



UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA
Faculdade de Medicina Veterinária

**CÓLICAS EM EQUINOS: TRATAMENTO MÉDICO VS
CIRÚRGICO – CRITÉRIOS DE DECISÃO**

Ana Rita Ponce Álvares de Águeda Pedrosa

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Doutor José Paulo Pacheco Sales Luís
Doutor Miguel Luís Mendes Saraiva Lima
Dr. José Prazeres
Doutora Graça Ferreira Dias

ORIENTADOR

Dr. José Prazeres

CO-ORIENTADOR

Doutora Graça Ferreira Dias

2008

LISBOA



UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA
Faculdade de Medicina Veterinária

**CÓLICAS EM EQUINOS: TRATAMENTO MÉDICO VS CIRÚRGICO –
CRITÉRIOS DE DECISÃO**

Ana Rita Ponce Álvares de Águeda Pedrosa

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Doutor José Paulo Pacheco Sales Luís

Doutor Miguel Luís Mendes Saraiva Lima

Dr. José Prazeres

Doutora Graça Ferreira Dias

ORIENTADOR

Dr. José Prazeres

CO-ORIENTADOR

Doutora Graça Ferreira Dias

2008

LISBOA

DECLARAÇÃO

**“Sorri, sorri sempre
Ainda que o teu sorriso seja triste,
Porque mais triste que o teu sorriso triste,
É a tristeza de não saber sorrir.”**

**Dedico este trabalho ao meu pai, que embora não esteja presente fisicamente, sei que
está sempre comigo. E de certo muito orgulhoso ao ver-me concluir esta importante
etapa da minha vida.**

Amo-te!

AGRADECIMENTOS

Gostaria de agradecer em primeiro lugar ao Dr. Prazeres, meu orientador, à Dr.^a Maria Antónia Nabais e à Dr.^a Susana Rodrigues por tão carinhosamente me terem acolhido na clínica de St.^o Estêvão e muito pacientemente terem partilhado comigo os seus conhecimentos e experiência profissional.

Agradeço igualmente à Prof. Dr.^a Graça Ferreira Dias, minha co-orientadora, pela paciência e a grande disponibilidade e ajuda que me deu ao longo de toda a realização da tese.

Agradeço também a toda a minha família, em especial à minha mãe, pois foi ela que tornou possível a realização deste curso, e que sempre me incentivou, mesmo naqueles momentos mais difíceis em que se vacila em seguir em frente.

Agradeço a todos os meus amigos, que também me apoiaram ao longo destes anos de curso e que presenciaram todo o meu esforço e dedicação. Um muito obrigado em especial ao meu grande amigo e colega Veterinário Ricardo Assunção. Palavras para quê? Acho que tudo o que passamos juntos fala por si!

Todas estas pessoas foram muito importantes para mim, e todas elas essenciais neste meu percurso profissional. A todas elas o meu muito obrigado e um grande bem-haja!

Sawabona Shikoba!

RESUMO

Cólicas em equinos: Tratamento médico vs cirúrgico – critérios de decisão

A cólica, ou dor abdominal aguda, é um sinal inespecífico que pode ter origem em disfunções do tracto gastrointestinal ou outras que não envolvam o mesmo, sendo neste caso denominada “falsa cólica”. A cólica é responsável pelo maior número de mortes em equinos, à excepção de morte por idade avançada.

A etiologia das doenças do tracto gastrointestinal dos equinos que levam à cólica é complexa e diversa. Ainda por explicar permanecem alguns deslocamentos intestinais ou torções e impactações. Na prática clínica diária a maioria dos casos de cólica tem causa desconhecida, mas em geral, resultam da distensão do intestino por ingesta, gás, fluidos ou devido a uma interrupção da motilidade normal do intestino (Íleo). Os casos mais severos podem também resultar de danos da parede intestinal por processos de isquémia, inflamação, edema ou enfarte.

No diagnóstico desta afecção existem vários parâmetros que devem ser avaliados, tais como: grau de dor; distensão abdominal; frequência cardíaca, respiratória e características do pulso; coloração das membranas mucosas; tempo de repleção capilar; temperatura rectal; motilidade gastrointestinal; refluxo gástrico; achados à palpação rectal; hematócrito; concentração plasmática de proteínas totais; concentração plasmática de fibrinogénio; contagem de leucócitos; quantificação electrolítica; análise de gases sanguíneos; quantificação das enzimas séricas; concentração de lactato plasmático; características do fluido peritoneal recolhido por abdominocentése; achados ecográficos; achados radiográficos; achados à endoscopia; achados à laparoscopia; e análise fecal.

O objectivo deste trabalho consistiu no estabelecimento de pontos orientadores na difícil decisão da terapêutica a adoptar na cólica equina, analisando os vários parâmetros de diagnóstico que, conjuntamente, permitem alcançar um diagnóstico mais preciso da afecção em causa e como tal, poder tomar-se uma decisão mais acertada quanto ao tratamento a seguir, seja ele médico ou cirúrgico.

No estudo efectuado sobre 13 casos de cólica abdominal, verificou-se que os casos cirúrgicos foram acompanhados de uma dor mais violenta, e apresentaram frequências cardíacas e tempos de repleção capilar superiores aos dos pacientes que necessitaram apenas de tratamento médico, enquanto que a concentração plasmática de proteínas totais foi superior nos casos médicos.

Dos resultados do estudo efectuado e de outros estudos já previamente existentes concluiu-se que quando existe um grau de dor severa, achados anormais à palpação rectal e ausência de resposta à terapêutica analgésica, deve-se referenciar o paciente para cirurgia, mesmo que a frequência cardíaca, coloração das membranas mucosas, tempo de repleção capilar, e análise do fluido peritoneal estejam dentro dos valores normais.

Palavras-chave: cólica equina, tratamento médico/cirúrgico, parâmetros de diagnóstico

ABSTRACT

Equine colic: Medical vs surgical treatment – decision criteria

The colic, or acute abdominal pain, is a non specific sign which can be originated by several disorders of the gastrointestinal tract or others that do not regard this last one, in which case the colic is named "false colic". The true colic is responsible for the majority of deaths in horses, except those cases in which horses die due to advanced aging.

The aetiology of the disorders of the gastrointestinal tract that lead to equine colic is complex and diverse. Still, with no explanation remain some gut displacements or twists and impactions. In the practical daily clinic the majority of colic cases have an unknown cause, but in general, they are a result of gut distention by ingesta, gas, fluids or due to an interruption of the normal motility (Íleus). The most severe cases can also result from damages of the intestinal wall by processes of isquemia, inflammation, edema or infarction.

In the diagnosis of this pathology there are several parameters that must be evaluated, such as: pain degree; abdominal distention; the respiratory, heart and pulse rate; mucous membranes; membrane refill time; rectal temperature; gastrointestinal motility; gastric reflux; findings in rectal examination; packed cell volume; total plasma protein value; plasma fibrinogen value; white blood cell count; electrolytic quantification; analysis of blood gases; quantification of serum enzymes; plasma lactate value; characteristics of the peritoneal fluid collected by abdominal paracentesis; ultrasonographic findings; radiographic findings; endoscopic findings; laparoscopic findings; and fecal analysis.

The goal of this work consisted on the establishment of guiding points in the difficult decision of the appropriate treatment, analyzing some parameters of diagnosis that, jointly, supply tracks to reach a more specific diagnosis of the disorder which is causing the abdominal pain, and as such to be able to make the right decision regarding the necessary treatment, being either surgical or medical.

The study, which was carried on 13 cases of abdominal colic, has shown that surgical cases had a more violent pain, and had presented a higher heart rate and membrane refill time than the patients who only needed medical treatment, whereas the total plasma protein value was higher in medical cases.

From these results and other previously existing studies, one can conclude that when exists a severe degree of pain, abnormal findings in the rectal examination and absence of response to the analgesic therapy, the colic case must be referred for surgery, even thought there are no significant changes in the heart rate, mucous membrane, membrane refill time and in the analysis of the peritoneal fluid.

Key words: equine colic, medical/surgical treatment, diagnostic parameters

ÍNDICE

	Páginas
Resumo	III
Abstract	IV
Breve descrição das actividades desenvolvidas	IX
I. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA	1
1. Introdução	1
1.1 Factores anatómicos predisponentes do cavalo para a cólica	1
1.2 Classificação da cólica	2
2. Epidemiologia da Cólica	2
2.1 Prevalência	2
2.2 Factores de risco	3
2.2.1 Idade	4
2.2.2 Género	5
2.2.3 Raça	5
2.2.4 Práticas alimentares	5
2.2.5 Maneio	7
2.2.6 Parasitismo	7
2.2.7 História pregressa da cólica	8
2.2.8 Factores meteorológicos	9
2.2.9 Outros	9
3. Etiologia	10
3.1 Obstrução Simples	10
3.1.1 Estômago	10
3.1.2 Intestino delgado	11
3.1.3 Ceco	12
3.1.4 Cólon maior	13
3.1.5 Cólon menor	14
3.1.6 Recto	14
3.2 Obstrução por estrangulação	14
3.2.1 Intestino delgado	15
3.2.2 Ceco e cólon maior	15
3.2.3 Cólon menor	16
3.3 Enfarte não estrangulado	17
3.4 Enterite	17
3.5 Peritonite	18
3.6 Ulceração	19
3.7 Outros	19
4. Fisiopatologia	20
4.1 Fisiologia do TGI	20
4.2 Dor	21
4.3 Disfunção gastrointestinal	21
4.3.1 Isquémia da parede intestinal	22
4.3.2 Endotoxémia	23
4.3.3 Choque	23
4.4 Timpanismo Gastrointestinal primário	24
4.4.1 Estômago	24
4.4.2 Ceco e Cólon	24
4.5 Obstrução simples	25
4.5.1 Intestino delgado	25
4.5.2 Intestino grosso	27
4.6 Obstrução por estrangulação	29
4.6.1 Intestino delgado	29
4.6.2 Intestino grosso	30
4.7 Enfarte não estrangulado	31
4.8 Enterite	32

4.9 Peritonite e aderências fibrosas	33
5. Avaliação Clínica do paciente de cólica	34
5.1 História pregressa	35
5.2 Exame físico	36
5.2.1 Observação visual do paciente	37
5.2.2 Avaliação dos sistemas cardiovascular e respiratório	39
5.2.3 Medição temperatura rectal	41
5.2.4 Avaliação da motilidade gastrointestinal	42
5.2.5 Entubação nasogástrica	43
5.2.6 Palpação rectal	46
a) Técnica	47
b) Estruturas normais	47
c) Estruturas anormais	48
5.3 Exames complementares de diagnóstico	54
5.3.1 Parâmetros laboratoriais	54
a) Hematócrito	54
b) Concentração plasmática de proteínas totais	55
c) Determinação da concentração de fibrinogénio plasmático	56
d) Contagem de leucócitos	56
e) Quantificação electrolítica	57
f) Análise dos gases sanguíneos	58
g) Quantificação das enzimas séricas	58
h) Concentração de lactato plasmático	59
5.3.2 Abdominocentése	60
a) Técnica	60
b) Aparência geral do fluido peritoneal	61
c) Análise microscópica do fluido peritoneal	62
d) Avaliação bioquímica do fluido peritoneal	64
5.3.3 Ecografia	66
a) Técnica	66
b) Achados ecográficos	68
5.3.4 Raio X	71
a) Técnica	71
b) Identificação radiográfica de lesões	72
c) Radiografia abdominal em poldros	72
5.3.5 Endoscopia	73
5.3.6 Laparoscopia	74
5.3.7 Análise fecal	75
6. Tratamento	75
6.1 Analgesia e sedação	75
6.1.1 Anti-inflamatórios não esteróides	76
6.1.2 α -2 agonistas	76
6.1.3 Opiáceos ou narcóticos	77
6.1.4 Espasmolíticos	77
6.2 Fluidoterapia	77
6.3 Lubrificantes/Laxantes	78
6.4 Outros agentes terapêuticos	78
6.5 Tratamento cirúrgico	79
II. MATERIAIS E MÉTODOS	81
1. Casos Clínicos	81
2. Análise estatística	81
III. RESULTADOS	83
IV. DISCUSSÃO	86
V. CONCLUSÃO	90
VI. BIBLIOGRAFIA	92
VII. ANEXOS	99
Anexo 1 - Afecções GIs que estão na origem da cólica	99

Anexo 2 - Alterações do fluido peritoneal em diferentes afecções abdominais	101
Anexo 3 - Fármacos utilizados no tratamento médico da cólica	102

LISTA DE FIGURAS

Figuras	Páginas
Figura 1. Casos observados tendo em conta a área de actuação	X
Figura 2. Intervenções Clínicas observadas tendo em conta o aparelho	X
Figura 3. Paciente de cólica com tubo nasogástrico	45
Figura 4. Gráfico que expressa a relação entre o grau de dor, coloração das mucosas, motilidade, refluxo e a decisão terapêutica	83
Figura 5. Gráfico que expressa a relação entre a temperatura rectal e a decisão terapêutica	83
Figura 6. Gráfico que expressa a relação entre a frequência cardíaca e a decisão terapêutica	84
Figura 7. Gráfico que expressa a relação entre o tempo de repleção capilar e a decisão terapêutica	84
Figura 8. Gráfico que expressa a relação entre o hematócrito e a decisão terapêutica	84
Figura 9. Gráfico que expressa a relação entre a concentração plasmática de proteínas totais e a decisão terapêutica	84
Figura 10. Gráfico que expressa a relação entre a concentração plasmática de lactato e a decisão terapêutica	85

LISTA DE TABELAS

Tabelas	Páginas
Tabela 1. Agentes tóxicos que produzem cólica como um dos sinais clínicos	18
Tabela 2. Dados relativos à história pregressa	35
Tabela 3. Grau de desidratação em função dos valores de Ht e PT	55
Tabela 4. Critérios gerais de indicação e contra-indicação cirúrgica	80
Tabela 5. Casos clínicos de cólica presenciados (Parâmetros de diagnóstico, decisão terapêutica, diagnóstico e desfecho final)	82

LISTA DE ABREVIATURAS

AINES – anti-inflamatórios não esteróides

ALP – fosfatase alcalina

AST – aspartato aminotransferase

CPK – creatinina fosfoquinase

DMSO – dimetil sulfóxido

DSS – dioctil sulfo-succinato de sódio

Dx – diagnóstico

Erc – eritrócitos

EV – endovenoso

FC – frequência cardíaca

FR – frequência respiratória

GGT – gama glutamiltransferase

GI – gastrointestinal

Ht – hematócrito

IAP – fosfatase alcalina intestinal

IC – intercostal

ID – intestino delgado

IM – intramuscular

Lab. – laboratorial

LDH – lactato desidrogenase

Ntr – neutrófilos

PHI – pressão hidrostática intestinal

PR – palpação rectal

PrPI – proteínas plasmáticas

PSI – Puro Sangue Inglês

PT – proteínas totais

TGI – tracto gastrointestinal

TRC – tempo de repleção capilar

SDH – sorbitol desidrogenase

SN – Sistema nervoso

SNC – Sistema nervoso central

BREVE DESCRIÇÃO DAS ACTIVIDADES DESENVOLVIDAS DURANTE O ESTÁGIO

O presente trabalho encontra-se no âmbito da realização do estágio curricular, realizado na área de Medicina e Cirurgia de Equinos, entre os dias 10 Setembro de 2007 e 10 Janeiro de 2008, na Clínica Veterinária de St.º Estêvão (situada na povoação com o mesmo nome, no concelho de Benavente) sob a orientação científica do Dr. José Prazeres, e incluindo também o acompanhamento da Dr.^a Maria Antónia Nabais e da Dr.^a Susana Rodrigues igualmente pertencentes ao corpo clínico.

Durante a duração do estágio tive a oportunidade de acompanhar e participar activamente nas actividades da clínica, incluindo a realização de exames de diagnóstico vários, medicina interna, internamentos e tratamentos, intervenções cirúrgicas, reprodução, exames em actos de compra, profilaxia e identificação de cavalos, e acompanhamento de cavalos a provas de desporto.

A rotina de trabalho na clínica incluiu, na parte da manhã e ao final do dia, o acompanhamento dos animais internados (excepto no caso de cuidados intensivos, em que o acompanhamento tem de ser permanente), sempre sob supervisão de um dos Médicos Veterinários responsáveis e, durante o fim da manhã e tarde, o acompanhamento de consultas dentro da clínica ou em regime de ambulatório. Deste modo, este estágio permitiu, por um lado, a aprendizagem e prática dos cuidados de enfermagem e monitorização dos pacientes internados, e também, o contacto com o proprietário e a aprendizagem médica, nomeadamente observação dos animais e realização (sob supervisão) de exames físicos e complementares de diagnóstico, no acompanhamento das consultas. No caso das intervenções cirúrgicas, houve a possibilidade de uma participação activa da estagiária, quer como ajudante de cirurgião, quer ajudando na monitorização da anestesia.

Durante os 4 meses de estágio foi possível observar cerca de 500 casos, quer na clínica quer em serviço de ambulatório. Os dados apresentados dizem respeito a uma amostra não representativa da população nacional de equinos e não podem, igualmente, ser interpretados como representativos da actividade da Clínica de St.º Estêvão, pois existem inúmeras variáveis que não são tidas em consideração, como o local de estágio, a época do ano, entre outras.

Tendo em conta a área de actuação, a mais prevalente foi sem dúvida as intervenções clínicas, seguida de prestação de vários serviços, e por último, as intervenções cirúrgicas (Figura 1). Os serviços prestados incluem por ordem de proporção, acções de profilaxia, como vacinação e desparasitação, exame em acto de compra, resenho (identificação de cavalos), limagem de dentes, acompanhamento de provas desportivas, e passagem de atestados de viagem.

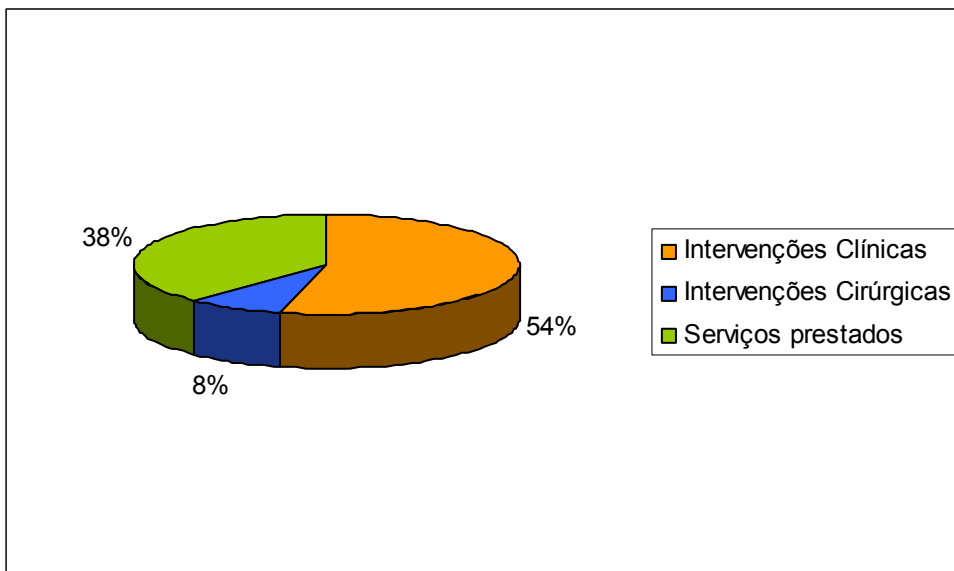


Figura 1. Casos observados tendo em conta a área de actuação

No que diz respeito às intervenções clínicas, o aparelho mais frequentemente afectado foi o músculo-esquelético (Figura 2), tendo havido dentro deste, uma maior prevalência de patologia de ligamentos e tendões, seguido de patologia articular, patologia do casco, e por fim patologia óssea. Respeitante ao aparelho gastrointestinal, a patologia mais frequentemente identificada foi a impactação de areia. Este dado é facilmente explicado pelo tipo de solo existente na área, pois é muito arenoso, e existe uma grande quantidade de cavalos mantidos na pastagem, mesmo durante os meses de inverno. Quanto ao aparelho tegumentar, a patologia mais frequente foram as feridas, sendo consideradas pela maioria dos autores como doenças traumáticas da pele.

As intervenções clínicas realizadas no âmbito do aparelho reprodutivo incluíram apenas exames reprodutivos de garanhões.

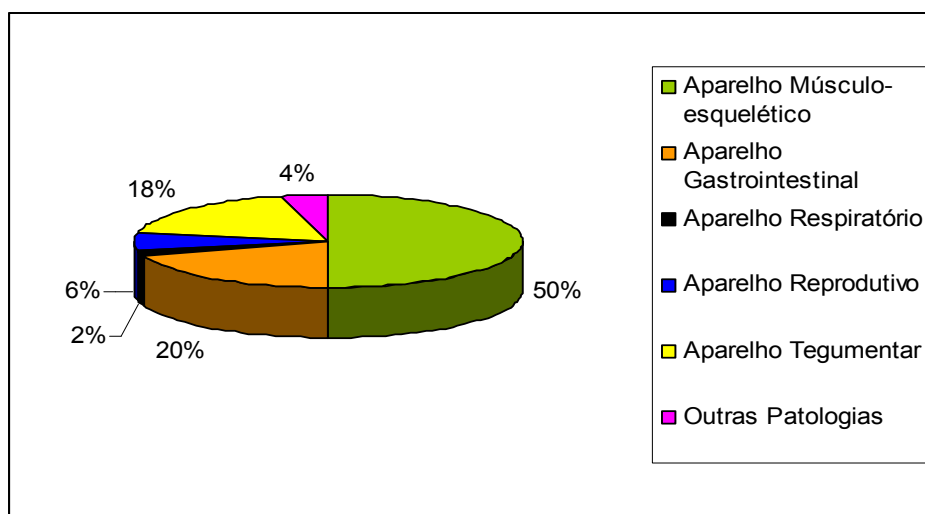


Figura 2. Intervenções Clínicas observadas tendo em conta o aparelho

I. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

1. Introdução

O termo Cólica é definido como “um paroxismo (do latim sinónimo de cólon) de dor abdominal aguda localizada num órgão oco e frequentemente causada por um espasmo, obstrução ou torção”, citado por White (1990a). Esta dor abdominal é um sinal inespecífico que pode ter origem em alterações patológicas do tracto gastrointestinal ou outras que não envolvam o mesmo, podendo mesmo ser indistinta da dor de origem extra-abdominal, como por exemplo de origem hepática, génito-urinária, pulmonar-pleural, degeneração muscular, substâncias tóxicas, alterações imunológicas, e muito raramente doença cardíaca.

Desde os anos 80 que as cólicas em equinos têm sido reportadas em diversos livros como um “mal” específico. A também chamada doença abdominal aguda era uma das maiores preocupações em saúde equina durante este período. Nos últimos 40 anos verificou-se um aumento do interesse na produção e utilização equina, e como tal também um conseqüente aumento da população equina, o que levou a um maior desenvolvimento da Medicina Equina. No entanto, mesmo com o avanço da tecnologia e da ciência, muitas das causas de doenças gastrointestinais que levam à cólica permanecem ainda por descobrir, e estas constituem ainda a principal causa de morte da população de cavalos domésticos.

As cólicas equinas podem ter diversas manifestações clínicas, desde a ligeira sensação “de que algo não está bem com o cavalo”, até à rápida conclusão de que “aquele cavalo necessita de cirurgia imediatamente”. O objectivo deste trabalho foi precisamente fornecer pontos orientadores na difícil decisão da terapêutica a optar, analisando vários parâmetros de diagnóstico que, conjuntamente, fornecem pistas para se chegar a um diagnóstico mais preciso da afecção em causa e como tal poder tomar-se uma decisão mais acertada quanto ao tratamento a seguir, seja ele médico ou cirúrgico.

1.1 Factores anatómicos predisponentes do cavalo para a cólica

- Impossibilidade de vomitar – devido à disposição das fibras musculares em torno do cárdia – A *muscularis mucosa* é formada por duas camadas de músculo liso (circular interna e longitudinal externa) cujas fibras correm em direcções opostas, juntamente com a espessa *muscularis externa* também com duas camadas musculares. Esta constituição da parede do estômago nesta zona não glandular impede o movimento retrógrado da ingesta por impossibilidade de abertura do cárdia.
- Posição não fixa do cólon esquerdo
- Mesentério do intestino delgado muito longo

- Movimento retrógrado de ingesta e estreitamento do lúmen na flexura pélvica
- O ceco ser um saco cego
- Inserção do cólon dorsal direito no estreito cólon menor

1.2 Classificação da cólica

De modo a facilitar a abordagem deste tema, é necessário proceder à classificação dos diversos tipos de cólicas. Existem vários sistemas de classificação possíveis para a cólica de equinos sendo, no entanto, o mais comum baseado nas lesões e alterações fisiológicas:

- *Obstrução simples* – o processo de obstrução, inicialmente, não é acompanhado de comprometimento vascular.
- *Obstrução por estrangulação* – o processo de obstrução do lúmen é também acompanhado por interrupção do fluxo sanguíneo.
- *Enfarte não estrangulado*
- *Enterite*
- *Peritonite*
- *Ulceração*
- *Idiopática*

As cólicas também podem ser classificadas em categorias gerais de doenças, como, congénitas, metabólicas, tóxicas, neoplásicas ou infecciosas.

Quanto à sua duração, podem ser:

- *Agudas* - duração inferior a 24-36 horas.
- *Crónicas* - prolongam-se por mais de 24-36 horas.
- *Recorrentes* - múltiplos episódios de cólica separados por períodos superiores a dois dias.

2. Epidemiologia da Cólica

Para os clínicos, as principais actividades a desenvolver em qualquer caso de cólica são: determinação dos sinais e da história pregressa; realização do exame físico; selecção e realização dos testes de diagnóstico mais adequados; interpretação dos resultados destes; determinação do plano terapêutico e do prognóstico, e considerar métodos para prevenir as recorrências. O conhecimento da epidemiologia da cólica equina afecta cada um destes passos, e quanto maior este for, melhor se poderá tratar cada caso individualmente.

2.1 Prevalência

A frequência da cólica na população equina em geral é uma questão frequentemente colocada e, como tal, vários estudos têm-se debruçado sobre esta estatística. A taxa de incidência varia entre 3.5 a 10.6 casos de cólica por cada 100 cavalos no período de um ano (Tinker *et al.*, 1997a). Cerca de 10-15% dos casos de cólica são recorrentes e alguns

cavalos chegam a ter 2-4 cólicas num ano (Tinker *et al.*, 1997a). Cerca de 80 a 85% destes casos são interpretados como cólicas simples ou íleo sem se chegar a um diagnóstico específico (Tinker *et al.*, 1997a). Trinta por cento destes casos foram identificados pelo dono e diagnosticados como cólica, mas não foram assistidos por um Médico Veterinário devido à dor abdominal ter sido transitória ou resolvida por tratamento instituído pelo dono. Estudos de casos de cólicas identificados em práticas veterinárias revelaram uma predominância das obstruções simples ou cólicas espasmódicas. As impactações constituem 10% dos casos. As obstruções ou lesões estranguladas que requerem cirurgia constituem cerca de 2 a 4 % dos casos de cólicas, embora alguns factores de risco presentes em determinadas populações possam aumentar esta taxa (White, 2006a).

A cólica é responsável pelo maior número de mortes, à excepção de morte por idade avançada. A mortalidade associada à cólica varia de 0.5 a 0.7 mortes por cada 100 cavalos num ano, com uma taxa de fatalidade de 6.7% (Tinker *et al.*, 1997a).

A incidência de doenças intestinais específicas ainda não é bem conhecida. Quando é possível identificar um segmento do tracto gastrointestinal afectado, o cólon maior é apontado como o mais afectado, seguido pelo intestino delgado, ceco e cólon menor, respectivamente. As doenças que estão na origem de cólica obstrutiva por estrangulação têm a maior taxa de fatalidade. Destas últimas a mais frequente é a torção do cólon maior, seguido de estrangulamento do intestino delgado (White, 1990a).

As perdas que se verificam nos casos de cólica de equinos devem-se quase exclusivamente à morte do paciente. No entanto, há que considerar também o custo do tratamento, que pode chegar a valores muito elevados, principalmente quando envolve procedimentos cirúrgicos, e o trauma emocional provocado nos donos que vêem o seu animal atingido por uma potencial doença fatal.

2.2 Factores de risco

Os factores de risco são fenómenos, eventos ou características de um indivíduo, que foram identificados como sendo mais comuns entre os indivíduos que desenvolveram cólica, ou seja, são atributos associados com aumento do risco de desenvolvimento de cólica. Estes factores de risco podem ser factores causais, predisponentes ou simples indicadores de um factor predisponente (Cohen, 1997).

Tal como já referido anteriormente, a determinação da causa de uma cólica nem sempre é fácil, e enquanto nalguns casos é evidente, tal como no caso da ingestão excessiva de concentrado, ou de um enterólito, noutros torna-se bastante difícil chegar a uma conclusão definitiva. Ao determinar os factores de risco a causa pode ser elaborada, e é muitas vezes possível através destes, reduzir a incidência da cólica diminuindo a exposição ao factor de risco suspeito. A quantidade de risco é estabelecida como a probabilidade da incidência da

cólica aumentar num grupo de cavalos expostos a um factor particular comparando com um grupo que não foi exposto a esse mesmo factor.

Ao longo dos anos, diversos estudos foram realizados na tentativa de se determinar alguns factores de risco para o desenvolvimento da cólica. No entanto, é mais do que evidente que os factores de risco para um lipoma são diferentes daqueles para úlceras gástricas, por exemplo, e este facto tem resultado em dificuldades significativas na elaboração dos estudos e na interpretação dos dados obtidos (Nolen-Walston, Paxson & Ramey, 2007).

Os factores de risco estudados são os seguintes: idade; sexo; raça; actividade ou ocupação; alimentação; manejo (estabulação/pastoreio); história pregressa; parasitismo; factores meteorológicos; outros.

2.2.1 Idade

Tendo em conta um estudo realizado por Gonçalves, Julliard, e Leblond (2002) em que foram examinados 12 estudos epidemiológicos previamente publicados, verificou-se que existe pouca ou nenhuma evidência da influência da idade no desenvolvimento de cólica em cavalos. Enquanto que Tinker (1997a) aponta para que os cavalos com idades compreendidas entre 2-10 anos estão 2.8 vezes mais em risco de desenvolver cólica que os com idade inferior a 2 anos, outros estudos realizados não encontraram tal associação (Kaneene *et al.*, 1997).

No entanto, cada grupo de idades tem tipos de cólicas mais comuns ou mesmo únicas. As impactações de mecónio são, por definição, uma condição dos recém nascidos (White, 1990a), enquanto que os poldros de idade inferior a 6 meses são mais susceptíveis a desenvolverem obstruções do cólon descendente (Reeves, Gay, Hilbert, & Morris, 1989). Tanto as obstruções por estrangulação do intestino delgado como as invaginações são mais frequentes em cavalos de idade inferior a três anos (Tennant, Wheat, & Meagher, 1972; Sembrat, 1975). Os cavalos com idade superior a 7 anos são mais predispostos a lesões por estrangulação ou obstrutivas causadas por lipomas (Tennant *et al.*, 1972; Sembrat, 1975; Freeman & Schaeffer, 2001), assim como a volvulo do cólon ascendente (Sembrat, 1975; White & Lessard, 1986), encarceramento do intestino delgado no forâmen epiplóico (Tennant *et al.*, 1972; Sembrat, 1975), impactação do ceco (Sembrat, 1975), obstruções do cólon descendente, e a rupturas gástricas (Morris, Moore, & Ward, 1989).

A idade também poderá estar relacionada com a maior ou menor probabilidade de ser necessária a cirurgia na resolução da cólica. Em dois estudos, a intervenção cirúrgica foi significativamente mais comum em cavalos de idade superior a 15 anos (Reeves *et al.*, 1989; Proudman, 1992).

2.2.2 Género

Quanto ao género do animal, a maioria dos estudos também não encontrou qualquer evidência de predisposição ao desenvolvimento de cólica (Morris *et al.*, 1989; Reeves *et al.*, 1989; Reeves, Salman, & Smith, 1996; Tinker *et al.*, 1997a; Kaneene *et al.*, 1997). No entanto, determinadas doenças são restritas a um género. Por exemplo, as hérnias inguinais ocorrem somente em machos, enquanto que o encarceramento do intestino no mesométrio é obviamente restrito a fêmeas. Embora não sustentado por estudos epidemiológicos, o deslocamento do cólon maior parece ser mais comum em fêmeas periparturientes, assim como o encarceramento de intestino delgado (ID) no forâmen epiplóico em machos (White, 2006a). No que diz respeito à cólica simples, fêmeas e machos são igualmente afectados, o que provavelmente se justifica por este tipo de cólica estar mais relacionada com o maneio ou com o tipo de actividade exercida.

2.2.3 Raça

Diversos estudos têm sugerido que os Árabes são, de alguma forma, mais susceptíveis ao desenvolvimento de cólica (Morris *et al.*, 1989; Cohen, Matejka, Honnas, & Hooper, 1995; Cohen, Gibbs, & Woods, 1999) que outras raças, no entanto, um outro estudo (Traub-Dargatz *et al.*, 2001) aponta para uma maior predisposição dos Puro-sangue Inglês (PSI). Os Trotadores (*Standardbred*), Cavalos de sela (*Saddlebred*), “*Tennessee Walking horses*”, e garanhões de sangue quente são predispostos a hérnias inguinais devido ao maior tamanho dos seus canais inguinais (White & Randolph, 2003; White, 2006a).

Os poldros brancos (albinos) nascidos de cruzamento Overo-overo de equinos pintos, podem manifestar uma doença recessiva e letal conhecida como agangliose, responsável pelo desenvolvimento de uma obstrução funcional do intestino por falta de inervação.

As discrepâncias existentes nos resultados dos estudos efectuados tendo em conta a idade, género e raça podem ser justificadas pelo objecto do estudo (por exemplo, cólica em geral, ou diferentes tipos específicos de cólicas), por uma relação bastante complexa entre a idade e outros factores (por exemplo o maneio variar com a idade), e pela população alvo dos estudos (por exemplo, casos de prática médica geral ou casos referenciados). As observações que se encontram repetidamente devem ser tidas em maior consideração (por exemplo a maior predisposição da raça Árabe).

2.2.4 Práticas alimentares

A relação exacta entre a dieta e o desenvolvimento de cólica é difícil de determinar devido à grande variedade de alimentos e práticas alimentares usadas pelo mundo inteiro assim como a diferenças nas populações estudadas. Ainda mais, é difícil separar os efeitos da dieta e do horário de alimentação das práticas de maneio que, por sua vez, estão

também dependentes da raça e do uso que o cavalo tem. No entanto, diversos estudos realizados nos últimos anos suportam a ideia de que a composição da alimentação e as alterações da mesma são importantes factores de risco no desenvolvimento da cólica.

A maioria dos factores de risco identificados nestes estudos apresentam dados conflituosos, principalmente no que diz respeito a diferenças em quantidade, tipo, e frequência da alimentação forrageira: sem associação com o desenvolvimento da cólica (Traub-Dargatz *et al.*, 2001); aumento de incidência de cólica com forragem fibrosa (Cohen *et al.*, 1999); e diminuição da mesma em cavalos alimentados apenas com forragem (Tinker *et al.*, 1997a).

A súbita exposição a uma grande quantidade de alimentos ricos em hidratos de carbono, e o excesso de concentrados em relação à alimentação forrageira têm sido, tradicionalmente, considerados como factores de risco para a cólica. Um estudo reporta que fornecer 2.5 a 5 kg e >5 kg de concentrado por dia aumenta o risco de cólica 4.8 e 6.3 vezes, respectivamente, comparando com cavalos não alimentados com concentrados (Tinker *et al.*, 1997b). Também se considera que o aumento de incidência da cólica que se verifica nos meses de Primavera se deve ao súbito acesso a pastagens frescas, ricas em hidratos de carbono. No entanto, muitas outras variáveis podem também contribuir para este aumento sazonal da prevalência da cólica.

As alterações bruscas da alimentação também podem ser importantes factores predisponentes, existindo alguns estudos que apoiam esta hipótese (Cohen *et al.*, 1995; Thinker *et al.*, 1997b; Cohen *et al.*, 1999; Cohen, 2003). O primeiro, determina que uma mudança na dieta nas duas semanas prévias aumenta o risco de cólica em duas vezes. O segundo reporta também que mudanças recentes, quer na alimentação forrageira quer na de concentrado aumentam o risco de desenvolvimento de cólica. O terceiro evidencia que uma mudança recente na dieta, particularmente no tipo de feno utilizado, aumenta o risco de cólica. Para terminar, Cohen (2003) revendo os resultados dos estudos epidemiológicos disponíveis, estimou que, aproximadamente um terço dos casos de cólica teria uma história de uma mudança recente na alimentação.

O consumo insuficiente de água, que leva à desidratação do conteúdo intestinal e a subsequente impactação do cólon ascendente, tem sido também sugerido como um importante factor de risco (White, 1990a). As impactações do cólon ascendente também podem ter como causa primária o congelamento da água que ocorre em tempo muito frio, e as dilatações gástricas podem resultar de um excesso de consumo de água após exercício ou após um período de privação. Os cavalos mantidos em pastagem, ou em padocks, sem acesso a água durante curtos períodos de tempo (geralmente 1 a 2 horas) estão duas vezes mais predispostos a desenvolverem cólica (Reeves *et al.*, 1989).

Pode-se concluir que os factores associados à alimentação são os mais consistentemente apoiados em dados epidemiológicos, com um forte evidência sugerindo

que as mudanças alimentares, alterações da qualidade ou do tipo de feno, elevados níveis de concentrados, e acesso restrito a pastagem, aumentam o risco de cólica (Nolen-Walston *et al.*, 2007).

2.2.5 Maneio

Os factores de maneio são de difícil comparação e as mudanças do mesmo ainda mais difíceis de detectar. Os cavalos estabulados estão em maior risco de desenvolverem cólica do que os que estão em pastagem (Tinker *et al.*, 1997a; Cohen *et al.*, 1999). Outro estudo realizado recentemente (Hillyer *et al.*, 2002) identificou como factor de risco significativo para o desenvolvimento de obstrução simples do cólon, o aumento do número de horas por dia passadas no estábulo. No entanto, Reeves *et al.* (1996) reportaram que os cavalos mantidos na pastagem, quando comparados com cavalos permanentemente estabulados, estariam em maior risco de desenvolver cólica.

A mudança recente de habitação também foi associada ao aumento do risco de cólica (Cohen *et al.*, 1999). Num estudo efectuado sobre cavalos examinados numa clínica privada no Reino Unido, a mudança recente de habitação foi o grande factor de risco identificado nos casos de cólica espasmódica e não diagnosticada (Proudman, 1992). Este factor de risco também foi associado ao desenvolvimento de obstruções simples do cólon, sendo os 14 dias seguintes à mudança, o período de maior risco (Hillyer *et al.*, 2002).

Quanto ao tipo de actividade desenvolvida ou nível de exercício praticado, os estudos efectuados até ao momento não foram suficientemente conclusivos. Apesar deste facto, é sabido que os cavalos de corrida, de raide e os usados em espectáculos, encontram-se em maior risco de ulceração gástrica, que por sua vez pode ser associada à cólica. Num estudo efectuado (Tinker *et al.*, 1997a), evidenciou-se que embora os cavalos de corrida e de espectáculo tivessem a maior incidência de cólica, estas actividades não constituem um risco aumentado quando comparadas com outros factores.

As mudanças recentes de prática de exercício também estão associadas ao aumento do risco de cólica (Cohen *et al.*, 1999; Hillyer *et al.*, 2002). Estas mudanças podem consistir numa diminuição da frequência ou duração, ou mesmo qualquer mudança de intensidade do exercício praticado (Hillyer *et al.*, 2002). Outro estudo sugere que existe um aumento do risco de desenvolvimento de impactações do ceco e cólon maior, em cavalos que sofrem reduções bruscas de actividade, como cessação da prática de exercício regular ou mudança para estabulação permanente devido a lesões ou após cirurgia (Dabareiner & White, 1995).

2.2.6 Parasitismo

Diversos estudos têm relacionado o parasitismo com o aumento do risco de cólica. Têm sido reportados como causas de cólica quer a presença de ascarídeos que causam obstruções em poldros, quer infestações por helmintes ou estrangilos. Existe uma evidência

preponderante, sugerindo que a infestação por helmintes está associada ao desenvolvimento de cólica (Proudman, French, & Trees, 1998; Barret, Blair, Farlam, & Proudman, 2005), e mais especificamente associada a doenças do íleo e ceco, havendo um aumento da incidência de invaginações íleo-cecais e ceco-cólicas (Proudman & Holdstock, 2000).

No que diz respeito à terapêutica desparasitante, os dados existentes são muitas vezes conflituosos. Pensa-se que os programas regulares de desparasitação estejam associados a uma diminuição do risco de cólica (Reeves *et al.*, 1989; Uhlinger, 1992; Cohen *et al.*, 1999). Embora não existam estudos sobre a incidência ou prevalência da cólica associada a trombose da artéria mesentérica por *Strongylus vulgaris*, a diminuição da incidência desta doença encontrada em cirurgia e necrópsia, aparenta ser paralela ao número decrescente de cavalos afectados devido ao uso generalizado de ivermectina desde à 20 anos para cá (White, 2006). No entanto, não se pode afirmar que a administração de desparasitantes não esteja associada a qualquer risco. Quando existem infestações brutais de helmintes, principalmente *Anoplocephala* spp., a desparasitação pode levar a um aumento do risco de cólica (Kaneene *et al.*, 1997; Cohen *et al.*, 1999). Este facto também foi verificado em poldros, pois após desparasitação desenvolvem cólica devido a obstruções intestinais resultantes da rápida morte de ascarídeos intraluminais. Em dois outros estudos (Love *et al.*, 1994; Cohen *et al.*, 1999) foi verificado um aumento do risco de cólica associado à administração de antihelmínticos nos 7 dias anteriores ao desenvolvimento da cólica.

2.2.7 História progressa da cólica

Os cavalos com história de ocorrência prévia de cólica têm uma maior probabilidade de virem a sofrer de novo desta patologia (Cohen *et al.*, 1995; Tinker *et al.*, 1997a; Tinker *et al.*, 1997b; Cohen *et al.*, 1999; Traub-Dargatz *et al.*, 2001). À semelhança destes estudos, uma história de episódios prévios de cólica também foi associada a um maior risco de desenvolvimento de obstrução simples do cólon (Hillyer *et al.*, 2002). E, por sua vez, os cavalos que sofreram de impactações do cólon são mais susceptíveis de repetirem a cólica (White, 2006a). A razão para este aumento do risco não é bem conhecida, mas sabe-se que a diminuição do número de neurónios no plexo mesentérico da flexura pélvica e cólon dorsal direito num cavalo com obstrução crónica do cólon, pode levar a alterações da motilidade do intestino.

Também os cavalos sujeitos a cirurgia abdominal estão em maior risco de desenvolverem cólica (Cohen *et al.*, 1995; Cohen & Peloso, 1996). Pensa-se que este facto seja devido às aderências que se podem formar ou devido a conseqüentes constrições do intestino. Existe uma maior incidência de repetição da cólica nos primeiros 2-3 meses a seguir à cirurgia, após os quais a incidência baixa até aos valores normais (White, 2006a).

2.2.8 Factores meteorológicos

Muitos dos clínicos e donos de cavalos associam as mudanças climáticas a um aumento da frequência de casos de cólica. No entanto, a maioria dos estudos realizados foram incapazes de encontrar qualquer prova estatística desse aumento do risco (Moore, Dreesen, & Traldi, 1991; Proudman, 1992). Contudo, existem alguns estudos que apontam para o contrário. Um estudo realizado na Virgínia (Tinker *et al.*, 1997b) constatou que a maioria dos casos de cólica sucediam nos meses de Dezembro, Março e Agosto, sendo os meses mais frios e mais quentes. O tempo frio pode afectar o abeberamento e, portanto, tem sido muitas vezes associado ao desenvolvimento de cólicas por impactação. Com efeito, isto pode ser explicado pelo facto, de que com mudanças climáticas, tais como chuva, neve ou outras, os cavalos sejam guardados no interior em vez de serem deixados na pastagem. Embora não haja necessariamente uma mudança na alimentação, os cavalos em estabulação não podem correr livremente, e como tal há uma mudança na prática de exercício. Deste modo, o mais provável é este aumento da incidência de cólica se dever não às mudanças climáticas que ocorrem, mas devido às mudanças de manejo que as acompanham.

2.2.9 Outros

Transporte - Vários estudos reportam que o transporte de cavalos aumenta o risco de desenvolvimento de cólica (Dabareiner & White, 1995; Tinker *et al.*, 1997a; Hillyer *et al.*, 2002). Esta associação pode justificar a prática de administração de laxativos antes das viagens de modo a prevenir cólicas por impactação. O mecanismo ou causa deste aumento de incidência não é conhecido. O acto de transporte em si pode ser importante ou pode ser representativo de um grande número de outras mudanças de manejo que sucedem simultaneamente, como a alimentação, a privação de água, a restrição ao movimento, etc..

Temperamento e vícios - Pensa-se que os cavalos que manifestam determinados vícios como aerofagia, *cribbing* (chamada “birra de urso”), ou excessiva mastigação, estão mais predispostos a desenvolver cólicas (Tinker *et al.*, 1997b). Contudo, outros autores não identificam qualquer associação entre temperamentos, ou vícios, com o aumento do risco de cólica (Reeves *et al.*, 1996). O acto de *cribbing* também foi considerado como um importante factor de risco de obstruções simples do cólon, provavelmente devido a provocar uma diminuição da velocidade do trânsito intestinal (Hillyer *et al.*, 2002). Também foi considerado, por um outro estudo (Doyle, Freeman, Archer, Proudman, & Edwards, 2003), a existência de uma forte associação entre este vício e o encarceramento de intestino delgado no forâmen epiplóico. Esta associação pode ser explicada pela elevação da cavidade torácica que ocorre durante o acto de *cribbing* e que, por sua vez, cria uma pressão negativa intra-abdominal com conseqüente expansão do forâmen epiplóico. A aerofagia também pode

contribuir para o desenvolvimento deste tipo de lesão por permitir que o intestino delgado cheio de gás suba dorsalmente no abdómen em direcção ao forâmen epiplóico.

Tratamento dentário regular - Embora em alguns estudos efectuados (Cohen *et al.*, 1995; Reeves *et al.*, 1996; Cohen, 2002), não tenha sido encontrada nenhuma associação entre o aumento do risco de cólica e o tratamento dentário regular, Hillyer *et al.* (2002) verificaram uma associação entre este e o desenvolvimento de obstrução simples do cólon. O mecanismo preciso desta associação não é totalmente claro, mas sabe-se que uma reduzida mastigação dos alimentos, com consequente ingestão de partículas fibrosas maiores, pode ser importante no desenvolvimento da obstrução.

3. Etiologia

A etiologia das doenças do tracto gastrointestinal dos equinos que levam à chamada cólica é complexa e diversa (Anexo 1). Exemplos de causas conhecidas são: parasitas, especialmente *Strongylus vulgaris* e ascarídeos; excessos alimentares; mudanças na dieta; ingestão de areia; enterólitos; alguns agentes infecciosos como a *Salmonella* spp.. Na prática clínica diária a maioria dos casos de cólica tem causa desconhecida, mas de um modo geral, resultam da distensão do intestino por ingesta, gás, fluidos ou devido a uma interrupção da motilidade normal do intestino (*i.e.* Íleo). Os casos mais severos também podem resultar de danos da parede intestinal por processos de isquémia, inflamação, edema ou enfarte.

3.1 Obstrução Simples

Tal como já referido anteriormente, a obstrução simples diz respeito à oclusão do lúmen intestinal sem compromisso do suprimento sanguíneo. O processo obstrutivo simples é causado por estase e timpanismo, bloqueio do lúmen por uma massa de ingesta ou por um corpo estranho, ou ainda por compressão externa do intestino por uma aderência, abscesso ou tumor (White, 1990a).

3.1.1 Estômago

As obstruções estomacais são relativamente raras e geralmente ocorrem devido a estase com fermentação que leva à formação de gás e consequente *dilatação gástrica aguda* (primária). Ou seja, ocorrem devido a uma rápida e excessiva ingestão de alimentos altamente fermentáveis (erva, excesso de grão ou concentrado) (White, 1990a). A *dilatação gástrica secundária* ocorre devido à acumulação de fluido proveniente do intestino delgado, devido a Íleo, obstrução luminal, inflamação severa do mesmo ou, ocasionalmente, devido a

deslocamentos do cólon maior que podem, presumivelmente, fazer pressão no duodeno à medida que este atravessa dorsalmente a base do ceco.

A *impactação* do estômago é rara e associada a uma baixa mortalidade. A causa é desconhecida e ainda não foi relacionada com nenhuma doença específica. No entanto pode desenvolver-se devido a um excesso de ingestão de concentrado, estando também associada à ulceração do estômago, e tendo origem num atraso do esvaziamento gástrico (White, 1990a).

A *hipertrofia pilórica ou estenose*, embora rara, pode também ocorrer no cavalo. O *carcinoma das células escamosas* pode ser responsável por um atraso do esvaziamento gástrico, mas não é frequentemente associado com a cólica. As larvas de *Gastrophilus nasalis* aderentes junto ao piloro, podem causar obstrução, mas também são consideradas como uma causa rara de cólica (White, 1990a).

3.1.2 Intestino Delgado

A *obstrução duodenal*, como entidade específica, é rara, embora, normalmente, possa ocorrer como obstrução funcional durante os deslocamentos do cólon maior. Isto sucede, como anteriormente referido, devido à estreita proximidade do cólon ao duodeno pelo ligamento duodeno-cólico e, portanto, devido à compressão exercida pelo cólon distendido no duodeno, causando assim obstrução duodenal e refluxo gástrico (White, 1990a).

A *impactação primária do duodeno*, também rara, desenvolve-se no cavalo adulto devido à acumulação de alimento e também tricobezoares (White, 1990a).

A *ulceração duodenal* pode causar estase e redução do transporte. À medida que as lesões ulcerativas vão sarando, podem-se desenvolver cicatrizes permanentes que causam constrictões do lúmen com conseqüente obstrução parcial ou total (White, 1990a).

As *obstruções de intestino delgado* são, na sua maioria, causadas por doenças do íleo. A *impactação do íleo* é resultante da obstrução simples de material alimentar compactado situado oralmente à válvula íleo-cecal. Alguns parasitas também são suspeitos de provocar um esvaziamento anormal do intestino delgado. A *impactação* por ascarídeos é também uma importante causa de obstrução do íleo, que pode ocorrer após a desparasitação em poldros (3-6 meses) altamente infestados. Uma massa morta de parasitas pode bloquear o intestino, frequentemente a nível do orifício íleo-cecal (White, 1990a).

A *hipertrofia muscular do íleo* consiste no aumento de espessura da camada de músculo liso da parede intestinal, levando ao estreitamento do lúmen e conseqüente obstrução parcial do intestino. Esta patologia ocorre raramente, e a causa subjacente da hipertrofia muscular permanece por determinar, sendo frequentemente um achado de necrópsia (White, 1990a).

As *aderências intestinais* resultantes de algum tipo de agressão ao intestino podem ser, igualmente, uma causa de obstrução intestinal. As aderências, numa fase inicial, consistem

em ligações fibrinosas entre as ansas intestinais. Estas aderências fibrinosas, em condições normais, são removidas por um processo de fibrinólise. Se este sistema fibrinolítico não for eficiente, estas estruturas são invadidas por fibroblastos tornando-se fibrosas. À medida que maturam, podem levar a torções do intestino, que por sua vez podem causar obstruções e também podem criar espaços através dos quais o intestino pode ficar encarcerado. De um modo geral, resultam de cirurgia abdominal prévia, migração parasitária, abscessos abdominais, feridas abdominais penetrantes ou inflamação da serosa e ocorrem mais frequentemente após isquemia intestinal, distensão prolongada ou por permeabilidade de uma anastomose (White, 1990a).

Os *tumores* raramente afectam a função do intestino delgado. O linfossarcoma pode causar lesões solitárias do intestino delgado levando a obstrução crónica (White, 1990a).

Os *abscessos abdominais* são, normalmente, encontrados no mesentério e podem causar aderências maciças e tortuosas tanto de ansa para ansa como de abcesso para ansa. Na sua maioria, os abscessos, são causados por infecções de *Streptococcus equi* e *Rhodococcus equi* subsequentes a uma infecção sistémica (White, 1990a).

Algumas *condições raras* que podem estar na origem de uma obstrução de intestino delgado incluem divertículos intramurais, enterite eosinofílica, hematoma intramural e divertículo de Meckel (White, 1990a).

3.1.3 Ceco

As obstruções do ceco são causadas, principalmente, por impactações e timpanismo. As *impactações cecais* podem ser classificadas em dois tipos: a primeira como uma impactação de material alimentar firme e a segunda como uma disfunção em que o ceco se apresenta sem motilidade e cheio de alimento e fluidos. A impactação (1ª) do ceco pode ocorrer devido a ingestão de alimentos grosseiros, mastigação inadequada (devido a dentição pobre), fornecimento inadequado ou ingestão insuficiente de água. Na disfunção cecal (segundo tipo) há estase da ingesta devido a falha do movimento do ceco e estase do intestino. No entanto, a ingesta não se torna desidratada (White, 1990a). As impactações do ceco, de um modo geral, têm sido associadas a hospitalização, anestesia geral e a doenças que requerem tratamento prolongado com anti-inflamatórios não esteróides.

O *timpanismo cecal* também é considerado uma obstrução. A distensão gasosa do ceco pode ocorrer devido a ingestão de alimentos altamente fermentáveis levando à acumulação rápida de grandes quantidades de gás, e a alterações de motilidade do ceco. No entanto muitas vezes não se encontra causa aparente para este timpanismo. O gás assim produzido vai-se acumular no ceco causando a sua distensão (White, 1990a).

3.1.4 Cólon maior

A forma mais comum de obstrução do cólon maior é a impactação de ingesta. As *impactações* normalmente ocorrem na flexura pélvica e no cólon ventral esquerdo, tendo como origem a ingestão de alimentos grosseiros, mastigação inadequada (má dentição), e inadequado fornecimento ou ingestão de água. Uma outra importante causa de impactação do cólon maior é a ingestão de areia, sendo, naturalmente, este problema mais comum nas zonas onde os solos são arenosos. A ingestão de areia pode ser acidental, como no caso dos cavalos em pastagem que ao alimentarem-se da mesma acabam por ingerir também algumas quantidades de areia, ou por picacismo. As impactações também se podem desenvolver secundariamente a outras alterações intestinais, uma vez que o cólon é responsável pela reabsorção da maioria da água existente na ingesta, tais como presença de aderências, parasitas como pequenos estrogilos e *Strongylus vulgaris*, e intoxicação por amitraz (White, 1990a).

Os *enterólitos ou bezoares* causam obstruções no cólon maior, cólon transversal ou cólon menor. Um bezoar pode ser constituído por material de plantas, pêlos, ou outros ingeridos. Este material, normalmente, forma uma massa redonda que ao chegar ao cólon transversal fica retida, podendo mesmo causar uma obstrução total. De maneira semelhante, os enterólitos são compostos por cristais de fosfato de amónio magnésico (estruvite) depositados em redor de um objecto retido no cólon maior (pedras, ferro, materiais de borracha, tapetes, etc.), podendo ocorrer isoladamente ou em grupos (White, 1990a).

O *timpanismo do cólon maior* aparece, normalmente, associado a deslocamento. A questão se é o timpanismo que precede o deslocamento ou vice-versa permanece por responder. O timpanismo do cólon, à semelhança do timpanismo do ceco, pode ocorrer por si só ou secundariamente a uma impactação e, frequentemente, envolve também o ceco. A hipocalcémia aguda também pode causar atonia intestinal e assim levar a timpanismo quer do cólon quer do ceco. Na aplasia intestinal congénita, uma lesão congénita sem causa conhecida, o timpanismo intestinal pode surgir como o primeiro sinal. Esta doença ocorre em todas as raças, mas é mais frequente nos poldros PSI e Pinto (White, 1990a).

Os *deslocamentos do cólon maior* também são uma forma de obstrução. Suspeita-se que o deslocamento é desencadeado por uma anormal motilidade do cólon. Existem vários tipos de deslocamentos, sendo o mais comum, o deslocamento dorsal esquerdo ou encarceramento nefro-esplénico. Este último consiste no movimento da flexura pélvica ou de todo o cólon esquerdo sobre o ligamento nefro-esplénico (White, 1990a). Tem sido teorizado que, havendo distensão do cólon, o baço contrai devido à dor, o cólon distendido cheio de ingesta desloca-se dorsalmente, o baço retoma o seu volume original e assim prende o cólon deslocado, encarcerando-o no espaço nefro-esplénico. O cólon também pode sofrer um deslocamento para a direita, retrofectando em redor do ceco. Esta condição ocorre quando a flexura pélvica se desloca lateralmente à volta da base do ceco, terminando, deste

modo, perto do diafragma. Este deslocamento desenvolve-se, presumidamente, secundariamente a uma impactação inicial da flexura pélvica, que então se flexe sobre si mesma. O gás que se acumula proximalmente à obstrução vai então iniciar o deslocamento. Este tipo de deslocamento é frequentemente complicado por uma torção do cólon próximo da base do ceco.

3.1.5 Cólon Menor

As obstruções do cólon menor podem ser causadas por uma massa simples endurecida, como um fecalito (fezes desidratadas) ou um fitobezoar. Semelhantemente, também os enterólitos ou os corpos estranhos podem originar este problema, sendo estes últimos muito frequentes nos poldros (White, 1990a).

3.1.6 Recto

As obstruções do recto são raras, podendo ser causadas por uma impactação extensa do cólon menor. As *impactações do recto* podem ser causadas por problemas que causem dor no mesmo, levando a retenção fecal com desidratação, como por exemplo reparação de uma fístula recto-vaginal, ruptura retroperitoneal ou rectal. Os prolapsos rectais geralmente não causam obstrução fecal, mas podem causar uma tal edemaciação do recto que levam a estase fecal. O leiomiossarcoma do recto também foi reportado como causa de cólica em equinos (White, 1990a).

A causa mais comum de obstrução rectal é a *impactação de mecónio* em poldros recém-nascidos. O mecónio forma-se a partir do líquido amniótico ingerido. Normalmente este é fluído passando facilmente pelo tracto gastrointestinal e sendo expulso na primeira defecação. Se o mecónio desidratar pode causar obstrução no recto podendo mesmo formar uma grande massa que faz de tampão impedindo a defecação (White, 1990a).

3.2 Obstrução por estrangulação

A obstrução por estrangulação, tal como já referido anteriormente, diz respeito a um processo de constrição dos vasos sanguíneos com bloqueio simultâneo do lúmen intestinal. Este tipo de obstrução é responsável pela maior taxa de mortalidade verificada nos casos de cólica. Ocorre primariamente no jejuno, íleo, e cólon maior. A obstrução por estrangulação do estômago não é reconhecida como uma entidade específica, uma vez que, mesmo que o cárdia sofra rotação ou fique torcido com a distensão, não existe verdadeiramente um processo de estrangulamento dos vasos sanguíneos deste órgão (White, 1990a).

3.2.1 Intestino delgado

As obstruções por estrangulação de intestino delgado são todas condições posicionais, quer devido a torções de mesentério que acompanham os volvulos ou a hérnias internas abdominais. A causa de muitos dos deslocamentos que o intestino sofre permanece ainda por descobrir. Alguns aparentam desenvolver-se devido a anomalias congénitas, como por exemplo o mesodivertículo. Causas de defeitos adquiridos incluem o possível alargamento do forâmen epiplóico, e desenvolvimento de um lipoma, à medida que o cavalo se torna mais velho.

O intestino delgado pode ficar encarcerado num sem número de aberturas naturais ou adquiridas, incluindo em hérnias inguinais, umbilicais, rupturas do mesentério jejunal, no mesoduodeno, forâmen epiplóico, mesocólon, ligamento gastro-esplénico, diafragma, ligamento ceco-cólico, mesométrio, ligamento nefro-esplénico. Também podem ocorrer evaginações através de lacerações da vagina ou do canal inguinal após a castração. Aparentemente, o intestino, pelos seus movimentos naturais, migra através destas aberturas ficando encarcerado quando os segmentos intestinais envolvidos se enchem de ingesta e fluidos (White, 1990a).

O *volvulo de intestino delgado* consiste numa torção do intestino em redor do seu mesentério. A causa subjacente ao desenvolvimento dos volvulos não é conhecida, embora se pense que as alterações de motilidade possam estar na sua origem. Por sua vez, o parasitismo é suspeito de desencadear as ditas alterações de motilidade, no entanto ainda não foi estabelecida nenhuma relação causal (White, 1990a).

As *invaginações de intestino delgado* também são classificadas como obstruções por estrangulação. Definem-se como a entrada de um segmento de intestino noutra, podendo ser íleo-cecal, íleo-ileal, e jejuno-jejunal. Embora a invaginação íleo-cecal seja mais frequente nos cavalos jovens (menos de 3 anos), as invaginações de intestino delgado, de um modo geral, podem ser vistas em qualquer idade. A causa específica para o desenvolvimento das invaginações não é conhecida. No entanto, pensa-se que se pode iniciar quando ocorre uma distensão anormal de uma porção de intestino localizada aboralmente a outra em que passa uma onda peristáltica normal, havendo assim a invaginação deste no anterior (White, 1990a).

3.2.2 Ceco e cólon maior

Normalmente, o ceco sofre processos de estrangulação em conjunto com o cólon. O primeiro pode sofrer torção sobre si mesmo, embora seja raro. O que ocorre mais frequentemente são as *invaginações* ceco-cecais (sobre si mesmo) ou ceco-cólicas (ceco penetra no cólon), sendo as últimas quando completas, frequentemente fatais. Embora não tenha sido estabelecida nenhuma causa directa, pensa-se que as infecções por vermes achatados (*Anoplocephala perfoliata*) podem estar envolvidos na indução de motilidade

anormal num segmento e dilatação de outro, podendo, deste modo, dar início ao processo de invaginação (White, 1990a).

Os *deslocamentos com estrangulação do cólon maior* são a causa mais comum das obstruções por estrangulação do cólon. Nesta categoria lesional estão incluídos os volvulos do cólon maior, que ocorrem próximo da transição do cólon para o ceco, sendo raros outros locais de estrangulação. Embora esta condição seja normalmente referida como “torção”, o facto do cólon torcer no mesentério entre o cólon ventral e dorsal torna-a um volvulo. Presume-se que tanto o movimento do cólon dorsal medial-, lateral-, ou ventralmente, como o deslocamento do cólon ventral dorsal- e medialmente (nas situação em que flutua por distensão gasosa), podem levar à torção do cólon. Embora a causa específica não seja conhecida, os movimentos anormais do cólon causados pela produção de gás ou atonia do mesmo, devido a um excesso de ácidos gordos voláteis, podem ser os mecanismos desencadeadores desta condição. Deste modo, este tipo de deslocamentos são frequentemente associados a dietas altamente fermentáveis e também a partições recentes, sendo mais comuns em fêmeas com cerca de 7 ou 8 anos e mais ou menos três meses após o parto. Estas torções do cólon podem ser de 180 a 720 graus. Se o volvulo for inferior a 270 graus, pode haver obstrução do lúmen intestinal sem isquémia dos tecidos. No entanto se for superior ou igual a 360 graus leva, certamente, a obstrução por estrangulação do cólon (White, 1990a).

3.2.3 Cólon menor

O cólon menor raramente sofre lesões por estrangulação. Contudo, podem ocorrer *hematomas murais ou da submucosa* que levam a estrangulação do cólon menor, podendo mesmo estender-se ao longo de todo o seu comprimento, levando a necrose do mesmo. Uma agressão à parede pode ser responsável pelo desencadear da hemorragia, mas também se pode iniciar sem causa aparente (White, 1990a).

O *encarceramento do cólon menor* em soluções de continuidade do mesocólon pode levar a um processo de estrangulamento, estando associado a trauma abdominal e partição (White, 1990a).

Os *lipomas do mesentério* do cólon menor raramente atingem dimensões suficientes para provocar estrangulação do cólon menor e, tal como já referido, ocorrem mais frequentemente nos cavalos idosos. Também pode ocorrer *invaginação e torção* do cólon menor, e embora esta última possa ocorrer como condição primária é muito rara e de causa desconhecida (White, 1990a).

3.3 Enfarte não estrangulado

O enfarte não estrangulado é uma afecção em que o fluxo sanguíneo é reduzido a uma porção do intestino, causando assim um enfarte dos tecidos sem haver deslocamentos ou encarcerações do mesmo. Esta condição não é descrita no estômago, mas pode afectar o intestino delgado, ceco, cólon maior, e possivelmente também o cólon menor. Pode ocorrer quer devido a tromboembolismo por larvas de *Strongylus vulgaris* na artéria mesentérica cranial ou seus ramos (artéria íleo-cecal), quer a um reduzido fluxo sanguíneo na parede intestinal causando um suprimento sanguíneo intestinal insuficiente. Os casos severos de cólica tromboembólica, normalmente, são diagnosticados em cirurgia ou na necrópsia. Embora esta condição seja secundária a parasitismo, pode igualmente ocorrer após cirurgia abdominal, especialmente se se tratar de uma correcção de um volvulo do cólon maior (White, 1990a).

3.4 Enterite

O termo enterite, de uma forma geral, diz respeito a um processo inflamatório de todo o intestino, podendo ser usado mais especificamente para a inflamação apenas do intestino delgado, sendo a do cólon referida como colite. Geralmente estes processos inflamatórios são causados por agentes infecciosos.

A *Salmonelose* é uma das causas mais comuns de colite, existindo mais de 2.500 serótipos de *Salmonella*. O serótipo *S. typhimurium* é o mais frequentemente isolado em cavalos com diarreia, mas, também foram identificadas outros serótipos, tais como *S. krefeld*, *S. anatum*, *S. kotbus*, *S. derby*, *S. agona*e e *S. typhimurium var copenhagen*. Apesar de não existir nenhum serótipo de salmonela hospedeira adaptada ao cavalo, cerca de 1 a 17% dos cavalos saudáveis eliminam esta bactéria nas fezes, sendo a transmissão fecal-oral. Nem todos os casos de salmonelose resultam em cólica, mas a cólica é frequentemente um dos primeiros sinais desta doença (White, 1990a).

A *Enterite granulomatosa* é considerada como uma causa rara de cólica, estando relacionada com uma disfunção do cólon. Geralmente tem a sua origem numa infecção crónica subsequente a salmonelose ou num processo de isquémia agudo ou crónico do cólon maior (White, 1990a).

A *Duodenite-jejunité proximal* é uma doença caracterizada por Íleo, refluxo nasogástrico e propensão para o desenvolvimento de laminite. A causa não é conhecida, embora se pense que possa estar relacionada com infecção por salmonela ou clostrídeo (*Clostridium perfringens*), pancreatite, e excessiva ingestão de concentrados (White, 1990a).

A *Ehrlichiose monocítica equina* produz uma enterite severa que causa cólica, sendo comumente conhecida como *Doença de Potomac*. A *febre equina de Potomac* é causada por uma infecção por *Neorickettsia risticii*, um microrganismo com tropismo para leucócitos e enterócitos. A *N. risticii* é transportada por céstodes que infestam caracóis, e portanto os

cavalos que pastam perto de zonas onde existe alguma fonte de água são mais susceptíveis. A forma de transmissão ainda não é totalmente conhecida mas pensa-se que seja por ingestão do vector ou por via fecal-oral directa.

Existem diversos *agentes tóxicos* que podem causar cólica como resultado de enterite. A tabela seguinte (Tabela 1) apresenta estes agentes de forma resumida.

Tabela 1. Agentes tóxicos que produzem cólica como um dos sinais clínicos

Químico	Lesão
Hidrocarboneto clorado	Sem lesões <i>post-mortem</i>
Arsénico	Gastroenterite
Fenotiazina	Hemólise
Petróleo	Gastroenterite
Anti-inflamatórios não esteróides	Ulceração gastroduodenal
Amitraz	Impactação Íleo ou do cólon

Adaptado de White N.A. (1990). Epidemiology and etiology of colic. In N.A. White (Ed.), *The equine acute abdomen*. (pp.49-64). Philadelphia, PA: Lea and Febiger.

Existem também algumas *plantas tóxicas* que podem causar sinais de cólica ou enterite. O caso mais comum é a ingestão de plantas que contêm alcalóides de pirrolizidina, tal como o *Senécio sp*, a *Amsinkia sp* e *Crotalaria sp*, que causam disfunção hepática e subsequentemente manifestação de sinais semelhantes a cólica. A cólica induzida por disfunção hepática está provavelmente relacionada com sinais do sistema nervoso que podem ser facilmente confundidos com os sinais de cólica (White, 1990a).

3.5 Peritonite

A peritonite é uma condição inflamatória do mesotélio da cavidade peritoneal. Pode ser aguda ou crónica, séptica ou asséptica, e secundária a infecção, trauma, químicos, parasitas, doença visceral, cirurgia abdominal ou neoplasia. A peritonite leva a cólica e é normalmente secundária a outra doença intestinal, em vez de ser uma afecção primária. Pode estar relacionada com o comprometimento de um segmento intestinal, doença vascular ou abscessos abdominais. Outras causas incluem ruptura intestinal (*i.e.* ruptura do ceco), lacerações do recto, úlcera perfurada ou ruptura uterina. Qualquer cavalo sujeito a palpação rectal está mais susceptível de desenvolver lacerações rectais, embora este risco seja, de facto, baixo. A laceração pode ser penetrante, não penetrante ou retroperitoneal. Mesmo a laceração não penetrante pode levar ao desenvolvimento de uma peritonite severa, por difusão de bactérias através da membrana peritoneal, embora não seja tão fatal como a laceração penetrante na qual há passagem de material fecal para a cavidade abdominal. A penetração de corpos estranhos no abdómen também pode levar ao desenvolvimento de peritonite, sendo esta situação, normalmente, resultante de

traumatismos que o cavalo sofre. A peritonite tem uma alta mortalidade quando associada a cólica (White, 1990a).

3.6 Ulceração

A ulceração de diferentes porções do tracto gastrointestinal pode ser responsável pelo desenvolvimento de cólica. Sabe-se que existe uma maior incidência deste problema em poldros, particularmente no caso de úlceras de estômago e de duodeno. No que diz respeito às úlceras em adultos, existe uma forte associação entre impactações de estômago e do cólon maior e o desenvolvimento de ulceração estomacal. No entanto não se sabe se é o processo de ulceração que precede a impactação ou vive-versa. A causa exacta subjacente ao desenvolvimento da úlcera não é bem conhecida, mas sabe-se que o excesso de produção de ácido desempenha um papel fundamental. O stress também aparenta ser um importante factor desencadeador. Os anti-inflamatórios não esteróides (AINES), tal como a flunixin meglumina e a fenilbutazona, quando administrados em doses excessivas, podem levar a ulceração de todo o TGI (White, 1990a).

3.7 Outros

Existem ainda inúmeras doenças raras que podem estar na origem da chamada cólica, tais como: isquémia do mesentério; pancreatite; estase venosa mesentérica crónica; arterite não parasitária; esclerose arteriolar mesentérica; hipocalcémia; hematoma mesentérico; tumores intestinais; divertículo estomacal; hemoperitoneu; púrpura hemorrágica; peste equina africana; arterite equina viral; abcessos perirectais.

Porém, outras doenças que embora não afectem o TGI podem manifestar-se por sinais, erradamente, interpretados como sinais de dor abdominal. Estas doenças são enumeradas de seguida: disfunção hepática ou hepatite; torção uterina; hematoma uterino; perfuração uterina; retenção placentária; pleurite aguda; miosite; enfarte miocárdio; esplenomegália; tumor da granulosa; trombose aórtica; radbomiólise; hemorragia aguda; ruptura aórtica; abcessos esplénicos; processo normal de ovulação; laminite; cálculos renais e da bexiga; pielonefrite; e ruptura bexiga (White, 1990a).

4. Fisiopatologia

Os eventos fisiopatológicos que decorrem durante um episódio de cólica incluem distensão intestinal, isquémia intestinal, reperfusão dos tecidos, necrose, inflamação, apoptose, e mudanças na flora bacteriana. Estes eventos provocam alterações na motilidade intestinal, nos processos de absorção e secreção de água e electrólitos, na permeabilidade vascular, activação de células inflamatórias, e por último, na estrutura dos tecidos (White, 2006a).

A cólica tem início com a estimulação dos reflexos nervosos e a formação de mediadores químicos que causam um aumento do débito cardíaco, estase venosa, retenção de fluidos, e alterações na perfusão e oxigenação dos tecidos (White, 2006a). A compreensão dos sinais clínicos, criados por estas alterações fisiológicas, é fundamental na determinação do tipo de cólica e na avaliação da sua severidade.

4.1 Fisiologia do tracto gastrointestinal

O TGI dos equinos tem como função digerir e absorver os hidratos de carbono e proteínas no intestino delgado e, absorver os ácidos gordos voláteis produzidos pela digestão da celulose a nível do ceco e cólon maior (Argenzio, 1990). Uma das funções primárias do estômago e do intestino delgado é a hidratação da ingesta e o seu direccionamento para o ceco e cólon maior para a produção de ácidos gordos, uma vez que estes são a principal fonte de energia para os equinos. Todo este processo requer a passagem de grandes quantidades de fluido do espaço extracelular para o intestino, no TGI proximal, onde é utilizado para liquefazer e tamponar a ingesta e sua posterior reabsorção no intestino delgado, ceco e cólon, resultando num ciclo entero-sistémico. O fluido secretado é isotónico, contendo principalmente iões Na^+ e Cl^- ou HCO_3^- . A água segue o sódio para o lúmen intestinal e é *à posteriori* parcialmente reabsorvida em conjunto com os ácidos gordos voláteis (AGV) no ceco e no cólon maior (Argenzio, 1990).

O processo digestivo do estômago e intestino delgado de equino é semelhante ao dos outros animais monogástricos. A absorção de água é dependente da absorção de glucose, e os di-, tripéptidos e aminoácidos são absorvidos, predominantemente, no intestino delgado. Os lípidos são digeridos e posteriormente absorvidos no intestino delgado. O ceco e cólon contêm uma variedade de microrganismos, incluindo bactérias gram-negativas e gram-positivas. A degradação da celulose a AGV (butirato, propionato e acetato) pode variar com a alimentação. A absorção activa destes ácidos gordos aumenta a absorção de sódio e água (White, 2006b).

A motilidade intestinal, responsável pela progressão aboral (distal) da ingesta e do fluido, é cíclica e controlada por numerosos factores a nível intestinal. A musculatura do duodeno, ceco e flexura pélvica inicia uma onda peristáltica em resposta à distensão causada pela passagem da ingesta. No intestino delgado existem ondas lentas ritmadas que migram

aboralmente e iniciam eventos motores (actividade muscular) que são considerados como actividade pontual, podendo esta ser regular, intermitente ou nula (White, 2006b).

O ceco e cólon, através da sua motilidade, são os responsáveis pelos movimentos de mistura e retenção da ingesta. Os pacemakers do cólon dorsal direito e flexura pélvica, caracterizados pela sua densidade neuronal e por iniciarem a motilidade, produzem potenciais pontuais que vão gerar tanto motilidade propulsiva como repropulsiva. Os potenciais emergentes podem ser curtos e assim gerar contracções de mistura ou, por sua vez, podem ser longos e deste modo iniciar o movimento oral (proximal) ou aboral da ingesta. Existe um aumento destes movimentos em resposta à distensão, ao acto de ingestão de alimento, aumento do conteúdo fibroso e a reflexos de outras actividades intestinais, como enchimento do estômago (reflexo gastro-cólico) e enchimento do íleo (reflexo entero-cólico) (White, 2006b).

As doenças referidas anteriormente vão causar determinados efeitos sobre o funcionamento normal do TGI. O bloqueio intestinal provoca alteração da motilidade, distensão do intestino, inicia a secreção de fluido para o lúmen intestinal e, eventualmente, causa lesões da mucosa. A isquémia devido a estrangulamento dos vasos mesentéricos resulta, rapidamente, em lesão celular da parede intestinal, especialmente da mucosa e serosa.

4.2 Dor

A dor é a grande referência da Doença gastrointestinal aguda em equinos, devendo-se à dilatação do TGI e à consequente estimulação dos receptores de distensão na parede intestinal e no mesentério. Esta estimulação ocorre por deslocamento ou encarceramento, inflamação e irritação do intestino, mesentério ou peritoneu (Blood, Gay, Hinchcliff, & Radostitis, 2000).

A intensidade da dor está, muitas vezes, relacionada com a severidade da patologia que está na origem da cólica. Por exemplo, um cavalo que apresenta uma impactação do cólon maior de curta duração (menos 24 horas), geralmente apresenta uma dor suave, enquanto um cavalo com uma lesão por estrangulação de intestino delgado exhibe uma dor severa.

A dor gastrointestinal vai ter um efeito inibitório na normal função gastrointestinal, tendo um efeito de *feedback* negativo, uma vez que inibe a motilidade e função normais, permitindo a acumulação de ingesta e fluidos, levando assim a uma maior distensão e consequentemente aumento da dor (Blood *et al.*, 2000).

4.3 Disfunção gastrointestinal

Tal como referido anteriormente, a cólica está associada a uma disfunção gastrointestinal, quer seja por alterações de motilidade ou da sua função absorptiva. Pode haver uma aumento da motilidade, como na cólica espasmódica, uma alteração do seu

carácter ou coordenação, como nalguns casos de impactações, ou pode estar ausente, como no caso de Íleo secundário a inflamação ou isquémia do intestino ou devido ao desenvolvimento de uma endotoxémia. Este aumento ou incoordenação da motilidade gastrointestinal causa dor devido à contracção excessiva de alguns segmentos de intestino ou devido à distensão do mesmo causado pela perda da normal actividade propulsiva. A título de exemplo, o Íleo está associado à distensão fluida do estômago e intestino delgado e à distensão fluida e gasosa do cólon maior, ambos causando dor severa e podendo levar a ruptura do estômago ou do cólon.

A função de absorção do intestino pode estar comprometida por processos de inflamação ou isquémia, resultando na distensão do intestino delgado e cólon maior, dor e possível ruptura do estômago e cólon. A quebra da barreira da mucosa gastrointestinal por inflamação ou isquémia pode resultar na absorção sistémica, a partir do lúmen, de endotoxinas e bactérias.

4.3.1 Isquémia da parede intestinal

A maioria das cólicas letais envolve sempre algum grau de isquémia intestinal com subsequente perda da barreira intestinal, que se torna evidente nos casos mais extremos como ruptura de vísceras, endotoxémia, bacteriémia, colapso cardiovascular e morte. O processo de isquémia resulta de uma diminuição ou interrupção do fluxo sanguíneo de e para o intestino, devido a uma torção ou volvulo, encarceramento do intestino e hérnias associadas, estrangulamentos, como no caso de um lipoma pedunculado, ou doença tromboembólica. A isquémia também pode resultar de uma distensão gastrointestinal severa, como sucede no caso de uma impactação severa do cólon em fase terminal. Esta alteração do suprimento sanguíneo, mesmo que suave, interfere com a normal motilidade e funcionamento intestinal.

Após 30 minutos do processo de isquémia ter início, dá-se a activação de fosfolipases, produção de citocinas e início da cascata metabólica do ácido araquidónico, provocando mudanças citoplasmáticas e membranares nas células epiteliais intestinais. Se o processo de isquémia se mantiver, a degradação celular prossegue devido à falha das bombas membranárias de iões, permitindo a movimentação de cálcio para o citoplasma. A acumulação de cálcio no interior da célula é responsável pela activação de proteases, resultando em lesão da membrana celular e condensação nuclear. Há também um aumento da entrada de cálcio nas mitocôndrias, inibindo a fosforilação oxidativa (Paller & Greene, 1994).

As alterações microscópicas tornam-se evidentes a partir dos 30 minutos, quando as células epiteliais da mucosa e as mesoteliais da serosa se separam das suas membranas basais (White, Moore, & Trim, 1980; Dabareiner, Sullins, White, & Snyder, 2001a). Inicialmente, este processo aparenta ser uma separação mecânica causada pelo movimento

de água da vasculatura para o espaço subepitelial ou submesotelial. Pensa-se que a activação de metaloproteinases também possa contribuir para esta alteração da membrana basal. O espaço assim criado na ponta dos vilos do intestino delgado é denominado espaço *Grunehagan*.

Após 60 minutos de isquémia total, além da congestão vascular, ocorre também uma alteração mínima da arquitectura dos tecidos de suporte da mucosa e serosa. Após 180 minutos os vasos sanguíneos da mucosa e lâmina própria ficam totalmente necrosados, tornando-se homogêneos sem qualquer definição nuclear e estrutura celular, e sem qualquer possibilidade de regeneração (White *et al.*, 1980). No entanto, as lesões isquémicas podem, frequentemente, progredir após reperfusão, sendo o grau de lesão dependente da amplitude da isquémia e da capacidade inerente de regeneração celular.

4.3.2 Endotoxémia

A endotoxémia resulta da absorção de endotoxinas para a circulação sistémica, a partir do lúmen intestinal. Este processo pode culminar na morte do cavalo nos casos severos de cólica, nos quais pode haver ruptura de uma víscera secundariamente à distensão, ou quando ocorre lesão da parede intestinal por isquémia e/ou enfarte (Blood *et al.*, 2000). Quando ocorre ruptura do estômago ou do intestino, existe deposição de grandes quantidades de ingesta altamente tóxica, ou conteúdo fecal, na cavidade peritoneal, levando em poucos minutos ao choque profundo e morte.

4.3.3 Choque

A causa mais frequente de morte nos casos de cólica severa é precisamente o colapso vascular secundário a endotoxémia e hipovolémia. Nos casos menos severos, a hipovolémia e a disfunção cardiovascular contribuem para o desenvolvimento da doença, e portanto a correcção rápida da hipovolémia é decisiva no tratamento efectivo da cólica.

A hipovolémia desenvolve-se devido à perda de fluidos e electrólitos para o lúmen do TGI ou devido à perda de proteína com subsequente redução do volume sanguíneo circulante. Causa um comprometimento do retorno venoso ao coração e portanto também do débito cardíaco, pressão arterial e consequentemente da oxigenação dos tecidos. Nos casos em que existe uma distensão severa do intestino (por exemplo torção do cólon maior), também pode ocorrer insuficiência cardiorespiratória. Isto pode ser explicado pela pressão que a víscera dilatada exerce no diafragma e pela diminuição do retorno venoso ao coração devido à pressão exercida na veia cava caudal (Blood *et al.*, 2000).

4.4 Timpanismo gastrointestinal primário

4.4.1 Estômago

O timpanismo gástrico primário, nos equinos, ocorre após ingestão de grandes quantidades de alimentos altamente fermentáveis, como os concentrados. A massa de ingesta incha à medida que absorve a secreção gástrica, dando início à fermentação bacteriana na porção cranial do estômago. Este processo fermentativo resulta na produção de AGV e ácido láctico e, portanto, o gás assim produzido leva a uma expansão do estômago. Os AGV inibem o esvaziamento gástrico resultando na retenção de fluidos e gás, contribuindo assim para um aumento da distensão estomacal. A distensão provoca uma interrupção da motilidade gástrica e portanto o estômago vai distendendo até sofrer ruptura (Allen & Tyler, 1990).

Os cavalos com timpanismo severo podem regurgitar pequenas quantidades de conteúdo estomacal através das narinas quando arqueiam o pescoço e fazem esforços de vômito. Nos casos severos, o estômago, pode mesmo, torcer ligeiramente fechando o cárdia e portanto impedindo qualquer libertação de gás mesmo por entubação nasogástrica (Allen & Tyler, 1990).

O timpanismo gástrico primário também pode ser causado por aerofagia associada ao vício de *cribbing* e por um transporte incorrecto da ingesta no caso de estenose pilórica (Allen & Tyler, 1990).

A dor abdominal aguda resultante de distensão gástrica é relativamente não responsiva à administração de analgésicos, ocorrendo também comprometimento da função cardiovascular. Se a distensão prosseguir sem ser resolvida, pode ocorrer ruptura juntamente com a aderência do omento à curvatura maior do estômago. Quando isto sucede poderá haver uma súbita melhora dos sinais clínicos seguida, rapidamente, por depressão severa e colapso cardiovascular. O rápido desenvolvimento de colapso cardiovascular deve-se, provavelmente, à absorção maciça de bactérias, endotoxinas, ingesta, ácido clorídrico e proteases derramados na cavidade peritoneal. Precisamente devido a esta rápida progressão, as lesões de peritonite são mínimas e portanto, geralmente, não contribuem para o desfecho fatal (Allen & Tyler, 1990).

4.4.2 Ceco e Cólon

O timpanismo primário do ceco e do cólon está associado a mudanças súbitas da dieta. Os hidratos de carbono altamente fermentáveis causam um grande aumento dos AGV que rapidamente ultrapassam a capacidade de absorção e de tamponamento do ceco e cólon ventral, levando assim à excessiva produção de gás com consequente distensão. No início deste processo o gás é enviado para o recto, causando flatulência. No entanto, a produção de AGV acaba por ter um efeito inibitório na motilidade do ceco e cólon ventral, por uma

acção directa dos AGV na musculatura GI e/ou no plexo intrínseco neural. À medida que sucedem as alterações de motilidade, a distensão do ceco, especialmente na base, e/ou do cólon ventral vai-se tornando mais marcada. Esta grande distensão pode levar a dificuldades respiratórias e diminuição do retorno venoso ao coração, devido à pressão exercida no diafragma e veia cava, resultando em taquipneia, taquicardia, cianose e hipovolémia. A distensão e hipovolémia podem ainda ser agravadas pelo fluxo osmótico de água para o lúmen intestinal à medida que o pH desce e aumenta a produção do ácido láctico que é pouco absorvível (Allen & Tyler, 1990).

Clinicamente, à medida que a distensão aumenta, aumenta também a severidade da dor que pode ser controlada apenas temporariamente pela administração de analgésicos. A distensão abdominal é um dos sinais mais característicos do timpanismo do ceco e cólon. Pode existir refluxo por passagem do tubo nasogástrico devido à oclusão compressiva total ou parcial do intestino delgado, especialmente do duodeno, por se localizar próximo à base do ceco e cólon transverso. Nos casos severos, pode haver acidose metabólica, devido ao comprometimento do retorno venoso e à hipovolémia, e a distensão diminui a área de expansão pulmonar podendo levar a morte por hipóxia. Portanto, ambas as situações podem causar morte, antes sequer da ruptura do ceco ou do cólon. Nestes casos de timpanismo primário, a mucosa não sofre grandes lesões, com excepção da possível ruptura das vísceras (Allen & Tyler, 1990).

4.5 Obstrução simples

A oclusão do lúmen intestinal impede o movimento aboral de todo o conteúdo intestinal, causando a dilatação da víscera. À medida que a distensão aumenta, a pressão interfere com a drenagem venosa, tornando a mucosa edemaciada e congestionada. Se a obstrução persistir por um longo período de tempo (mais de 24 horas), vai haver desvio do sangue da mucosa metabolicamente activa, podendo resultar em isquémia da mesma. Este tipo de lesão ocorre muito lentamente quando comparada com o desenvolvimento de uma lesão por estrangulação (Allen & Tyler, 1990).

4.5.1 Intestino Delgado

Após o estabelecimento completo da obstrução física, fortes ondas peristálticas produzem contracções espasmódicas oralmente e sobre o local obstruído levando à distensão da parede intestinal com conseqüente activação dos receptores da dor. Durante esta fase inicial a dor abdominal é intermitente, ocorrendo durante cada episódio de peristaltismo (Allen & Tyler, 1990).

A obstrução física do lúmen intestinal impede a passagem de ingesta, saliva, ar, e de secreções do estômago, fígado (bílis), pâncreas, e do próprio intestino, ficando sequestrados oralmente ao bloqueio. O meio ambiente estático facilita, grandemente, a

acção bacteriana, contribuindo assim para um aumento da produção de gás. Com a secreção contínua de fluidos e a acumulação de gás, a pressão hidrostática intraluminal (PHI) aumenta, provocando a distensão do intestino. Assim que os receptores de distensão são activados, a dor aumenta de intensidade e torna-se constante. À medida que o lúmen intestinal se torna progressivamente preenchido, as ondas peristálticas diminuem até que cessam por completo, ficando o intestino como um tubo atónico completamente dilatado. A partir do momento que a PHI atinge os 15 cm de H₂O, cessa a absorção de água e começa o fluxo de água da mucosa para o lúmen intestinal. A pressão aumentada e a expansão do volume do fluido pode levar a refluxo para o estômago, que ocorre tão precocemente quanto mais proximal for a obstrução. A distensão do estômago pode-se tornar tão evidente que causa compressão do diafragma e da veia cava. Com efeito, tal como já referido anteriormente, esta compressão resulta num comprometimento da função respiratória e redução do retorno venoso, contribuindo sobremaneira para a hipovolémia que se está a desenvolver em resposta ao fluxo de fluido dos vasos sanguíneos para o lúmen intestinal. O estômago pode mesmo sofrer ruptura devido à distensão (Allen & Tyler, 1990).

O aumento da pressão hidrostática vascular no intestino promove a passagem de plasma rico em proteínas para o fluido peritoneal. Nas primeiras 12-24 horas, o fluido peritoneal possui poucos leucócitos e nenhuns eritrócitos, mas com a progressão das alterações degenerativas e o compromisso vascular da parede intestinal, tornam-se mais numerosos. A lesão pode-se tornar tão severa, permitindo a absorção de endotoxinas e levando à produção de prostaglandinas e leucotrienos que contribuem de forma adicional para o compromisso do sistema cardiovascular. No entanto, pensa-se que o choque endotóxico não seja o grande responsável pela morte nos casos de obstruções simples não resolvidas, sendo a hipovolémia e as alterações electrolíticas as causas mais comuns de colapso cardiovascular (Allen & Tyler, 1990).

As obstruções funcionais do intestino delgado podem resultar em Íleo, uma sequela bastante frequente de irritação da serosa, causada por excessiva manipulação do intestino, isquémia ou inflamação resultante de uma peritonite (Allen & Tyler, 1990).

A cólica espasmódica do intestino delgado é caracterizada por contracções espásticas intermitentes, causadas por um aumento do tónus parassimpático associado a excitação, grande esforço físico ou parasitismo. No entanto, estes espasmos transitórios raramente persistem o tempo necessário para causar um bloqueio significativo que induza as consequências verificadas nas obstruções físicas ou no Íleo. Apesar deste facto, é possível que estes movimentos anormais levem a mal posicionamentos do intestino que possam, eventualmente, resultar em obstruções compressivas ou mais grave, em obstruções por estrangulação (Allen & Tyler, 1990).

A severidade dos sinais clínicos associados à obstrução simples do intestino delgado depende do grau da obstrução (parcial ou completa) e do nível a que se situa (proximal ou

distal). De um modo geral, as obstruções proximais têm um desenvolvimento mais agudo, estão associadas a um maior grau de dor, geram sequestro de uma maior quantidade de fluidos estomacais e têm um desfecho fatal mais rápido que as obstruções distais. As primeiras também estão associadas a perdas de grandes quantidades do ião cloro, principalmente se houver remoção de fluidos por entubação nasogástrica, resultando em alcalose metabólica. Mais tarde, instala-se uma condição de hipovolémia por perda de grandes quantidades de fluidos do sistema vascular, podendo ainda complicar-se com acidose secundária a hipoperfusão. Os sinais clínicos associados a uma obstrução distal desenvolvem-se mais lentamente e são, geralmente, de menor severidade, devido à complacência do intestino e à sua capacidade de manter a absorção de alguma porção dos fluidos, pelo menos até que os valores da PHI aumentem e iniciem a secreção. No entanto, se este tipo de obstrução não for corrigida também pode levar a hipovolémia, e a partir daqui tem um desenvolvimento semelhante às obstruções proximais. Embora a distensão intestinal e a desidratação sistémica também sejam importantes componentes do processo de obstrução distal, estas alterações não são tão marcadas e os desequilíbrios hidroelectrolíticos não são tão evidentes. As obstruções distais de intestino delgado, a longo-prazo, são caracterizadas por acidose metabólica com baixos níveis séricos de HCO_3^- (Allen & Tyler, 1990).

4.5.2 Intestino grosso

À excepção da obstrução por corpos estranhos ou enterólitos, a obstrução simples do intestino grosso geralmente desenvolve-se lentamente ao longo de vários dias a semanas, havendo a dilatação progressiva do intestino proximalmente ao local obstruído. Nesta fase inicial do processo, as obstruções são frequentemente incompletas, permitindo a passagem de pequenas quantidades de ingesta e gás. As fezes tornam-se secas acabando por se formar pequenas bolas de material fecal rodeadas de muco viscoso devido ao trânsito lento. Nesta fase, a desidratação é suave, devido ao facto da água ainda passar para o cólon onde é absorvida. A produção de AGV e gás pela fermentação bacteriana encontra-se diminuída devido à presença de apenas pequenas quantidades de ingesta (Allen & Tyler, 1990).

Clinicamente, estes pacientes são anorécticos e deprimidos e apresentam uma dor abdominal suave a moderada e que pode ser intermitente, estando associada à constrição intestinal em redor da impactação. As frequências respiratórias e cardíacas sofrem apenas um ligeiro aumento. O cólon apresenta-se aumentado e duro à palpação rectal, e normalmente, nesta fase, não é acompanhado de uma grande distensão gasosa (Allen & Tyler, 1990).

Se a obstrução se tornar completa, há uma acumulação mais rápida de ingesta e especialmente de gás e a distensão da zona impactada torna-se muito marcada. A base do ceco pode surgir muito dilatada devido à acumulação de gás uma vez que este migra

dorsalmente. Embora não exista refluxo de gás para o intestino delgado, poderão surgir contracções espasmódicas uma vez que é necessário uma contracção mais vigorosa para mover a ingesta para o ceco impactado. Estes espasmos contribuem para o aumento da dor associada à distensão do ceco e cólon. Por outro lado, a motilidade do intestino delgado pode ser inibida por um sistema reflexo devido à dor e sobrestimulação do sistema nervoso simpático, podendo mesmo culminar no desenvolvimento de Íleo. A dilatação intestinal pode-se tornar tão severa que a pressão exercida no diafragma e veia cava causam um comprometimento da função respiratória e do retorno venoso ao coração, culminando em hipoxémia e hipovolémia (Allen & Tyler, 1990). A distensão prolongada do ceco e/ou cólon pode interferir com a perfusão da mucosa, levando a desvitalização da mesma e, portanto, é possível a ocorrência de ruptura.

O quadro clínico associado ao bloqueio total do lúmen por enterólitos ou corpos estranhos, desenvolve-se muito rapidamente e geralmente é mais agravado. A distensão da parede intestinal no local da massa é responsável pela dor abdominal moderada a severa e pelo comprometimento da drenagem venosa por compressão. Pode-se desenvolver hipóxia focal se a isquémia for severa e a mucosa sofrer degeneração (necrose compressiva). A morte, geralmente, resulta do processo de endotoxémia, no entanto, pode-se desenvolver uma peritonite por passagem do conteúdo intestinal transmuralmente para a cavidade abdominal, contribuindo sobremaneira para o desfecho fatal. Nestes casos de bloqueio, raramente ocorre ruptura intestinal (Allen & Tyler, 1990).

O cólon dorsal e o cólon ventral esquerdo movem-se livremente na cavidade abdominal, permitindo assim o desenvolvimento de torções e deslocamentos. Rotações de 90 a 180° não causam comprometimento vascular, mas podem bloquear a passagem de ingesta e gás desenvolvendo uma obstrução simples. A drenagem linfática do intestino distalmente ao bloqueio poderá ficar comprometida resultando em edema da parede e do mesentério. O quadro clínico de dor abdominal associada a deslocamentos do cólon tem uma progressão mais rápida e severa que as outras obstruções simples devido à grande dilatação que o cólon sofre. Nestes casos também pode ocorrer Íleo e refluxo gástrico, por obstrução do intestino delgado proximal devido à sua ligação ao cólon pelo ligamento duodeno-cólico (Allen & Tyler, 1990).

O fluido peritoneal permanece normal durante todo o curso da maioria das obstruções simples de ceco e cólon. Em casos mais avançados, a progressiva dilatação aumenta a tensão a nível da parede, permitindo a passagem de proteínas plasmáticas para a cavidade abdominal. A presença de eritrócitos e leucócitos no fluido peritoneal não é significativa a não ser que ocorra necrose da parede intestinal na zona obstruída (Allen & Tyler, 1990).

4.6 Obstrução por estrangulação

A oclusão vascular, característica deste tipo de obstrução, pode ser exclusivamente venosa resultando em obstrução hemorrágica, ou arterial e venosa produzindo uma obstrução isquêmica. A progressão do quadro clínico nos pacientes com lesões por estrangulação pode ser muito rápida como resultado da hipovolémia e de choque endotóxico (Allen & Tyler, 1990).

4.6.1 Intestino delgado

Nas obstruções por estrangulação do intestino delgado desenvolve-se a mesma dinâmica de fluidos, na porção situada oralmente à lesão, que é vista nas obstruções simples, levando a íleo, sequestro de fluidos no lúmen, hipovolémia, refluxo gástrico devido à distensão e por fim, ruptura. No entanto, devido ao compromisso vascular que caracteriza este tipo de obstrução, as alterações fisiopatológicas que se sucedem são mais agudas e severas (Allen & Tyler, 1990).

As lesões típicas deste tipo de obstrução, geralmente, causam oclusão venosa antes de oclusão arterial, com conseqüente congestão venosa. Passados poucos minutos do início da estrangulação, as veias e vénulas distendem-se devido à acumulação de sangue fazendo com que o segmento intestinal envolvido e o seu mesentério adquiram a cor vermelho escuro. Se existir simultaneamente oclusão arterial o intestino torna-se cianótico. Mais frequentemente, as artérias e arteríolas resistem à compressão e continuam a bombear sangue para as veias e vénulas distendidas. Deste modo, à medida que o intestino envolvido engurgita com sangue, desenvolve-se estase vascular ficando o segmento afectado de cor vermelho/preto. Quase de imediato, o endotélio vascular torna-se mais permeável havendo difusão de plasma para os tecidos. Em poucas horas a degeneração do epitélio vascular torna-se tão extensa que permite a saída de sangue das veias distendidas para os tecidos (fase de enfarte venoso) e eventualmente para o lúmen (Allen & Tyler, 1990).

As vilosidades da mucosa são extremamente sensíveis à hipóxia e, passados poucos minutos de privação de oxigénio, tornam-se evidentes alterações morfológicas ultraestruturais. As células epiteliais das vilosidades começam a soltar-se, como se fossem folhas, desde a ponta das vilosidades em direcção às criptas. Passado 4-5 horas do início do processo, o epitélio da mucosa está completamente necrótico. E após 6-7 horas os efeitos degenerativos da hipoxia já se estenderam até à camada muscular (Allen & Tyler, 1990).

Assim que a barreira mucosa se torna permeável devido aos danos verificados, as bactérias gram negativas e as endotoxinas penetram pela lâmina própria e submucosa. Precocemente no desenvolvimento das lesões isquémicas, tanto as bactérias como as endotoxinas rapidamente ganham acesso à circulação através dos tecidos viáveis

adjacentes à lesão. Após 6 horas ou talvez até menos, à medida que a *muscularis* degenera, as bactérias e outras substâncias tóxicas passam através da serosa para a cavidade peritoneal, na qual podem ser absorvidas através da vasculatura aí existente. A entrada de endotoxinas na circulação sistêmica provoca danos nas células endoteliais e plaquetas. Estas últimas são estimuladas, libertando as potentes substâncias vasoconstritoras, tromboxano e serotonina. A lesão do endotélio aumenta a permeabilidade vascular, provoca libertação de prostaciclina e estimulação de neutrófilos, principalmente nos pulmões e no local da lesão intestinal. Com efeito, o choque endotóxico é tanto mais severo quanto maior a extensão de intestino lesionado (Allen & Tyler, 1990).

O quadro clínico é caracterizado por dor abdominal aguda, severa e constante e não responsiva, ou apenas transitoriamente, aos analgésicos. A frequência cardíaca aumenta progressivamente enquanto que o pulso vai-se tornando mais fraco. As membranas mucosas tornam-se congestionadas e o tempo de repleção capilar aumenta, assim como o hematócrito (Ht) e as proteínas totais. A frequência respiratória sofre também um aumento em resposta à acidose metabólica instalada. Numa fase inicial, o fluido peritoneal é ligeiramente sero-sanguinolento com um pequeno aumento da concentração proteica e da contagem de leucócitos. À medida que o processo de estrangulação decorre, todas estas substâncias aumentam grandemente, tornando o fluido floculento e turvo. A presença de neutrófilos degenerados (“neutrófilos tóxicos”) no fluido peritoneal é indicativa da presença simultânea de toxinas e bactérias (Allen & Tyler, 1990).

A progressão do quadro clínico é rápida e a maioria dos pacientes que apresenta este tipo de lesão morre em 24 a 36 horas de choque séptico irreversível e acentuado colapso vascular. No entanto, a deterioração do quadro clínico do paciente é tão rápida que para a correcção cirúrgica ser bem sucedida, tem de ser efectuada poucas horas após o início da obstrução. A taxa de recuperação destes casos é de cerca de 8% quando se opera dentro de oito horas após o início da obstrução (Edwards, 1998).

4.6.2 Intestino grosso

A fisiopatologia das obstruções por estrangulação do intestino grosso é semelhante à descrita previamente para o intestino delgado, havendo alguns pontos de variação.

A taxa de deterioração sistêmica varia marcadamente, podendo ser lenta como no caso das invaginações do ceco e muito rápida, como no caso da torção de 360° do cólon maior, que é o tipo de obstrução intestinal mais rapidamente fatal. Neste tipo de torção de 360°, são suficientes 4 horas para haver perda de metade do volume sanguíneo circulante para a parede intestinal, tendo em conta a grande espessura da submucosa do cólon maior. A hipovolémia que se instala é bastante severa, levando a que as membranas mucosas se tornem pálidas ou cianóticas. Além dos efeitos da marcada hipovolémia, desenvolve-se endotoxémia devido à passagem de grandes quantidades de endotoxinas e bactérias

através da grande extensão de parede intestinal lesionada. Normalmente, nestes casos não se verifica ruptura das vísceras devido ao rápido desenvolvimento do quadro clínico (Edwards, 1998).

4.7 Enfarte não estrangulado

Esta afecção, como referido anteriormente, resulta de um reduzido fluxo sanguíneo a um segmento intestinal e tem como causa uma oclusão intravascular. Os efeitos podem ser variáveis, dependendo do grau de hipoxia. De uma forma geral, pode haver diminuição da capacidade de absorção e digestão, e redução da motilidade. Estas alterações causam um desconforto abdominal médio a severo dependendo da extensão de tecido hipoperfundido (Allen & Tyler, 1990).

A migração de larvas de *Strongylus vulgaris* causa lesão arterial, levando ao desenvolvimento de trombos, e provocando agregação plaquetária, que por sua vez estimula a produção de grandes quantidades de serotonina e tromboxano que têm uma potente actividade vasoconstritora. Portanto, é possível que a maioria das cólicas moderadas que resultam de síndrome trombótica sejam devido à isquémia provocada pela vasoconstrição induzida pelo tromboxano (Allen & Tyler, 1990).

A sequele mais comum nos casos de trombose verminosa é o enfarte focal ou multifocal do íleo, ceco e cólon, e pensa-se que seja o resultado de um êmbolo que se solta da zona central do trombo e se aloja nas ramificações periféricas da artéria íleo-ceco-cólica. A maioria destes êmbolos ou trombos são de pequenas dimensões, causando apenas uma isquémia transitória, dado que o fluxo sanguíneo é restabelecido por circulação colateral. Este processo de embolização, enfarte, e revascularização pode ser contínuo explicando o facto destas cólicas serem normalmente crónicas e intermitentes (Allen & Tyler, 1990).

Quando a lesão isquémica é tão extensa que não é abrangida pela circulação colateral, o segmento intestinal torna-se necrótico, sendo as alterações morfológicas e bioquímicas semelhantes às descritas previamente para as lesões por estrangulação. No entanto, existe uma diferença morfológica, que diz respeito à ausência ou presença de pouco sangue na área enfartada, com excepção da zona periférica que foi suprimida pela circulação colateral. Se o enfarte não for recente, poderá haver hemorragia no local da lesão devido à passagem de sangue da circulação colateral para os vasos necrosados (Allen & Tyler, 1990).

Nestes casos, a análise do fluido peritoneal revela uma contagem elevada de proteínas totais, ainda que este aumento seja lento. Inicialmente, a contagem de neutrófilos é baixa, mas à medida que a zona enfartada se torna necrótica, permitindo a passagem de endotoxinas e bactérias para a cavidade peritoneal, instala-se uma peritonite, levando ao seu aumento. Também o nº de eritrócitos aumenta no fluido peritoneal, por passagem das zonas necróticas, suprimidas pela circulação colateral, para a cavidade peritoneal (Allen & Tyler, 1990).

Os cavalos com enfartes não estrangulados apresentam sinais de cólica moderada progressiva e depressão. Embora nestes casos se possa observar dor severa, geralmente é de menor intensidade que a de um processo obstrutivo ou de estrangulamento, e a progressão do quadro clínico também é mais lenta. Poderá existir refluxo gástrico e Íleo, uma vez que a zona enfartada perde a sua contractilidade, tornando-se numa obstrução funcional. Há o desenvolvimento lento de hipovolémia que se torna complicada pela endotoxémia por passagem de endotoxinas e bactérias através do tecido necrosado para a cavidade peritoneal. O colapso vascular e a morte são esperados dentro de 24 a 48 horas após a manifestação dos sinais clínicos (Allen & Tyler, 1990).

Se o cavalo sobreviver à isquémia, as lesões da mucosa podem sarar por cicatrização e levar à formação de uma estenose que mais tarde pode ser a causa inerente ao desenvolvimento de uma cólica obstrutiva (Allen & Tyler, 1990).

4.8 Enterite

A dor abdominal associada à enterite, geralmente, é moderada, podendo-se tornar severa quando existe uma lesão marcada da mucosa (*i.e.* salmonelose aguda), quando é acompanhada por uma extensa infiltração de fluido (*i.e.* colite), ou complicada por Íleo e refluxo gástrico (*i.e.* enterite proximal). No entanto, os sinais de dor podem ser rapidamente substituídos por sinais de depressão. Os efeitos fisiológicos da inflamação intestinal são dependentes do segmento intestinal afectado e do agente envolvido (Allen & Tyler, 1990).

A dor presente na inflamação entérica pode ter diversas causas. Primeiro, temos a considerar as prostaglandinas e leucotrienos produzidos pela activação plaquetária, lesão dos eritrócitos e infiltração de leucócitos. Estas substâncias, provavelmente, actuam directamente nos receptores de dor na parede intestinal. Outra causa de dor pode ser a dilatação intestinal, devido à acumulação de fluidos. Esta acumulação deve-se: à diminuição ou mesmo paragem da absorção de água devido à lesão da mucosa causada pelo agente infeccioso, dando lugar a um fluxo de água para o lúmen intestinal; à estimulação das células secretórias das criptas; e ao aumento da permeabilidade vascular por inflamação da mucosa (Allen & Tyler, 1990).

Se o processo inflamatório se estender à submucosa e *muscularis*, como no caso de uma enterite proximal, pode ocorrer Íleo, distensão e refluxo gástrico. Tendo em conta que o ceco e cólon são os responsáveis pela absorção de uma porção considerável da água presente no lúmen intestinal, qualquer aumento da quantidade de fluidos que chega do intestino delgado, ou qualquer alteração na sua capacidade de absorção, provoca uma acumulação de grandes quantidades de fluidos intraluminais, com conseqüente diarreia. Deste modo se explica a perda de grandes volumes de água e electrólitos, culminando em desidratação e hipovolémia. Quando a lesão da mucosa é suficientemente severa para permitir a invasão de bactérias e endotoxinas na lâmina própria, e com efeito a sua entrada

na circulação sistémica, desenvolve-se uma endotoxémia e/ou septicémia. Esta endotoxémia pode ainda ser agravada se a inflamação for transmural, havendo passagem de endotoxinas e bactérias para a cavidade peritoneal, desenvolvendo-se uma peritonite, que, por sua vez, contribui sobremaneira para a dor e hipovolémia, por aumento da permeabilidade dos vasos sanguíneos do peritoneu (Allen & Tyler, 1990).

A enterite, pelo seu mecanismo infeccioso, é caracterizada por um aumento da temperatura corporal, neutropénia ou neutrofilia e uma mínima dilatação intestinal. As alterações do nº de neutrófilos na circulação periférica reflectem a severidade da resposta inflamatória. Deste modo, nas inflamações severas, instala-se uma neutropénia devido à incapacidade de resposta rápida da medula óssea à quimiotaxia tecidular. Por outro lado, se a reacção inflamatória não for tão aguda, dando tempo à medula óssea para aumentar a produção de neutrófilos, verifica-se uma neutrofilia periférica. A maioria dos casos de tífite ou colite são acompanhados por diarreia, ao contrário das enterites de intestino delgado. O fluido peritoneal geralmente não sofre alterações, com excepção dos casos em que ocorre passagem de conteúdo intestinal por lesão extensa da mucosa. Nestes casos, o fluido torna-se turvo e floculento, e as contagens de proteínas e de leucócitos aumentam rapidamente, e normalmente não se verifica a presença de eritrócitos (Allen & Tyler, 1990).

4.9 Peritonite e aderências fibrosas

Numa peritonite o exsudado inflamatório presente varia com a natureza do agente contaminante e com o tempo decorrido após a exposição ao agente. A resposta imediata é uma hiperémia dos vasos sanguíneos da região subperitoneal com consequente passagem de fluido seroso para a cavidade peritoneal. A inflamação tecidular leva à produção de histamina, prostaglandinas, leucotrienos e à activação do complemento, que contribuem para o aumento da permeabilidade e da lesão vascular. A concentração de proteínas no fluido peritoneal aumenta drasticamente formando-se fios de fibrina que são vistos a flutuar no fluido ou aderentes às superfícies serosas. Estes produtos resultantes da inflamação, juntamente com os metabolitos bacterianos e endotoxinas, têm um profundo efeito quimiotáctico para os neutrófilos, levando ao aumento da sua contagem no fluido peritoneal, tornando-o visivelmente turvo e amarelado. Nas superfícies serosas poderão surgir hemorragias que podem ser tão extensas que permitam a passagem de grande quantidade de eritrócitos para o fluido peritoneal, conferindo-lhe uma coloração vermelha ou acastanhada. Se a peritonite tiver origem numa lesão por estrangulação ou num enfarte intestinal severo, a hemorragia surge precocemente, constituindo uma porção significativa do exsudado (Allen & Tyler, 1990).

Os produtos resultantes da inflamação podem estimular directamente os receptores de dor presentes nas serosas (visceral) e na parede abdominal (parietal), causando uma dor

moderada. É distribuída difusamente pela cavidade abdominal e normalmente é acompanhada de depressão e elevação da temperatura corporal (Allen & Tyler, 1990).

A resposta imediata do peritoneu a um processo isquémico baseia-se na perda da camada mesotelial e na separação da fina camada fibrosa que rodeia as camadas musculares. A resposta à degenerescência consiste na produção de um exsudado inflamatório pela camada serosa. A fibrina produzida pela reacção inflamatória é formada na superfície da serosa e adere a outras superfícies serosas. O plasminogénio tecidual, responsável pela degradação da fibrina, encontra-se diminuído devido à reacção isquémica ou séptica (Allen & Tyler, 1990).

A regeneração da serosa ocorre por fibroplasia da serosa reactiva e da camada de fibrina. O novo mesotélio formado deriva de células da serosa. No caso de persistência das aderências fibrinosas, na superfície intestinal ou nas superfícies mesentéricas, ocorre formação de tecido fibroso nestes locais, tornando-as permanentes. Deste modo, pode-se concluir que a formação de tecido cicatricial, pode levar à formação de aderências, encurtamento do mesentério e contractura da cicatriz com consequente estreitamento do lúmen intestinal (Allen & Tyler, 1990). As aderências assim formadas requerem, na maioria das vezes, a realização de cirurgia para a remoção do intestino afectado ou realização de um bypass.

5. Avaliação clínica do paciente de cólica

O objectivo da avaliação clínica do paciente de cólica deve ser o diagnóstico da doença ou do processo inerente à dor abdominal. Deste modo, o exame sistemático do paciente deve incluir, idealmente, os seguintes passos:

- História pregressa
- Exame físico
- Meios complementares de diagnóstico

Durante a avaliação do paciente, o clínico tem de tomar algumas decisões que podem ser críticas para a sobrevivência do cavalo. Em primeiro lugar, decidir se o cavalo necessita ser transportado para um centro de referência para tratamento ou realização de outros exames de diagnóstico não disponíveis no local. Em segundo lugar, se o paciente necessita de tratamento médico intensivo e/ou tratamento cirúrgico. Estas decisões podem ser facilmente tomadas se se chegar a um diagnóstico definitivo, no entanto, isto nem sempre é possível devido à semelhança dos sinais produzidos por uma grande variedade de doenças. A causa da cólica só é determinada em 20 % dos casos (Blood et al., 2000). De modo a facilitar este processo, o clínico deve reunir esforços no sentido de classificar o tipo de doença gastrointestinal presente de acordo com a sua fisiopatologia (cólica idiopática, timpanismo, obstrução intestinal, obstrução por estrangulação, enfarte não estrangulado, peritonite, enterite, ulceração, e dor não proveniente do TGI). Após esta classificação pode-

se, facilmente, decidir o tratamento a administrar, se o cavalo necessita ser transportado para um centro de referência ou ainda se necessita de cirurgia.

5.1 História pregressa

A história pregressa pode ser bastante útil para se chegar a um diagnóstico definitivo da causa da dor abdominal. Esta informação pode ser dividida em três partes: dados históricos gerais; dados históricos recentes; dados individuais relativos à cólica actual (Tabela 2).

Tabela 2. Dados relativos à história pregressa

Dados relativos à história pregressa

Dados históricos gerais:

1. Habitat
2. Alimentação
3. Rotina diária
4. Utilização
5. História médica
6. Controlo parasitário

Dados históricos recentes:

1. Duração da cólica
2. Última refeição
3. Consumo de água e alimentos
4. Alterações recentes na alimentação, abeberamento, medicação, manejo, transporte, rotina de exercício, ou nos cavalos co-habitantes
5. Possibilidade de ingestão de corpos estranhos
6. Gestação
7. Desparasitação recente
8. Trauma ou lesão recente

Dados individuais relativos à cólica actual:

1. Grau de dor e quaisquer alterações na mesma
2. Última defecação
3. Sudação
4. Sinais observados – raspar, rolar, pontapear o abdómen, olhar o flanco, permanecer em decúbito, espojar-se
5. Avaliar se ocorrem melhorias com passeio à mão
6. Resposta ao tratamento
7. Cólicas anteriores ou cirurgia abdominal

Adaptado de White N.A. (1990). Examination and diagnosis of the Acute Abdomen. In N.A. White (Ed.). *The equine acute abdomen*, (pp. 102-142). Philadelphia, PA: Lea and Febiger

Os *dados históricos gerais* podem não orientar o clínico para o problema específico inerente à cólica. No entanto, existem circunstâncias em que a sua importância se torna óbvia. Como por exemplo, a impactação por areia, geralmente, ocorre em cavalos que pastam em solos arenosos, e em que o alimento é colocado no chão ou em pastagens muito pobres. Os cavalos novos, quando têm acesso a materiais estranhos, como vedações de borracha, que podem mastigar, ou outros materiais, podem desenvolver obstruções do cólon transversal, ou menor, por corpos estranhos (Colahan, 1994). Pode-se igualmente suspeitar de cólica causada por *Strongylus vulgaris* tanto em cavalos que não são sujeitos a um

programa regular de desparasitação como nos que são mantidos em ambientes muito contaminados.

Os *dados históricos recentes* dizem respeito a quaisquer alterações recentes do meio circundante e do maneio do cavalo e devem incluir mudanças recentes na alimentação, treino, etc.. É igualmente importante saber se os outros cavalos presentes no local também apresentam o mesmo problema, de modo a determinar-se se é um processo patológico que afecta toda a manada (White, 1990b).

Os *dados relativos à cólica presente* são de extrema importância para o diagnóstico ou pelo menos para a classificação da mesma. As questões efectuadas ao dono devem ser as seguintes: (1) Quando foi a última defecação e qual o carácter das fezes?; (2) O cavalo tem demonstrado apetite normal e quando foi a última vez que comeu?; (3) Que quantidade de água tem consumido ultimamente?; (4) Qual a severidade da dor evidenciada e se tem sofrido quaisquer alterações?; (5) O cavalo tem tido algum comportamento específico como brincar com a água ou adoptado quaisquer posturas anormais?; (6) É possível que tenha ingerido algo não usual, como químicos, plantas tóxicas ou tenha tido livre acesso ao concentrado?; (7) O paciente foi medicado?; (8) Já tinha tido alguma cólica previamente?; (9) Tem algum vício como *cribbing* ou picacismo?. Esta história irá orientar o clínico na determinação da duração da cólica, severidade, estado de hidratação, e quaisquer eventos não usuais (White, 1990b).

5.2 Exame físico

A maioria das decisões relativas ao tratamento e prognóstico do paciente de cólica são efectuadas tendo por base os dados obtidos no exame físico. Os clínicos devem desenvolver um protocolo consistente e sistemático para a realização do exame clínico de modo a não haver depreciação ou enfatização de determinados parâmetros. No entanto, na maioria dos casos, nem todos os parâmetros obtidos vão ser consistentes com um diagnóstico específico, mas quando combinados com outros testes de diagnóstico e repetidos serialmente no tempo, poderá, facilmente, formular-se uma lista de diagnósticos diferenciais (Moore, 2006).

O exame físico deve incluir os seguintes passos:

1. Observação visual do paciente
2. Avaliação dos sistemas cardiovascular e respiratório
3. Medição temperatura rectal
4. Avaliação da motilidade gastrointestinal
5. Entubação nasogástrica
6. Palpação rectal

5.2.1 Observação visual do paciente

O exame físico deve começar pela observação do cavalo à distância, avaliando comportamento, atitude, postura, grau e frequência de dor, distensão abdominal, etc. (Moore, 2006).

Na *avaliação da severidade da dor* pode ser necessário libertar o cavalo num paddock ou observá-lo numa boxe, de modo a poder exprimir livremente todos os sinais. Durante esta avaliação tem de se ter em linha de conta possíveis medicamentos administrados previamente (*i.e.* flunixinia meglumina) pois podem mascarar ou atenuar os sinais de dor. Os sinais de dor abdominal são muito variáveis e incluem: raspar o chão com o membro anterior; olhar o flanco; pontapear o abdómen com o membro posterior; agachar-se como se se fosse deitar; adoptar posição de urinar; decúbito prolongado e/ou o cavalo levanta-se e deita-se várias vezes num período de 15 a 30 minutos; bruxismo (ranger os dentes), associado a dor crónica como no caso de úlceras; assumir a posição de cão sentado, normalmente associada a distensão gástrica pois alivia a pressão do estômago e diafragma; atirar-se para o chão e rolar podendo permanecer em decúbito dorsal por segundos a minutos; sudação que ocorre devido a uma resposta do Sistema Nervoso (SN) Simpático à dor severa ou libertação de endotoxinas; elevação do lábio superior; brincar com a água; e adopção de posturas anormais da cabeça (White & Randolph, 2003). Estes sinais podem acompanhar qualquer tipo de doença intestinal.

White (1990b) utiliza 5 categorias na classificação da dor:

1. Ausência de dor;
2. Dor suave – manifesta-se por um ou mais dos seguintes sinais: raspar e olhar o flanco ocasionalmente, adopção de posição para urinar, bruxismo, e decúbito prolongado;
3. Dor moderada – manifesta-se por um ou mais dos seguintes sinais: raspar o chão, agachar-se, fazendo repetidas tentativas para se deitar, pontapear o abdómen, decúbito com tentativas de rolar, olhar o flanco e assumir a posição de cão sentado;
4. Dor severa – manifesta-se por uma ou mais dos seguintes sinais: sudação, atirar-se para o chão, rolar violentamente, movimentação contínua ou raspar o chão continuamente, ou qualquer um dos outros sinais mencionados anteriormente e que neste caso são evidenciados de uma forma mais marcada;
5. Depressão – pode ser o primeiro sinal observado no cavalo antes ou depois do episódio de cólica. O cavalo deprimido tem uma atitude sossegada e relutante e evidencia falta de interesse em comer ou beber.

De uma forma geral, quanto mais severa a doença em causa, maior o grau de dor evidenciado, no entanto, embora isto seja verdadeiro para a maioria dos casos, todas as doenças têm uma distribuição que pode ser suave a severa ou que pode inclusivamente causar depressão (White, 1990b). Os sinais de dor dependem ainda da personalidade do

cavalo, de tal maneira que dois cavalos que sofrem da mesma doença, frequentemente, manifestam diferentes sinais.

O tipo de dor presente pode também ser um bom parâmetro orientador para a determinação da causa da cólica. A dor intermitente é associada a obstruções simples devido à cíclicidade das contracções intestinais oralmente ao bloqueio. A dor severa e contínua acompanha os casos de timpanismo severo ou lesões por estrangulação que causam distensão da parede intestinal ou tensão no mesentério. A dor suave a moderada geralmente é mais comum nos casos de deslocamentos do cólon e mesmo nos casos de lipomas que estrangulam o intestino delgado. Cavalos com enterite, arterite ou peritonite podem evidenciar sinais de dor moderada a severa numa fase inicial dando depois lugar a depressão. Deve-se suspeitar de ruptura de uma víscera quando os sinais de dor passam de severos e incontroláveis a total depressão ou ausência de dor (White, 1990b; Freeman, 2003).

Outro tipo de dados que pode ser bastante útil para o clínico no sentido de determinar a duração da dor ou as suas características pode ser a observação do meio onde o cavalo se encontra. Por exemplo, a presença de marcas na parede da boxe causadas pelo escoicear do cavalo, a cama revirada, ou a existência de uma zona do pasto em que a relva está amassada são evidências de dor.

A *aparência externa do cavalo* pode ser, igualmente, outro dado importante no diagnóstico da doença. A presença de abrasões da pele sobre os olhos e face, ou de crostas nas zonas das tuberosidades coxal e isquiática, são indicativos de um período de dor severa e uma duração mais prolongada de dor (White, 1990b).

A *distensão abdominal* pode ser observável na fossa paralombar e está associada a distensão do cólon ou ceco. A dilatação do intestino delgado, mesmo que na sua totalidade, e do estômago, geralmente, resulta na dilatação da fossa paralombar, mas apenas de uma forma suave. Deste modo, o grau de dilatação observado pode ser uma ajuda preciosa na diferenciação de afecções do ceco e cólon. Uma distensão da fossa paralombar simétrica e severa, geralmente, é resultante de torção do cólon maior, que pode envolver o ceco, de impactação do cólon maior ou menor, ou de volvulo do intestino delgado. Se apenas o ceco sofrer dilatação, o abdómen apresenta uma distensão assimétrica com aumento de volume da fossa paralombar direita (White, 1990b; Blood *et al.*, 2000). Os deslocamentos do cólon maior, podem levar a protusões anormais do abdómen. Por exemplo, o encarceramento do cólon no espaço nefro-esplénico confere uma forma redonda ao lado esquerdo do abdómen. Um cavalo que se apresenta em cifose, usualmente, é indicativo de que sofre de dor parietal, devido a peritonite ou pleurite (White, 1990b).

Ocasionalmente, podem ocorrer também *tremores musculares* visualizados por cima do flanco e nas espáduas e, normalmente, associados a cólicas severas a moderadas e sendo,

provavelmente, o resultado de uma resposta do SN Autónomo à dor (Taylor, Hillyer, & Edwards, 1997).

Após a observação cuidada do paciente, o clínico deve seguir para o exame clínico propriamente dito, avaliando os diversos parâmetros já referidos anteriormente. Se a cólica for tão severa, que seja impossível seguir estes passos sem haver risco para o clínico e para o paciente, deve-se recorrer à sedação, preferencialmente com xilazina (devido à sua curta acção) não sendo, no entanto, necessário na maioria dos casos (Edwards, 1998).

5.2.2 Avaliação dos sistemas cardiovascular e respiratório

A *frequência cardíaca* (FC) e as *características do pulso* são importantes critérios na avaliação do paciente de cólica. O pulso pode ser sentido nas artérias facial, facial transversa e digital palmar. A dor, e toda a actividade como consequência da mesma, tem apenas um pequeno efeito na frequência cardíaca, sendo esta muito mais afectada pela hemoconcentração (por desidratação), diminuição do retorno venoso e pelas toxinas absorvidas do intestino (endotoxémia) (Taylor *et al.*, 1997).

Existe uma relação muito estreita entre a FC e a natureza e duração da cólica. Geralmente, este é um bom indicador da severidade da doença; quanto mais elevada a FC, mais grave a lesão e pior o prognóstico. Contudo, poderá rondar o seu valor normal (28 a 40 bpm) quando a lesão ainda se encontra numa fase inicial. De uma forma geral, as obstruções simples estão associadas a pequenas elevações da FC (40 a 70 bpm); as lesões por estrangulação, numa fase inicial, estão associadas a FC na ordem dos 50 a 90 bpm, e numa fase mais avançada a 70-120 bpm; e as enterites e peritonites a FC na ordem dos 40 a 100 bpm (White, 1990b).

A desidratação e o choque além de provocarem uma elevação deste parâmetro, causam uma constrição dos vasos periféricos na tentativa de manutenção do volume circulatório central e do débito cardíaco. Deste modo, FCs acima dos 80 bpm deverão estar associadas a uma lesão grave que provoca um severo comprometimento da função cardiovascular e que por isso pode ser fatal. Embora realmente, este seja um bom indicador da severidade da doença, geralmente não é de grande utilidade no estabelecimento do diagnóstico, pois pode estar dentro dos seus valores normais numa fase inicial até meio do desenvolvimento de lesões severas, como volvulos ou torções do cólon maior. Nestes casos, uma baixa FC deve ser desvalorizada, utilizando-se os outros sinais clínicos na determinação do diagnóstico e na tomada de decisão do tratamento a seguir (White, 1990b).

Ao medir a FC tem de se ter em conta a administração prévia de tranquilizantes ou sedativos, como a xilazina (Rompun®), que diminuem a dor, mas também causam uma diminuição da FC por aumento da actividade parassimpática que leva a bradicardia sinusal e bloqueio sinoatrial e atrioventricular (Colahan, 1994).

As características do pulso são muito importantes e, geralmente, estão relacionadas com a FC. O pulso poderá ser fraco ou ténue nos pacientes que apresentam choque ou dilatação intestinal severa, devido à redução do retorno venoso ao coração com consequente diminuição da pressão sistólica, enquanto que a ausência de pulso é indicativa de severo comprometimento da função cardiovascular (White, 1990b; Colahan, 1994; White & Randolph, 2003). Um pulso irregular é raro, mas pode ser indicativo de uma arritmia que frequentemente é uma consequência de um desequilíbrio electrolítico, que também pode ser responsável pelo desenvolvimento de Íleo (White, 1990b).

O pulso das artérias digitais também deve ser avaliado (força/qualidade), devido ao facto de uma condição de laminite poder apresentar sinais muito semelhantes aos sinais de cólica e também porque os pacientes de doença abdominal aguda estão mais predispostos ao desenvolvimento de laminite, sendo esta, inclusivamente, uma complicação bastante frequente deste tipo de afecção. Além do pulso digital, deve-se apreciar também a temperatura dos cascos e a posição em que o cavalo se encontra.

Na avaliação do sistema cardiovascular também se pode medir a *pressão sanguínea*, embora esta não seja uma prática corrente. A pressão sanguínea pode ser medida na artéria coccígea utilizando um doppler e um cuff de pressão aplicado na cauda. A pressão sistólica normal num cavalo adulto é de cerca de 100 a 125 mmHg. Um estudo efectuado, que relaciona os valores de pressão sanguínea sistólica com a taxa de sobrevivência, revelou que os cavalos com pressões sistólicas inferiores a 80 mmHg geralmente têm um prognóstico mais reservado (Rose & Hodgson, 1993). Isto pode ser explicado pelo facto de hipotensão prolongada (pressão sistólica ≤ 70 mmHg) por várias horas, levar a uma lesão irreversível dos tecidos.

A caracterização do estado das *membranas mucosas* quanto à cor, tempo de repleção capilar (TRC) e lubrificação serve para avaliar o grau de perfusão e hidratação do animal. As mucosas orais, desde que não pigmentadas, são o melhor local de observação, uma vez que a mucosa conjuntiva pode estar congestionada ou inflamada devido ao trauma resultante do rolar, do decúbito ou do transporte. A mucosa oral geralmente é de cor rosa pálido e bastante lubrificada, no entanto, pode assumir uma grande variedade de cores consoante o grau de hidratação e perfusão (White, 1990b).

O TRC é um bom indicador da perfusão, e obtém-se fazendo pressão digital sobre a gengiva na zona acima dos incisivos, interrompendo a circulação, e contando os segundos que demora até esta ser restabelecida (adquire cor novamente), e que num animal saudável deve ser inferior a 2 segundos. Membranas pálidas e secas com TRC superiores a 2 segundos são indicativas de comprometimento da função cardiovascular, devido a hipovolémia ou dor que causam uma estimulação simpática levando ao encerramento dos esfíncteres pré-capilares. Membranas congestionadas (vermelho escuro) e com TRC normal ou aumentado, geralmente estão associadas a uma condição séptica ou endotóxica em que

ocorre vasodilatação periférica, havendo uma maior quantidade de sangue presente nos capilares e vénulas. Este tipo de mucosas está associada a enterites proximais, enterocolites, obstruções por estrangulação prolongadas, enfartes não estrangulados ou peritonites. Por sua vez, membranas mucosas ictéricas são características de pacientes de doença obstrutiva biliar ou associadas a períodos prolongados (~ 48 horas) de diminuição da ingestão de alimento ou mesmo de anorexia (Moore, 2006). No caso de choque prolongado e à medida que o transporte de oxigénio fica comprometido, as mucosas tornam-se cianóticas, uma vez que os esfíncteres pós-capilares mantêm-se fechados e os pré-capilares tornam-se incompetentes havendo a estagnação do sangue que se torna desoxigenado e portanto azulado. Nestes casos, usualmente, o TRC é superior a 3 segundos. As mucosas cianóticas são um sinal indicativo de mau prognóstico e de um grande risco anestésico ou cirúrgico. Nas fases terminais da doença as membranas mucosas tornam-se secas, frias, e de um tom azulado a acinzentado com TRC >3 segundos (White, 1990b).

A *frequência respiratória* (FR) é muito variável estando, geralmente, elevada (normal entre 8 a 16 rpm) quando existe dor abdominal. Não existe uma FR específica para determinada severidade da doença presente, mas considera-se que FRs acima dos 30 rpm são indicativas de dor moderada a severa. Desenvolve-se taquipneia e dispneia quando existe pressão sobre o diafragma devido a dilatação do estômago ou do intestino. Esta taquipneia pode ser acompanhada de algum grau de cianose devido a dilatação intestinal maciça ou se existir lesão pulmonar devido a endotoxémia ou hipovolémia, sendo sempre nestes casos muito mau o prognóstico (White, 1990b). A dispneia e a taquipneia também podem ser originadas por situações de acidose e por hérnias diafragmáticas em que o intestino passa para a cavidade pleural (White, 1990b; Taylor *et al.*, 1997).

A apreciação da *temperatura nas extremidades* do corpo do animal pode, igualmente, ser útil na avaliação do sistema cardiovascular. Extremidades frias podem ser indicativas de comprometimento da função cardiovascular, contudo esta avaliação deve ser cuidadosa e interpretada no contexto dos restantes parâmetros avaliados no exame clínico.

5.2.3 Medição temperatura rectal

A temperatura rectal é um parâmetro crítico pois ajuda na determinação da categoria a que pertence a cólica em causa. Esta medição deve ser efectuada previamente à palpação rectal, pois a entrada de ar no recto provoca uma diminuição artificial da temperatura. Nos casos de obstruções ou deslocamentos, pode haver uma pequena elevação da temperatura (normal – 37 a 38.5 °C) devido à dor existente. A temperatura pode ainda subir ligeiramente acima de 38.5 °C com altas temperaturas ambientais ou com desidratação uma vez que há comprometimento do equilíbrio térmico, impossibilitando a perda de calor. No entanto, nas situações em que a temperatura sobe acima dos 39 °C, nos cavalos adultos, deve-se

suspeitar de uma condição infecciosa ou inflamatória. Deste modo, as temperaturas elevadas estão sempre associadas a cólicas por salmonelose, peritonite, duodenite-jejunité proximal, ou abcesso mesentérico (White, 1990b; Taylor *et al.*, 1997). Os cavalos que sofrem necrose severa do intestino também podem apresentar uma elevação da temperatura, mas como perdem rapidamente a perfusão tecidual a temperatura baixa.

Uma baixa temperatura rectal é indicativa de colapso circulatório ou choque, principalmente quando acompanhada de pulso rápido e fraco estando, desta forma, associada a um mau prognóstico (White, 1990b).

5.2.4 Avaliação da motilidade gastrointestinal

A avaliação da motilidade gastrointestinal pode ser efectuada por auscultação do abdómen. Os sons abdominais, avaliados quanto à frequência, duração, intensidade e localização, reflectem a motilidade intestinal e podem, deste modo, ser uma importante ferramenta de diagnóstico e mesmo de estabelecimento do prognóstico. Rotineiramente, a auscultação deve ser efectuada em 4 locais: fossas paralombares direita e esquerda e nas superfícies ventrais do flanco direita e esquerda (Taylor *et al.*, 1997).

Os sons abdominais audíveis são na sua maioria gerados pelo cólon maior e ceco. Existem dois componentes: sons mais fracos associados a contracções localizadas do intestino (movimentos de mistura da ingesta), e sons fluídos ou vulgos borborigmos associados ao peristaltismo progressivo (movimentos de propulsão da ingesta) (Taylor *et al.*, 1997). Normalmente os sons de mistura são ouvidos regularmente 2 a 4 x por minuto, enquanto que os sons de progressão da ingesta podem ser ouvidos apenas uma vez por 2 a 4 minutos, se o animal não tiver sido alimentado recentemente. Estes últimos podem ser diferenciados dos sons de mistura pelo seu carácter cíclico, intensidade e maior duração (geralmente prolongam-se por 6 a 10 segundos) (White, 1990b). Os sons auscultados na fossa paralombar direita reflectem a actividade da válvula íleo-cecal (e possivelmente ceco-cólica) e consistem num período de silêncio que é quebrado 1 ou 2 x por minuto por uma súbita descarga de fluidos (assemelhando-se a uma descarga de um autocolismo) à medida que as secreções passam de um compartimento para outro. Os sons audíveis do lado esquerdo correspondem aos sons provocados pela motilidade do cólon esquerdo e intestino delgado (Taylor *et al.*, 1997).

Estes sons são reduzidos ou podem mesmo cessar por completo após a administração de fármacos como atropina, xilazina, butorfanol e detomidina. Inclusivamente, a atropina pode ser responsável pelo desenvolvimento de cólica, pois causa Íleo, estase e distensão intestinal (White, 1990b).

Em quase todos os casos de dor abdominal, os sons propulsivos encontram-se diminuídos, e apenas em casos raros estarão aumentados, como no caso da cólica espasmódica, em que são auscultados sons contínuos de grande intensidade e em todos os

locais. Um exemplo é o caso de uma obstrução simples num intestino saudável em que há hiperperistaltismo nos segmentos adjacentes à obstrução. Também pode ocorrer um aumento da frequência dos sons intestinais durante a resolução de um Íleo em casos de timpanismo ou cólicas simples. Frequentemente, nestes casos, o cavalo pode parecer deprimido ou mesmo cansado, mas permanece relaxado e confortável durante estes períodos de actividade intestinal aumentada. A toxicidade por organofosforados também pode causar hiperperistaltismo, embora esta não seja uma causa frequente de cólica (White, 1990b).

Em contraste, a motilidade intestinal pode estar diminuída quando existem condições inflamatórias ou de isquémia. Com efeito, a ausência de som, ou sons reduzidos e fracos em intensidade podem estar associados a peritonite ou a um processo de hipoperfusão intestinal. De forma semelhante, pode-se suspeitar de invaginação íleo-cecal quando há diminuição da intensidade e frequência das descargas íleo-cecais. A ausência de sons também pode estar relacionada com um período de privação alimentar como no caso de Íleo pós-cirúrgico (Taylor *et al.*, 1997).

As impactações de areia do cólon maior podem ser detectadas auscultando o abdómen ventral, no qual se ouve nitidamente o som da areia, como se fosse o “barulho das ondas a bater na areia” (White, 1990b).

A presença de gás (timpanismo) é denotada por um som característico, tipo metálico, que se sobrepõe aos restantes. A localização da acumulação de gás num determinado segmento do intestino grosso pode ser determinada por auscultação conjugada com percussão. O som audível quando se percute a área afectada é um “ping” metálico produzido pela propagação do som num compartimento distendido por gás imediatamente adjacente à parede abdominal. Esta condição afecta, maioritariamente, o cólon maior e o ceco e é consistente com distensão gasosa secundária a Íleo, impactação do cólon maior ou menor, e deslocamento do cólon, incluindo torção (Blood *et al.*, 2000).

É necessário fazer auscultações repetidas, monitorizando a motilidade, para detectar alterações rápidas ou intermitentes nos sons abdominais, avaliando deste modo a progressão da cólica, ou a recuperação pós-cirúrgica. O restabelecimento da frequência e intensidade normais dos sons intestinais é um indicador de bom prognóstico, enquanto que a redução ou ausência dos mesmos é indicativo de um prognóstico reservado (Taylor *et al.*, 1997).

5.2.5 Entubação nasogástrica

A passagem de um tubo nasogástrico deve ser considerado uma extensão do exame físico num cavalo com cólica. A entubação nasogástrica é, não só um método de diagnóstico, mas também um método de tratamento, pois possibilita a evacuação de fluidos/ingesta e a descompressão gasosa, desta forma, aliviando a dor e prevenindo a

ruptura gástrica. Portanto, é um procedimento recomendado em todos os pacientes de cólica, e efectuado após o exame completo do cavalo, podendo ser combinado com a administração terapêutica de fluidos entéricos ou laxativos. No entanto, os cavalos que apresentam dor severa e particularmente, aqueles que estão ansiosos, com FC e FR elevadas deve-se proceder à entubação nasogástrica imediatamente no início do exame físico de modo diminuir a dilatação gástrica (White, 1990b; Moore, 2006).

Tendo em conta que os tubos nasogástricos não são graduados ao longo do seu comprimento, devemos marcá-los em redor da sua circunferência no local em que a sua ponta chegue à entrada da laringe ou esófago e ao estômago, fazendo uma estimativa deste local colocando o tubo ao lado do cavalo e vendo o comprimento necessário para atingir essas zonas. O tubo utilizado para este fim deve ter aberturas laterais na sua extremidade de modo a evitar o entupimento com partículas alimentares (Taylor *et al.*, 1997).

A introdução do tubo deve seguir um determinado procedimento ou técnica. Primeiro é essencial molhar cerca de 10-12 cm da ponta do tubo com uma solução lubrificante hidrossolúvel (pode ser utilizado água) para haver um menor atrito à sua passagem. De seguida o clínico deve-se colocar lateralmente à cabeça do cavalo, de costas para este, passando um dos braços por baixo da cabeça e segurando o chanfro de modo a manter o pescoço meio flectido, como que fazendo uma ângulo de 90° com a cabeça, para facilitar a entrada do tubo no esófago. A mão livre segura o tubo enquanto que o polegar contrário eleva a cartilagem alar de modo a aumentar a abertura da cavidade nasal. A ponta do tubo é colocada no pavimento da narina do lado em que se encontra o clínico, ligeiramente inclinada para o septo nasal e com a sua curvatura direccionada para baixo. O tubo é então empurrado suavemente de modo a deslizar pelo pavimento do meato ventral, ajudado pela mão contrária à que empurra o tubo contra o septo. O tubo deve ser empurrado até atingir a zona de entrada da laringe e esófago, evidenciada pela primeira marca do tubo. Na maioria das vezes se se continuar a empurrar o tubo este irá entrar na laringe, e para evitar isto, deve ser rodado 90° de modo a elevar a sua ponta ao nível da entrada do esófago pois esta situa-se acima da entrada da laringe. Com o tubo nesta posição exerce-se um pouco de pressão que deve ser suficiente para provocar a deglutição do mesmo, permitindo a sua entrada no esófago (Taylor *et al.*, 1997).

Se, acidentalmente, o tubo entrar na laringe, deve ser puxado para trás e tentar de novo a rotação de 90°. Existem vários sinais que evidenciam o seu posicionamento na laringe, tais como: não existir qualquer resistência à sua passagem; palpando a laringe pode-se sentir uma estrutura no seu interior; muitas vezes ocorre estimulação da tosse. Por outro lado, os sinais que evidenciam o correcto posicionamento do tubo no esófago são os seguintes: existir resistência à sua passagem (devido ao tónus muscular); ser notável uma proeminência no terço superior da goteira da jugular e que se move ao longo desta, à medida que a ponta do tubo segue no esófago que se estende do lado esquerdo da

traqueia; existir resistência quando o ar é sugado pelo tubo devido ao colapso das paredes do esófago; quando a ponta do tubo se encontra na região cervical e se sopra através dele, ocorre uma insuflação momentânea do esófago que pode ser vista exteriormente na goteira da jugular (Taylor *et al.*, 1997).

Assim que o clínico tiver a certeza do correcto posicionamento do tubo no esófago, deve empurrá-lo soprando simultaneamente pelo mesmo, de modo a separar as paredes do esófago, facilitando a passagem e evitando o traumatismo. Quando o tubo chega à entrada do estômago pode-se sentir uma ligeira pressão e assim que atinge o seu interior há libertação de gás, podendo-se mesmo ouvir sons gasosos tipo “estalos”. Deste modo, o gás é prontamente liberto enquanto que o fluido sequestrado no estômago e intestino delgado pode não ser imediatamente drenado. Quando isto acontece é necessário proceder a uma sifonagem, colocando cerca de 500 mL de água no tubo e de seguida baixando a sua ponta de modo a ficar num nível inferior ao da extremidade que se encontra no interior do estômago. Isto deve ser suficiente para conseguir drenar o fluido estomacal, no entanto também se pode recorrer à sucção ou a uma bomba. Se não se obtiver refluxo deve-se repetir este procedimento várias vezes, pelo menos 3 a 4 vezes (principalmente se à palpação rectal se detectou ansas de intestino delgado distendidas). Caso se obtenha refluxo, o tubo deve ser fixado de modo a ficar permanentemente ou mudado frequentemente (1 hora de intervalo) até à resolução da cólica (Figura 3) (Blood *et al.*, 2000).

Em cavalos com uma grande dilatação do estômago ou cólon (*i.e.* impactações gástricas), pode ser muito difícil ou mesmo impossível conseguir passar o tubo através do cárdia para o estômago. Nestes casos, pode-se administrar cerca de 60 mL de lidocaína ou mepivacaína através do tubo, levando ao relaxamento do cárdia e deste modo facilitando a passagem do tubo para o estômago (Moore, 2006).

Quando se obtém refluxo nasogástrico (normalmente considera-se significativo a partir de 2L) deve-se prestar especial atenção ao seu volume e características (Blood *et al.*, 2000). O conteúdo estomacal normal é de tonalidade esverdeada, com um odor adocicado, constituído predominantemente por partículas alimentares e com um pH de 3 a 6. Se o refluxo obtido for proveniente do intestino delgado, o fluido será amarelo acastanhado devido às secreções biliares e pancreáticas, com um odor fétido devido à estase, e um pH de 6 a 8 devido ao efeito tampão que este exerce no estômago. Nos casos de obstrução pilórica ou duodenal proximal, o pH mantém-se ácido embora haja acumulação de grandes volumes de fluido, sendo possível recolher 40 a 80 L em 24 horas. Com efeito, a drenagem de grandes



Figura 3. Paciente de cólica com tubo nasogástrico

volumes de fluido do estômago é indicativa de um processo obstrutivo do intestino delgado, que geralmente requer tratamento cirúrgico para a sua resolução. No entanto, tanto a duodenite-jejunité proximal como o Íleo podem causar este tipo de refluxo sem necessitarem de tratamento cirúrgico. Pode também haver refluxo gástrico sem existir uma verdadeira afecção do intestino delgado, como por exemplo, nos deslocamentos do cólon maior devido à ligação existente entre este e o duodeno pelo ligamento duodeno-cólico. A perda de grandes volumes de fluidos por refluxo nasogástrico abundante ou prolongado levam a hipoclorémia geralmente acompanhada de alcalose metabólica (White, 1990b).

Quando se pretende retirar o tubo deve-se ter alguns cuidados. Qualquer substância administrada pelo mesmo, e que esteja ocupando o seu espaço morto, deve ser soprada através do mesmo, antes da sua remoção, e a extremidade do tubo dobrada, para que não continue a haver drenagem de fluido. Caso não se respeite esta regra, poderá haver inalação do fluido medicamentoso à medida que o tubo é retirado, ao passar na laringe. Deste modo, este deve ser retirado lentamente e cuidadosamente, devendo-se ter um cuidado especial ao retirar os últimos 50 cm do tubo, pois poderá haver trauma resultando em hemorragias nasais (Blood *et al.*, 2000).

5.2.6 Palpação rectal

A palpação rectal é uma das técnicas de diagnóstico mais importantes na avaliação da doença abdominal aguda (White, 1998). É um procedimento essencial na determinação do diagnóstico e na decisão do tratamento cirúrgico (White, 1990b; Taylor *et al.*, 1997). Nestes casos, o diagnóstico e a referência precoce melhoram, significativamente, o prognóstico e reduzem a ocorrência de complicações pós-cirúrgicas (Taylor *et al.*, 1997). No entanto, a identificação precisa do segmento intestinal ou a sua posição não são tão importantes como o reconhecimento de uma apresentação anormal dos conteúdos abdominais. É considerado anormal qualquer dilatação, posicionamento incorrecto, espessura, textura, ou massa, com localização intra ou extraluminal (White, 1998). O diagnóstico específico só é possível em cerca de 75% dos casos (Kopf, 1997). No entanto, um grande estudo de casos de cólica, determinou que, num exame rectal, a simples distinção entre conteúdo abdominal normal ou anormal, era o factor mais importante a ter em consideração na tomada de decisão do tratamento cirúrgico (Reeves, Curtis, Salman, Stashak, & Reif, 1991).

Este procedimento exige uma contenção adequada do cavalo de modo a prevenir possíveis acidentes, envolvendo quer o próprio paciente, quer o clínico que realiza a técnica. Esta contenção pode ser conseguida pela colocação de um aziar, pela sedação química (*i.e.* xilazina), colocação na manga, ou utilização de peias, reduzindo a possibilidade do cavalo dar coices.

a) Técnica

A cauda deve ser bem levantada de modo a poder visualizar-se completamente a entrada do recto e ao introduzir a mão, os dedos devem estar juntos, como que fazendo uma concha, de modo a deslizar mais suavemente pelo recto evitando qualquer atrito que possa resultar em laceração ou mesmo ruptura do mesmo. Chegando à ampola rectal, deve-se retirar cuidadosamente todo e qualquer material fecal que aí se encontre. Assim que o braço é introduzido na sua totalidade deve-se esperar cerca de 30 segundos antes de iniciar a exploração abdominal, de modo a que o recto e o cólon menor relaxem. Nos casos em que aparentemente não há relaxamento, pode-se injectar no recto 60 mL de lidocaína ou utilizar um gel lubrificante com lidocaína. Deve-se então dar início ao exame sistemático da cavidade abdominal, no entanto, tem de ser em conta, que este é limitado a apenas 40% do abdómen caudal, mesmo nos cavalos mais pequenos (Taylor *et al.*, 1997).

b) Estruturas normais

A palpação deve ter início nas estruturas mais profundas. A sequência varia com o examinador, mas deve ser uma examinação sistemática para não escaparem possíveis lesões. O abdómen pode ser dividido em 4 quadrantes de modo a facilitar o exame. A palpação pode-se iniciar no quadrante dorsal esquerdo no qual se encontram o baço, o pólo caudal do rim esquerdo, e a unir os dois, o ligamento nefro-esplénico. Movendo a mão ligeiramente para a direita e estendendo-a cranialmente debaixo da coluna vertebral, pode-se encontrar a raiz do mesentério (embora possa ser difícil nos cavalos maiores). Neste local, a identificação arterial pode ser mesmo impossível, sendo mais frequente a identificação da artéria ceco-cólica situada na base do ceco, do que da artéria mesentérica cranial. É raro conseguir distinguir-se o duodeno, mas esta estrutura situa-se dorsalmente à base do ceco e pode ser sentido durante uma contracção peristáltica. Continuando a inspecção do abdómen para o quadrante dorsal direito, encontra-se imediatamente a base do ceco. Normalmente o ceco não se encontra totalmente preenchido e as ténias medial e ventral (que se encontram logo à direita da linha média), e que correm no sentido dorsal para ventral, estão completamente relaxadas, podendo ser traccionadas sem haver qualquer reflexo de dor. De seguida movendo a mão ventralmente e caudalmente na cavidade pélvica encontra-se a flexura pélvica do cólon maior que geralmente contém ingesta mole. Estendendo-se cranialmente desde a flexura pélvica, encontra-se o cólon ventral esquerdo, facilmente reconhecível devido ao seu grande diâmetro e presença de bandas longitudinais, e o cólon dorsal esquerdo. O espaço situado ventralmente e à esquerda do ceco é, geralmente, ocupado pelo intestino delgado e cólon menor. No entanto, como já referido, o intestino delgado, normalmente, não é palpável, a não ser que sofra uma contracção quando é tocado, sendo impossível distingui-lo de outros segmentos no centro e na porção ventral do abdómen. O cólon menor pode ocupar diversas posições no abdómen, mas é mais

frequentemente encontrado no quadrante ventral esquerdo, e é rapidamente reconhecido pelas bolas fecais presentes no seu interior (White, 1990b; Taylor *et al.*, 1997).

Outras estruturas que podem ser palpadas no abdómen são a artéria aorta e os vasos linfáticos que se estendem ao longo da coluna vertebral. À medida que se retira o braço, pode-se também sentir a bexiga, que em caso de dilatação, pode limitar a palpação dos órgãos situados cranialmente à mesma. Nos garanhões, podem-se sentir os anéis inguinais, logo à entrada da cavidade pélvica, ventralmente, e nas fêmeas devem-se palpar também os ovários e o útero (White, 1990b; Taylor *et al.*, 1997).

Deste modo, concluímos que um fácil acesso à cavidade abdominal, a presença de fezes normais, e o abdómen relaxado com bastante espaço para a movimentação do braço são factores que tendem a ser exclusivos da presença de uma lesão severa (Taylor *et al.*, 1997).

c) Estruturas anormais

Estômago - As doenças que afectam o estômago, raramente têm qualquer repercussão nos achados rectais. Quando existe distensão gástrica o baço pode ser desviado caudalmente, no entanto, temos de considerar que uma possível esplenomegália mimetiza este achado rectal. Com efeito, a ausência de achados rectais não acompanhados de dilatação palpável do intestino delgado, e combinados com refluxo gástrico ou distensão gástrica é indicativo de obstrução proximal do intestino delgado ou de obstrução pilórica ou ainda de um outro problema a nível do estômago (White, 1990b; Taylor *et al.*, 1997).

Intestino delgado - As lesões obstrutivas simples do intestino delgado ou Íleo levam a uma dilatação, que pode ser sentida à palpação como uma ou mais ansas distendidas por gás e fluidos. As lesões por estrangulação, geralmente, levam a uma distensão mais severa. Deste modo, o número de ansas palpáveis vai depender da natureza, duração e localização da lesão (Taylor *et al.*, 1997). Na fase inicial do processo obstrutivo, é necessário proceder a uma palpação cuidadosa e minuciosa durante um período de alguns minutos, até se conseguir detectar um ansa distendida. À medida que o intestino delgado continua a distender, acaba por se dobrar sobre si próprio formando um conjunto de ansas que se assemelham a um acordeão. Estas ansas podem-se dispor vertical ou horizontalmente, podendo ocupar qualquer quadrante do abdómen, mas, geralmente, ocupam o centro do abdómen, e as severamente distendidas movem-se caudalmente ocupando toda a cavidade pélvica e, portanto, tornando difícil a realização do exame rectal. O íleo pode distender cerca de 12 a 15 cm em diâmetro, podendo ser confundido com o cólon maior, no entanto este último tem o mesentério muito mais grosso que o anterior (White, 1990b).

A presença de ansas de intestino delgado dilatadas é, na maioria dos casos, indicativa da necessidade de tratamento cirúrgico (White, 1990b; Taylor *et al.*, 1997; White, 1998). A única doença que se caracteriza por uma dilatação do intestino delgado e que não requer nenhum procedimento cirúrgico é a enterite proximal ou duodenite-jejunité proximal (Taylor *et al.*, 1997). Neste caso, o duodeno distendido pode ser palpado como uma estrutura tubular situada no quadrante dorsal direito sobre a base do ceco. O jejuno proximal também pode sofrer algum grau de dilatação, no entanto o aumento de volume do intestino delgado não é tão marcado como no caso de lesões obstrutivas (White, 1990b).

As impactações do íleo podem ser identificadas, numa fase precoce, pela presença de uma estrutura tubular firme com cerca de 12 a 15 cm de diâmetro situada medialmente à base do ceco. Numa fase mais avançada da lesão, havendo distensão do jejuno, o íleo pode-se tornar inacessível à palpação (Taylor *et al.*, 1997).

As invaginações íleo-cecais podem ser reconhecidas palpando uma estrutura tubular, enrolada, firme e distendida (dependendo do tamanho do segmento invaginado) no interior da base do ceco no quadrante dorsal direito, no entanto na maioria dos casos esta lesão não é facilmente reconhecida (Taylor *et al.*, 1997; White, 1998).

A hérnia inguinal nem sempre se apresenta como uma retenção evidente de intestino acompanhada de distensão do escroto. Com efeito, os anéis inguinais devem ser sempre palpados em todos os cavalos inteiros. Nas hérnias inguinais estranguladas, é possível palpar intestino delgado no anel inguinal, do mesmo lado do aumento do volume escrotal, estando este segmento intestinal distendido e bastante doloroso à palpação (Taylor *et al.*, 1997). Consequentemente, os anéis inguinais vão ser assimétricos. Nalguns casos, pode ser possível, através do recto, retrair o intestino do anel inguinal, agarrando e exercendo uma ligeira tensão no mesentério ou intestino e, portanto, resolvendo a hérnia. No entanto, este procedimento pode ser bastante perigoso, pois existe um grande risco de traumatismo do recto (White, 1998).

Outra evidência sugestiva de uma lesão obstrutiva, situada a nível do íleo, é a existência de reflexo doloroso quando se exerce uma ligeira tensão na banda medial cecal. Este teste é muito utilizado na identificação de encarceramento de intestino delgado no forâmen epiplóico. No entanto, não deve ser considerado definitivo, mas quando combinado com outros sinais, pode direccionar o clínico para a suspeita da presença de uma lesão severa do íleo (White, 1990b; Taylor *et al.*, 1997).

Ceco - Existe uma grande variedade de lesões do ceco que podem ser identificadas por palpação rectal. Tal como já referido anteriormente, o ceco localiza-se no abdómen direito caudal, e quando não existem alterações no mesmo, a ténia ventral é vertical na sua posição, apresentando-se como uma banda estreita e flácida. A tensão da ténia ventral e a sua direcção ou posição vão variar consoante o conteúdo e grau de dilatação do ceco. Outra

particularidade que tem de se ter em conta na palpação do ceco é o facto de não se conseguir passar a mão dorsalmente a este órgão, devido à ligação que existe neste local ao mesentério (Taylor *et al.*, 1997).

A palpação rectal permite diferenciar uma dilatação cecal gasosa de uma acumulação de ingesta sólida ou fluída. Quando ocorre timpanismo, o ceco é desviado caudalmente para a cavidade pélvica e a ténia ventral corre diagonalmente do quadrante dorsal direito para o ventral esquerdo. Nestas condições, o ceco deve ser descomprimido, removendo o gás, permitindo assim um exame mais completo do abdómen. Se este timpanismo for uma condição primária, a descompressão pode ser o único tratamento necessário, além do sintomático, para estimulação da motilidade cecal (White, 1990b; Taylor *et al.*, 1997). O ceco impactado com ingesta desidratada e/ou fluída também vai apresentar a ténia ventral bastante tensa mas, neste caso, sofre um desvio ventral e cranial passando a ocupar o quadrante ventral direito e a zona média ventral em vez de se deslocar para a cavidade pélvica (White, 1990b). Se o conteúdo cecal estiver desidratado, a sua parede vai aderir à firme massa existente no seu interior, como se se contraísse em redor da ingesta. Por outro lado, um ceco cheio de conteúdo fluído é mais semelhante a um com timpanismo, estando a parede sob uma enorme tensão (White, 1998).

As impactações do ceco podem, facilmente, ser confundidas com impactações do cólon, deslocamento dorsal direito do cólon e com invaginações cecais. No entanto, a impactação cecal, geralmente, apresenta-se como uma víscera totalmente preenchida de uma massa dura e apresentando uma banda ventral (ténia ventral) bastante distinta. Tipicamente, a base do ceco é a primeira zona a sofrer impactação, existindo pouca ou nenhuma distensão gasosa associada. Outro achado indicativo de impactação poderá ser a dificuldade em palpar o cólon maior, uma vez que, nestas situações, este encontra-se relativamente vazio. Poderá ser necessário proceder a palpações repetidas, durante um período de 12 horas até a impactação ser detectável (Taylor *et al.*, 1997).

As invaginações cecais podem tomar duas formas possíveis, quando o corpo do ceco “entra” na sua base origina-se uma invaginação ceco-cecal, no entanto, se o processo de invaginação continuar até que a totalidade do ceco passe pela transição ceco-cólica, penetrando no cólon ventral direito, origina-se uma invaginação ceco-cólica. Ambas as situações são difíceis de detectar por palpação, embora se possa sentir o corpo firme e edematoso do ceco no interior da sua base, no quadrante dorsal direito, ou no interior do cólon ventral direito (Taylor *et al.*, 1997; White, 1998).

A palpação rectal, geralmente, também não é muito eficaz no diagnóstico de enfartes não estrangulados do ceco. As alterações de enfarte começam no ápex, que está fora do alcance do examinador, contudo é possível detectar o edema do corpo do ceco e o reflexo doloroso à palpação do mesmo. No entanto, os casos de torção cecal e tiflíte (por clostridiose entérica) também são caracterizados por edema da parede, mas ambos,

ocorrem como processos primários, havendo, geralmente, o simultâneo envolvimento do cólon maior (Taylor *et al.*, 1997).

Cólon maior - A palpação rectal é bastante útil no diagnóstico de lesões do cólon maior. Estas lesões manifestam-se numa grande variedade de posicionamentos e de dilatação intestinais. A impactação do cólon ascendente, tal como já referido anteriormente, é mais comum a nível da flexura pélvica, a qual num abdómen normal, se localiza a nível do quadrante ventral esquerdo. A impactação primária da flexura pélvica caracteriza-se pela presença de uma víscera dilatada localizada no pavimento da cavidade pélvica ou no quadrante ventral direito, e nos casos mais severos, pode mesmo ser encontrada a poucos centímetros do esfíncter anal. A impactação de ingesta varia em consistência, desde uma massa mole e facilmente moldável à palpação, até uma bastante firme e dura. A demarcação de saculações típica do cólon maior desaparece, e a sua superfície torna-se lisa e de espessura normal, com excepção dos casos que são acompanhados de edema. A presença de edema da parede é indicativa de algum grau de obstrução vascular, geralmente devido a torção. Em contraste com esta condição, a distensão gasosa do cólon, apresenta-se como uma víscera dilatada não passível de ser moldada à palpação (Taylor *et al.*, 1997).

É importante conseguir diferenciar uma impactação primária de uma secundária. As impactações secundárias ocorrem em pacientes com *Grass sickness*, enterite proximal e impactação do íleo, ou seja, em situações que existe hipovolémia por dilatação fluída do estômago e intestino delgado. Nestes casos, o organismo reage tentando conservar a maior quantidade de fluidos possível, e portanto absorvendo-os na sua totalidade no cólon maior, tornando o seu conteúdo seco e rugoso. O cólon maior contrai em redor da ingesta firme, conferindo-lhe um aspecto ondulado ou enrugado à palpação devido às constrições e saculações formadas, em contraste com a superfície lisa e suave característica das impactações primárias. O reconhecimento de uma impactação secundária é importante por exemplo para evitar a administração de grandes volumes de óleo mineral pelo tubo nasogástrico, pois nestes casos existe risco de ruptura de um estômago já dilatado (Taylor *et al.*, 1997).

No caso do deslocamento dorsal esquerdo do cólon (encarceramento nefro-esplénico), o diagnóstico por palpação rectal pode ser facilmente obtido se o cólon não estiver severamente distendido (White, 1998). Nestas situações o cólon é encontrado à esquerda e à frente do baço ou entre o baço e o rim esquerdo, podendo haver um desvio do baço ventralmente. Se for possível a sua palpação, esta estrutura encontra-se, geralmente, com o seu bordo caudal arredondado. Nos casos em que o cólon sofre uma dilatação considerável, ocupando o quadrante dorsal esquerdo, pode-se tornar impossível a palpação do baço e do rim esquerdo. Quando isto ocorre, pode haver suspeita de encarceramento nefro-esplénico,

mas a presença de cólon distendido nesta região também pode ser o resultado de um timpanismo (White, 1990b; White, 1998).

O cólon também pode ser palpado entre a parede abdominal esquerda e a superfície lateral do baço, mas neste caso não sofre encarceração, sendo este posicionamento indicativo de impactação ou distensão gasosa (Taylor *et al.*, 1997).

O deslocamento dorsal direito do cólon é caracterizado pelo posicionamento do cólon, moderadamente dilatado, horizontalmente em frente do canal pélvico, e caudalmente a um ceco timpanizado. O mesocólon fica exposto e pode ser facilmente reconhecido pela presença de gordura, grandes vasos e nódulos linfáticos. Este mesentério pode ser seguido caudalmente à direita, podendo ser palpado entre o ceco e a parede abdominal (White, 1990b; Taylor *et al.*, 1997).

O cólon também pode sofrer outros tipos de deslocamento, especialmente ao nível da flexura pélvica, havendo apenas uma dilatação palpável desta estrutura. Existe uma exceção a estes casos, quando uma porção do cólon se desloca para o canal pélvico, não sendo possível a identificação da flexura pélvica (White, 1990b). Todos estes deslocamentos requerem tratamento cirúrgico, e portanto, é de extrema importância o reconhecimento da dilatação do cólon maior e os seus posicionamentos incorrectos.

A torção do cólon maior é caracterizada por um maior grau de dilatação do que no caso de um deslocamento simples. Os achados rectais característicos deste tipo de lesão incluem: o posicionamento horizontal do cólon que se encontra logo à entrada da cavidade pélvica podendo, inclusivamente, nos estados mais avançados, ocupar todo o abdómen tornando impossível a palpação; e o espessamento da parede e do mesocólon como resultado do edema, tornando as saculações, entre as ténias, bastante evidentes (White, 1990b; Taylor *et al.*, 1997; White, 1998). Este tipo de lesão também é caracterizado por um elevado grau de dor, marcada distensão abdominal e evidente dispneia (Taylor *et al.*, 1997).

Cólon menor - As alterações do cólon menor podem ser identificadas se a lesão se localizar distalmente o suficiente para poder ser palpada no exame rectal.

As impactações do cólon menor são sentidas como um tubo sólido de ingesta sem haver a presença evidente de bolas de fezes. A banda antimesentérica do cólon menor serve para o diferenciar de um intestino delgado dilatado. Outra alteração do cólon menor é a presença de hematoma da submucosa, que pode ser sentido como um espessamento da parede intestinal, podendo mesmo chegar a provocar oclusão do lúmen. Nas fêmeas, o cólon menor pode aparecer desviado para a direita ou para a esquerda, nos casos em que fica preso à volta de um pedículo ovárico (White, 1990b; Taylor *et al.*, 1997; White, 1998).

Outro achado rectal possível é a presença de enterólitos, sendo a sua ocorrência mais frequente no cólon menor, no qual podem ser identificados como uma massa dura nos quadrantes ventrais mesmo à entrada do canal pélvico. No entanto, este tipo de massa também pode ficar retida no cólon transversal ou cólon dorsal direito (White, 1990b; Taylor *et al.*, 1997; White, 1998).

A presença de areia pode ser detectada, durante o exame rectal, como uma substância granulosa no recto. No entanto, se a areia for muito fina, pode passar despercebida, sendo então necessário a colocação de fezes em água, esperando a sua sedimentação para evidenciar a sua presença (White, 1990b; Taylor *et al.*, 1997). Outro tipo de massas que podem ser encontradas à palpação rectal inclui abscessos e tumores, embora os tumores intestinais sejam raros. Os abscessos mesentéricos, que geralmente se desenvolvem secundariamente a infecções respiratórias prévias, podem ser sentidos como grandes massas firmes na linha média e nos quadrantes ventrais. A sua localização preferencial é no mesentério do intestino delgado, podendo inclusivamente, haver algumas ansas de intestino delgado dilatadas aderentes às suas superfícies pela serosa. Os abscessos são tanto menos móveis quanto mais próximos estão da raiz do mesentério (White, 1990b; Taylor *et al.*, 1997).

As aderências não são facilmente identificadas, a não ser que seja uma aderência aos anéis inguinais, parede abdominal, cólon menor ou ao canal pélvico. As aderências contraídas do intestino delgado e mesentério podem ser sentidas como estruturas nodulares e firmes a nível da linha média na região da raiz do mesentério e, geralmente, são acompanhados de dilatação crónica do intestino delgado. A presença de aderências na flexura pélvica e no ceco é rara, podendo no entanto, desenvolver-se uma ligação da flexura pélvica ao bordo da cavidade pélvica após a realização de uma enterotomia do cólon maior (White, 1990b).

Durante a realização da palpação rectal o clínico deve ter em conta, igualmente, a textura geral da superfície peritoneal. A presença de excesso de fluido pode ser identificado pela sensação de que os intestinos se movem num meio líquido, em vez de se moverem através e entre os outros segmentos (White, 1990b). Uma peritonite é evidenciada pela rugosidade da superfície intestinal, resultante da deposição de fibrina, enquanto que uma superfície granulosa e crepitante é característica de contaminação fecal, resultante de ruptura de uma víscera (White, 1990b; Taylor *et al.*, 1997). A ruptura de vísceras pode também levar a enfisema ou distensão gasosa da parede intestinal. Portanto, uma ruptura visceral é identificada devido à crepitação gasosa sentida na parede da víscera em causa ou pela presença de aderências fibrinosas à parede abdominal e em redor da zona de ruptura (White, 1990b).

Ocasionalmente o abdómen pode aparentar estar vazio sem qualquer segmento de intestino palpável. Isto pode ocorrer devido à incapacidade de se chegar à cavidade

abdominal devido à grande dimensão do cavalo ou devido a uma grande tensão do recto, tornando impossível o exame. A sensação de abdómen vazio também pode ser indicativo de hérnia diafragmática, deslocamento do cólon, ou ruptura visceral (White, 1990b).

Quando o exame não é diagnóstico, deve ser repetido cada 1 a 2 horas de modo a revelar alterações no posicionamento ou no grau de dilatação intestinal. Isto é particularmente útil na monitorização de impactiones ou na avaliação da resposta à terapêutica. É importante ter em conta que, o examinador só consegue sentir 1/3 do abdómen e menos da superfície ventral do abdómen. Com efeito, a existência de achados rectais negativos num paciente com evidência da presença de uma lesão obstrutiva ou por estrangulação, pode apenas significar que o segmento atingido está fora do alcance e não é, de todo, indicativo da ausência de uma lesão severa (White, 1990b; Taylor *et al.*, 1997).

5.3 Exames complementares de diagnóstico

5.3.1 Parâmetros laboratoriais

A análise laboratorial realizada depende das instalações disponíveis para o efeito. No entanto, a determinação do hematócrito (Ht), proteínas totais e eventualmente realização de leucograma, são essenciais na tomada de decisão do tratamento na doença abdominal aguda (Colahan, 1994). O Ht e a concentração plasmática de proteínas totais são indicadores do grau de desidratação e são parâmetros necessários na monitorização da eficácia do tratamento na reposição do volume sanguíneo (White, 1990b; Colahan, 1994; Blood *et al.*, 2000). A contagem total de glóbulos brancos é útil na detecção de situações não cirúrgicas (Colahan, 1994).

a) Hematócrito

Existem vários factores a considerar na avaliação do Ht, tais como a raça, condição física, programa de treino, história de desparasitação e grau de excitação, pois provocam pequenas alterações neste valor sem haver nenhum significado patológico. Um valor de Ht superior a 45% (normal 35-42%), já é significativo e acima de 60% está associado à presença de uma lesão severa (Freeman, 2003). Geralmente, as chamadas raças de “sangue quente” (Árabe, PSI) têm valores de Ht superiores aos das chamadas raças de “sangue frio” (Fischer, 1997). Uma situação de endoparasitismo crónico pode levar a um diminuição do Ht, e por sua vez, uma situação de dor ou excitação causa um aumento do Ht devido a contracção esplénica, por mediação do SN simpático (libertação de catecolaminas) (White, 1990b; Colahan, 1994; Blood *et al.*, 2000).

b) Concentração plasmática de proteínas totais

A concentração plasmática de proteínas totais, ao contrário do Ht, não varia com a raça ou condição física do cavalo, considerando-se normais valores entre 6 a 7 g/dL (Freeman, 2003). De uma forma geral, num paciente de cólica, tanto o Ht como as proteínas totais (PT) aumentam devido à perda de fluido isotónico do sangue e do espaço extracelular para o intestino obstruído ou estrangulado ou para a cavidade peritoneal; devido à diminuição da ingestão de água; e/ou perda de fluidos e electrólitos sob a forma de suor e urina (White, 1990b; Colahan, 1994). Uma disparidade entre os valores de Ht e da concentração de PT pode ser indicativo, tal como já referido anteriormente, de contracção esplénica, pois, neste caso, ocorre uma elevação do Ht sem o concomitante aumento das proteínas. Por sua vez, a diminuição da concentração de PT sem a concomitante diminuição do Ht pode ser indicativo de perda de proteínas para a cavidade abdominal como resultado de um processo de peritonite ou de enfarte intestinal ou ainda de perda de proteína para o lúmen intestinal como resultado de um processo de enterite (White, 1990b; Colahan, 1994).

É importante fazer uma estimativa do grau de desidratação e/ou choque e do volume de fluidos a restabelecer, pois são parâmetros críticos na decisão de realização de cirurgia e na indução anestésica. White (1990b) utiliza os valores da tabela seguinte (Tabela 3) como indicadores do grau de desidratação.

Tabela 3. Grau de desidratação em função dos valores de Ht e PT

Grau de desidratação	Ht (%)	PT (g/dL)
Desidratação ligeira (6%)	43-50	7.0-8.2
Desidratação moderada (8%)	50-57	8.3-9.5
Desidratação severa (10%)	>57	>9.5

Adaptado de White N.A. (1990). Examination and diagnosis of the Acute Abdomen. In N.A. White (Ed.). *The equine acute abdomen*, (pp. 102-142). Philadelphia, PA: Lea and Febiger.

Embora nem o hematócrito nem a concentração plasmática de PT sejam parâmetros específicos na identificação de lesões cirúrgicas, podem auxiliar na determinação da severidade da lesão e do grau de choque e são ambos indispensáveis na monitorização da fluidoterapia pré e pós-cirúrgica. No entanto, o grau de desidratação, choque e a resposta à fluidoterapia dependem também de outros factores como coloração das membranas, TRC, humidade das membranas, pressão do pulso e FC (Colahan, 1994).

c) Determinação da concentração de fibrinogénio plasmático

A determinação da concentração de fibrinogénio é útil na identificação de processos inflamatórios, principalmente inflamação séptica, pois o fibrinogénio é uma proteína de fase aguda, atingindo a sua máxima concentração sanguínea 48-72 horas após o início do processo inflamatório (Taylor *et al.*, 1997). Para a sua determinação basta recolher uma amostra de sangue para um tubo com EDTA e encher dois tubos de microhematócrito, um deles vai a centrifugar imediatamente, enquanto que o outro é colocado na estufa a 56 °C durante cerca de três minutos, o que provoca a precipitação do fibrinogénio, centrifugando-se de seguida. Mede-se depois a concentração proteica dos dois tubos, utilizando um refractómetro, sendo a concentração de fibrinogénio obtida pela subtracção dos valores de proteína dos dois tubos.

Nos equinos, a concentração plasmática de fibrinogénio é, em geral, um parâmetro mais sensível e fiável na monitorização de um processo inflamatório, do que a contagem total e diferencial de leucócitos (Taylor *et al.*, 1997). Deste modo, podemos concluir que o fibrinogénio plasmático é um indicador de lesões de enterite, peritonite, abscessos abdominais e outros processos inflamatórios, sendo também um bom parâmetro de monitorização da resposta a antibioterapia.

d) Contagem de leucócitos

A *contagem total de glóbulos brancos* é útil na detecção de situações nas quais o tratamento cirúrgico é contra-indicado, ou seja em lesões não cirúrgicas. Geralmente, os pacientes que apresentam uma peritonite severa, enterite ou *Doença de Potomac* têm leucopénia (≤ 3000 células/ μL) indicativa de uma situação de sépsis, por bactérias gram negativas, ou de endotoxémia (White, 1990b; Colahan, 1994; Blood *et al.*, 2000). Juntamente com esta diminuição dos leucócitos poderá, igualmente, haver desvio à esquerda, ou seja aparecimento de formas imaturas (não segmentadas). No entanto nestes casos a leucopénia não é necessariamente contra-indicativa de tratamento cirúrgico, mas mais indicativa de mau prognóstico. A leucocitose, por sua vez, não é muito comum em pacientes de cólica, mas pode estar presente em situações de duodenite-jejunité proximal e de abscessos intrabdominais (White, 1990b; Colahan, 1994). No caso de haver leucocitose e não ser palpado nenhum abscesso abdominal, deve-se considerar a hipótese de haver outra condição que não envolva o TGI, como por exemplo uma pneumonia (Colahan, 1994).

As alterações na *contagem diferencial de leucócitos*, geralmente, não auxiliam no diagnóstico da cólica. No entanto, existem excepções, como é o caso da *Doença de Potomac*, na qual pode existir uma verdadeira monocitose, e os casos de linfossarcoma, nos quais existe uma acentuada linfocitose (White, 1990b).

e) Quantificação electrolítica

A quantificação electrolítica não é muito útil no diagnóstico, mas é-o na avaliação do estado electrolítico do paciente e como tal na implementação da fluidoterapia adequada. Os desequilíbrios electrolíticos mais comuns nos pacientes de cólica são baixos níveis de cálcio e potássio (Colahan, 1994).

O *cálcio* existe no sangue em três estados: ionizado; quelado; e ligado a proteínas. Quando se determina a sua concentração plasmática, avalia-se os três estados, sendo no entanto, apenas a porção ionizada metabolicamente activa. A hipocalcémia ($\leq 2,86$ mmol/L) desenvolve-se, principalmente, quando existe uma redução da ingestão de alimento (Taylor & Hillyer, 1997). Não se sabe se esta condição se desenvolve como consequência da cólica devido a disfunção intestinal, ou se, por sua vez, é precedente à cólica. Situações em que existem baixos níveis de cálcio sanguíneo, em cavalos exaustos ou em éguas periparturientes podem ser a causa de Íleo, sendo diagnosticados como hipocalcémia (White, 1990b).

A *hipocalémia* ($\leq 3,3$ mmol/L) é frequentemente associada a perda intestinal (diarreia) ou, mais significativamente, a redução da ingestão de alimento uma vez que o rim excreta grandes quantidades deste ião, levando a um *deficit* assim que a ingestão de alimento é reduzida (Taylor & Hillyer, 1997). Portanto, esta condição verifica-se nos episódios de cólica mais prolongados, como impactações do cólon maior, nos quais os cavalos permanecem em anorexia durante vários dias (Blood *et al.*, 2000). Uma marcada hipocalémia é geralmente indicativa de alcalose, uma vez que nesta situação as células libertam hidrogénio em troca com iões potássio.

A *hipercalémia* (≥ 5 mmol/L) é uma situação rara no equino podendo, no entanto, ocorrer em pacientes com acidose severa e com uma grande extensão de intestino desvitalizado (necrose muscular), com hemólise ou disfunção renal (Taylor & Hillyer, 1997). Em situações de acidose, o potássio deixa as células em troca com iões hidrogénio, com efeito, aumentando a concentração plasmática de potássio.

O *ião cloro* localiza-se principalmente no fluido extracelular. A *hipoclorémia* (≤ 93 mmol/L) resulta, geralmente, de perda de cloro para o TGI, sendo, normalmente associada a obstruções gástricas ou do intestino delgado, ou sudação severa e prolongada (em cavalos exaustos). No fluido extracelular, a concentração deste ião relaciona-se inversamente com a concentração de bicarbonato, sendo a hipoclorémia, geralmente, associada à alcalose metabólica. A *hiperclorémia* (≥ 103 mmol/L) é muito rara em situações de cólica, mas pode estar associada a desidratação severa, ou a acidose metabólica (Taylor & Hillyer, 1997).

f) Análise dos gases sanguíneos

A análise dos gases sanguíneos é um bom parâmetro na avaliação da severidade do choque e pode também ser indicativa da presença de uma lesão do intestino delgado (White, 1990b). Os gases venosos são adequadas na determinação do balanço ácido-base, mas a medição dos gases arteriais providencia uma melhor estimativa das trocas gasosas e da oxigenação, sendo bons indicadores da performance pulmonar dos pacientes (White, 1990b).

A maioria dos pacientes de cólica apresenta uma alcalose ligeira, particularmente no início do desenvolvimento da cólica, sendo esta situação resultante de hiperventilação (alcalose respiratória). Por outro lado, a alcalose persistente acompanha os processos obstrutivos do intestino delgado ou as obstruções funcionais devido a deslocamentos do cólon maior, pois nestes casos há refluxo gástrico e concomitante perda de iões hidrogénio e cloro, que ficam retidos no estômago (White, 1990b; Colahan 1994). Este parâmetro pode ser, ou não, indicativo de tratamento cirúrgico pois uma condição de alcalose persistente também pode ocorrer num processo de enterite, não sendo neste caso necessário a resolução cirúrgica (Colahan, 1994).

A acidose metabólica desenvolve-se à medida que a lesão progride e se torna mais severa, devido ao colapso circulatório e choque. Em condições de insuficiente perfusão e com resultante metabolismo anaeróbio, há produção de ácido láctico, desenvolvendo-se deste modo uma acidémia. Esta situação ocorre mais frequentemente nas lesões por estrangulação, nas quais existe libertação de endotoxinas e uma severa desidratação devido ao sequestro de fluido no intestino (White, 1990b). A acidose, por si só, não é indicativa de tratamento cirúrgico, mas sim, da presença de uma lesão severa e prolongada (Colahan, 1994).

g) Quantificação das enzimas séricas

A quantificação das enzimas séricas é útil no diagnóstico de doenças do fígado, rim e músculo, e portanto pode ser importante no diagnóstico diferencial de doenças que mimetizam os sinais de cólica. A sorbitol desidrogenase (SDH), a gama glutamil transferase (GGT), a aspartato aminotransferase (AST), a lactato desidrogenase (LDH) e a arginase sofrem um aumento nos seus valores em situações de degenerescência hepatocitária ou necrose. Nas doenças hepáticas obstrutivas, como a colelitíase, tanto a bilirrubina, como a fosfatase alcalina (ALP), GGT e os ácidos biliares estão aumentados. A creatinina fosfoquinase (CPK) e a AST aumentam nas situações de doença muscular aguda, principalmente nos casos de rhabdomiólise, e também em situações de grande esforço muscular, embora nestas o aumento não seja tão significativo (White, 1990b).

As concentrações séricas de ureia e creatinina são importantes indicadores do estado de hidratação do animal e da função renal. Nos pacientes de cólica é frequente haver azotémia

pré-renal, podendo mesmo progredir, nos casos mais severos, para falência renal aguda (Blood *et al.*, 2000).

h) Concentração de lactato plasmático

O lactato (ácido láctico) é um produto final do metabolismo anaeróbio. A sua concentração no sangue é determinada pela taxa relativa de produção (primariamente músculo e eritrócitos) e metabolismo (primariamente fígado e rim) (Fielding & Magdesian, 2005). As concentrações plasmáticas de lactato têm sido utilizadas como um marcador de perfusão periférica, uma vez que as elevações do seu valor ocorrem secundariamente a hipóxia tecidual (Magdesian, 2004). Um grande número de factores pode ser responsável pela interrupção da oxigenação tecidual, mas a causa mais comum nos cavalos é a hipovolémia (outras incluem anemia, disfunção cardiovascular, e doença pulmonar) (Fielding & Magdesian, 2005). A concentração sanguínea de lactato num cavalo saudável deverá ser inferior a 2 mmol/L estando geralmente entre o intervalo 0.6 a 1.5 mmol/L (Magdesian, 2004; Fielding & Magdesian, 2005).

Os níveis de lactato têm sido utilizados como indicador de prognóstico nos pacientes de cólica (Moore, Owen, & Lumsden, 1976; Magdesian, 2004). Os pacientes com concentrações sanguíneas de lactato superiores a 11.2 mEq/L têm um prognóstico pior quando comparados com pacientes com concentrações até 8.3 mEq/L (Magdesian, 2004). Moore *et al.* (1976) consideraram que, nos pacientes de cólica, as concentrações de lactato superiores a 8 mmol/L estão associadas a um mau prognóstico. No entanto, na opinião destes autores, numa fase inicial, este parâmetro deve ser interpretado com precaução em termos de providenciar um prognóstico, tendo em conta que diferentes condições clínicas são associadas a uma grande variedade de valores. Devido a este facto, uma elevada concentração de lactato pode não ter valor preditivo em todas as circunstâncias. Por exemplo, não é incomum os cavalos com uma hipovolémia marcada devido a uma colite ou choque hemorrágico, apresentarem concentrações elevadas de lactato; havendo um grande número destes pacientes que respondem a uma fluidoterapia agressiva, e não havendo, nestes casos, qualquer associação entre este parâmetro e o prognóstico (Moore *et al.*, 1976).

Pode-se concluir que a determinação da concentração sanguínea de lactato é um teste fácil, prático e barato, podendo facilmente ser utilizado numa situação de campo e que pode providenciar informação útil quanto ao grau de lesão intestinal e servir também como parâmetro orientador da fluidoterapia a implementar (Magdesian, 2004).

5.3.2 Abdominocentése

A abdominocentése é um dos parâmetros mais úteis na classificação do tipo de doença presente e na determinação da severidade da lesão, e também é indicativa de condições raras, como a pancreatite, a ruptura de bexiga e o quiloabdómen (White, 1990b; Taylor *et al.*, 1997). Os tumores abdominais podem, ocasionalmente, ser revelados por abdominocentése se forem suficientemente esfoliativos, o que não acontece no linfossarcoma, o tipo de tumor mais comum nos equinos (Taylor *et al.*, 1997).

a) Técnica

O fluido peritoneal pode ser obtido utilizando uma agulha estéril ou, alternativamente, uma cânula cega, como a utilizada em bovinos. Antes da colheita tem de se fazer a preparação da área como se de uma intervenção cirúrgica se tratasse. O pêlo deve ser rapado 5 cm para ambos os lados da linha branca desde o processo xifóide até ao umbigo, fazendo depois a correcta lavagem da zona. Idealmente, a paracentése deve ser efectuada no ponto mais próximo possível do umbigo, pois aqui há uma espécie de bacia natural, na qual o fluido peritoneal se acumula. Em todos os casos o ponto de inserção deve ser pelo menos a uma mão-travessa de distância do apêndice xifóide para evitar qualquer dano à cartilagem. Também é importante ter a certeza que a agulha é inserida na linha branca, pois este é um local relativamente avascular e sem terminações nervosas.

O método mais simples consiste na utilização de uma agulha estéril de 18 G e 1,5 polegadas, que se coloca formando um ângulo de 90° com a linha branca segurando entre o indicador e o polegar, e marcando a linha branca com os restantes dedos. A agulha é então inserida, cuidadosamente e firmemente, através da pele e até uma profundidade de não mais de 5 mm, permitindo que se mantenha numa posição fixa. À medida que a agulha penetra o peritoneu pode haver uma resposta dolorosa, que nem sempre é aparente. Após a introdução da agulha a obtenção de fluido pode revelar-se difícil, pelo que a manipulação da mesma deve ser cuidadosa e paciente, o que ganha maior importância quando não há aumento da produção de líquido, sendo possível obter apenas algumas gotas de fluido peritoneal. Este gotejamento ocorre de uma forma intermitente devido ao movimento das vísceras que acompanham os movimentos respiratórios. No caso de não se conseguir obter fluido, deve-se rodar o canhão da agulha de modo a libertar qualquer possível ponto de bloqueio. Se mesmo assim não se conseguir, deve-se avançar a agulha cerca de 2-3 mm e repetir a rotação. Assim que a ponta da agulha entre em contacto com a serosa de algum órgão, o canhão passa a movimentar-se acompanhando os movimentos respiratórios, sendo necessário, quando isto sucede, retirar imediatamente a agulha e redireccioná-la. Nos casos em que já se introduziu a agulha até ao canhão e esta não apresenta movimentos, o mais provável é a sua ponta estar rodeada de gordura, sendo então necessário a utilização de uma agulha maior, de 19 G e 2 polegadas. Ocasionalmente, mesmo após todas estas

tentativas não se consegue obter fluido, nem mesmo com aspiração. Nestes casos, pode-se tentar introduzir uma segunda agulha a alguns centímetros da primeira, permitindo a entrada de ar no abdómen, reduzindo o vácuo e portanto permitindo o fluxo de fluido através da agulha (White, 1990b).

Tal como referido anteriormente, a colheita de fluido também pode ser efectuada utilizando uma cânula, evitando assim as desvantagens da utilização de uma agulha, como a contaminação acidental com sangue, ou com conteúdo intestinal, por perfuração do intestino. A utilização da cânula é indicada quando se suspeita de dilatação intestinal ou quando ao utilizar a agulha esta fica sempre em contacto com os órgãos abdominais, apesar da repetida manipulação (Taylor *et al.*, 1997). No entanto, a cânula, tem como principais desvantagens o facto de ser mais invasiva e envolver um maior número de procedimentos na realização da técnica, e geralmente também requer uma maior colaboração do paciente. A área a puncionar deve ser preparada de igual modo, sendo necessário, neste caso, uma prévia anestesia local infiltrando 1-2 mL de anestésico subcutaneamente (Taylor *et al.*, 1997). De seguida, faz-se um pequeno corte na pele utilizando uma lâmina, e introduzindo através deste, num movimento seco, uma cânula cega estéril de cerca de 3.8-7.0 cm, até se atingir o abdómen. A cânula deve ser então manipulada, vários milímetros de cada vez até se obter o fluxo de fluido adequado à colheita. Deve-se ter o cuidado de enrolar uma compressa estéril em redor do canhão da cânula, de modo a prevenir que o sangue proveniente da ferida escorra contaminando a amostra (White, 1990b; Taylor *et al.*, 1997).

A colheita de fluido deve ser efectuada em tubos de EDTA e tubos simples, respectivamente, para análise citológica e para bioquímica/microbiologia, sendo suficiente a colheita de 1 mL para cada tubo (Taylor *et al.*, 1997).

O fluido peritoneal obtido deve ser avaliado quanto à sua aparência geral por exame visual, concentração proteica e análise microscópica (Anexo 2). O usual é obter cerca de 5-10 mL de fluido peritoneal em fluxo de gotejamento após 4-5 minutos. Um fluxo de fluido copioso sobre pressão não é comum, sendo sugestivo do aumento da sua produção por algum processo patológico. Pelo contrário, a ausência de fluido pode ser indicativa de desidratação podendo, no entanto, também ocorrer em cavalos não desidratados (Taylor *et al.*, 1997).

b) Aparência geral do fluido peritoneal

O fluido peritoneal sem alterações patológicas deverá ser amarelado, sendo a cor mais ou menos intensa, dependendo da concentração de bilirrubina, e límpido devido ao seu baixo conteúdo celular (White, 1990b; Taylor *et al.*, 1997).

Nos pacientes de cólica, a presença de um fluido de cor âmbar e ligeiramente turvo sugere insuficiente aporte sanguíneo ao intestino (hipóxia), associado à diapedese de glóbulos vermelhos e brancos dos capilares da serosa. A presença de sangue no fluido

peritoneal pode ser indicativo de diversas situações. Se o sangue for fresco e coagular sugere a existência de uma hemorragia acidental durante a colheita, que pode ter origem na perfuração de um vaso, ou na punção acidental do baço, nos casos em que este está aumentado de tamanho. Pelo contrário, o sangue retido no abdómen como resultado de alguma condição patológica, não coagula pois já sofreu desfibrinação. Nestes casos, em que o fluido peritoneal tem uma cor escura sanguinolenta e não coagula, deve-se suspeitar de necrose intestinal, estando também presente um grande número de leucócitos (White, 1990b; Taylor *et al.*, 1997).

A obtenção de uma solução opaca, de coloração amarelo acastanhada, e com um número elevado de leucócitos é compatível com um processo de peritonite. Se a amostra for deixada em repouso durante 10-20 minutos, o volume ocupado pelas células inflamatórias deverá ser considerável, enquanto que numa amostra de um cavalo saudável o depósito celular é dificilmente visível. No entanto, os exsudados opacos podem, ocasionalmente, coagular se a peritonite associada for suficientemente severa permitindo a passagem de fibrinogénio para o fluido peritoneal (Taylor *et al.*, 1997).

A presença de fluido opaco de coloração verde acastanhada sugere a presença de conteúdo intestinal, podendo ser o resultado de enterocéntese ou de ruptura intestinal. No primeiro caso, além da existência de partículas alimentares, protozoários e bactérias, o número de leucócitos é baixo, enquanto que no segundo caso, embora a aparência seja semelhante (geralmente apresenta uma coloração mais vermelho-acastanhada) a componente leucocitária estará muito aumentada e os sinais clínicos serão consistentes com a instalação de uma situação de choque (Taylor *et al.*, 1997).

Deste modo, é importante fazer uma avaliação visual de amostras sequenciais durante o decorrer da cólica, pois é um bom indicador da necessidade de tratamento cirúrgico (Taylor *et al.*, 1997). Segundos dois estudos realizados, a cor do fluido peritoneal é a variável mais importante associada à necessidade de intervenção cirúrgica (Matthews, Dart, Reid, Dowling, & Hodgson, 2002) e tem um alto valor preditivo positivo para o tipo de lesão presente (estragulada vs não-estragulada) (Freden, Provost, & Rand, 1998).

c) Análise microscópica do fluido peritoneal

A análise microscópica do fluido peritoneal pode proporcionar informação adicional, e certamente mais fiável que o exame visual. Para a avaliação citológica, recorre-se a um esfregaço do fluido utilizando uma determinada coloração, sendo as mais comuns a de Gram e de Wright. O esfregaço é utilizado para a contagem total e diferencial de leucócitos, avaliação do grau de degenerescência celular, e pesquisa de bactérias e de partículas alimentares (Anexo 2) (White, 1990b).

O fluido obtido de cavalos saudáveis e com diferentes tipos de afecções pode ser classificado pelo número, tipo e estado das células presentes (White, 1990b). O fluido

peritoneal normal caracteriza-se por um Ht inferior a 1%, com uma contagem total de leucócitos abaixo de $10 \times 10^9/L$, e na contagem diferencial, o tipo de células predominantes são os neutrófilos, seguidos das células mononucleares e poucos linfócitos, sendo o rácio neutrófilos/macrófagos de cerca de 2/1 (White, 1990b; Taylor *et al.*, 1997).

Em quase todos os casos de doença GI, os sinais clínicos iniciais não são acompanhados de alterações no fluido peritoneal. Isto é verdadeiro para os casos de obstrução aguda e obstrução por estrangulação nos quais a lesão, numa fase inicial, ainda não progrediu o suficiente para permitir a passagem de células ou proteínas através da parede intestinal. No entanto, os casos de peritonite, enfarte não estrangulado e enterite, geralmente, apresentam alterações do fluido peritoneal simultâneas ao surgimento dos primeiros sinais clínicos (White, 1990b).

O número de *neutrófilos* pode aumentar grandemente, chegando a valores acima de $10 \times 10^9/L$ no caso de haver deterioração da parede intestinal. Nos casos de peritonite além de serem o tipo de célula predominante, estão em elevado número. Os neutrófilos presentes no fluido peritoneal sofrem degenerescência por estimulação de bactérias e toxinas que passam para o abdómen através da parede intestinal lesada, tornando-os vacuolados e em processo de carioréxis ou cariólise. Estas células degeneradas podem, inclusivamente, ser encontradas com bactérias intracelulares no seu interior. Deste modo, o grau de degenerescência dos neutrófilos é um reflexo do grau de lesão intestinal (White, 1990b; Taylor *et al.*, 1997).

Numa amostra de fluido peritoneal é possível encontrar dois tipos de *células mononucleares*. Primeiro, as células mesoteliais que fazem parte do peritoneu e que estão normalmente presentes em qualquer amostra. Quando existe um processo inflamatório agudo tornam-se pleomórficas, podendo mesmo ser difícil de serem diferenciadas de células neoplásicas, enquanto que num processo de inflamação crónico tornam-se fagocíticas. O segundo tipo, os macrófagos, geralmente, estão presentes em pequeno número durante a inflamação aguda, havendo um aumento do seu número à medida que o processo se resolve, podendo mesmo conter neutrófilos degenerados ou eritrócitos envelhecidos no seu interior (Taylor *et al.*, 1997).

Os *linfócitos* estão geralmente presentes em pequeno número no fluido peritoneal normal. Uma amostra com elevado número de linfoblastos é sugestiva de linfossarcoma abdominal. No entanto, e como já referido anteriormente, a esfoliação dos tumores abdominais em equinos não é significativa de modo a ser possível o seu diagnóstico por citologia do fluido peritoneal (Taylor *et al.*, 1997).

Os *eosinófilos* quando presentes em elevado número e juntamente com um ligeiro aumento dos neutrófilos, são indicativos de migração parasitária (estrongilos) ou reacções de hipersensibilidade (Taylor *et al.*, 1997).

d) Avaliação bioquímica do fluido peritoneal

A avaliação bioquímica do fluido peritoneal fornece informação adicional ao exame visual e microscópico. O parâmetro bioquímico de maior utilidade na avaliação do fluido peritoneal é o valor de proteína total, que num cavalo saudável, deverá ser inferior a 2.0 g/dL, pois reflecte a severidade da efusão inflamatória presente. A enzima ALP está aumentada no fluido peritoneal se houver concorrente lesão intestinal. A determinação da concentração da isoenzima específica da ALP (IAP- fosfatase alcalina intestinal) é um importante parâmetro de diagnóstico de lesões do intestino delgado pois esta enzima tem esta localização específica na parede intestinal. Deste modo, a elevação desta enzima é um bom indicador da necessidade de realização de laparotomia. A enzima LDH, também sofre um aumento durante as lesões isquémicas intestinais, não existindo, no entanto, nenhuma correlação entre determinados valores e diferentes tipos de lesão ou prognóstico. Também os níveis de creatinina, no fluido peritoneal, poderão estar elevados, no caso de haver concomitante ruptura da bexiga (White, 1990b; Taylor *et al.*, 1997).

A concentração de *lactato*, como já referido anteriormente, poderá estar elevada devido a pobre perfusão tecidual e a glicólise anaeróbia associada a choque circulatório (De Backer, 2003). O processo de isquémia intestinal tem um efeito negativo na permeabilidade da membrana celular, havendo a passagem de subprodutos intracelulares, como o lactato, para a circulação sistémica e para a cavidade peritoneal (Liao, She, Shi, & Li, 1995). Deste modo, a detecção destes marcadores bioquímicos no sangue ou no fluido peritoneal pode ser útil na identificação precoce de uma lesão intestinal isquémica. Num cavalo saudável os valores do lactato peritoneal rondam os 0.6 ± 0.19 mmol/L (Latson, Nieto, Beldomenico, & Snyder, 2005), e são, geralmente, inferiores aos plasmáticos. A concentração de lactato peritoneal permanece inferior à plasmática ao longo da fase inicial de uma lesão isquémica moderada, após a qual se torna superior (Latson *et al.*, 2005). À medida que o processo de isquémia progride, num paciente hemodinamicamente estável, o nível de lactato peritoneal aumenta mais rapidamente que o lactato sanguíneo, resultando numa progressiva disparidade entre os dois valores. Pensa-se que isto possa ser devido à grande área de superfície membranar peritoneal, que filtra as moléculas pequenas (como o lactato) para a cavidade peritoneal mas que tem pouca permeabilidade às moléculas grandes (Liao *et al.*, 1995). Posteriormente, com a concorrente instalação de choque sistémico, a concentração de lactato plasmático aumenta rapidamente aproximando-se da concentração no fluido peritoneal (Latson *et al.*, 2005).

Num estudo efectuado por Latson *et al.* (2005), os valores médios de lactato peritoneal e plasmático foram superiores no caso de lesões de intestino delgado (lactato peritoneal – 8.02 mEq/L e lactato plasmático – 5.45 mEq/L), quando comparadas com lesões de intestino grosso. E nos casos de cólica obstrutiva por estrangulação, os níveis de lactato quer plasmático, quer peritoneal foram superiores aos de lesões não estranguladas, em todos os

segmentos intestinais, com exceção do cólon menor. Isto pode ser explicado pelo facto de, nas lesões por estrangulação de intestino delgado e cólon maior, a progressiva distensão proximal ao local da lesão primária, obstruir o retorno venoso, comprometendo, eventualmente, o fluxo sanguíneo mesentérico e arteriolar (Ruf, Suehiro G.T., Suehiro A., Pressler, & McNamara, 1980; Snyder *et al.*, 1990; Dabareiner, White, & Donaldson, 2001b), contribuindo deste modo para o aumento da lesão isquémica dos tecidos. Embora a mucosa intestinal produza algum lactato por glicólise em condições anaeróbias, a isquémia intestinal é, provavelmente, a fonte mais importante do lactato nos pacientes de cólica (Ruggles, Freeman, Acland, & FrtzSimmons, 1993).

De uma forma geral, nas obstruções simples de intestino grosso ou delgado, o fluido peritoneal, numa fase inicial, apresenta-se sem qualquer alteração. Depois, com a progressão da lesão, a concentração proteica aumenta concomitantemente com o aumento do número de eritrócitos e do total de leucócitos, enquanto que o rácio neutrófilos/macrófagos permanece normal até haver isquémia intestinal. No entanto, nas lesões obstrutivas por estrangulação, as primeiras alterações do fluido peritoneal vão surgir 1 a 2 horas após o aparecimento dos primeiros sinais clínicos, pois a parede intestinal é lesada permitindo a passagem de proteínas e eritrócitos. A contagem de neutrófilos no fluido começa a aumentar assim que as células da mucosa necrótica iniciam a sua descamação, permitindo a passagem do conteúdo intestinal, e ficando o fluido peritoneal com 90 a 95% de neutrófilos. Nas lesões por estrangulação o número de leucócitos pode variar grandemente, mas de um modo geral, ronda os 5 a 30×10^9 céls/L. Nos casos de enfarte não estrangulado existem alterações semelhantes no fluido peritoneal, isto é, aumento da concentração proteica, do número de eritrócitos e/ou glóbulos brancos. A contagem total de leucócitos poderá atingir valores na ordem dos 30 a 40×10^9 céls/L, podendo, igualmente, ser indicativo de peritonite, se não houver um concomitante aumento do número de eritrócitos (White, 1990b).

A presença de hemoperitoneu é rara, mas pode ocorrer nas situações já referidas acima, como a punção acidental do baço ou de uma vaso quando se realiza a paracentese. Nestes casos, deve-se avaliar o Ht, para poder diferenciar estas situações, pois se o sangue for proveniente do baço terá um Ht muito mais elevado do que a circulação sistémica, geralmente com valores superiores a 65%. Se, pelo contrário, o sangue presente no abdómen, for proveniente de uma vaso, o valor de Ht será semelhante ao da circulação sistémica e haverá igualmente a presença de plaquetas que numa situação normal não se encontram presentes no fluido peritoneal (White, 1990b).

Os rácios nº de eritrócitos/ proteína total (Erc/PT), nº neutrófilos/ proteína total (Ntr/PT), e nº eritrócitos/nº neutrófilos (Erc/Ntr) têm sido utilizados na comparação de diferentes tipos de lesão intestinal, especificamente na comparação de enterite e lesões por estrangulação. Um rácio Ntr/PT inferior a 3 é associado a enterites proximais, podendo-se suspeitar também de

uma obstrução simples. Por outro lado, nas lesões por estrangulação de intestino delgado é esperado um rácio maior. De modo semelhante, rácios Erc/PT da ordem dos 15 ou inferior são indicativos de enterite proximal, enquanto que nas lesões por estrangulação, é esperado um valor superior (White, 1990b).

Após castração ou cirurgia abdominal, tanto a contagem celular como a concentração proteica do fluido peritoneal irão estar elevadas, mesmo na ausência de complicações, retornando aos valores normais após 7 a 14 dias. Deste modo, a abdominocentese é limitada na diferenciação entre reacções tecidulares pós-cirúrgicas e infecção pós-cirúrgica. De igual forma, durante este período, um aumento das contagens leucocitárias e proteicas não é necessariamente indicativo de uma situação de peritonite clínica, a não ser que exista a concomitante presença de bactérias no fluido peritoneal (Taylor et al., 1997).

Pode-se concluir que a análise do fluido peritoneal não é, de modo algum um parâmetro de diagnóstico definitivo para os casos de cólica abdominal sendo, contudo, um indicador sensível de lesão intestinal. Devido à compartimentalização da cavidade abdominal, é possível haver focos de fluido abdominal normal mesmo quando existem lesões noutras locais do abdómen (White, 1990b).

5.3.3 Ecografia

Cada vez mais clínicos utilizam a ecografia como meio complementar de diagnóstico em casos de cólica. Utilizando esta técnica é possível detectar lesões de encarceramento nefro-esplénico do cólon maior, obstruções por estrangulação do intestino delgado, peritonites, efusões peritoneais, invaginações íleo-cecais, ceco-cólicas e ceco-cecais, hérnia diafragmática, e neoplasia abdominal (Fischer, 1997). No entanto, este meio de diagnóstico exige um conhecimento pormenorizado da anatomia topográfica normal do abdómen e o aspecto ecográfico dos diferentes órgãos. Dependendo da área de interesse, é possível tanto a abordagem percutânea como a transrectal.

a) Técnica

A realização de um exame ecográfico satisfatório exige uma adequada penetração das ondas. Para tal, quando se realiza um exame geral deve-se preferir a utilização de sondas de baixa frequência (2-3.5 MHz), pois permitem a captação de imagens em maior profundidade. As sondas lineares permitem uma maior rapidez na avaliação de uma vasta área, enquanto que as sondas sectoriais com uma menor área de contacto podem ser de maior utilidade quando o acesso é restrito, como por exemplo entre as costelas. Por sua vez, pode ser benéfico a utilização de uma sonda de elevada frequência (5-8 MHz) quando é necessário uma imagem de maior resolução de alguma zona superficial de interesse identificada no exame inicial (Taylor et al., 1997).

A ecografia transrectal é particularmente útil no exame do abdómen médio-caudal, especialmente se no exame rectal tiver sido palpada alguma estrutura anormal. Nestes casos, pode ser utilizada uma sonda de alta-frequência pois não é necessário uma tão grande penetração, sendo mais benéfico a obtenção de uma maior resolução de imagem (Taylor *et al.*, 1997).

Para a realização da ecografia abdominal não é necessário uma grande preparação da área, sendo apenas necessário molhar o pêlo com álcool e eventualmente utilizar um gel para um maior contacto entre a pele e a superfície da sonda. No entanto, nos cavalos de pêlo comprido poderá ser necessário rapar o pêlo do abdómen, de modo a obter uma melhor qualidade de imagem.

O exame ecográfico deverá ter início na linha de reflexão diafragmática, prosseguindo ventralmente para ambos os lados, visualizando também toda a extensão da parede abdominal ventral. De seguida, a cavidade abdominal deve ser examinada na sua totalidade, e para que não falhe nada, isto deverá ser feito de uma forma sistemática. Para o reconhecimento de qualquer lesão, é essencial saber qual o aspecto normal dos diferentes órgãos contidos na cavidade abdominal. Num cavalo saudável, a grande curvatura do estômago ou fundo gástrico pode ser visualizado do lado esquerdo, do 9º ao 12º espaço intercostal (IC), como uma grande estrutura semicircular situada medialmente ao baço ao nível da veia esplénica. A parede gástrica pode ser facilmente identificada pela reflexão ecogénica da superfície mucosa, sendo visualizada como uma superfície hipoecogénica e ecogénica e, normalmente, com 7.5 mm de espessura, sendo por vezes possível, nos cavalos adultos, visualizar as pregas gástricas (Reef, 2003).

O intestino pode ser facilmente reconhecido pelo seu conteúdo heterogéneo em ecogenicidade e pelos seus movimentos peristálticos. O intestino delgado é reconhecido pela sua aparência tubular e circular. O diâmetro do intestino delgado, em corte transversal, é variável, enquanto que a espessura da parede deve ser inferior a 3 mm (Klohn & Fischer, 1998). A parede intestinal é hipoecogénica a ecogénica, com um eco hiperecogénico proveniente da mucosa. O duodeno, geralmente, é identificado próximo do pólo caudal do rim direito, medialmente ao lobo hepático direito e ao nível do piloro apresentando uma aparência circular pequena (quando cortado pelo seu eixo menor) (Reef, 2003). O intestino delgado, pelo seu menor diâmetro pode ser visualizado como uma ansa completa, sendo possível, inclusivamente, visualizar mais do que uma, quer longitudinal quer transversalmente (Klohn & Fischer, 1998). O intestino grosso diferencia-se do delgado pelo tamanho e aparência visual, apresentando-se como uma estrutura grande semi-curva, e saculada. A parede do cólon ascendente aparece como uma linha hiperecogénica branca e brilhante. Como resultado do maior diâmetro do cólon ascendente em relação ao descendente e ao intestino delgado, não é possível de ser visualizado com uma ansa completa (Klohn & Fischer, 1998).

b) Achados ecográficos

Estômago – Nos cavalos adultos é possível a identificação ecográfica de problemas de esvaziamento gástrico, se num paciente com refluxo e anorético, e em repetidos exames ecográficos houver a persistente presença de grandes quantidades de ingesta no estômago. A aparência ecográfica de uma impactação gástrica é um eco gástrico extremamente aumentado, prolongando-se por 5 ou mais espaços ICs, no lado esquerdo do abdómen. Nestes casos, geralmente, o estômago apresenta-se um pouco menos circular que o normal, e preenchido de material hiperecogénico (Reef, 2003).

Quando existe um espessamento e aumento da ecogenicidade da parede estomacal, deve-se suspeitar da presença de um tumor (Taylor *et al.*, 1997; Reef, 2003). Embora raro, o tumor gástrico mais comum nos equinos é o carcinoma de células escamosas. Este tipo de tumor é frequentemente acompanhado de ascite, e o processo de metastização é reconhecido ecograficamente pela presença de nódulos no fígado, baço, omento, intestino e diafragma (Taylor *et al.*, 1997). Em ambos estes tipos de lesão estomacal, não se recomenda a cirurgia como tratamento, sendo classificadas como cólicas médicas (Reef, 2003).

Intestino Delgado – Nos cavalos com lesões obstrutivas por estrangulação do intestino delgado, os achados ecográficos da presença de ansas de intestino delgado dilatadas, edematosas e desprovidas de movimentos peristálticos possuem uma sensibilidade, especificidade e valores preditivos positivos e negativos de cerca de 100% (Fischer, 1997). Nestes casos, identifica-se a presença de ansas de intestino delgado dilatadas e de parede espessada localizadas nas porções ventrais do abdómen, devido ao seu aumento de peso, ficando, deste modo, em contacto com a parede abdominal ventral (Fischer, 1997; Reef, 2003). Portanto, um aumento mensurável da espessura da parede intestinal (≥ 3 mm), acompanhado de distensão do lúmen e ausência de motilidade é indicativo da presença de uma obstrução por estrangulação e também da necessidade de realização de laparotomia exploratória (Klohn & Fischer, 1998; Reef, 2003).

As invaginações são facilmente identificadas por ecografia, pela sua aparência característica lembrando um “olho-de-boi” (Fischer, 1997; Reef, 2003).

Uma lesão inflamatória do intestino, enterite, ou duodenite-jejunité proximal, pode ser reconhecida quando se visualiza ansas de intestino dilatadas mas que mantêm a sua motilidade, podendo até estar aumentada. Geralmente a parede intestinal apresenta-se edematosa, espessada e mais hipoecogénica que o normal (Klohn & Fischer, 1998; Reef, 2003).

Intestino Grosso – Nos cavalos com lesões primárias do intestino grosso (*i.e.* volvulo, deslocamento) o aspecto ecográfico da parede do cólon ascendente pode surgir alterada, aparecendo mais espessa, brilhante e hiperecogénica. O aumento na ecogenicidade deve-se ao edema e congestão da parede intestinal, sendo estas alterações mais frequentemente observadas no abdómen ventral. Nestas situações, também poderá existir uma dilatação das ansas do intestino delgado, mas que neste caso, conservam a sua motilidade (Klohn & Fischer, 1998).

O diagnóstico de um encarceramento nefro-esplénico pode ser facilitado pela ecografia da região da fossa paralombar esquerda. Nestes casos, não é possível a visualização ecográfica do rim esquerdo e do bordo dorsal do baço, existindo uma forte demarcação entre este e o cólon ascendente, encarcerado e dilatado por gás (Klohn & Fischer, 1998). No entanto, a incapacidade de visualização do rim esquerdo não é necessariamente indicativa da presença de encarceramento nefro-esplénico. Apenas evidencia a presença de uma víscera dilatada com gás imediatamente abaixo da parede abdominal, podendo estar a desviar o baço axialmente. Nestes casos, é sempre necessário a confirmação clínica da lesão antes de se proceder ao tratamento cirúrgico (Fischer, 1997).

As invaginações ceco-cólicas ou ceco-cecais podem ser diagnosticadas por ecografia abdominal, permitindo uma intervenção cirúrgica precoce. Estas lesões são identificadas na porção cranial direita do abdómen. Tem sido reportado que as invaginações ceco-cólicas são mais ovais que as ceco-cecais, apresentando um diâmetro de 10 a 15 cm. O intestino edematoso apresenta-se com margens hiperecogénicas e rodeado de fluido intraluminal. As invaginações ceco-cólicas são facilmente diferenciadas das ceco-cecais pela identificação da ponta do ceco no interior do cólon ventral direito (Fischer, 1997).

As impactações do ceco ou do cólon podem ser observadas ecograficamente através do flanco ou abdómen lateral, enquanto que as do cólon menor, só por ecografia transrectal, surgindo como uma massa ecogénica intraluminal. No entanto, a identificação ecográfica deste tipo de lesão só é possível quando a porção de intestino afectada se encontra adjacente à parede abdominal ou se houver a interposição de fluido entre esta e a parede abdominal. A porção intestinal impactada apresenta-se como uma víscera redonda a oval, distendida, medindo 20-30 cm ou mais, sem aparente saculação, e com ausência ou diminuição do peristaltismo. A parede intestinal pode estar espessada, havendo uma grande sombra acústica proveniente da ingesta impactada e adjacente à mucosa. Nos cavalos de maiores dimensões, também é possível a identificação deste tipo de lesão por ecografia transrectal (Reef, 2003).

Outros – As cólicas de areia, os bezoares e os enterólitos podem ser diagnosticados ecograficamente, desde que a sua presença ou acumulação seja suficiente para tornar a porção de intestino afectada pesada de modo a provocar o seu deslocamento para o

pavimento do abdómen ventral. À ecografia, um bezoar ou um enterólito, surge como uma massa hiperecogénica no lúmen intestinal, responsável pela formação de uma grande sombra acústica. Nestes casos também é possível visualizar uma grande dilatação do intestino proximal ao local obstruído (Reef, 2003). Os enterólitos são de difícil diagnóstico ecográfico, pois são facilmente confundidos com o eco emitido pelo gás (Fischer, 1997). Nos casos de cólica de areia surgem à ecografia, nas porções mais ventrais do intestino afectado, numerosos ecos pequenos, granulares e hipercogénicos, responsáveis pela formação de múltiplas sombras acústicas, havendo também uma limitação ao peristaltismo (Reef, 2003).

A presença de massas na parede intestinal pode ser indicativo de neoplasia, enterite granulomatosa, abscesso ou hematoma (Reef, 2003). Nos casos de neoplasia intestinal, geralmente, apenas os efeitos secundários podem ser detectados, e que incluem alterações do volume e ecogenicidade do fluido peritoneal (Taylor *et al.*, 1997). O linfossarcoma, pode estar, ou não, associado a um espessamento reconhecível da parede intestinal, tendo a aparente densidade de tecido mole, exceptuando os tumores muito agressivos ou nos quais existe necrose severa dos tecidos (Taylor *et al.*, 1997; Reef, 2003). A presença de um hematoma ou abscesso, pode-se confirmar pela natureza fluída do seu conteúdo, observável pelo seu movimento à medida que o paciente se mexe. No entanto, nalgumas situações pode ser impossível diferenciar um abscesso primário de um área de necrose tumoral e/ou de uma infecção (Taylor *et al.*, 1997).

Os deslocamentos das vísceras GI são difíceis de diagnosticar à ecografia, exceptuando os casos em que há deslocamento para o escroto, cavidade torácica ou no caso de uma hérnia umbilical (Reef, 2003). A hérnia diafragmática pode ser identificada ecograficamente examinando o lado afectado do tórax e o abdómen cranial e procurando a zona de ruptura do diafragma. No entanto se a hérnia se localizar no centro do diafragma e as vísceras herniadas não estiverem em contacto com a parede torácica, poderá ser difícil a sua identificação (Reef, 2003). A hérnia escrotal ou inguinal pode ser identificada pela visualização, na região do canal inguinal, de ansas de intestino delgado cheias de gás ou fluido. Com efeito, numa condição normal apenas se visualiza, na região inguinal, o músculo cremáster e o plexo pampiniforme, e portanto quando existe evidência da presença de alguma estrutura adicional, deve-se ponderar e pesquisar cuidadosamente a existência de intestino encarcerado (Fischer, 1997).

A caracterização do fluido peritoneal pode ser efectuada por ecografia do abdómen ventral. O fluido peritoneal normal é relativamente anecóico (Fischer, 1997). Na avaliação ecográfica deve-se ter em conta o seu carácter e quantidade relativa. A detecção de fluido hipocogénico ou ecogénico, floculento, com depósito, e existência de fibrina e/ou aderências entre as superfícies serosas do intestino e a parede abdominal é indicativa de peritonite. Nestes casos, todo o abdómen e vísceras devem ser cuidadosamente

inspeccionados para se descobrir a origem da peritonite, tal como um abscesso abdominal ou uma porção de intestino necrosado. A presença de gás livre e/ou partículas ecogénicas é consistente com a ruptura de uma víscera (Reef, 2003). A presença de fluido peritoneal celular homogéneo, hipoecogénico a ecogénico, é indicativa de hemoperitoneu, distinguindo-se de uma afecção séptica pelo balançar do fluido, associado com o movimento das vísceras GIs, com a respiração e com a deposição e agitação dos componentes sanguíneos (Reef, 2003). Nestes casos, também os rins, fígado e baço devem ser inspeccionados, de modo a averiguar a causa da hemorragia. A ecografia também é útil na colheita de fluido peritoneal por abdominocentése, pois pode servir como guia na realização desta técnica, permitindo visualizar os locais onde é possível a colheita e evitando a perfuração do baço ou de alguma ansa intestinal (Reef, 2003).

Pode-se concluir que a ecografia tem a vantagem de ser uma técnica de diagnóstico menos invasiva que a palpação rectal e mais precisa na detecção de obstruções por estrangulação do intestino delgado. À medida que os clínicos se tornam mais familiares com o uso da ecografia abdominal nos pacientes de cólica, mais informação diagnóstica poderá ser obtida numa fase precoce da doença, permitindo assim uma intervenção cirúrgica, quando necessária, também mais precoce (Fischer, 1997).

5.3.4 Raio X

O valor diagnóstico da radiografia num cavalo adulto com cólica é bastante limitado pela grande dimensão do paciente. No entanto, a radiografia abdominal pode ser útil no diagnóstico de lesões obstrutivas, enterolitíase e hérnias diafragmáticas (White, 1990b; Fischer, 1997).

a) Técnica

A técnica radiográfica, num cavalo de tamanho convencional, requer um tempo de exposição de, pelo menos, 2 segundos. Os cavalos mais nervosos devem ser sedados, se necessário, de modo a minimizar os artefactos produzidos pelo movimento do mesmo, permitindo a obtenção de um bom grau de detalhe nas películas de raio X. A técnica mais eficaz para a radiografia do abdómen médio lateral, na experiência do autor, é utilização de 450 mA a 110 Kv, com ecrãs de terras raras e rápidos, e uma grelha 8:1 (Fischer, 1997). Para radiografar o abdómen cranial e caudal, as constantes deverão ser diminuídas.

b) Identificação radiográfica de lesões

A utilização de constantes elevadas é útil na diferenciação entre massas de tecido mole, ou impactações, e enterólitos (Fischer, 1997). No entanto, se a penetração for demasiado elevada (perda dos contornos das costelas), os enterólitos poderão não ser visíveis. A utilização de uma elevada miliamperagem e uma baixa kilovoltagem maximiza o contraste. Ocasionalmente, a existência de gás no intestino é benéfica, pois ajuda no diagnóstico radiográfico de um enterólito, na medida que o faz sobressair.

A aparência radiográfica de obstruções ou impactações de areia pode ser semelhante à dos enterólitos, particularmente a nível do cólon transversal. Uma das características distintivas da impactação de areia é que o bordo dorsal pode ser plano ou liso e o bordo ventral apresenta uma curvatura semelhante à forma do intestino que ocupa (Fischer, 1997).

As hérnias diafragmáticas podem ser diagnosticadas utilizando a radiografia abdominal e torácica, sendo identificadas pela presença de intestino na cavidade torácica e por uma descontinuidade da silhueta diafragmática (Fischer, 1997).

c) Radiografia abdominal em poldros

A radiografia abdominal nos poldros oferece muito mais informação diagnóstica do que no cavalo adulto. Nestes pacientes, tem sido vastamente utilizada no diagnóstico de obstruções gastro-duodenais, enterocolite necrosante, enterites, impactações, deslocamentos, invaginações, ruptura de vísceras, anomalias congénitas como agangliose intestinal, aplasias e atresias, e hérnias diafragmáticas e inguinais. Muitas destas lesões podem ser diagnosticadas por radiografia simples, enquanto que as técnicas de contraste têm sido utilizadas para averiguar anomalias do trânsito GI, lesões obstrutivas e situações de atresia (Fischer, 1997). Na realização de uma radiografia de contraste o bário utilizado passa, normalmente, do estômago em 30 a 120 minutos, enquanto que nos casos de obstrução, ao fim deste período de tempo, ainda haverá, no seu interior, uma quantidade considerável deste elemento. O enema de bário também pode ser utilizado no diagnóstico de impactações de mecónio (White, 1990b).

Nos poldros, a radiografia abdominal lateral deve ser efectuada utilizando 10 a 15 mA e 80 a 120 Kv, com uma distância focal de 1m, uma grelha 8:1, e um écran de terras raras (White, 1990b; Fischer, 1997). As radiografias devem ser tiradas antes da entubação nasogástrica de modo a evitar a dilatação do estômago com ar. E, num poldro com suspeita de ruptura visceral, a abdominocentese não deverá ser efectuada antes da radiografia, pois este procedimento também poderá causar pneumoperitoneu, tornando difícil a visualização radiográfica das estruturas (Fischer, 1997).

5.3.5 Endoscopia

A endoscopia possibilita o diagnóstico de impactação gástrica, ulceração, carcinoma de células escamosas, e ingestão de corpos estranhos. Os cavalos com úlceras ou outras lesões gástricas podem evidenciar sinais que são indistintos dos sinais clínicos de cólica recorrente ou crônica, sendo, nestes casos, bastante útil a realização de uma endoscopia (Fischer, 1997).

O exame endoscópico do esófago, estômago, piloro, e duodeno proximal, pode ser realizado utilizando um vídeo-endoscópio flexível de 3 metros. Os pacientes deverão ser privados do acesso a água e comida nas 8 a 12 horas prévias à gastroscopia, permitindo o esvaziamento gástrico. Para a realização desta técnica o cavalo poderá ser sedado ou imobilizado utilizando apenas métodos de contenção mecânica.

O endoscópio deverá ser introduzido até ao estômago como se de um tubo nasogástrico se tratasse. À medida que vai descendo, deve-se visualizar o esófago, sendo este processo facilitado pela insuflação de ar através do sistema. Nas paredes do esófago é possível ver lesões resultantes da administração de AINES, e mesmo antes de entrar no estômago é possível verificar a existência de lesões ulcerativas no cárdia, pois este é um local muito comum para este tipo de lesão. Assim que o endoscópio penetra no interior do estômago, insufla-se ar (ou dióxido de carbono), permitindo a sua dilatação e conseqüente possibilidade de realização de um exame completo em toda a sua extensão (Fischer, 1997). Se existirem pedaços de alimentos agarrados à mucosa estomacal, faz-se uma lavagem com jactos de água permitindo a visualização total da mucosa, e expondo possíveis úlceras existentes. O estômago deve ser alvo de uma inspecção cuidadosa em toda a sua extensão, incluindo o cárdia, curvatura maior, mucosa não glandular ou escamosa, mucosa glandular, e piloro. Durante este procedimento é possível obter biópsias da mucosa.

Quando o endoscópio penetra no estômago, geralmente situa-se ao longo da curvatura maior, e assim que se identifica a zona do *margo plicatus*, o endoscópio deverá ser manipulado de modo a sofrer uma rotação de 90 a 180° sobre si mesmo, até ser possível visualizar o cárdia por completo. Após esta manobra, o endoscópio pode retornar à sua posição original e continuar o seu trajecto ao longo da curvatura maior do estômago até se visualizar o piloro. A inspecção da zona glandular e do piloro poderá ser difícil nos pacientes com atraso do esvaziamento gástrico, devido à eventual presença de fluido e ingesta no antro (White, 1990b).

5.3.6 Laparoscopia

Nos dias de hoje, a laparoscopia exploratória é usada em pacientes de cólica que manifestam sinais insuficientemente conclusivos para indicar tratamento cirúrgico ou para prosseguir com o tratamento médico (Fischer, 1997).

A laparoscopia tem sido limitada aos casos de cólica crónica ou recorrente, uma vez que as obstruções agudas são acompanhadas de dilatação, havendo, nestes casos, um grande risco de perfuração intestinal (White, 1990b). Esta técnica possibilita o diagnóstico de lesões como o encarceramento de intestino delgado, obstrução por estrangulação, volvulo do cólon maior, colite do cólon menor, e enterite proximal (Fischer, 1997). Esta técnica permite também a determinação do prognóstico em lesões por estrangulação, por avaliação do estado do intestino, e a pesquisa da presença de aderências (White & Randolph, 2003). Em cavalos com cólica crónica ou perda de peso, a laparoscopia exploratória deve ser considerada, principalmente, se existirem achados à palpação rectal, ou achados ecográficos (White, 1990b). A combinação desta técnica com a palpação rectal permite a identificação de estruturas palpáveis, como tumores, abscessos ou aderências (Fischer, Lloyd, Carlson, & Madigen, 1986).

Para a realização da laparoscopia o paciente deverá ser privado de alimento nas 12 a 36 horas prévias de modo a diminuir o conteúdo alimentar do ceco e cólon. O laparoscópio é inserido através de um trocáter, e fazendo uma pequena incisão previamente (2 a 3 cm) num local anestesiado situado ao nível da fossa paralombar esquerda ou direita. O correcto posicionamento é essencial, pois durante a inserção pode ocorrer a punção do ceco ou do rim, no lado direito, e do baço ou do rim, no lado esquerdo. Para a insuflação do abdómen, pode-se utilizar dióxido de carbono, mas é mais comum a expansão do abdómen permitindo a entrada de ar através da cânula previamente colocada. Após entrada no abdómen pelo lado esquerdo, avança-se o laparoscópio cranialmente ao longo do bordo dorsal do baço, visualizando o estômago, fígado e diafragma, e também o espaço nefro-esplénico (White, 1990b). Posteriormente, rodando o endoscópio caudalmente, é possível visualizar a cavidade pélvica, com os ovários no caso da fêmea, e o anel inguinal interno no caso do macho. Do lado esquerdo, o mesocólon do cólon menor bloqueia a visualização das estruturas do lado oposto do abdómen, contudo, usualmente, consegue-se visualizar o cólon menor e a flexura pélvica (White, 1990b). Do lado direito é possível identificar a base do ceco com o duodeno a atravessar-se da direita para a esquerda. O acesso ao abdómen ventral só é possível utilizando o decúbito dorsal com anestesia geral (Fischer, 1997).

5.3.7 Análise fecal

As fezes obtidas durante o exame rectal, ou por defecação, podem ser avaliadas grosseiramente, quanto à presença de sangue, parasitas ou areia. Tal como já referido anteriormente, pequenas quantidades de areia podem ser detectadas colocando um pouco de fezes numa luva de palpação juntamente com um pouco de água e deixando a repousar suspensa por alguns minutos, permitindo assim a sedimentação das partículas arenosas.

Nos pacientes com impactações do cólon menor, poderá observar-se pequenas quantidades de sangue misturadas com as fezes. A presença de sangue fresco com coágulos poderá ser indicativa de uma laceração do recto ou do cólon menor. A presença de bandas de muco branco-amarelado que cobrem bolas de fezes secas e firmes é sugestiva de trânsito lento a nível do cólon, sendo comum nos pacientes com impactações do cólon maior. Fezes moles e mal cheirosas podem ser indicativas de uma situação de enterocolite (Moore, 2006).

As fezes obtidas podem ainda ser submetidas a testes específicos para a pesquisa de sangue oculto, parasitas, microrganismos como *Clostridium difficile* ou para cultura ou PCR de salmonela (White, 1990b; Moore, 2006).

6. Tratamento

O tratamento específico de cada caso de cólica varia e depende da natureza e severidade da lesão. Contudo, existem alguns princípios terapêuticos comuns à maioria das cólicas:

- Analgesia e sedação
- Reposição de fluidos, correcção de desequilíbrios electrolíticos e ácido-base.
- Lubrificação gastrointestinal ou administração de laxantes
- Tratamento específico da doença em causa

6.1 Analgesia e sedação

A analgesia é muito importante pois alivia o desconforto do paciente, minimiza o efeito inibitório da dor sobre a motilidade GI, possibilita a execução de um exame clínico mais cuidadoso, e reduz a probabilidade do animal se ferir a si mesmo. No entanto a sua administração tem de ser cuidada, pois pode mascarar os sinais clínicos da progressão da lesão.

6.1.1 Anti-inflamatórios não esteróides

Os AINES são do grupo de fármacos mais frequentemente utilizados no tratamento da dor abdominal. Estes fármacos inibem a cicloxigenase, uma enzima integrante da cascata do ácido araquidónico, e que está envolvida na produção de prostanglandinas, muitas das quais são potentes mediadores da dor abdominal nos cavalos. Com efeito, os AINES exercem a sua acção ao reduzirem a concentração de mediadores inflamatórios no local da lesão, diminuindo a percepção da dor pelo sistema nervoso central (SNC), e reduzindo a temperatura corporal.

Os AINES mais utilizados são a fenilbutazona, flunixinina meglumina, dipirona, e o cetoprofeno (Anexo 3). A fenilbutazona e a dipirona têm um efeito moderado no alívio da dor, enquanto a flunixinina meglumina e o cetoprofeno têm uma acção analgésica mais marcada (Rose & Hodgson, 1993). A flunixinina meglumina é o fármaco deste grupo mais potente no controlo da dor visceral. A sua grande desvantagem é a capacidade de mascarar os sinais de endotoxémia, e como tal, pode atenuar as manifestações clínicas de lesões severas, em particular as por estrangulação. Na tentativa de se ultrapassar esta desvantagem, deve-se diminuir a dose e aumentar a frequência das administrações. O cetoprofeno bloqueia a cicloxigenase e também a lipoxigenase, uma enzima responsável pela indução de outros mediadores inflamatórios, capazes de promoverem a quimiotaxia de neutrófilos sendo este um potente mecanismo local de lesão celular. No entanto, o cetoprofeno não é tão eficaz como a flunixinina meglumina no alívio da dor abdominal em equinos (Rose & Hodgson, 1993; Edwards, 1998; Blood *et al.*, 2000).

6.1.2 α -2 agonistas

Os agonistas dos adrenoreceptores α -2 induzem analgesia, por supressão da neurotransmissão a nível do SNC, e relaxamento muscular. Neste grupo de analgésicos estão incluídos a xilazina, detomidina, romifidina, e medetomidina (Anexo 3).

A xilazina em doses elevadas (1,1 mg/Kg EV ou IM) é um fármaco bastante potente no controlo da dor abdominal, com uma duração de acção até 45 minutos. Muitos clínicos utilizam doses baixas, uma vez que o curto período de duração da sua acção permite uma repetida reavaliação da condição do paciente sem mascarar os sinais clínicos. A detomidina é mais potente que a xilazina, com uma duração de acção até 90 minutos (Rose & Hodgson, 1993; Edwards, 1998; Blood *et al.*, 2000).

Os efeitos secundários deste tipo de fármacos incluem hipotensão, diminuição do débito cardíaco, Íleo, e diminuição do fluxo sanguíneo intestinal, sendo todos dependentes da dose administrada. Tendo em conta o efeito mais potente da detomidina, com doses menores consegue-se a mesma acção analgésica, mas com um menor efeito no sistema cardiovascular e na motilidade GI (Rose & Hodgson, 1993; Edwards, 1998; Blood *et al.*, 2000).

6.1.3 Opiáceos ou narcóticos

Os efeitos analgésicos ou sedativos destes tipos de fármacos resultam da sua interacção com receptores opiáceos centrais e/ou periféricos. Este grupo inclui a morfina, oximorfina, meperidina, butorfanol e pentazocina, todos com um potente efeito analgésico e sedativo (Anexo 3). O butorfanol e a pentazocina são os que têm um efeito analgésico mais previsível, tendo ainda a vantagem em relação aos restantes de possuírem menos efeitos secundários. A morfina, oximorfina e meperidina podem causar excitação, aumento actividade/agitação, e uma redução do tempo de trânsito GI. Nos cavalos com dor abdominal severa, pode-se utilizar uma combinação de xilazina (0,2-0,4 mg/Kg EV) com butorfanol (0,02-0,1 mg/Kg EV) (Rose & Hodgson, 1993; Edwards, 1998; Blood *et al.*, 2000).

6.1.4 Espasmolíticos

O aumento da frequência das contracções intestinais na cólica espasmódica, ou os espasmos que ocorrem oralmente às obstruções intraluminais, no caso de impactações, levam a dor que pode ser aliviada pela administração de espasmolíticos. Neste grupo de fármacos estão incluídos a atropina e a hioscina butilbromida (Buscopan®). A atropina não é recomendada no caso de cólicas de equinos devido ao efeito de relaxamento da parede intestinal e de abolição das contracções que pode durar várias horas e até mesmo dias, podendo levar a timpanismo e complicando a patologia inicial com Íleo. A hioscina é um parassimpaticolítico, largamente utilizado em determinadas partes do mundo como o fármaco de eleição no tratamento inicial da cólica. É frequentemente administrado em associação com a dipirona e é bastante eficaz no tratamento de cólicas moderadas não complicadas (Rose & Hodgson, 1993; Edwards, 1998; Blood *et al.*, 2000).

6.2 Fluidoterapia

O tipo de fluido e a taxa de administração variam grandemente consoante a fase em que se encontra a cólica. A terapêutica inicial é utilizada para corrigir os desequilíbrios electrolíticos e ácido-base. A terapêutica de manutenção é utilizada para acompanhar os requerimentos dos pacientes. E a terceira categoria de fluidoterapia que consiste na hiperhidratação, que é mais frequentemente empregue nos casos de obstruções intraluminais, principalmente no caso de impactações do cólon maior. Neste tipo de lesões a fluidoterapia tem como objectivo o melhoramento da função cardiovascular, o aumento do volume de fluido no TGI, que por sua vez contribui para a hidratação e maceração da massa impactada, podendo para este fim ser suplementada com KCl (20 mEq/L) ou utilizando Lactato de Ringer (Rose & Hodgson, 1993; Edwards, 1998; Blood *et al.*, 2000).

Nos casos em que a obstrução é apenas parcial e não existe refluxo gástrico, a administração de fluidos orais pelo tudo nasogástrico é uma boa opção terapêutica. Um cavalo adulto tolera a administração, através de tubo nasogástrico, de 6 a 8 L de fluido

isotónico por hora. Se existir uma condição de obstrução total ou presença de refluxo gástrico, a fluídoterapia deverá ser por via endovenosa (Rose & Hodgson, 1993; Edwards, 1998; Blood *et al.*, 2000).

6.3 Lubrificantes/Laxantes

A hidratação e passagem de impactações/obstruções intraluminais, geralmente, são conseguidas combinando fluidoterapia (EV ou oral) com a administração de agentes inertes lubrificantes (Anexo 3).

O *óleo mineral* (parafina líquida) é o lubrificante mais frequentemente utilizado na prática clínica equina e deve ser administrado por entubação nasogástrica. É um agente de superfície que facilita a passagem da ingesta através do TGI pelo seu efeito lubrificante directo e por reduzir a absorção de água do lúmen intestinal levando, deste modo, à hidratação dos conteúdos intraluminais. A eficácia terapêutica do óleo mineral é, contudo, limitado ao tratamento de obstruções moderadas (Rose & Hodgson, 1993).

O *psyllium hidrofílico mucilóide* absorve água, actuando como um agente laxativo ao aumentar o conteúdo hídrico e o volume da massa fecal. Pode ser administrado com segurança até 4 vezes por dia, sendo particularmente útil em caso de impactações de areia, pois facilita a expulsão da mesma (Rose & Hodgson, 1993; Edwards, 1998).

O *dioctil sulfo-succinato de sódio* (DSS) é um detergente com propriedades emulsionantes e molhantes, e portanto actua diminuindo a tensão superficial das massas intraluminais permitindo a penetração de água, iões e gordura. O DSS pode causar lesão da mucosa intestinal e aumenta a permeabilidade das células do cólon (Rose & Hodgson, 1993; Edwards, 1998; Blood *et al.*, 2000).

Os *agentes laxativos osmóticos* como o sulfato de magnésio ou o sal comum podem ser utilizados nos cavalos com cólica, mas devido à possibilidade de poderem causar enterite por lesão osmótica das células da mucosa, cada dosagem de 0,5-1,0 g/Kg deve ser previamente diluída em 4 L de água morna e administrada por tubo nasogástrico (Rose & Hodgson, 1993; Edwards, 1998).

6.4 Outros agentes terapêuticos

O *Dimetil sulfóxido* (DMSO) é um solvente com boa capacidade de penetração tecidular e efeitos anti-inflamatórios. Este efeito anti-inflamatório é conseguido através da captura de radicais livres produzidos pelas células inflamatórias. Alguns estudos empíricos indicam que o DMSO administrado a cavalos com endotoxémia e isquémia intestinal pode aumentar a taxa de sobrevivência, em comparação com cavalos não tratados (Rose & Hodgson, 1993).

Os *agentes promotores da motilidade* são, normalmente, utilizados em situações de íleo, comum pós-cirurgicamente, e impactações do cólon maior (Anexo 3). A *neostigmina* aumenta a concentração de acetilcolina e, portanto, estimula directamente a motilidade GI.

O seu maior efeito adverso é a indução de contracções segmentais desorganizadas que pouco contribuem para a progressão da ingesta. Outros efeitos incluem o aumento da dor abdominal e sudação. Com efeito, a eficácia final da neostigmina no tratamento do Íleo é bastante questionável. O *betanecol* também é um agente promotor da motilidade e que tem sido utilizado na promoção do esvaziamento gástrico, tendo como efeito secundário o aumento da salivação. A *metoclopramida* tem sido utilizada como estimulante GI (esvaziamento gástrico e motilidade do intestino delgado) devido à sua acção antagonista dopaminérgica não específica, tendo em conta que a hiperactividade dopaminérgica é considerado um factor intrínseco na génese do Íleo. No entanto, em doses elevadas pode causar estimulação do SNC. O *cisapride* é uma benzamina com propriedades pró-cinéticas a nível gastrointestinal. O seu modo de acção pensa-se que seja o aumento da libertação de acetilcolina dos interneurónios intramurais, levando a um maior fluxo de cálcio. Por fim, a *eritromicina* é um agente promotor da motilidade por estimulação dos receptores entéricos (motilinas) (Rose & Hodgson, 1993; Edwards, 1998; Blood *et al.*, 2000).

6.5 Tratamento cirúrgico

A intervenção cirúrgica é indicada:

- Quando é possível diagnosticar a causa exacta da cólica e a lesão obstrutiva requer correcção cirúrgica, como por exemplo o caso das obstruções por estrangulação;
- Quando não foi efectuado um diagnóstico específico, mas existem evidências suficientes que indicam a necessidade de realização de cirurgia;
- Quando os pacientes com cólica recorrente, que se mantém durante dias ou semanas, são suspeitos de sofrerem de uma lesão obstrutiva parcial devido a aderências, neoplasias, etc. (Edwards, 1998).

A maioria dos casos de cólica recai na segunda categoria. E, apesar dos enormes avanços nas técnicas cirúrgicas e anestésicas e no maneio intra-cirúrgico, a taxa de mortalidade dos pacientes submetidos a cirurgia, permanece bastante elevada. A percentagem de cavalos submetidos a celiotomia devido a cólica, e que morrem ou são eutanasiados durante a cirurgia devido a um estado muito avançado das lesões GIs, tem sido estimada em 8 a 24% (Ducharme, Hacket, & Ducharme, 1983; Pascoe, McDonnell, Trim, & Van Gorder, 1983). A chave para melhorar a taxa de sobrevivência, consiste, precisamente no reconhecimento precoce de uma lesão cirúrgica, antes mesmo de haver deterioração da condição do paciente.

A tabela 4 apresenta, de forma resumida, os critérios gerais de indicação e de contra-indicação cirúrgica.

Tabela 4. Critérios gerais de indicação e contra-indicação cirúrgica

Indicadores cirúrgicos	Parâmetros de diagnóstico	Contra-indicadores cirúrgicos
Deprimido	Atitude	Alerta, responsivo
Moderada–severa, progressivo	Grau de dor	Suave-moderada, transitória
FC≥60-75 bpm		FC≤55 bpm
Pulso fraco		Pulso forte
TRC≥2.5 seg., membranas mucosas congestionadas, extremidades frias, choque	Sinais Cardinais	TRC≤2 seg., membranas mucosas rosadas, extremidades quentes
Temperatura rectal normal a ligeiramente aumentada		Piréxia
Ausente ou diminuição persistente	Motilidade	Presente
Presente, ≥ 3-5 L, e alcalino	Refluxo nasogástrico	≤2 L
Achados:		
Distensão intestino delgado;		
Distensão ou deslocamento cólon maior	Palpação rectal	Nenhum achado
Distensão não corrigida medicamente		
Invaginações		
Presença corpo estranho		
Alterações do fluido peritoneal:		
Aumento da concentração proteica, do nº eritrócitos e do nº leucócitos total	Abdominocentése	Sem alterações significativas
Presença de neutrófilos degenerados		
		Ligeiro aumento do Ht e PrPI
Elevação moderada a severa do Ht e PrPI	Parâmetros sanguíneos	neutrofilia (WBC≥15.000/μL) ou neutropénia (WBC≤3000/μL)
		-
Presente e progressiva	Distensão abdominal	
Não significativa:		
Dor não responsiva à administração de analgésicos	Resposta à terapêutica	Significativa:
Deterioração metabólica		Diminuição da dor
Depressão progressiva do SNC		Melhoria dos sinais cardiovasculares e do estado de hidratação

Adaptado de Rose R.J. & Hodgson D.R. (1993). Alimentary system: Examination and approach to treatment of the horse with abdominal pain ("colic"). In R.J. Rose & D.R. Hodgson (Eds.), *Manual of equine practice*. (pp 206-212). Philadelphia: W.B. Saunders Company. (48)

II. MATERIAIS E MÉTODOS

1. Casos Clínicos

Foram objecto deste estudo 13 casos de cólica abdominal, tendo sido 6 deles submetidos a cirurgia, enquanto que os 7 restantes foram apenas tratados medicamente. Dos 13 equinos admitidos na clínica com esta patologia, 6 eram fêmeas e 7 machos.

Os parâmetros de diagnóstico utilizados na avaliação destes casos de cólica foram os seguintes: grau de dor; temperatura rectal (°C); frequência cardíaca; tempo de repleção capilar; coloração das mucosas; hematócrito (%); concentração plasmática de proteínas totais (PrPI) (g/dL); motilidade; refluxo nasogástrico (ausente/presente); achados à palpação rectal (PR); achados ecográficos; características do fluido peritoneal recolhido por abdominocentése; e concentração plasmática de lactato (mmol/L).

A tabela 5 resume todos os casos clínicos de cólica presenciados, apresentando os diversos parâmetros de diagnóstico, a decisão terapêutica, o diagnóstico e o desfecho final.

2. Análise estatística

Procedeu-se a uma análise estatística destes casos, aplicando uma análise de variância (ANOVA), na tentativa de estabelecimento de relações entre os diversos parâmetros de diagnóstico e o tratamento escolhido. O nível de significância considerado foi de $p < 0,05$. Sempre que se detectou uma diferença significativa, referente a um determinado parâmetro de diagnóstico, entre os dois grupos de pacientes estudados, foi efectuado um teste de comparação post-hoc (teste Scheffé F) (Statistica for Windows, Statsoft, Inc., 1995, Tulsa, OK, U.S.A.).

Alguns parâmetros de diagnóstico, como os achados à PR, os achados ecográficos e as características do fluido peritoneal, foram excluídos da análise pois seria difícil a sua conversão em valores numéricos.

Para a realização desta análise de variância, e de modo a possibilitar a introdução dos valores dos vários parâmetros, adoptou-se para o parâmetro dor a seguinte correspondência de valores: dor suave – 1; dor moderada – 2; dor violenta – 3. Na classificação do estado das mucosas adoptou-se o seguinte: normais – 1; pálidas – 2; congestionadas – 3; cianóticas – 4. Na caracterização da motilidade adoptou-se a seguinte correspondência: ausente – 1; diminuída – 2; aumentada – 3. Por fim, para o parâmetro refluxo nasogástrico optou-se pela seguinte classificação: ausente – 1; presente – 2.

Tabela 5. Casos clínicos de cólica presenciados (Parâmetros de diagnóstico, decisão terapêutica, diagnóstico e desfecho final)

	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	M
Dor	Violenta (3)	Moderada (2)	Violenta (3)	Moderada (2)	Violenta (3)	Moderada (2)	Moderada? (2)	Violenta (3)	Violenta (3)	Moderada (2)	Moderada? (2)	Moderada (2)	Moderada (2)
Temp. (°C)	37.8	38.5	86	37.6	80	37.7	38.9	56	80	35	80	36	92
FC (bpm)	80	116		48			76	3	3.5	48			2
TRC (seg.)									Cianóticas (4)	2			
Mucosas			Normais (1)	Pálidas (2)	Congestionadas (3)					Pálidas (2)	Normais (1)		
Ht (%)		58	29	42	41	43	35	38	50	43	50	33	57
PRPI (g/dL)		9.0	7	7.8		6.4	7.8	6.2	5.8	8.3	7.2	8	9
Motilidade	Ausente (1)	Ausente (1)	Ausente (1)	Ausente (1)	Ausente (1)	Diminuída (2)	Aumentada (3)	Ausente (1)	Ausente (1)	Ausente (1)	Diminuída (2)	Ausente (1)	Ausente? (1)
Refluxo nasog. (L/pH)	Presente (2)	Presente (2)	Ausente (1)	Ausente (1)	Ausente (1)	Ausente (1)	?	Presente (2)	Ausente (1)	Presente (2)	Ausente (1)	Presente (2)	
PR	Ansas ID	± 3 L Ácido	Distensão severa do cólon	Distensão severa do cólon	Timpanismo do ceco	Impactação cólon menor e ceco	Impactação flexura pélvica e cólon menor	Ansas ID	Distensão cólon?	Alcalino	Ansas ID	Timpanismo flexura pélvica e impactação extensa	
Ecog.	Ansas ID com motilidade edemaciado	Ansas ID	Ansas ID sem motilidade	ID sem alterações	Timpanismo do ceco	Ansas ID	Impactação flexura pélvica e cólon menor	Ansas ID dilatadas				Cólon com motilidade	
Abdominoc. (proteínas g/dL)		5			Não se conseguiu recolher líquido								
Lactato (mmol/L)					Médico (por impossibilidade financeiras)								
Decisão de tratamento	Cirúrgico	Médico	Cirúrgico	Médico	Médico (por impossibilidade financeiras)	Médico	Cirúrgico	Cirúrgico	Cirúrgico	Médico	Cirúrgico	Médico	Médico
Diagnóstico	Volvulo de ID (várias voltas)	Impactação generalizada	Deslocamento cólon à direita	Timpanismo ceco	Enterólito cólon menor	Fezes desidratadas (DX lab. de Babesia Caballi)	Fitobozoar na flexura pélvica	?	Torção cólon	Impactação flexura pélvica e ceco	?	Timpanismo flexura pélvica e impactação	Timpanismo com dilatação gástrica
Desfecho	Eutanásia (ID sem motilidade)	Alta	Alta	Alta	Morreu (ruptura cólon menor)	Alta	Alta	Eutanásia (perda coordenação o motora)	Morreu (ruptura cólon)	Alta	Eutanásia (evisceração e hemorragia abdominal)	Alta	Alta

III. RESULTADOS

O diagnóstico definitivo destes casos nem sempre foi possível, tendo sido o desfecho final fatal em 5 casos (3 dos quais foram eutanasiados) e tendo-se conseguido a total recuperação de 8 equinos. Outro aspecto que tem de se ter em conta na observação e análise destes dados é que eles dizem respeito apenas ao exame inicial realizado aquando da admissão do cavalo na clínica, tendo sido muitos deles submetidos a exames médico-veterinários prévios e sujeitos a administração de analgésicos (*i. e.* flunixinia meglumina).

Grau de dor e decisão terapêutica

Na avaliação da relação entre o grau de dor e a decisão terapêutica, verificou-se que existia uma diferença significativa na intensidade da dor exibida nos 2 grupos testados ($p < 0.01$) (Figura 4). Desta forma, os animais que foram submetidos a cirurgia, apresentaram um grau médio de dor severa (média = 2.714 ± 0.184), enquanto que os cavalos submetidos apenas a terapêutica médica apresentaram, em média, um grau moderado de dor (média = 2 ± 0).

Temperatura e decisão terapêutica

Não foi encontrada qualquer diferença significativa, na temperatura rectal medida, entre os pacientes submetidos a cirurgia e os submetidos a tratamento médico, uma vez que ($p > 0,05$) (Figura 5).

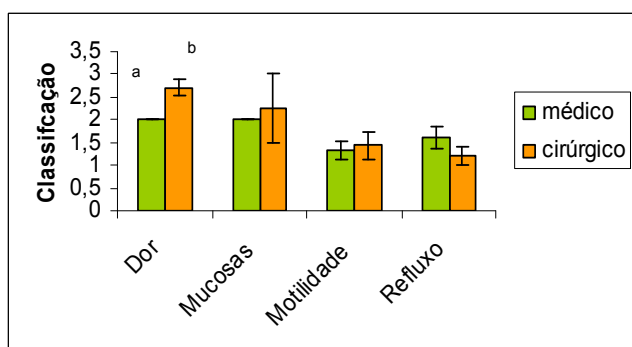


Figura 4. Gráfico que expressa a relação entre o grau de dor, coloração das mucosas, motilidade, refluxo e a decisão terapêutica. As barras indicam média \pm erro padrão. As letras indicam diferença significativa ($p < 0.05$).

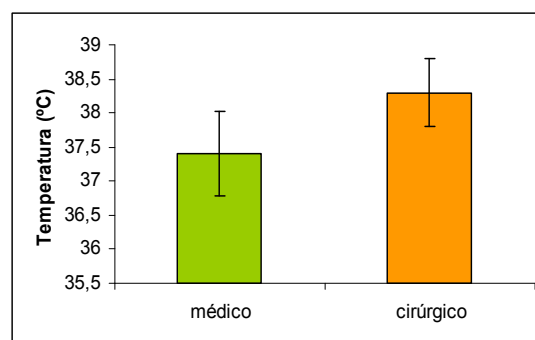


Figura 5. Gráfico que expressa a relação entre a temperatura rectal e a decisão terapêutica. As barras indicam média \pm erro padrão.

Frequência cardíaca e decisão terapêutica

Tendo em conta todos os valores de FC medidos, não foi observada qualquer diferença entre os dois grupos de cavalos em estudo (Figura 6). No entanto, constatou-se que existia uma tendência para um aumento da FC nos cavalos submetidos a cirurgia, ($p = 0.07$). Os pacientes que necessitaram tratamento cirúrgico apresentavam FC superiores (média = 76.86 ± 3.647) aos que foram submetidos apenas a terapêutica médica (média = 56.00 ± 15.336).

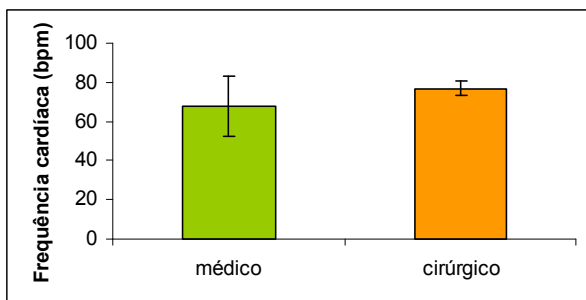


Figura 6. Gráfico que expressa a relação entre a frequência cardíaca e a decisão terapêutica. As barras indicam média \pm erro padrão.

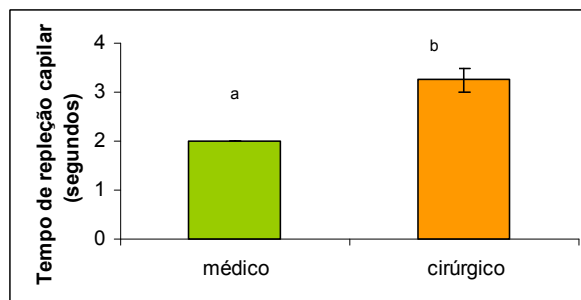


Figura 7. Gráfico que expressa a relação entre o tempo de repleção capilar e a decisão terapêutica. As barras indicam média \pm erro padrão. As letras indicam diferença significativa ($p < 0,05$).

Tempo de repleção capilar e decisão terapêutica

Na avaliação deste parâmetro, verificou-se uma diferença significativa entre os 2 grupos em estudo ($p < 0,05$) (Figura 7). Nos animais sujeitos a tratamento cirúrgico o TRC foi superior ($3,25 \pm 0,25$) ao dos animais tratados apenas medicamente (2 ± 0).

Coloração das mucosas e decisão terapêutica

Na avaliação da relação entre a coloração das mucosas e o tratamento a seguir, não se verificaram diferenças significativas entre os pacientes que foram submetidos a cirurgia e os sujeitos a terapêutica médica ($p > 0,05$) (Figura 4).

Hematócrito (%) e decisão terapêutica

Não se observou nenhuma relação entre os valores deste parâmetro diagnóstico e a necessidade de submissão a cirurgia ($p > 0,05$) (Figura 8).

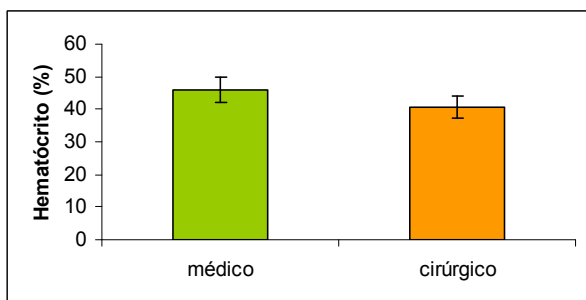


Figura 8. Gráfico que expressa a relação entre o hematócrito e a decisão terapêutica. As barras indicam média \pm erro padrão.

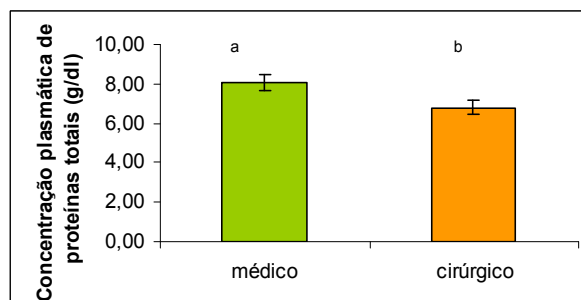


Figura 9. Gráfico que expressa a relação entre a concentração plasmática de proteínas totais e a decisão terapêutica. As barras indicam média \pm erro padrão. As letras indicam diferença significativa ($p < 0,05$).

Concentração plasmática de proteínas totais (g/dL) e decisão terapêutica

Na avaliação deste parâmetro, observou-se uma diferença entre os 2 grupos em estudo ($p < 0,05$). Nos pacientes submetidos a cirurgia, os valores de PrPI foram inferiores (média = $6,8 \pm 0,358$) aos pacientes tratados medicamente (média = $8,08 \pm 0,394$) (Figura 9).

Motilidade gastrointestinal e decisão terapêutica

Não foi encontrada nenhuma diferença significativa entre a motilidade no grupo dos pacientes submetidos a cirurgia e no grupo sujeito apenas a terapêutica médica ($p > 0,05$) (Figura 4).

Refluxo nasogástrico e decisão terapêutica

Na avaliação da relação entre a presença/ausência de refluxo nasogástrico e a decisão terapêutica, também não foi encontrada nenhuma diferença significativa entre o grupo de equinos com necessidade de realização de tratamento cirúrgico e o grupo submetido a terapêutica médica ($p > 0,05$) (Figura 4).

Concentração plasmática de lactato e decisão terapêutica

Não se observou nenhuma diferença significativa na concentração plasmática de lactato entre o grupo sujeito a cirurgia e o grupo submetido apenas a terapêutica médica ($p > 0,05$) (Figura 10).

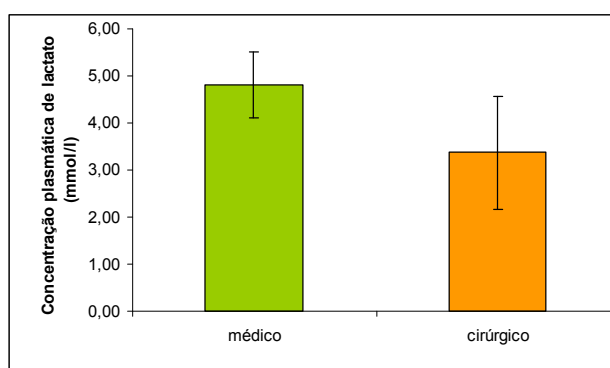


Figura 10. Gráfico que expressa a relação entre a concentração plasmática de lactato e a decisão terapêutica. As barras indicam média \pm erro padrão.

IV. DISCUSSÃO

Vários têm sido os estudos realizados na tentativa de relacionar os diversos parâmetros de diagnóstico com a decisão terapêutica. Foi demonstrado por diversos estudos que a *intensidade da dor* é uma das variáveis mais importantes na discriminação dos casos médicos e cirúrgicos de cólica equina (Reeves, Curtis, & Salman, 1987; Edwards, 1991; Reeves *et al.*, 1991; Peloso, Cohen, & Taylor, 1996; Mair & Edwards, 1998; Thoenner, Ersboll, Jansson, & Hasselholt, 2003). Esta relação aparenta ser linear; isto é, quanto mais severa a dor abdominal, maior probabilidade existe de haver necessidade de intervenção cirúrgica. Isto vem de encontro aos resultados obtidos na análise efectuada, em que os casos cirúrgicos são acompanhados de uma dor mais violenta que os casos médicos.

Nas cólicas, tal como referido anteriormente, as alterações da *temperatura rectal* podem ocorrer como resultado da dor, resposta inflamatória local ou sistémica ou comprometimento da função cardiovascular. Existe pelo menos um estudo (Thoenner *et al.*, 2003) que aponta para a existência de uma relação inversa entre a temperatura e a necessidade de intervenção cirúrgica. O autor deste estudo sugere que uma temperatura de 39 °C é consistente com sintomas de enterite ou peritonite, e portanto inconsistente com uma lesão cuja resolução requer cirurgia. Ou seja, uma temperatura corporal elevada aparenta ter um valor preditivo negativo bastante significativo. Este achado é igualmente sustentado por outros estudos; por exemplo, uma revisão efectuada sobre casos de peritonite revelou que uma temperatura rectal elevada estava presente em 57% dos cavalos (Hillyer & Wright, 1998). No entanto, tem de se ter em conta que a presença de febre e de uma lesão de peritonite também são dados característicos de pacientes de cólica com ruptura de víscera, e nos quais a única possibilidade de sobrevivência é a intervenção cirúrgica imediata, embora o prognóstico seja sempre reservado. Na análise efectuada não se encontrou qualquer diferença estatística entre os dois grupos estudados, podendo isto ser explicado pela ausência de valores de temperatura de 7 casos, tendo sido utilizados para o estudo apenas 6 casos, o que não é, de modo algum, representativo.

Os parâmetros que reflectem a *condição do sistema cardiovascular* estão associados com o prognóstico e tipo de tratamento necessário (Parry, Gay, & Anderson, 1983; Hillyer & Wright, 1998). Tem sido reportado que um pulso periférico fraco aumenta a probabilidade de ser necessário a intervenção cirúrgica (Reeves *et al.*, 1991). Outro estudo realizado sugere que existe uma maior probabilidade de necessidade de tratamento cirúrgico quando os valores de Ht são elevados (Thoenner *et al.*, 2003). Contrariando os estudos referidos, a análise estatística apresentada na amostragem considerada não revelou qualquer relação entre este parâmetro e a necessidade de tratamento cirúrgico, o que pode, em certa medida, ser explicado pelo facto da maioria dos casos de cólica ser acompanhado por um aumento do Ht devido à hemoconcentração, independentemente do tipo de lesão presente.

No exame clínico inicial, a coloração das membranas mucosas aparenta ser um parâmetro de reduzido valor preditivo da necessidade de realização de cirurgia (White, Elward, Moga, Ward, & Sampson, 2005). Também o estudo aqui realizado aponta para esse mesmo facto, não havendo uma relação significativa entre este parâmetro de diagnóstico e a decisão terapêutica. Apesar de todos os estudos referidos, White (2006b) defende que os indicadores de perfusão e hidratação, como a FC, coloração das membranas mucosas, TRC, concentração de proteínas plasmáticas, não são indicadores específicos da necessidade de intervenção cirúrgica. No entanto, na análise efectuada no presente estudo, verificou-se uma elevação do TRC nos pacientes com necessidade de tratamento cirúrgico. Mas esta análise incluiu apenas 4 valores de TRC, o que, não pode ser considerado representativo.

Na maioria dos casos, os sinais de choque estão associados a obstrução total, lesão por estrangulação ou enterite, e como tal, estes valores por si só podem, ou não, ser indicativos de tratamento cirúrgico, sendo, por sua vez, bastante úteis na estimativa do prognóstico. A FC pode ser enganosa, pois as lesões severas e dolorosas podem ser acompanhadas, numa fase inicial, por valores baixos a normais, sendo necessário, nestes casos, considerar o grau de dor exibido como o sinal clínico de maior importância. As frequências cardíacas elevadas, embora geralmente associadas a lesões severas e a um mau prognóstico, nem sempre são indicativas de intervenção cirúrgica. Por exemplo no caso de enterite e timpanismo, pode haver uma elevada FC, não sendo, no entanto, necessário tratamento cirúrgico (White, 2006b). No estudo aqui efectuada, os resultados da relação da FC com a decisão terapêutica vão um pouco de encontro ao que foi dito anteriormente, uma vez que uma elevação da FC foi tendencialmente associada à necessidade de intervenção cirúrgica. No entanto, tem de se ter em conta que esta relação não se aplica a todos os casos.

No que diz respeito à *concentração plasmática de proteínas totais*, como indicador do grau de hidratação, é esperado um aumento do seu valor, devido à hemoconcentração, que acompanha a generalidade dos casos de cólica. Na avaliação deste parâmetro, verificou-se que a concentração plasmática de proteínas totais é inferior nos pacientes com necessidade de tratamento cirúrgico. Isto é explicado pelo facto de nas lesões por estrangulação, à medida que se desenvolve a isquémia e lesão da parede intestinal, ocorrer perda de proteína para o espaço intersticial e cavidade peritoneal, levando, deste modo, a uma diminuição da sua concentração plasmática.

Alguns estudos têm demonstrado que uma diminuição ou ausência dos *sons abdominais* está associado à necessidade de tratamento cirúrgico. Um estudo indica mesmo que 50% dos cavalos que necessitam de cirurgia não apresentam qualquer evidência de motilidade intestinal (Reeves *et al.*, 1991; White *et al.*, 2005). No entanto, este valor de 50% significa que os restantes 50% dos cavalos que necessitam de tratamento cirúrgico têm sons abdominais audíveis; o que leva a supor claramente que este parâmetro deve ser

interpretado tendo em conta todos os outros parâmetros de diagnóstico. O estudo efectuado nesta tese vai um pouco de encontro ao que acabou de ser referido, uma vez que não foi encontrada nenhuma relação significativa entre a motilidade e a necessidade de tratamento cirúrgico.

A presença de *refluxo nasogástrico* aumenta a probabilidade de haver uma lesão obstrutiva do intestino delgado que requer tratamento cirúrgico. No entanto, o refluxo também pode ser causado por Íleo ou enterite proximal, que na maioria dos casos, se resolve medicamente. Tal como já referido no capítulo do diagnóstico, o refluxo nasogástrico pode ainda ocorrer devido a uma lesão obstrutiva do cólon que por sua vez causa obstrução do duodeno pela tensão exercida no ligamento duodeno-cólico, sendo também, nestes casos, lesões que nem sempre requerem cirurgia. Precisamente devido a esta falta de sensibilidade, este parâmetro diagnóstico deve ser utilizado em conjunto com outros sinais na decisão terapêutica. Contrariamente, a ausência de refluxo não exclui a possibilidade da intervenção cirúrgica ser necessária (White, 2006b). Deste modo, na avaliação deste parâmetro, os estudos publicados até então estão de acordo com os resultados obtidos nesta análise, já que não houve qualquer diferença significativa entre os dois grupos de pacientes estudados.

Existem vários autores (Thoefner, Ersboll, & Hesselholt, 2000; Latson *et al.*, 2005) que defendem que, nos casos de cólica equina, um aumento das *concentrações de lactato peritoneal e plasmático* está associado, directamente, com a necessidade de tratamento cirúrgico, pois geralmente, os valores de lactato plasmático e peritoneal são mais elevados no caso das lesões por estrangulação. Contudo, estes parâmetros perdem a sua utilidade quando isolados dos outros parâmetros clínicos e laboratoriais. No caso do estudo aqui efectuado não se observou nenhuma diferença significativa entre os valores de lactato plasmático no grupo sujeito a cirurgia e no grupo tratado medicamente, podendo este facto ser justificado pela existência de valores de lactato plasmático apenas em 6 dos casos de cólica presenciados.

Dois estudos efectuados sugerem que a evidência visual de *distensão abdominal* marcada é um importante indicador identificativo dos pacientes que necessitam intervenção cirúrgica (Ducharme, Pascoe, Lumsden, & Ducharme, 1989; Peloso *et al.*, 1996). No entanto, a avaliação do grau de distensão abdominal é muito subjectiva, não sendo com efeito um parâmetro fiável na indicação para cirurgia. No estudo efectuado nesta tese não foi incluído este parâmetro, precisamente por ser um método de avaliação muito subjectivo.

A *coloração e a concentração proteica do fluido abdominal* são variáveis relevantes clinicamente, facilmente medidas em situações de campo e que podem fornecer informação imediata sem a necessidade de recorrer a técnicas laboratoriais sofisticadas. Tem sido demonstrado por diversos estudos que a coloração do fluido peritoneal é bastante útil na diferenciação dos casos de cólica médicos e cirúrgicos (Siex & Wilson, 1992; Freden *et al.*,

1998; Hillyer & Wright, 1998; Matthews *et al.*, 2002). Esta relação é linear, ou seja, uma coloração escura aumenta a probabilidade de um cavalo com cólica necessitar de tratamento cirúrgico. Contudo, os resultados da análise do fluido peritoneal não podem ser utilizados isoladamente na determinação do tipo de lesão, na decisão terapêutica ou na determinação do prognóstico. A coloração e a concentração proteica do fluido peritoneal aparentam ter um maior valor preditivo negativo do que positivo, embora existam estudos que apontam para o contrário (Freden *et al.*, 1998). Isto é, é mais provável que um cavalo que apresente fluido abdominal sem alterações não necessite de cirurgia do que um que tenha alterações necessite de tratamento cirúrgico (Sivula, 1991).

Nos casos de cólica em que não é possível chegar a um diagnóstico definitivo, a *ausência de resposta à administração de analgésicos* deve ser considerada como um indicador positivo para o tratamento cirúrgico (Peloso *et al.*, 1996; White *et al.*, 2005). Se a dor se mantém constante ou retorna 1 a 2 horas após a administração de um analgésico como a flunixinina meglumina ou a detomidina, o paciente encontra-se em grande risco de necessitar de intervenção cirúrgica (White, 2006b). No entanto, a persistência de dor após a administração de analgésicos nem sempre é indicativa da necessidade de intervenção cirúrgica. Contrariamente, este parâmetro aparenta ter um valor preditivo negativo bastante significativo, isto é, se um paciente responde à terapêutica com analgésicos não havendo retorno das manifestações de dor, é muito provável que não necessite de tratamento cirúrgico. Este parâmetro não foi avaliado no estudo aqui efectuado.

No que diz respeito aos *achados à palpação rectal*, não incluídos na análise aqui realizada pelos motivos já referidos, existem diferenças consideráveis entre os estudos científicos. A PR permite, por vezes, chegar a um diagnóstico específico, no entanto, e mais frequentemente, permite apenas o reconhecimento de distensão ou deslocamento intestinal, o que é, por si só, um indicador de que o caso pertence a um determinada categoria lesional (Ducharme *et al.*, 1989; White, 1990b; Reeves *et al.*, 1991; Huskamp & Kopf, 1995). Um estudo sugere que o exame rectal tem valores preditivos positivos e negativos de 68% e 91%, respectivamente (Henken, Graat, & Casal, 1997). Como tal, 32% dos pacientes classificados como casos cirúrgicos não necessitam de intervenção cirúrgica (valor preditivo falso-positivo) e 9% dos cavalos classificados como casos não cirúrgicos, na realidade, necessitam de correcção cirúrgica (valor preditivo falso-negativo). Noutro estudo realizado, os valores preditivos positivos e negativos da PR foram, respectivamente, 90% e 99% (Ducharme *et al.*, 1989). Foi reportado, ainda por um outro estudo, uma sensibilidade e especificidade da PR de 50% e 98%, respectivamente (Reeves *et al.*, 1991). Contudo, existe um estudo que aponta que os achados à palpação rectal não aumentam, necessariamente, o risco de intervenção cirúrgica (White *et al.*, 2005). Na análise deste parâmetro de diagnóstico, também tem de se ter em conta que existem diferenças na sua exactidão para tipos específicos de cólica; por exemplo, alguns pacientes com lesões de intestino delgado

podem ser incorrectamente classificados devido a achados rectais falso-negativos (Vachon & Fischer, 1995). Com efeito, e considerando que uma porção significativa da cavidade abdominal não pode ser palpada pelo recto, a palpação rectal, nalguns casos, tem um valor bastante limitado. Contudo, não deixa de ser útil no diagnóstico específico de alguns tipos de cólica, e assim também na determinação da necessidade de intervenção cirúrgica.

A *ecografia abdominal* tem sido sugerida como um parâmetro bastante útil na diferenciação entre os casos de cólica médicos e cirúrgicos, embora os resultados destes estudos sejam raramente reportados (Nolen-Walston *et al.*, 2007). Um estudo aponta para uma sensibilidade e especificidade deste parâmetro de diagnóstico, de cerca de 100% em casos de cólica equina (Vachon & Fischer, 1995).

Pode-se deste modo concluir que existem alguns parâmetros que parecem ser fortes indicadores de tratamento cirúrgico, tal como a resposta à analgesia, ecografia abdominal, grau de dor, e a coloração e concentração proteica do fluido peritoneal. Contudo, alguns parâmetros bastante utilizados, como a avaliação do sistema cardiovascular, palpação rectal, e auscultação do abdómen parecem ter, em geral, um valor mais limitado enquanto indicadores cirúrgicos podendo, no entanto, ser bastante úteis na avaliação de casos específicos (Nolen-Walston *et al.*, 2007).

V. CONCLUSÃO

Quando um Médico Veterinário se vê perante um cavalo com cólica, tem de ser capaz de tomar uma decisão crítica e correcta o mais rapidamente possível. Com efeito, quando os pacientes são referenciados para hospitais para cirurgia, têm na sua maioria, lesões GIs severas que podem levar a choque e morte num curto espaço de tempo (White, 1990a; Ebert, 1994; Blikslager & Roberts, 1995; Thoenner *et al.*, 2000). Além disso, tem sido demonstrado que a taxa de sobrevivência diminui rapidamente e é inversamente proporcional à duração dos sinais clínicos (Parks, Doran, White, Allen, & Baxter, 1989). De modo a facilitar a implementação da terapêutica inicial, o método de diagnóstico mais eficiente consiste na simples diferenciação dos casos que necessitam de intervenção cirúrgica, e dos que são tratáveis apenas medicamente (Nolen-Walston *et al.*, 2007).

Não existe nenhum teste de diagnóstico que prediga a necessidade de intervenção cirúrgica com 100% de exactidão. Toda a informação disponível deve ser reunida, e os factos analisados, de modo a estabelecer um diagnóstico preliminar e um possível prognóstico.

Da análise efectuada no presente estudo obtiveram-se as seguintes conclusões:

- O grau de dor é um parâmetro com um elevado valor preditivo positivo, no sentido em que quanto maior o grau de dor exibido pelo paciente, maior a probabilidade de sofrer de uma lesão que necessite de correcção cirúrgica. Dos 13 casos de cólica, unicamente 2 cavalos que necessitaram de tratamento cirúrgico, exibiram apenas um

grau moderado de dor. Ou seja, este parâmetro teve um valor preditivo positivo de cerca de 85%, e um valor preditivo falso-negativo de apenas 15%.

- Na avaliação da FC, constatou-se uma tendência para uma elevação deste valor nos cavalos submetidos a cirurgia ($p=0.07$). O paciente B apresentou um valor muito díspar em relação aos restantes, e este facto justifica o elevado erro padrão do grupo de cavalos tratados medicamente (15.34).
- O TRC também evidenciou ter um elevado valor preditivo positivo, pois os pacientes submetidos a cirurgia apresentaram TRC aumentados. No entanto, na análise deste parâmetro só foram incluídos 4 valores, o que não pode ser considerado representativo.
- A concentração de PrPI evidenciou ter um maior valor preditivo negativo, do que positivo, uma vez que os respectivos valores foram, 45.5% e 36.4%. Ou seja, é mais provável que um paciente que tenha uma elevada concentração de PrPI não necessite de tratamento cirúrgico, do que um que apresente uma baixa concentração de PrPI, necessite de cirurgia. Os valores preditivos falso-negativo e falso-positivo foram ambos 9%. Isto é, dos 11 cavalos em que se mediu a concentração de PrPI, apenas um dos que não necessitaram de tratamento cirúrgico, apresentou uma baixa concentração de PrPI (6.4 g/dL). De igual modo, também unicamente um dos cavalos que foram submetidos a cirurgia, apresentou uma elevada concentração de PrPI (7.8 g /dL).

Tal como já referido, todos estes parâmetros não passam de linhas orientadoras na difícil decisão do tratamento a seguir. Tal é a variedade do tipo de obstrução, porção e comprimento do intestino envolvido, grau de obstrução, etc., que se torna inevitável a dificuldade encontrada em diagnosticar alguns dos casos de cólica. Mesmo tentando balancear os prós e contras na decisão terapêutica, a intuição, baseada na experiência clínica, não deixa de ser, em grande parte dos casos, o grande factor decisivo.

Futuramente, será importante a realização de estudos científicos englobando uma maior amostragem de casos clínicos de cólica, que permitam o melhor conhecimento desta patologia e dos parâmetros orientadores na tomada da decisão terapêutica.

VI. BIBLIOGRAFIA

- Allen D. & Tyler D. (1990). Pathophysiology of Acute Abdominal Disease. In N.A. White (Ed.). *The equine acute abdomen*, (pp. 65-87). Philadelphia, PA: Lea and Febiger.
- Argenzio R.A. (1990). Physiology of digestive, secretory, and absorptive processes. In N.A. White (Ed.). *The equine acute abdomen*, (pp. 25-35). Philadelphia, PA: Lea and Febiger.
- Barret E.J., Blair C.W., Farlam J., & Proudman C.J. (2005). Postdosing colic and diarrhoea in horses with serological evidence of tapeworm infection. *Veterinary Record*, 156, 252-253.
- Blikslager A.T. & Roberts M.C. (1995). Accuracy of clinicians in predicting site and type of lesion as well as outcome in horses with colic. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 207, 1444-1447.
- Blood D.C., Gay C.C., Hinchcliff K.W., & Radostitis O.M. (2000). Diseases of the alimentary tract: Diseases of the non-ruminant stomach and intestines. In O.M. Radostitis, C.C. Gay, D.C. Blood, & K.W. Hinchcliff (Eds.), *A textbook of the diseases of cattle, Sheep, Pigs, Goats and horses*. (9th ed.), (pp 197-209). W.B. Saunders Company Ltd.
- Clarke L.L. R.Mm, & Argenzio R.A. (1990). Feeding and digestive problems in horses physiologic responses to a concentrated meal. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 6, 433-449.
- Cohen N.D., Matejka P.L., Honnas C.M., & Hooper R.N (1995). Case-control study of the association between various management factors and development of colic in horses. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 206, 667-673.
- Cohen N.D., & Peloso J.G. (1996). Risk factors for history of previous colic and for chronic, intermittent colic in a population of horses. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 208, 697-703.
- Cohen N.D. (1997). Epidemiology of colic. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 13 (2), 191-201.
- Cohen N.D., Gibbs P.G., & Woods A.M. (1999). Dietary and other management factors associated with colic in horses. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 215, 53-60.
- Cohen N.D. (2002). Etiology, risk factors and pathophysiology of colic. In T. Mair, T. Divers and N. Ducharme (Eds.), *Manual of Equine Gastroenterology*, (pp 101-103). London: W.B Saunders Company Ltd.
- Cohen N.D. (2003). The John Hickman Memorial Lecture: colic by numbers. *Equine Veterinary Journal*, 35, 343-349.
- Colahan P.T. (1994). Evaluation of horses with colic and the selection of surgical treatment. In *Abdominal Disease: in Equine Practice*. (pp 26-33). New Jersey: Veterinary Learning Systems.
- Dabareiner R.M., & White N.A. (1995). Large colon impaction in horses: 147 cases (1985-1991). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 206(5), 679-685.

- Dabareiner R.M., Sullins K.E., White N.A., & Snyder J.R. (2001a). Serosal injury in the equine jejunum and ascending colon after ischemia reperfusion or intraluminal distention and decompression. *Veterinary Surgery*, 30, 114-125.
- Dabareiner R.M., White N.A., & Donaldson L.L. (2001b). Effects of intraluminal distention and decompression on microvascular permeability and hemodynamics of the equine jejunum. *American Journal of Veterinary Research*, 62, 225-236.
- De Backer D. (2003). Lactic acidosis. *Intensive Care Med.*, 29, 699-702.
- Doyle A.J., Freeman D.E., Archer D.C., Proudman C.J., & Edwards G.B. (2003). Cribbing as a risk factor for entrapment of the small intestine in the epiploic foramen [versão electrónica]. In AAEP (Ed.), *Proceedings of the 49th Annual Convention of the AAEP, New Orleans, Louisiana*. Acedido em Jan. 12, 2008 em: <http://www.ivis.org>
- Ducharme N.G, Hacket R.P., & Ducharme G.R. (1983). Surgical treatment of colic: results in 183 horses. *Veterinary Surgery*, 12, 206-209.
- Ducharme N.G., Pascoe P.J., Lumsden J.H., & Ducharme G.R. (1989). A computer-derived protocol to aid in selecting medical versus surgical treatment of horses with abdominal pain. *Equine Veterinary Journal*, 21, 447-450.
- Ebert R. (1994). Prognostische parameter bei der kolik des pferds. *Tierärztl Prax*, 23, 256-263.
- Edwards G.B. (1991). Equine colic: the decision for surgery. *Equine Veterinary Education*, 3, 19-23.
- Edwards G.B. (1998). Gastroenterology 1. colic. In S. Love, T. Mair, J. Schumacher, & E. Watson (Eds.), *Equine Medicine, Surgery and Reproduction*, (pp 20-54). W.B. Saunders Company Ltd.
- Fielding C.L. & Magdesian K.G. (2005). How to use blood lactate concentration to guide fluid therapy in adult horses [versão electrónica]. In AAEP (Ed.), *Proceedings of the 51 Annual AAEP Convention, Seattle, USA*. Available from: <http://www.ivis.org>
- Fischer A.T., Lloyd K.C., Carlson G.P. & Madigen J.E. (1986). Diagnostic laparoscopy in the horse. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 189, 289-292.
- Fischer A.T. (1997). Advances in diagnostic techniques for horses with colic. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 13 (2), 203-219.
- Freden G.O., Provost P.J., & Rand W.M. (1998). Reliability of using results of abdominal fluid analysis to determine treatment and predict lesion type and outcome for horses with colic: 218 cases (1991-1994). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 213, 1012-1015.
- Freeman D.E., & Schaeffer D.J. (2001). Age distributions of horses with strangulation of the small intestine by a lipoma or in the epiploic foramen: 46 cases (1994-2000) [abstract]. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 219(1), 87-89.
- Freeman D.E. (2003). Examination of the horse with colic [versão electrónica]. In 9^o Congresso Nazionale Multisala Sive. PISA. Acedido em Jan.15, 2008 em: <http://www.ivis.org>
- Goncalves S., Julliard V., & Leblond A. (2002). Risk factors associated with colic in horses. *Veterinary Research*, 33, 641-652.

- Henken A. M., Graat E.A.M., & Casal J. (1997). Measurement of disease frequency. In Noordhuizen J.P.T.M., Frankena K., van der Hoofd C.M., *et al.* (Eds.). *Application of quantitative methods in veterinary epidemiology*, (p.76). Wageningen (The Netherlands): Wageningen Pers.
- Hillyer M.H. & Wright C.J. (1998). Peritonitis in the horse. *Equine Veterinary Education*, 214, 382-390.
- Hillyer M.H., Taylor F.G., Proudman C.J., Edwards G.B., Smith J.E., & French N.P (2002). Case control study to identify risk factors for simple colonic obstruction and distension colic in horses. *Equine Veterinary Journal*, 34(5), 455-463.
- Huskamp B. & Kopf N. (1995). Pathologische Befunde. In Huskamp B. (Ed.). *Die rektale Untersuchung beim Kolik Pferd*, (pp.15-96). München (Germany): Wak.
- Kaneene J.B., Miller R., Ross W.A., Gallagher K., Marteniuk J., & Rook J. (1997). Risk factors for colic in the Michigan (USA) equine population. *Preventive Veterinary Medicine*, 30, 23-36.
- Klohn A., Vachon A.M., & Fischer A.T. (1996). Use of diagnostic ultrasonography in horses with signs of acute abdominal pain. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 209, 1597-1601.
- Klohn A. & Fischer A.T. (1998). Diagnostic Ultrasonography in Abdominal Pain. In N.A. White & J.N. Moore (Eds.), *Current techniques in equine surgery and lameness*. (2nd ed.). (pp-259-261). Philadelphia: W.B. Saunders company.
- Kopf N. (1997). Rectal examination of the colic patient. In N.E. Robinson (Ed.), *Current Therapy in Equine Medicine 4*, (pp.170-174). Philadelphia: WB Saunders Company.
- Latson K.M., Nieto J.E., Beldomenico P.M., & Snyder J.R. (2005). Evaluation of peritoneal fluid lactate as a marker of intestinal ischaemia in equine colic. *Equine Veterinary Journal*, 37(4), 342-346.
- Liao X.P., She Y.X., Shi C.R. & Li M. (1995). Changes in body fluid markers in intestinal ischaemia. *Journal of Pediatric Surgery*, 30, 1412-1415.
- Lopes M.A., White N.A. II, Crisman M.V., & Ward D.L (2004). Effects of feeding large amounts of grain on colonic contents and feces in horses. *American Journal of Veterinary Research*, 65, 687-694.
- Love S., Hillyer M.H., Murphy D.M., & Reid S.W.J. (1994). Historical and clinical data from 39 cases of colonic (pelvis flexure) impaction [versão electrónica]. In *Proceedings of the 5th Equine Colic Research Symposium, Georgia*, (pp. 36-37). Acedido em Jan. 12, 2008 em: <http://www.ivis.org>
- Magdesian K.G. (2004). Monitoring the critically ill equine patient. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 20, 11-39.
- Mair T. & Edwards B. (1998). Medical treatment of equine colic. *In Practice*, 20, 578-584.
- Matthews S., Dart A.J., Reid S.W., Dowling B.A., & Hodgson D.R. (2002). Predictive values, sensitivity and specificity of abdominal fluid variables in determining the need for surgery in horses with an acute abdominal crisis. *Australian Veterinary Journal*, 80, 132-136.

- Moore J.M., Owen R., & Lumsden J.H. (1976). Clinical evaluation of blood lactate levels in equine colic. *Equine Veterinary Journal*, 8, 49-54.
- Moore J.N., Dreesen D.W., & Traldi A. (1991). Evaluation of weather parameters on colonic distension, displacement and volvulus in brood mares [versão electrónica]. In *Proceedings of the 4th Equine Colic research symposium, University of Georgia*, (p.24). Acedido em Jan. 12, 2008 em: <http://www.ivis.org>
- Moore R.M (2006). Diagnostic approach to colic in horses [versão electrónica]. In *Proceedings of the 2006 North American Veterinary Conference*. Acedido em Jan.15, 2008 em: <http://www.ivis.org>
- Morris D.D., Moore J.N., & Ward S. (1989). Comparison of age, sex, breed, history and management in 229 horses with colic. *Equine Veterinary Journal*, 7, 129-32.
- Nolen-Walston R., Paxson J., & Ramey D.W. (2007). Evidence-Based gastrointestinal medicine in horses: it's not about your gut instincts. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 23, 243-266.
- Paller M. & Greene E. (1994). Role of calcium in reperfusion injury of the kidney. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 723, 59-70.
- Parks A.H., Doran R.E., White N.A., Allen D., & Baxter G.M. (1989). Ileal impaction in the horse:75 cases. *Cornell Veterinarian*, 79, 83-91.
- Parry B.W., Gay C.C, & Anderson G.A. (1983). Assessment of the necessity for surgical intervention in cases of equine colic: a retrospective study. *Equine Veterinary Journal*, 15, 216-221.
- Pascoe P.J., McDonnell W.N., Trim C.M, & Van Gorder J. (1983). Mortality rate and associated factors in equine colic operations – a retrospective study of 341 operations. *Canadian Journal of Veterinary Research*, 24, 76-85.
- Peloso J.G., Cohen N.D., & Taylor T.S. (1996). When to send a horse with signs of colic; is it surgical, or is it referable; a survey of the opinions of 117 equine veterinary specialists. In *Proceedings of the American Association of Equine Practitioners*, 42, 250-253.
- Proudman C.J. (1992). A two year survey of equine colic in general practice. *Equine Veterinary Journal*, 24, 90-93.
- Proudman C.J., & Edwards G.B. (1993). Are tapeworms associated with equine colic?: a case-control study. *Equine Veterinary Journal*, 25, 224-226.
- Proudman C.J., French N.P., & Trees A.J. (1998). Tapeworm infection is a significant risk factor for spasmodic colic and ileal impaction colic in the horse. *Equine Veterinary Journal*, 30,194-199.
- Proudman C.J., & Holdstock N.B. (2000). Investigation of an outbreak of tapeworm-associated colic in a training yard. *Equine Veterinary Journal Suppl.*, Jun (32), 37-41.
- Reef V.B. (2003). Recent advances in abdominal ultrasonography of the adult horse [versão electrónica]. In P. Chuit, A. Kuffer, & S. Montavon (Eds.), *Proceedings of the 8th Congress on Equine Medicine and Surgery, Geneva, Switzerland*. Acedido em Jan. 12, 2008 em: <http://www.ivis.org>

- Reeves M.J., Curtis C.R., & Salman M.D (1987). Descriptive epidemiology and risk factors indicating the need for surgery and evaluation of prognosis. The Morris Animal Foundation Colic Study. In *Proceedings of the 33rd Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners*, 33, 83-94.
- Reeves M.J., Gay J.M., Hilbert B.J., & Morris R.S. (1989). Association of age, sex and breed factors in acute equine colic: a retrospective study of 320 cases admitted to a veterinary teaching hospital in the USA. *Preventive Veterinary Medicine*, 7, 149-160.
- Reeves M.J., Curtis C.R., Salman M.D., Stashak T.S., & Reif J.S. (1991). Multivariable prediction model for the need for surgery in horses with colic. *American Journal of Veterinary Research*, 52, 1903-1907.
- Reeves M.J., Salman M.D., & Smith G. (1996). Risk factors for equine acute abdominal disease (colic): results from a multi-center case-control study. *Preventive Veterinary Medicine*, 26, 285-301.
- Rose R.J. & Hodgson D.R. (1993). Alimentary system: Examination and approach to treatment of the horse with abdominal pain ("colic"). In R.J. Rose & D.R. Hodgson (Eds.), *Manual of equine practice*, (pp. 206-212). Philadelphia: W.B. Saunders Company.
- Ruf W., Suehiro G.T., Suehiro A., Pressler V., & McNamara J.J. (1980). Intestinal blood flow at various intraluminal pressures in the piglet with closed abdomen. *Annals of Surgery*, 191, 157-163.
- Ruggles A.J., Freeman D.E., Acland H.M., & FitzSimmons M. (1993). Changes in fluid composition on the serosal surface of jejunum and small colon subjected to venous strangulation obstruction in ponies. *American Journal of Veterinary Research*, 54, 333-340.
- Sembrat R.F. (1975). The acute abdomen in the horse: epidemiologic considerations. *Arch Am. Coll. Vet. Surg.*, 4, 34-39.
- Siex M.T. & Wilson J.H. (1992). Morbidity associated with abdominocentesis – a prospective study. *Equine Veterinary Journal*, 13, 23-25.
- Sivula N.J. (1991). Renosplenic entrapment of the large colon in horses: 33 cases (1984-1989). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 199, 244-251.
- Snyder J.R., Pascoe J.R., Olander H.J., Hinds D.M., Young R., & Tyler W.S. (1990). Vascular injury associated with naturally occurring strangulating obstructions of the equine large colon. *Veterinary Surgery*, 19, 446-455.
- Taylor F.G.R & Hillyer M.H. (1997). Submission of samples and interpretation of results. In F.G.R. Taylor & M.H. Hillyer (Eds.), *Diagnostic techniques in equine medicine*, (pp.1-17). Philadelphia: W.B. Saunders Company.
- Taylor F.G.R., Hillyer M.H., & Edwards G.B. (1997). Alimentary diseases: clinical evaluation of the colic patient. In F.G.R. Taylor & M.H. Hillyer (Eds), *Diagnostic techniques in equine medicine*, (pp. 46-52). Philadelphia: W.B. Saunders Company.
- Tennant B., Wheat J.D., & Meagher D.M. (1972). Observations on the causes and incidence of acute intestinal obstruction in the horse [versão eletrônica]. In *Proceedings of the 18th Annual AAEP Convention*, (pp. 251-257). Acedido em Jan. 12, 2008 em: <http://www.ivis.org>

- Thoefner M.B., Ersboll A.K., & Hesselholt M. (2000). Prognostic indicators in a Danish hospital-based population of colic horses. *Equine Veterinary Journal*, suppl.32, 11-18.
- Thoefner M.B., Ersboll B.K., Jansson N., & Hesselholt M. (2003). Diagnostic decision rule for support in clinical assessment of the need for surgical intervention in horses with acute abdominal pain. *Canadian Journal of Veterinary Research*, 67(1), 20-29.
- Tinker M.K., White N.A., Lessard P., Thatcher C.D., Pelzer K.P., Davis B., & Carmel D.K. (1997a). Prospective study of equine colic incidence and mortality. *Equine Veterinary Journal*, 29(6), 448-453.
- Tinker M.K., White N.A., Lessard P., Thatcher C.D., Pelzer K.D., Davis B., & Carmel D.K. (1997b). Prospective study of equine colic risk factors. *Equine Veterinary Journal*, 29, 454-458.
- Traub-Dargatz J.L., Koprak C.A., Seitzinger A.H., Garber L.P., Forde K., & White N.A. (2001). Estimate of the national incidence of and operation-level risk factors for colic among horses in the United States, Spring 1998 to Spring 1999. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 219, 67-71.
- Uhlinger C. (1992). Investigations into the incidence of field colic. *Equine Veterinary Journal*, 13, 11-18.
- White N.A., Moore J.N., & Trim C.M. (1980). Mucosal alterations in experimentally induced small intestinal strangulation obstruction in ponies. *American Journal of Veterinary Research*, 41, 193-198.
- White N.A. & Lessard P. (1986). Risk factors and clinical signs associated with cases of equine colic [versão electrónica]. In *Proceedings of the 32nd Annual AAEP Convention*, [63], (p.744). Acedido em Jan. 12, 2008 em: <http://www.ivis.org>
- White N.A. (1990a). Epidemiology and etiology of colic. In N.A. White (Ed.), *The equine acute abdomen*. (pp.49-64). Philadelphia, PA: Lea and Febiger.
- White N.A. (1990b). Examination and diagnosis of the Acute Abdomen. In N.A. White (Ed.). *The equine acute abdomen*, (pp. 102-142). Philadelphia, PA: Lea and Febiger.
- White N.A. (1998). Rectal examination for the acute abdomen. In N.A. White & J.N. Moore (Eds.), *Current techniques in equine surgery and lameness*, (2nd ed.), (pp.262-270). Philadelphia: W.B. Saunders company.
- White N.A., & Randolph T.A. (2003). Clinical triage for gastrointestinal disorders [versão electrónica]. In P. Chuit, A. Kuffer, & S. Montavon (Eds.), *Proceedings of the 8th Congress on Equine Medicine and Surgery, Geneva, Switzerland*. Acedido em Jan. 12, 2008 em: <http://www.ivis.org>
- White N.A., Elward A., Moga K.S., Ward D.L., & Sampson D.M. (2005). Use of web-based data collection to evaluate analgesic administration and the decision for surgery in horses with colic. *Equine Veterinary Journal*, 37(4), 347-350.
- White N.A. (2006a). Equine colic I: introduction [versão electrónica]. In AAEP (Ed.), *Proceedings of the 52th Annual AAEP Convention, San Antonio, TX, USA*. Acedido em Jan. 12, 2008 em: <http://www.ivis.org>

- White N.A. (2006b). Equine colic III: intestinal response to injury [versão electrónica]. In AAEP (Ed.), *Proceedings of the 52th Annual AAEP Convention, San Antonio, TX, USA*. Acedido em Jan. 12, 2008 em: <http://www.ivis.org>
- White N.A. (2006c). Equine colic: how to make the decision for surgery [versão electrónica]. In AAEP (Ed.), *Proceedings of the 52th Annual AAEP Convention, San Antonio, TX, USA*. Acedido em Jan. 12, 2008 em: <http://www.ivis.org>
- Vachon A.M. & Fischer A.T. (1995). Small intestinal herniation through the epiploic foramen: 53 cases (1987-1993). *Equine Veterinary Journal*, 27, 373-380.

VII. ANEXOS

Anexo 1 – Afecções GIs que estão na origem da cólica

Local	Afecção
Estômago	<i>Dilatação gástrica</i> <ul style="list-style-type: none">• Primária• Secundária a obstrução de fluxo, estenose pilórica, Íleo ou enterite proximal <i>Impactação gástrica</i>
Intestino Delgado	<i>Ulceração gastroduodenal</i> <i>Obstrução simples:</i> <ul style="list-style-type: none">A. Intraluminal<ul style="list-style-type: none">• Impactação por alimentos• Impactação por ascarídeos• Corpos estranhosB. Mural<ul style="list-style-type: none">• Hipertrofia do íleo• Neoplasia• Constrição duodenal proximal (poldros)C. Extraluminal<ul style="list-style-type: none">• Constrições congénitas<ol style="list-style-type: none">1. Bandas do mesodivertículo não estranguladas2. Divertículo de Meckel3. Atrésias• Constrições Adquiridas<ol style="list-style-type: none">1. Inflamatórias (aderências, abscessos)2. Trauma• Compressão<ol style="list-style-type: none">1. Abscessos intra-abdominais2. Deslocamento do Cólon <i>Obstrução por estrangulação:</i> <ul style="list-style-type: none">A. Hérnias internas<ul style="list-style-type: none">• Foramên epiplóico• Diaframática• Mesentério do Intestino delgado• Mesentério gastroesplénico• Ligamento largo do útero• Bandas do mesodivertículoB. Hérnias externas<ul style="list-style-type: none">• Inguinal• Umbilical• TraumáticaC. Lipoma pedunculadoD. InvaginaçãoE. VolvuloF. Bandas fibrosas e aderências <i>Enfarte não estrangulado: Tromboembolismo arterial</i> <i>Íleo:</i> <ul style="list-style-type: none">A. Primário - <i>Grass sickness</i>B. Secundário<ul style="list-style-type: none">• Pós-cirúrgico• Peritonite <i>Enterite</i>
Intestino Grosso	<i>Obstrução simples:</i> <ul style="list-style-type: none">A. Anomalias congénitas<ul style="list-style-type: none">• Atrésia do cólon maior ou menorB. ImpactaçãoC. Concreções intraluminais<ul style="list-style-type: none">• Enterólitos• Tricobezoares• FitobezoaresD. Corpos estranhos<ul style="list-style-type: none">• Areia• Nylon

- E. Deslocamento do cólon maior
 - Deslocamento dorsal esquerdo (encarceramento nefro-esplénico)
 - Deslocamento dorsal direito
 - Retroflexão
- F. Constrições
 - Aderências
 - Bandas fibrosas
 - Neoplasia
- Obstrução por estrangulação:*
 - A. Volvulos
 - Cólon maior
 - Ceco
 - B. Invaginação
 - Ceco-cólica
 - Ceco-cecal
 - Cólon
 - C. Lipoma pedunculado (cólon menor)
 - D. Doença vascular - Hematoma da submucosa (cólon menor)
- Enfarte não estrangulado:*
 - A. Enfarte tromboembólico
 - B. Ruptura mesocólon
- Tiflíte (ceco)*
- Colíte (cólon maior)*
- Colíte ulcerativa dorsal direita (cólon maior)*
- Enterocolite necrosante (cólon maior)*

Adaptado de Blood D.C., Gay C.C., Hinchcliff K.W., & Radostitis O.M. (2000). Diseases of the alimentary tract: Diseases of the non-ruminant stomach and intestines. In O.M. Radostitis, C.C. Gay, D.C. Blood, & K.W. Hinchcliff (Eds.), *A textbook of the diseases of cattle, Sheep, Pigs, Goats and horses*. (9th ed.), (pp 197-209). W.B. Saunders Company Ltd.; Edwards G.B. (1998). Gastroenterology 1. colic. In S. Love, T. Mair, J. Schumacher, & E. Watson (Eds.), *Equine Medicine, Surgery and Reproduction*, (pp 20-54). W.B. Saunders Company Ltd.

Anexo 2 - Alterações do fluido peritoneal em diferentes afecções abdominais

Condição	Aparência geral	Contagem total de células nucleadas (x 10 ⁶ /L ou por µL)	Concentração de proteínas totais (g/dL)	Exame citológico
Normal	Transparente e amarelado	≤7,500	≤2	Neutrófilos 40-80% Monócitos 20-50% Predominantemente neutrófilos com moderadas alterações degenerativas, ± cocos Gram + intracelulares
Abcesso abdominal	Amarelado a acastanhado, ± turvo e tingido de sangue	15,000-250,000	4.0- 6.5	Predominantemente neutrófilos, com boa condição morfológica
Impactação simples do cólon maior ou obstrução do intestino delgado (sem necrose tecidual)	Transparente e amarelado	3000-15,000	≤3.0	Predominantemente neutrófilos, com moderadas/severas alterações degenerativas
Estrangulamento do intestino delgado (pré-ruptura)	Vermelho a acastanhado, turvo a opaco, ± tingido de sangue	≥5000- 50,000	2.5-6.0	Predominantemente neutrófilos, com morfologia aceitável
Enterite proximal	Amarelo, turvo, e possivelmente, sero-sanguinolento	≤10,000	3.0-4.5	Predominantemente celular ≥ 95%, presença de neutrófilos degenerados e muitas bactérias, Gram – e +, intra- e extracelulares
Necrose intestinal (ruptura)	Laranja a acastanhado, tingido de verde, turvo ± partículas alimentares	≥150,000	5.0-6.5	Poucas células, muitas bactérias livres: Gram – e +
Conteúdo intestinal (amostra recolhida do lúmen intestinal)	Verde, turvo, com muitas partículas em suspensão	≤1000	variável	

Adaptado de Rose R.J. & Hodgson D.R. (1993). Alimentary system: Examination and approach to treatment of the horse with abdominal pain ("colic"). In R.J. Rose & D.R. Hodgson (Eds.), *Manual of equine practice*, (pp. 206-212). Philadelphia: W.B. Saunders Company.

Anexo 3 – Fármacos utilizados no tratamento médico da cólica

Fármaco	Grupo/Ação	Dosagem	Efeitos secundários
Fenilbutazona	AINE	2.2-4.4 mg/kg EV q 12-24h	Toxicidade sobre a mucosa intestinal e rins Em doses elevadas mascara os sinais de endotoxemia; Toxicidade sobre a mucosa intestinal e rins
Flunixinina meglumina	AINE	0.25 mg/kg EV, IM q 6-8h	Acção limitada no alívio da dor
Dipirona	AINE	5-22 mg/kg EV, IM q 12-24h	Hipotensão, diminuição do débito cardíaco, Íleo, diminuição do fluxo sanguíneo intestinal
Xilazina	α-2 agonista	0.3-1.1 mg/kg EV, IM	Hipotensão, diminuição do débito cardíaco, Íleo, diminuição do fluxo sanguíneo intestinal
Detomidina	α-2 agonista	10-30 µg/kg EV	Em doses elevadas provoca excitação, possível diminuição da motilidade GI
Butorfanol	Opiáceo	0.05-0.1 mg/kg EV, IM 0.02-0.1 mg/kg EV, IM combinado com xilazina (0.2-0.4 mg/kg EV, IM)	Contra-indicado quando existe refluxo ou obstrução
Óleo mineral	Lubrificante	5-10 ml/kg PO q 12-24h	O seu uso prolongado diminui a eficácia
Psyllium	Laxante	1 g/kg PO q 6-24h	Em doses elevadas é tóxico, podendo causar diarreia
DSS	Detergente/Laxante	10-25 mg/kg PO q 48h numa solução a 5%	Em doses repetidas pode ser tóxico (sinais neurológicos)
Sulfato de magnésio	Laxante	0.5-1.0 g/kg PO, diluído em água	Aumento da dor, sudação, alterações de motilidade não benéficas
Neostigmina	Pró-cinético	0.02 mg/kg SC q 30 min até 5 doses	Aumento da dor, sudação, motilidade GI inapropriada
Betanecol	Pró-cinético	0.025 mg/kg SC q 6-8h até 3-4 doses	Tóxico, efeito mínimo
Metoclopramida	Pró-cinético	0.25 mg/kg EV, lentamente durante 30 min, q 12h	Efectivo no tratamento e prevenção do íleo
Cisapride	Pró-cinético	0.1 mg/kg EV q 8h	Seguro, eficácia questionável
Eritromicina	Pró-cinético	0.1 mg/kg/h EV	
DMSO	Anti-inflamatório	0.5-0.9 g/kg EV q 12-24h, em solução a 10-20% durante 2-3 dias	Hemólise

Adaptado de Rose R.J. & Hodgson D.R. (1993). Alimentary system: Examination and approach to treatment of the horse with abdominal pain ("colic"). In R.J. Rose & D.R. Hodgson (Eds.), *Manual of equine practice*, (pp. 206-212). Philadelphia: W.B. Saunders Company; e de Blood D.C., Gay C.C., Hinchcliff K.W., & Radostitis O.M. (2000). Diseases of the alimentary tract: Diseases of the non-ruminant stomach and intestines. In O.M. Radostitis, C.C. Gay, D.C. Blood, & K.W. Hinchcliff (Eds.), *A textbook of the diseases of cattle, Sheep, Pigs, Goats and horses*. (9th ed.), (pp 197-209). W.B. Saunders Company Ltd.