

Helena Schlickmann de Bona

**RELATO DE CASO: SÍNDROME DO ABDOME AGUDO: CORPO  
ESTRANHO PERFURANTE EM SEGMENTO JEJUNAL**

Curitibanos

2021





Helena Schlickmann de Bona

**RELATO DE CASO: SÍNDROME DO ABDOME AGUDO: CORPO  
ESTRANHO PERFURANTE EM SEGMENTO JEJUNAL**

Trabalho Conclusão do Curso de Graduação em  
Medicina Veterinária do Centro de Ciências Rurais  
da Universidade Federal de Santa Catarina como  
requisito para a obtenção do Título de  
Bacharel/Licenciado em Medicina Veterinária.  
Orientador: Prof. Dr. Grasiela de Bastiani

Curitibanos

2021

Ficha de identificação da obra elaborada pelo autor,  
através do Programa de Geração Automática da Biblioteca Universitária da UFSC.

De Bona, Helena

Relato de caso: síndrome do abdome agudo: corpo estranho  
perfurante em segmento jejunal / Helena De Bona ;  
orientador, Grasiela De Bastiani, 2021.

42 p.

Trabalho de Conclusão de Curso (graduação) -  
Universidade Federal de Santa Catarina, Centro de Ciências  
Agrárias, Graduação em Medicina Veterinária, Florianópolis,  
2021.

Inclui referências.

1. Medicina Veterinária. 2. Relato de caso equino. 3.  
Síndrome do abdome agudo equino. 4. Corpo estranho. 5.  
Intestino delgado. I. De Bastiani, Grasiela . II.  
Universidade Federal de Santa Catarina. Graduação em  
Medicina Veterinária. III. Título.

Helena Schlickmann de Bona

**RELATO DE CASO: SÍNDROME DO ABDOME AGUDO: CORPO  
ESTRANHO PERFURANTE EM SEGMENTO JEJUNAL**

Este Trabalho Conclusão de Curso foi julgado adequado para obtenção do Título de Médica Veterinária e aprovado em sua forma final.

Curitiba, 12 de maio de 2021.

---

Prof. Dr. Malcon Martines Perez  
Coordenador do Curso

**Banca Examinadora:**

---

Prof.<sup>a</sup> Dr.<sup>a</sup> Grasiela de Bastiani  
Orientadora  
Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC)

---

Prof.<sup>a</sup> Dr.<sup>a</sup> Roberta Carneiro de Fontoura Pereira  
Universidade Federal de Santa Maria (UFSM)

---

Prof.<sup>a</sup> Dr.<sup>a</sup> Bruna dos Santos Suñe Moraes  
Universidade Federal de Pelotas (UFPEL)

Este trabalho é dedicado aos meus pais que sempre me apoiaram na realização deste sonho.

## AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus por me permitir ser alguém saudável e com garra para buscar meus objetivos e iluminar meu caminho.

Agradeço as pessoas mais especiais de minha vida, meus pais, Enio Borba de Bona e Marlene Ceolin Schlickmann de Bona, por sempre me apoiarem em minhas decisões, por sempre se fazerem presentes, mesmo distantes. Por sempre me darem um ombro amigo e também os puxões de orelha quando necessário. Também por serem minha base para que eu tenha permanecido forte e chegado até aqui. Vocês fizeram do meu sonho o seus, obrigada.

Agradeço a minha avó, Lídia Ceolin Schlickmann por tudo que fez e sempre faz por mim, obrigada por ser minha segunda mãe.

Agradeço a meu tio Bertilo Schlickmann por também sempre me ajudar no que precisei e apoiar meu sonho.

Agradeço ao meu avô Lauro Schlickmann por sentir tanto orgulho de mim e me fazer acreditar que sou capaz.

Agradeço aos amigos que fiz neste percurso, pelos momentos de estudo, descontração, passeios, risadas e muito companheirismo. Mas em especial as minhas amigas e fiéis escudeiras, Juliane, Mariana e Victória, que permaneceram ao meu lado em todos os momentos difíceis que passamos ao longo desses 5 anos de morada em Curitiba. Sem vocês esse caminho teria se tornado muito mais difícil, muito obrigada por me ajudar a me manter firme quando precisei.

Agradeço a oportunidade que Curitiba me deu de ter conhecido pessoas muito especiais que me fizeram enxergar o mundo de uma maneira diferente. Pessoas que me ensinaram a ver o lado bom das coisas mesmo nas adversidades. São elas Fabiano de Jesus (EKO) e Gisele Abreu.

Agradeço a um grande parceiro que a vida me deu, Matheus Campos, que me ajudou muito neste processo, em todas as horas que necessitei, não medindo esforços.

Agradeço a todos os professores que contribuíram para minha carreira, de todos pude tirar uma lição especial e um belo aprendizado. Em especial ao professor Giuliano Moraes Figueiró e professor Marcos Henrique Barreta que foram minhas inspirações e meus exemplos de profissionais.

Por fim, agradeço a todas as pessoas, que de alguma forma, me ajudaram durante esses anos de faculdade, todas as palavras de carinho serão guardadas para sempre no meu coração.

“Onde senão no cavalo encontramos nobreza sem arrogância, amizade sem inveja e beleza sem vaidade. Onde senão o cavalo entende nossos sentimentos, entende nossos medos, entende nosso amor”.

- Adaptado de Ronald Duncan.





## RESUMO

A síndrome do abdome agudo é o conjunto de sintomas e sinais clínicos que quando associados ao histórico, mostram aspectos fisiológicos que refletem um desconforto abdominal exclusivamente de equinos. São diversas as causas deste desconforto. Algumas de tratamento clínico, e outras que necessitam de uma abordagem com tratamento cirúrgico. Foi atendido um equino, fêmea, 3 anos de idade, raça crioula, que apresentou desconforto abdominal que evoluiu para tratamento cirúrgico em decorrência de um corpo estranho que desencadeou a perfuração do segmento jejunal e consequente aderência. O presente relato de caso, aborda uma breve revisão de literatura, tratamento cirúrgico de eleição realizado (ressecção e anastomose), diagnóstico complementares e bem como, as dificuldades e complicações encontradas neste tipo de procedimento cirúrgico que envolve o intestino delgado nos equinos.

**Palavras-chave:** cólica, intestino delgado, corpo estranho, cirurgia, cavalo.

## **ABSTRACT**

Acute abdomen syndrome is the set of symptoms and clinical signs that, when associated with history, show physiological aspects that reflect abdominal discomfort exclusively in horses. There are several causes of this discomfort. Some for clinical treatment, and others that require an approach with surgical treatment. A 3-year-old female, Creole breed, was seen, who presented abdominal discomfort that evolved to surgical treatment due to a foreign body that triggered perforation of the jejunal segment and consequent adherence. The present case report addresses a brief literature review, surgical treatment of choice (resection and anastomosis), complementary diagnosis, as well as the difficulties and complications encountered in this type of surgical procedure involving the small intestine in horses.

**Keywords:** colic, small intestine, foreign body, surgery, horse.

## LISTA DE FIGURAS

<b>Figura 01</b> – Trato gastrointestinal do equino detalhado, contendo esôfago, estômago, intestino delgado composto pelo duodeno, jejuno e íleo e intestino grosso com ceco, cólon e reto .....	16
<b>Figura 02</b> – Aderência de intestino delgado, acometendo o segmento jejunal, o qual estava aderido a ele mesmo e ao seu próprio mesentério, ainda sem dissecação e completa exteriorização da cavidade abdominal .....	23
<b>Figura 03</b> – Aderência do segmento afetado com dissecação e completa exteriorização da cavidade abdominal .....	24
<b>Figura 04</b> – Segmento jejunal com aderência removido .....	24
<b>Figura 05</b> – Anastomose do segmento jejunal .....	25
<b>Figura 06</b> – Laudo histopatológico: segmento contendo corpo estranho (A e B) .....	26
<b>Figura 07</b> – Imagem de necropsia 01 – Congestão, diminuição do lúmen e torção de alças .....	31
<b>Figura 08</b> – Imagem de necropsia 02 – Fibrina, edema e congestão em intestino grosso .....	31
<b>Figura 09</b> – Imagem de necropsia 03 – Alças de intestino delgado, exteriorizadas, no entanto ainda aderidas, bastante congestionadas e distendidas.....	32

## **LISTA DE TABELAS**

**Tabela 01 –Error! Bookmark not defined.**

**Tabela 02 –Error! Bookmark not defined.**

**Tabela 03 –Error! Bookmark not defined.**

## **LISTA DE ABREVIATURAS, SIGLAS E SÍMBOLOS**

ID – Intestino delgado.

IG – Intestino grosso.

FC – Frequência cardíaca.

FR – Frequência respiratória.

Bpm – Batimentos por minuto.

Mpm – Movimentos por minuto.

TR – Temperatura retal.

MI – Motilidade intestinal.

TPC – Tempo de preenchimento capilar.

HCV – Hospital Clínico Veterinário.

UFPEL – Universidade Federal de Pelotas – RS.

AST – Aspartato aminotransferase.

GGT – Gama glutamiltransferase.

CK – Creatina kinase.

FA – Fosfatase alcalina.

® - Marca registrada.

## SUMÁRIO

<b>1</b>	<b>INTRODUÇÃO .....</b>	<b>14</b>
<b>2</b>	<b>REVISÃO BIBLIOGRÁFICA .....</b>	<b>15</b>
2.1	Anatomofisiologia do trato gastrointestinal equino .....	15
2.2	Síndrome do abdome agudo .....	17
2.2.1	Cólicas Espasmódicas.....	17
2.2.2	Cólicas Parasitárias .....	18
2.2.3	Deslocamentos, Torções ou Encarceramento de Alças .....	18
2.2.4	Compactações ou Sobrecarga Gástrica .....	19
2.2.5	Aderências intestinais.....	19
2.2.6	Corpos Estranhos .....	20
<b>3</b>	<b>RELATO DE CASO .....</b>	<b>21</b>
<b>4</b>	<b>DISCUSSÃO .....</b>	<b>33</b>
<b>5</b>	<b>CONCLUSÃO .....</b>	<b>38</b>
<b>6</b>	<b>REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....</b>	<b>39</b>



## 1 INTRODUÇÃO

De acordo com Laranjeira & Almeida (2008), o termo abdome agudo pode representar um amplo espectro de condições clínicas, na medicina veterinária. Variam desde diagnósticos simples, autolimitados e benignos até aqueles que ameaçam à vida do animal e que podem necessitar de uma intervenção cirúrgica emergencial. A síndrome é a afecção responsável por uma enorme parcela de pacientes que buscam atendimento veterinário emergencial, além de representar uma grande parcela de todas as visitas a campo feitas pelos médicos veterinários. Atualmente existem muitos métodos que auxiliam o diagnóstico e preveem o prognóstico para esses atendimentos. Dentre os distúrbios, temos os gástricos, intestinais, inflamatórios, obstrutivos ou não, hemorrágicos, perfurativos e com ou sem estrangulamento vascular.

A síndrome atualmente é uma das maiores causas de morte em equinos. Isso pode estar ligado ao fato de que o cavalo apresenta peculiaridades anatômicas e fisiológicas que o predispõe a essas condições. Algumas características da anatomia digestiva do cavalo são correlacionadas com o aparecimento desta síndrome, tais como: a pequena capacidade volumétrica do estômago, quando comparada a outras espécies, ou ao seu tamanho; a incapacidade de regurgitar, dada a musculatura muito desenvolvida do cárdia, e a ausência do centro do vômito no sistema nervoso central; o longo mesentério associado ao jejuno, que favorece as torções; segmentos intestinais com diminuição abrupta do diâmetro do lume, como a flexura pélvica e a transição para o cólon menor, que favorecem o acúmulo de alimentos; e ainda, uma mucosa retal frágil, predisposta a rupturas. Aliado a isso, temos o tempo de pastagem diminuído drasticamente devido ao estabulamento (HILLYER, 2002).

Dentre muitas descrições, os equinos são considerados animais muito seletivos quando se refere a alimentação, por isso obstruções ou perfurações causadas por corpos estranhos são pouco relatadas. No entanto, as aderências intestinais não são tão raras assim, acometendo cerca de 20 a 30% dos animais submetidos a cirurgias abdominais e normalmente relatadas no mesentério. De modo geral, essas aderências são assintomáticas, elas somente passam a apresentar sinais clínicos quando causam alguma complicação, como obstruções intestinais ou estrangulamentos vasculares. Então sem dúvidas, o diagnóstico rápido e preciso quando se fala de alterações intestinais em equinos é fundamental para instituição de uma terapêutica eficiente (ROBINSON, et al., 2008; LOPES, et al., 1998).



## 2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

### 2.1 Anatomofisiologia do trato gastrointestinal equino

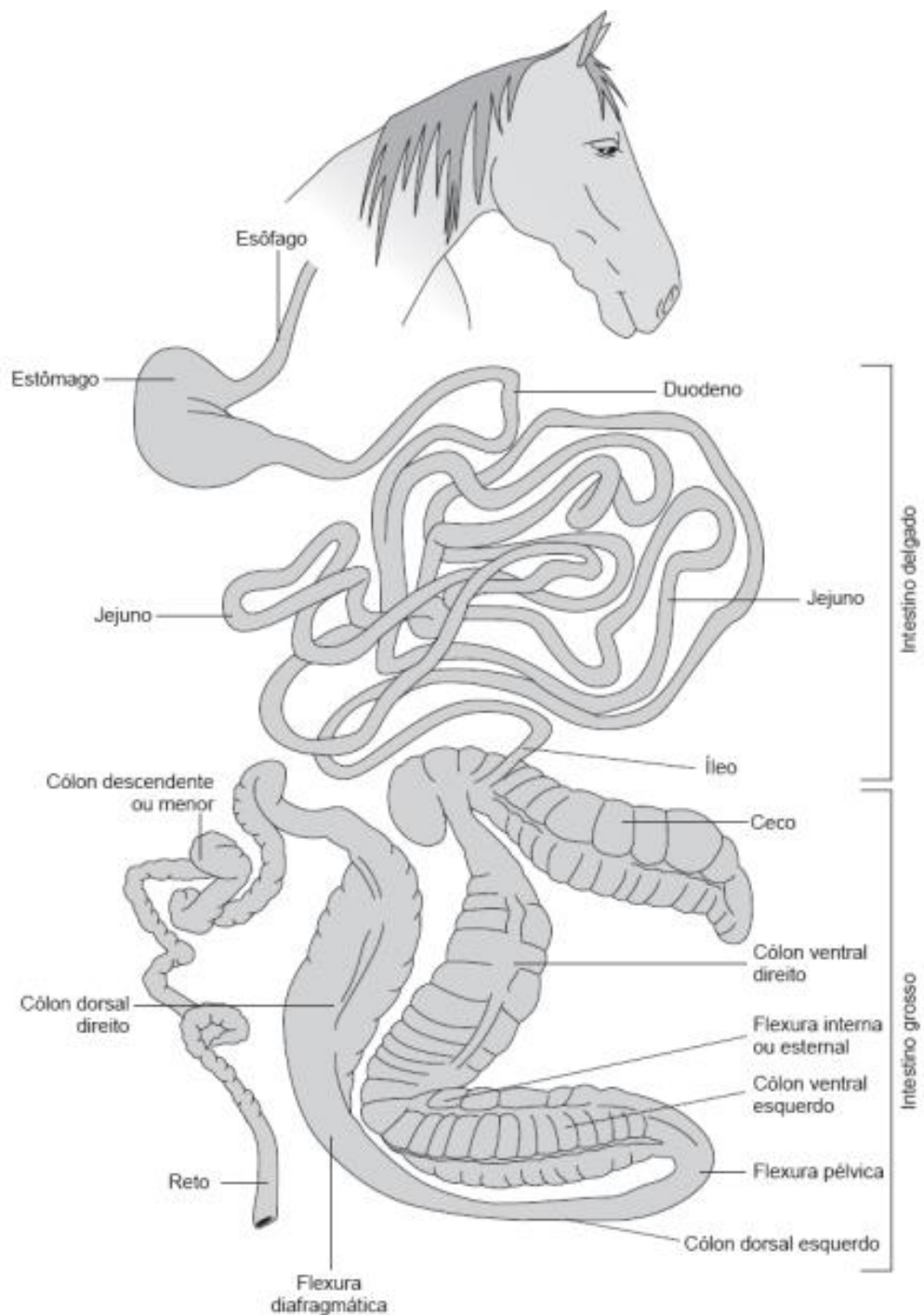
O sistema digestório equino, é um complexo e extenso mecanismo, que ao final do processo, garante o suprimento contínuo de água, eletrólitos e nutrientes ao animal. Para isso, ele requer movimentos contínuos, secreção de soluções, circulação sanguínea pelas estruturas, absorção, além do controle de todas as suas funções por mecanismos neurais e endócrinos específicos (LARANJEIRA & ALMEIDA, 2008).

Cada segmento do sistema digestório dos equinos possui uma adaptação a funções específicas, algumas para o simples deslocamento do alimento, como o esôfago, outras para digestão e absorção, como o intestino delgado (ID). Os equinos são classificados como herbívoros não ruminantes, com capacidade de digerir grande quantidade de alimento consumido de maneira lenta e constante. Eles têm estômago simples, com capacidade gástrica que representa apenas 10% de todo o volume do sistema digestório, o que corresponde aproximadamente de 15 a 20 litros, volume pequeno quando comparado ao porte físico do animal e ao tamanho do restante do trato (KRUNKOSKY, et al., 2017).

Segundo Hillyer, (2002), o intestino delgado dos equinos tem função de absorção e divide-se em três partes, sendo elas: duodeno, com aproximadamente 1 metro de comprimento; jejuno com aproximadamente 25 metros de comprimento e o íleo que tem aproximadamente 30 cm de comprimento, este por sua vez é ligado ao intestino grosso por meio de uma válvula chamada íleo-cecal.

Já o intestino grosso, inicia-se pelo ceco, que possui forma de vírgula, localizado no flanco direito do abdome e considerando o animal em estação, direciona-se ao esterno. Após, encontra-se o primeiro segmento chamado cólon ventral direito, ligada a porção anterior pela válvula ceco-cólica. Depois encontra-se a primeira flexura do intestino, a esternal, seguida do cólon ventral esquerdo e pela segunda flexura, chamada pélvica, e cólon dorsal esquerdo. Pôr fim a terceira flexura, a diafragmática, então tem-se cólon dorsal direito, chegando no cólon transversal, passando para o cólon menor, onde o conteúdo se transforma em sítalas e passa para ampola retal (KRUNKOSKY et al., 2017).

**Figura 01** – Trato gastrointestinal do equino detalhado, contendo esôfago, estômago, intestino delgado composto pelo duodeno, jejuno e íleo e intestino grosso com ceco, cólon e reto.



Fonte: Alimentação Equina (CINTRA, A. G., 2016).

Com a visualização das estruturas, não é difícil entender que por seu tamanho e suas peculiaridades, o trato gastrointestinal dos equinos é tão propenso a formação de desconfortos abdominais (KRUNKOSKY et al., 2017).

## 2.2 Síndrome do abdome agudo

Diversas patologias podem acometer estes segmentos, variando as origens e a gravidade, podendo se desenvolver desde o estômago até o reto (ALMDEIDA, 2015). A cólica, como é rotineiramente chamada, é a patologia mais frequentemente observada, sem predileção por raça, sexo ou idade. Esta enfermidade se caracteriza por dor abdominal, podendo ser branda, moderada ou severa (WORMSTRAND et al., 2014). E ainda hoje, é considerada uma das principais causas de mortalidade em equinos. Cerca de 85% das cólicas são de resolução clínica e apenas 15% são de resolução clínico-cirúrgica (VAN HOOGMOED, et al., 2000).

Atualmente a maioria dos casos de cólica na prática clínica diária, tem sua causa desconhecida. Num geral, resultam em distensão do intestino por ingesta, gás, fluidos ou devido a uma interrupção da motilidade normal do intestino. No entanto, grande parte desses acometimentos, tem resolução clínica. Os casos mais severos podem também resultar em danos da parede intestinal por processos de isquemia, inflamação, edema ou enfarte (PEDROSA, 2008).

### 2.2.1 Cólicas Espasmódicas

As cólicas espasmódicas se caracterizam por alterações da motilidade intestinal (MI), sendo estas, alterações no seu caráter ou coordenação. São causadas por um aumento do tônus parassimpático, associado a excitação, grande esforço físico ou parasitismo. Este aumento ou falta de coordenação da motilidade gastrointestinal causa dor, devido à contração excessiva de alguns segmentos do intestino ou devido à distensão do mesmo, causado pela perda da normal atividade propulsiva. Desde modo, os sinais costumam apresentar-se de maneira branda e, quando o protocolo terapêutico é empregado de maneira rápida demonstra-se muito eficaz. Deve-se atentar ao uso de medicamentos pró-cinéticos no tratamento, como é o caso do Imidocarb®, por exemplo (CAMPELO, et al., 2018; PEDROSA, 2008).

### 2.2.2 Cólicas Parasitárias

As cólicas parasitárias são promovidas por alta carga parasitária de endoparasitas. Geralmente são observadas em animais mais jovens, levando a obstruções, bloqueios, cólicas espasmódicas e em alguns casos, até ruptura de alças intestinais e peritonite. O manejo sanitário correto, é de fundamental importância para prevenir cólicas parasitárias e também serve como tratamento das mesmas, diferindo-se apenas nas doses, concentrações e administração de princípios ativos (FILGUEIRAS, et al., 2009; CAMPELO, et al., 2008).

Os parasitos gastrintestinais mais frequentemente observados nos equinos são o *Gasterophilus*, grandes e pequenos estrogilídeos, *Parascaris equorum*, *Oxyuris equi*, *Strongyloides westeri*, *Anaplocephala* sp. e *Paranaplocephala*. As espécies que têm maior potencial em predispor os animais a síndrome do abdômen agudo são aquelas que tem grandes dimensões ou como sítio de predileção o intestino grosso (SANAVRIA, 2009).

### 2.2.3 Deslocamentos, Torções ou Encarceramento de Alças

Os deslocamentos são desencadeados por uma anormalidade na motilidade intestinal e/ou distúrbios prévios. Existem vários tipos de deslocamentos, sendo o mais comum, o deslocamento de cólon dorsal esquerdo, também chamado de encarceramento nefro-esplênico (PEDROSA, 2008). Seguido deste, tem-se o deslocamento de cólon para a direita, também chamado de retroflexão ao redor do ceco, o que acontece quando a flexura pélvica se desloca lateralmente ao redor do ceco, indo em direção ao diafragma, o que também é resultado de um distúrbio prévio, neste caso, uma compactação da própria flexura pélvica (SCANTLEBURY, et al., 2011).

O intestino delgado, por sua vez, pode ficar encarcerado em variadas aberturas naturais ou adquiridas, algumas são: hérnias inguinais ou umbilicais, rupturas do mesentério jejunal, ligamento gastro-esplênico, diafragma, ligamento ceco-cólico, forame epiplóico ou ligamento nefro-esplênico. Isso acontece quando as alças migram para essas aberturas pelos seus próprios movimentos naturais (motilidade), que pode estar alterada ou não, e então se enchem com a ingesta e ficam encarceradas (VERWILGHEN, et al., 2013).

Então por definição, os encarceramentos ocorrem quando um segmento de alça entra em certos espaços na cavidade abdominal, normalmente motivados por distúrbios prévios. A título de exemplo, tem-se o encarceramento nefro-esplênico, que consiste no movimento da flexura pélvica ou de todo o cólon esquerdo sobre o ligamento nefro-esplênico (WHITE, 1990a). Diversas teorias apontam que quando existe distensão do cólon, o baço se contrai devido à dor, então o cólon distendido cheio de ingesta, desloca-se dorsalmente, fazendo com que o baço retome seu volume original, com diminuição da dor, e assim, prendendo o cólon deslocado, encarcerando-o no espaço nefro-esplênico (PEDROSA, 2008).

Os vólculos por sua vez, consistem na rotação do intestino ao redor do seu próprio eixo. A causa subjacente ao desenvolvimento dos vólculos não é conhecida. Embora, se pense que as alterações de motilidade, possam estar na sua origem (MOORE et al., 2001).

#### 2.2.4 Compactações ou Sobrecarga Gástrica

As compactações ou sobrecargas gástricas, se referem às obstruções luminais por massas desidratadas de ingesta. Essas massas normalmente não causam necrose ou isquemia, no entanto, devem ser tratadas rapidamente. Costumam ter resolução clínica satisfatória na maioria dos casos (DOS SANTOS, et al., 2011).

#### 2.2.5 Aderências intestinais

As aderências intestinais, são resultados de algum tipo de agressão ao intestino. Ao longo do tempo, podem se tornar uma causa de obstrução intestinal. Em uma fase inicial, consistem em ligações fibrinosas que formam fios de fibrina, o que, em condições normais, são removidas por um processo de fibrinólise. No entanto, se este sistema não for eficiente, estas estruturas são invadidas por fibroblastos tornando-se fibrosas. Ao longo do tempo, podem causar torções por exemplo, que por sua vez, podem causar obstruções e até encarceramentos. Podem ser causadas por migração parasitária, abscessos abdominais, feridas abdominais penetrantes, como corpos estranhos, inflamação da serosa e mais frequentemente

após isquemia intestinal, distensão prolongada ou por permeabilidade de uma anastomose. De modo geral, o tratamento consiste em cirurgia abdominal (ALLEN, et al., 1990).

#### 2.2.6 Corpos Estranhos

Difícilmente encontram-se corpos estranhos em equinos que recebem um tratamento adequado e uma alimentação de qualidade. Estes, são considerados animais muito seletivos, chegando a perder massa corporal quando está em uma pastagem que não lhe agrada (SINGER, et al., 2002). São mais observadas em indivíduos jovens. Porém, em certos casos, adultos podem ser acometidos. O cólon menor é o principal local de alojamento de corpos estranhos e o tratamento de eleição é cirúrgico (DEARO, et al., 2009; FERREIRA, et al., 2009).

No entanto, essa realidade pode ser muito diferente para aqueles animais que realmente não tem o que comer. Corpos estranhos são relatados com maior frequência em animais de comunidades carentes, como carroceiros encontrados muito no sul do país, ou do semiárido do Brasil, mais ao norte e nordeste. É comum o aparecimento de cólicas por compactações de sacolas plásticas por exemplo, nestas regiões, mais comumente vistos no intestino grosso (PESSOA, et al., 2012).

### 3 RELATO DE CASO

Chegou ao Hospital Clínico Veterinário (HCV) da Universidade Federal de Pelotas, no Rio Grande do Sul, um equino, fêmea, 3 anos da raça crioula, 420 Kg, que apresentava um quadro de desconforto abdominal a cerca de 45 dias. De acordo com o relato do proprietário, o animal fazia algumas mímicas de dor neste período, mas muito inconstante, por isso não havia procurado auxílio veterinário até a presente data.

O equino apresentava: posição de micção sem urinar, olhar para o flanco e deitar-se. Esses sinais eram alternados sem frequência ou constância. Ao descer do caminhão, a paciente foi levada ao tronco de contenção do HCV para avaliação clínica criteriosa.

Ao exame físico observou-se, FC 40 bpm, FR 16 mpm, MI sem alterações, TR 38,1°C, mucosas oral e ocular normocoradas, TPC da mucosa oral em 2 segundos. Para avaliação ultrassonográfica (US), utilizou-se ultrassom da Marca Mindray®, probe convexa. Constatou-se que a cavidade abdominal não apresentou alterações em relação a ecogenicidade, localização das estruturas, tamanho, forma, líquido peritoneal livre e alterações de conteúdo luminal.

Na exploração da cavidade pélvica e abdominal por palpação retal, com auxílio de ultrassonografia, não foram encontradas nenhuma alteração condizente com o quadro. Além disso, também foi coletada urina para análise que não apresentou alterações. Apenas, na avaliação macroscópica, foi possível observar grande quantidade de muco, o que se explica pelo fato da paciente encontrar-se no cio, dados observados na avaliação anterior.

Também foi coletado uma amostra de sangue para realização de hemograma e bioquímico, os quais foram realizados pelo laboratório da universidade. Uma segunda amostra, foi coletada para realização de microhematócrito e proteína total, estes por sua vez, foram realizados no próprio HCV através da centrifugação do sangue em capilares por meio de centrífuga. O hematócrito apresentou-se em 33 e as proteínas totais em 6.

Não foram encontradas alterações na série eritrocitária e plaquetária. Na série leucocitária, observou-se somente leucocitose por neutrofilia sem desvio. Teve-se 19.400 leucócitos/uL, sendo os valores de referência entre 5.400 e 14.300/uL.

Também foram encontradas alterações no bioquímico. Como pode ser observado na tabela 01.

**Tabela 01** – Primeiro exame bioquímico realizado (pré-cirúrgico).

AST	305,0 U/L	Val. Ref.: 226 - 366
ALT	- UI/L	Val. Ref.: 3 – 23
Creatinina	1,3 mg/dL	Val. Ref.: 1,2 – 1,9
<b>Ureia</b>	<b>31,64 mg/dL</b>	<b>Val. Ref.: 10 – 24</b>
Albumina	2,94 g/dL	Val. Ref.: 2,6 – 3,7
FA	196,2 UI/L	Val. Ref.: 143 - 395
<b>GGT</b>	<b>15,6 UI/L</b>	<b>Val. Ref.: 4,3 – 13,4</b>

Fonte: Adaptado e cedido por Laboratório de Patologia Clínica da UFPel (RS).

Como associação aos métodos diagnósticos anteriormente citados, foi realizada endoscopia digital para observação de possíveis alterações gástricas como úlceras estomacais ou neoplasias. Para tanto, o paciente permaneceu em jejum para melhor visualização gástrica. Foi administrada cloridrato de detomidina (Detomidin®) para sedação na dose de 0,05 mg/Kg. Nenhuma alteração foi encontrada no exame digna de nota. Após um dia de internação sem diagnóstico conclusivo por meio do exame clínico em associação aos complementares descritos anteriormente optou-se pela realização de uma celiotomia exploratória.

O paciente foi sedado com cloridrato de detomidina (Detomidin®) na dose de 0,05 mg/Kg. Após isso, recebeu cloridrato de cetamina (Cetamin®) na dose de 2,2 mg/Kg associada a diazepam na dose de 0,1 mg/Kg. Então, com auxílio da talha, foi levada a mesa cirúrgica onde permaneceu em decúbito dorsal para o procedimento.

Após a intubação endotraqueal, a anestesia foi mantida com Isoflurano em oxigênio a 100% pela via inalatória, associada a infusão contínua de cloridrato de lidocaína na dose de 0,05 mg/Kg/h. Após tricotomia e antissepsia ampla da cavidade abdominal, foi realizada uma incisão da linha média pré-umbilical de aproximadamente 25 cm.

Na inspeção dos segmentos de intestino grosso, encontrou-se quantidade significativa de conteúdo no cólon maior ventral e dorsal. Por este motivo, optou-se por realizar uma enterotomia na flexura pélvica, para lavagem e esvaziamento do mesmo. No



entanto, nenhuma alteração no conteúdo, na serosa ou na mucosa foi encontrada. O segmento foi fechado com dois padrões de sutura. O primeiro plano de sutura foi utilizando lembert modificado e o segundo plano cushing com fio absorvível (Vicryl®) 2-0. Posteriormente, todos os segmentos criteriosamente lavados e remetidos a cavidade abdominal.

Na inspeção dos segmentos de intestino delgado, foi encontrada uma área de aderência no segmento jejunal (ligado a ele mesmo e ao seu mesentério), como é possível observar na figura 02. A princípio não era possível a total exteriorização da aderência jejunal, para isso, foi necessária dissecação com auxílio de lâmina de bisturi e pinça de dissecação.

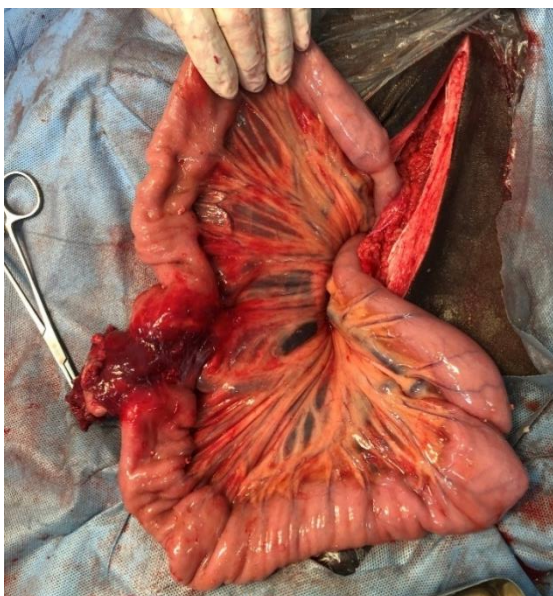
**Figura 02** – Aderência de intestino delgado, acometendo o segmento jejunal, o qual estava aderido a ele mesmo e ao seu próprio mesentério, ainda sem dissecação e completa exteriorização da cavidade abdominal.



Fonte: Arquivo pessoal (2021).

Na figura 03, é possível identificar a total extensão da aderência encontrada no segmento jejunal após completa dissecação e exteriorização da cavidade. É possível observar a mucosa do segmento jejunal congesta onde a aderência se encontrava, diminuição do lúmen e mesentério comprometido. A motilidade apresentava-se normal nos segmentos orais e aborais a aderência.

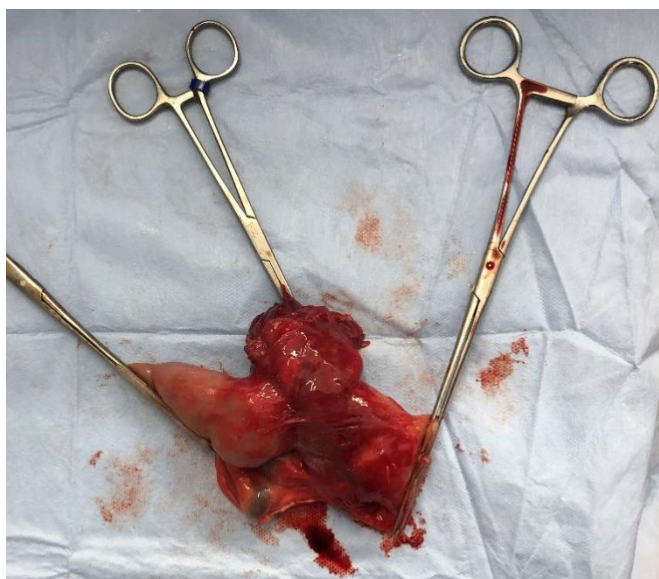
**Figura 03** – Aderência do segmento afetado com dissecação e completa exteriorização da cavidade abdominal.



Fonte: Arquivo pessoal (2021).

Em seguida, foi realizada ressecção da região afetada, incluindo o mesentério jejunal e porção do segmento acometido. Para isto, os segmentos orais e aborais à aderência foram fechados com auxílio de luva estéril, utilizada com intuito de minimizar danos a mucosa. Posteriormente, foram colocadas duas pinças de Doyen oral e aboral a lesão, em locais que seriam removidos na dissecação, em função do maior trauma ocasionado pela mesma a mucosa. O segmento retirado pode ser observado na figura 04.

**Figura 04** – Segmento jejunal com aderência removido.

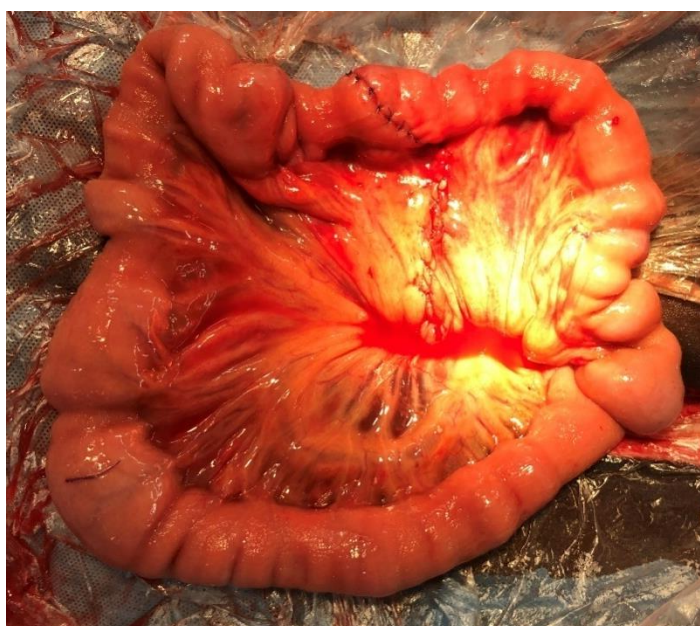


Fonte: Arquivo pessoal (2021).

Após a retirada do segmento afetado, foi realizada a anastomose jejunal. Para isso, utilizou-se lebert modifico interrompido em um único padrão de sutura. O mesentério também foi suturado utilizando-se pontos simples contínuos, como pode-se observar na figura 05.

Então as estruturas foram reposicionadas na cavidade abdominal, e 100 ml de DMSO diluídos em um l de Ringer com Lactato previamente aquecido, foram depositados na cavidade abdominal.

**Figura 05** – Anastomose do segmento jejunal.



Fonte: Arquivo pessoal (2021).

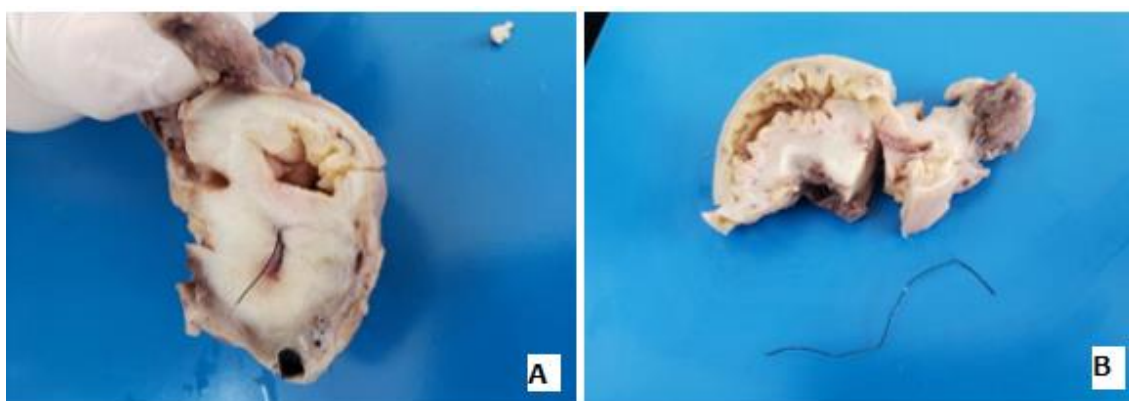
Com isso, foi realizado a enterorrafia da cavidade abdominal em três camadas. Primeiro, é suturada a linha alba, em seguida é suturado o subcutâneo. Ambos utilizando pontos simples contínuos com fio absorvível de poliglactina 910, nº 2 (Vicryl®). Posteriormente, foi feita a sutura de pele utilizando-se pontos simples interrompidos, com fio não absorvível nylon 2.

Finalmente, realizou-se a sutura de uma compressa estéril em padrão simples contínuo com nylon 2 sobrepondo a ferida cirúrgica, afim de, diminuir a contaminação local, onde a mesma permanece por cerca de cinco dias sem qualquer outro tipo de manejo.

O segmento removido foi encaminhado para avaliação histopatológica onde se observou na macroscopia, que ao corte, o segmento jejunal acometido, apresentava-se com

consistência muito firme, diminuição do lúmen intestinal e espessamento da parede na região onde havia aderência com o mesentério. Em uma das superfícies de corte desta área, de espessamento intestinal e aderência de mesentério, se observou um corpo estranho linear preto (semelhante a fio de sutura, porém, muito firme) de oito cm, como pode-se observar na figura 06. Este corpo estranho estava inserido na parede intestinal projetando-se discretamente ao lúmen, estendendo-se até o mesentério (figura seis a e b).

**Figura 06** – Laudo histopatológico: segmento contendo corpo estranho (a e b).



Fonte: Laboratório de Patologia da Universidade Federal de Santa Maria (RS).

Na microscopia, observou-se parede do intestino e do mesentério obliteradas por uma extensa proliferação de fibroblastos e acúmulo de colágeno, dispostos de forma organizada (tecido fibroso maduro). Em meio a esse tecido, foi possível observar uma espessa cápsula que circundava uma área central de necrose em meio à parede intestinal. Essa área continha acúmulo de fibrina, debris celulares, grande quantidade de neutrófilos íntegros e degenerados, macrófagos epitelioides e, em menor quantidade, eosinófilos.

O paciente apresentou um momento de aprofundamento anestésico no final do procedimento, onde passou por um período com grande depressão cardíaca. Neste momento, cessou-se a anestesia inalatória com isoflurano e passou-se a utilizar infusão contínua com dobutamina na dose de 0,002 mg/Kg/min com intuito de aumentar a pressão arterial (PA), associada a infusão com cloridrato de lidocaína na dose de 0,05 mg/Kg/h. Além disso, uma ampola de Epinefrina foi utilizada, na dose de dois mg. Ao final do procedimento, que teve um total de quatro horas de duração, as infusões foram interrompidas e o paciente foi levado a sala de recuperação anestésica.

As medicações já se iniciaram no bloco cirúrgico. Foram prescritos cinco dias de penicilina (Gentopen®) 22.000 UI/Kg a cada seis horas IV, gentamicina (Gentopen®) 6,6 mg/Kg a cada 24 horas IV, flunixin meglumine (Flumax®) 1,1 mg/Kg a cada 12 horas IV. DMSO, 100 ml diluídos em um l de Ringer com Lactato a cada 24 horas IV e omeprazol 20g diário VO até a alta médica. Além disso, havia sido prescrita metoclopramida (Plasil®) 0,25 mg/Kg a cada 8 horas IM. No entanto, houve muita excitação e a medicação foi suspensa na segunda administração.

Fluidoterapia a base de ringer lactato associado a cloridrato de lidocaína foi administrada com intuito de auxiliar na restauração da motilidade intestinal e analgesia visceral por cinco dias. Era realizado um bolus na dose de 1,3 mg/Kg (27 ml) IV e manutenção na dose de 0,05 mg/Kg/h (60ml). A manutenção era diluída em um l de Ringer com Lactato e programada para descer em uma hora. Eram realizados cerca de 12 L desta associação diariamente.

No primeiro dia de pós-operatório, nova amostra de sangue foi coletada para realização de hemograma e bioquímico completo. Nenhuma alteração foi encontrada na série eritrocitária e plaquetária do hemograma. Foram encontradas alterações na série leucocitária e também no bioquímico.

No Leucograma foi possível observar 15.000 leucócitos/uL, sendo os valores de referência entre 5.400 e 14.300/uL. Ou seja, o animal ainda apresentava leucocitose por neutrofilia sem desvio a esquerda. No entanto, são valores que já estavam próximos de se normalizar. Como citado acima, provavelmente devido a desidratação.

As alterações encontradas no bioquímico do exame pós-operatório podem ser observadas abaixo na tabela 02.

**Tabela 02** – Segundo exame bioquímico realizado (segundo dia de pós-cirúrgico).

<b>AST</b>	<b>588,3 U/L</b>	<b>Val. Ref.: 226 - 366</b>
ALT	- UI/L	Val. Ref.: 3 – 23
Creatinina	1,4 mg/dL	Val. Ref.: 1,2 – 1,9
<b>Ureia</b>	<b>38,27 mg/dL</b>	<b>Val. Ref.: 10 – 24</b>
Albumina	- g/dL	Val. Ref.: 2,6 – 3,7
<b>FA</b>	<b>866,6 UI/L</b>	<b>Val. Ref.: 143 - 395</b>
<b>GGT</b>	<b>13,6 UI/L</b>	<b>Val. Ref.: 4,3 – 13,4</b>
CK	109,2 UI/L	

Fonte: Adaptado de Laboratório de Patologia Clínica da UFPel (RS).

No segundo dia de internação em terapia intensiva, apresentou TR elevada de 39,4°C e recebeu dipirona sódica (Febrax®) 10 mg/Kg IV. Depois manteve-se estável. Após isso, no sétimo e oitavo dia de pós-operatório voltou a apresentar TR elevada de 39,2°C e 39,4°C e então nova terapia foi instituída. Foram administrados dipropionato de imidocarb (Imizol®) 1,2 mg/Kg a cada 12 horas IM nestes dois dias e dipirona sódica (Febrax®) 15 mg/Kg IV quando apresentava elevação na TR. Apresentou também desconforto abdominal intermitente.

Devido ao quadro clínico, novo tratamento antimicrobiano e anti-inflamatório foi instituído com ceftiofur (Cef-50®) 3 mg/Kg a cada 24 horas IM por seis dias, quatro dias de flunixin meglumine (Flumax®) 1,1 mg/Kg a cada 12 horas IV e dipirona sódica (Febrax®) 20 mg/Kg quando apresentava TR elevada, o que aconteceu durante os cinco dias de tratamento subsequente. Além disso, nova amostra de sangue foi coletada para realização de hemograma e bioquímico foi coletada para avaliação do paciente.

Não foram observadas alterações no hemograma. Também foi solicitado pesquisa de hemoparasitas, como anaplasmas, a qual, foi negativa. Foram descritas alterações no bioquímico, como é possível observar na tabela 03.

**Tabela 03** – Terceiro exame bioquímico realizado (nove dias de pós-cirúrgico).

<b>AST</b>	<b>541,8 U/L</b>	<b>Val. Ref.: 226 - 366</b>
ALT	- UI/L	Val. Ref.: 3 – 23
Creatinina	1,0 mg/dL	Val. Ref.: 1,2 – 1,9
Ureia	16,67 mg/dL	Val. Ref.: 10 – 24
Albumina	2,63 g/dL	Val. Ref.: 2,6 – 3,7
<b>FA</b>	<b>493,5 UI/L</b>	<b>Val. Ref.: 143 - 395</b>
GGT	11,4 UI/L	Val. Ref.: 4,3 – 13,4
CK	- UI/L	Val. Ref.: até 120

Fonte: Adaptado de Laboratório de Patologia Clínica da UFPel (RS).

20ml de Cálcio diluído em um l de Ringer com Lactato foram administrados, para auxílio do peristaltismo, que por vezes, vinha apresentando momentos de hipomotilidade intestinal. Até que o paciente demonstrou boa progressão clínica e o mesmo teve alta médica 21 dias após a sua internação.

Oito dias após a alta médica, o paciente retornou ao HCV com severo desconforto abdominal, caracterizada por FC 88 bpm, FR 24 mpm, TR 37,9°C, mucosa oral congesta e TPC em 2 segundos, mucosa ocular normocorada, hipomotilidade associada a severa apatia e prostração. Nova amostra de sangue foi coletada para análise de hemograma emergencial.

O paciente apresentou hiperfibrinogenemia, com fibrinogênio em 800 mg/dL, sendo os valores de referência entre 200 e 400 mg/dL, o que indica processo inflamatório, geralmente de origem séptica.

Na série leucocitária, observou-se aumento de leucócitos, em 19.400 leucócitos/uL, sendo os valores de referência entre 5.400 e 14.300/uL. Neutrofilia, em 15.132/uL, sendo os valores de referência entre 2.260 a 8.580/uL e também aumento de bastonetes em 388/uL, sendo os valores de referência entre 0 e 100/uL. Portanto, tem-se um Leucograma inflamatório com desvio a esquerda.

Na ultrassonografia abdominal o compartimento estomacal estava distendido alcançando o espaço intercostal 14°, associado a distensão de segmento jejunal caracterizado por uma fina mucosa repleta de conteúdo anecoico com hipomotilidade. Na sondagem

nasogástrica recuperou-se 4L de refluxo gastroentérico espontâneo de coloração amarelada e odor fétido e por este motivo a sonda permaneceu fixada para novas avaliações.

Foi administrado metoclopramida (Plasil®) 0,25 mg/Kg IM a cada 8 horas, dipirona sódica (Buscofin®) 25 mg/Kg IV quando apresentava aumento de TR e flunixin meglimina (Flumax®) 1,1 mg/Kg IV a cada 12 horas. Além disso foi realizado fluidoterapia intensiva através de cateter 14 na veia jugular externa, com torneira de três vias para que mais de litros de solução fosse administrada por hora. No total, foram administrados cerca de 50 l.

Além do tratamento descrito, se associou bolus de cloridrato lidocaína na dose de 1,3 mg/Kg diretamente no cateter e posteriormente na dose de 0,05 mg/Kg/h diluído em solução ringer com lactato programado para descer em uma hora. Também foram administrados 140 ml de gluconato cálcio no total, diluídos em sete l de solução fisiológica programados para descer em uma hora cada litro.

O paciente permaneceu internado em terapia intensiva com sondagem nasogástrica a cada hora sendo recuperados em sua totalidade 40 litros de refluxo enterogástrico no período de 24 horas. Não houve melhora nos parâmetros de FC e FR, houve aumento gradativo da TR e MI sempre diminuída. A sondagem nasogástrica era feita a cada hora, e ao todo foram recuperados mais de 40L de refluxo enterogástrico espontâneo até as 12 horas a.m. do dia seguinte. Na paracentese se observou macroscopicamente um líquido de coloração alaranjada turva, com aspecto serosanguinolento.

Sem resposta a analgesia e a terapia instituída, foi optado pela realização de eutanásia. Para isso, a paciente foi sedada com cloridrato de detomidina (Detomidin®) na dose de 0,05 mg/Kg. Esperou-se 5 minutos para maiores efeitos do fármaco, e então foram administrados cloridrato de cetamina (Cetamin®) na dose de 2,2 mg/Kg e diazepam na dose 0,05 mg/Kg. Quando a paciente já estava inconsciente, 40 ml de lidocaína foram administrados através de um cateter pela via intratecal.

Na necropsia foi possível observar áreas com grande extensão de novas aderências (figura sete), diminuição do lúmen intestinal, vôlvulos e torções, que por vezes causavam o estrangulamento de alguns segmentos intestinais, diminuição e até mesmo fechamento completo do lúmen intestinal.



**Figura 07** – Imagem de necropsia 01 – Congestão, diminuição do lúmen e torção de alças.



Fonte: Arquivo pessoal (2021).

É possível observar porções do intestino delgado, sendo ele, segmentos jejunais, com hemorragias na serosa associada a estenose luminal e também alças com aspecto torcido. Além disso pode-se observar também deposição de material gelatinoso e brilhoso sobre a serosa do intestino (edema) na figura 08.

**Figura 08** – Imagem de necropsia 02 – Fibrina, edema e congestão em intestino grosso.



Fonte: Arquivo pessoal (2021).

Pode-se observar uma área focalmente extensa da serosa do intestino grosso com material gelatinoso e brilhoso (edema), associado a material amarelo e friável (fibrina), além de intenso avermelhamento da serosa (congestão). E também aumento de tamanho do linfonodo mesentérico (figura 09).

**Figura 09** – Imagem de necropsia 03 – Alças de intestino delgado, exteriorizadas, no entanto ainda aderidas, bastante congestionadas e distendidas.



Fonte: Arquivo pessoal (2021).

## 4 DISCUSSÃO

É de se esperar que cerca de 20% a 30% de equinos operados em celiotomias exploratórias, desenvolvam aderências em algum momento de sua vida. Em casos de cirurgias com envolvimento e manipulação de intestino delgado, estes números sobem para pelo menos 95% dos casos. Além disso, geralmente grandes manipulações em intestino delgado orais ao íleo podem deixar danos permanentes a este segmento, como é o caso de íleo-paralítico (BLOOD, et al., 2000; BARRET, et al., 2005). As alterações histológicas no presente relato de caso, demonstram uma área de segmento jejunal aderida, provocada possivelmente, pela tentativa do organismo do animal em encapsular o corpo estranho envolto por uma espessa cápsula fibrosa (madura) que circundava o centro de necrose onde o corpo estranho se encontrava. Além disso, na necropsia foram observadas novas aderências em praticamente todos os segmentos de intestino, sendo eles delgado e grosso.

No entanto, para chegar a decisão da cirurgia, vários fatores devem ser considerados. Tudo deve acontecer rapidamente baseando-se na condição clínica do paciente, a fim de estabelecer um diagnóstico, sempre visando um tratamento e prognóstico eficiente. Para ajudar nesta decisão, o Médico Veterinário conta com uma gama de informações que podem ser usadas a seu favor, além dos exames complementares, como a ultrassonografia, endoscopia, paracentese abdominal, sondagem nasogástrica e exames de sangue (DAVES, et al., 2013).

Na primeira avaliação do paciente, sendo ela: observação visual e exame clínico que compreendeu parâmetros cardíacos, respiratórios, temperatura retal, motilidade intestinal e coloração de mucosas, não haviam alterações. Encontrava-se com ausência de dor, atitude boa, parâmetros dentro da normalidade, sendo os valores de referência entre 28 e 40 para FC, 8 a 16 para FR e 37, °C a 38,5 °C para temperatura retal. A motilidade intestinal é considerada normal quando se ouve sons mais brandos (mistura de ingesta) 2 a 4 vezes por minuto e sons mais altos (progressão da ingesta) apenas 1 a 2 vezes por minuto (PEDROSA, 2008). Somente quando o paciente retornou ao hospital, foi possível a observação de todos os parâmetros alterados, remetendo a um quadro de severo desconforto abdominal.

Na realização de exames complementares, toda e qualquer informação deve ser levada em consideração a fim do diagnóstico definitivo. Pode-se contar com a ultrassonografia para visualização do preenchimento gástrico, ecogenicidade, espessura e

distensão da mucosa intestinal, motilidade e anatomia. Quando associada a palpação retal, revela bons parâmetros de cerca de 80% da cavidade abdominal (GOBESSO, et al., 2014). Num primeiro momento, nenhuma alteração digna de nota foi encontrada. Posteriormente, alterações ultrassonográficas foram condizentes com o quadro.

A realização da sondagem nasogástrica também é um exame complementar muito importante. Mais do que isso, é considerada um método de diagnóstico e de tratamento, pois permite a volta do refluxo, que pela anatomia do cavalo, não pode acontecer sozinho, aliviando distensões, seja por ingesta ou gases e prevenindo a ruptura gástrica (PEDROSA, 2008). Cerca de 40L de refluxo enterogástrico foram recuperados a partir deste procedimento em 24 horas antes da eutanásia do paciente.

Quanto aos exames de sangue, muitas informações podem ser obtidas através deles. A contagem total de glóbulos brancos, por exemplo, tornar-se muito útil na detecção de situações nas quais a cirurgia não é indicada. Normalmente, pacientes que apresentam uma peritonite severa ou enterite têm leucopenia maior ou igual a 3.000 leucócitos/ $\mu$ L, indicando uma situação de sepse, geralmente causadas por bactérias gram negativas ou até mesmo uma endotoxemia (BLOOD et al., 2000; THRALL, 2007).

Não foram encontradas alterações na série eritrocitária e plaquetária dos primeiros exames realizado. Na série leucocitária, somente foram encontradas alterações nos exames pós-operatórios. Ou seja, não havia nenhuma lesão contraindicada na realização de cirurgia. Nos exames pós-operatórios, o animal apresentou leucocitose por neutrofilia sem desvio. No primeiro teve-se 19.400 leucócitos/uL, sendo os valores de referência entre 5.400 e 14.300/uL e no segundo observou-se 15,000 leucócitos/uL, valor que já vinha baixando e se aproximando do normal.

A neutrofilia sem desvio em equinos pode ocorrer principalmente por liberação de adrenalina causando um leucograma de estresse agudo que leva a uma neutrofilia por alteração do pool marginal para o pool circulante, ou, por hipercortisolismo endógeno ou exógeno, onde a ação do cortisol leva a um aumento na meia vida de neutrófilos causando uma neutrofilia (THRALL, 2007). Devido ao animal não apresentar histórico de uso de corticoterapia exógena nos últimos 30 dias, o leucograma pode ser sugestivo de qualquer alteração que promova liberação de adrenalina (dor aguda ou estresse agudo), ou então,

estresse crônico de qualquer doença crônica ou dor crônica pode promover um hipercortisolismo endógeno.

No exame realizado no retorno ao HCV, o animal apresentou Leucograma inflamatório com desvio a esquerda. Houve leucocitose com valor de 19.400 leucócitos/uL, onde apresentava grande desconforto e alterações graves no quadro clínico. Portanto, uma nova cirurgia, não seria indicada neste momento. Nenhuma alteração foi encontrada na série eritrocitária e plaquetária. Além disso, apresentou hiperfibrinogemia de 800/uL, sendo os valores de referência entre 100 e 400/uL, considerado um forte indicativo de lesão inflamatória, geralmente de origem séptica.

Também foram encontradas alterações bioquímicas nos exames pré e pós-operatórios realizados, como foram demonstradas nas tabelas 01, 02 e 03 na descrição do relato. A quantificação das enzimas séricas, é sempre muito útil no diagnóstico de doenças dos demais órgãos da cavidade abdominal, como o fígado, rins e músculo. Essa quantificação é, portanto, um importante diagnóstico diferencial de doenças que mimetizam os sinais de cólica. Mas também é um importante indicativo no acompanhamento no tratamento instituído (THRALL, 2007).

O animal apresentou fosfatase alcalina (FA) elevada nos exames pós-operatórios, sendo 866,6 UI/L no primeiro, sendo os valores de referência entre 143 e 395 UI/L e no segundo 493,5, onde os exames já vinha se normalizando. A fosfatase alcalina em equinos pode-se elevar principalmente em alterações colestáticas, hipercortisolismo endógeno ou exógeno e alterações osteoblásticas. No entanto, possui baixa eficácia quando comparada a gama glutamil transferase (GGT) para o diagnóstico de afecções colestáticas em equinos (THRALL, 2007).

Apresentou também gama glutamil transferase (GGT) elevada no primeiro exame realizado (pré-operatório), em 15,6 UI/L e no segundo exame em 13,6 UI/L (pós-operatório), sendo os valores de referência entre 4,3 e 13,4 UI/L. O aumento da GGT no exame pré cirúrgico se mantendo no pós-operatório e concomitante ao aumento de fosfatase alcalina associado aos sinais clínicos é indicativo de lesão colestática.

Apresentou aspartato aminotransferase (AST) elevada no segundo exame, 588,3 U/L sendo os valores de referência entre 226 e 366 U/L e no terceiro exame em 541,8 U/L. O aumento de aspartato aminotransferase (AST) em equinos pode ocorrer por lesões musculares

ou em hepatócitos (THRALL, 2007). A dosagem concomitante a creatina quinase (CK) pode auxiliar na diferenciação da origem do aumento da AST, no entanto, devido a característica da CK possuir uma meia vida curta de aproximadamente 108 minutos, em uma lesão que ocorreu a dias pode encontrar-se aumentada apenas a AST (TECSA, 2012). Como o aumento de AST estava presente após a cirurgia e após o animal ter permanecido em decúbito durante um tempo prolongado no transcirúrgico e na recuperação cirúrgica e acompanha elevações em GGT e fosfatase alcalina, não tem como diferir a causa de aumento com certeza, podendo ter influência das duas origens.

Apresentou ureia elevada no primeiro exame em 31,64 mg/dL e no segundo em 38,27 mg/Dl, sendo os valores de referência entre 10 e 24 mg/dL. A elevação de ureia sem elevação da creatinina pode indicar azotemia pré renal, sendo a causa mais comum a desidratação, o que pode gerar compactações ou outras implicações na síndrome cólica (THRALL, 2007). O achado de azotemia sem aumento de creatinina esteve presente no exame pré cirúrgico e pós cirúrgico indo de encontro a desidratação grau leve que o animal apresentava.

Contudo, todas as informações sempre foram muito bem observadas e aproveitadas nos devidos momentos, a fim de estabelecer o melhor tratamento ao animal.

Na necropsia do animal, foram observados exsudatos inflamatórios presentes praticamente em toda na cavidade, o que pode ter várias causas concomitantes. Neste caso, acredita-se que em função dos diversos estrangulamentos de alças e permeabilidade da mucosa alterada, bactérias podem ter migrado a estas áreas formando o processo. Além disso, é muito comum ter-se uma resposta inflamatória imediata e uma hiperemia dos vasos sanguíneos da região subperitoneal com consequente passagem de fluido seroso para a cavidade peritoneal. A inflamação tecidual leva à produção de histamina e prostaglandinas e à ativação do complemento, que contribuem para o aumento da permeabilidade e da lesão vascular (BARRET, et al., 2005), que também foi observada.

Devido a estes processos, a concentração de proteínas no fluido peritoneal aumenta drasticamente formando fios de fibrina, que são vistos flutuando no fluido ou se aderindo às superfícies serosas (ALLEN, et al., 1990), o que por sua vez, contribui drasticamente aos processos de novas aderências que já tinham propensão a se formar, vistos em praticamente todos os segmentos intestinais do animal, na necropsia.

Estes produtos resultantes da inflamação, juntamente com os metabólitos bacterianos e endotoxinas, têm um profundo efeito quimiotático para os neutrófilos, levando ao aumento da sua contagem no fluido peritoneal, tornando-o visivelmente turvo e amarelado (MARIANO, 2011), o que pôde ser observado na paracentese abdominal da paciente.

Além disso, esses produtos também podem estimular diretamente os receptores de dor presentes nas serosas (visceral) e na parede abdominal (parietal), causando uma dor moderada que é distribuída difusamente pela cavidade abdominal e normalmente é acompanhada de depressão e elevação da temperatura corporal (ALLEN, et al., 1990), o que pode ser observado em diversos momentos na paciente.

A obstrução física do lúmen intestinal impede a passagem de ingesta, saliva, ar, de secreções do estômago, fígado (bile), pâncreas, e do próprio intestino, ficando sequestrados oralmente ao bloqueio. O meio ambiente estático, facilita grandemente a ação bacteriana, contribuindo assim para um aumento da produção de gás e toxinas que podem atingir a corrente sanguínea rapidamente, causando endotoxemia que pode ser vista através de diversos sinais clínicos (PEDROSA, 2008), o que também pôde ser observado na paciente através da mucosa oral bastante congesta.

Com a secreção contínua de fluidos e acúmulo de gás, a pressão hidrostática intraluminal aumenta, provocando a distensão do intestino. Assim que os receptores de distensão são ativados, a dor aumenta de intensidade e torna-se constante (PEDROSA, 2008). Somente quando o lúmen intestinal fica preenchido, as ondas peristálticas diminuem até parar por completo, deixando, portanto, o intestino como um tubo completamente dilatado (ALVES, 2005), o que também foi observado na ultrassonografia abdominal, quando o mesmo retornou ao atendimento clínico.

Contudo, associando todas as informações, foi possível estabelecer um diagnóstico definitivo e o melhor momento para a cirurgia. No entanto, não foi possível parar o processo de novas aderências com o tratamento instituído no pós-operatório. Ainda não existem métodos para prevenir essas formações ou terapias auxiliares. Lopes, et al., (1998) cita o uso de carboximetilcelulose como tratamento profilático para evitar novas aderências, mas sem sucesso.

## 5 CONCLUSÃO

Todos os exames, tanto clínicos, como complementares, foram usados a fim de estabelecer um diagnóstico correto e o melhor tratamento possível para o paciente. No entanto, cirurgias abdominais são sempre um desafio para o médico veterinário, toda sua equipe e para o animal, ainda mais quando envolve segmentos de intestino delgado. O caso relatado vai de encontro a literatura que mostra que cerca de 95% dos casos que envolvem intestino delgado tem reincidência e passam por complicações graves no pós-operatório (BARRET, et al., 2005).

Não se mediram esforços em nenhum momento para tratar o paciente. Porém, somente é possível observar as complicações geradas pelas novas aderências, quando as mesmas geram sinais clínicos, advindos de problemas graves, e, portanto, não sendo possível a realização de nenhum outro tratamento devido as complicações estabelecidas.



## 6 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

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

ALMEIDA, E.M. **Manejo nutricional pós cirúrgico em equinos acometidos pela síndrome cólica**. Universidade Federal da Paraíba – Trabalho de Conclusão de Curso – Repositório Institucional. 2015.

ALVES. G.E.S., et al., **Equívocos de condutas que agravam o prognóstico da síndrome cólica em equinos**. *Braz J. Equine Med.*, ano 1, n.2 P.20-26, 2005.

ALVES, G. E. S. **Anamnese**. In: fórum de gastroenterologia equina, 1. Curitiba. Anais de Curitiba: CBCAV, 1994.

BARRET E.J., BLAIR C.W., FARLAM J., & PROUDMAN C.J. **Postdosing colic and diarrhoea in horses with serological evidence of tapeworm infection**. *Veterinary Record*, 156, 252-253. 2005.

BLOOD D.C., GAY C.C., HINCHCLIFF K.W., & RADOSTITIS O.M. **Diseases of the alimentary tract: Diseases of the non-ruminant stomach and intestines**. (pp 197-209). W.B. Saunders Company Ltd. 2000.

CINTRA, A.G. **Alimentação equina. Nutrição, saúde e bem-estar**. 1. ed. Rio de Janeiro: Roca, 354 p.: il. ; 24 cm. 2016.

CAMPELO J; PICCININ, A. **Cólica equina**. Ano VI, número 10. Pág. 1-6. Universidade Federal da Bahia – Semana da medicina veterinária. 2018.

DAVIS, W. C.A.FOGLE\*,M.P.GERARD,J.F.LEVINE;A.T.BLIKSLAGER.**Return to use and performance following exploratory celiotomy for colic in horses: 195 cases (2003–2010)**. *Equine veterinary journal*, v. 45, n. 2, p. 224-228, 2013.

DEARO, A. C. O.; GOMES, R.G.; ARAÚJO, R.G.; REICHMANN, P.; CONSENZA, M.; CONEGLIAN, M.M. **Surgical Removal of a Descending (Small) Colon Foreign Body through a Secondary Paramedian Approach**. *Journal of Equine Veterinary Science*, v. 29, n. 3, p. 155–159, 2009.

DOS SANTOS, T.M.; ALMEIDA, F.Q.; PIRES, M.S.; SANTIAGO, J.N.; ROICER, E.C.; JUNIOR, D.S. **Alterações clínicas e laboratoriais em equinos adaptados a dieta com nível elevado de concentrado e submetidos à sobrecarga dietética com amido.** Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science, 2011, Vol. 2, pp.116-122.

FERREIRA, C., PALHARES, M.S.; MELO, U.P.; BRAGA, C.E.; FANTINI, D. **Compactações do trato gastrointestinal em equinos: achados clínicos de 64 casos.** Anais da VIII Conferência Sul-americana de Medicina Veterinária. Rio de Janeiro. CD ROM, 2009.

FILGUEIRAS, J. M., MELO, U. P., FERREIRA, C., FRANÇA, S. A., SHIMODA, E. **Característica das fezes e excreção fecal de areia em equinos mantidos a pasto no município de Cachoeiro do Itapemirim, Espírito Santo, Brasil.** Ciência Animal Brasileira, v. 10, n. 4, p. 1200-1206, 2009.

GOBESSO, A.A.O., MARTINS, R. A. D. T., GIL, P. C. N., FRANÇOSO, R., & GONZAGA, **Avaliação de equinos através da ultrassonografia.** Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science, 2014, Vol. (2), pp.136-141.

GOLOUBEFF B. **Abdome Agudo Equino.** Varela: São Paulo, 1993, 173 p.

HILLYER, M. H. TAYLOR F.G., PROUDMAN C.J., EDWARDS G.B., SMITH J.E., & FRENCH N.P. **Case control study to identify risk factors for simple colonic obstruction and distention colonic in horses.** Equine Veterinary Journal. v. 34, n. 5, p. 455-463, 2002.

KRUNKOSKY, T. M. JARRETT, C., & MOORE, J. N. **Gross and Microscopic Anatomy of de equine.** Gastrointestinal Tract. In: BLIKSLAGER, A. T. et al. The Equine Acute Abdomen. 3. ed. River Street Hoboken: Wiley Blackwell, Cap. 1. p. 3-38, 2017.

LARANJEIRA P.V.E.H; ALMEIDA F.Q. **Síndrome cólica em equinos: ocorrência e fatores de risco.** Rev. de Ciência da Vida, RJ, EDUR. v. 28, n. 1, jan-jun, p. 64-78, 2008.

LOPES, M.A.F.; DEARO, A. C. D. O., IAMAGUTI, P., THOMASSIAN, A., FIGUEIREDO, L. M. A. D. **Aderências peritoneais em equinos: tratamento profilático com carboximetilcelulose.** Ciência Rural, v. 28, n. 3, p. 423-430, 1998.

MARIANO, R.S.G, PACHECO, A. M., HAMZÉ, A. L., ABILIO, A. F., & AVANZA, M. F. B., **Síndrome Cólica Equina – Revisão de Literatura**. Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária. ISS: 16797353. Ano IX, nº 16, Janeiro de 2011.

MOORE, J. N. **Diseases of the small colon and rectum**. In: WHITE, N. A. The equine acute abdomen. Philadelphia: Lea & Febiger, p. 392-402. p. 392-402. 2001.

PEDROSA, A.R.P.A. A. **Cólicas em equinos: tratamento médico vs cirúrgico-critérios de decisão**. 2008. Trabalho de Conclusão de Curso. Universidade Técnica de Lisboa. Faculdade de Medicina Veterinária.

PESSOA., MIRANDA NETO, E. G. D., PESSOA, C. R. D. M., SIMÕES, S. V. D., AZEVEDO, S. S. D., RIET-CORREA, F. **Abdômen agudo em equídeos no semiárido da região Nordeste do Brasil**. Pesq. Vet. Bras. 32(6):503-509, junho 2012.

ROBINSON, N.E.; SPRAYBERRY, K.A. **Current Therapy in Equine**. Medicine-EBook. Elsevier Health Sciences, 2008.

SANAVRIA, A. **Doenças Parasitárias – Helmintoses em equinos**. Revista Brasileira de Ciência Veterinária, v. 20, n. 1, 2013.

SCANTLEBURY, C.E., ARCHER, D. C., PROUDMAN, C. J., & PINCHBECK, G. L. **Recurrent colic in the horse: incidence and risk factors for recurrence in the general practice population**. Equine Veterinary Journal, August 2011, Vol.43, pp.81-88.

SINGER, E.R., SMITH, M. A. ., **Examination of the horse with colic: is it medical or surgical**. Equine Veterinary Education, v. 14, n. 2, p. 87-96, 2002.

TECSA Laboratório. **Alterações de enzimas musculares em cavalos**. Boletim de informações e dicas. 2012.

THOMASSIAN, A. **Exame Clínico do Paciente Eqüino com cólica**. In: Ciclo internacional de Cólica Eqüina II, Jaboticabal, 1995.

THRALL M.A., **Hematologia e Bioquímica Clínica Veterinária**. Roca, São Paulo, p.259-260. 2007

VAN HOOGMOED, L.M., RAKESTRAW, P. C., SNYDER, J. R., & HARMON, F. A. **Evaluation of nitric oxide as an inhibitory neurotransmitter in the equine ventral colon.** American Journal Veterinary Research, v. 61, n. 1, p. 6468, 2000.

VERWILGHEN, DE BUSSCHER, V., LOPEZ, D., VERWILGHEN, D., & CASSART, D. **Evaluation of a protocol for fast localised abdominal sonography of horses (FLASH) admitted for colic.** Equine Veterinary Journal, November, Vol.47(6), pp.753-755. 2013.

WHITE, N.A. DABAREINER, R. M. **Treatment of impaction colics.** *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, v.13, n.2, p.243-259, 1997.

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

WORMSTRAND, B.H., IHLER, C. F., DIESEN, R., & KRONTVEIT, R. I. **Surgical treatment of equine colic - a retrospective study of 297 surgeries in Norway 2005–2011.** *Acta Veterinaria Scandinavica*, v.56, n.38, p.1-9, 2014.