

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS VETERINÁRIAS**

**HEMOGASOMETRIA E EQUILÍBRIO ELETROLÍTICO PRÉ-
OPERATÓRIO EM MANGALARGA MARCHADOR ACOMETIDO
DE SÍNDROME CÓLICA**

Porto Alegre – Rio Grande do Sul – Brasil

2013

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS VETERINÁRIAS**

**HEMOGASOMETRIA E EQUILÍBRIO ELETROLÍTICO PRÉ-
OPERATÓRIO EM MANGALARGA MARCHADOR ACOMETIDO
DE SÍNDROME CÓLICA**

Autor: Tiane Ferreira de Castro

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias da Universidade Federal do Rio Grande do Sul – UFRGS, como requisito parcial para obtenção do grau de Mestre em Ciências Veterinárias – área de concentração Patologia Clínica Veterinária.

Orientador: Prof. Dr. Félix H. D. González

Fevereiro de 2013

Porto Alegre – RS – Brasil

CIP - Catalogação na Publicação

Castro, Tiane Ferreira de
HEMOGASOMETRIA E EQUILÍBRIO ELETROLÍTICO PRÉ-
OPERATÓRIO EM MANGALARGA MARCHADOR ACOMETIDO DE
SÍNDROME CÓLICA / Tiane Ferreira de Castro. -- 2013.
67 f.

Orientador: Félix Hilário Diaz González.

Dissertação (Mestrado) -- Universidade Federal do
Rio Grande do Sul, Faculdade de Veterinária,
Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias,
Porto Alegre, BR-RS, 2013.

1. Hemogasometria. 2. Equilíbrio eletrolítico. 3.
Equino. 4. Cólica. I. González, Félix Hilário Diaz,
orient. II. Título.

**Universidade Federal do Rio Grande do Sul
Faculdade de Veterinária
Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias**

TIANE FERREIRA DE CASTRO

**Hemogasometria e equilíbrio eletrolítico pré-operatório em Mangalarga Marchador
acometido de síndrome cólica**

Aprovado por:

Prof. Dr. Charles Ferreira Martins

Prof^a. Dr^a. Paula Alessandra Di Filippo

Prof. Dr. Aureo Evangelista Santana

“Embora ninguém possa voltar atrás e fazer um novo começo, qualquer um pode começar agora e fazer um novo fim.”

Chico Xavier

AGRADECIMENTOS

Primeiramente a Deus por todas as bênçãos que me concedeu nesta vida, por ter me protegido e me amparado nos momentos difíceis de suportar. Teu amor e benevolência colocaram em meu caminho protetores espirituais que sempre me protegeram e uma família maravilhosa que me apoiou e ajudou a superar as adversidades.

Ao Prof. Dr. Félix Hilário Diaz González pela orientação, confiança, amizade e paciência. Sou muito grata por todas as oportunidades que o senhor me concedeu. Seguirei meu caminho sempre tendo muita gratidão e respeito ao senhor.

Aos meus queridos pais que sempre me apoiaram, me ajudaram mesmo quando não sabiam nem por onde começar. Foram fortes e suportaram todos os desafios que surgiram no caminho. Amo vocês!

A minha irmã Fran que me apoiou quando precisei, sempre me auxiliando pessoal e profissionalmente. Gracias!!!

A Caia, querida irmã, meu cunhado Marcio e sobrinhos Frederico e Enrico, o apoio de vocês foi fundamental. O carinho, amor e todos os auxílios que sempre me ofereceram foram muito importantes para superar os desafios e seguir em frente.

A Bata pelo carinho, paciência e todo apoio que sempre me dedicou. Gracias por ter ficado ao meu lado quando mais precisei e ter suportado essa barra ao meu lado.

A Laurinha, minha irmã de coração, que me ajudou de uma forma tão especial que sempre lhe serei grata por tudo.

Ao Eliezer, que foi mais que um namorado, se mostrou um companheiro para todas as horas, sempre me apoiando nos momentos bons e principalmente nos difíceis. Sempre dedicando carinho, atenção e palavras de apoio.

Ao amigo Ricardo Cavalcanti, que me auxiliou na conclusão deste trabalho.

As amigas Luciana Lacerda (Lu) e Viviane (Vivi), vocês foram muito importantes nessa caminhada tanto em apoio técnico como pessoal. Sou muito grata a vocês.

Aos amigos médicos veterinários que se prontificaram a me auxiliar na realização deste trabalho. Sempre se mostraram dispostos e amigos, e esse apoio de vocês foi muito importante.

Aos membros da banca que aceitaram meu convite de forma tão cordial.

A UFPel por iniciar minha formação profissional.

A UFRGS pela acolhida amigável e ensinamentos que pude desfrutar junto à instituição.

Ao CNPq pelo suporte fundamental para realização deste trabalho

Que Deus abençoe a todos vocês!!!

RESUMO

A síndrome cólica equina (SCE) é a emergência mais frequente em equinos. Sua etiopatogenia é diversificada, dificultando o diagnóstico e comprometendo a aplicação do tratamento apropriado em cada caso. Sendo assim, este estudo visa ampliar os conhecimentos nesta área, tendo como foco diferenciar as alterações hemogasométricas entre segmentos intestinais acometidos, tipos e grau de lesão. Para tanto, foram avaliados 30 equinos separados em três grupos (G1 = animais que apresentavam lesões no intestino delgado; G2 = animais que apresentavam lesões no intestino grosso e G3 = controle) e reorganizados novamente em três grupos de acordo com o tipo e grau de lesão (GA = isquemia severa com necessidade de enterectomia; GB = congestão/isquemia leve e GC = sem lesões; controle) observados na laparotomia. Os animais foram acompanhados durante o atendimento clínico-cirúrgico e tiveram avaliados por hemogasometria: sódio (Na^+), potássio (K^+), cloreto (Cl^-), nitrogênio ureico sanguíneo (BUN), glicose (Glu), hematócrito, hemoglobina, $\text{pH}_{(v)}$, pressão parcial do dióxido de carbono do sangue venoso ($\text{pCO}_{2(v)}$), concentração total de dióxido de carbono no plasma sanguíneo ($\text{ctCO}_{2(v)}$), bicarbonato (HCO_3^-), excesso de base (BE) e *anion gap* (AnGap). As amostras foram coletadas anaerobicamente, através de punção jugular, no instante da chegada dos animais ao centro clínico, pré-tratamento. Não foram observadas alterações nos níveis plasmáticos de Na^+ , K^+ , Cl^- , $\text{pCO}_{2(v)}$ e AnGap independente da etiopatogenia da SCE. Foi constatado que indivíduos com lesões presentes no intestino delgado apresentam níveis elevados de $\text{ctCO}_{2(v)}$, BUN e HCO_3^- em relação aos animais com lesões no intestino grosso e controle ($p < 0,05$), sendo que a comparação do HCO_3^- G1xG3 apresentou $p < 0,001$, assim como valores de glicose e BE em relação ao controle ($p < 0,05$). Verificou-se que os animais com lesões isquêmicas severas e que necessitaram de enterectomia apresentaram valores de glicose, hematócrito e hemoglobina superiores aos animais dos grupos que apresentavam lesões brandas tais como, congestão e/ou isquemia discreta ($p < 0,01$) e ao controle (glicose = $p < 0,01$; hematócrito e hemoglobina = $p < 0,001$). Evidenciou-se também que estes os equinos com lesões isquêmicas severas apresentaram valores superiores de $\text{pH}_{(v)}$, HCO_3^- e BE em relação aos animais do grupo controle ($p < 0,01$). Equinos com lesões isquêmicas severas localizadas no intestino delgado e/ou lesões isquêmicas severas apresentam variações laboratoriais importantes na avaliação do paciente.

Palavras-Chave: hemogasometria, equilíbrio eletrolítico, equino, cólica

ABSTRACT

Equine colic syndrome presents very diverse etiopathogenesis, making its diagnosis and treatment difficult. Thus, this study aims to increase knowledge in this area, distinguishing hemogasometric changes among affected body regions and injury types. For this, 30 horses were assessed, divided into three groups according to the affected body regions (G1 = small intestine; G2 = large intestine; G3 = control) and then reorganized into three groups according to the injury types (GA = severe ischemia and need for enterectomy; GB = congestion/mild ischemia; GC = no injuries). Sodium (Na^+), potassium (K^+), chloride (Cl^-), blood urea nitrogen (BUN), glucose (Glu), hematocrit (Ht), hemoglobin (Hb), pH, blood carbon dioxide partial pressure (pCO_2), total carbon dioxide concentration in blood (ctCO_2), bicarbonate (HCO_3^-), base excess (BE) and anion gap (AG) were measured. Samples were collected by jugular puncture, before treatment. No significant changes were found in plasma levels of Na^+ , K^+ , Cl^- , pCO_2 and AG in any etiopathogenesis of equine colic syndrome. Horses with small intestine injuries presented higher levels of ctCO_2 ($p < 0,05$), BUN ($p < 0,05$) and HCO_3^- ($p < 0,001$), compared to those with large intestine injuries and to the control group, as well as higher levels ($p < 0,05$) of Glu and BE than the control group. Animals with severe ischemic injuries presented higher levels of Glu, Ht and Hb than the ones with mild congestion injuries and/or mild ischemia ($p < 0,01$) and those without injuries (Glu $p < 0,01$, Ht and Hb $p < 0,001$). Horses with severe ischemic injuries presented higher pH, HCO_3^- and BE compared to control ones ($p < 0,01$). Therefore, it was possible to conclude that horses with small intestine injuries and with severe ischemic injuries show variations of parameters which can be observed through hemogasometry.

Key word: hemogasometry, electrolytic balance, equine, colic

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	9
2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA	11
2.1. A Síndrome Cólica Equina (Abdômen Agudo Equino)	11
2.2 Alterações metabólicas relacionadas com a SCE	16
2.2.1. Hemogasometria	18
2.2.1.1. Equilíbrio Ácido-básico	19
2.2.1.2. Equilíbrio Eletrolítico	22
2.2.1.2.1. Sódio	23
2.2.1.2.2. Potássio	24
2.2.1.2.3. Cloreto	25
2.2.1.3. Anion Gap (Diferença Aniônica) e Excesso de Base	26
2.2.2. Isquemia, congestão e reperfusão	28
3. OBJETIVOS	31
3.1. Objetivo Geral	31
3.2. Objetivos Específicos	31
4. MATERIAL E MÉTODOS	32
4.1. Escolha dos animais	32
4.2. Avaliação clínica geral	32
4.3. Exames laboratoriais	32
4.4. Caracterização dos grupos	33
4.5. Análise dos dados	34
5. RESULTADOS	35
6. DISCUSSÃO	42
7. CONCLUSÃO	51
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	52
ANEXO	63

1. INTRODUÇÃO

A Síndrome Cólica Equina (SCE), ou abdômen agudo, é uma síndrome multifatorial que produz sinais de dor abdominal em equinos, sendo comumente referida como cólica. As cólicas são resultantes de doenças do aparelho digestório ou de outros órgãos. Os fatores relacionados vão desde a produção excessiva de gás no estômago, resultado da fermentação dos alimentos, até a obstrução ou torção do intestino, o que requer a intervenção cirúrgica (HINCHCLIFF *et al.*, 2002). Sua principal característica é a dor, que provoca uma série de mudanças no comportamento do animal. Ele pode, por exemplo, rolar e se jogar no chão sem maiores cuidados, suar em excesso, deitar e levantar constantemente ou ter dificuldades para caminhar. Devido a esse comportamento peculiar, perceptível até mesmo para um leigo, é fácil reconhecer um animal com cólica. Porém, determinar a origem da dor é um desafio para os médicos veterinários.

A SCE é o motivo mais comum para o tratamento de emergência em equídeos. Consiste em um conjunto de afecções que se caracteriza por dor visceral com alterações de comportamento. A obtenção de uma anamnese detalhada e a realização de um minucioso exame físico é a base para uma avaliação precisa de um cavalo com SCE. No Brasil se tem poucos dados epidemiológicos, contudo segundo Silva (2005) os casos de cólica podem chegar a 50% dos problemas médicos que resultam na morte de cavalos adultos em países. Nos EUA a ocorrência de equinos acometidos por SCE extremamente alta, apresentando uma importante morbidade e a terceira maior causa de mortalidade na população equina, tendo uma taxa de fatalidade em torno de 11%. A incidência de SCE na população de equinos nos EUA está estimada em aproximadamente 4,2% por ano, gerando um custo anual de 115,3 milhões de dólares, dos quais 60% correspondem ao óbito dos animais (SOUTHWOOD, 2006; DUKTI & WHITE, 2009).

Apesar dos avanços com relação aos métodos de diagnóstico, técnicas anestésicas e cirúrgicas, e acompanhamento intensivo no pós-operatório, a mortalidade ainda permanece alta, exigindo do Médico Veterinário uma conduta rápida e eficaz para proporcionar o correto tratamento (THOEFNER *et al.*, 2003), pois embora as manifestações clínicas dos equinos com SCE apresentem semelhanças, a etiologia, fisiopatologia e prognóstico podem ser extremamente diferentes, sendo essencial

identificar qual a etiopatogenia presente na SCE. De acordo com Henken *et al.* (1997), cerca de 32% dos equinos com cólica são classificados como casos operatórios, quando de fato não há necessidade de intervenção cirúrgica. E aproximadamente 9% são classificados como não cirúrgicos, porém de fato requerem cirurgia.

Deste modo, é imprescindível executar um exame clínico geral e específico completo, assim como exames laboratoriais e outros exames complementares (MORA, 2009). Para estabelecer um tratamento precoce, o diagnóstico deve ser restringido à discriminação entre os casos que podem ser tratados apenas com medicações e os que necessitam de intervenção cirúrgica.

Doenças parasitárias, qualidade da forragem e estresse ambiental são outros fatores que contribuem para o surgimento de problemas gastrointestinais. É necessário conhecer os sintomas, as mudanças recentes no manejo e o histórico do cavalo a fim de se descobrir a terapia mais adequada a cada animal. Aproximadamente 60% dos casos de síndrome cólica equina são resolvidos nas primeiras 24 horas, porém a taxa de mortalidade é umas das mais altas dentre as enfermidades que levam equinos ao óbito, podendo chegar a 50% (SILVA, 2005). Sendo assim, a necessidade de um diagnóstico rápido é imprescindível para determinar a melhor abordagem clínico-cirúrgica.

Em casos de cólica, para estimar um prognóstico confiável, um diagnóstico clínico correto das estruturas acometidas e tipo de lesão é muitas vezes difícil (BLIKSLAGER & ROBERTS, 1995). A identificação de importantes variáveis clínicas e laboratoriais para o prognóstico pode ser útil quando se toma a decisão de deixar o paciente submetido a um tratamento adicional ou não (IHLER *et al.*, 2004).

2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

2.1. A Síndrome Cólica Equina (Abdômen Agudo)

O aparelho digestório da espécie equina apresenta peculiaridades anatômicas que predispõem a alterações morfofisiológicas graves, responsáveis por sinais de dores abdominais intensas, conhecidas como síndrome cólica ou abdômen agudo (PEIRÓ & MENDES, 2004). A SCE é um dos problemas mais comuns encontrados na clínica de equinos. O impacto econômico na indústria de cavalos atletas gera grandes preocupações entre os criadores.

Segundo Smith (2002), a SCE pode ser classificada em duas grandes categorias; gastrintestinais e não gastrintestinais. Os casos de cólica não gastrointestinal geralmente podem ser excluídos com base nos achados do exame físico, onde são observados sinais de desconforto abdominal devido à urolitíase, distúrbios da reprodução ou dos sistemas nervoso, respiratório ou músculo-esquelético. A SCE por causas gastrointestinais ocasiona distensão do intestino, tensão na raiz do mesentério, isquemia, úlceras profundas no estômago ou intestinais e/ou dor peritoneal (KNOTTENBELT; PASCOE, 1998; SMITH, 2002).

Há mais de cinquenta diagnósticos possíveis descritos na literatura, que em quadros mais severos, podem levar ao colapso circulatório com insuficiência múltipla de órgãos (MC LEAN *et al.*, 2000). A ocorrência dos casos de cólica pode chegar a até 50% dos problemas clínico-cirúrgicos que resultam na morte de equinos adultos. As causas de SCE encontram-se intimamente relacionadas a erros no manejo nutricional e sanitário, como o aumento de carboidratos de difícil digestão na dieta e infestação por parasitas (MOORE-COLYER *et al.*, 2000, THOEFNER *et al.*, 2001, GONÇALVES *et al.*, 2002).

De acordo com os resultados evidenciados por Abutarbush *et al.* (2005), a compactação e o deslocamento do cólon maior (22% cada) foram as principais causas de SCE, que vem de acordo com a incidência presente na amostragem utilizada por Di Filippo *et al.* (2008). Em um estudo de caso-controle realizado por Brounts & Kooreman (2004) relacionando a incidência dos tipos de SCE e a idade, foi observado que o deslocamento dorsal de cólon maior a direita é a causa mais frequente de SCE em equinos de 4 a 10 anos de idade, o que se refere a maior faixa etária da população

mundial de equinos. Dentre os casos que necessitam de intervenção cirúrgica, em torno de 11 a 17% há presença de vólculo de cólon maior (FISCHER & MEAGHER, 1986; ABUTARBUSH *et al.*, 2005).

A SCE por compactação trata-se da obstrução luminal por massas desidratadas de ingesta que acarretam em obstrução simples do lúmen intestinal e que, geralmente, não provocam necrose ou isquemia (ABUTARBUSH *et al.*, 2005; PLUMMER, 2009). Embora seja multifatorial, o confinamento excessivo dos equinos em cocheiras, assim como, o fornecimento de uma alimentação inadequada a sua fisiologia são os principais fatores predisponentes (FERREIRA *et al.*, 2009).

A maior incidência de compactações ocorre na flexura pélvica, contudo elas podem ocorrer em qualquer segmento do trato gastrointestinal (FERREIRA *et al.*, 2008). Os principais locais são onde ocorre transição de movimentos intestinais, esfíncteres entre diferentes segmentos do intestino ou em regiões de estreitamento do lúmen, de modo que são acometidos com maior frequência o ceco, a flexura pélvica e a transição de cólon dorsal direito para o cólon transversos (WHITE & DABAREINER, 1997).

Em um “deslocamento”, uma parcela do intestino se move para uma posição anormal no abdômen. Um “volvulus” ou “torção” ocorrem quando uma parte do intestino torce. Exceto em casos raros, estes tipos de cólica causam um bloqueio total do intestino e requerem a cirurgia imediata (CAMPELO & PICCININ, 2008).

A dor abdominal é um grave problema na cólica, contudo não é a principal responsável pela morte, sendo desidratação e/ou choque os grandes responsáveis pelo óbito dos animais acometidos. O choque se dá devido ao estiramento e à lesão do tecido, principalmente pelo infarto em casos de oclusão do suprimento sanguíneo. A desidratação ocorre em virtude do sequestro de líquido e eletrólitos na luz intestinal distendida. Os desequilíbrios eletrolítico e ácido-base, devido à secreção de líquidos e eletrólitos em resposta à presença prévia da distensão, são duas outras razões concomitantes e comuns que geram risco à vida do paciente (RADOSTITS *et al.*, 2002).

A ausência completa ou a redução notável na frequência das defecações deve ser associada a distúrbios obstrutivos do trato gastrointestinal. Tais problemas podem ser decorrentes de obstruções físicas ou obstrução fisiológica resultante de alguma disfunção da motilidade. As obstruções podem ser simples, quando a obstrução inicialmente não interfere na vascularização intestinal; por estrangulamento, onde os

vasos sanguíneos e o lúmen ficam comprometidos; ou ainda infarto sem estrangulamento, em que a vascularização fica ocluída, sem que o lúmen esteja obstruído (KNOTTENBELT; PASCOE, 1998).

Determinar se um caso de SCE deve ser tratado clinicamente ou cirurgicamente depende de cinco pontos principais: (1) a intensidade da dor, comparando opaciente que responde versus o sem resposta à analgesia; (2) o status cardiovascular e sistêmico; (3) os achados na palpação transretal; (4) a presença de refluxo mediante sondagem nasogástrica; e (5) os resultados da abdominocentese (SINGER & SMITH, 2002; PEDROSA, 2008).

Métodos complementares podem auxiliar no entendimento deste processo, como descrito por Di Filippo *et al.* (2009b) que observaram alterações clínicas e laboratoriais mais acentuadas nos animais com cólica e foram a óbito ou submetidos a eutanásia, em comparação aos animais sobreviventes.

A taxa de mortalidade dentre os equinos com cólica nos Estados Unidos, fica em torno de 13% dos casos não submetidos a cirurgia e de 31% nos casos que requerem intervenção cirúrgica (KANEENE *et al.*, 1997). Um estudo realizado no Brasil com 50 animais com cólica e submetidos a laparotomia, evidenciou que 27 (54%) sobreviveram e 23 (46%) foram a óbito ou sacrificados. Dentre os 27 sobreviventes, 21 (78%) apresentavam lesões no intestino grosso (IG) e apenas seis (22%) no intestino delgado (ID). Contudo, dos 23 animais que foram a óbito ou sacrificados, 15 (65,21%) apresentavam lesões no intestino delgado e oito (34,78%) no intestino grosso (DI FILIPPO *et al.*, 2010).

De acordo com White (2006) e Pedrosa (2008), a ocorrência de refluxo nasogástrico aumenta a probabilidade de haver lesão obstrutiva do intestino delgado, necessitando intervenção cirúrgica. Contudo, o refluxo também pode ser em decorrência de íleo adinâmico ou enterite proximal, cujo tratamento é apenas clínico-medicamentoso. O refluxo nasogástrico pode ainda ser decorrente de lesão obstrutiva do colón que por consequência leva a obstrução do duodeno por tensão exercida no ligamento duodeno-cólico, que neste caso nem sempre é necessária a intervenção cirúrgica. Em contrapartida, a ausência de refluxo nasogástrico não exclui a necessidade de resolução cirúrgica.

Obstruções com estrangulamento do intestino constituem um grupo extremamente importante dentre os casos de cólica equina. Estes distúrbios ocorrem quando a

vascularização intestinal e o lúmen intestinal estão obstruídos. A extensão e significado destes distúrbios dependem principalmente do grau de comprometimento sanguíneo, porém quase sempre representam um risco à vida do paciente (KNOTTENBELT; PASCOE, 1998).

A cólica espasmódica caracteriza-se por contrações espásticas intermitentes, causadas por um aumento do tônus 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. Contudo, é possível que estes movimentos anormais ocasionem em posicionamentos indevidos do intestino que possam, eventualmente, resultar em obstruções compressivas ou em obstruções por estrangulação (ALLEN & TYLER, 1990).

As alterações na motilidade têm um papel significativo no desenvolvimento da distensão e os distúrbios neuroendócrinos influenciam o peristaltismo intestinal. A redução do peristaltismo, secundário ao espasmo ou ao *ileus* adinâmico, rapidamente provoca distensão do estômago ou do intestino, com gás ou fluídos, levando ao aumento da tensão intramural e dor. Outros mecanismos de que podem ocasionar estes problemas incluem dietas ou alimentos que quando fermentados há excessiva produção de gás ou fibra insuficiente na dieta, caso em que ocorre a subsequente distensão da parede intestinal e o aumento do peristaltismo, podendo resultar em deslocamentos de alças intestinais. Também a excitabilidade natural do equino ou fadiga pelo exercício podem induzir a ocorrência da cólica (FOREMAN, 2000).

As lesões decorrentes de estrangulamento por retenção ou aprisionamento de alça intestinal, provocam a completa obstrução luminal e resultam em comprometimento vascular considerável. Retenções de segmentos do intestino delgado em hérnias são muito comuns, principalmente em cavalos não castrados, onde são comumente observados casos de alças intestinais retidas no anel inguinal ou no escroto (KNOTTENBELT; PASCOE, 1998; WHITE, 2006).

As alterações que sucedem nas alças intestinais repercutem diretamente na composição dos fluidos orgânicos (VALADÃO *et al.*, 1996), alterando-os de acordo com o tempo, localização e gravidade do processo obstrutivo (NAPPERT & JOHNSON, 2001). Segundo Johnson (1995), a identificação e a caracterização dos

desequilíbrios metabólicos, são importantes ao manejo adequado do paciente com quadro de abdômen agudo na escolha do tratamento clínico ou cirúrgico.

A palpação retal permite identificar se há distensão por presença de gás, a estrutura gastrointestinal em que está localizada a distensão gasosa, determinar com base no tamanho e características estruturais a localização da víscera distendida (SOUTHWOOD, 2006).

Se uma massa intra-abdominal é palpada, sua consistência deve ser avaliada, isto é, determinar se o material fecal é consistente com uma compactação em relação a um tumor, enterólito ou corpo estranho. Quando a compactação fecal é palpável, a sua localização anatômica deve ser determinada com base na extensão, características estruturais, e local acometido (SOUTHWOOD, 2006).

A composição do fluido a ser administrada deve ser selecionada com base no fluido mais provável a suprir as necessidades de eletrólitos e nos resultados de um perfil bioquímico. Geralmente, é apropriada a administração de um fluido equilibrado, como, por exemplo, Ringer lactato ou cloreto de sódio 0,9%. No entanto, às vezes é necessário administrar outros tipos de soluções. As alterações eletrolíticas mais comumente observadas são hipocalemia e hipocalcemia, que são muitas vezes exacerbadas em decorrência da administração de grandes volumes de fluidos por via endovenosa, especialmente em equinos que não estão aptos a ingerir alimentos (MOORE, 2006).

Uma consequência comumente observada em casos de cólica, assim como em outras enfermidades gastrointestinais, é a endotoxemia. Sua ocorrência está relacionada com a diminuição da depuração hepática de substâncias presentes nas bactérias gram-negativas conhecidas como endotoxinas. Essa diminuição pode ocorrer em virtude de uma insuficiência hepática ou do aumento da absorção de endotoxinas (DUNCAN *et al.*, 1985), sendo o seu aumento sérico uma das principais causas da mortalidade e morbidade de equinos (MORRIS *et al.*, 1990).

Dentre as espécies de animais domésticos, os equinos são os mais sensíveis aos efeitos da endotoxina. As bactérias Gram-negativas estão presentes habitualmente no trato gastrointestinal, e possuem uma parede celular rica em peptidoglicanos, assim como muramil dipeptídeo (MDP) e lipopolissacarídeo (LPS), que também é chamado de endotoxina (WEISS & EVANSON, 2002). A diferença é a forma de extração, enquanto o LPS refere-se ao glicolípido purificado, a endotoxina contém pequenas

quantidades de outras moléculas, mas esses termos frequentemente são utilizados como sinônimos (PEIRÓ, 2002).

Quando as bactérias Gran-negativas estão sendo destruídas (DUNCAN *et al.*, 1985, COYNE *et al.*, 1993) ou encontram-se em crescimento acelerado (PEIRÓ, 2002), ocorre a liberação de peptideoglicanos, desencadeando uma resposta local de macrófagos, aumentando a produção de íon superóxido, que é o principal responsável pelo aumento da atividade fagocitária dos macrófagos e polimorfonucleares (COYNE *et al.*, 1993). A atividade quimiotática presente pode ser provada pela formação de granulomas em cobaias (KAKU *et al.*, 1983). Os íons superóxidos estimulam a produção de FNT- α , especialmente, por macrófagos (HAMMOND *et al.*, 1999), ainda que neutrófilos também sejam capazes de produzi-lo (KAKU *et al.*, 1983, SEETHANATHAN *et al.*, 1990, MAY *et al.*, 1992).

Uma das evidências que sustentam essa afirmação é que se pode induzir um choque endotoxêmico em equinos através da administração de FNT- α (HAMMOND *et al.*, 1999). Além disso, a descoberta dos receptores Toll-like de membrana, da chamada resposta inflamatória inata, indicam que a produção de FNT ocorre precocemente quando esses receptores são estimulados diretamente pela LPS das bactérias gram-negativas, uma molécula altamente conservada nesses organismos patogênicos (ALBERTS *et al.* 2002).

2.2. Alterações metabólicas relacionadas com a SCE

A utilização de meios complementares de diagnóstico como a realização de hemograma, análise dos gases sanguíneos e análises bioquímicas é justificável, pois disponibilizam informações sobre focos inflamatórios ou infecciosos, desidratação ou hipovolemia, toxemia, desequilíbrios eletrolíticos, ácido-base ou metabólicos, permitindo um diagnóstico mais preciso, bem como na instauração de um tratamento adequado e determinação do prognóstico adequado (MOORE, 2006).

A realização de exames clínico-laboratoriais permite evidenciar alterações nas frequências cardíaca e respiratória, no tempo de perfusão capilar, no número de eritrócitos e de leucócitos, na concentração das proteínas plasmáticas totais e no hematócrito de equinos com SCE submetidos a laparotomia. A magnitude e a persistência das alterações apresentaram uma relação negativa com a recuperação dos

animais, sendo atribuídas ao tempo, localização e severidade do quadro. A avaliação seriada dos parâmetros clínico-laboratoriais analisados pode ser útil na definição do prognóstico dos animais com cólica submetidos a laparotomia (DI FILIPPO *et al.*, 2009b).

Fagliari & Silva (2002) demonstraram que houve elevação da temperatura retal, das frequências cardíaca e respiratória, do volume globular, das proteínas plasmáticas totais, do número de eritrócitos e de leucócitos em equinos com cólica, antes e após a laparotomia em casos de torção de cólon maior, compactação de cólon maior e encarceramento nefroesplênico de cólon maior.

O hematócrito pode ser usado para averiguar o grau de hemoconcentração / hipovolemia, contudo, se deve estar atento a outros fatores que podem interferir, tais como contração esplênica e perda de sangue. O hematócrito pode estar muito aumentado, em relação aos parâmetros normais (55%), em equinos com Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica (SRIS) por causa da alteração da função endotelial vascular e subsequente perda de água para o espaço extravascular. Grandes volumes de líquido também podem ser perdidos a partir do espaço intravascular para o lúmen gastrointestinal e / ou parede (SOUTHWOOD, 2006).

No início dos transtornos abdominais, os níveis celulares no leucograma podem estar dentro dos valores de referência ou ligeiramente alterados, e então ocorre a ativação da resposta imune que promove o recrutamento e ativação dos leucócitos. Além disso, há liberação de corticosteroides da adrenal em virtude do estresse fisiológico ou pela doença. Sendo assim, são evidenciadas alterações nas contagens total e diferencial de leucócitos, de modo que se observa leucocitose, neutrofilia e linfopenia (BREIDER, 1993).

No entanto, Faleiros (2003) e Di Filippo *et al.* (2009a), observaram que os pacientes com SCE apresentaram nas primeiras 24 a 48h leucopenia, neutropenia e linfopenia, e consideraram este um achado normal durante a evolução da SCE e indicativo da migração dos neutrófilos para as alças intestinais comprometidas ou para a cavidade abdominal nos casos de peritonite.

Praticamente todas as enfermidades que acometem o trato gastrointestinal levam a desequilíbrios em pH, bicarbonato, sódio, potássio e cloreto, que quando não são corrigidos adequadamente podem levar ao óbito. Visando reequilibrar essas alterações o organismo ativa mecanismos de compensação, os sistemas tampão, cuja finalidade é

compensar e ajustar as alterações presentes. A avaliação do equilíbrio ácido-base e hidroeletrolítico, bem como dos gases sanguíneos permite escolher o tratamento mais adequado ao paciente com síndrome cólica (THOMASSIAN, 2005).

A avaliação dos gases sanguíneos é parâmetro muito útil na avaliação da gravidade do quadro e pode auxiliar na identificação da lesão intestinal. Os gases venosos são apropriados para determinar o equilíbrio ácido-base (WHITE, 1990, THOMASSIAN, 2005).

Em geral os equinos acometidos de cólica apresentam uma discreta alcalose especialmente no início do desenvolvimento do quadro, sendo esta condição resultante de hiperventilação. Contudo, a alcalose persistente é evidenciada nos processos obstrutivos do intestino delgado ou nas obstruções funcionais devido a deslocamentos do colón maior, pois nestes casos ha refluxo gástrico e concomitante perda de íons H^+ e Cl^- , que se encontram no suco gástrico (WHITE, 1990; COLAHAN, 1994). Isto pode ser, ou não, indicativo de tratamento cirúrgico, já que a alcalose persistente também pode se encontrada em enterites, cujo caso não apresenta indicação cirúrgica (COLAHAN, 1994).

2.2.1. Hemogasometria

A hemogasometria constitui o método mais apropriado e eficaz para a verificação do equilíbrio ácido-base dos fluidos orgânicos e suas possíveis alterações (DAY, 2002; SILVERMAN & BIRKS, 2002; GOKCE *et al.*, 2004). Através da hemogasometria é possível analisar os gases sanguíneos, verificando pressão parcial de oxigênio (pO_2) e pressão parcial de dióxido de carbono (pCO_2), bem como do bicarbonato e do pH. Para avaliação das desordens respiratórias primárias ou da função pulmonar, o sangue arterial é o de eleição. Por sua vez, o sangue venoso fornece informações acerca da perfusão tecidual e do estado ácido-base metabólico (CARLSON, 1997; DAY, 2002).

Este método está relacionado com a análise do pH, dos gases sanguíneos e seus derivados gasosos, os quais podem apresentar variações decorrentes de diferentes causas, sejam elas respiratórias e/ou metabólicas (ROSE & HODGSON, 1994). Em um estudo realizado por Di Filippo *et al.* (2008) com diferentes causas de SCE e no estudo Ribeiro Filho *et al.* (2007) que utilizaram equinos com compactação experimental de colón maior, foram observados em ambos os casos, acidose metabólica atribuída a

produção aumentada de lactato durante a glicólise anaeróbica, em decorrência a hipovolemia.

Segundo Costa *et al.* (2008) a principal aplicação para a hemogasometria em equinos com cólica, é determinar a quantidade de fluido e eletrólitos de reposição, auxiliando a direcionar os procedimentos de fluidoterapia e colaborando com o tratamento, bem como no prognóstico da afecção intestinal.

De acordo com White (1990), a hemogasometria venosa é adequada para determinar o equilíbrio ácido-base, e pode vir a auxiliar na avaliação da gravidade do choque, além de indicar a presença de afecção no intestino delgado. Segundo o autor, equinos com obstrução no intestino delgado apresentam alcalose devido à retenção de ácidos no estômago, resultado semelhante ao descrito por Puotunen-Reinert e Huskamp (1986) que também observaram a presença de alcalose.

Segundo Di Filippo *et al.* (2009b), as alterações metabólicas verificadas em seu estudo não foram capazes de predizer o diagnóstico de obstruções intestinais específicas em equinos com cólica. Contudo, forneceram um auxílio no prognóstico, visto que se relacionam diretamente com a gravidade do distúrbio gastrintestinal.

A hemogasometria e a mensuração de eletrólitos são exames laboratoriais importantes para caracterização e avaliação da intensidade dos desequilíbrios hidro-eletrolíticos e ácido-base (RIBEIRO FILHO *et al.*, 2007). A realização destas avaliações é necessária nos estudos sobre síndrome cólica equina tendo em vista que esta apresenta alterações significativas para a compreensão do quadro clínico e implementação do tratamento mais apropriado em cada caso.

2.2.1.1. Equilíbrio Ácido-básico

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

A desidratação frequentemente é observada em equinos com cólica, sendo um dos principais fatores responsáveis pela ocorrência da acidose metabólica nesses indivíduos. A hipovolemia decorrente da desidratação acarreta em baixa perfusão tecidual, o que

por sua vez limita o fornecimento de oxigênio aos tecidos e diminuição a excreção de íon H^+ pelos túbulos renais (ALVES *et al.*, 2005). A hipóxia tecidual aumenta a biossíntese do ácido láctico originário do metabolismo anaeróbico (glicólise), liberando-o mais rapidamente do que ele pode ser oxidado ou reconvertido em glicose ou glicogênio pelo fígado (HJORTKJAER & SVENDSEN, 1979; GOSSETT *et al.* 1987).

O controle do equilíbrio ácido-base se refere à regulação da concentração do íon hidrogênio (H^+) nos líquidos corporais. A regulação precisa deste íon é essencial uma vez que as atividades de quase todos os sistemas enzimáticos do organismo são influenciadas por sua concentração. A manutenção da homeostasia exige o equilíbrio entre a entrada ou produção de íons hidrogênio e sua livre remoção do organismo. O controle preciso da concentração do íon hidrogênio no líquido extracelular envolve mais que a simples eliminação deste pelos rins. O organismo dispõe, também, vários outros mecanismos de tamponamento ácido-base, sendo o sangue, as células e os pulmões essenciais na manutenção das concentrações normais do íon hidrogênio tanto no líquido intracelular como no extracelular (GUYTON & HALL, 2002).

A alteração metabólica mais comumente encontrada e que deve ser corrigida é a adição de excesso de ácido ou de íons hidrogênio aos líquidos corpóreos. Os ácidos são constantemente produzidos no organismo como subproduto do metabolismo oxidativo. A quantidade de ácido produzida está relacionada à dieta, à intensidade de exercício e a outros processos fisiológicos, portanto, os sistemas destinados a manter a homeostasia ácido-base devem ser capazes de se adaptar, principalmente, às modificações na carga ácida. Menos frequentemente, determinados distúrbios resultam em excesso de carga básica, que também precisa ser eliminada (CUNNINGHAM, 2004).

A manutenção do pH em limites compatíveis com os processos vitais, se dá através de três sistemas: tampão, respiratório e renal. O sistema tampão é definido por GUYTON & HALL (2002) como uma solução que contém a associação de duas ou mais substâncias químicas capazes de impedir alterações acentuadas na concentração do íon hidrogênio quando um ácido ou uma base é adicionado à solução. Esse sistema é dividido em três grupos: bicarbonato/ácido carbônico, proteínas e fosfatos.

O sistema respiratório atua efetivamente alterando a taxa de remoção do dióxido de carbono (CO_2) e, por conseguinte, modificando a concentração sanguínea do ácido carbônico (H_2CO_3) através de uma ação catalisadora da enzima anidrase carbônica (AC) encontrada nas hemácias e em muitas outras células (CUNNINGHAM, 2004).

Embora os mecanismos tamponante e respiratório sejam capazes de equilibrar as alterações no pH sanguíneo, o sistema renal é o principal responsável pela excreção real do excesso de H^+ (CUNNINGHAM, 2004).

Os rins regulam a concentração de íons H^+ do líquido extracelular através de três mecanismos básicos: secreção de íons H^+ , reabsorção dos íons HCO_3^- filtrados e produção de novos íons HCO_3^- . A taxa de secreção do íon H^+ pelas células tubulares renais está relacionada ao seu pH intracelular que altera conforme o pH sanguíneo ou a pressão parcial de dióxido de carbono se modificam. Sendo assim, quando ocorre acidose e hipercapnia há uma exacerbação da secreção de íons H^+ , enquanto na alcalose e hipocapnia ocorre redução da secreção (HOUPY, 2006).

O equilíbrio ácido-base é constituído fundamentalmente pelas relações entre a pressão parcial de dióxido de carbono (pCO_2), o pH e o íon bicarbonato no plasma sanguíneo. A relevância clínica de desequilíbrio ácido-base em cavalos com distúrbios gastrointestinais também é controverso.

Larsen (1994) demonstrou que a acidose metabólica foi observada em 83,3% dos cavalos com diarreia aguda e em 66,7% dos cavalos com formas graves de distúrbios gastrointestinais, resultados semelhantes aos obtidos por Di Filippo *et al.* (2008) os quais adicionalmente observaram que os animais que foram a óbito ou foram sacrificados apresentaram acidose metabólica mais intensa. Contudo, Nappert e Johnson (2001) documentaram que a maioria dos equinos com cólica de origem diferente, não apresentou acidose metabólica.

Segundo Thomassian (2005), a acidose metabólica é o desequilíbrio de ocorrência mais frequente em equinos com cólica, especialmente devido à redução do bicarbonato sanguíneo. O quadro de acidose tende a ser tão severo conforme a perda no organismo, sobretudo nos processos obstrutivos e em decorrência de colapso circulatório consequente ao choque.

Nos estudos realizados por Datt & Usenik (1975), Svendsen *et al.* (1979), Puotunen-Reinert & Huskamp (1986), foi evidenciada a ocorrência de alcalose metabólica, relacionada ao sequestro de ácido clorídrico no estômago. Por sua vez, Dabareiner & White (1995) e Ribeiro Filho *et al.* (2007), avaliando equinos com compactação de cólon maior, encontraram animais com alcalose e acidose metabólica. Di Filippo (2009) observou que, com exceção dos equinos com obstrução de íleo, os

animais com obstrução de duodeno e de cólon maior apresentam, na fase inicial do processo obstrutivo, alcalose metabólica.

Estas diferentes observações tornam claro a síndrome cólica se apresenta de formas diferentes de acordo com sua etiopatogenia. Nesse sentido o presente estudo vem buscar esclarecer mais dados sobre esta síndrome objetivando uma melhor conduta clínica.

2.2.1.2. Equilíbrio Eletrolítico

A água corporal é livremente difundida de um compartimento para outro, mediante a troca de sódio, potássio, cloreto e outros ânions (GILLESPIE *et al.*, 1975). As funções dos eletrólitos no organismo animal são múltiplas, não existindo nenhum processo metabólico que seja independente ou se mantenha inalterado diante deles (FAN *et al.*, 1994), sendo a principal função dos eletrólitos a manutenção do equilíbrio osmótico nos líquidos dos compartimentos intra e extracelulares.

As alterações hidroeletrolíticas e ácido-base nos equinos, comumente se apresentam associadas a importantes enfermidades ou síndromes como cólica, diarreia, peritonite, choque endotoxêmico, duodeno-jejunitis proximal, insuficiência renal, exercício físico extenuante, entre outros. Durante o atendimento clínico, a correção dessas alterações é rotineiramente realizada através da administração de soluções eletrolíticas por via enteral ou intravenosa (RIBEIRO FILHO *et al.*, 2007).

No organismo dos equinos, a água é o componente mais abundante, equivalente a 70% do seu peso vivo. Nela encontram-se diluídas inúmeras substâncias, dentre as quais os eletrólitos. Aproximadamente 22% da água corporal total estão distribuídos no compartimento extracelular (LEC), o qual é subdividido em plasma, fluido intersticial, fluido linfático e fluido transcelular. Neste último o fluido gastrointestinal é o principal componente, que compreende 10% da água corporal total e desempenha papel importante na reposição do volume plasmático e de eletrólitos perdidos durante exercício físico prolongado ou alterações do estado fisiológico. (CARLSON, 1997; JOHNSON, 1998). O restante, 40%, da água está no compartimento intracelular (LIC).

Embora haja diferença na composição do LEC e LIC, onde o primeiro contenha a maior parte do sódio e do cloreto prontamente disponíveis e o segundo a maior concentração de potássio, ambos se encontram em equilíbrio osmótico. Essa diferença

na composição se deve, nomeadamente, à bomba de sódio/potássio ATPase das membranas plasmáticas que transporta ativamente o sódio (Na^+) para o exterior da célula e o potássio (K^+) para o interior, em uma relação de $3[\text{Na}^+]:2[\text{K}^+]$ (BOFFI, 2006; CORRÊA *et al.*, 2010). O cloreto e o bicarbonato são os principais ânions que predominam no espaço extracelular, enquanto que as proteínas e o fosfato são os principais ânions intracelulares. As membranas celulares têm uma permeabilidade muito limitada para os fosfatos orgânicos e para as proteínas (CORRÊA *et al.*, 2010).

2.2.1.2.1. Sódio

O íon sódio é um dos principais componentes de regulação osmótica do sangue, plasma, fluidos corpóreos e de manutenção do equilíbrio ácido-base (ROSE, 1981; DEARO, 2001; GONZÁLEZ & SILVA, 2006). É o cátion mais importante do líquido extracelular (LEC), que se encontra no suor equino em concentrações equivalentes ou superiores às do plasma. O influxo controlado de sódio pela membrana plasmática é fundamental para a propagação de todas as alterações do potencial de ação do organismo. A este íon compete a manutenção do equilíbrio osmótico e, por conseguinte, do volume de líquido extracelular, a funcionalidade normal do sistema nervoso central, a geração de potencial de ação e excitabilidade dos tecidos e transporte de inúmeras substâncias através das membranas celulares (ROSE, 1981; DEARO, 2001; BAKER *et al.*, 2007).

Através da concentração plasmática de sódio é possível perceber a relação entre a composição corporal total de sódio e a quantidade total de água no organismo. Deste modo, a determinação dos níveis plasmáticos de sódio auxilia na avaliação do grau de hidratação dos equinos (CARDOSO, 2008). A diminuição dos níveis plasmáticos de sódio (hiponatremia) em equinos desidratados caracteriza a perda de fluido hipertônico, ou seja, quando ocorre maior perda de sódio do que de água. Porém, o aumento desses níveis (hipernatremia) indica perda de fluido hipotônico, ou seja, água livre, provavelmente por privação de ingestão de água (STOCKHAM, 1995).

Os níveis fisiológicos de sódio para equinos se encontram entre 132 e 146 mmol/L. Sua regulação se dá, principalmente, pela ação da aldosterona nos túbulos renais distais, a qual promove sua reabsorção e excreção de potássio. A reabsorção de sódio nos túbulos renais é realizada por três mecanismos, onde no primeiro a

aldosterona favorece o transporte do sódio do lúmen para o interior da célula tubular devido ao gradiente químico presente, sendo enviado ativamente ao espaço intersticial, através da bomba Na-K ATPase. No segundo modo, um transportador de membrana *antiport*, troca o sódio do líquido luminal do túbulo pelo H⁺ do interior da célula tubular. No terceiro e último mecanismo, ocorre o ingresso de sódio na célula tubular impulsionado por íons Cl⁻ presentes na luz do túbulo (CORRÊA *et al.*, 2010).

2.2.1.2.2. Potássio

O potássio (K⁺) é o principal cátion do líquido intracelular, e aproximadamente 95% do potássio mobilizável está no interior das células (BROBST, 1986; HOUP, 2006, CORRÊA *et al.*, 2010). A regulação dos níveis fisiológicos é decorrente da ingestão, absorção intestinal e perdas na urina, suor e fezes (JOHNSON, 1995). Este equilíbrio mantém a excitabilidade neuro-muscular e cardíaca mediante a manutenção do potencial de membrana celular. (ROSE, 1981; SEAHORN & SEAHORN, 2003).

A diminuição na concentração de potássio, hipocalemia, aumenta o potencial de membrana, produzindo um bloco de hiperpolarização resultando em fraqueza ou paralisia, ao passo que o aumento na concentração de potássio, hipercalemia, diminui o potencial de membrana causando hiperexcitabilidade (PATRICK, 1977). Estas características dependem do estado da concentração total de potássio no organismo, mas também depende da velocidade com que a hipocalemia ou hipercalemia se desenvolvem (SAXTON & SELDIN, 1986). Deste modo, a hipocalemia aguda pode produzir uma alteração muito maior no potencial de membrana e, portanto, sinais clínicos mais acentuados do que os de uma hipocalemia com desenvolvimento gradual (SAXTON E SELDIN, 1986; KANEKO *et al.*, 2008).

Quando os níveis de potássio do líquido extracelular estão diminuídos, o potássio movimenta-se do LIC para o LEC e é substituído em parte por íons hidrogênio que são perdidos do plasma. A perda de íons hidrogênio do organismo libera tampão, de modo que a concentração plasmática de HCO₃⁻ e a base-tampão total aumentam, resultando na alcalose metabólica (ROBINSON, 2004). Segundo Fettman (2004), excitação, dor e o estresse decorrente da fase de indução das obstruções, desencadeiam a liberação de hormônios como a insulina e as catecolaminas, as quais, conseqüentemente induzem a hipocalemia.

Os valores fisiológicos de potássio sérico para equinos variam entre 2,4 e 4,7 mmol/L (GONZÁLEZ & SILVA, 2006; KANEKO *et al.*, 2008). A hipocalemia favorece a diminuição do peristaltismo intestinal, visto que o potássio é essencial para a função celular e síntese de acetilcolina. A liberação de mineralocorticóides decorrentes do estresse, associada à perda de potássio para o lúmen intestinal e a administração de grandes quantidades de fluidos contendo sódio, leva à hipocalemia através do fluxo tubular distal nos rins (HOLCOMBE, 2003).

2.2.1.2.3. Cloreto

O cloreto (Cl⁻) é um íon que desempenha um importante papel na manutenção da eletroneutralidade. Em caso de alterações nos níveis plasmáticos de cloreto, o organismo mobiliza HCO₃⁻ para manter a eletroneutralidade do meio, o que por sua vez pode acarretar na ocorrência de alcalose metabólica (ROSE *et al.*, 1981).

Com relação ao metabolismo do cloreto, este é secretado ativamente no estômago e absorvido na porção final do intestino delgado, de modo que ocorrer hipocloremia em quadros clínicos com grande refluxo gástrico, após lavagens gástricas repetidas e em distúrbios que comprometam sua absorção (SEAHORN & SEAHORN, 2003). De acordo com White (1990), a hipocloremia pode estar associada ao sequestro gastrointestinal ou ao refluxo gástrico, como acontece nas obstruções proximais do intestino delgado.

Discretas mudanças na hidratação tendem a produzir alterações proporcionais na concentração plasmática de sódio e cloreto em relação à concentração de sódio. As alterações ácido-base estão associadas com as mudanças desproporcionais na concentração plasmática de cloreto (SAXTON & SELDIN, 1986). Uma hiperclorémia desproporcional é encontrada associada à acidose metabólica com *anion gap* baixo a normal. A concentração de cloreto aumenta neste tipo de acidose, como resultado das perdas proporcionalmente menores de cloreto do que de bicarbonato e a reabsorção renal de cloreto melhorada em resposta à diminuição de bicarbonato (SAXTON & SELDIN, 1986).

A hipocloremia desproporcional é uma característica consistente de alcalose metabólica (ROSE, 1984). A depleção de cloreto se desenvolve como resultado da perda excessiva ou sequestro de fluidos com elevado teor de cloreto. Mudanças no

equilíbrio da água corporal podem acarretar em alterações discretas nas concentrações relativas de sódio e cloreto plasmáticos. Um déficit de água pura produz aumento na concentração de sódio, o que ultrapassa os aumentos de cloreto. Isso contribui para o desenvolvimento de uma alcalose com um aumento na concentração de bicarbonato. O excesso de água pura tem o efeito oposto e podem resultar em uma acidose (KANEKO *et al.*, 2008).

Distúrbios nos equilíbrios hidroeletrolíticos e ácido-base podem agravar o quadro clínico de equinos com doença gastrointestinal severa (MARQUES, 1990). No animal hígido, o volume e a composição dos fluidos orgânicos devem ser mantidos em estreita faixa de variação. Nas enfermidades do trato digestivo, os mecanismos de controle se modificam, especialmente os desequilíbrios que abrangem perda de água e de eletrólitos e concomitante distúrbio ácido-base. A correção dos distúrbios hidroeletrolíticos e ácido-base é muito importante para uma resolução bem sucedida do quadro clínico, devendo ser imediata e preceder até mesmo a definição do diagnóstico e a decisão sobre a terapia específica a ser administrada (RIBEIRO FILHO *et al.*, 2007).

Apesar da alta incidência de distúrbios eletrolíticos e ácido-base em equinos, há poucos relatos sobre o estado ácido-base em cavalos com diferentes tipos de distúrbios gastrointestinais. Conseqüentemente, os veterinários utilizam as informações obtidas de outras espécies para interpretar desequilíbrios eletrolíticos e ácido-base em equinos com cólica (NAVARRO *et al.*, 2005).

2.2.1.3. Anion Gap (Diferença Aniônica) e Excesso de Base

A diferença entre a somatória de cátions ($\text{Na}^+ + \text{K}^+$) e ânions mensuráveis ($\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-$) é denominada de *anion gap* (AG) ou diferença aniônica, representado pela seguinte equação: $\text{AG} = (\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$. Apesar do AG não representar a diferença total entre cátions e ânions plasmáticos, por ser o resultado apenas dos íons mensuráveis, possui aplicação no estudo da evolução dos distúrbios do equilíbrio ácido-base, proporcionando melhor avaliação da função renal, vital na manutenção do referido equilíbrio (POLZIN *et al.*, 1982; DIBARTOLA, 2001).

O *anion gap* pode estar diminuído quando aumenta a concentração de Cl^- , isto ocorre na hiperclorêmia em acidose compensada, ou seja, quando há diminuição na concentração de HCO_3^- com aumento dos níveis plasmático de Cl^- . Reduções de *anion*

gap resultantes das diminuições de ânions não mensuráveis ocorrem mais comumente com hipoalbuminemia e acidose metabólica hiperclorêmica, mas também pode ser observado em casos de hiperhidratação. Os fatores associados a acidose metabólica hiperclorêmica e diferença aniônica baixa, podem muitas vezes ser diferenciados com base na concentração de potássio no soro. A acidose metabólica hiperclorêmica associada com perdas de fluidos gastrintestinais de diarreia ou de causas renais como acidose tubular renal muitas vezes se manifesta em hipocalemia (SAXTON E SELDIN, 1986; GONZÁLEZ & SILVA, 2006; KANEKO *et al.*, 2008; CORRÊA *et al.*, 2010).

Os valores de referência do *anion gap* para espécie equina variam entre 6,6 e 14,7 mmol/L (KANEKO *et al.*, 2008 ; CORRÊA *et al.*, 2010). Ele é utilizado primariamente para identificar acidose metabólica e confirmar os distúrbios mistos, sendo também útil para o prognóstico de pacientes enfermos (GOSSETT *et al.*, 1987). Índices superiores à faixa de referência indicam acidose metabólica decorrente do aumento dos ânions ácidos não mensurados.

Bristol (1982) identificou que a probabilidade de sobrevivência diminuía com o aumento progressivo do valor do *anion gap* acima dos 20 mmol/L, visto que, indivíduos com valores inferiores a 20 mmol/L, entre 20 e 24,9 mmol/L e iguais ou superiores a 25 mmol/L, as taxas de sobrevivência obtidas foram de 81%, 47% e 0%, respectivamente.

O *anion gap* é também uma medida indireta da produção de ácidos orgânicos durante a hipóxia, fornecendo uma estimativa razoável da concentração de lactato (DAVIS & JONES, 2004). Uma rápida desestabilização do equilíbrio ácido-base está associada a um prognóstico desfavorável (ETHELL *et al.*, 2000).

Desidratação e alcalose são causas potenciais para o aumento da diferença aniônica. Porém geralmente, as elevações da diferença aniônica estão associadas ao desenvolvimento de uma acidose metabólica em que há um aumento dos ânions, os quais não são rotineiramente medidos na rotina clínica. Isto é conhecido como uma acidose com diferença aniônica elevada e pode estar associada a um acúmulo de ácidos metabolizáveis como na acidose láctica, sobrecarga de grãos, choque hipovolêmico, a acumulação de ácidos não metabolizáveis, acidose urêmica ou intoxicações diversas (KANEKO *et al.*, 2008).

Sendo assim, a ocorrência de uma acidose metabólica com diferença aniônica alta, portanto, fornece motivos para realizar uma investigação minuciosa dos processos das doenças capazes de produzir uma acumulação destes ânions não mensuráveis. A

diferença aniônica também pode ser útil na identificação de desequilíbrios de ácido-base mistos. Quando a mudança na diferença aniônica não apresenta mudanças nas concentrações de bicarbonato, se deve suspeitar de um desequilíbrio metabólico ácido-base misto (KANEKO *et al.*, 2008).

O excesso de base (BE) indica desvio do valor normal do teor de HCO_3^- (CARLSON, 1997) e é determinado matematicamente através medições do pH do sangue e da pCO_2 e fornecem uma referência dos componentes metabólicos do equilíbrio ácido-base, permitindo a identificação de alcalose ou acidose metabólica. Deste modo, é uma quantificação da produção de bases no sangue, sendo determinada pela quantidade de ácido clorídrico necessário para atingir pH 7,4, com a pCO_2 40 mmHg e temperatura de 37°C.

Quando o valor é negativo pode ser referido como o déficit de base, e indica o desvio da base de tampão abaixo do normal. Quanto mais negativos forem os valores de BE, maior a perda de reserva de tampões no sangue, ou seja, maior o de acidose. Inversamente, os valores mais positivos de BE remetem a alcalose (KANEKO *et al.*, 2008 ; CORRÊA *et al.*, 2010).

2.2.2. Isquemia, congestão e reperfusão

Nos casos de cólica, uma perfusão sanguínea eficiente é fundamental na fisiopatologia do complexo cólica. As lesões por estrangulamento são muito mais comuns no intestino delgado do que em outros segmentos intestinais. O comprometimento vascular neste quadro acarreta em rápida desvitalização do segmento afetado, de modo que a drenagem venosa fica comprometida e ocorrem tumefação e edema localizados, levando a obstrução arterial progressiva (COTRAN *et al.*, 1994; KNOTTENBELT; PASCOE, 1998).

As lesões decorrentes de isquemia e de reperfusão estão presentes em cerca de 50% dos casos de síndrome cólica, com taxas de óbito de 66 a 75% (WHITE, 1990; SUSKO, 1993). A difusão de informações sobre lesões isquêmicas expandiu o conceito de que a reperfusão em tecidos isquêmicos, apesar de essencial para prevenir a morte celular por anoxia, ocasiona lesões de reperfusão, que, conseqüentemente, agravam as lesões preexistentes (DUCHARME *et al.*, 1983). A dinâmica do mecanismo de morte celular no jejuno acometido por estrangulamento vascular em períodos de isquemia e

congestão seguida de reperfusão foi estudada por Abreu *et al.* (2007), que verificaram que a apoptose se dá em taxas fisiológicas, sendo igualmente desencadeada pelo retorno circulatório.

A isquemia intestinal resulta na ocorrência de espasmos localizados no segmento afetado e conseqüente acúmulo de gás e líquido proximalmente à obstrução. Quando a distensão de gás é muito grande ocorre um aumento da área isquêmica e na ruptura das camadas mucosas protetoras. Como conseqüências sistêmicas observa-se choque hipovolêmico/endotóxico, acompanhado por desequilíbrios eletrolíticos e ácido-base (KNOTTENBELT; PASCOE, 1998).

As alterações celulares são diretamente relacionadas à duração da isquemia; quando esta se prolonga por tempo suficiente, acarreta necrose, desencadeando efeitos intensos e complexos, em virtude da absorção de endotoxinas e da ocorrência de distúrbios hidroeletrolíticos e no equilíbrio ácido-base. Esses distúrbios se manifestam em órgãos a distância e têm tratamento mais difícil que o de distúrbios isquêmicos ou ressecção cirúrgica intestinal (MOORE, 1990). Nessas condições, fígado e rins são frequentemente prejudicados, e alterações severas nesses órgãos relacionam-se negativamente com a recuperação dos animais com cólica (SEANOR *et al.*, 1984; DAVIS *et al.*, 2003; DI FILIPPO & SANTANA, 2007).

Durante a SCE com acometimento de intestino delgado, devido a estrangulamentos e obstruções, as estruturas gastrointestinais sofrem com a diminuição do fornecimento de oxigênio levando a isquemia. Os cirurgiões tentam reoxigenar o intestino através da reposição manual da alça deslocada, visando assim reconstituir o fluxo sanguíneo. Após obstruções e estrangulamentos do intestino delgado, ocorre uma falta de suprimento de oxigênio e um aumento da permeabilidade da membrana celular das células da musculatura lisa (DABAREINER *et al.*, 2001).

Estudos relatam que danos a morfologia intestinal e destruição da integridade das células da musculatura lisa são conseqüências clínicas associadas a lesão isquêmica e de reperfusão (COHEN *et al.*, 2004; MAIR & EDWARDS, 2003). Os danos na mucosa acarretam num aumento da permeabilidade da membrana que provocou a translocação bacteriana intestinal e, conseqüentemente, endotoxemia (KONG *et al.*, 1998).

As lesões de isquemia e reperfusão ativam e aumentam a expressão de diferentes moléculas de adesão endotelial, provocando uma forte agregação e aderência leucocitária. Se a situação não for revertida, à medida que o pH tecidual diminui,

cessam os processos enzimáticos. Com a cessação das reservas energéticas celulares, ocorre o aumento do edema celular, da permeabilidade vascular, trombose e morte celular (COLLARD; GELMAN, 2001; CASSUTO; GFELLNER, 2003; WHITE, 2006).

Durante a isquemia, a microcirculação da mucosa e da muscular lisa é reduzida, gerando consequências graves sobre a função do tecido, podendo acarretar alterações teciduais que se perpetuam durante a reperfusão, e atingem segmentos distantes à injúria. A hipóxia é conhecida por diminuir a contractilidade do músculo liso em geral (TAGGART & WRAY, 1998; RIO TINTO, 1999). A reperfusão do tecido isquêmico é induzida pela reposição e descompressão do intestino previamente estrangulada e pelo tratamento pós-operatório reduzindo o edema e a distensão da parede intestinal. Isso gera efeitos prejudiciais para o intestino delgado e grosso, visto que, radicais de oxigênio citotóxico derivados do epitélio intestinal, endotélio vascular e invasão de neutrófilos ativos são altamente reativos e iniciam ou exacerbam o dano tecidual (SNYDER, 1989; LAWS & FREEMAN, 1995, GUSCHLBAUER *et al.*, 2010).

Certos processos que podem ocorrer durante SCE, como isquemia intestinal e / ou endotoxemia, tendem a acarretar em um aumento dos encargos de estresse oxidativo no intestino, que conseqüentemente, propiciam a geração de radicais livres que desempenham um papel no dano tecidual associado à isquemia intestinal (MOORE, 1997). Uma das ações imediatas dos radicais livres é a peroxidação dos lipídeos de membrana, que são apontados como base da causa de lesão celular em diversas condições envolvendo o estresse oxidativo (MARAÑÓN *et al.*, 2009).

3. OBJETIVOS

3.1. Objetivo Geral

Avaliar alterações na hemogasometria em equinos acometidos de síndrome cólica equina diferenciando o segmento intestinal acometido e o tipo de lesão presente, de modo a fornecer ferramentas para o aprimoramento da abordagem clínica e determinação da necessidade de encaminhamento cirúrgico.

3.2. Objetivos Específicos

- Determinar quais alterações hemogasométricas, envolvendo os equilíbrios ácido-base e eletrolítico ocorrem quando há envolvimento de lesões isquêmicas e congestivas no intestino delgado e/ou grosso na síndrome cólica.
- Avaliar o grau de comprometimento das alças intestinais durante a ocorrência desta enfermidade, caracterizando as alterações hemogasométricas quanto o tipo e grau de lesão.
- Aprimorar os estudos voltados aos transtornos metabólicos e síndrome cólica em medicina equina.

4. MATERIAL E MÉTODOS

4.1. Escolha dos animais

Os pacientes foram selecionados seguindo os critérios de apresentação de sinais clínicos de SCE, tais como depressão, dor, alterações de comportamento (rolar no chão e olhar para o flanco) aumento do tempo de perfusão capilar e diminuição da motilidade intestinal. Os animais selecionados eram adultos entre 3 e 15 anos de idade, sem distinção de sexo para a escolha, porém consistiu de 18 machos e 12 fêmeas, todos da raça Mangalarga Marchador.

Os dados foram obtidos a partir do atendimento clínico-cirúrgico em centros clínicos particulares de referência em tratamento a equinos. Foram selecionados somente animais encaminhados à realização da laparotomia, para a confirmação do diagnóstico presuntivo e evidenciação do grau e tipo de lesão presente nas alças intestinais.

4.2. Avaliação Clínica Geral

Foi realizada a identificação, anamnese, inspeção, exame clínico geral e específico detalhado e padronizado, seguindo como protocolo o preenchimento dos dados solicitados na ficha em anexo. O exame clínico geral e específico abrangeu a verificação da coloração de mucosas e do tempo de preenchimento capilar, aferição das frequências cardíaca e respiratória, temperatura retal, auscultação dos quadrantes abdominais para verificação da motilidade intestinal, palpação retal e ultrassonografia transretal e/ou transcutânea da região escrotal, realizado nos casos de suspeita de encarceramento inguinal.

4.3. Exames Laboratoriais

Os exames laboratoriais realizados foram hemograma, para acompanhamento clínico, e hemogasometria. As amostras sanguíneas foram obtidas no momento de chegada dos animais aos centros de referência mediante punção jugular, utilizando um tubo a vácuo (Vacutainer) com EDTA de 3 mL, para o hemograma. Para a

hemogasometria foram coletados 2 mL de sangue venoso, por punção jugular, coletados anaerobicamente com seringas e agulhas 25x08, cuja a amostra era imediatamente inserida no cartucho e analisada.

Os hemogramas foram realizados nos próprios centros clínicos por se tratarem de laboratórios de referência. Estes exames foram realizados em contador automático de células (ABX Micros ABC Vet, ABX Horiba, São Paulo, Brasil), microhematócrito a 10.000 rpm (9.494 g) por 5 minutos (microcentrífuga Sigma Laborzentrifugen, Osterode, Alemanha). A contagem diferencial foi realizada através de microscopia ótica pela avaliação do esfregaço sanguíneo corado (corante Panótico Rápido, Laborclin, Pinhais, Brasil).

A hemogasometria, foi realizada imediatamente após a coleta, com sangue venoso, em analisador clínico eletrônico portátil (I-Stat 1, Abbott, Princeton, Estados Unidos), utilizando cartuchos específicos de acordo com as recomendações do fabricante, sendo calibrado automaticamente antes do processamento das amostras. O cartucho utilizado (EC8+) permitiu a determinação dos valores de sódio (Na^+), potássio (K^+), cloreto (Cl^-), nitrogênio ureico sanguíneo (BUN), glicose (Glu), hematócrito, hemoglobina, $\text{pH}_{(v)}$, pressão parcial do dióxido de carbono do sangue venoso ($\text{pCO}_{2(v)}$), concentração total de dióxido de carbono no plasma sanguíneo ($\text{ctCO}_{2(v)}$), bicarbonato (HCO_3^-), excesso de base (BE) e *anion gap* (AnGap).

4.4. Caracterização dos grupos

Para a análise dos dados, os pacientes foram organizados em grupos (G1, G2 e G3) estabelecidos de acordo com a estrutura gastrointestinal acometida na SCE evidenciada por laparotomia. Deste modo, foram divididos em três grupos compostos por 10 animais:

G1: animais acometidos de SCE com envolvimento somente do intestino delgado;

G2: animais com SCE apresentando somente acometimento do intestino grosso;

G3: animais hígdos, sem alterações clínicas, mantidos sob mesmo sistema de manejo; grupo controle.

Tendo em vista a necessidade de intervenção cirúrgica segundo a presença, tipo e grau de lesão, os pacientes foram reorganizados em três outros grupos (GA, GB e GC)

de acordo com a severidade da lesão observada. Três animais foram desconsiderados desta análise por cursarem com SCE, porém sem alterações evidentes na laparotomia. O número de animais em cada grupo foi de 7 a 10 animais como segue abaixo:

GA (n=07): animais acometidos de SCE com alças apresentando isquemia severa e necessidade de enterectomia.

GB (n=10): animais com SCE apresentando alças com isquemia leve e/ou congestão, e realização de reperfusão sem necessidade de enterectomia.

GC (n=10): este grupo foi composto por dez (10) animais hígidos, sem alterações clínicas, mantidos sob mesmo sistema de manejo.

4.5. Análise dos dados

A análise estatística foi realizada considerando que o presente estudo baseia-se na observação de uma amostra por conveniência, a qual foi testada por meio da análise de variância (ANOVA) relacionando a estrutura gastrointestinal acometida e o tipo de lesão sobre as variáveis estudadas. Foram avaliadas as variáveis quantitativas, pela média e o desvio padrão, foi empregado o teste de Tukey, sendo considerado para todas as análises um nível de significância de 5%. As análises foram realizadas através do programa estatístico Instat.

5. RESULTADOS

As observações constadas no atendimento clínico aos equinos com síndrome cólica referentes à evolução clínica, presença de refluxo nasogástrico, duração do quadro até o atendimento em centro especializado, e diagnóstico definitivo constatado na laparotomia, se encontram dispostas na Tabela 1.

Tabela 1: Características referentes ao atendimento clínico dos animais com SCE (N= 20).

Evolução clínica
Alta = 13 (65%)
Óbito = 4 (20%)
Eutanásia = 3 (15%)
Presença de refluxo nasogástrico
Sim = 14 (70%)
Não = 6 (30%)
Duração do quadro até o atendimento
<5 h = 5 (25%)
6 – 12 h = 7 (35%)
13 – 24 h = 5 (25%)
>24 h = 3 (15%)
Diagnóstico constatado por laparotomia
Hérnia inguino-escrotal com aprisionamento de intestino delgado = 5 (25%)
Encarceramento nefroesplênico de intestino delgado = 2 (10%)
Vólvulo de intestino delgado = 1 (05%)
Compactação de íleo = 2 (10%)
Compactação de cólon maior = 3 (15%)
Deslocamento de cólon maior = 2 (10%)
Compactação de cólon menor = 2 (10%)
Obstrução por corpo estranho em cólon maior = 1 (05%)
Fecaloma em cólon maior = 1 (05%)
Fecaloma em cólon menor = 1 (05%)

As alterações nos parâmetros avaliados por hemogasometria estão apresentadas na Tabela 2. Os animais do grupo controle não se encontram representados nas tabelas,

visto que se tratavam de animais hígidos sem alterações clínico-metabólicas, exceto pela $p\text{CO}_2$ que se manteve acima do valor fisiológico em todos os animais deste estudo, tanto hígidos quanto acometidos.

Tabela 2: Características observadas nos resultados da hemogasometria realizadas nos animais com SCE independente da etiopatogenia (N=20).

Parâmetros (valor de referência)	Abaixo do fisiológico	Acima do fisiológico
Na⁺ (132 - 146 mmol/L)	-	-
K⁺ (2,4 - 4,7 mmol/L)	-	-
Cl⁻ (96 - 102 mmol/L)	02 (10%)	01 (5%)
ctCO_{2(v)} (25 - 32 mmol/L)	-	03 (15%)
BUN (11 - 26 mg/dL)	-	03 (15%)
Glu (75 - 115 mg/dL)	-	13 (65%)
Ht (32 - 48%)	02 (10%)	08 (40%)
pH_(v) (7,35 - 7,45)	-	08 (40%)
pCO_{2(v)} (40mmHg)	-	20 (100%)
HCO₃⁻ (22 - 26 mmol/L)	-	14 (70%)
BE (-4) - (+4)	-	12 (60%)
AnGap (6 - 14 mmol/L)	01 (5%)	01 (5%)
Hb (11 - 19 g/dL)	02 (10%)	02 (10%)

A partir dos dados apresentados na Tabela 2, é possível evidenciar que as alterações de maior ocorrência nos equinos acometidos da população estudada, abrangem principalmente os parâmetros de glicose, hematócrito, pH, $p\text{CO}_2$, HCO_3^- e excesso de base.

Tabela 3: Comparação dos dados evidenciados na hemogasometria por segmento intestinal acometido, sendo o G1 (N=10) representando lesões no intestino delgado; G2 (N=10), lesões no intestino grosso; e G3 (N=10), grupo controle constituído por animais hígidos. Os valores apresentados são representados pela média \pm desvio padrão.

Parâmetros (valor de referência)	G1	G2	G3
Na⁺ (132 - 146 mmol/L)	136,5 \pm 2,17	135, 4 \pm 2,41	134, 7 \pm 2,21
K⁺ (2,4 – 4,7 mmol/L)	3,24 \pm 0,46	3,38 \pm 0,68	3,35 \pm 0,61
Cl⁻ (96 - 102 mmol/L)	98 \pm 3,09	98,6 \pm 1,65	98,9 \pm 1,85
ctCO_{2(v)} (25 - 32 mmol/L)	32,3 \pm 5,23 ^a	28,5 \pm 1,90 ^b	28,5 \pm 1,96 ^b
BUN (11 - 26 mg/dL)	22 \pm 8,61 ^a	15,5 \pm 3,78 ^b	17,1 \pm 3,60 ^b
Glu (75 - 115 mg/dL)	157,6 \pm 81,33 ^a	114,5 \pm 31,50	94,6 \pm 6,62 ^b
Ht (32 - 48%)	43,2 \pm 10,84	42,4 \pm 8,04	38,9 \pm 3,96
pH_(v) (7,35 – 7,45)	7,45 \pm 0,05	7,44 \pm 0,04	7,41 \pm 0,02
pCO_{2(v)} (40mmHg)	45,64 \pm 3,65	44,26 \pm 2,21	42,72 \pm 1,44
HCO₃⁻ (22 - 26 mmol/L)	31,47 \pm 4,94 ^a	26,79 \pm 3,43 ^b	23,95 \pm 1,01 ^b
BE (-4) - (+4)	7,3 \pm 5,52 ^a	5,9 \pm 4,91	2,1 \pm 1,45 ^b
AnGap (6 - 14 mmol/L)	9,9 \pm 2,64	10,4 \pm 2,59	9,4 \pm 2,01
Hb (11 - 19 g/dL)	14,78 \pm 3,75	14, 88 \pm 2,98	12,89 \pm 1,35

Letras diferentes indicam variação significativa ($p < 0,05$) entre os grupos.

Tabela 4: Comparação dos dados hemogasométricos por tipo e grau de lesão encontrada, sendo o GA (N=07) constituído por lesões isquêmicas severas com necessidade de enterectomia; o GB (N=10), representado por alças apresentadas lesões leves de congestão e isquemia discreta, reconstituídas por reperfusão; GC (N=10), grupo controle constituído por animais sem lesões nas alças. Os valores apresentados são representados pela média \pm desvio padrão.

Parâmetros (valor de referência)	GA	GB	GC
Na⁺ (132 - 146 mmol/L)	136 \pm 3,46	135,7 \pm 1,57	135,15 \pm 2,19
K⁺ (2,4 - 4,7 mmol/L)	3,38 \pm 0,56	3,33 \pm 0,65	3,28 \pm 0,56
Cl⁻ (96 - 102 mmol/L)	98,43 \pm 1,81	97,6 \pm 2,37	99,23 \pm 2,24
ctCO_{2(v)} (25 - 32 mmol/L)	31,43 \pm 5,38	30 \pm 4,22	28,69 \pm 1,84
BUN (11 - 26 mg/dL)	23 \pm 7,76	17 \pm 6,91	16,54 \pm 3,41
Glu (75 - 115 mg/dL)	181,43 \pm 89,32 ^a	105,4 \pm 25,83 ^b	103,31 \pm 17,58 ^b
Ht (32 - 48%)	51,28 \pm 4,64 ^a	40,3 \pm 7,33 ^b	37,15 \pm 5,34 ^b
pH_(v) (7,35 - 7,45)	7,47 \pm 0,05 ^a	7,43 \pm 0,03	7,41 \pm 0,02 ^b
pCO_{2(v)} (40mmHg)	45,66 \pm 2,31	44,71 \pm 3,82	43,04 \pm 1,51
HCO₃⁻ (22 - 26 mmol/L)	31,61 \pm 5,25 ^a	27,65 \pm 4,68	24,95 \pm 2,20 ^b
BE (-4) - (+4)	9,57 \pm 6,55 ^a	5,3 \pm 3,89	2,54 \pm 1,71 ^b
AnGap (6 - 14 mmol/L)	10,71 \pm 3,68	9,5 \pm 1,90	9,77 \pm 1,92
Hb (11 - 19 g/dL)	17,87 \pm 1,67 ^a	13,95 \pm 2,53 ^b	12,38 \pm 1,72 ^b

Letras diferentes indicam variação significativa ($p < 0,01$) entre os grupos.

Os valores obtidos na hemogasometria por segmento intestinal acometido estão dispostos na Tabela 3, enquanto os dados hemogasométricos referentes ao tipo e grau de lesão encontrada na laparotomia estão apresentados na Tabela 4.

Os níveis de sódio (Na^+) e potássio (K^+) plasmáticos se mantiveram dentro dos parâmetros fisiológicos em todos os animais com SCE, sem apresentar alterações ($p > 0,05$) independente do segmento acometido ou tipo e grau de lesão presente.

Com relação à concentração plasmática de cloreto (Cl^-), embora 10% dos animais acometidos tenham apresentado níveis plasmáticos abaixo do valor fisiológico e 5% acima deste, não foram constatadas variações ($p > 0,05$) relacionadas à etiopatogenia do quadro de cólica.

Na avaliação da concentração total de dióxido de carbono no plasma sanguíneo $\text{ctCO}_{2(v)}$, embora somente 15% dos equinos acometidos tenham manifestado alterações relacionadas a este parâmetro, houve uma variação significativa ($p < 0,05$) quando comparado o grupo apresentando lesão no intestino delgado, ao grupo com lesão no intestino grosso ($G1 \times G2$ $p < 0,05$) e ao controle ($G1 \times G3$ $p < 0,05$). Deste modo, foi constatado que em pacientes com lesões acometendo o intestino delgado os valores de $\text{ctCO}_{2(v)}$ se mostraram superiores aos observados em equinos com lesões de intestino grosso e em animais hígidos. Contudo, não foi significativa a relação entre a comparação dos tipos de lesões nas estruturas gastrointestinais acometidas.

A análise da concentração de nitrogênio ureico sanguíneo (BUN) apresentou diferença estatística ($p < 0,05$) na comparação entre os animais com lesões de intestino delgado e os com lesões de intestino grosso ($G1 \times G2$ $p < 0,05$), bem como entre os do primeiro grupo e os do grupo controle ($G1 \times G3$ $p < 0,05$). Entre os grupos por tipo e grau de lesão encontrada, a diferença não foi distinta ($p > 0,05$).

A concentração plasmática de glicose (Glu) se mostrou elevada em 65% dos animais acometidos de SCE. Com relação às regiões acometidas somente foi significativa ($p < 0,05$) a comparação entre os indivíduos com acometimento de intestino delgado e do grupo controle ($G1 \times G3$ $p < 0,05$). Contudo, quando comparados pelo tipo de lesão, animais envolvendo lesões isquêmicas severas com necessidade de enterectomia, apresentaram concentrações sanguíneas significativamente maiores ($p < 0,01$) que as observadas em animais com lesões leves ($G_A \times G_B$ $p < 0,01$) e sem lesões ($G_A \times G_C$ $p < 0,01$).

Em 40% dos casos o hematócrito (Ht) esteve acima dos valores fisiológicos. Na comparação entre as regiões acometidas não foi observada diferença estatística ($p > 0,05$) entre os grupos. Contudo, ao relacionar os dados entre os tipos de lesões encontradas nas alças intestinais, se evidenciou que os indivíduos que apresentaram lesões isquêmicas severas com necessidade de enterectomia, demonstraram hematócrito superior ($p < 0,01$) que o observado em animais com lesões intestinais leves (GAxGB $p < 0,01$) e sem lesões (GAxGC $p < 0,001$).

O pH sanguíneo venoso se mostrou em 40% dos casos aumentado de modo a indicar a presença de alcalose metabólica. A diferença entre grupos foi significativa ($p < 0,01$) na comparação entre os tipos de lesões, de modo que indivíduos com lesões isquêmicas severas com necessidade de enterectomia tiveram valores superiores aos sem lesões (GAxGC $p < 0,01$). Ao relacionar os valores observados entre os grupos por segmento acometido, não foram evidenciadas variações significativas ($p > 0,05$).

A pressão parcial do dióxido de carbono do sangue venoso ($p\text{CO}_{2(v)}$), se mostrou acima de 40 mmHg em todos os animais, tanto hígidos quanto acometidos. No entanto, não foram evidenciadas variações significativas ($p > 0,05$) em seus valores, não diferindo em relação ao segmento acometido ou tipo de lesão observada.

Foi observada uma elevação dos níveis sanguíneos de HCO_3^- em 70% dos animais acometidos de SCE, sendo este aumento relacionado ao grau de lesão isquêmica do órgão acometido e a extensão da lesão. Deste modo verificou-se que em animais com quadros mais prolongados e lesões isquêmicas severas com necessidade de enterectomia, este aumento foi estatisticamente significativo ($p < 0,01$) em relação aos indivíduos sem lesões (GAxGC $p < 0,01$). Ao compararmos as regiões acometidas, constatamos que equinos com comprometimento de intestino delgado apresentam valores significativamente ($p < 0,05$) maiores que animais com acometimento de intestino grosso (G1xG2 $p < 0,05$) ou sem lesões (G1xG3 $p < 0,001$).

Em 60% dos animais com SCE foi evidenciado o excesso de base (BE) acima de +4 (referência: -4 a +4), sendo constatada diferença significativa entre ($p < 0,05$) indivíduos do grupo 1 em relação ao grupo controle (G1xG3 $p < 0,05$). Foi possível ainda evidenciar diferença estatística ao comparar os tipos de lesões encontradas de modo que os equinos do grupo A apresentaram valores superiores e com diferença significativa aos do grupo C (GAxGC $p < 0,01$).

A diferença aniônica, *anion gap* (AnGap), esteve dentro dos valores fisiológicos em 90% dos equinos acometidos de cólica, de modo que não foram encontradas variações significativas ($p > 0,05$) entre os grupos por segmento acometido e entre os grupos por tipo e grau de lesão encontrada.

Embora a hemoglobina tenha se mostrado em 80% dos casos dentro dos parâmetros fisiológicos, foi evidenciada diferença significativa ($p < 0,01$) entre os tipos e grau de lesão, sendo que os equinos do grupo com isquemia severa e enterectomia apresentaram valores superiores aos do grupo com lesões leves (GAxGB $p < 0,01$) e sem lesões (GAxGC $p < 0,001$). A comparação entre as regiões acometidas não apresentou diferença significativa.

Na avaliação por segmento lesionado dos equinos acometidos de cólica foi constatado que somente houve alterações significativas ($p < 0,05$) no grupo com lesões presentes em intestino delgado em relação ao grupo com lesões em intestino grosso, e ao grupo de animais hígdos. Não foram evidenciadas variações significativas nos valores entre os grupos com lesões de intestino grosso e controle ($G2 \times G3 = p > 0,05$).

Em relação à análise dos dados por tipo e grau de lesão encontrada na laparotomia, foram evidenciadas variações ($p < 0,01$) nos valores obtidos para o grupo A (lesões de isquemia severa com necessidade de enterectomia) em relação aos grupos B (lesões leves de congestão e/ou isquemia discreta) e C (sem lesões). Os valores entre os grupos B e C (GBxGC = $p > 0,05$) não apresentaram diferença estatística.

6. DISCUSSÃO

A concentração sanguínea de sódio se manteve dentro dos parâmetros fisiológicos em todos os animais deste estudo, tanto hígidos como acometidos de síndrome cólica, sem apresentar alterações significativas independente do segmento intestinal acometido ou tipo e grau de lesão presente. Tal fato é semelhante ao observado por Navarro *et al.* (2005) que avaliaram desordens eletrolíticas em equinos com desordens gastrointestinais, e não constataram variações representativas entre diferentes diagnósticos e tipos de lesão. Assim como o evidenciado por Ihler *et al.* (2004), onde a variação estatística não foi significativa ($p > 0,15$) entre os grupos de animais sobreviventes e não sobreviventes com SCE.

Entretanto, o resultado encontrado difere do descrito por Di Filippo *et al.* (2008) onde foi observado que equinos com cólica, sobreviventes ou não, tiveram diminuição nos valores de sódio em relação ao grupo controle. Os animais acometidos e sobreviventes diferenciaram estatisticamente dos não sobreviventes e do grupo controle, assim como os não sobreviventes do controle. Tal fato foi atribuído pelos autores à perda de fluidos contendo sódio, via gastrintestinal ou renal, assim como o descrito por Rose (1981).

Resultado semelhante foi descrito no estudo realizado por Costa *et al.* (2008), onde foi constatada diferença significativa nos valores de sódio sanguíneo entre equinos submetidos a isquemia de jejuno durante quatro horas e animais do grupo controle, sendo inferior no grupo acometido.

Durante o quadro de SCE, a anorexia e a privação de água podem ocasionar depleção do fluido extracelular com perda de água, porém com pouca perda de eletrólitos. Isto pode acarretar a elevação da concentração sérica de sódio e da osmolaridade, resultando em desidratação hipertônica. Em contrapartida, a sudorese intensa e a diarreia podem implicar em hipovolemia por perda de água e eletrólitos, deste modo a depleção nos níveis de eletrólitos séricos gera uma redução da osmolaridade, acarretando na ocorrência de desidratação hipotônica (FERREIRA, 2006).

De acordo com Fettman (2004), um mecanismo de restauração do equilíbrio ácido-base se dá através da atividade mineralocorticóide, o que constitui num dos principais sistemas reguladores da dinâmica de sódio e potássio pelos rins. A secreção

de aldosterona pode ocorrer em virtude da hipovolemia e perda de sódio ou ser intercedida pela liberação de renina e ativação da angiotensina. A redução do pH sanguíneo pode propiciar diretamente a secreção de aldosterona pela adrenal. A elevação da concentração dos mineralocorticóides é necessária para promover a reabsorção renal de sódio e a secreção de prótons pelos túbulos distais.

Neste estudo não foram encontradas variações significativas nos níveis sanguíneos de potássio, tanto na comparação por segmento intestinal, como em relação ao tipo e grau de lesão presente, de modo que todos os animais se mantiveram dentro dos parâmetros fisiológicos, semelhante ao encontrado por Ferreira (2006), em seu trabalho com fistulização temporária de ceco em equinos.

Contudo, segundo o evidenciado no estudo de Di Filippo *et al.* (2008), houve redução significativa na concentração sérica de potássio dos equinos acometidos de cólica sobreviventes em relação aos não sobreviventes e ao controle. Porém, não foi constatada variação significativa dos não sobreviventes em relação ao controle. Esses dados correspondem ao observado no momento de chegada ao hospital veterinário, assim como no estudo presente.

Contudo, no estudo realizado por Navarro *et al.* (2005), foi encontrada uma redução significativas da concentração de potássio sanguíneo nos animais do grupo com cólica em comparação ao grupo controle, ainda que todos os animais tenham permanecido dentro dos parâmetros fisiológicos. Porém os autores observaram que diferentes tipos de cólica (obstrução, isquemia, enterite e diarreia) podem ou não apresentar variações significativas entre cada grupo. Esses dados corroboram ao descrito por Ihler *et al.* (2004), cujo estudo verificou que embora todos os animais acometidos de cólica, sobreviventes ou não, tenham mantidos os níveis séricos de potássio dentro do fisiológico, os sobreviventes apresentaram níveis menores que os não sobreviventes.

Em relação ao tipo de lesão, Costa *et al.* (2008), constataram em seu estudo uma diferença significativa entre os valores de potássio sanguíneo entre equinos submetidos a obstrução experimental de jejuno e animais hígdos, sendo superior nos animais do grupo acometido.

No estudo realizado por Alves *et al.* (2005) não houve diferença estatística entre os valores séricos de potássio, no momento inicial, avaliando equinos com compactação de cólon maior submetidos a diferentes tratamentos e animais do grupo controle.

A diminuição da concentração de potássio geralmente é atribuída a uma redução na ingestão e absorção de potássio ou por perdas gastrointestinais excessivas (BROBST, 1986; JOHNSON, 1995). Segundo Fettman (2004), a absorção de potássio se dá por processo ativo essencialmente no intestino delgado, porém se existir uma concentração elevada de sódio no intestino grosso, decorrente de processos patológicos, pode ocorrer absorção compensatória deste íon associada à secreção de potássio no cólon, resultando na perda de potássio nas fezes.

Os níveis sanguíneos de cloreto não apresentaram variações significativas relacionadas ao segmento intestinal acometido e tipo/grau de lesão encontrada no quadro de cólica. Este fato é semelhante ao descrito no estudo de Navarro *et al.* (2005) com desordens eletrolíticas em equinos acometidos de cólica, que não observaram diferença significativa nas concentrações sanguíneas de cloreto entre equinos com cólica e hígidos.

Segundo Costa *et al.* (2008), foi evidenciada uma diminuição significativa na concentração sérica de cloreto entre os animais com isquemia de jejuno comparado com os animais do grupo controle.

No estudo realizado por Di Filippo *et al.* (2008) foi constatado que não houve diferenças estatística nos níveis de cloreto entre os equinos hígidos e indivíduos acometidos por SCE sobreviventes. Contudo, entre esses dois grupos e o grupo compreendido por equinos não sobreviventes, foi evidenciado aumento significativo da concentração de cloreto, fato comumente visto em equinos, derivado de uma desordem metabólica em virtude da perda de bicarbonato por via gastrintestinal ou renal, a qual ocasiona a elevação dos níveis de cloreto para manter o equilíbrio de cargas negativas (JOHNSON, 1995).

Os níveis sanguíneos de glicose (Glu) foram superiores aos valores fisiológicos em 65% dos animais acometidos de SCE, sendo esses aumentos significativos nos equinos com acometimento de intestino delgado em relação aos hígidos, e principalmente em lesões isquêmicas severas com necessidade de enterectomia em relação aos demais grupos. Esse resultado se assemelha ao descrito por Di Filippo *et al.* (2008) que constatou hiperglicemia nos animais acometidos de cólica e sobreviventes. No estudo realizado por Silva (2005), foi evidenciada a presença de hiperglicemia em animais induzidos a obstrução intestinal experimental.

Segundo Alves *et al.*(2005), a glicose apresentou níveis elevados em equinos induzidos a compactação experimental de cólon maior, presumindo-se ainda sua participação no aumento da osmolaridade plasmática durante a fase de indução, onde ocorreu o estresse e desconforto do paciente.

De acordo com Morresey *et al.* (2011) a hiperglicemia é comumente observada em equinos acometidos de cólica e encontra-se associada a um diagnóstico desfavorável e conseqüente menor incidência de alta hospitalar. Isto está principalmente relacionado ao fato de que, durante um episódio de cólica, são observados excitação, dor e estresse, fatores esses que desencadeiam a liberação de catecolaminas levando à hiperglicemia (FETTMAN, 2004).

A concentração sérica de ureia, usualmente referenciada como BUN (nitrogênio uréico sanguíneo), é controlada essencialmente a partir de dois fatores: a taxa de síntese da ureia pelos hepatócitos e a taxa de *clearance* de ureia realizada pelos rins. A síntese da ureia pelos hepatócitos depende do consumo de proteína ou catabolismo proteico, e principalmente da função hepática equilibrada. Em outra via, o *clearance*, ou seja, a depuração da ureia sanguínea depende da taxa de filtração glomerular (TFG) e reabsorção de ureia pelos túbulos renais (STOCKHAM, 1995). Situações de desidratação, que diminuem a TFG, podem levar a azotemia pré-renal.

Foi evidenciado neste estudo que a análise da concentração de BUN foi maior nos animais com lesões de intestino delgado que nos demais grupos por segmento acometido. Entretanto Di Filippo *et al.* (2011), verificaram que equinos submetidos a um modelo de obstrução intestinal extraluminal por três horas não demonstraram variações significativas dos valores dos biomarcadores sanguíneos de lesão renal e hepática. Convergindo com os dados apresentados por estes autores, Granot *et al.* (2008), constataram que os valores da concentração de ureia, embora superiores nos animais que vieram a óbito e sacrificados, não foram estatisticamente significativos. É provável que animais com lesões no intestino delgado sofram algum grau de desidratação, que leva a discreta azotemia pré-renal

No presente estudo, ao analisar os valores de hematócrito entre os tipos de lesões encontradas nas alças intestinais, se evidenciou que os indivíduos que apresentaram lesões isquêmicas severas com necessidade de enterectomia, tiveram níveis superiores aos dos animais com lesões intestinais leves e sem lesões.

Este resultado vem ao encontro ao observado por Silva (2005), que constatou que a média do hematócrito do grupo com cólica foi maior do que a do grupo controle. De acordo com Lassen & Svarddson (1995), Brown & Bertone (2002) e Thrall (2004), esse aumento se deve a hemoconcentração, em virtude de desidratação e choque, e à contração esplênica.

Resultado semelhante foi evidenciado por Di Filippo *et al.* (2009a), cujo trabalho abordou a comparação entre equinos hígidos, acometidos de cólica e sobreviventes, e acometidos de cólica e não sobreviventes. Deste modo, ambos os grupos acometidos apresentaram valores superiores aos hígidos e mais acentuados conforme o grau de severidade do quadro clínico.

Em contrapartida, no estudo realizado por Pedrosa (2008) avaliando critérios de decisão para encaminhamento cirúrgico ou não em equinos com cólica, não foi observada relação significativa entre o hematócrito e a necessidade de intervenção cirúrgica. Assim como no estudo realizado por Di Filippo *et al.* (2011), onde a manutenção das obstruções intestinais por três horas não foi capaz de promover alterações significativas nos valores de hematócrito. De modo divergente ao relatado por Datt & Usenik (1974) que evidenciaram aumentos acentuados do hematócrito nos animais submetidos à obstrução do duodeno e do íleo entre seis e doze horas após a realização das obstruções. Neste estudo, os autores relataram que todos os animais vieram a óbito, exceto aqueles submetidos à obstrução do cólon menor.

A hemoglobina não diferiu entre os animais com diferentes regiões acometidas, entretanto foi maior em equinos com isquemia severa do que nos animais dos outros dois grupos, o que pode estar relacionado ao mecanismo que aumenta os valores de hematócrito. Este resultado é semelhante ao descrito por Silva (2005), que observou que a hemoglobina nos animais com cólica foi maior que nos sadios.

Divergindo dos resultados obtidos, no experimento realizado por Lacerda Neto *et al.* (2011) houve redução no teor de hemoglobina entre duas e seis horas após a indução da obstrução, fato associado a perda de sangue total durante a celiotomia assim como o descrito por Faleiros (2003). Ambos os autores promoveram obstruções no segmento intestinal correspondente ao cólon menor.

Em contrapartida, nos experimentos realizados por Di Filippo (2009) e Datt & Usenik (1975) não foram observadas alterações significativas nas concentrações de hemoglobina, bem como no hematócrito em equinos submetidos à obstrução de

duodeno e de íleo nas primeiras horas de obstrução. Somente foram constatadas elevações significativas na concentração de hemoglobina entre 6 a 12 horas após a indução das obstruções (DATT & USENIK, 1975).

De modo semelhante a estes autores, Santos *et al.* (2011) avaliaram equinos submetidos a sobrecarga gástrica experimental, contudo seu estudo não demonstrou alterações na concentração de hemoglobina durante o período de experimento. No entanto, em relação aos valores de hematócrito, houve uma elevação significativa após 24 horas do quadro clínico.

No presente estudo, 40% dos animais acometidos de cólica tiveram o pH sanguíneo venoso aumentado, indicando uma alcalose metabólica. Os indivíduos com maior elevação do pH foram aqueles com lesões isquêmicas severas e de intestino delgado.

Segundo o observado por Di Filippo (2009), equinos com obstrução experimental de cólon maior, na região de flexura pélvica, tiveram um discreto aumento nos valores de pH. Este aumento foi associado à elevação da concentração de bicarbonato sanguíneo e da concentração de base no sangue venoso ($cBase_{(v)}$), confirmando a ocorrência de alcalose metabólica. Neste mesmo estudo, foi evidenciado ainda que os equinos com obstrução experimental de duodeno apresentaram uma elevação do pH 60 minutos após a obstrução e mantiveram essa elevação até 120 minutos. Nenhum animal cursou com redução do pH abaixo dos níveis fisiológicos. Deste modo foi constatado que os equinos com obstrução de duodeno e de cólon maior apresentam alcalose metabólica na fase inicial do processo obstrutivo.

Esses dados se assemelham aos encontrados no presente estudo, onde além da elevação do pH, constatamos o aumento da concentração de HCO_3^- e excesso de base sendo identificado principalmente em equinos com lesões em intestino delgado, e com lesões isquêmicas severas, de modo semelhante ao descrito por Costa *et al.* (2008), que relataram um aumento significativo no pH quatro horas após a indução da obstrução de jejuno.

No estudo realizado por Ribeiro Filho *et al.* (2007) foi notada discreta elevação do pH durante a fase de indução da compactação até 48 horas após a indução. Neste último caso, esse aumento foi atribuído à administração de furosemida, um diurético que inibe a reabsorção de Na^+ e Cl^- na alça de Henle, contudo para manter a eletroneutralidade é necessário a reabsorção de sódio no túbulo proximal, acompanhada pela reabsorção de

ânions como o Cl^- . Como o paciente está com hipocloremia, maior quantidade de Na^+ alcança o túbulo distal, onde, por ação da aldosterona, estimula a secreção de H^+ para reter Na^+ . Entretanto, a excreção de H^+ está diretamente relacionada com a reabsorção de HCO_3^- gerando alcalose metabólica (COSTA, 2003).

Na avaliação da concentração total de dióxido de carbono no plasma sanguíneo ($\text{ctCO}_{2(\text{v})}$), houve um aumento significativo, nos animais com lesão acometendo o intestino delgado. Segundo Fettman (2004), a ctCO_2 expressa a reserva alcalina, tendo como principal componente o HCO_3^- . A elevação em sua concentração remete a presença de alcalose metabólica, enquanto a redução indica acidose metabólica.

Di Filippo (2009) constatou que os grupos com obstrução experimental de duodeno e cólon maior apresentaram aumento na ctCO_2 , demonstrando alcalose metabólica, assim como no estudo de Ribeiro Filho *et al.* (2007), que constatou discreto, porém significativo, aumento na ctCO_2 em equinos submetidos a compactação de cólon maior.

Diferentemente ao evidenciado no presente estudo, Navarro *et al.* (2005) constataram redução significativa nos valores de ctCO_2 em equinos com cólica em relação aos animais do grupo controle. Ainda foi evidenciada redução no pH e na concentração de bicarbonato, caracterizando acidose metabólica.

Foi evidenciado que a pressão parcial do dióxido de carbono do sangue ($\text{pCO}_{2(\text{v})}$), se manteve acima de 40mmHg em todos os animais, caracterizando uma acidose respiratória leve, contudo, sem variações significativas entre os grupos. Resultado semelhante ao observado por Navarro *et al.* (2005) que avaliaram equinos com diferentes regiões acometidas e diferentes tipos de lesão não constatando diferença significativa entre os grupos. Porém, todos os animais mantiveram os valores de $\text{pCO}_{2(\text{v})}$ acima do fisiológico, tanto em animais acometidos por cólica quanto hígdos.

A acidose respiratória pode ocorrer como um recurso compensatório imediato à alcalose metabólica ou em alterações primárias de acometimento pulmonar (JOHNSON, 1995). O desencadeamento da acidose respiratória se dá a partir da hipoventilação, que elimina de forma incompleta o CO_2 pelos pulmões, gerando a elevação da pCO_2 sanguínea. Deste modo, ocorre o conseqüente acúmulo de íons H^+ , e embora haja acúmulo concomitante de HCO_3^- , o pH reduz em virtude da quantidade de HCO_3^- acumulada ser inferior para manter a proporção $\text{HCO}_3^-:\text{CO}_2$ normal de 20:1 (DAY,

2002). Isto pode explicar em parte porque 60% dos animais apresentavam valores normais de pH sanguíneo.

Dados semelhantes aos encontrados por Di Filippo (2009) que observou aumento da $p\text{CO}_2$ em equinos com obstrução experimental de duodeno e cólon maior, atribuído a uma compensação respiratória da alcalose metabólica presente nestes grupos, assim como o descrito por Costa *et al.* (2008), que relataram uma elevação da $p\text{CO}_2$ nos equinos submetidos a obstrução de jejuno.

Contudo, Ihler *et al.* (2004), em um estudo avaliando equinos com cólica gastrointestinal com diferentes etiopatogenias, não constataram diferença significativa nos valores de $p\text{CO}_2$ entre os grupos de pacientes sobreviventes ou não.

Em contrapartida, em um estudo anterior, com equinos acometidos de cólica sobreviventes ou não, Di Filippo *et al.* (2008), observaram que os animais dos grupos acometidos de cólica apresentaram redução na $p\text{CO}_2$, associada à redução na concentração de HCO_3^- , caracterizando um quadro de alcalose respiratória em compensação a acidose metabólica.

Observou-se uma elevação dos níveis sanguíneos de HCO_3^- em 70% dos animais acometidos de SCE, de modo que esta elevação foi significativa em animais com lesões isquêmicas severas com necessidade de enterectomia, bem como em equinos com acometimento de intestino delgado, em relação aos demais grupos. Esse resultado é semelhante ao descrito por Datt & Usenik (1974) e Svendsen *et al.* (1979), que evidenciaram alcalose metabólica em equinos com cólica induzida experimentalmente e atribuíram este quadro pelo sequestro de ácido clorídrico no estômago.

Diferente dos dados observados por Di Filippo *et al.* (2008) avaliando equinos acometidos de cólica sobreviventes e não sobreviventes, que constataram uma diminuição do pH do sangue venoso, associada com a redução da concentração de HCO_3^- e excesso de base, confirmando uma acidose metabólica nos equinos acometidos sobreviventes ou não. Os autores atribuíram a acidose tendo como origem a hipovolemia, cuja diminuição da perfusão acarreta em limitado fornecimento de oxigênio aos tecidos com redução na excreção de íon H^+ pelos túbulos renais (NAPPERT & JOHNSON, 2001). Neste caso o quadro foi atribuído a gravidade do distúrbio abdominal, de modo que os animais não tiveram capacidade para corrigir esse desequilíbrio, possivelmente em virtude do comprometimento da integridade e perfusão renal, assim como relatado por Di Filippo & Santana (2007).

Porém, mais recentemente, Di Filippo (2009) evidenciou que equinos submetidos à obstrução experimental de duodeno e cólon maior, na região de flexura pélvica, tiveram discreto aumento nos valores de pH, associado ao aumento na concentração de HCO_3^- sanguíneo e da concentração de base no sangue venoso (cBase), caracterizando alcalose metabólica na fase inicial do processo obstrutivo.

De modo semelhante, no presente estudo foi observado que 60% dos equinos acometidos de SCE tiveram excesso de base (BE) acima de +4, principalmente relacionada aos indivíduos dos grupos com lesões no intestino delgado e com lesões isquêmicas severas. Fato semelhante foi descrito por Costa *et al.* (2008) onde foi constatada uma elevação significativa nos valores médios de BE em equinos submetidos a obstrução experimental 4 h após a obstrução e após a reperfusão.

De modo contrário aos resultados observados, no estudo de Navarro *et al.* (2005) houve uma redução nos valores de BE nos equinos acometidos de cólica, tendo em vista que estes apresentavam acidose metabólica, confirmada pela redução do pH e concentração de bicarbonato. Neste mesmo estudo, os autores notaram uma variação nos valores do *anion gap*, sendo este significativamente maior no grupo acometido de cólica gastrointestinal em relação ao controle, assim como o relatado por Nappert & Johnson (2001).

A diferença aniônica, *anion gap* (AnGap) esteve dentro dos valores fisiológicos em 90% dos equinos acometidos de cólica, de modo que não foram encontradas variações significativas entre os grupos analisados. Este resultado é semelhante ao encontrado por Costa *et al.* (2008), em seu estudo com equinos submetidos a obstrução experimental de jejuno, onde não foram constatadas diferenças significativas de *anion gap* entre os grupos, assim como entre os momentos.

No estudo apresentado por Farias *et al.* (2011), avaliando equinos tratados com soluções eletrolíticas por via enteral, foram observados valores do *anion gap* acima da faixa de referência, fato atribuído a concentração de cloreto encontrar-se abaixo do valor de referência (KANEKO *et al.*, 2008). Contudo, os autores puderam afirmar que os animais não apresentavam acidose metabólica, em virtude do valor da cBase que diminuiu em todos os animais. Esse resultado nos conduz à avaliação crítica de tabelas com valores de referência que, algumas vezes, não expressam a realidade de uma raça, de uma faixa etária ou de uma determinada região.

7. CONCLUSÃO

Animais da raça Mangalarga Marchador com síndrome cólica não apresentam alterações significativas nos níveis plasmáticos de Na^+ , K^+ , Cl^- , $\text{pCO}_{2(\text{v})}$ e *anion gap* independente da etiopatogenia da afecção. No entanto, animais com lesões no intestino delgado apresentam níveis elevados de $\text{ctCO}_{2(\text{v})}$, BUN, HCO_3^- e glicose, revelando alcalose metabólica e hiperglicemia.

Animais com lesões isquêmicas severas e que culminaram com a necessidade de enterectomia apresentam hiperglicemia, desidratação e aumento nos valores de hemoglobina em relação aos animais que apresentam lesões brandas ou sem lesões. Ainda foi evidenciado que os equinos com lesões isquêmicas severas tiveram valores maiores para $\text{pH}_{(\text{v})}$, HCO_3^- e BE em relação ao grupo controle, revelando também alcalose metabólica.

Os dados obtidos não permitem determinar um perfil para o quadro de cólica a partir da avaliação laboratorial. Porém, pode prover um tratamento mais adequado a cada caso de SCE.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABREU, J. M. G.; ALVES, G. E. S.; VASCONCELOS, A. C.. Efeitos da isquemia e da reperfusão na ocorrência de apoptose no jejuno em eqüinos. **Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.**, v.59, p.35-40, 2007.

ALBERTS, B.; JOHNSON, A.; LEWIS, J.; RAFF, M.; ROBERTS, K.; WALTER, P. **Biologia molecular da célula**. Porto Alegre: Artmed, 2002. 1463p.

ALLEN, D. & TYLER, D. Pathophysiology of Acute Abdominal Disease. In N.A. White (Ed.). **The equine acute abdomen**, (pp. 65-87). Philadelphia, PA: Lea and Febiger, 1990.

ALVES, G. E. S.; RIBEIRO FILHO, J. D.; OLIVEIRA, H. P.; ABREU, J. M. G. Tratamento da compactação experimental de cólon maior em equinos: resultados de laboratório e exames bioquímicos. **Arq Bras Med Vet Zootec**, v 57, n.3, p. 281-287, 2005.

ABUTARBUSH, S. M.; CALMART, J. L.; SHOEMAKER, R. W. Causes of gastrointestinal colic in horses in western Canada: 604 cases (1992 to 2002). **Can Vet J**, v. 46, p. 800-805, 2005.

BAKER, D. C.; CAMPBELL, T. W.; DENICOLA, D.; FETTMAN, M. J.; LASSEN, E.D.; REBAR, A.; WEISER, G. **Hematologia e bioquímica clínica veterinária**. São Paulo, editor Roca Ltda, 575p., 2007.

BLIKSLAGER, A. T.; ROBERTS, M. C. Accuracy of clinicians in predicting site and type of lesion as well as outcome in horses with colic. **J. Am. Vet. Med. Assoc**, 207, p 1444-1447, 1995.

BOFFI, F. M. **Fisiologia del ejercicio equinos**. 1. ed. Buenos Aires: Inter-Médica editorial, 2006. 320 p.

BREIDER, M. A. Endothelium and inflammation. **Journal American Veterinary Medical Association**, v. 203, n. 2, p. 300-306, 1993.

BRISTOL, D.G. The anion gap as a prognostic indicator in horses with abdominal pain. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v.181, n.1, p. 63-65, 1982.

BROBST, D. B. Review of the pathophysiology of alterations in potassium homeostasis. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, Schaumburg, v. 188, p. 1019-1025, 1986.

BROUNTS, S. H.; KOOREMAN, K.M. Risk factors for right dorsal displacement of the large colon in horses: 67cases (1990-2000). **Scientific Proceedings 14th Annual Meeting of the American College of Veterinary Surgeons**, Denver, p. 12-13, 2004.

BROWN, C.M., BERTONE, J. **The 5 minutes veterinary consult equine**. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 1154p., 2002.

CAMPELO, J.; PICCININ, A. Cólica Equina. **Revista Científica Eletônica de Medicina Veterinária**, Ano 6, n.10, 2008.

CARDOSO, C. A. **Comparação de kits comerciais na dosagem de constituintes bioquímicos do sangue em equinos hípidos**. 2008. 123p. Dissertação de Mestrado pelo Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, Universidade Federal de Viçosa, Viçosa, MG, 2008.

CARLSON, G. P. Fluid, electrolyte, and acid-base balance. In: KANEKO, J. J.; HAENEY, J. W.; BRUSS, M. L. (Eds.). **Clinical Biochemistry of Domestic Animals**. 5.ed. San Diego : Academic Press, p. 485-516, 1997.

CASSUTO, B.H.; GFELLNER, R. W. Use of intravenous lidocaine to prevent reperfusion injury and subsequent multiple organ dysfunction syndrome. **J. Vet. Emerg. Crit. Care**, v. 13, p. 137-148, 2003.

COHEN, N. D.; LESTER, G. D.; SANCHEZ, L. C.; MERRITT, A. M.; ROUSSEL, A. J. Evaluation of risk factors associated with development of postoperative ileus in horses. **J. Am. Vet. Med. Ass**, v. 225, p.1080-1078, 2004.

COLAHAN, P. T. Evaluation of horses with colic and the selection of surgical treatment. In Abdominal Disease: in **Equine Practice**, New Jersey: Veterinary Learning Systems, p. 26-33, 1994.

COLLARD, C.D.; GELMAN, S. Pathophysiology, clinical manifestations, and prevention of ischemia-reperfusion injury. **Anesthesiol.** v. 94, p. 1133-8, 2001.

CORRÊA, M. N.; GONZÁLEZ, F. H. D.; SILVA, S. C. **Transtornos metabólicos nos animais domésticos**. Editora Universitária PREC/UFPEL, 522p., 2010.

COSTA, A. P. D. **Determinação dos efeitos da desidratação experimental nos equilíbrios hidroeletrólítico e ácido-base de equinos**. Dissertação de Mestrado em Produção Animal, Pós-Graduação em Zootecnia, Universidade Estadual do Norte Fluminense. 56f. 2003

COSTA, N.S. **Obstrução experimental do jejuno em equinos: efeitos da hidrocortisona nos parâmetros clínicos e laboratoriais**. Tese de Doutorado, Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Jaboticabal, UNESP, 165p. 2007.

COSTA, N. S.; RIBEIRO, G.; DÓRIA, R. G. S.; CANOLA, P. A.; SILVA, P.C.; JORGE, R. L. N.; FAGLIARI, J. J. Hemograma e hemogasometria de equinos submetidos à obstrução experimental de jejuno. **Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.**, v. 60, p.1367 – 1374, 2008.

COTRAN, R. S.; KUMAR, V.; ROBBINS, S. L. **Robbins pathologic basis of disease**. 5th ed. Philadelphia: Saunders, 1994. p. 1-34.

COYNE, C.P., FENWICK, B.W., IANDOLA, J., WILLIAMS, D., GRIFFITH, G. Isolation of an inhibitor of tumor necrosis factor-alpha-mediated cytotoxicity liberated from chemotaxin-stimulated equine white blood cell populations. **Am. J. Vet. Res.**, v.54, p.845-55, 1993.

CUNNINGHAM, J. G.; Equilíbrio ácido-básico. In: **Tratado de Fisiologia Veterinária**; 3 ed. Guanabara Koogan: Rio de Janeiro – RJ. p. 436 - 442. 2004.

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

DABAREINER, R. M., SULLINS, K. E.; WHITE, N. A.; SNYDER, J. R. Serosal injury in the equine jejunum and ascending colon after ischemia-reperfusion or intraluminal distention and decompression. **Vet. Surg**, v. 30, p. 114-125, 2001.

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

DAVIS, J. L.; BLIKSLAGER, A. T.; CATTO, K.; JONES, S. L. A retrospective analysis of hepatic injury in horses with proximal enteritis (1984-2002). **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 17, n. 6, p. 896-901, 2003.

DAVIS, J.L. & JONES, S.L. Examination for disorders of the gastrointestinal tract. In S.M. Reed, W.M. Bayly & D.C. Sellon, **Equine Internal Medicine**. 2nd edition, p. 769-780. Missouri: Saunders, 2004.

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

DEARO, A. C. O. Fluidoterapia em Grandes Animais - Parte I. Água Corpórea, Indicações e Tipos de Fluidos. **Revista de educação continuada do CRMV- SP**, São Paulo, v. 4, p. 03-08, 2001.

DIBARTOLA, S. P. Interpretation of metabolic acid base disturbances using the routine serum biochemical profile. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, Tisbury, v. 3, p.189-191, 2001.

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

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

DI FILIPPO, P. A. **Obstrução intestinal experimental em equinos: parâmetros clínicos e laboratoriais**. 2009. 112f. Tese de Doutorado em Cirurgia Veterinária – Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Universidade Estadual Paulista, Jaboticabal, SP, 2009.

DI FILIPPO, P. A; SANTANA, A. E.; COLETA, F. E. D. Avaliação clínica e eritroleucograma de equinos com cólica submetidos à laparotomia, sobreviventes e não sobreviventes. **Ciência Animal Brasileira**, v. 10, n. 4, p. 1246-1255, 2009a.

DI FILIPPO, P. A.; SANTANA, A. E.; SEUDO LOPES, M. C.; PEROTTA, J. H.; PEREIRA, R. N.; PEREIRA, G. T. Hemogasometria de eqüinos submetidos à obstrução experimental do duodeno, íleo e cólon maior. **Ciência Rural**, v.39, n.1, p.156-162, 2009b.

DI FILIPPO, P. A.; PEREIRA, R. N.; PEROTTA, J. H.; ALVES, A. E.; DIAS, D. P. M.; SANTANA, A. E. Estudo retrospectivo de 50 casos de cólica em equinos atendidos no hospital veterinário da FCAV – UNESP, no período de setembro de 2004 a julho de 2005. **Ciência Animal Brasileira**, v.11, n.3, p. 689-694, 2010.

DI FILIPPO, P. A.; PEREIRA, R. N.; PEROTTA, J. H.; BERLINGIERI, M. A.; FREITAS, F. C.; SANTANA, A. E. Variações nas concentrações dos biomarcadores sanguíneos da função renal e hepática em equinos submetidos a obstrução experimental do duodeno, Íleo e cólon maior. **Ci. Anim. Bras.**, v. 12, n. 1, p. 178-186, 2011.

DUCHARME, N. G.; HACKETT, R. P.; DUCHARME, G. R. et al. Surgical treatment of colic: results in 181 horses. **Vet. Surg.**, v.12, p.206-209, 1983.

DUKTI, S.; WHITE, N. A. Prognosticating Equine Colic. **Vet Clin Equine**, v. 25, p. 217-231, 2009.

DUNCAN, S. G.; MEYERS, K. M.; REED, S. M.; GRANT, B. Alterations in coagulation and hemograms of horses given endotoxins for 24 hours via hepatic portal infusions. **Am. J. Vet. Res.**, v.46, p.1287-93, 1985

ETHELL, M.T., Dart, A.J., Hodgson, D.R. & Rose, R.J. Alimentary system. In R.J. Rose & D.R. Hodgson, **Manual of Equine Practice**. 2nd edition, p. 273-339. Philadelphia: Saunders, 2000.

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

FALEIROS, R.R. **Obstrução experimental do cólon menor equino: aspectos clínicos, patológicos e terapêuticos**. 2003. 172 f. Tese de Doutorado em Cirurgia Veterinária – Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Universidade Estadual Paulista, Jaboticabal, SP, 2003.

FAN, L. C. R.; LOPES, S. T. A.; COSTA, P. R. S.; KRAUSE, A.; DUTRA, V.; CARVALHO, C. B. Anion gap no sangue venoso de eqüinos. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 24, p. 101-104, 1994.

FARIAS, S. K.; RIBEIRO FILHO, J. D.; DONNER, A. C.; DANTAS, W. M. F.; GOMES, C. L. N. Hemogasometria e ânion gap em equinos tratados com soluções eletrolíticas enterais contendo diferentes fontes de energia. **Ciência Rural**, v.41, n.9, p.1587-1592, 2011.

FERREIRA, F. P. P. **Fistulização temporária do ceco em eqüinos: estudo experimental da técnica cirúrgica e da viabilidade desta via para a administração**

de fluido enteral. Tese de Doutorado em Cirurgia Veterinária – Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Universidade Estadual Paulista, Botucatu, SP, 2006.

FERREIRA, C.; PALHARES, M. S.; MELO, U. P.; BRAGA, C. E.; FANTINI, D.; SILVA FILHO, J. M. Compactações no trato gastrointestinal em equinos: achados clínicos em 64 casos. **Anais da VIII Conferência Sul-Americana de Medicina Veterinária**, Rio de Janeiro, 2008.

FERREIRA, C.; PALHARES, M. S.; MELO, U. P.; GHELLER, V. A.; BRAGA, C. E. Cólicas por compactação em equinos: etiopatogenia, diagnóstico e tratamento. **Acta Veterinaria Brasílica**, v. 3, n. 3, p. 117-126, 2009.

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

FISCHER, A. T.; MEAGHER, D. M.; Strangulating torsion of the equine large colon. **Compend Contin Educ Pract Vet**, v. 8, p. 25-30, 1986.

FOREMAN, J. H. Enfermidades do intestino delgado. In: REED, S. M.; BAYLY, W. M. **Medicina Interna Equina**. Guanabara Koogan: Rio de Janeiro, p. 540-547, 2000.

GILLESPIE, J. R.; KAUFFMAN, A.; STEERE, J.; WHITE, L. Arterial blood gases and pH during long distance running in the horse. In: **INTERNATIONAL SYMPOSIUM ON EQUINE HEMATOLOGY**, 1, 1975, Lansing. **Proceedings...** Lansing: United States Copyright, p. 450, 1975.

GOKCE, G.; CITIL, M.; GUNES, V.; ATALAN, G. Effect of time delay and storage temperature on blood gas acid-base values of bovine venous blood. **Research in Veterinary Science**, London, v. 76, p. 121-127, 2004.

GONÇALVES, S., JULLIAND, V., LEBLOND, A. Risk factor associated with colic in horses. **Vet. Res.**, v.33, p.641-52, 2002.

GONZÁLEZ, F. H. D.; SILVA, S. C. **Introdução à bioquímica clínica veterinária**. 2 ed. Porto Alegre, Editora da UFRGS, 364p., 2006.

GOSSETT, K. A.; CLEGHORN, B.; ADAMS, R.; CHURCH, G. E.; MCCOY, D. J.; CARAKOSTAS, M. C.; FLORY W. Contribution of whole blood L-lactate, pyruvate, D-lactate, acetoacetate, and 3-hydroxybutirate concentrations to the plasma anion gap in horses with intestinal disorders. **American Journal of Veterinary Research**, Schaumburg, v.48, n.1, p.72-75, 1987.

GRANOT, N.; MILGRAM, J.; BDOLAH-ABRAM, T.; SHEMESH, I.; STEINMAN, A. Surgical management of sand colic impactions in horses: a retrospective study of 41 cases. **Australian Veterinary Journal**, v. 86, n. 10, 2008.

GUSCHLBAUER, M.; HOPPE, S.; GEBUREK, F.; FEIGE, K.; HUBER, K. *In vitro* effects of lidocaine on the contractility of equine jejunal smooth muscle challenged by ischaemia-reperfusion injury. **Equine Veterinary Journal**, v. 4, n.1, p. 53-58, 2010.

GUYTON, A. C.; HALL, J. E. Os compartimentos líquidos corporais: líquido extracelular, intracelular e edema. In: **Tratado de fisiologia médica**. 10. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 250-264, 2002.

HAMMOND, R. A., HANNON, R., FREAN, S. P., ARMSTRONG, S. J., FLOWER, R. J., BRYANT, C. E. Endotoxin induction of nitric oxide synthase and cyclooxygenase-2 in equine alveolar macrophages. **Am. J. Vet. Res.**, v.60, p.426-31, 1999.

HENKEN, A. M.; GRAAT, E. A. M.; CASAL, J. Measurement of disease frequency. In: NOORDHUIZEN, J. P. T. M.; FRANKENA, K.; VAN DER HOOFD, C. M.; GRAAT, E. A. M. eds. **Application of Quantitative Methods in Veterinary Epidemiology**. Wageningen The Netherlands: Wageningen Pers, p.76, 1997.

HINCHCLIFF, Kenneth et al. **Clínica Veterinária: Um tratado de Doenças dos Bovinos, Ovinos, Suínos, Caprinos e Equinos**. 9 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1737 p., 2002

HJORTKJAER, R. K; SVENDSEN, C. K. Simulated small intestinal volvulus in the anesthetized horse. **Nordisk Veterinaermedicin**, København, v.31, n.11, p.466-483, 1979.

HOLCOMBE, S. J. Monitoring gastrointestinal function in the equine intensive care unit. **Clinical Techniques in Equine Practice**, v.2, n. 2, p. 156-164, 2003.

HOUP, T. R. Equilíbrio Ácido-básico. In: REECE, W. O. **Dukes Fisiologia dos Animais Domésticos**. Guanabara Koogan: Rio de Janeiro, cap. 9, p. 147-160, 2006.

IHLER, C. F.; VENGER, J. L.; SKJERVE, E. Evaluation of Clinical and Laboratory Variables as Prognostic Indicators in Hospitalised Gastrointestinal Colic Horses. **Acta Vet. Scand**, v. 45, p. 109-118, 2004.

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

JOHNSON, P. J. Physiology of body fluids in the horse. **The Veterinary Clinics of North America. Equine Practice**, Philadelphia, v. 14, p. 01-22, 1998.

KAKU, M., YAGAWA, K., NAGAO, S., TANAKA, A. Enhanced superoxide anion release from phagocytes by muramyl dipeptide or lipopolysaccharide. **Infect. Immun.**, v.39, p.559-64, 1983.

KANEENE, J. B.; MILLER, R.; ROSS, W. A.; GALLAGHER, K.; MARTENIUK, J.; ROOK, J. Risk factors for colic in Michigan (USA) equine population. **Preventive Veterinary Medicine**, v. 30, p. 23-36, 1997.

KANEKO, J.J., HARVEY, J.W., BRUSS, M.L. (Eds). **Clinical biochemistry of domestic animals**. 6.ed. San diego: Academic Press, 2008. 932p.

KNOTTENBELT, D. C.; PASCOE, R. R. **Afecções e distúrbios do cavalo**. 1ª edição, Ed. Manole Ltda, 432p., 1998.

- KONG, S.E., BLENNERHASSET, L.R.; HEEL, K.A.; McCAULEY M.; HALL, J.C. Ischaemia-reperfusion injury to the intestine. **Aust. N. Z. J. Surg.** v. 68, p. 554-561, 1993.
- LACERDA NETO, J. C.; TEIXEIRA, L. G.; SAMPAIO, R. C. L.; ANAI, L. A.; OLIVEIRA, M. G.; DIAS, D. P. M. Avaliação hematológica de equinos submetidos à obstrução intestinal experimental. In: 38º Conbravet – Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária, Florianópolis, novembro, 2011.
- LARSEN, J. Acid-base and electrolyte balance in horses with various gastrointestinal disorders. In: **EQUINE COLIC RESEARCH SYMPOSIUM**, 1994, Athens, GE. Proceedings... Athens: University of Georgia, p. 9, 1994.
- LASSEN, E.D., SVARDDSON, C.J. Hematology and hemostasis in the horses: normal functions and comom abnormalities. **Vet. Clin. North Am. Equine Pract.**, v.11, n.3, p.351-90, 1995.
- LAWS, E. G. & FREEMAN, D. E. Significance of reperfusion injury after venous strangulation obstruction of equine jejunum. **J. investig. Surg.** v. 8, p. 263-270, 1995.
- MAIR, T.S. & EDWARDS, G.B. Strangulating obstructions of the small intestine. **Equine Vet. Educ.** v. 15, p. 192-199, 2003.
- MARAÑÓN, G.; MANLEY, W.; CAYADO, P.; GARCÍA, C.; MUELA, M. S.; VARA, E. Alterations in the glutathione metabolism could be implicated in the ischemia-induced small intestinal cell damage in horses. **BMC Veterinary Research**, 5:10p., 2009.
- MARQUES, L.C. Equilíbrio hídrico-eletrolítico. Cólica Equina II: Diagnóstico e tratamento. In: **Ciclo de Palestras sobre Cólica Equina, II.**, 1990, Jaboticabal. *Anais...* Jaboticabal, p.47-70, 1990.
- MAY, S. A., SPIERS, S., CARTER, S. D., BENNETT, D., EDWARDS, G. B. Identification of tumor necrosis factor in the blood and peritoneal fluid of horses with colic. **Equine Vet. J.**, v.13, p.19-22, 1992.
- MC LEAN, B.M.L., HYSLOP, J.J., CUDDEFORD, D., HOLLANDS, T. Physical processing of barley and its effects on inracecal fermentation parameters in ponies. **Anim. Feed Sci. Technol.**, v.85, p.79-87, 2000.
- MOORE, J. N. Pathophysiology of circulatory shock. In: White, N. A. **The equine acute abdomen.** Philadelphia: Lea & Fiber, p. 89-100. 1990.
- MOORE, R. M. Clinical relevance of intestinal reperfusion injury in horses. **J Am Vet Med Assoc**, 211: p.1362-1366, 1997.
- MOORE, R. M. Principles of medical management of colic. **The North American Veterinary Conference, Large Animal – Equine**, p. 161-164, 2006.

MOORE-COLYER, M.J.S.; HYSLOP, J.J.; LONGLAND, A.C.; CUDDEFORD, D. Intra cecal fermentation in ponies fed botanically diverse fibre-based diets. **Anim. Feed Sci. Technol.**, v.84, p.183-97, 2000.

MORA, S. C. F. **Resolução cirúrgica de cólica em equinos – critérios, desenvolvimento e pós-operatório.** Dissertação de Mestrado em Clínica e Cirurgia de Equinos, Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Técnica de Lisboa, Lisboa, 2009.

MORRESEY, P.R. How I Use Clinical Pathology Data to Evaluate the Acute Abdomen: What Tests are Most Helpful. Proceedings of the **American Association of Equine Practitioners - Focus Meeting Focus on Colic**, Indianapolis, IN, USA, p. 38 – 41, 2011.

MORRIS, D. D.; CROWE, N.; MOORE, J. N. Correlation of clinical and laboratory data with serum tumor necrosis factor activity in horses with experimentally induced endotoxemia. **Am. J. Vet. Res.**, v.51, p.1935-40, 1990.

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

NAVARRO, M.; MONREAL, L.; SEGURA, D.; ARMENGOU, L. AÑOR, S. A comparison of traditional and quantitative analysis os acid-base and eletrolyte imbalances in horses with gastrointestinal disorders. **J. Vet. Intern. Med.**, v. 19, p. 871-877, 2005.

PATRICK, J. Assessment of body potassium stores . **Kidney Int.** v. 11 , p. 476 – 490, 1977.

PEDROSA, A. R. P. A. A. **Cólicas em Equinos: Tratamento Médico Vs Cirúrgico – Critérios de Decisão.** Dissertação de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Técnica de Lisboa, 2008.

PEIRÓ, J. R. **Aspectos clínicos, laboratoriais e inflamatórios da injeção intraperitoneal de lipopolissacarídeo (LPS) em eqüinos: efeito da lidocaína.** Tese de Doutorado - Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Universidade Estadual Paulista, Jaboticabal, 74p, 2002.

PEIRÓ, J. R.; MENDES, L. C. Semiologia do sistema digestório equino: In: FEITOSA, F.L.F. **Semiologia veterinária: a arte do diagnóstico.** São Paulo: Roca, p. 139-175, 2004.

PLUMMER, A. E. Impactions of the small and large intestines. **Vet Clin N Am Equine Pract**, v. 25, p. 317-327, 2009.

POLZIN, D. J.; STEVENS, J. B.; OSBORNE, C. A. Clinical application of the anion gap in evaluation of acid-base disorders in dogs. **The Compendium Collection**, Newmarket, v. 4, p. 15-26, 1982.

PUOTUNEN-REINERT, A.; HUSKAMP, B. Experimental duodenal obstruction in the horse. **Vet. Surg.**, v.15, p.420-428, 1986.

RADOSTITS, O. M.; GAY, C.C.; BLOOD, D.C.; HINCHCLIFF, K.W. **Clínica Veterinária - Um Tratado de Doenças dos Bovinos, Ovinos, Suínos, Caprinos e Equinos**. 9ª edição, Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 535. 2002.

RIBEIRO FILHO, J. D.; ABREU, J. M. G.; ALVES, G. E. S.; DANTAS, W. M. F. Hemogasometria em equinos com compactação experimental de cólon maior tratados com sene, fluido terapia enteral e parenteral. **Ciência Rural**, v. 37, n. 3, p. 755-761, 2007.

RIO TINTO J. J. **Lesões de isquemia e reperfusão experimentais no jejuno de equinos: tratamento com succinato sódico de hidrocortisona**. Dissertação de Mestrado em Clínica e Cirurgia Veterinárias, Universidade Federal de Minas Gerais. Belo Horizonte, 1999.

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

ROSE, R. J. A physiological approach to fluid and electrolyte therapy in the horse. **Equine Veterinary Journal**, London, v. 13, p. 07-14, 1981.

ROSE, B. D. **Clinical Physiology of Acid-Base and Electrolyte Disorders**, 2nd ed . McGraw-Hill , New York, 1984.

ROSE, R. J. & HODGSON, R. **Structural Considerations in Equine Sports Medicine - Hematology and Biochemistry**. In: **The Athletic Horse**. W. B. Saunders Company, 497 p., seção 1, cap. 5, p. 63-78, 1994.

SANTOS; T. M.; ALMEIDA, F. Q.; PIRES, M. S.; SANTIAGO, J. M.; ROIER, E. C. R.; GUEDES JÚNIOR, D. S.; NOGUEIRA Y. A. C.; BRASILEIRO, L. S. Alterações clínicas e laboratoriais em equinos adaptados a dieta com nível elevado de concentrado e submetidos à sobrecarga dietética com amido. **Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci.**, v. 48, n. 2, p. 116-122, 2011.

SAXTON, D. R. & SELDIN, D. W. **Clinical interpretation of laboratory values**. In: **Fluids and Electrolytes** (J. P. Kokko and R. L. Tannen , Eds.), p. 3 – 62. Saunders, Philadelphia, 1986.

SEAHORN, J. L.; SEAHORN, T. L. Fluid therapy in horses with gastrointestinal disease. **Vet. Clin. N. Am.: Equine Pract.**, v.9, p.577-604, 2003.

SEANOR, J. W.; BYARS, T. D.; BOUTCHER, J. K. Renal disease associated with colic in horses. **Modern Veterinary Practice**, v. 65, n. 5, p. A26-A20, 1984

SEETHANATHAN, P.; BOTTOMS, G. D.; SCHAFER, K. Characterization of release of tumor necrosis factor, interleukin-1, and superoxide anion from equine white blood cells in response to endotoxin. **Am. J. Vet. Res.**, v.51 p.1221-5, 1990.

SILVA, C. F. G. K. T. **Valores hematológicos bioquímicos e exame do líquido peritoneal de eqüinos (*Equus caballus*, Linnaeus, 1758) durante síndrome cólica.** Dissertação de Mestrado pelo Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Estadual Paulista, Botucatu, 2005.

SILVERMAN, S. C. & BIRKS, E. K. Evaluation of the i-STAT hand-held chemical analyser during treadmill and endurance exercise. **Equine Veterinary Journal**, Newmarket, v. 34, p. 551-554, 2002.

SINGER, E. R.; SMITH, M. A. Examination of the horse with colic: is it medical ou surgical? **Equine Vet Educ**, v. 34, p. 87-96, 2002.

SMITH, B. P. **Large animal internal medicine**, 3rd ed. St Louis: Mosby, 108-111, 2002.

SNYDER, J.R. The pathophysiology of intestinal damage: effects of luminal distention and ischemia. **Vet. Clin. N. Am. Equine Pract**, v.5, p. 247-270, 1989.

SOUTHWOOD, L. Acute Abdomen. **Clinical Techniques in Equine Practice**, v. 5, p. 112-126, 2006.

STOCKHAM, S.L. Interpretation of equine serum biochemical profile results. **Vet. Clin. North Am. Equine Pract.**, v.11, n.3, p.391-414, 1995.

SUSKO, I. **Modelo experimental de obstrução do terço médio do jejuno em eqüinos: avaliações clínicas, hematológicas, bioquímicas, hidroeletrólíticas, do equilíbrio ácido-básico e anátomo-patológicas.** 1993. 204f. Tese (Doutorado) - Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Estadual Paulista, Botucatu, 1993.

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

TAGGART, M. J. & WRAY, S. Hypoxia and smooth muscle function: key regulatory events during metabolic stress. **Journal of Physiology**, Topical Review, v. 509, n.2, p. 315-325, 1998.

THRALL, M.A. **Veterinary hematology and clinical chemistry.** Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 518 p.,2004.

THOEFNER, M.B., ERSBOLL, A.K., JENSEN, A.L., HESSELHOLT, M. Factor analysis of the interrelationships between clinical variables in horses with colic. **Prev. Vet. Med.**, v.48, p.201-14, 2001.

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

THOMASSIAN, A. **Enfermidades dos Cavalos**. 4a Ed. Varela, São Paulo, 572 p., 2005.

VALADÃO, C. A. A. et al. Aspectos bioquímicos do plasma e fluido peritoneal de eqüinos com cólica. **Brazilian Journal Veterinary Research Animal Science**, São Paulo, v.33, n.1, p.32-35, 1996.

WEISS, D. J., EVANSON, O. A. Evaluation of lipopolysaccharide-induced activation of equine peritoneal neutrophils. **Am. J. Vet. Res.**, v.63, n.6, p.811-5, 2002.

WHITE, N. A. **The equine acute abdomen**. 1ed, Philadelphia: Lea & Febiger, p. 102-147, 1990.

WHITE, N. A. Equine colic: III. Intestinal response injury [versão electrónica]. In Proceedings of the 52nd Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners (AAEP): San Antonio, TX, USA, p. 120-143, 2006.

WHITE, N. A. & DABAREINER, R. M. Treatment of impaction colics. **Vet Clin Am Equine Pract**, v. 13, p. 243-259, 1997.

ANEXO

FICHA PARA ATENDIMENTO CLÍNICO DE SÍNDROME CÓLICA

1 – Identificação			
Nome:	Data:	Hora:	
Raça:	Sexo:	Cidade:	
Pelagem:	Idade:	Tempo de viagem:	
Responsável:	<input type="checkbox"/> Pessoalmente <input type="checkbox"/> Carta <input type="checkbox"/> Telefone		
2 – História Clínica			
Manejo	<input type="checkbox"/> Estabulado permanente	<input type="checkbox"/> Semi-estabulado	<input type="checkbox"/> Cocho no pasto
<input type="checkbox"/> Exclusivamente no pasto		<input type="checkbox"/> “Creep-feeding”	
Alimentação Volumoso		<input type="checkbox"/> Pasto	<input type="checkbox"/> Feno
<input type="checkbox"/> Triturado	<input type="checkbox"/> Outros	Quantidade	
Alimentação Concentrado: <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não		Tipo	
Quantidade		Frequência	
<input type="checkbox"/> Na baía	<input type="checkbox"/> No cocho	<input type="checkbox"/> No piquete	<input type="checkbox"/> No chão
<input type="checkbox"/> Individual	<input type="checkbox"/> Coletivo	Horários	
Suplemento: <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não		Tipo:	
Quantidade:		Frequência:	
Vermífugo: <input type="checkbox"/> sem histórico de uso		Último:	
Princípio ativo:		Frequência:	
Carrapaticida: <input type="checkbox"/> sem histórico de uso		Último:	
Princípio ativo:		Frequência:	
Uso do animal	<input type="checkbox"/> Esporte	<input type="checkbox"/> Lazer	<input type="checkbox"/> Reprodução
<input type="checkbox"/> Trabalho	<input type="checkbox"/> Outro		
Alterações recentes	Data:	Descrição:	
<input type="checkbox"/> Parto	<input type="checkbox"/> Doenças	<input type="checkbox"/> Exercício após alimentação	
<input type="checkbox"/> Desmame	<input type="checkbox"/> Tratador	<input type="checkbox"/> Cobertura	
<input type="checkbox"/> Alimentação	<input type="checkbox"/> Transporte	<input type="checkbox"/> Outros	
Animal segurado:	<input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não	Cólicas anteriores:	<input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não
Quantas:	Última:	Causa:	
Início da Cólica		Data:	Hora:
Atendimento Veterinário		Data:	Hora:
Sondagem:	<input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não	Refluxo: <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não	
Palpação Retal:	<input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não	Abdomino (A)/Tifocentecese (T)	<input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não ()
Medicação:	<input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não	Quais?	

Via:	Quantidade:	Controlou a dor: <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não	Duração:	
3 – Características da dor pré-internação				
Início	Data:	Hora:		
<input type="checkbox"/> Fraca	<input type="checkbox"/> Moderada	<input type="checkbox"/> Forte	<input type="checkbox"/> Muito forte	
<input type="checkbox"/> Contínua	<input type="checkbox"/> Intermitente	<input type="checkbox"/> Diminuiu	<input type="checkbox"/> Aumentou	
Manifestações de Comportamento				
<input type="checkbox"/> Sudorese	<input type="checkbox"/> Rolamento	<input type="checkbox"/> Fasciculações	<input type="checkbox"/> Cava o chão	
<input type="checkbox"/> Andar compulsivo	<input type="checkbox"/> “Brinca” com a água	<input type="checkbox"/> Joga-se no chão	<input type="checkbox"/> Posição “cão sentado”	
<input type="checkbox"/> Bate com membros anteriores no peito		<input type="checkbox"/> Tenta deitar (“fica de joelhos”) e levanta novamente		
<input type="checkbox"/> Não levanta	Fica olhando o flanco <input type="checkbox"/> Esquerdo <input type="checkbox"/> Direito			
Atitude				
<input type="checkbox"/> Comatoso	<input type="checkbox"/> Apático	<input type="checkbox"/> Alerta	<input type="checkbox"/> Excitado <input type="checkbox"/> Outra	
Defecação				
Hora da última:		Nº de vezes após início da cólica <input type="checkbox"/> () <input type="checkbox"/> Nenhuma		
Eliminação de gases após início da cólica				
<input type="checkbox"/> Sem eliminação	<input type="checkbox"/> Nº de vezes ()	<input type="checkbox"/> Flanco distendido	<input type="checkbox"/> Esquerdo <input type="checkbox"/> Direito <input type="checkbox"/> Dorsal <input type="checkbox"/> Ventral <input type="checkbox"/> Dorsal <input type="checkbox"/> Ventral	
Apetite	<input type="checkbox"/> Presente		<input type="checkbox"/> Ausente	
Última alimentação	<input type="checkbox"/> Volumoso	<input type="checkbox"/> Concentrado	Quantidade:	
Ingestão de água	<input type="checkbox"/> Presente		<input type="checkbox"/> Ausente	
Micção	<input type="checkbox"/> Presente Nº de vezes ()		<input type="checkbox"/> Ausente	
Cor: <input type="checkbox"/> Amarelo claro <input type="checkbox"/> Amarelo <input type="checkbox"/> Amarelo escura <input type="checkbox"/> Marron		Aspecto: <input type="checkbox"/> Límpida <input type="checkbox"/> Turva <input type="checkbox"/> Muito turva		
4 – Exame Clínico Geral				
FC	FR	TPC	Tº retal	
Mucosas:	<input type="checkbox"/> Normocorada	<input type="checkbox"/> Pálida	<input type="checkbox"/> Congesta	
<input type="checkbox"/> Ictérica	<input type="checkbox"/> Cianótica	<input type="checkbox"/> Petéquias	<input type="checkbox"/> Toxêmica com halo	
Auscultação Abdominal: (Hora:)				
(-) Ausente (+) Hipomotilidade (++) Normal (+++) Hiperomotilidade	C<	Ceco	C<	Ceco
	ID		ID	
	C>E	C>D	C>E	C>D
5 – Características da dor pós-internação				
<input type="checkbox"/> Fraca	<input type="checkbox"/> Moderada	<input type="checkbox"/> Forte	<input type="checkbox"/> Muito forte	
<input type="checkbox"/> Contínua	<input type="checkbox"/> Intermitente	<input type="checkbox"/> Diminuiu	<input type="checkbox"/> Aumentou	
Manifestações de Comportamento				
<input type="checkbox"/> Sudorese	<input type="checkbox"/> Rolamento	<input type="checkbox"/> Fasciculações	<input type="checkbox"/> Cava o chão	

<input type="checkbox"/> Andar compulsivo	<input type="checkbox"/> “Brinca” com a água	<input type="checkbox"/> Joga-se no chão	<input type="checkbox"/> Posição “cão sentado”
<input type="checkbox"/> Bate com membros anteriores no peito		<input type="checkbox"/> Tenta deitar (“fica de joelhos”) e levanta novamente	
<input type="checkbox"/> Não levanta	Fica olhando o flanco <input type="checkbox"/> Esquerdo <input type="checkbox"/> Direito		
Atitude			
<input type="checkbox"/> Comatoso	<input type="checkbox"/> Apático	<input type="checkbox"/> Alerta	<input type="checkbox"/> Excitado <input type="checkbox"/> Outra
6 – Procedimentos			
Sondagem: <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não		Refluxo: <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não	pH:
Características do refluxo:		Quantidade:	
pH:		Gás: <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não	
Cor: <input type="checkbox"/> Esverdeada <input type="checkbox"/> Amarelada <input type="checkbox"/> Enegrecida		Odor: <input type="checkbox"/> “sui generis” <input type="checkbox"/> Pútrido <input type="checkbox"/> Azedo	
Eliminação de gases após início da cólica			
<input type="checkbox"/> Sem eliminação	<input type="checkbox"/> N° de vezes ()	<input type="checkbox"/> Flanco distendido	<input type="checkbox"/> Esquerdo <input type="checkbox"/> Direito
Abdominocentese: <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não		<input type="checkbox"/> Produtiva <input type="checkbox"/> Improdutiva	Hora:
Cor		Aspecto	
Odor		Volume	
Contaminada: <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> Sangue <input type="checkbox"/> Conteúdo intestinal		Encaminhada ao Laboratório: <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não	
Tifocentese: <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não		Gás: <input type="checkbox"/> Presente <input type="checkbox"/> Ausente	Hora:
Palpação Retal: (hora:)			
Fezes na ampola retal: <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não		Muco: <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não	
Quantidade: <input type="checkbox"/> Diminuída <input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Aumentada		Consistência: <input type="checkbox"/> Ressecada <input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Amolecida	
Coloração: <input type="checkbox"/> Verde <input type="checkbox"/> Amarelada <input type="checkbox"/> Marrom <input type="checkbox"/> Enegrecida			
Odor: <input type="checkbox"/> “sui generis” <input type="checkbox"/> Alterado		Presença de parasitas: <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não	
Estrutura		Observações	
Reto			
Cólon Menor			
Cólon Dorsal Esquerdo			
Flexura pélvica			
Baço			
Rim esquerdo			
Ligamento Nefro-esplênico			
Pedículo mesentérico			
Aorta			
Intestino delgado			
Ceco			
Cólon ventral direito			
Bexiga e útero			
Anéis inguinais			
7 – Suspeita diagnóstica:			
8 – Intervenção cirúrgica: <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não		Data:	Hora
9 – Diagnóstico definitivo:			