinograma sérico e peritoneal, com as respectivas médias, desvios-padrão e estatística calculada estão expressos nas tabelas 1 e 2.

Durante toda a fase experimental os valores das proteínas totais encontrados no sangue dos animais dos quatro grupos assemelharam-se aos valores de normalidade descritos na literatura (LASSEN & SWARDSON, 1995; THOMASSIAN, 1996), que estão em torno de 7,2 g/dL. Entretanto, no líquido peritoneal dos animais dos grupos GII, nos T3r, T12r, T120r e T168r, e nos do grupo GIII, nos T3r, T12r, T72r e T168r, houve aumento nos valores de proteínas totais. Este aumento, se analisado isoladamente, poderia dar a falsa idéia de ter sido ocasionado pelo comprometimento da integridade da parede intestinal, o qual acarretaria alteração vascular que favorecesse o extravasamento de fluidos e, de elementos plasmáticos para o interior da alça intestinal e/ou cavidade abdominal, como explicaram VALADÃO et al. (1996). Porém, quando analisado em conjunto com os valores de proteínas totais obtidos no sangue revela que ocorreu resposta inflamatória estimulada pelo ato cirúrgico e pela própria lesão entérica (THOMASSIAN, 1996; LOPES et al., 1999; MOORE & MOORE, 1994; FAGLIARI & SILVA, 2002). Creditando essas afirmações não havia desequilíbrio

hídrico nos animais ensaiados que, segundo CARAPETO et al. (2006) reforça o diagnóstico de inflamação e/ou infecção.

Estes resultados corroboram os de SVENDESEN et al., (1975) e, segundo SANTOSCHI et al. (1988) os valores de proteína encontrados no líquido peritoneal são até certo ponto, proporcionais a intensidade e a extensão do processo inflamatório. Comentários semelhantes são válidos para os valores de albumina encontrados no sangue e no líquido peritoneal dos animais ensaiados. Para CERÓN et al. (2005) a albumina é o maior reservatório de estocagem de proteínas além, de ser a maior fonte de aminoácidos que pode ser utilizada pelo organismo, quando necessária.

No eletroforetograma sérico constatou-se aumento nos valores das  $\alpha$ -globulinas nos equinos dos grupos GII e GIII, no T72r (Tabela 1). Resultados semelhantes foram observados no líquido peritoneal dos animais dos referidos grupos, entretanto as primeiras alterações iniciaram-se já na terceira hora de reperfusão (T3r) e permaneceram durante todo o período experimental (T168r). A primeira fração  $\alpha$  a migrar para o foco inflamatório foi a  $\alpha_1$ , seguida da  $\alpha_2$  que, com exceção dos ruminantes, é um achado normal em muitas espécies de animais, como descrito por KANEKO et al. (1997). As  $\alpha_1$  ( $\alpha_1$ -antitripsina e a  $\alpha_1$ -glicoproteína ácida) são induzidas principalmente pelas citocinas IL-1 e se caracterizam por elevarem-se precocemente após infecção ou injúria tecidual e normalizarem-se rapidamente após o término do estímulo. Por sua vez, as  $\alpha_2$  ( $\alpha_2$ -macroglobulina, ceruloplasmina, amilóide A e haptoglobina) induzidas pela IL-6, elevam-se mais tardiamente e segundo MURATA et al. (2004) e CERÓN et al. (2005), assim permanecem por várias semanas.

Aumento nas concentrações das  $\alpha$ -globulinas também foi observado por CARAPETO et al. (2006) em equinos com cólica, entretanto unicamente nos que apresentavam um componente inflamatório na patogênese do distúrbio primário (enterite aguda, enterite proximal e colite) e, sinais característicos de endotoxemia (febre, depressão, anorexia, leucopenia e neutrófilos tóxicos). Por sua vez, VANDENPLAS et al. (2005) observaram que equinos com cólica que não sobreviveram apresentavam níveis de  $\alpha_2$ , especificamente amilóide A, superiores aos que sobreviveram. Além disso, COTÉ et al. (1999) demonstrou que equinos com

endotoxemia, forma grave, apresentaram aumento da  $\alpha_2$ -macroglobulina. Por fim, FAGLIARI & SILVA (2002) observaram aumento das frações  $\alpha_1$ -antitripsina,  $\alpha$ -antiquimotripsina, ceruloplasmina, haptoglobina e da  $\alpha_1$ -glicoproteína ácida em equinos com cólica submetidos à laparotomia para correção de torção de cólon maior, compactação de cólon maior e encarceramento nefro-esplênico de cólon maior.

A fração  $\beta$  do ensaio eletroforético consiste em numerosas proteínas (hemopexina, transferrina, ferritina, fibrinogênio, complemento, proteína C-reativa e amilóide A) que apresentam pico entre sete e 10 dias após o estímulo inflamatório e que, segundo MURATA et al. (2004) podem permanecer elevadas por várias semanas. Neste ensaio, no T120r, houve aumento na fração  $\beta$  no sangue dos animais dos grupos GII e GIII e, a semelhança do observado para as  $\alpha$ -globulinas, as alterações detectadas no líquido peritoneal iniciaram-se mais precocemente (T12r) e permaneceram elevadas até o final do ensaio (T168r).

As diferenças observadas entre os resultados obtidos no proteinograma sérico e peritoneal se devem a síntese extra-hepática das proteínas de fase aguda a qual, ocorre especialmente nas células endoteliais e no epitélio de órgãos que se comunicam com o meio externo tais como, a glândula mamária, o sistema respiratório e o trato gastrointestinal. Segundo JACOBSEN (2007), a determinação das concentrações locais das proteínas de fase aguda por fornecer informações sobre o status inflamatório/infeccioso de um órgão de particular interesse, aumenta a precisão na elaboração do diagnóstico.

Resultados semelhantes foram obtidos por EURELL et al. (1993) em equinos submetidos à laparotomia exploratória. Segundo esses autores as alterações nas concentrações peritoneais das proteínas de fase aguda foram, quando comparadas as séricas, mais sensíveis no diagnóstico de processos inflamatórios abdominais e fortemente correlacionados a sinais clínicos característicos de complicações pós-operatórias. Porém, JACOBSEN et al. (2006) demonstraram que ao injetar lipopolissacarídeos na articulação de equinos deflagrava-se uma resposta de fase aguda sérica tão intensa quanto à verificada no líquido sinovial. Entretanto, observaram que a resposta inflamatória foi mais intensa quando 3  $\mu$ g de lipopolissacarídeos eram

injetados ou invés de apenas 1 µg. Esses resultados permitiram aos autores concluir que a magnitude e a duração da resposta de fase aguda refletem a extensão do dano tecidual e a severidade do processo inflamatório e/ou infeccioso além, de auxiliarem na avaliação do tratamento.

Em contraste com os resultados obtidos por FAGLIARI & SILVA (2002) e por CARAPETO et al. (2006), foram observados aumentos nas concentrações peritoneais das  $\gamma$ -globulinas nos animais dos grupos GII e GIII, nos T24r, T72r a T168r. As proteínas da fração  $\gamma$  consistem, principalmente, em imunoglobulinas (IgA, IgM, IgG e IgE) sintetizadas pelo sistema imunológico em resposta a estímulo antigênico, principalmente viral e, segundo PETERSEN et al. (2004), uma poligamopatia também pode ser observada em doenças inflamatórias crônicas.

O aumento de gamaglobulina pode estar relacionado à ativação policlonal inespecífica das células B. Isto porque o aumento da produção de IL-6, entre outras interleucinas pode causar ativação policlonal inespecífica das células B resultando na produção de anticorpos contra os imunógenos contidos nos bancos de memória individuais, como explicaram FLYNN et al. (1994). Creditando essas afirmações havia aumento das  $\alpha_2$ -globulinas as quais segundo MURATA et al. (2004), são induzidas exclusivamente pela IL-6.

Diferindo dos resultados obtidos por FAGLIARI et al. (2008) em equinos com cólica submetidos à laparotomia onde os maiores percentuais de elevação dos teores plasmáticos das proteínas de fase aguda deveram-se, possivelmente, aos distúrbios inflamatórios e infecciosos decorrentes do choque séptico pode-se, considerar que os resultados do proteinograma apresentados sirvam como referências para equinos com cólica submetidos à laparotomia, cujo pós-operatório evolui sem intercorrência. Desse modo, traçado eletroforético com alta concentração de proteínas de fase aguda, nem sempre indica a presença de foco inflamatório durante o pós-operatório ou agravamento do quadro clínico.

## 5.4. CONCLUSÕES

Nas condições em que este experimento foi realizado apenas os animais com obstrução de duodeno e de íleo apresentaram como consequência da lesão entérica, uma resposta inflamatória mais intensa, caracterizada por alterações nas concentrações séricas e peritoneais das proteínas de fase aguda. O fracionamento eletroforético das proteínas de fase aguda contidas no líquido peritoneal mostrou-se mais sensível e eficaz no diagnóstico de processos inflamatórios abdominais e, portanto deve ser priorizado no acompanhamento da evolução do processo de cura e, no diagnóstico de complicações pós-operatórias em equinos com cólica. Valores aumentados, entretanto, devem ser somados e não substituir a avaliação clínica.

O método de eletroforese em gel de agarose mostrou-se eficiente para quantificar as proteínas séricas e peritoneais em equinos submetidos a um modelo experimental de obstrução intestinal.

## 4.5. FONTES DE AQUISIÇÃO

<sup>a</sup> Platelmin Eqüino – UCB S.A.

<sup>b</sup> Butox P – Intervet S.A.

<sup>c</sup> Tec Horse – Purina.

<sup>d</sup> Omolen Ephos – Purina.

<sup>e</sup> Acepran 1% - Univet S.A.

<sup>f</sup> Virbaxil 2% – Virbac.

<sup>g</sup> Dolosal – Cristália.

<sup>h</sup> Lidovet – Bravet.

<sup>i</sup> Neocaína 0,75% - Cristália.

<sup>j</sup> Tramal – Cristália.

<sup>k</sup> Flunixin Injetável – UCB S.A.

<sup>l</sup> Pentabiótico Veterinário Reforçado – Fort Dodge.

<sup>m</sup> Labtest - Sistema de Diagnósticos Ltda. - Lagoa Santa, Brazil.

<sup>n</sup> Labquest - Labtest.

<sup>o</sup> CELM - Cia. Equipadora de Laboratórios Modernos - São Paulo, Brazil.

<sup>p</sup> Statistical Analysis of System - versão 8.

#### 4.6. REFERÊNCIAS

CARAPETO, M.V.; BARRERA, R.; MAÑE, M.C.; ZARAGOZA, C. Serum  $\alpha$ -globulin fraction in horses is related to changes in the acute phase proteins. **Journal of Equine Veterinary Science**, Philadelphia, v.26, n.3, p.120-127, 2006.

CERÓN, J.J.; ECKERSALL, P.D.; MARTÍNEZ-SUBIETA, S. Acute phase proteins in dogs and cats: current knowledge and future perspectives. **Veterinary Clinical Pathology**, v.34, p.85-89, 2005.

DATT, S.C.; USENIK, E.A. Intestinal obstruction in the horse. Physical signs and blood chemistry. **The Cornell Veterinarian**, Ithaca, v.65, n.2, p.152-172, 1975.

EURELL, T.E.; WILSON, D.A.; BAKER, G.J. THE effect of exploratory laparotomy on the serum and peritoneal haptoglobin concentrations of the pony. **Canadian Journal of Veterinary Research**, Ottawa, v.57, n.1, p.42-44, 1993.

FAGLIARI, J.J.; SILVA, S.L.; SILVA, P.C.; PEREIRA, G.T. Leucograma e teores plasmáticos de proteínas de fase aguda de equinos portadores de abdômen agudo e submetidos à laparotomia. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, Belo Horizonte, v.60, n.2, p.322-328, 2008.

FAGLIARI, J.J.; SILVA, S.L. Hemograma e proteinograma plasmático de equinos hígidos e de equinos acometidos por abdômen agudo, antes e após laparotomia. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, Belo Horizonte, v.54, n.6, p.559-567, 2002.

FLYNN, J.N.; CANNON, C.A.; LAWRENCE, C.E.; JARRETT, O. Polyclonal B-cell activation in cats infected with feline immunodeficiency virus. **Immunology**, Oxford, v.81, p.626-630, 1994.



GAMA, F.G.V.; SANTANA, A.E.; FILHO, E.C.; NOGUEIRA, C.A. Agarose gel electrophoresis of cerebrospinal fluid proteins of dogs after sample concentration using a membrane microconcentrator technique. **Veterinary Clinical Pathology**, Santa Barbara, v.36, n.1, p.85-88, 2007.

JACOBSEN, S.; NIEWOLD, T.A.; HALLING-THOMSEN, M.; NANNI, S.; OLSEN, E.; LINDEGAARD, C.; ANDERSEN, P. H. Serum amyloid A isoforms in serum and synovial fluid in horses with lipopolysaccharide-induced arthritis. **Veterinary Immunology and Immunopathology**, Amsterdam, v.110, n.3-4, p.325–330, 2006.

JACOBSEN, S. Review of Equine Acute-Phase Proteins. In: ANNUAL CONVENTION OF THE AMERICAN ASSOCIATION OF EQUINE PRACTITIONERS, 53., 2007, Orlando, Flórida. **Proceedings...** Orlando: University of Florida, 2007. v.53, p.230-235.

KANEKO, J. J. Serum proteins and the dysproteinemias. In: KANEKO, J. J.; HARVEY, J. W.; BRUSS, M. L. **Clinical biochemistry of domestic animals**. San Diego: Academia Press, 1997. p.117-139.

LASSEN, E.D.; SWARDSON, C.J. Hematology and hemostasis in the horse: normal functions and common abnormalities. **Veterinary Clinics of North America: Equine practice**, Philadelphia, v.11, n.3, p.351-389, 1995.

LOPES, M.A.F.; DEARO, A.C.O.; BIONDO, A.W.; GODIN, L.F.P.; IAMAGUTI, P.; THOMASSIAN, A.; KOHAYAGAWA, A. Exame do fluido peritoneal e hemograma de equinos submetidos à laparotomia e infusão intraperitoneal de carboximetilcelulose, **Ciência Rural**, Santa Maria, v.29, n.1, p.79-85, 1999.

MURATA, H.; SHIMADA, N.; YOSHIOKA, M. Current research on acute phase proteins in veterinary diagnosis: an overview. **The Veterinary Journal**, London, v.168, n.1, p.28-40, 2004.

NATALINI, C.C.; ROBINSON, E.P. Evaluation of analgesic effects of epidurally administered morphine, alfentanil, butorphanol, tramadol and U50488H in horses. **American Journal of Veterinary Research**, Schaumburg, v.61, n.12, p.1576-1586, 2000.

PETERSEN, H.H.; NIELSEN, J.P.; HEEGAARD; P.M.H. Application of acute phase protein measurements in veterinary clinical chemistry. **Veterinary Research**, Paris, v.35, n.2, p.163–187, 2004.

RODRIGUES, A.M.A.; ZANUTTO, M.S.; HAGIWARA, M.K.; Concentrações séricas de proteína total, albumina e gamaglobulinas em gatos infectados pelo vírus da imunodeficiência felina. **Ciência Rural**, Santa Maria, v.37, n.1, p.153-158, 2007.

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

SANTSCHI, E. M.; GRINDEM, C.B.; TATE JR. L.P.; CORBETT, W.T. Peritoneal fluid analysis in ponies after abdominal surgery. **Veterinary Surgery**, Philadelphia, v.17, n.1, p.6-9, 1988.

SPEIRS, C.V. The alimentary tract. In: \_\_\_\_\_. **Clinical examination of horses**. Philadelphia: Saunders, 1997. p. 261-298.

SVENDSEN, C.K.; HJORTKJAER, R.K.; HESSELHOLT, M. Colic in the horse: a clinical and clinical chemical study of 42 cases. **Nordisk Veterinaermedicin**, København, v.31, n.10, p.1-32, 1979.

THOMASSIAN, A. **Enfermidade dos cavalos**. 3. ed. São Paulo: Livraria Varela, 1996. 463p.

TURNER, A.S.; McILWRAITH, C.W. Laparotomia do flanco e exploração abdominal. In: \_\_\_\_\_. **Técnicas cirúrgicas em animais de grande porte**. São Paulo: Roca, 2002. p. 237-242.

VALADÃO, C.A.A.; ÁVILA JÚNIOR, O.S.; CAMPOS FILHO, E. Aspectos bioquímicos do plasma e fluido peritoneal de equinos com cólica. **Brazilian Journal Veterinary Research Animal Science**, São Paulo, v.33, n.1, p.32-35, 1996.

VANDENPLAS M.L.; MOORE, J.N.; BARTON, M.H. Concentrations of serum amyloid A and lipopolysaccharide-binding protein in horses with colic. **American Journal of Veterinary Research**, Schaumburg, v.66, n.9, p.1509-1516, 2005.

**Tabela 1.** Médias  $\pm$  desvios-padrão da proteína total, albumina, alfa globulinas, beta globulinas e gama globulinas, no sangue da jugular de equinos dos grupos I (n=6), II (n=6), III (n=6) e IV (n=6). Jaboticabal, 2009.

Grupos	Tempo (h)								
	T0	Ti	T1r	T3r	T12r	T24r	T72r	T120r	T168r
<b>Proteína Total (g/dL)</b>									
I	7,26 $\pm$ 0,27	7,00 $\pm$ 0,38	6,83 $\pm$ 0,64	6,86 $\pm$ 0,59	7,00 $\pm$ 0,35	7,40 $\pm$ 0,35	7,40 $\pm$ 0,35	7,26 $\pm$ 0,51	7,26 $\pm$ 0,51
II	7,29 $\pm$ 0,57	6,70 $\pm$ 0,48	6,43 $\pm$ 0,46	6,53 $\pm$ 0,43	6,48 $\pm$ 0,42	6,93 $\pm$ 0,55	7,16 $\pm$ 0,10	7,08 $\pm$ 0,49	7,08 $\pm$ 0,49
III	7,20 $\pm$ 0,40	6,86 $\pm$ 0,32	6,40 $\pm$ 0,18	6,58 $\pm$ 0,22	6,68 $\pm$ 0,30	7,30 $\pm$ 0,51	7,35 $\pm$ 0,08	7,20 $\pm$ 0,17	7,20 $\pm$ 0,17
IV	7,00 $\pm$ 0,82	6,86 $\pm$ 0,70	6,58 $\pm$ 0,82	6,78 $\pm$ 0,92	6,68 $\pm$ 0,72	7,20 $\pm$ 0,99	6,96 $\pm$ 0,71	7,20 $\pm$ 0,81	7,20 $\pm$ 0,81
<b>Albumina (g/dL)</b>									
I	1,86 $\pm$ 0,30	1,90 $\pm$ 0,30	1,86 $\pm$ 0,14	2,06 $\pm$ 0,64	1,69 $\pm$ 0,25	2,28 $\pm$ 0,45	2,10 $\pm$ 0,42	2,01 $\pm$ 0,52	2,01 $\pm$ 0,18
II	2,00 $\pm$ 0,29	2,22 $\pm$ 0,16	2,25 $\pm$ 0,10	2,27 $\pm$ 0,20	2,03 $\pm$ 0,22	2,29 $\pm$ 0,27	2,12 $\pm$ 0,36	2,16 $\pm$ 0,21	2,00 $\pm$ 0,20
III	1,95 $\pm$ 0,36	1,82 $\pm$ 0,70	1,74 $\pm$ 0,48	1,73 $\pm$ 0,62	1,66 $\pm$ 0,33	2,06 $\pm$ 0,62	1,87 $\pm$ 0,53	1,79 $\pm$ 0,61	1,79 $\pm$ 0,47
IV	1,94 $\pm$ 0,24	1,94 $\pm$ 0,23	1,95 $\pm$ 0,27	1,94 $\pm$ 0,35	1,87 $\pm$ 0,29	2,06 $\pm$ 0,48	1,95 $\pm$ 0,20	2,10 $\pm$ 0,17	2,00 $\pm$ 0,23
<b><math>\alpha_1</math> – globulina (g/dL)</b>									
I	0,27 $\pm$ 0,01	0,22 $\pm$ 0,04	0,22 $\pm$ 0,05	0,26 $\pm$ 0,08	0,24 $\pm$ 0,05	0,35 $\pm$ 0,15	0,27 $\pm$ 0,05B	0,34 $\pm$ 0,04	0,44 $\pm$ 0,04
II	0,29 $\pm$ 0,11	0,24 $\pm$ 0,09	0,22 $\pm$ 0,09	0,22 $\pm$ 0,09	0,19 $\pm$ 0,04	0,27 $\pm$ 0,08	0,65 $\pm$ 0,08A	0,44 $\pm$ 0,12	0,44 $\pm$ 0,12
III	0,33 $\pm$ 0,16	0,27 $\pm$ 0,15	0,26 $\pm$ 0,11	0,27 $\pm$ 0,14	0,26 $\pm$ 0,14	0,32 $\pm$ 0,17	0,72 $\pm$ 0,20A	0,49 $\pm$ 0,22	0,49 $\pm$ 0,22
IV	0,49 $\pm$ 0,60	0,49 $\pm$ 0,58	0,50 $\pm$ 0,58	0,26 $\pm$ 0,13	0,44 $\pm$ 0,61	0,37 $\pm$ 0,21	0,35 $\pm$ 0,22B	0,44 $\pm$ 0,16	0,44 $\pm$ 0,16
<b><math>\alpha_2</math> – globulina (g/dL)</b>									
I	0,65 $\pm$ 0,03	0,62 $\pm$ 0,07	0,58 $\pm$ 0,10	0,59 $\pm$ 0,09	0,64 $\pm$ 0,06	0,64 $\pm$ 0,09	0,54 $\pm$ 0,07B	0,69 $\pm$ 0,15	0,45 $\pm$ 0,15
II	0,70 $\pm$ 0,08	0,68 $\pm$ 0,09	0,63 $\pm$ 0,08	0,63 $\pm$ 0,09	0,62 $\pm$ 0,08	0,70 $\pm$ 0,10	0,77 $\pm$ 0,08A	0,70 $\pm$ 0,10	0,69 $\pm$ 0,10
III	0,72 $\pm$ 0,04	0,70 $\pm$ 0,05	0,65 $\pm$ 0,05	0,64 $\pm$ 0,04	0,67 $\pm$ 0,03	0,71 $\pm$ 0,07	0,70 $\pm$ 0,05A	0,73 $\pm$ 0,02	0,63 $\pm$ 0,02
IV	0,95 $\pm$ 0,62	0,96 $\pm$ 0,55	0,94 $\pm$ 0,65	0,73 $\pm$ 0,11	0,91 $\pm$ 0,56	0,78 $\pm$ 0,24	0,64 $\pm$ 0,17AB	0,75 $\pm$ 0,14	0,55 $\pm$ 0,14
<b><math>\beta_1</math> – globulina (g/dL)</b>									
I	1,24 $\pm$ 0,14	1,16 $\pm$ 0,26	1,26 $\pm$ 0,19	1,23 $\pm$ 0,11	1,22 $\pm$ 0,14	1,33 $\pm$ 0,25	1,11 $\pm$ 0,19	1,09 $\pm$ 0,22AB	1,29 $\pm$ 0,22
II	1,25 $\pm$ 0,25	1,27 $\pm$ 0,22	1,20 $\pm$ 0,25	1,25 $\pm$ 0,28	1,17 $\pm$ 0,23	1,29 $\pm$ 0,30	1,01 $\pm$ 0,34	1,41 $\pm$ 0,24A	1,21 $\pm$ 0,24
III	1,26 $\pm$ 0,33	1,17 $\pm$ 0,20	1,06 $\pm$ 0,15	1,08 $\pm$ 0,16	1,05 $\pm$ 0,28	1,22 $\pm$ 0,10	1,08 $\pm$ 0,24	1,52 $\pm$ 0,17A	1,12 $\pm$ 0,17
IV	1,15 $\pm$ 0,39	1,06 $\pm$ 0,33	0,98 $\pm$ 0,33	1,26 $\pm$ 0,45	1,08 $\pm$ 0,34	1,29 $\pm$ 0,26	1,16 $\pm$ 0,37	1,08 $\pm$ 0,27B	1,18 $\pm$ 0,27
<b><math>\beta_2</math> – globulina (g/dL)</b>									
I	0,78 $\pm$ 0,56	1,00 $\pm$ 0,46	0,72 $\pm$ 0,30	0,73 $\pm$ 0,27	0,87 $\pm$ 0,23	0,87 $\pm$ 0,33	1,11 $\pm$ 0,62	1,02 $\pm$ 0,65	1,02 $\pm$ 0,65
II	0,63 $\pm$ 0,20	0,61 $\pm$ 0,19	0,63 $\pm$ 0,33	0,62 $\pm$ 0,27	0,73 $\pm$ 0,22	0,59 $\pm$ 0,23	0,82 $\pm$ 0,14	0,69 $\pm$ 0,19	0,89 $\pm$ 0,19
III	0,79 $\pm$ 0,36	0,85 $\pm$ 0,30	0,79 $\pm$ 0,23	0,71 $\pm$ 0,28	0,96 $\pm$ 0,31	0,87 $\pm$ 0,19	1,00 $\pm$ 0,28	0,97 $\pm$ 0,20	0,97 $\pm$ 0,20
IV	0,44 $\pm$ 0,30	0,56 $\pm$ 0,34	0,57 $\pm$ 0,37	0,71 $\pm$ 0,28	0,48 $\pm$ 0,32	0,72 $\pm$ 0,24	0,91 $\pm$ 0,32	0,90 $\pm$ 0,37	0,90 $\pm$ 0,37
<b><math>\gamma</math> – globulina (g/dL)</b>									
I	1,44 $\pm$ 0,10	1,45 $\pm$ 0,25	1,43 $\pm$ 0,24	1,61 $\pm$ 0,23	1,59 $\pm$ 0,20	1,56 $\pm$ 0,19	1,43 $\pm$ 0,23	1,41 $\pm$ 0,20	1,41 $\pm$ 0,20
II	1,42 $\pm$ 0,39	1,34 $\pm$ 0,40	1,24 $\pm$ 0,28	1,35 $\pm$ 0,36	1,29 $\pm$ 0,33	1,39 $\pm$ 0,35	1,43 $\pm$ 0,28	1,40 $\pm$ 0,39	1,44 $\pm$ 0,39
III	1,51 $\pm$ 0,31	1,42 $\pm$ 0,24	1,29 $\pm$ 0,28	1,39 $\pm$ 0,28	1,33 $\pm$ 0,19	1,49 $\pm$ 0,41	1,37 $\pm$ 0,18	1,34 $\pm$ 0,20	1,54 $\pm$ 0,20
IV	1,33 $\pm$ 0,30	1,36 $\pm$ 0,29	1,33 $\pm$ 0,28	1,31 $\pm$ 0,16	1,31 $\pm$ 0,24	1,45 $\pm$ 0,25	1,46 $\pm$ 0,31	1,34 $\pm$ 0,27	1,34 $\pm$ 0,27

0: basal ou pré-operatório; Ti: intra-operatório (correspondente à 3 horas de obstrução); T1r-T168r: horas correspondentes à fase pós-operatória; GI=controle; GII= obstrução de duodeno; GIII= obstrução de íleo; GIV= obstrução de cólon maior. Médias seguidas por letras diferentes, na mesma coluna, diferem entre si pelo teste de Tukey, ao nível de significância de 5% e, estabelecem comparação entre os diferentes grupos em cada momento.

**Tabela 2.** Médias  $\pm$  desvios-padrão da proteína total, albumina, alfa globulinas, beta globulinas e gama globulinas, no líquido peritoneal de equinos dos grupos I (n=6), II (n=6), III (n=6) e IV (n=6). Jaboticabal, 2009.

Grupos	Tempo (h)								
	T0	Ti	T1r	T3r	T12r	T24r	T72r	T120r	T168r
<b>Proteína Total (g/dL)</b>									
I	0,50 $\pm$ 0,44	1,03 $\pm$ 0,93	1,16 $\pm$ 1,24	1,50 $\pm$ 1,35B	2,50 $\pm$ 1,23B	2,73 $\pm$ 0,56B	2,53 $\pm$ 1,42B	2,43 $\pm$ 1,53B	2,43 $\pm$ 1,52B
II	0,85 $\pm$ 0,73	1,35 $\pm$ 0,73	2,22 $\pm$ 0,30	3,95 $\pm$ 0,87A	5,40 $\pm$ 1,76A	5,98 $\pm$ 2,07A	4,66 $\pm$ 1,37AB	5,01 $\pm$ 1,44A	5,36 $\pm$ 1,91A
III	0,75 $\pm$ 0,85	1,83 $\pm$ 1,43	2,91 $\pm$ 1,50	4,95 $\pm$ 2,20A	2,03 $\pm$ 2,40B	5,03 $\pm$ 2,77A	5,05 $\pm$ 2,30A	4,94 $\pm$ 2,30A	4,20 $\pm$ 1,47AB
IV	1,20 $\pm$ 1,51	1,61 $\pm$ 1,38	2,64 $\pm$ 1,25	3,05 $\pm$ 1,18AB	4,38 $\pm$ 0,87AB	4,05 $\pm$ 0,80AB	4,36 $\pm$ 0,61AB	4,35 $\pm$ 0,87AB	4,14 $\pm$ 1,73AB
<b>Albumina (g/dL)</b>									
I	0,33 $\pm$ 0,23	0,38 $\pm$ 0,28	0,47 $\pm$ 0,20	0,51 $\pm$ 0,27B	0,82 $\pm$ 0,26B	0,90 $\pm$ 0,43B	0,87 $\pm$ 0,36B	0,79 $\pm$ 0,36B	0,90 $\pm$ 0,43B
II	0,48 $\pm$ 0,18	0,68 $\pm$ 0,14	0,78 $\pm$ 0,35	1,00 $\pm$ 0,38A	1,57 $\pm$ 0,37A	1,86 $\pm$ 0,40A	1,38 $\pm$ 0,28A	1,42 $\pm$ 0,31A	1,49 $\pm$ 0,24A
III	0,30 $\pm$ 0,15	0,47 $\pm$ 0,20	0,64 $\pm$ 0,12	1,15 $\pm$ 0,34A	1,20 $\pm$ 0,43AB	1,24 $\pm$ 0,36AB	1,24 $\pm$ 0,43AB	1,13 $\pm$ 0,35AB	1,04 $\pm$ 0,40AB
IV	0,41 $\pm$ 0,30	0,55 $\pm$ 0,33	0,77 $\pm$ 0,30	0,76 $\pm$ 0,32AB	1,32 $\pm$ 0,32AB	1,39 $\pm$ 0,22B	1,16 $\pm$ 0,27AB	1,29 $\pm$ 0,17AB	1,18 $\pm$ 0,40AB
<b><math>\alpha_1</math> – globulina (g/dL)</b>									
I	0,03 $\pm$ 0,02	0,04 $\pm$ 0,03	0,06 $\pm$ 0,05	0,05 $\pm$ 0,04B	0,12 $\pm$ 0,06B	0,10 $\pm$ 0,05	0,10 $\pm$ 0,07B	0,07 $\pm$ 0,04B	0,09 $\pm$ 0,05B
II	0,03 $\pm$ 0,02	0,08 $\pm$ 0,05	0,12 $\pm$ 0,05	0,20 $\pm$ 0,02A	0,36 $\pm$ 0,06A	0,17 $\pm$ 0,07	0,14 $\pm$ 0,04AB	0,22 $\pm$ 0,10A	0,24 $\pm$ 0,14A
III	0,03 $\pm$ 0,03	0,12 $\pm$ 0,11	0,17 $\pm$ 0,09	0,18 $\pm$ 0,11A	0,25 $\pm$ 0,21A	0,21 $\pm$ 0,14	0,24 $\pm$ 0,14A	0,17 $\pm$ 0,12AB	0,22 $\pm$ 0,13A
IV	0,02 $\pm$ 0,01	0,07 $\pm$ 0,04	0,13 $\pm$ 0,06	0,14 $\pm$ 0,11AB	0,18 $\pm$ 0,06AB	0,22 $\pm$ 0,13	0,17 $\pm$ 0,06AB	0,19 $\pm$ 0,06AB	0,15 $\pm$ 0,07AB
<b><math>\alpha_2</math> – globulina (g/dL)</b>									
I	0,07 $\pm$ 0,08	0,09 $\pm$ 0,08	0,09 $\pm$ 0,09	0,11 $\pm$ 0,10	0,15 $\pm$ 0,06B	0,20 $\pm$ 0,01B	0,19 $\pm$ 0,10B	0,17 $\pm$ 0,10B	0,19 $\pm$ 0,11B
II	0,08 $\pm$ 0,02	0,12 $\pm$ 0,07	0,21 $\pm$ 0,07	0,24 $\pm$ 0,07	0,58 $\pm$ 0,15A	0,52 $\pm$ 0,16A	0,39 $\pm$ 0,13A	0,42 $\pm$ 0,13A	0,48 $\pm$ 0,18A
III	0,05 $\pm$ 0,05	0,15 $\pm$ 0,12	0,26 $\pm$ 0,14	0,25 $\pm$ 0,19	0,40 $\pm$ 0,22A	0,47 $\pm$ 0,26A	0,43 $\pm$ 0,18A	0,39 $\pm$ 0,21A	0,36 $\pm$ 0,11AB
IV	0,06 $\pm$ 0,05	0,10 $\pm$ 0,06	0,21 $\pm$ 0,11	0,28 $\pm$ 0,11	0,20 $\pm$ 0,11B	0,34 $\pm$ 0,18AB	0,38 $\pm$ 0,06AB	0,28 $\pm$ 0,15AB	0,21 $\pm$ 0,21B
<b><math>\beta_1</math> – globulina (g/dL)</b>									
I	0,11 $\pm$ 0,10	0,17 $\pm$ 0,14	0,16 $\pm$ 0,15	0,22 $\pm$ 0,19	0,39 $\pm$ 0,16B	0,42 $\pm$ 0,04B	0,46 $\pm$ 0,29	0,41 $\pm$ 0,28B	0,41 $\pm$ 0,17B
II	0,13 $\pm$ 0,11	0,23 $\pm$ 0,13	0,37 $\pm$ 0,12	0,48 $\pm$ 0,16	0,86 $\pm$ 0,34A	0,97 $\pm$ 0,29A	0,60 $\pm$ 0,25	0,77 $\pm$ 0,31A	0,89 $\pm$ 0,48A
III	0,13 $\pm$ 0,15	0,26 $\pm$ 0,20	0,48 $\pm$ 0,23	0,51 $\pm$ 0,33	0,87 $\pm$ 0,33A	0,91 $\pm$ 0,48A	0,75 $\pm$ 0,25	0,64 $\pm$ 0,31AB	0,63 $\pm$ 0,17AB
IV	0,11 $\pm$ 0,08	0,21 $\pm$ 0,10	0,38 $\pm$ 0,21	0,56 $\pm$ 0,16	0,46 $\pm$ 0,25B	0,76 $\pm$ 0,30AB	0,79 $\pm$ 0,19	0,62 $\pm$ 0,26AB	0,68 $\pm$ 0,40AB
<b><math>\beta_2</math> – globulina (g/dL)</b>									
I	0,07 $\pm$ 0,07	0,16 $\pm$ 0,15	0,17 $\pm$ 0,21	0,27 $\pm$ 0,33	0,41 $\pm$ 0,25	0,42 $\pm$ 0,14B	0,29 $\pm$ 0,22B	0,33 $\pm$ 0,25B	0,33 $\pm$ 0,28B
II	0,08 $\pm$ 0,07	0,17 $\pm$ 0,14	0,23 $\pm$ 0,11	0,31 $\pm$ 0,14	0,72 $\pm$ 0,27	0,86 $\pm$ 0,40A	0,74 $\pm$ 0,16A	0,71 $\pm$ 0,35A	0,68 $\pm$ 0,33A
III	0,08 $\pm$ 0,09	0,21 $\pm$ 0,17	0,33 $\pm$ 0,13	0,31 $\pm$ 0,19	0,68 $\pm$ 0,37	0,57 $\pm$ 0,39AB	0,80 $\pm$ 0,48A	0,69 $\pm$ 0,38A	0,70 $\pm$ 0,26A
IV	0,09 $\pm$ 0,06	0,09 $\pm$ 0,04	0,20 $\pm$ 0,11	0,46 $\pm$ 0,22	0,78 $\pm$ 0,19	0,70 $\pm$ 0,31AB	0,33 $\pm$ 0,09AB	0,57 $\pm$ 0,09AB	0,64 $\pm$ 0,10AB
<b><math>\gamma</math> – globulina (g/dL)</b>									
I	0,19 $\pm$ 0,20	0,17 $\pm$ 0,15	0,36 $\pm$ 0,13	0,34 $\pm$ 0,28	0,49 $\pm$ 0,22	0,58 $\pm$ 0,08B	0,48 $\pm$ 0,32B	0,43 $\pm$ 0,28B	0,45 $\pm$ 0,30B
II	0,21 $\pm$ 0,19	0,25 $\pm$ 0,12	0,50 $\pm$ 0,06	0,57 $\pm$ 0,21	0,80 $\pm$ 0,36	1,04 $\pm$ 0,49A	0,83 $\pm$ 0,28AB	0,96 $\pm$ 0,23A	0,99 $\pm$ 0,28A
III	0,13 $\pm$ 0,16	0,46 $\pm$ 0,38	0,68 $\pm$ 0,44	0,72 $\pm$ 0,70	0,63 $\pm$ 0,30	1,05 $\pm$ 0,70A	1,03 $\pm$ 0,63A	0,86 $\pm$ 0,60AB	0,80 $\pm$ 0,31A
IV	0,12 $\pm$ 0,09	0,24 $\pm$ 0,20	0,38 $\pm$ 0,15	0,72 $\pm$ 0,39	0,73 $\pm$ 0,15	0,99 $\pm$ 0,39AB	0,83 $\pm$ 0,24AB	0,77 $\pm$ 0,14AB	0,69 $\pm$ 0,28AB

0: basal ou pré-operatório; Ti: intra-operatório (correspondente à 3 horas de obstrução); T1r-T168r: horas correspondentes à fase pós-operatória; GI=controle; GII= obstrução de duodeno; GIII= obstrução de íleo; GIV= obstrução de cólon maior. Médias seguidas por letras diferentes, na mesma coluna, diferem entre si pelo teste de Tukey, ao nível de significância de 5% e, estabelecem comparação entre os diferentes grupos em cada momento.

## **CAPÍTULO 5 – AVALIAÇÃO DOS BIOMARCADORES SANGÜÍNEOS DA FUNÇÃO RENAL E HEPÁTICA**

**RESUMO** – Com o objetivo de avaliar a concentração sérica dos biomarcadores da função renal e hepática em equinos submetidos a um modelo experimental de obstrução intestinal, 24 animais foram distribuídos em quatro grupos, controle instrumentado (GI), obstrução do duodeno (GII), íleo (GIII) e cólon maior (GIV). As amostras de sangue destinadas à dosagem de uréia, creatinina, aspartato aminotransferase, gama glutamiltransferase, fosfatase alcalina, albumina, glicose, fibrinogênio e bilirrubina (total, direta e indireta) foram coletadas antes das cirurgias (T0), durante a obstrução ou isquemia (T1i-T3i horas) e durante a desobstrução ou reperfusão (T3r, T24r, T72r, T120r e T168r horas). Não foram observadas alterações significativas nos valores de uréia e creatinina durante o período experimental. O aumento na concentração sérica de bilirrubina total e direta apresentada pelos animais dos grupos GII e GIV foi associada à interrupção do fluxo biliar e/ou incapacidade de excreção pelo fígado em decorrência de um distúrbio venoso porta-sistêmico, freqüente nos casos de cólica eqüina. Entretanto, as alterações laboratoriais não foram associadas a sinais clínicos de lesão hepática.

**Palavras-chave:** abdômen agudo, biomarcadores sanguíneos, equinos.

**SUMMARY** - This study aimed to evaluate parameters of renal and hepatic functions in horses submitted to an experimental model of intestinal obstruction. Twenty-four animals were divided in four groups: instrumented control (GI), duodenum obstruction (GII), ileum obstruction (GIII) and large colon obstruction (GIV). Venous blood samples were collected before surgery (T0), during the obstruction or ischemia (T1i-T3i hours) and after unblocking procedures or reperfusion (T3r, T24r, T72r, T120r e T168r hours). The animals from this study didn't present significant alterations of glucose, fibrinogen, indirect bilirubin, albumin, urea and creatinine and of enzymes activity such as

aspartate transaminase, alkaline phosphatase and gamma glutamyl transferase. The results were associated to blocking model and the short time of obstruction.

**Key words:** acute abdomen, blood biomarkers, equines.

## 5.1. INTRODUÇÃO

Os testes bioquímicos específicos usados para avaliar a função hepática podem ser classificados em quatro grupos: os testes indicativos de lesão hepatocelular, representados pela aspartato aminotransferase (AST); aqueles indicativos de colestase, representados pela fosfatase alcalina (FA) e gama-glutamyltransferase (GGT); dosagem de bilirrubina e ácidos biliares, que avaliam o armazenamento, conjugação e secreção hepática; enquanto albumina, glicose, fatores de coagulação e uréia nitrogenada sérica avaliam a síntese hepática (DIAL, 1995).

O aparecimento de sintomatologia clínica na doença hepática está ligado ao comprometimento de mais de 70% da massa hepatocelular (HUGHES & KING, 1995), em que a lesão, independentemente da causa, está geralmente associada a certo grau de colestase, pois os hepatócitos se dilatam obstruindo os canalículos biliares (DUNN, 1992). A magnitude e duração da atividade enzimática no plasma dependem da atividade de reparação tecidual, da localização celular, da taxa de remoção enzimática do plasma, bem como do tipo, severidade e duração da injúria ou estímulo e ainda do número de hepatócitos afetados (DUNN, 1992; DIAL, 1995).

No caso de teste de função renal, pode-se levar em conta a uréia e a creatinina sérica como marcadores de possível alteração na taxa de filtração glomerular, servindo como parâmetros de evolução, monitoramento do tratamento e progressão da doença (DUNCAN et al., 1994). A uréia, o produto final do metabolismo protéico, é excretada pelos rins. Quarenta por cento ou mais é reabsorvido pelos túbulos renais, conseqüentemente, os níveis sanguíneos de uréia constituem uma indicação da função

renal e podem servir como índice da taxa de filtração glomerular, apesar de, teoricamente, a creatinina ser mais indicada, pois a quantidade de creatinina presente nos rins é mais constante e não é reabsorvida nos túbulos renais, como a uréia (STEVEN & SCOTT, 2002). A creatinina é derivada da creatina e da fosfocreatina durante o metabolismo muscular e também é excretada pelos glomérulos renais. Para cada redução de 50% da taxa de filtração glomerular, a concentração sérica de creatinina deve duplicar. A taxa de creatinina sérica é influenciada pela massa muscular e treinamento físico (DUNCAN et al., 1994) e, ao contrário da uréia sérica, não sofre alteração diante de dietas hiperprotéicas e hemorragias gastrintestinais (MEYER & HARVEY, 1998).

Estudo realizado por DI FILIPPO & SANTANA (2007) demonstrou que houve elevação na concentração de glicose, fibrinogênio, bilirrubina direta, uréia, creatinina e na atividade sérica das enzimas aspartato aminotransferase, fosfatase alcalina e gama-glutamilttransferase em equinos com cólica submetidos à laparotomia exploratória para correção do distúrbio intestinal. Tais alterações foram associadas a lesões hepáticas e renais e segundo esses autores, relacionaram-se negativamente com a recuperação dos animais ensaiados.

Diante dessas observações, o presente estudo teve o objetivo de avaliar e comparar laboratorialmente as principais alterações nos valores dos biomarcadores sanguíneos da função renal e hepática, relacionadas às repercussões da síndrome cólica.

## **5.2. MATERIAL E MÉTODOS**

Utilizaram-se 24 equinos, oito fêmeas (não-gestantes), 16 machos (12 castrados e quatro intactos), sem raça definida, com média de idade de  $6,2 \pm 3,0$  anos, escore corporal de três a quatro (SPIERS, 1997) e peso corporal médio de  $295,9 \pm 32,7$ kg. Uma

semana antes do experimento fez-se o controle de endoparasitas (mebendazol<sup>a</sup>, 50mg kg<sup>-1</sup>) e de ectoparasitas (deltametrina<sup>b</sup> a 0,025%). Os animais foram alojados em piquetes coletivos com dieta a base de feno de Coast cross (*Cynodon dactylon*) e água à vontade. A ração concentrada comercial<sup>c</sup> foi fornecida duas vezes ao dia em quantidade equivalente a 1% do peso corpóreo (2,5 a 3,4kg), adicionada de 50g/dia de suplemento mineral<sup>d</sup>.

Os equinos foram separados em quatro grupos de seis animais (duas fêmeas, três machos castrados e um intacto) – um grupo controle instrumentado - GI - (sem realização da obstrução intestinal, porém, submetidos aos mesmos procedimentos anestésicos e cirúrgicos descritos para os animais dos demais grupos) e três grupos obstruídos, de modo uniforme em relação à idade, ao sexo e ao escore corporal. As obstruções intestinais foram realizadas em três diferentes segmentos: duodeno (GII), íleo (GIII) e cólon maior - flexura pélvica - (GIV).

Os animais foram contidos em brete, e após tricotomia e antissepsia da fossa paralombar foram sedados com acepromazina 1%<sup>e</sup> (0,025mg kg<sup>-1</sup>, IV), cloridrato de xilazina 2%<sup>f</sup> (0,5mg kg<sup>-1</sup>, IV) e meperidina<sup>g</sup> (4mg kg<sup>-1</sup>, IM). Ato contínuo procedeu-se a anestesia local infiltrativa, utilizando associação (1:1) de lidocaína 2%<sup>h</sup> e bupivacaína 0,75%<sup>i</sup>, ambas sem vasoconstritor. Visando mimetizar ao máximo as condições naturais os animais ensaiados não foram submetidos a jejum hídrico e alimentar prévios.

Com os animais em posição quadrupedal, por meio da laparotomia, flanco direito para duodeno e íleo e, esquerdo para cólon maior, os segmentos intestinais foram identificados e em seguida, um dreno de Penrose nº3, foi posicionado ao redor da alça intestinal, e após o seu fechamento iniciou-se a obstrução intestinal, segundo modelo descrito por DATT & USENIK (1975). Neste momento os animais receberam 1,5mg kg<sup>-1</sup>, IV de cloridrato de tramadol<sup>j</sup> (NATALINI & ROBINSON, 2000). Seqüencialmente, procedeu-se a sutura simples contínua dos músculos transversos do abdômen e da pele, utilizando-se de vicryl nº2-0 e nylon nº4, respectivamente. As obstruções foram mantidas por três horas, e após este período, promoveu-se a reversão das obstruções, tendo como acesso cirúrgico e protocolo os mesmos utilizados para promovê-las. Os



drenos foram então removidos e as cavidades abdominais fechadas de acordo com a técnica descrita por TURNER & MCILWRAITH (2002).

No pós-operatório foi instituída terapia antimicrobiana com penicilina benzatina<sup>k</sup>, na dose de 30.000UI kg<sup>-1</sup>, IM, a cada 48h, perfazendo três aplicações. Como analgésico e antiinflamatório, administrou-se flunixin meglumine<sup>l</sup>, na dose de 0,5mg kg<sup>-1</sup>, IV, a cada 24h, durante dois dias. Foi realizado curativo da ferida cirúrgica com polivinilpirrolidona-iodo tópica a 1%, duas vezes ao dia até a retirada dos pontos no décimo dia pós-operatório.

Para a avaliação dos parâmetros bioquímico-séricos, uréia UV cinética (método do Diacetil monoxiona), creatinina colorimétrica (método de Lustosa–Basques), aspartato aminotransferase (método cinético UV), fosfatase alcalina PNP cinética (método de Roy modificado), albumina (método do verde de bromocresol), e a gama-glutamilttransferase (método de Szasz modificado), foram utilizadas amostras de sangue colhidas em frascos sem anticoagulante. Ato contínuo, as amostras foram centrifugadas a 2000 rpm por cinco minutos e, após sinérese, o soro obtido foi acondicionado em tubos do tipo *ependorf*, identificados e armazenados a -20°C até o momento das determinações. Posteriormente, as amostras foram analisadas com o auxílio de um conjunto de reagentes para diagnósticos<sup>m</sup> e posterior leituras espectrofotométricas<sup>n</sup>.

A glicose e o fibrinogênio foram dosados imediatamente após a colheita do sangue. A glicose em plasma fluoretado (método cinético de ponto final), com o auxílio de conjuntos de reagentes para diagnósticos<sup>m</sup> e analisador bioquímico<sup>n</sup> e o fibrinogênio em plasma citratado (tubos contendo citrato de sódio 3,8%) de acordo com o procedimento cronométrico descrito por CLAUSS (1957), com o auxílio de conjuntos de reagentes para diagnósticos<sup>o</sup> e posterior leitura em analisador específico<sup>p</sup>.

Para cada equino as amostras de sangue foram coletadas, segundo os intervalos: T0 (basal), T1i, T2i e T3i horas (correspondente à fase de isquemia ou de obstrução) e T3r, T24r, T72r, T120r e T168r horas (correspondente à fase de reperfusão ou de desobstrução).

Utilizou-se um delineamento experimental inteiramente casualizado, com quatro grupos e nove colheitas. Quando se constatou significância entre os grupos, dentro de

cada momento, aplicou-se o teste de Tukey para comparação das médias (SAMPAIO, 2002), através do programa estatístico SAS<sup>q</sup>.

### 5.3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Na Tabela 1 estão apresentados os valores relativos à uréia e a creatinina, com as respectivas médias, desvios-padrão e estatística calculada.

Não foram observadas alterações significativas ( $P < 0,05$ ) nos valores dos biomarcadores da função renal nos animais dos grupos GI, GII, GIII e GIV, durante todo período experimental. Esses resultados diferem dos obtidos por DI FILIPPO & SANTANA (2007), os quais avaliando equinos com cólica observaram que os animais que não sobreviveram apresentaram valores de uréia e creatinina superiores aos que sobreviveram. Segundo esses autores as alterações renais contribuíram substancialmente para a não recuperação dos animais e foram atribuídas a diminuição da perfusão tecidual, a utilização de medicamentos nefrotóxicos, septicemia, drogas anestésicas principalmente os  $\alpha_2$ -agonista e com a coagulação intravascular disseminada.

Os valores relativos às variáveis aspartato aminotransferase, gama-glutamyltransferase e fosfatase alcalina, com as respectivas médias, desvios-padrão e estatística calculada estão expressos na Tabela 2.

Nos T24r e T72r os animais do GII e do GIII apresentaram aumento na atividade sérica das enzimas aspartato aminotransferase e fosfatase alcalina. Apesar da afirmação de RYU et al. (2004), de que as enzimas AST, FA, juntamente com a GGT, constituem-se em indicadores sensíveis e específicos de lesão hepática, os resultados observados neste ensaio não foram associados à manifestação clínica de lesão hepática. Esta ausência segundo AMORY et al. (2005), deriva da falta de especificidade e da alta variabilidade das manifestações das doenças hepáticas. Ademais, sabe-se

que o aumento da AST também pode ser decorrente de alterações musculares e de hemólise.

Em estudo realizado por DI FILIPPO & SANTANA (2007) o aumento destes biomarcadores da função hepática na corrente sangüínea de equinos com cólica foram associados a uma possível infecção ascendente do órgão através do ducto biliar, a absorção de endotoxinas ou de mediadores inflamatórios através da circulação portal, ao bloqueio do ducto biliar ou hipóxia hepática associada com a síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS) e com o choque. Entretanto, como observado neste ensaio as alterações laboratoriais não foram associadas à manifestação clínica de lesão hepática, mecanismo descrito anteriormente.

Os valores relativos ao fibrinogênio, albumina e glicose, com as respectivas médias, desvios-padrão e estatística calculada estão expressos na Tabela 3.

Não foram observadas alterações nos valores de fibrinogênio, albumina e glicose nos animais ensaiados. Esses resultados diferem dos observados por DATT & USENIK (1974), os quais atribuíram o aumento do fibrinogênio e da albumina unicamente à desidratação, com conseqüente aumento das proteínas totais na corrente sangüínea. Para outros pesquisadores, a elevação do fibrinogênio indica muito mais a existência de uma resposta inflamatória estimulada pelo ato cirúrgico ou decorrente do próprio distúrbio intestinal, do que da desidratação (FAGLIARI & SILVA, 2002; DI FILIPPO & SANTANA, 2007), já que o fibrinogênio fornece substrato para a formação de fibrina e reparação tecidual, formando uma matriz para a migração das células inflamatórias (TAMZALI et al., 2001).

A hiperglicemia observada por DI FILIPPO & SANTANA (2007) nas fases iniciais do processo obstrutivo intestinal foi associada ao aumento da glicogenólise, estimulada pelo aumento das catecolaminas circulantes. Segundo esses autores a hiperglicemia persistente é um achado comum somente em animais com injúria pancreática aguda, desencadeada na cólica pela hipovolemia, septicemia e também pela compressão mecânica do órgão em função da acentuada distensão das alças intestinais. A injúria pancreática interfere na produção e na liberação da insulina, além de liberar tripsina

para o espaço peritoneal e para o plasma. A tripsina por ativar a cascata inflamatória e os leucócitos, pode levar a falência múltipla dos órgãos, o que pode contribuir para a não recuperação dos animais com cólica.

Os valores de bilirrubina total, direta e indireta, com as respectivas médias, desvios-padrão e estatística calculada estão expressos na Tabela 4. Nos animais do GII, no T24r e nos animais do GIV, no T72r, constatou-se aumento ( $P>0,05$ ) na concentração de bilirrubina total. Com relação a variável bilirrubina direta os animais do GII apresentaram valores médios superiores ( $P<0,05$ ) aos apresentados pelos animais do GI nos momentos T1i, T2i, T1r, T2r, T3r, T24r e T72r. Estes resultados corroboram os de McGORUM et al. (1999) e os de DI FILIPPO & SANTANA, (2007) e, segundo esses autores o aumento nos valores de bilirrubina total e direta podem ser decorrentes da interrupção do fluxo biliar e/ou incapacidade de excreção pelo fígado em decorrência de um distúrbio venoso porta-sistêmico, freqüente nos casos de cólica eqüina.

#### **5.4. CONCLUSÕES**

Durante o período de observação, não foram constatadas alterações nos biomarcadores da função renal, no sangue dos animais ensaiados. O aumento da concentração sérica de bilirrubina total e direta apresentado pelos animais dos grupos GII e GIV foi associado à interrupção do fluxo biliar e/ou incapacidade de excreção pelo fígado em decorrência de um distúrbio venoso porta-sistêmico, freqüente nos casos de cólica eqüina. Entretanto, as alterações laboratoriais não foram associadas a sinais clínicos de lesão hepática.

#### **5.5. FONTES DE AQUISIÇÃO**

<sup>a</sup> Platelmin Eqüino – UCB S.A.

<sup>b</sup> Butox P – Intervet S.A.

- <sup>c</sup> Tec Horse – Purina.
- <sup>d</sup> Omolen Ephos – Purina.
- <sup>e</sup> Acepran 1% - Univet S.A.
- <sup>f</sup> Virbaxil 2% – Virbac.
- <sup>g</sup> Dolosal – Cristália.
- <sup>h</sup> Lidovet – Bravet.
- <sup>i</sup> Neocaína 0,75% - Cristália.
- <sup>j</sup> Tramal – Cristália.
- <sup>k</sup> Pentabiótico Veterinário Reforçado – Fort Dodge.
- <sup>l</sup> Flunixin Injetável – UCB S.A.
- <sup>m</sup> Labtest - Sistema de Diagnósticos Ltda. - Lagoa Santa, Brazil.
- <sup>n</sup> Labquest - Labtest.
- <sup>o</sup> Kit Comercial Wiener - Rosário Argentina.
- <sup>p</sup> Quick timer DRAKE.
- <sup>q</sup> Statistical Analysis of System - versão 8.

## 5.6. REFERÊNCIAS

- AMORY, H.; PERRON, M-F.; SANDERSEN, C.; DELGUSTE, C.; GRULKE, S.; CASSART, D.; GODEAU, J-M.; DETILLEUX, J. Prognostic value of clinical signs and blood parameters in equids suffering from hepatic diseases. **Journal of Equine Veterinary Science**, Wildomar, v.25, n.1, p.18-25, 2005.
- CLAUSS, A. Gerinnungsphysiologische schnellmethode zur bestimmung des fibrinogens. **Acta Haematologica**, Switzerland, v. 17, n. 2, p. 237-246, 1957.
- DATT, S.C.; USENIK, E.A. Intestinal obstruction in the horse. Physical signs and blood chemistry. **Cornell Veterinary**, Ithaca, v. 65, n. 2, p. 152-172, 1974.
- DI FILIPPO, P.A; SANTANA, A.E. Variações nas concentrações dos biomarcadores sanguíneos da função renal e hepática em equinos com cólica. **Veterinária Notícias**, Uberlândia, v.13, n.2, p.47-54, 2007.

- DIAL, S.M. Clinicopathologic evaluation of the liver. **The Veterinary Clinics of North America**, v.25, p.257-273, 1995.
- DUNCAN, J.R.; PRASSE, K.W.; MAHAFFEY, E.A. Liver: urinary system. In:\_\_\_\_\_. **Veterinary laboratory medicine: clinical pathology**. 3.ed. IOWA: State University, 1994. p. 162-183.
- DUNN, J. Assessment of liver damage and dysfunction. **Practice**, v. 14, p. 193-200, 1992.
- FAGLIARI, J. J.; SILVA, S.L. Hemograma e proteinograma plasmático de equinos hípidos e de equinos acometidos por abdômen agudo, antes e após laparotomia. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, Belo Horizonte, v. 54, n. 6, p. 559-567, 2002.
- HUGHES, D.; KING, L.G. The diagnosis and management of acute liver failure in dog and cats. **The Veterinary Clinics of North America**, v. 25, p. 257-273, 1995.
- McGORUM, B.C.; MURPHY, D.; LOVE, S.; MILNE, E.N. Clinicopathological features of equine primary hepatic disease: a review of 50 cases. **Veterinary Record**, London, v.31, n.5, p.134-139, 1999.
- MEYER, D.J.; HARVEY, J.W. Evaluation of Hepatobiliary System and Skeletal Muscle and Lipid Disorders. In:\_\_\_\_\_. **Veterinary laboratory medicine**. Philadelphia: W.B. Saunders, 1998. p.157-186.
- NATALINI, C.C.; ROBINSON, E.P. Evaluation of analgesic effects of epidurally administered morphine, alfentanil, butorphanol, tramadol and U50488H in horses. **American Journal of Veterinary Research**, Schaumburg, v.61, n.12, p.1576-1586, 2000.
- RYU, S.; BAK, U.B.; LEE, C.W.; LEE, Y.L. Cholelithiasis associated with recurrent colic in a Thoroughbred mare. **Journal Veterinary Science**, Daejeon, v. 5, n. 1, p. 79-82, 2004.
- SAMPAIO, I.B.M. **Estatística aplicada à experimentação animal**. 2. ed. Belo Horizonte: FEPMVZ, 2002. 265p.

SPEIRS, C.V. The alimentary tract. In: \_\_\_\_\_. **Clinical examination of horses**. Philadelphia: Saunders, 1997. p. 261-298.

STEVEN, L.S.; SCOTT, M.S. Urinary Sistem. In: \_\_\_\_\_. **Fundamentals of veterinary clinical pathology**. Iowa: Iowa State, 2002. p. 277-336.

TAMZALI, Y.; GUELFY, J.F.; BRAUN, J.P. Plasma fibrinogen measurement in the horse: comparison of Millar's technique with a chronometric technique and the QBC-Vet autoreader. **Research in Veterinary Science**, London, v.71, n.3, p.213-217, 2001.

TURNER, A.S.; McILWRAITH, C.W. **Laparotomia do flanco e exploração abdominal**. In: \_\_\_\_\_. Técnicas cirúrgicas em animais de grande porte. São Paulo: Roca, 2002, p.237-242.

**Tabela 1.** Média  $\pm$  desvio-padrão da uréia e creatinina dos equinos dos grupos I (n=6), II (n=6), III (n=6) e IV (n=6), avaliados em diferentes momentos durante isquemia e reperfusão intestinal. Jaboticabal, 2009.

Grupos	Tempo (h)										
	T0	T1i	T2i	T3i	T1r	T2r	T3r	T24r	T72r	T120r	T168r
<b>Uréia</b>											
I	20,4 $\pm$ 5,2	20,8 $\pm$ 8,3	20,4 $\pm$ 10,6	26,7 $\pm$ 6,4	23,3 $\pm$ 10,6	24,78 $\pm$ 8,1	25,2 $\pm$ 7,6	36,4 $\pm$ 9,1	23,3 $\pm$ 3,9	21,3 $\pm$ 4,1	19,9 $\pm$ 5,2
II	24,3 $\pm$ 6,7	24,9 $\pm$ 4,9	27,6 $\pm$ 7,0	30,6 $\pm$ 6,7	26,7 $\pm$ 7,7	30,3 $\pm$ 9,4	29,2 $\pm$ 9,7	38,5 $\pm$ 12,5	25,7 $\pm$ 8,8	27,9 $\pm$ 8,9	25,3 $\pm$ 11,9
III	32,4 $\pm$ 12,7	30,5 $\pm$ 12,4	34,7 $\pm$ 10,5	34,6 $\pm$ 8,4	34,4 $\pm$ 8,4	38,4 $\pm$ 10,2	37,1 $\pm$ 8,1	43,5 $\pm$ 10,5	28,8 $\pm$ 12,2	25,6 $\pm$ 7,7	29,9 $\pm$ 18,1
IV	30,6 $\pm$ 6,8	27,9 $\pm$ 11,1	28,4 $\pm$ 2,8	32,5 $\pm$ 10,7	33,2 $\pm$ 6,8	30,8 $\pm$ 4,9	36,9 $\pm$ 9,6	42,5 $\pm$ 11,2	25,5 $\pm$ 9,2	25,2 $\pm$ 5,8	25,7 $\pm$ 6,5
<b>Creatinina</b>											
I	1,1 $\pm$ 0,3	1,3 $\pm$ 0,2	1,3 $\pm$ 0,3	1,4 $\pm$ 0,2	1,3 $\pm$ 0,2	1,5 $\pm$ 0,1	1,4 $\pm$ 0,2	1,30 $\pm$ 0,30	1,1 $\pm$ 0,0	1,2 $\pm$ 0,1	1,0 $\pm$ 0,2
II	1,3 $\pm$ 0,1	1,4 $\pm$ 0,2	1,6 $\pm$ 0,3	1,5 $\pm$ 0,1	1,5 $\pm$ 0,3	1,6 $\pm$ 0,2	1,5 $\pm$ 0,2	1,41 $\pm$ 0,11	1,3 $\pm$ 0,3	1,3 $\pm$ 0,2	1,1 $\pm$ 0,3
III	1,3 $\pm$ 0,2	1,4 $\pm$ 0,2	1,5 $\pm$ 0,2	1,6 $\pm$ 0,2	1,7 $\pm$ 0,8	1,3 $\pm$ 0,2	1,5 $\pm$ 0,2	1,38 $\pm$ 0,23	1,3 $\pm$ 0,1	1,1 $\pm$ 0,2	1,1 $\pm$ 0,1
IV	1,4 $\pm$ 0,2	1,5 $\pm$ 0,1	1,5 $\pm$ 0,2	1,5 $\pm$ 0,1	1,4 $\pm$ 0,1	1,4 $\pm$ 0,1	1,5 $\pm$ 0,2	1,43 $\pm$ 0,19	1,2 $\pm$ 0,2	1,2 $\pm$ 0,2	1,1 $\pm$ 0,1

T0: basal; T1i-T3i: horas correspondentes à fase de obstrução ou de isquemia; T1r-T168r: horas correspondentes à fase de desobstrução ou de reperfusão; GI= controle; GII= obstrução de duodeno; GIII= obstrução de íleo; GIV= obstrução de cólon maior; Médias seguidas por letras diferentes, na mesma coluna, diferem entre si pelo teste de Tukey, ao nível de significância de 5% e, estabelecem comparação entre os diferentes grupos em cada momento.



**Tabela 2.** Média  $\pm$  desvio-padrão da aspartato aminotransferase, gama-glutamyltransferase e fosfatase alcalina no sangue dos equinos dos grupos I (n=6), II (n=6), III (n=6) e IV (n=6), avaliados em diferentes momentos durante isquemia e reperfusão intestinal. Jaboticabal, 2009.

Grupos	Tempo (h)										
	T0	T1i	T2i	T3i	T1r	T2r	T3r	T24r	T72r	T120r	T168r
<b>Aspartato aminotransferase</b>											
I	241 $\pm$ 60	256 $\pm$ 52	237 $\pm$ 26	234 $\pm$ 24	217 $\pm$ 47	249 $\pm$ 51	237 $\pm$ 26	325 $\pm$ 63B	350 $\pm$ 50B	340 $\pm$ 77	256 $\pm$ 52
II	235 $\pm$ 36	282 $\pm$ 50	244 $\pm$ 28	234 $\pm$ 26	238 $\pm$ 23	251 $\pm$ 23	261 $\pm$ 22	458 $\pm$ 61A	564 $\pm$ 74A	313 $\pm$ 47	282 $\pm$ 50
III	239 $\pm$ 61	321 $\pm$ 79	255 $\pm$ 51	245 $\pm$ 41	246 $\pm$ 72	278 $\pm$ 51	270 $\pm$ 86	465 $\pm$ 157A	518 $\pm$ 97A	356 $\pm$ 73	321 $\pm$ 79
IV	258 $\pm$ 26	275 $\pm$ 43	267 $\pm$ 38	266 $\pm$ 36	253 $\pm$ 51	259 $\pm$ 34	281 $\pm$ 30	371 $\pm$ 46B	333 $\pm$ 59B	316 $\pm$ 37	275 $\pm$ 43
<b>Gama glutamiltransferase</b>											
I	33,9 $\pm$ 3,2	27,5 $\pm$ 6,5	23,3 $\pm$ 8,6	21,2 $\pm$ 6,5	19,0 $\pm$ 5,6	25,4 $\pm$ 5,6	19,0 $\pm$ 5,6	23,3 $\pm$ 3,2	23,3 $\pm$ 3,2	19,0 $\pm$ 0,0	21,2 $\pm$ 3,8
II	24,2 $\pm$ 8,6	21,0 $\pm$ 5,4	22,1 $\pm$ 6,8	21,0 $\pm$ 6,7	18,9 $\pm$ 4,2	20,9 $\pm$ 8,0	18,9 $\pm$ 8,2	23,0 $\pm$ 10,6	24,2 $\pm$ 9,5	23,1 $\pm$ 6,8	20,9 $\pm$ 8,0
III	25,1 $\pm$ 12,1	22,1 $\pm$ 8,9	20,9 $\pm$ 8,0	22,0 $\pm$ 9,9	20,9 $\pm$ 8,9	20,9 $\pm$ 8,0	20,0 $\pm$ 5,0	23,1 $\pm$ 8,8	22,1 $\pm$ 8,9	19,9 $\pm$ 10,4	20,0 $\pm$ 6,4
IV	31,8 $\pm$ 8,9	29,69 $\pm$ 9,5	27,5 $\pm$ 11,1	27,5 $\pm$ 8,6	24,3 $\pm$ 8,4	24,3 $\pm$ 8,4	28,6 $\pm$ 10,4	27,5 $\pm$ 9,5	25,4 $\pm$ 10,6	24,3 $\pm$ 10,1	27,5 $\pm$ 9,5
<b>Fosfatase alcalina</b>											
I	304,0 $\pm$ 82,6	287,1 $\pm$ 61,3	265,0 $\pm$ 19,2	267,9 $\pm$ 48,0	262,4 $\pm$ 59,7	298,2 $\pm$ 81,2	251,3 $\pm$ 27,8	267,9 $\pm$ 51,9B	248,7 $\pm$ 50,8B	278,8 $\pm$ 73,9	284,4 $\pm$ 34,0
II	258,4 $\pm$ 46,4	251,5 $\pm$ 66,2	251,5 $\pm$ 59,0	266,7 $\pm$ 62,8	243,2 $\pm$ 52,3	251,5 $\pm$ 59,4	269,4 $\pm$ 58,5	299,4 $\pm$ 81,7A	309,3 $\pm$ 112,9A	252,9 $\pm$ 56,6	244,6 $\pm$ 51,5
III	312,2 $\pm$ 93,7	268,0 $\pm$ 91,3	273,5 $\pm$ 85,5	287,3 $\pm$ 106,1	287,4 $\pm$ 93,3	286,0 $\pm$ 87,8	279,0 $\pm$ 99,8	295,6 $\pm$ 109,4A	319,1 $\pm$ 75,5B	321,9 $\pm$ 67,6	342,6 $\pm$ 96,5
IV	317,8 $\pm$ 81,6	308,2 $\pm$ 79,0	244,7 $\pm$ 119,9	295,7 $\pm$ 85,6	283,3 $\pm$ 58,2	295,7 $\pm$ 61,7	443,6 $\pm$ 228,7	261,6 $\pm$ 76,0B	269,4 $\pm$ 50,5AB	268,8 $\pm$ 75,1	284,7 $\pm$ 85,3

T0: basal; T1i-T3i: horas correspondentes à fase de obstrução ou de isquemia; T1r-T168r: horas correspondentes à fase de desobstrução ou de reperfusão; GI= controle; GII= obstrução de duodeno; GIII= obstrução de íleo; GIV= obstrução de cólon maior; Médias seguidas por letras diferentes, na mesma coluna, diferem entre si pelo teste de Tukey, ao nível de significância de 5% e, estabelecem comparação entre os diferentes grupos em cada momento.

**Tabela 3.** Média  $\pm$  desvio-padrão do fibrinogênio, albumina e glicose no sangue dos equinos dos grupos I (n=6), II (n=6), III (n=6) e IV (n=6), avaliados em diferentes momentos durante isquemia e reperfusão intestinal. Jaboticabal, 2009.

Grupos	Tempo (h)										
	T0	T1i	T2i	T3i	T1r	T2r	T3r	T24r	T72r	T120r	T168r
<b>Fibrinogênio</b>											
I	300 $\pm$ 154	333 $\pm$ 225	200 $\pm$ 89	200 $\pm$ 89	166 $\pm$ 51	266 $\pm$ 186	300 $\pm$ 236	200 $\pm$ 154	233 $\pm$ 206	133 $\pm$ 51	300 $\pm$ 154
II	216 $\pm$ 98	266 $\pm$ 103	250 $\pm$ 122	283 $\pm$ 132	233 $\pm$ 81	283 $\pm$ 147	233 $\pm$ 103	250 $\pm$ 122	300 $\pm$ 89	200 $\pm$ 109	200 $\pm$ 109
III	283 $\pm$ 160	233 $\pm$ 103	250 $\pm$ 122	233 $\pm$ 136	233 $\pm$ 136	233 $\pm$ 136	250 $\pm$ 122	216 $\pm$ 98	233 $\pm$ 136	266 $\pm$ 150	250 $\pm$ 122
IV	166 $\pm$ 51	200 $\pm$ 89	183 $\pm$ 40	250 $\pm$ 104	266 $\pm$ 136	233 $\pm$ 136	200 $\pm$ 109	200 $\pm$ 109	233 $\pm$ 103	250 $\pm$ 122	250 $\pm$ 122
<b>Albumina</b>											
I	1,8 $\pm$ 0,3	2,0 $\pm$ 0,5	2,2 $\pm$ 0,4	1,6 $\pm$ 0,1	1,8 $\pm$ 0,1	2,0 $\pm$ 0,1	2,0 $\pm$ 0,6	2,2 $\pm$ 0,4	2,1 $\pm$ 0,4	2,0 $\pm$ 0,5	2,0 $\pm$ 0,1
II	2,0 $\pm$ 0,2	2,1 $\pm$ 0,2	2,2 $\pm$ 0,2	2,0 $\pm$ 0,1	2,2 $\pm$ 0,1	2,0 $\pm$ 0,2	2,2 $\pm$ 0,2	2,2 $\pm$ 0,2	2,1 $\pm$ 0,3	2,1 $\pm$ 0,2	2,0 $\pm$ 0,2
III	1,9 $\pm$ 0,3	1,7 $\pm$ 0,6	2,0 $\pm$ 0,6	1,5 $\pm$ 0,4	1,7 $\pm$ 0,4	1,6 $\pm$ 0,4	1,7 $\pm$ 0,6	2,0 $\pm$ 0,6	1,8 $\pm$ 0,5	1,7 $\pm$ 0,6	1,7 $\pm$ 0,4
IV	1,9 $\pm$ 0,2	2,1 $\pm$ 0,1	2,0 $\pm$ 0,4	1,8 $\pm$ 0,2	1,9 $\pm$ 0,2	2,0 $\pm$ 0,2	1,9 $\pm$ 0,3	2,0 $\pm$ 0,4	1,9 $\pm$ 0,2	2,1 $\pm$ 0,1	2,0 $\pm$ 0,2
<b>Glicose</b>											
I	75,0 $\pm$ 6,4	80,3 $\pm$ 15,4	76,0 $\pm$ 10,4	86,0 $\pm$ 10,6	84,8 $\pm$ 13,2	85,8 $\pm$ 11,5	92,0 $\pm$ 5,1	87,1 $\pm$ 29,7	75,2 $\pm$ 3,0	86,3 $\pm$ 23,8	81,8 $\pm$ 6,5
II	84,8 $\pm$ 10,0	85,8 $\pm$ 7,8	82,4 $\pm$ 9,7	109,7 $\pm$ 43,7	92,6 $\pm$ 50,3	98,0 $\pm$ 45,3	117,6 $\pm$ 42,4	100,8 $\pm$ 10,7	80,4 $\pm$ 10,1	86,0 $\pm$ 8,9	83,0 $\pm$ 8,8
III	81,4 $\pm$ 11,8	93,8 $\pm$ 25,2	82,7 $\pm$ 3,8	88,2 $\pm$ 12,8	102,3 $\pm$ 23,2	88,1 $\pm$ 13,6	90,8 $\pm$ 11,7	90,5 $\pm$ 17,6	79,7 $\pm$ 7,1	81,8 $\pm$ 9,2	81,3 $\pm$ 6,8
IV	88,2 $\pm$ 12,5	85,4 $\pm$ 8,3	85,6 $\pm$ 5,3	90,8 $\pm$ 9,8	103,4 $\pm$ 23,6	96,4 $\pm$ 20,6B	110,9 $\pm$ 20,9	110,8 $\pm$ 20,1	81,6 $\pm$ 10,0	89,5 $\pm$ 15,6	92,9 $\pm$ 18,8

T0: basal; T1i-T3i: horas correspondentes à fase de obstrução ou de isquemia; T1r-T168r: horas correspondentes à fase de desobstrução ou de reperfusão; GI= controle; GII= obstrução de duodeno; GIII= obstrução de íleo; GIV= obstrução de cólon maior; Médias seguidas por letras diferentes, na mesma coluna, diferem entre si pelo teste de Tukey, ao nível de significância de 5% e, estabelecem comparação entre os diferentes grupos em cada momento.

**Tabela 4.** Média  $\pm$  desvio-padrão das variáveis bilirrubina total, direta e indireta no sangue dos equinos dos grupos I (n=6), II (n=6), III (n=6) e IV (n=6), avaliados em diferentes momentos durante isquemia e reperfusão intestinal. Jaboticabal, 2009.

Grupos	Tempo (h)										
	T0	T1i	T2i	T3i	T1r	T2r	T3r	T24r	T72r	T120r	T168r
<b>Bilirrubina Direta</b>											
I	0,00 $\pm$ 0,00	0,04 $\pm$ 0,06 B	0,00 $\pm$ 0,01 B	0,16 $\pm$ 0,24	0,00 $\pm$ 0,00 B	0,00 $\pm$ 0,00 B	0,16 $\pm$ 0,24 B	0,05 $\pm$ 0,08 B	0,03 $\pm$ 0,02 B	0,45 $\pm$ 0,12	0,46 $\pm$ 0,02
II	0,33 $\pm$ 0,37	0,45 $\pm$ 0,28 A	0,58 $\pm$ 0,32 A	0,42 $\pm$ 0,37	0,49 $\pm$ 0,36 A	0,58 $\pm$ 0,45 A	0,71 $\pm$ 0,27 A	0,79 $\pm$ 0,40 A	0,68 $\pm$ 0,49 A	0,59 $\pm$ 0,41	0,56 $\pm$ 0,43
III	0,26 $\pm$ 0,14	0,14 $\pm$ 0,17 AB	0,17 $\pm$ 0,19 B	0,23 $\pm$ 0,24	0,23 $\pm$ 0,25 AB	0,27 $\pm$ 0,12 AB	0,24 $\pm$ 0,15 A	0,33 $\pm$ 0,21 B	0,20 $\pm$ 0,13 B	0,20 $\pm$ 0,21	0,17 $\pm$ 0,19
IV	0,04 $\pm$ 0,05	0,14 $\pm$ 0,19 AB	0,24 $\pm$ 0,22 AB	0,34 $\pm$ 0,31	0,31 $\pm$ 0,25 AB	0,32 $\pm$ 0,23 AB	0,32 $\pm$ 0,27 AB	0,40 $\pm$ 0,23 AB	0,36 $\pm$ 0,18 AB	0,50 $\pm$ 0,42	0,27 $\pm$ 0,23
<b>Bilirrubina Total</b>											
I	0,43 $\pm$ 0,00	0,81 $\pm$ 0,16	1,07 $\pm$ 0,15	1,22 $\pm$ 0,41	0,86 $\pm$ 0,22	1,02 $\pm$ 0,00	1,26 $\pm$ 0,35	0,82 $\pm$ 0,33 B	0,93 $\pm$ 0,40 B	1,05 $\pm$ 0,35	0,94 $\pm$ 0,30
II	1,27 $\pm$ 0,59	1,23 $\pm$ 0,38	1,18 $\pm$ 0,43	1,33 $\pm$ 0,59	1,42 $\pm$ 0,51	1,40 $\pm$ 0,39	1,42 $\pm$ 0,53	1,75 $\pm$ 0,65 A	1,42 $\pm$ 0,52 AB	1,23 $\pm$ 0,36	1,36 $\pm$ 0,30
III	0,86 $\pm$ 1,09	1,15 $\pm$ 0,85	0,86 $\pm$ 0,45	0,94 $\pm$ 0,24	0,94 $\pm$ 0,39	0,93 $\pm$ 0,32	0,91 $\pm$ 0,23	1,45 $\pm$ 0,68 AB	1,21 $\pm$ 0,43 AB	1,04 $\pm$ 0,30	0,96 $\pm$ 0,35
IV	1,18 $\pm$ 0,99	0,94 $\pm$ 0,43	0,82 $\pm$ 0,21	0,89 $\pm$ 0,23	0,76 $\pm$ 0,17	0,94 $\pm$ 0,25	0,97 $\pm$ 0,29	1,10 $\pm$ 0,09 AB	1,82 $\pm$ 1,13 A	1,02 $\pm$ 0,35	0,97 $\pm$ 0,31
<b>Bilirrubina Indireta</b>											
I	0,43 $\pm$ 0,01	0,77 $\pm$ 0,10	1,07 $\pm$ 0,14	1,06 $\pm$ 0,24	0,86 $\pm$ 0,22	1,02 $\pm$ 0,43	1,10 $\pm$ 0,17	0,76 $\pm$ 0,36	0,89 $\pm$ 0,43	0,60 $\pm$ 0,23	0,47 $\pm$ 0,28
II	0,93 $\pm$ 0,77	0,78 $\pm$ 0,41	0,60 $\pm$ 0,56	0,90 $\pm$ 0,68	0,93 $\pm$ 0,67	0,82 $\pm$ 0,58	0,71 $\pm$ 0,59	0,96 $\pm$ 0,59	0,74 $\pm$ 0,47	0,64 $\pm$ 0,35	0,80 $\pm$ 0,57
III	0,60 $\pm$ 1,06	1,00 $\pm$ 0,72	0,69 $\pm$ 0,50	0,70 $\pm$ 0,38	0,71 $\pm$ 0,47	0,66 $\pm$ 0,31	0,67 $\pm$ 0,26	1,12 $\pm$ 0,57	1,00 $\pm$ 0,31	0,83 $\pm$ 0,09	0,79 $\pm$ 0,21
IV	1,13 $\pm$ 0,95	0,80 $\pm$ 0,54	0,57 $\pm$ 0,27	0,55 $\pm$ 0,19	0,44 $\pm$ 0,17	0,62 $\pm$ 0,16	0,64 $\pm$ 0,23	0,70 $\pm$ 0,23	1,46 $\pm$ 1,10	0,52 $\pm$ 0,32	0,69 $\pm$ 0,21

T0: basal; T1i-T3i: horas correspondentes à fase de obstrução ou de isquemia; T1r-T168r: horas correspondentes à fase de desobstrução ou de reperfusão; GI= controle; GII= obstrução de duodeno; GIII= obstrução de íleo; GIV= obstrução de cólon maior; Médias seguidas por letras diferentes, na mesma coluna, diferem entre si pelo teste de Tukey, ao nível de significância de 5% e, estabelecem comparação entre os diferentes grupos em cada momento.

## **CAPÍTULO 6 – ATIVIDADE SÉRICA E PERITONEAL DAS ENZIMAS ASPARTATO AMINOTRANSFERASE, CREATINA QUINASE E LACTATO DESIDROGENASE EM EQUINOS SUBMETIDOS À OBSTRUÇÃO INTESTINAL EXPERIMENTAL**

**RESUMO** - Com o objetivo de avaliar a atividade sérica e peritoneal das enzimas aspartato aminotransferase (AST), creatina quinase (CK) e lactato desidrogenase (LDH) de equinos submetidos a um modelo experimental de obstrução intestinal, vinte e quatro animais foram distribuídos em quatro grupos, controle instrumentado (GI), obstrução do duodeno (GII), íleo (GIII) e cólon maior (GIV). As amostras de sangue e de líquido peritoneal foram colhidas no período pré-cirúrgico (T0 ou basal), durante a fase de obstrução ou de isquemia (Ti) e durante a fase de desobstrução ou de reperfusão (Tr). Apenas após a desobstrução constatou-se aumento na atividade sérica e peritoneal das enzimas AST, CK e LDH, nos animais dos grupos GII e GIII. As alterações observadas foram associadas à lesão intestinal, decorrente do modelo de obstrução e da manipulação intestinal.

**Palavras-chave:** eqüino, isquemia intestinal, líquido peritoneal, cólica

**SUMMARY** - This study was aimed at evaluating the activity of aspartate aminotransferase (AST), creatine kinase (CK), and lactate dehydrogenase (LDH) enzymes of serum and peritoneal in horses submitted to an experimental model of intestinal obstruction. Twenty-four animals were divided in four groups: instrumented control (GI), duodenum obstruction (GII), ileum obstruction (GIII) and large colon obstruction (GIV). Blood and peritoneal fluid samples were collected before surgery (T0), during the obstruction or ischemia phase (Ti) and after unblocking procedures or reperfusion phase (Tr). After unblocking procedure animals from GII and GIII presented, as a consequence of enteric injury from the obstruction model and, intestinal manipulation, increase of serum and peritoneal activity AST, CK and LDH.

**Key words:** equine, intestinal ischemic, peritoneal fluid, colic

## 6.1. INTRODUÇÃO

A síndrome do abdome agudo é responsável por 20% dos internamentos hospitalares em equinos, sendo considerada a maior causa de óbito nessa espécie. Dentre as suas etiologias, os distúrbios associados à isquemia e reperfusão têm grande importância, devido a elevadas incidências e taxas de óbito (WHITE, 1990).

A isquemia é definida como a redução ou interrupção do fluxo sanguíneo, constituindo uma das principais causas de lesão tecidual (COTRAN et al., 1994). As alterações celulares são diretamente relacionadas à duração da isquemia e quando essa se prolonga por tempo suficiente acarreta necrose. Desencadeia alterações no tecido através da redução ou bloqueio da oferta de oxigênio, impedindo o metabolismo energético aeróbio. Esse fato determina a depleção dos níveis intracelulares de ATP e distúrbio da homeostase celular.

Em condições de deficiência de oxigênio as enzimas creatina quinase (CK), aspartato aminotransferase (AST) e lactato desidrogenase (LDH) são permeadas para o plasma e líquido peritoneal, constituindo-se em marcadores sensíveis e específicos de isquemia intestinal (SOUTHWOOD, 2006). Ademais, podem ser utilizadas na indicação da severidade da lesão, no direcionamento da terapia e na elaboração do prognóstico.

Diante destas observações, o presente estudo teve o objetivo de avaliar e comparar as alterações na atividade sérica e peritoneal das enzimas CK, LDH e AST em equinos submetidos à obstrução experimental do duodeno, íleo e cólon maior. Determinando o início e o comportamento, em função do tempo, de tais alterações e, se estas podem ser utilizadas no diagnóstico e prognóstico de intercorrências no pós-operatório.

## 6.2. MATERIAL E MÉTODOS

Utilizaram-se 24 equinos, oito fêmeas (não-gestantes), 16 machos (12 castrados e quatro não-castrados), sem raça definida, com média de idade de  $6,2 \pm 3,0$  anos,

escore corporal de três a quatro (SPEIRS, 1997) e peso corporal médio de  $295,9 \pm 32,7$  kg. Uma semana antes do experimento, após avaliação clínica com o intuito de avaliar o status sanitário, fez-se o controle de endoparasitas (mebendazol<sup>a</sup>, 50mg kg<sup>-1</sup>) e de ectoparasitas (deltametrina<sup>b</sup> a 0,025%). Os animais foram mantidos em piquetes coletivos com dieta a base de feno de Coast cross (*Cynodon dactylon*) e água à vontade. A ração concentrada comercial<sup>c</sup> foi fornecida duas vezes ao dia em quantidade equivalente a 1% do peso corpóreo (2,5 a 3,4kg), adicionada de 50g/dia de suplemento mineral<sup>d</sup>.

Os equinos foram separados em quatro grupos de seis animais (duas fêmeas, três machos castrados e um não-castrado) - um grupo controle instrumentado - GI - (sem realização da obstrução intestinal, porém submetidos aos mesmos procedimentos anestésicos e cirúrgicos descritos para os animais dos demais grupos) e três grupos obstruídos. As obstruções intestinais foram realizadas em três diferentes segmentos: duodeno (GII), íleo (GIII) e cólon maior - flexura pélvica - (GIV).

Os animais foram contidos em brete, e após tricotomia e antissepsia da fossa paralombar foram sedados com acepromazina 1%<sup>e</sup> (0,025mg kg<sup>-1</sup>, IV), cloridrato de xilazina 2%<sup>f</sup> (0,5mg kg<sup>-1</sup>, IV) e meperidina<sup>g</sup> (4mg kg<sup>-1</sup>, IM). Ato contínuo procedeu-se a anestesia local infiltrativa, utilizando associação (1:1) de lidocaína 2%<sup>h</sup> e bupivacaína 0,75%<sup>i</sup>, ambas sem vasoconstritor. Visando mimetizar ao máximo as condições naturais os animais ensaiados não foram submetidos a jejum hídrico e alimentar prévios.

Com os animais em estação, por meio da laparotomia, flanco direito para duodeno e íleo e, esquerdo para cólon maior, os segmentos intestinais foram identificados e em seguida, um dreno de Penrose nº3, foi posicionado ao redor da alça intestinal, e após o seu fechamento iniciou-se a obstrução intestinal, segundo modelo descrito por DATT & USENIK (1975). Neste momento os animais receberam 1,5mg kg<sup>-1</sup>, IV de cloridrato de tramadol<sup>j</sup> (NATALINI & ROBINSON, 2000). Seqüencialmente procedeu-se a sutura simples contínua dos músculos transversos do abdômen e da pele, utilizando-se de vicryl nº2-0 e náilon nº4, respectivamente. As obstruções foram mantidas por três horas, e após este período, promoveu-se a reversão das obstruções, tendo como acesso cirúrgico e protocolo os mesmos utilizados para promovê-las. Os

drenos foram então removidos e as cavidades abdominais fechadas de acordo com a técnica descrita por TURNER & McILWRAITH (2002).

No pós-operatório foi instituída terapia antimicrobiana com penicilina benzatina<sup>k</sup>, na dose de 30.000UI kg<sup>-1</sup>, IM, a cada 48h, perfazendo três aplicações. Como analgésico e anti-inflamatório, administrou-se flunixin meglumine<sup>l</sup>, na dose de 0,5mg kg<sup>-1</sup>, IV, a cada 24h, durante dois dias. Foi realizado curativo da ferida cirúrgica com polivinilpirrolidona-iodo tópica a 1%, duas vezes ao dia até a retirada dos pontos no décimo dia pós-operatório.

Para colheita do líquido peritoneal, efetuou-se a tricotomia mediana ventral, de 10cm x 15cm, seguida da anti-sepsia e, infiltrou-se anestésico<sup>h</sup> local nesse ponto. Em seguida, com uma lâmina de bisturi procedeu-se uma pequena incisão na pele, no plano mediano, entre o xifóide e a cicatriz umbilical, por onde foi introduzida, sob pressão, uma cânula mamária de 60mm de comprimento, até alcançar a cavidade peritoneal, colhendo-se o líquido peritoneal.

Após a colheita, as amostras de líquido peritoneal e as de sangue, obtidas mediante punção da jugular, ambas colhidas em frascos estéreis sem anticoagulante, foram centrifugadas a 800 G por cinco minutos e, após a atividade das enzimas CK, LDH e AST obtidas com o auxílio de um conjunto de reagentes para diagnósticos<sup>m</sup> e leituras espectrofotométricas<sup>n</sup> utilizando-se método cinético. As amostras diluídas em fluoreto de sódio 1% (1:2) foram utilizadas para a determinação da concentração de lactado, pelo método da lactato oxidase com analisador automático<sup>o</sup>.

Para cada eqüino as amostras de sangue e de líquido peritoneal foram obtidas, segundo os intervalos: T0 (basal ou pré-operatório), Ti (correspondente à fase intra-operatória ou de isquemia), T1r, T3r, T12r, T24r, T72r, T120r e T168r horas (correspondente à fase pós-operatória ou de reperfusão). Durante a fase intra-operatória as amostras foram obtidas a intervalos regulares de trinta minutos até completar às três horas de obstrução. No entanto, para a confecção das tabelas foram utilizados apenas os resultados obtidos 3 horas após o início das obstruções, excluindo-se os demais momentos. Tal procedimento possibilitou a elaboração de tabelas com resultados mais objetivos e claros, sem prejuízo da análise geral.

Utilizou-se um delineamento experimental inteiramente casualizado, com quatro grupos e nove colheitas. Quando se constatou significância entre os grupos, dentro de cada momento, aplicou-se o teste de Tukey ( $P < 0,05$ ) para comparação das médias (SAMPAIO, 2002), através do programa estatístico SAS<sup>®</sup>.

### 6.3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

A atividade sérica e peritoneal das enzimas CK, AST, LDH e de lactato nos equinos dos grupos GI, GII, GIII e GIV, com as respectivas médias, desvios-padrão e estatística calculada estão apresentadas nas tabelas 1 e 2, respectivamente.

Observou-se aumento na atividade sérica e peritoneal das enzimas CK, AST e LDH nos animais dos grupos GII e GIII durante a fase de desobstrução. Esses resultados deveram-se à própria injúria intestinal decorrente do modelo de obstrução e a fatores inerentes ao procedimento cirúrgico (GUEDES & NATALINI, 2002; DUKE et al. 2006). Segundo CARDINET III (1989), a manipulação e/ou exteriorização intestinal durante o procedimento cirúrgico alteram significativamente as concentrações das enzimas CK, AST e LDH.

Os resultados obtidos corroboram os de SVENDSEN et al. (1979) e os de DI FILIPPO & SANTANA (2008), entretanto segundo esses autores as alterações na atividade sérica das enzimas CK, AST e LDH em equinos com cólica deveram-se principalmente a hipovolemia, com conseqüente hipoperfusão tecidual.

Equinos com cólica frequentemente apresentam-se desidratados e hipovolêmicos. Segundo BOSCAN & STEFFEY (2007) o volume intravascular adequado é o responsável pela estabilidade hemodinâmica e é necessário para a manutenção da perfusão tecidual. A hipovolemia induz à baixa perfusão tecidual, resultando em limitado fornecimento de oxigênio aos tecidos. A hipóxia tecidual aumenta a biossíntese do ácido láctico através da ação enzima lactado desidrogenase (NAPPERT & JOHNSON, 2001), altera a permeabilidade da membrana celular e induz



a degeneração das células musculares, promovendo o aumento sérico das enzimas musculares (VALBERG, 2006).

O declínio na atividade sérica da CK apresentado pelos animais do GII e do GIII no decorrer do período experimental, corroboram os resultados de LINDSAY et al. (1989), para os quais essa diminuição reflete não somente a meia vida curta da CK como também a resolução da lesão inicial. Segundo CHANEY et al. (2004) e LASSEN (2004), a CK após atingir pico quatro a seis horas após a lesão aguda, retorna aos valores basais três a sete dias após a resolução da lesão. A AST e a LDH apesar de não serem músculo-específicas refletem o tempo de intervalo desde que o músculo foi danificado. Seus valores aumentam 12 a 24 horas após lesão muscular e permanecem elevados por uma a duas semanas.

#### **6.4. CONCLUSÕES**

Nas condições em que este experimento foi realizado apenas os animais submetidos à obstrução experimental do duodeno e de íleo apresentaram como consequência da lesão entérica e da manipulação intestinal durante os procedimentos de obstrução e de desobstrução, aumento significativo na atividade sérica e peritoneal das enzimas creatina quinase, aspartato aminotransferase e lactato desidrogenase. A análise seriada auxilia no acompanhamento da evolução do processo de cura.

#### **6.5. FONTES DE AQUISIÇÃO**

<sup>a</sup> Platelmin Eqüino – UCB S.A.

<sup>b</sup> Butox P – Intervet S.A.

<sup>c</sup> Tec Horse – Purina.

<sup>d</sup> Omolen Ephos – Purina.

- <sup>e</sup> Acepran 1% - Univet S.A.  
<sup>f</sup> Virbaxil 2% – Virbac.  
<sup>g</sup> Dolosal – Cristália.  
<sup>h</sup> Lidovet – Bravet.  
<sup>i</sup> Neocaína 0,75% - Cristália.  
<sup>j</sup> Tramal – Cristália.  
<sup>k</sup> Pentabiótico Veterinário Reforçado – Fort Dodge.  
<sup>l</sup> Flunixin Injetável – UCB S.A.  
<sup>m</sup> Labtest - Sistema de Diagnósticos Ltda. - Lagoa Santa, Brazil.  
<sup>n</sup> Labquest - Labtest.  
<sup>o</sup> Lactímetro YSL 1500 Sport – Yelow Springs, Ohio, USA.  
<sup>p</sup> Statistical Analysis of System - versão 8.

## 6.6. REFERÊNCIAS

- BOSCAN, P.; STEFFEY, E. Plasma colloid osmotic pressure and total protein in horses during colic surgery. **Veterinary Anaesthesia and Analgesia**, Davis, v. 34, p. 408-415, 2007.
- CARDINET III, G. H. Skeletal muscle function. In: KANEKO, J. J. **Clinical biochemistry of domestic animals**, 4.ed. San Diego: Academic Press, 1989, p. 462-489.
- CHANEY, K.; MACLEAY, J.M.; ENNS, R.M.; AL-SOBAYIL, F.; KAWCEK, C.; FRISBIE, D. Effects of induced lameness via carpal osteochondral fragmentation on plasma creatine kinase activity in horses. **Journal of Equine Veterinary Science**, Newmarket, v.24, n.12, p. 531-534, 2004.
- COTRAN, R.S., KUMAR, V., ROBBINS, S.L. **Robbins pathologic basis of disease**. 5. ed. Philadelphia : Saunders, 1994. Cellular injury and cellular death: p.1-34.
- DATT, S.C.; USENIK, E.A. Intestinal obstruction in the horse, Physical signs and blood chemistry. **Cornell Veterinarian**, Ithaca, v.65, n.2, p.152-172, 1975.
- DI FILIPPO, P.A; SANTANA, A.E. Atividade sérica das enzimas aspartato aminotransferase, creatina quinase e lactato desidrogenase em equinos com cólica cólica. **Ciência Animal Brasileira**, Goiânia, v.9, n.4, p.1138-1143, 2008.

DUKE, T.; FILZEK, U.; READ, M.R.; READ, E.K.; FERGUSON, J.F. Clinical observations surrounding an increased incidence of postanesthetic myopathy in halothane-anesthetized horses. **Veterinary Anesthesia and Analgesia**, Davis, v.33, n.2, p.122-127, 2006.

GUEDES, A.G.P.; NATALINI, C.C. Anestesia em equinos com síndrome cólica – análise de 48 casos e revisão de literatura. **Ciência Rural**, Santa Maria, v.32, n.3, p.535-542, 2002.

LASSEN, E. D. Laboratory detection of muscle injury. In: **Veterinary Hematology and Clinical Chemistry**, Philadelphia: Lippincott Williams e Wilkis, 2004, p.417-550.

LINDSAY, W.A.; ROBINSON, G.M.; BRUNSON, D.B.; MAJORS, L.J. Induction of equine postanesthetic myositis after halothane-induced hypotension. **American Journal Veterinary Research**, Schaumburg, v.50, n.3, p.404-409, 1989.

NAPPERT, G.; JOHNSON, P. Determination of the acid-base status in 50 horses admitted with colic between December 1998 and May 1999. **Canadian Veterinary Journal**, Ottawa, v. 42, n. 9, p. 703-707, 2001.

NATALINI, C.C.; ROBINSON, E.P. Evaluation of analgesic effects of epidurally administered morphine, alfentanil, butorphanol, tramadol and U50488H in horses. **American Journal of Veterinary Research**, Schaumburg, v.61, n.12, p.1576-1586, 2000.

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

SOUTHWOOD, L. Acute abdomen. *Clin. Tech. Equine Pract.*, v.5, n.2, p.112-126, 2006.

SPEIRS, C.V. The alimentary tract. In: \_\_\_\_\_. **Clinical examination of horses**, Philadelphia: Saunders, 1997, p.261-298.

SVENDSEN, C.K.; HJORTKJAER, R.K.; HESSELHOLT, M. Colic in the horse: a clinical and clinical chemical study of 42 cases. **Nordisk Veterinaermedicin**, København, v.31, n.10, p.1-32, 1979.

TURNER, A.S.; McILWRAITH, C.W. Laparotomia do flanco e exploração abdominal. In: \_\_\_\_\_. **Técnicas cirúrgicas em animais de grande porte**, São Paulo: Roca, 2002, p.237-242.

VALBERG, S.J. Diagnostic approach to muscle disorders. In: 52 ANNUAL CONVENTION OF THE AMERICAN ASSOCIATION OF EQUINE PRACTITIONERS – AAEP, 2006, San Antonio, TX, USA, **Proceedings...** San Antonio: 2006, v. 48, p.117-123.

WHITE, N.A. Epidemiology and etiology of colic. In: WHITE, N.A. (Ed). **The equine acute abdomen**. Philadelphia : Lea & Febiger, 1990. p.49-64.

**Tabela 1.** Médias  $\pm$  desvios-padrão das enzimas creatina quinase (U/L), aspartato aminotransferase (U/L), lactato desidrogenase (U/L) e de lactato no sangue dos equinos dos grupos I, II, III e IV. Jaboticabal, 2009.

Grupos	Tempo (h)								
	T0	Ti	T1r	T3r	T12r	T24r	T72r	T120r	T168r
<b>Creatina quinase</b>									
I	340 $\pm$ 142	503 $\pm$ 172	493 $\pm$ 102	403 $\pm$ 99B	750 $\pm$ 131B	633 $\pm$ 102B	574 $\pm$ 70	331 $\pm$ 144	210 $\pm$ 119
II	270 $\pm$ 47	542 $\pm$ 156	651 $\pm$ 201	671 $\pm$ 245AB	1874 $\pm$ 814A	882 $\pm$ 190A	611 $\pm$ 207	299 $\pm$ 39	263 $\pm$ 220
III	307 $\pm$ 112	539 $\pm$ 204	614 $\pm$ 237	728 $\pm$ 282A	886 $\pm$ 340AB	1076 $\pm$ 435A	521 $\pm$ 165	335 $\pm$ 142	230 $\pm$ 62
IV	267 $\pm$ 82	538 $\pm$ 65	602 $\pm$ 80	567 $\pm$ 165B	789 $\pm$ 286B	622 $\pm$ 169B	567 $\pm$ 282	287 $\pm$ 156	202 $\pm$ 84
<b>Aspartato aminotransferase</b>									
I	241 $\pm$ 60	237 $\pm$ 26	217 $\pm$ 47	249 $\pm$ 51	237 $\pm$ 26	325 $\pm$ 63B	350 $\pm$ 50B	340 $\pm$ 77	256 $\pm$ 52
II	235 $\pm$ 36	244 $\pm$ 28	238 $\pm$ 23	251 $\pm$ 23	261 $\pm$ 22	458 $\pm$ 61A	564 $\pm$ 74A	313 $\pm$ 47	282 $\pm$ 50
III	239 $\pm$ 61	255 $\pm$ 51	246 $\pm$ 72	278 $\pm$ 51	270 $\pm$ 86	465 $\pm$ 157A	518 $\pm$ 97A	356 $\pm$ 73	321 $\pm$ 79
IV	258 $\pm$ 26	267 $\pm$ 38	253 $\pm$ 51	259 $\pm$ 34	281 $\pm$ 30	371 $\pm$ 46B	333 $\pm$ 59B	316 $\pm$ 37	275 $\pm$ 43
<b>Lactato desidrogenase</b>									
I	547 $\pm$ 190	674 $\pm$ 68	544 $\pm$ 129	593 $\pm$ 117B	506 $\pm$ 118B	879 $\pm$ 126B	803 $\pm$ 29AB	798 $\pm$ 134	630 $\pm$ 188
II	568 $\pm$ 127	760 $\pm$ 264	695 $\pm$ 174	744 $\pm$ 225A	836 $\pm$ 253A	1063 $\pm$ 189A	768 $\pm$ 160B	717 $\pm$ 150	497 $\pm$ 199
III	581 $\pm$ 192	695 $\pm$ 165	720 $\pm$ 265	722 $\pm$ 140A	793 $\pm$ 238A	1098 $\pm$ 289A	1004 $\pm$ 250A	866 $\pm$ 227	763 $\pm$ 251
IV	757 $\pm$ 205	749 $\pm$ 197	728 $\pm$ 250	649 $\pm$ 195AB	614 $\pm$ 277AB	955 $\pm$ 289AB	887 $\pm$ 177AB	728 $\pm$ 226	647 $\pm$ 217
<b>Lactato</b>									
I	1,07 $\pm$ 0,42	0,76 $\pm$ 0,59	1,16 $\pm$ 0,52B	0,00 $\pm$ 0,00B	0,80 $\pm$ 0,53B	0,00 $\pm$ 0,00B	0,76 $\pm$ 0,59	0,73 $\pm$ 0,43	0,78 $\pm$ 0,67
II	0,84 $\pm$ 0,32	0,00 $\pm$ 0,00	2,29 $\pm$ 0,72A	0,83 $\pm$ 0,63A	1,89 $\pm$ 0,48A	0,88 $\pm$ 0,86A	0,00 $\pm$ 0,00	0,53 $\pm$ 0,30	0,00 $\pm$ 0,00
III	0,82 $\pm$ 0,32	0,14 $\pm$ 0,34	1,13 $\pm$ 0,32B	0,16 $\pm$ 0,39AB	1,20 $\pm$ 0,34AB	0,20 $\pm$ 0,50AB	0,09 $\pm$ 0,23	0,75 $\pm$ 0,62	0,21 $\pm$ 0,52
IV	0,73 $\pm$ 0,28	0,58 $\pm$ 0,44	0,87 $\pm$ 0,31B	0,76 $\pm$ 0,60AB	0,83 $\pm$ 0,63B	0,73 $\pm$ 0,59AB	0,56 $\pm$ 0,31	0,71 $\pm$ 0,56	0,53 $\pm$ 0,40

0: basal ou pré-operatório; Ti: intra-operatório (correspondente à 3 horas de obstrução); T1r-T168r: horas correspondentes à fase pós-operatória; GI=controle; GII= obstrução de duodeno; GIII= obstrução de íleo; GIV= obstrução de cólon maior, Médias seguidas por letras diferentes, na mesma coluna, diferem entre si pelo teste de Tukey, ao nível de significância de 5% e, estabelecem comparação entre os diferentes grupos em cada momento.

**Tabela 2.** Médias  $\pm$  desvios-padrão das enzimas creatina quinase (U/L), aspartato aminotransferase (U/L) e lactato desidrogenase (U/L) no líquido peritoneal dos equinos dos grupos I, II, III e IV. Jaboticabal, 2009.

Grupos	Tempo (h)								
	T0	Ti	T1r	T3r	T12r	T24r	T72r	T120r	T168r
<b>Creatina quinase</b>									
I	49 $\pm$ 37	48 $\pm$ 21	56 $\pm$ 25B	48 $\pm$ 21B	72 $\pm$ 43C	804 $\pm$ 854B	110 $\pm$ 10	96 $\pm$ 21	55 $\pm$ 31
II	36 $\pm$ 20	461 $\pm$ 766	1449 $\pm$ 1689A	2148 $\pm$ 2172A	3157 $\pm$ 2046A	3792 $\pm$ 1384A	461 $\pm$ 165	178 $\pm$ 85	110 $\pm$ 61
III	32 $\pm$ 12	858 $\pm$ 1568	1866 $\pm$ 2729A	1922 $\pm$ 2729A	1659 $\pm$ 2053B	3679 $\pm$ 1752A	453 $\pm$ 328	113 $\pm$ 39	139 $\pm$ 146
IV	40 $\pm$ 19	356 $\pm$ 718	724 $\pm$ 1050AB	1096 $\pm$ 1139AB	930 $\pm$ 1193BC	1465 $\pm$ 811B	3034 $\pm$ 139	153 $\pm$ 94	80 $\pm$ 53
<b>Aspartato aminotranferase</b>									
I	30 $\pm$ 4	111 $\pm$ 45B	124 $\pm$ 62B	133 $\pm$ 70C	150 $\pm$ 92B	163 $\pm$ 36C	141 $\pm$ 32B	141 $\pm$ 44	132 $\pm$ 39
II	43 $\pm$ 25	131 $\pm$ 50AB	170 $\pm$ 49AB	237 $\pm$ 94AB	218 $\pm$ 71AB	309 $\pm$ 86AB	212 $\pm$ 59A	195 $\pm$ 43	172 $\pm$ 45
III	46 $\pm$ 22	193 $\pm$ 139A	225 $\pm$ 133A	244 $\pm$ 172A	258 $\pm$ 173A	360 $\pm$ 136A	213 $\pm$ 94A	210 $\pm$ 37	179 $\pm$ 47
IV	53 $\pm$ 27	122 $\pm$ 51B	176 $\pm$ 57AB	173 $\pm$ 47BC	209 $\pm$ 73AB	266 $\pm$ 42B	212 $\pm$ 39AB	209 $\pm$ 60	152 $\pm$ 6
<b>Lactato desidrogenase</b>									
I	48 $\pm$ 38	1138 $\pm$ 334	1057 $\pm$ 387B	1159 $\pm$ 521B	1289 $\pm$ 544B	1618 $\pm$ 225B	1138 $\pm$ 485B	1198 $\pm$ 471B	1068 $\pm$ 531AB
II	63 $\pm$ 58	1314 $\pm$ 371	1843 $\pm$ 485A	2010 $\pm$ 564A	2191 $\pm$ 626A	2838 $\pm$ 498A	1619 $\pm$ 384A	1770 $\pm$ 1326A	1726 $\pm$ 1325A
III	69 $\pm$ 48	1503 $\pm$ 795	1600 $\pm$ 703AB	1686 $\pm$ 641AB	1748 $\pm$ 796AB	2237 $\pm$ 397AB	1762 $\pm$ 283A	1014 $\pm$ 220AB	912 $\pm$ 191B
IV	198 $\pm$ 195	1216 $\pm$ 506	1816 $\pm$ 609A	1754 $\pm$ 626AB	1813 $\pm$ 749AB	1859 $\pm$ 391B	1109 $\pm$ 261B	1543 $\pm$ 1400AB	844 $\pm$ 243B

0: basal ou pré-operatório; Ti: intra-operatório (correspondente à 3 horas de obstrução); T1r-T168r: horas correspondentes à fase pós-operatória; GI=controle; GII= obstrução de duodeno; GIII= obstrução de íleo; GIV= obstrução de cólon maior, Médias seguidas por letras diferentes, na mesma coluna, diferem entre si pelo teste de Tukey, ao nível de significância de 5% e, estabelecem comparação entre os diferentes grupos em cada momento.

## **CAPÍTULO 7 – CARACTERÍSTICAS CELULARES E BIOQUÍMICAS DO LÍQUIDO PERITONEAL**

**RESUMO** - Visando estudar as características macroscópicas, bioquímicas e citológicas do líquido peritoneal de equinos submetidos a um modelo experimental de obstrução intestinal, vinte e quatro animais foram distribuídos em quatro grupos, controle instrumentado (GI), obstrução do duodeno (GII), íleo (GIII) e cólon maior (GIV). As amostras de líquido peritoneal foram colhidas antes da cirurgia (T0), durante as obstruções (T60i-T180i) e, após as desobstruções (T60ri-T7<sup>o</sup>). Durante o período obstrutivo, não foram observadas alterações significativas nos parâmetros bioquímicos e citológicos avaliados no líquido peritoneal dos animais dos quatro grupos experimentais. Após as desobstruções, apenas os animais dos grupos GII e GIII apresentaram como consequência da distensão intestinal, uma resposta inflamatória mais intensa, caracterizada por maior contagem global celular, bem como das concentrações de proteína total e de fibrinogênio. Também foram verificados aumentos na concentração de lactato e de fósforo inorgânico no líquido peritoneal destes animais. Os resultados obtidos demonstram que a análise do líquido peritoneal auxilia no acompanhamento da evolução do processo de cura, entretanto não permite a identificação do segmento intestinal obstruído e não deve ser utilizada isoladamente na elaboração do prognóstico e no diagnóstico de complicações, tais como as peritonites.

**Palavras-chave:** cavalos, fluido peritoneal, cólica

**SUMMARY** - The aim of this study was to evaluate macroscopic, biochemical and cytological characteristics of peritoneal fluid of equines submitted to intestinal obstruction using an experimental model. Twenty-four animals were divided in four groups: instrumented control (GI), duodenum obstruction (GII), ileum obstruction (GIII) and large colon obstruction (GIV). Peritoneal fluid samples were collected before the

surgery (T0), during the obstruction (T60i-T180i) and after unblocking procedures (T60ri-T7<sup>o</sup>). During obstructive period none significant alterations were observed in biochemical and cytological examination of peritoneal fluid from animals of the four experimental groups. After unblocking procedure animals from GII and GIII presented, as a consequence of enteric injury, intense inflammatory response characterized by higher global and differential cells counts, as well as in fibrinogen and total protein concentrations; lactate and inorganic phosphorus concentrations in peritoneal fluid were also increased. Results showed that peritoneal fluid analysis can be used as support in the evolution of cure process. However it does not allow the identification of which intestinal segment is blocked and should not be use isolated for draw up a prognosis or complications diagnosis as peritonitis.

**Key words:** equine, peritoneal fluid, colic

## 7.1. INTRODUÇÃO

A síndrome cólica é uma das urgências mais freqüentes na clínica de equinos, e as alterações ocorridas nas alças intestinais resultam em importantes alterações clínicas e laboratoriais (THOMASSIAN, 1996).

A obtenção do líquido peritoneal por meio da paracentese abdominal, considerada uma pratica de fácil execução, segura para o animal e de baixo custo, é o teste laboratorial mais esclarecedor para auxiliar a classificação do tipo de doença e também para determinar a severidade da lesão abdominal (TULLENERS, 1983), tornando a análise do líquido peritoneal um exame importante e útil não só para o diagnóstico, mas também para o prognóstico e para o direcionamento da conduta clinica em equinos (VALADÃO et al., 1996).

A análise do líquido peritoneal tem sido descrita, para algumas raças (NEVES et al., 2000), nos casos de peritonite naturalmente adquirida (RICKETTS, 1987) e em casos de peritonite induzida experimentalmente (FARIA et al., 1999; MENDES et al.,



1999a). Existe, porém, pouca informação disponível para a interpretação da análise do líquido peritoneal em equinos com obstruções intestinais, principalmente no período pós-operatório.

Diante dessas observações, o presente estudo teve o objetivo de avaliar as alterações citológicas e bioquímicas no líquido peritoneal de equinos submetidos à obstrução experimental do duodeno, íleo e cólon maior. Determinando o início e o comportamento, em função do tempo, de tais alterações e, se essas podem ser utilizadas no diagnóstico, e prognóstico das obstruções intestinais específicas em equinos com cólica.

## 7.2. MATERIAL E MÉTODOS

Utilizaram-se 24 equinos, oito fêmeas (não-gestantes), 16 machos (12 castrados e quatro não-castrados), sem raça definida, com média de idade de  $6,2 \pm 3,0$  anos, escore corporal de três a quatro (SPEIRS, 1997) e peso corporal médio de  $295,9 \pm 32,7$ kg. Uma semana antes do experimento, após avaliação clínica com o intuito de avaliar o status sanitário, fez-se o controle de endoparasitas (mebendazol<sup>a</sup>, 50mg kg<sup>-1</sup>) e de ectoparasitas (deltametrina<sup>b</sup> a 0,025%). Os animais foram alojados em piquetes coletivos com dieta a base de feno de Coast cross (*Cynodon dactylon*) e água à vontade. A ração concentrada comercial<sup>c</sup> foi fornecida duas vezes ao dia em quantidade equivalente a 1% do peso corpóreo (2,5 a 3,4kg), adicionada de 50g/dia de suplemento mineral<sup>d</sup>.

Os equinos foram separados em quatro grupos de seis animais (duas fêmeas, três machos castrados e um não-castrado) - um grupo controle instrumentado - GI - (sem realização da obstrução intestinal, porém submetidos aos mesmos procedimentos anestésicos e cirúrgicos descritos para os animais dos demais grupos) e três grupos obstruídos. As obstruções intestinais foram realizadas em três diferentes segmentos: duodeno (GII), íleo (GIII) e cólon maior – flexura pélvica - (GIV).

Os animais foram contidos em brete, e após tricotomia e antissepsia da fossa paralombar foram sedados com acepromazina 1%<sup>e</sup> (0,025mg kg<sup>-1</sup>, IV), cloridrato de xilazina 2%<sup>f</sup> (0,5mg kg<sup>-1</sup>, IV) e meperidina<sup>g</sup> (4mg kg<sup>-1</sup>, IM). Ato contínuo procedeu-se a anestesia local infiltrativa, utilizando associação (1:1) de lidocaína 2%<sup>h</sup> e bupivacaína 0,75%<sup>i</sup>, ambas sem vasoconstritor. Visando mimetizar ao máximo as condições naturais os animais ensaiados não foram submetidos a jejum hídrico e alimentar prévios.

Com os animais em estação, por meio da laparotomia, flanco direito para duodeno e íleo e, esquerdo para cólon maior, os segmentos intestinais foram identificados e em seguida, um dreno de Penrose nº3, foi posicionado ao redor da alça intestinal, e após o seu fechamento iniciou-se a obstrução intestinal, segundo modelo descrito por DATT & USENIK (1975). Neste exato momento os animais receberam 1,5mg kg<sup>-1</sup>, IV de cloridrato de tramadol<sup>j</sup> (NATALINI & ROBINSON, 2000; BRONDANI et al., 2003). Seqüencialmente procedeu-se a sutura simples contínua dos músculos transversos do abdômen e da pele, utilizando-se de vicryl nº 2-0 e nylon nº4, respectivamente. As obstruções foram mantidas por três horas, e após este período, promoveu-se a reversão das obstruções, tendo como acesso cirúrgico e protocolo os mesmos utilizados para promovê-las. Os drenos foram então removidos e as cavidades abdominais fechadas de acordo com a técnica descrita por TURNER & McILWRAITH (2002).

No pós-operatório foi instituída terapia antimicrobiana com penicilina benzatina<sup>k</sup>, na dose de 30.000UI kg<sup>-1</sup>, IM, a cada 48h, perfazendo três aplicações. Como analgésico e anti-inflamatório, administrou-se flunixin meglumine<sup>l</sup>, na dose de 0,5mg kg<sup>-1</sup>, IV, a cada 24h, durante dois dias. Foi realizado curativo da ferida cirúrgica com polivinilpirrolidona-iodo tópica a 1%, duas vezes ao dia até a retirada dos pontos no décimo dia pós-operatório.

Para colheita do líquido peritoneal, efetuou-se a tricotomia mediana ventral, de 10 cm x 15 cm, seguida da anti-sepsia e, infiltrou-se anestésico local nesse ponto. Em seguida, com uma lâmina de bisturi procedeu-se uma pequena incisão na pele, no plano mediano, entre o xifóide e a cicatriz umbilical, por onde foi introduzida, sob

pressão, uma cânula mamária de 60mm de comprimento, até alcançar a cavidade peritoneal, colhendo-se o líquido peritoneal em frascos estéreis com e sem EDTA.

Para cada eqüino as amostras de líquido peritoneal foram colhidas, segundo os intervalos: T0 (basal), T60i, T120i e T180i minutos (correspondente à fase de isquemia), T60ri, T120ri e T180ri minutos (correspondente à fase de reperfusão imediata) e T1<sup>o</sup>, T3<sup>o</sup>, T5<sup>o</sup> e T7<sup>o</sup> dias (correspondente à fase de reperfusão tardia).

Na avaliação macroscópica, após a homogeneização das amostras, foram observados a coloração e o grau de turbidez. A coloração foi classificada em amarelo-palha, vermelha e outras (amarelo-ouro, castanha), e o grau de turbidez em límpido, ligeiramente turvo e turvo.

Para a avaliação dos parâmetros bioquímicos, fósforo inorgânico (método de Basques-Lustosa) e proteínas totais (método do Biureto) foram utilizadas amostras de fluido peritoneal colhidas em frascos sem anticoagulante e analisadas com o auxílio de um conjunto de reagentes para diagnósticos<sup>m</sup> e posterior leituras espectrofotométricas<sup>n</sup>. Nas amostras colhidas em frascos com EDTA foram realizadas as análises citológicas. As contagens globais de leucócitos foram obtidas com o auxílio de um contador automático de células<sup>o</sup> e, a contagem diferencial obtida utilizando-se de esfregaços sangüíneos corados com uma mistura de May-Grunwald, Giemsa e Metanol. Posteriormente, as preparações citoscópicas foram examinadas por microscopia óptica, utilizando microscópio<sup>p</sup> com aumento de 1000x (imersão). A fórmula leucocitária absoluta foi obtida a partir das contagens global e diferencial das células, por uma regra de três direta.

As amostras contendo citrato de sódio (3,8%) foram utilizadas para dosagem de fibrinogênio pelo método Clauss e, as amostras diluídas (1:2) em fluoreto de sódio 1% foram utilizadas para a determinação da concentração de lactado, pelo método da lactato oxidase com analisador automático<sup>q</sup>.

Utilizou-se um delineamento experimental inteiramente casualizado, com quatro grupos e onze repetições. Quando se constatou significância entre os grupos, dentro de cada momento, aplicou-se o teste de Tukey ( $P < 0,05$ ) para comparação das médias (SAMPAIO, 2002), através do programa estatístico SAS<sup>f</sup>. Para os dados não

paramétricos (coloração e turbidez), foi feita uma distribuição de frequências para cada momento de avaliação.

### **7.3. RESULTADOS E DISCUSSÃO**

Os resultados da análise macroscópica, das contagens global e diferencial de células e das concentrações de proteínas totais, fibrinogênio, fósforo inorgânico e de lactato do líquido peritoneal, com as respectivas médias, desvios-padrão e estatística calculada estão expressos nas Tabelas 1 a 3.

Neste ensaio, todas as abdominocenteses realizadas foram produtivas e, nenhum acidente foi observado, reforçando as afirmações de eficiência e segurança descritas por TULLENERS (1983). Insucessos na colheita de líquido peritoneal e enterocenteses acidentais foram relatados por LOPES et al. (1999), os quais incriminaram a utilização de agulhas hipodérmicas nos acidentes. Apesar do maior risco de acidentes, segundo esses autores as agulhas facilitam as colheitas, principalmente as seriadas além de serem menos traumáticas que as cânulas mamárias. Entretanto, os resultados obtidos neste ensaio demonstram que a colheita com cânula mamária além de segura e eficiente mostrou-se extremamente prática. Uma única incisão abdominal era realizada no T0 e, através da qual eram realizadas todas as colheitas subseqüentes, atentando unicamente a fatores comuns a qualquer procedimento invasivo, antisepsia local e utilização de luvas e cânulas estéreis.

A restrição no uso da cânula mamária para a execução da abdominocentese reside unicamente na sua utilização em potros, os quais em função do pequeno tamanho do abdômen e do calibre da cânula podem apresentar herniação do omento, como explicou SOUTHWOOD (2006).

No período que antecedeu à obstrução intestinal (T0), o líquido peritoneal apresentou cor que variava de amarelo-palha a incolor, aspecto límpido e ausência de sedimentos, demonstrando a integridade do endotélio vascular e do peritônio, uma vez que o tipo, a quantidade de células e a concentração de proteínas presentes na

amostra influenciam na avaliação macroscópica do líquido peritoneal (THOMASSIAN, 1996; NEVES et al., 2000). A contaminação sangüínea, decorrente da laparotomia, provavelmente foi a responsável pelas colorações vermelhas observadas após as cirurgias (Tabela 1). Nas colheitas seguintes, o líquido peritoneal foi adquirindo, gradativamente, a sua coloração amarelada normal sem, contudo atingir a coloração inicial. Coloração castanha e grande quantidade de sedimentos foram observadas do terceiro ao sétimo dia pós-operatório (T3<sup>o</sup> a T7<sup>o</sup>). O aspecto variou de ligeiramente turvo a turvo, decorrente da quantidade de proteínas e de células presentes na amostra, como foi descrito por FARIA et al. (1999).

No T0, a média global de células verificada no líquido peritoneal dos animais dos grupos I, II, III e IV se apresentou dentro dos limites de normalidade mencionados na literatura (SOUTHWOOD, 2006), que ainda se mantiveram durante os T60i e T120i. Nos T180i, T60ri e T120ri, apesar de não terem sido observadas diferenças significativas, valores superiores a 10.000 leucócitos/ $\mu$ L são indicativos de peritonite (RICKETTS, 1987), muito embora segundo THOMASSIAN (1996) e FRAZER et al. (1999), possam ser encontrados no pós-parto como valores normais.

Nos T180ri e T3<sup>o</sup>, nos animais do GII e, nos T1<sup>o</sup>, T3<sup>o</sup> e T5<sup>o</sup>, nos animais do GIII, houve aumento significativo na contagem global de células. Este aumento foi ocasionado pela instalação do processo inflamatório como consequência da lesão entérica. Esses resultados corroboram os de FARIA et al. (1999) e os de VALADÃO et al. (2004) e, segundo RICKETTS (1987) e THOMASSIAN (1996), valores entre 100.000 a 150.000 leucócitos/ $\mu$ L sugerem grave inflamação abdominal com instalação de extensa peritonite, provavelmente séptica.

Os sinais clínicos de equinos com peritonite são dentre outros, aumento no tempo de perfusão periférica, hipertermia, taquicardia e taquipnéia (MENDES et al., 1999a). Sinais estes não apresentados pelos equinos dos referidos grupos e momentos. A ausência de alterações clínicas significativas acrescidas do fato de nenhum dos animais ensaiados terem ido a óbito, reforçam as afirmações de FARIA et al. (1999) sobre a necessidade de se correlacionar e quantificar as alterações celulares

do líquido peritoneal com outras variáveis laboratoriais e clínicas para o acompanhamento e a elaboração do prognóstico nos distúrbios abdominais.

A composição celular encontrada para a contagem diferencial no T0 não apresentou diferença significativa entre os grupos, semelhante ao descrito na literatura para a normalidade (LUNA, 1994; THOMASSIAN, 1996; NEVES et al., 2000) que se caracteriza por uma percentagem maior de neutrófilos e de células mononucleares, raros eosinófilos e basófilos e pequeno número de linfócitos.

Nos T180ri e T3<sup>o</sup>, nos animais do GII, e nos T1<sup>o</sup>, T3<sup>o</sup> e T5<sup>o</sup>, nos animais do GIII, os neutrófilos segmentados apresentaram comportamento semelhante (Tabela 2). A neutrofilia observada ocorreu pelo fato dos neutrófilos serem os efetores fundamentais na defesa do organismo contra infecções bacterianas, com o intuito de fagocitar microorganismos, células mortas e debris celulares, como explicou BENJAMIN (1999). Predomínio de neutrófilos também foi observado por FARIA et al. (1999), MENDES et al. (1999b) e por LOPES et al. (1999), em equinos com peritonite experimental. Diferente do observado neste ensaio LOPES et al. (1999) observaram aumento de bastonetes concomitante ao de segmentados provavelmente, em função da maior demanda de neutrófilos pelo foco inflamatório.

Aumento na porcentagem de macrófagos, que geralmente acompanha neutrofilia, foi observado nos animais dos grupos GII e GIII, no T3<sup>o</sup>. Esse aumento pode ocorrer sempre que houver necrose tecidual e demanda de fagócitos, ou seja, quadros de necrose, supuração e trauma, como foi descrito por ZINKL (1989). Resultados semelhantes foram obtidos por FARIA et al. (1999) e por LOPES et al. (1999). Entretanto, o aumento no número de macrófagos observado por LOPES et al. (1999) foi associada à infusão intraperitoneal de carboximetilcelulose, utilizada na prevenção de aderências peritoneais.

Ainda no terceiro dia pós-operatório (T3<sup>o</sup>) observou-se aumento no número de eosinófilos nos equinos dos grupos GII e GIII, que ainda se mantiveram no T5<sup>o</sup> nos animais do grupo GIII. Esse aumento pode ter sido ocasionado por infecção parasitária, apesar dos animais terem sido desverminados, como explicaram THOMASSIAN (1996) E NEVES et al. (2000). A migração de larvas de parasitas pelos tecidos acarreta a

liberação de histamina, aumentando conseqüentemente o número de eosinófilos. Concomitantemente houve aumento no número de linfócitos no líquido peritoneal dos animais do grupo GIII, nos T3<sup>o</sup> e T5<sup>o</sup>. Como os linfócitos são células fundamentais na produção de anticorpos humorais e na imunidade celular (JAIN, 1993; THRALL, 2004) é de se esperar que seu número aumente principalmente nas fases mais tardias dos processos inflamatórios, caracterizando a chamada fase linfocítica ou "de cura".

Na Tabela 2, constata-se aumento no número de basófilos nos animais do grupo GII, no T5<sup>o</sup>. Aumento que justifica o papel patofisiológico dos basófilos e mastócitos na indução da inflamação, da coagulação e da fibrinólise, por meio das propriedades biológicas dos fatores presentes em seus grânulos (JAIN, 1993) e também nas fases mais tardias das reações inflamatórias (THRALL, 2004).

Os valores da concentração de proteínas totais no líquido peritoneal apresentados pelos animais dos grupos GI, GII, GIII e GIV, no T0, encontraram-se dentro da faixa dos valores de normalidade descritos na literatura (LUNA, 1994; NEVES et al., 2000). Segundo VALADÃO et al. (1996), qualquer condição que comprometa a integridade da parede intestinal pode levar a uma alteração vascular que favoreça o extravasamento de elementos plasmáticos para o fluido peritoneal. Sendo as alterações notadamente mais pronunciadas nos quadros que acometem o intestino delgado. Estas observações justificam a elevação na taxa de proteína total e de demais variáveis bioquímicas apresentadas pelos equinos dos grupos GII e GIII, nos T180i a T7<sup>o</sup>.

No T0, a concentração de fibrinogênio mostrou-se dentro dos limites fisiológicos descritos por LUNA (1994). Nos demais momentos apesar dos animais dos grupos GII, GIII e GIV terem apresentado valores de fibrinogênio superiores aos fisiológicos (>0.1g/dL), as alterações observadas não foram significativas. Segundo LOPES et al. (1999) aumentos na concentração de fibrinogênio de equinos com obstrução intestinal devem-se a resposta inflamatória ao trauma causado pela laparotomia e à isquemia. Resultados semelhantes foram observados por VALADÃO et al. (1996), MENDES et al. (1999b) e por FARIA et al. (1999).

O fósforo que em condições de isquemia intestinal é permeado, inicialmente, das células intestinais danificadas para o lúmen intestinal e posteriormente para o líquido

peritoneal (VALADÃO et al., 1996) tem seu aumento estreitamente relacionado com a gravidade das lesões e, segundo ARDEN & STICK (1988) concentrações acima de 3,6 mmol/L sugerem a necessidade de ressecção intestinal ou eutanásia, com 77% e 76% de sensibilidade e especificidade, respectivamente. Neste ensaio, no T180i e no T60ri, observou-se aumento na concentração de fósforo inorgânico nos equinos dos grupos GII e GIII, que ainda se manteve até o quinto dia pós-operatório (T5º) nos animais do grupo GII. Estes resultados demonstram a necessidade de critério na utilização isolada desta variável nas indicações descritas por ARDEN & STICK (1988), pois além da ressecção intestinal não ter sido necessária, nenhum dos animais foi a óbito.

O lactato, gerado em condições de deficiência de oxigênio pelo músculo esquelético, eritrócitos, cérebro e intestino, pode ser utilizado segundo SOUTHWOOD (2006), na indicação da severidade da afecção, no direcionamento da terapia e na elaboração do prognóstico. Neste ensaio, nos T60ri a T180ri, observou-se aumento na concentração de lactato unicamente no líquido peritoneal nos equinos do GII, entretanto os valores obtidos não ultrapassaram 2 mmol/L, limite considerado normal por FRANKLIN & PELOSO (2006). Resultados semelhantes foram obtidos por DATT & USENIK (1975), os quais associaram os achados a maior pressão intraluminal a qual a alça duodenal foi submetida em função da pequena extensão intestinal cranial a obstrução, do conteúdo gástrico e da contínua capacidade secretora estômago. Entretanto, segundo HAJI-MICHAEL et al. (1999) as células inflamatórias, especialmente os leucócitos, também podem ser os responsáveis pelo aumento de lactato no foco inflamatório, visto que 80% de toda glicose metabolizada por estas células são convertidas em lactato. Reforçando essas afirmações observou-se leucocitose (>10.000 cel/ $\mu$ L) no líquido peritoneal desses animais e momentos.

#### **7.4. CONCLUSÕES**

Nas condições em que este experimento foi realizado apenas os animais com obstrução de duodeno e de íleo apresentaram como consequência da lesão entérica,



resposta inflamatória mais intensa, caracterizada por alterações nos parâmetros bioquímicos e citológicos avaliados no líquido peritoneal. Provavelmente devido a maior pressão intraluminal sofrida por estes segmentos em função do diâmetro reduzido. A análise seriada do líquido peritoneal auxilia no acompanhamento da evolução do processo de cura, entretanto não permite a identificação do segmento intestinal obstruído e não deve ser utilizada isoladamente na elaboração do prognóstico e no diagnóstico de complicações, tais como as peritonites.

## 7.5. FONTES DE AQUISIÇÃO

<sup>a</sup> Platelmin Eqüino – UCB S. A.

<sup>b</sup> Butox P – Intervet S. A.

<sup>c</sup> Tec Horse – Purina.

<sup>d</sup> Omolen Ephos – Purina.

<sup>e</sup> Acepran 1% - Univet S. A.

<sup>f</sup> Virbaxil 2% – Virbac.

<sup>g</sup> Dolosal – Cristália.

<sup>h</sup> Lidovet – Bravet.

<sup>i</sup> Neocaína 0,75% - Cristália.

<sup>j</sup> Tramal – Cristália.

<sup>k</sup> Flunixin Injetável – UCB S. A.

<sup>l</sup> Pentabiótico Veterinário Reforçado – Fort Dodge

<sup>m</sup> Labtest - Labtest Diagnóstica S.A., Lagoa Santa - MG.

<sup>n</sup> Labquest - Labtest.

<sup>o</sup> AcT-8 COULTER – SG tecnologia clínica S. A.

<sup>p</sup> CARL ZEISS, modelo Jenaval.

<sup>q</sup> Lactímetro YSL 1500 Sport – Yellow Springs, Ohio, USA.

<sup>r</sup> Statistical Analysis of System - versão 8.

## 7.6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ARDEN, W.A.; STICK, J.A. Serum and peritoneal fluid phosphate concentrations as predictors of major intestinal injury associated with equine colic. **Journal American Veterinary Medical Association**, v.193, n.8, p.927-930, 1988.
- BENJAMIN, C.F. **Importância da redução da migração de neutrófilos para a cavidade peritoneal na evolução da sepse: papel do óxido nítrico**. 1999. 106f. Tese (Doutorado em farmacologia) – Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, 1999.
- DATT, S. C.; USENIK, E. A. Intestinal obstruction in the horse. Physical signs and blood chemistry. **Cornell Veterinary**, v.65, n.2, p.152-172, 1974.
- FARIA, E.P.; MARQUES JR, A.P.; ALVES, G.E.S. Características celulares e bioquímicas do líquido peritoneal de equinos submetidos à peritonite experimental. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.51, n.4, p.335-344, 1999.
- FRANKLIN, R.P.; PELOSO, J.G. Review of the clinical use of lactate. In: ANNUAL CONVENTION OF THE AMERICAN ASSOCIATION OF EQUINE PRACTITIONERS, 52., 2006. Ithaca. **Proceedings...** Ithaca: International Veterinary Information Service, 2006. p.142.
- JAIN, N. C. **Essentials of veterinary hematology**. Philadelphia: Lea & Febiger, 1993. 417p.
- HAJI-MICHAEL, P.G.; LADRIERE, L.; SENER, A.; VINCENT, J,-L.; MALAISSE, J. Leukocyte glycolysis and lactate output in animal sepsis and ex human blood. **Metabolism**, v.48, n.6, p.779-785, 1999.
- LOPES, M.A.F.; DEARO, A.C.O.; BIONDO, A.W.; GODIN, L.F.P.; IAMAGUTI, P.; THOMASSIAN, A.; KOHAYAGAWA, A. Exame do fluido peritoneal e hemograma de equinos submetidos à laparotomia e infusão intraperitoneal de carboximetilcelulose, **Ciência Rural**, v. 29, n.1, p.79-85, 1999.
- LUNA, S.P.L. Interpretação de exames laboratoriais. In: FÓRUM DE GASTROENTEROLOGIA EQUINA, 1., 1994. Curitiba. **Proceedings...**Curitiba: Colégio Brasileiro de Cirurgia e Anestesiologia Veterinária, 1994. p.54.

- MENDES, L.C.N.; MARQUES, L.C.; SCHOCKEN-ITURRINO, R.P. ÁVILA, F.A. Clinical aspects of experimental peritonitis in horses. **Ciência Rural**, v.29, n.3, p.493-497, 1999a.
- MENDES, L.C.N.; MARQUES, L.C.; BECHARA, G.H.; PEIRÓ, J.R. Experimental peritonitis in horses: peritoneal fluid composition. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.5, n.3, p.493-497, 1999a.
- NEVES, M.M.; MARQUES JR. A.P.; ALVES, G.E.S.; FARIA, E.P. Valores referenciais da análise do líquido peritoneal de equinos sadios. **Ciência Rural**, v.30, n.5, p.809-811, 2000.
- RICKETTS, S.W. Peritonitis In: ROBINSON, N.E. **Current therapy in equine medicine**. 2.ed. London: W. B. Saunders, 1987. p.79-81.
- SAMPAIO, I.B.M. **Estatística aplicada à experimentação animal**. 2.ed. Belo Horizonte: FEPMVZ, 2002, 265p.
- SOUTHWOOD, L. Acute abdomen. **Veterinary Clinics of North America. Equine Practice**, v.5, n.2, p.112-126, 2006.
- THOMASSIAN, A. **Enfermidade dos cavalos**. 3.ed. São Paulo: Livraria Varela, 1996. 463p.
- THRALL, M.A. **Veterinary hematological and clinical chemistry**. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2004. 518p.
- TULLENERS, E.P. Complications of abdominocentesis in the horse. **Journal American Veterinary Medical Association**, v.182, n.3, p.232-234, 1983.
- TURNER, A.S.; McILWRAITH, C.W. Laparotomia do flanco e exploração abdominal. In: \_\_\_\_\_. **Técnicas cirúrgicas em animais de grande porte**. São Paulo: Roca, 2002, p.237-242.
- VALADÃO, C.A.A.; ÁVILA JÚNIOR, O.S.; CAMPOS FILHO, E. Aspectos bioquímicos do plasma e fluido peritoneal de equinos com cólica. **Brazilian Journal Veterinary Research Animal Science**, v.33, n.1, p.32-35, 1996.
- ZINK, J.G. Leukocyte function. In: KANEKO, J.J. **Clinical biochemistry of domestic animals**. 4.ed. San Diego: Academic Press, 1989, p.316-334.

**Tabela 1.** Variações percentuais da cor e turbidez do líquido peritoneal dos equinos dos grupos GI, GII, GIII e GIV em relação aos momentos de colheitas. Jaboticabal, 2009.

Momento	Coloração				Turbidez		
	Amarelo-palha	Avermelhado	Amarelo-ouro	Castanho	Límpido	Ligeiramente turvo	Turvo
0	100	0	0	0	100	0	0
60i	0	100	0	0	0	16,67	83,33
120i	0	100	0	0	0	25,00	75,00
180i	0	100	0	0	0	37,50	62,50
60ri	0	100	0	0	0	25,00	75,00
120ri	0	100	0	0	0	20,84	79,16
180ri	0	70,83	29,17	0	0	16,67	83,33
1 <sup>º</sup>	0	54,16	45,84	0	0	16,67	83,33
3 <sup>º</sup>	0	25,00	62,50	12,50	0	12,50	87,50
5 <sup>º</sup>	0	12,50	70,83	16,67	0	8,40	91,60
6 <sup>º</sup>	0	8,33	83,34	8,33	0	8,40	91,60
Média geral	9,09	60,98	26,51	3,42	9,09	17,05	73,84

0: basal; 60i-180i: período de isquemia; 60ri-T180ri: período de reperfusão; 1<sup>º</sup> - 6<sup>º</sup>= dias correspondente ao período pós-operatório; GI= controle; GII= obstrução de duodeno; GIII= obstrução de íleo; GIV= obstrução de cólon maior.

**Tabela 2.** Média  $\pm$  desvio-padrão da contagem total de leucócitos ( $\times 10^3/\mu\text{L}$ ), neutrófilos segmentados ( $/\mu\text{L}$ ) e neutrófilos bastonetes ( $/\mu\text{L}$ ) no líquido peritoneal dos equinos dos grupos I, II, III e IV. Jaboticabal, 2009.

Grupos	Tempo										
	0	60i	120i	180i	60ri	120ri	180ri	1 <sup>o</sup>	3 <sup>o</sup>	5 <sup>o</sup>	7 <sup>o</sup>
<b>Leucócitos</b>											
I	0,80 $\pm$ 154	0,46 $\pm$ 103	1,16 $\pm$ 361	1,26 $\pm$ 51	3,80 $\pm$ 1,08	7,13 $\pm$ 1,65	9,40 $\pm$ 1,85 B	70,75 $\pm$ 14,33 B	47,16 $\pm$ 7,48 B	43,08 $\pm$ 4,51 B	43,16 $\pm$ 16,00
II	0,66 $\pm$ 537	0,64 $\pm$ 237	1,29 $\pm$ 931	6,05 $\pm$ 4,57	11,73 $\pm$ 7,79	16,01 $\pm$ 10,65	89,66 $\pm$ 164,40 A	118,00 $\pm$ 61,73 AB	171,41 $\pm$ 176,74 A	78,16 $\pm$ 62,52 AB	87,38 $\pm$ 92,19
III	0,66 $\pm$ 377	0,70 $\pm$ 384	1,35 $\pm$ 900	6,76 $\pm$ 4,44	10,08 $\pm$ 3,31	13,28 $\pm$ 5,27	16,30 $\pm$ 8,47 AB	144,37 $\pm$ 106,17 A	145,81 $\pm$ 230,23 A	126,29 $\pm$ 164,23 A	46,50 $\pm$ 27,48
IV	3,70 $\pm$ 5,07	3,38 $\pm$ 4,56	4,71 $\pm$ 5,16	10,70 $\pm$ 9,19	16,48 $\pm$ 7,34	24,53 $\pm$ 9,47	31,30 $\pm$ 11,18 AB	79,54 $\pm$ 76,96 B	62,25 $\pm$ 23,94 B	58,03 $\pm$ 57,89 AB	68,76 $\pm$ 42,83
<b>Neutrófilo segmentado</b>											
I	550 $\pm$ 26	396 $\pm$ 92	891 $\pm$ 267	1116 $\pm$ 102	3008 $\pm$ 638	5664 $\pm$ 1134	6177 $\pm$ 447 B	59205 $\pm$ 13594 B	29874 $\pm$ 3583 C	30743 $\pm$ 2731 B	35340 $\pm$ 12385
II	333 $\pm$ 106	400 $\pm$ 148	1061 $\pm$ 922	5636 $\pm$ 4451	10722 $\pm$ 7150	14178 $\pm$ 9469	72771 $\pm$ 13309 A	98395 $\pm$ 42213 AB	135348 $\pm$ 129224 A	61833 $\pm$ 44679 AB	75419 $\pm$ 73532
III	334 $\pm$ 109	483 $\pm$ 258	1193 $\pm$ 927	6157 $\pm$ 4320	8944 $\pm$ 3207	11427 $\pm$ 4672	13619 $\pm$ 6920 AB	122917 $\pm$ 4872 A	106444 $\pm$ 159444 AB	99305 $\pm$ 128164 A	36209 $\pm$ 24071
IV	2459 $\pm$ 3765	2582 $\pm$ 3427	3651 $\pm$ 3813	9266 $\pm$ 7889	14048 $\pm$ 6285	20875 $\pm$ 7533	24919 $\pm$ 9379 AB	58760 $\pm$ 9544 B	51345 $\pm$ 24274 BC	48931 $\pm$ 51164 AB	56776 $\pm$ 32956
<b>Neutrófilo bastonete</b>											
I	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	10,66 $\pm$ 4,85	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00
II	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00
III	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00
IV	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	12,66 $\pm$ 6,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00

T0: basal; T60i-T180i: horas correspondentes à fase de isquemia; T60ri-T180ri: horas correspondentes à fase de reperfusão imediata; T1<sup>o</sup> – T7<sup>o</sup>: dias correspondentes à fase de reperfusão tardia; GI= controle; GII= obstrução de duodeno; GIII= obstrução de íleo; GIV= obstrução de cólon maior. Médias seguidas por letras diferentes, na mesma coluna, diferem entre si pelo teste de Tukey, ao nível de significância de 5% e, estabelecem comparação entre os diferentes grupos em cada momento.

**Tabela 3.** Média  $\pm$  desvio-padrão da contagem de linfócitos ( $\mu\text{L}$ ), macrófagos ( $\mu\text{L}$ ), basófilos ( $\mu\text{L}$ ) e eosinófilos ( $\mu\text{L}$ ) no líquido peritoneal dos equinos dos grupos I, II, III e IV. Jaboticabal, 2009.

Grupos	Tempo										
	0	60i	120i	180i	60ri	120ri	180ri	1 <sup>o</sup>	3 <sup>o</sup>	5 <sup>o</sup>	7 <sup>o</sup>
<b>Linfócitos</b>											
I	28,00 $\pm$ 12,3	7,33 $\pm$ 1,0	16,33 $\pm$ 3,6	0,00 $\pm$ 0,00	8,00 $\pm$ 12,3	16,66 $\pm$ 25,81	70,66 $\pm$ 54,7	1640 $\pm$ 1270,3	1349 $\pm$ 611,9B	430,83 $\pm$ 44,9B	1576 $\pm$ 872,7
II	52,83 $\pm$ 63,6	89,75 $\pm$ 80,4	65,58 $\pm$ 60,2	64,50 $\pm$ 65,4	68,50 $\pm$ 87,7	174,16 $\pm$ 141,0	1283 $\pm$ 1509,2	2396 $\pm$ 2371,8	3701 $\pm$ 3442,1AB	2586 $\pm$ 1788,7AB	1459 $\pm$ 1957,6
III	30,50 $\pm$ 28,8	48,83 $\pm$ 53,9	28,33 $\pm$ 34,4	78,00 $\pm$ 61,4	120,16 $\pm$ 101,2	235,50 $\pm$ 214,9	268,16 $\pm$ 380,2	4026 $\pm$ 1021,9	6297 $\pm$ 11964,6A	4976 $\pm$ 8818,1A	1016 $\pm$ 1015,4
IV	126,66 $\pm$ 145,4	219,83 $\pm$ 428,5	77,16 $\pm$ 51,8	127,50 $\pm$ 156,	208,66 $\pm$ 265,0	397,50 $\pm$ 401,8	422,33 $\pm$ 550,9	1955 $\pm$ 1179,1	1685 $\pm$ 1221,2B	1818 $\pm$ 1761,7B	1545 $\pm$ 1457,7
<b>Macrófagos</b>											
I	216,00 $\pm$ 111,5	61,33 $\pm$ 8,2	259,00 $\pm$ 97,5	150,00 $\pm$ 51,1	784,00 $\pm$ 458,5	1452 $\pm$ 544,2	3152 $\pm$ 1357,0	9905 $\pm$ 4619	15350 $\pm$ 10116B	11602 $\pm$ 6967	6250 $\pm$ 2749
II	258,41 $\pm$ 364,6	129,16 $\pm$ 94,5	138,33 $\pm$ 92,9	333,41 $\pm$ 199,5	918,66 $\pm$ 783,1	1644 $\pm$ 1752	15611 $\pm$ 29884	17208 $\pm$ 9822	29390 $\pm$ 45544A	11917 $\pm$ 7122	9998 $\pm$ 17577
III	299,00 $\pm$ 312,9	153,16 $\pm$ 92,8	118,50 $\pm$ 105,8	481,66 $\pm$ 371,0	997,83 $\pm$ 384,3	1620 $\pm$ 726,1	2412 $\pm$ 1560	17430 $\pm$ 4444	30624 $\pm$ 54341A	20100 $\pm$ 26358	7203 $\pm$ 5275
IV	1110 $\pm$ 1310	538,00 $\pm$ 703,0	933,16 $\pm$ 1368,1	1270 $\pm$ 1376	2162 $\pm$ 1285	3522 $\pm$ 1601	5609 $\pm$ 2956	18825 $\pm$ 8751	28327 $\pm$ 41144AB	6859 $\pm$ 5474	10339 $\pm$ 11169
<b>Basófilos</b>											
I	0,00 $\pm$ 0,00	2,00 $\pm$ 3,09	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	10,07 $\pm$ 25,16	0,00 $\pm$ 0,00B	0,00 $\pm$ 0,00
II	0,66 $\pm$ 1,63	0,50 $\pm$ 1,22	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	4,16 $\pm$ 10,2	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	332,5 $\pm$ 814A	0,00 $\pm$ 0,00
III	0,00 $\pm$ 0,00	3,16 $\pm$ 2,34	0,00 $\pm$ 0,00	11,50 $\pm$ 28,1	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00B	0,00 $\pm$ 0,00
IV	2,50 $\pm$ 6,12	0,50 $\pm$ 1,12	0,00 $\pm$ 0,00	15,66 $\pm$ 30,4	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00B	0,00 $\pm$ 0,00
<b>Eosinófilos</b>											
I	6,00 $\pm$ 4,6	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	571,66 $\pm$ 376,9 B	306,66 $\pm$ 237,5 B	0,00 $\pm$ 0,00
II	13,16 $\pm$ 13,0	22,08 $\pm$ 18,28	26,58 $\pm$ 26,3	23,83 $\pm$ 36,3	20,00 $\pm$ 48,9	18,83 $\pm$ 46,1	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	2975 $\pm$ 5761 A	1496 $\pm$ 1256 AB	506,25 $\pm$ 669,2
III	2,50 $\pm$ 4,8	11,00 $\pm$ 14,85	9,33 $\pm$ 14,94	38,33 $\pm$ 61,1	20,50 $\pm$ 50,2	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00	2445 $\pm$ 4820 A	1910 $\pm$ 1686 A	445,83 $\pm$ 445,7
IV	9,33 $\pm$ 17,6	43,33 $\pm$ 87,85	55,00 $\pm$ 107,6	7,33 $\pm$ 17,9	63,66 $\pm$ 100,3	0,00 $\pm$ 0,00	348,66 $\pm$ 276,4	0,00 $\pm$ 0,00	871,66 $\pm$ 1010 B	425,66 $\pm$ 505,1 B	0,00 $\pm$ 0,00

T0: basal; T60i-T180i: horas correspondentes à fase de isquemia; T60ri-T180ri: horas correspondentes à fase de reperfusão imediata; T1<sup>o</sup> – T7<sup>o</sup>: dias correspondentes à fase de reperfusão tardia; GI= controle; GII= obstrução de duodeno; GIII= obstrução de íleo; GIV= obstrução de cólon maior. Médias seguidas por letras diferentes, na mesma coluna, diferem entre si pelo teste de Tukey, ao nível de significância de 5% e, estabelecem comparação entre os diferentes grupos em cada momento.

**Tabela 4.** Média  $\pm$  desvio-padrão da concentração das proteínas totais (g/dl), fibrinogênio (g/dl), fósforo inorgânico (mg/dl) e lactato (mmol/L) no líquido peritoneal dos equinos dos grupos I, II, III e IV. Jaboticabal, 2009.

Grupos	Tempo										
	0	60i	120i	180i	60ri	120ri	180ri	1 <sup>o</sup>	3 <sup>o</sup>	5 <sup>o</sup>	7 <sup>o</sup>
<b>Proteínas totais</b>											
I	0,50 $\pm$ 0,44	0,60 $\pm$ 0,49	1,03 $\pm$ 0,93	1,03 $\pm$ 1,04	1,16 $\pm$ 1,24	1,40 $\pm$ 1,14	1,50 $\pm$ 1,35B	2,73 $\pm$ 0,56B	2,53 $\pm$ 1,42B	2,43 $\pm$ 1,53B	2,43 $\pm$ 1,52B
II	0,85 $\pm$ 0,73	1,20 $\pm$ 0,82	1,35 $\pm$ 0,73	1,61 $\pm$ 0,81	2,22 $\pm$ 0,30	2,73 $\pm$ 0,64	3,95 $\pm$ 0,87A	5,98 $\pm$ 2,07A	4,66 $\pm$ 1,37AB	5,01 $\pm$ 1,44A	5,36 $\pm$ 1,91A
III	0,75 $\pm$ 0,85	1,53 $\pm$ 1,26	1,83 $\pm$ 1,43	2,50 $\pm$ 1,65	2,91 $\pm$ 1,50	3,08 $\pm$ 2,06	4,95 $\pm$ 2,20A	5,03 $\pm$ 2,77A	5,05 $\pm$ 2,30A	4,94 $\pm$ 2,30A	4,20 $\pm$ 1,47AB
IV	1,20 $\pm$ 1,51	1,50 $\pm$ 1,56	1,61 $\pm$ 1,38	1,86 $\pm$ 1,23	2,64 $\pm$ 1,25	2,75 $\pm$ 1,11	3,05 $\pm$ 1,18AB	4,05 $\pm$ 0,80AB	4,36 $\pm$ 0,61AB	4,35 $\pm$ 0,87AB	4,14 $\pm$ 1,73AB
<b>Fibrinogênio</b>											
I	0,10 $\pm$ 0,00	0,10 $\pm$ 0,00	0,10 $\pm$ 0,00	0,10 $\pm$ 0,00	0,10 $\pm$ 0,00	0,08 $\pm$ 0,03	0,10 $\pm$ 0,00	0,13 $\pm$ 0,10	0,10 $\pm$ 0,00	0,16 $\pm$ 0,05	0,16 $\pm$ 0,05
II	0,09 $\pm$ 0,06	0,12 $\pm$ 0,06	0,18 $\pm$ 0,07	0,18 $\pm$ 0,07	0,18 $\pm$ 0,04	0,15 $\pm$ 0,05	0,18 $\pm$ 0,07	0,18 $\pm$ 0,04	0,11 $\pm$ 0,04	0,20 $\pm$ 0,10	0,20 $\pm$ 0,12
III	0,15 $\pm$ 0,05	0,13 $\pm$ 0,05	0,11 $\pm$ 0,05	0,15 $\pm$ 0,05	0,15 $\pm$ 0,05	0,15 $\pm$ 0,05	0,18 $\pm$ 0,07	0,15 $\pm$ 0,05	0,18 $\pm$ 0,05	0,20 $\pm$ 0,10	0,20 $\pm$ 0,06
IV	0,09 $\pm$ 0,02	0,15 $\pm$ 0,12	0,11 $\pm$ 0,04	0,16 $\pm$ 0,08	0,13 $\pm$ 0,05	0,13 $\pm$ 0,05	0,16 $\pm$ 0,12	0,15 $\pm$ 0,05	0,15 $\pm$ 0,05	0,18 $\pm$ 0,07	0,16 $\pm$ 0,08
<b>Fósforo inorgânico</b>											
I	1,56 $\pm$ 0,64	2,06 $\pm$ 0,71	2,46 $\pm$ 1,13	1,93 $\pm$ 0,72B	2,36 $\pm$ 0,89B	2,60 $\pm$ 1,58B	2,86 $\pm$ 0,65B	2,93 $\pm$ 0,73B	2,96 $\pm$ 0,75B	2,53 $\pm$ 0,74B	3,06 $\pm$ 0,98
II	2,70 $\pm$ 0,70	3,73 $\pm$ 1,51	3,71 $\pm$ 1,07	4,30 $\pm$ 1,32A	5,11 $\pm$ 1,31A	4,88 $\pm$ 1,00A	4,88 $\pm$ 0,83A	4,71 $\pm$ 0,86A	4,80 $\pm$ 0,77A	4,48 $\pm$ 0,71A	4,68 $\pm$ 0,92
III	2,15 $\pm$ 0,61	2,56 $\pm$ 0,67	2,61 $\pm$ 0,51	4,08 $\pm$ 0,98A	4,88 $\pm$ 1,06A	3,58 $\pm$ 0,79AB	3,48 $\pm$ 0,74AB	3,03 $\pm$ 0,62AB	3,46 $\pm$ 0,87AB	3,06 $\pm$ 1,09AB	3,73 $\pm$ 0,63
IV	3,10 $\pm$ 1,57	3,46 $\pm$ 1,98	3,58 $\pm$ 1,64	2,96 $\pm$ 1,30AB	3,45 $\pm$ 1,98AB	4,26 $\pm$ 1,28AB	4,20 $\pm$ 1,43AB	2,95 $\pm$ 1,30AB	3,16 $\pm$ 1,30AB	3,43 $\pm$ 1,14AB	3,10 $\pm$ 1,55
<b>Lactato</b>											
I	0,27 $\pm$ 0,35	0,38 $\pm$ 0,54	0,53 $\pm$ 0,80	0,62 $\pm$ 1,07	0,61 $\pm$ 1,37B	0,61 $\pm$ 1,68B	0,52 $\pm$ 2,02B	0,58 $\pm$ 2,31	0,61 $\pm$ 2,62	0,70 $\pm$ 2,92	0,54 $\pm$ 3,28
II	0,32 $\pm$ 0,58	0,44 $\pm$ 0,66	0,48 $\pm$ 0,88	0,88 $\pm$ 1,12	1,33 $\pm$ 1,29A	1,14 $\pm$ 1,61A	1,27 $\pm$ 1,84A	1,05 $\pm$ 2,18	0,75 $\pm$ 2,59	0,60 $\pm$ 2,96	0,53 $\pm$ 3,30
III	0,25 $\pm$ 0,87	0,55 $\pm$ 0,87	0,51 $\pm$ 1,05	0,58 $\pm$ 1,26	0,87 $\pm$ 1,43AB	0,96 $\pm$ 1,70AB	0,98 $\pm$ 2,02AB	0,85 $\pm$ 2,30	0,72 $\pm$ 2,65	0,55 $\pm$ 2,98	0,48 $\pm$ 3,31
IV	0,19 $\pm$ 1,20	0,32 $\pm$ 1,21	0,39 $\pm$ 1,31	0,46 $\pm$ 1,47	0,70 $\pm$ 1,61B	0,81 $\pm$ 1,81AB	0,84 $\pm$ 2,07AB	0,61 $\pm$ 2,46	0,38 $\pm$ 2,80	0,62 $\pm$ 3,02	0,42 $\pm$ 3,37

T0: basal; T60i-T180i: horas correspondentes à fase de isquemia; T60ri-T180ri: horas correspondentes à fase de reperfusão imediata; T1<sup>o</sup> – T7<sup>o</sup>: dias correspondentes à fase de reperfusão tardia; GI= controle; GII= obstrução de duodeno; GIII= obstrução de íleo; GIV= obstrução de cólon maior. Médias seguidas por letras diferentes, na mesma coluna, diferem entre si pelo teste de Tukey, ao nível de significância de 5% e, estabelecem comparação entre os diferentes grupos em cada momento.

## **CAPÍTULO 8 – IMPLICAÇÕES**

Em função do modelo de obstrução intestinal utilizado alguns cuidados adicionais devem ser observados. Os animais não devem ser submetidos ao jejum hídrico e alimentar prévios visto que, o próprio conteúdo gastrintestinal será o responsável pela distensão intestinal. A correção cirúrgica dos distúrbios intestinais por meio da laparotomia pelo flanco com o animal em estação deve-se restringir-se a casos de excepcionais particularidades os quais, por motivos econômicos e/ou de estrutura física devem ser cuidadosamente avaliados. Pois, a probabilidade de acidentes com o animal e principalmente com a equipe veterinária é extremamente grande. Entretanto, ao optar-se por esse tipo de procedimento cuidados adicionais devem ser tomados em relação a: contenção física e química do animal; antissepsia; anestesia local infiltrativa; incisão dos planos musculares e manipulação das alças intestinais distendidas. A contenção química deve ser cuidadosa, pois na ânsia de causar extrema anestesia/analgesia o animal pode vir a decúbito e causar acidentes fatais. Assim sendo, além da contenção química deve ser realizada a física por meio de cordas estrategicamente passadas por detrás dos membros anteriores e por entre os posteriores. Para evitar ferimentos provocados pelas cordas estas devem ser protegidas com espumas ou pode-se fazer uso de barrigueiras. A antissepsia deve ser rigorosa utilizando-se de abundantes soluções de iodo povidine diluídas em solução fisiológica (1%). A anestesia local deve ser realizada na linha de incisão visto que em função do reduzido tamanho do flanco dos equinos quando, em comparação ao dos ruminantes a técnica de “L” invertido raramente mostra-se efetiva. Para melhor analgesia local deve-se fazer uso da bupivacaína ou, da associação desta com lidocaína (1:1). A incisão magistral dos planos musculares por meio de bisturi deve-se restringir unicamente ao oblíquo abdominal externo. Os demais, oblíquo abdominal interno e transversal do abdômen devem ser apenas divulsionados no sentido de suas fibras. Esses procedimentos diminuem o sangramento da ferida e a conseqüente contaminação da cavidade abdominal além, de favorecerem a cura e diminuir as chances de contaminação da ferida no pós-operatório. Entretanto, o espaço para a manipulação e exposição das alças intestinais



fica reduzido. Por fim, faz-se necessário manipulação cuidadosa das alças intestinais distendidas visto que o animal reage violentamente ao mais delicado dos toques.

# Livros Grátis

( <http://www.livrosgratis.com.br> )

Milhares de Livros para Download:

[Baixar livros de Administração](#)

[Baixar livros de Agronomia](#)

[Baixar livros de Arquitetura](#)

[Baixar livros de Artes](#)

[Baixar livros de Astronomia](#)

[Baixar livros de Biologia Geral](#)

[Baixar livros de Ciência da Computação](#)

[Baixar livros de Ciência da Informação](#)

[Baixar livros de Ciência Política](#)

[Baixar livros de Ciências da Saúde](#)

[Baixar livros de Comunicação](#)

[Baixar livros do Conselho Nacional de Educação - CNE](#)

[Baixar livros de Defesa civil](#)

[Baixar livros de Direito](#)

[Baixar livros de Direitos humanos](#)

[Baixar livros de Economia](#)

[Baixar livros de Economia Doméstica](#)

[Baixar livros de Educação](#)

[Baixar livros de Educação - Trânsito](#)

[Baixar livros de Educação Física](#)

[Baixar livros de Engenharia Aeroespacial](#)

[Baixar livros de Farmácia](#)

[Baixar livros de Filosofia](#)

[Baixar livros de Física](#)

[Baixar livros de Geociências](#)

[Baixar livros de Geografia](#)

[Baixar livros de História](#)

[Baixar livros de Línguas](#)

[Baixar livros de Literatura](#)  
[Baixar livros de Literatura de Cordel](#)  
[Baixar livros de Literatura Infantil](#)  
[Baixar livros de Matemática](#)  
[Baixar livros de Medicina](#)  
[Baixar livros de Medicina Veterinária](#)  
[Baixar livros de Meio Ambiente](#)  
[Baixar livros de Meteorologia](#)  
[Baixar Monografias e TCC](#)  
[Baixar livros Multidisciplinar](#)  
[Baixar livros de Música](#)  
[Baixar livros de Psicologia](#)  
[Baixar livros de Química](#)  
[Baixar livros de Saúde Coletiva](#)  
[Baixar livros de Serviço Social](#)  
[Baixar livros de Sociologia](#)  
[Baixar livros de Teologia](#)  
[Baixar livros de Trabalho](#)  
[Baixar livros de Turismo](#)