

UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE  
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL  
CAMPUS DE PATOS-PB  
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

MONOGRAFIA

Tratamento e consequências da síndrome cólica  
equina: considerações gerais

Allan Silva Alcoforado  
Graduando

2012



UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE  
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL  
CAMPUS DE PATOS-PB  
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

MONOGRAFIA

Tratamento e consequências da síndrome cólica  
equina: considerações gerais

Allan Silva Alcoforado  
Graduando

Prof. Dr. Eldinê Gomes de Miranda Neto  
Orientador

Patos-PB  
Março de 2012

FICHA CATALOGADA NA BIBLIOTECA SETORIAL DO CSTR /  
UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE  
CAMPUS DE PATOS-PB

A354t

2012 Alcoforado, Allan Silva.

Tratamento e consequências da síndrome cólica equina:  
considerações gerais / Allan Silva Alcoforado. - Patos - PB:  
UFCG/UAMV, 2012.

44f. : il. Color.

Inclui Bibliografia.

Orientador: Eldinê Gomes de Miranda Neto  
(Graduação em Medicina Veterinária). Centro de Saúde e  
Tecnologia Rural, Universidade Federal de Campina Grande.  
1- Cólica equina. 2 – Equino Diagnostico e Tratamento

CDU: 616:636. 1

UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE  
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL  
CAMPUS DE PATOS-PB  
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

ALLAN SILVA ALCOFORADO  
**Graduando**

Monografia submetida ao Curso de Medicina Veterinária como requisito parcial para obtenção do grau de Médico Veterinário.

APROVADO EM ...../...../.....

Média: \_\_\_\_\_

BANCA EXAMINADORA

---

Prof. Dr. Eldinê Gomes de Miranda Neto.

---

Nota

---

Prof<sup>ª</sup>. MSc. Sônia Maria de Lima.

---

Nota

---

Méd. Veter. MSc. Josemar Marinho de Medeiros.

---

Nota

**“Confia os teus cuidados ao Senhor,  
e ele te susterá; jamais permitirá que o justo seja abalado.”**

Salmos 55:22

## AGRADECIMENTO

Primeiramente a **Deus**, nosso pai Glorioso, por te me dado a oportunidade de viver, por sempre está abençoando, iluminando e guiando minha trajetória na vida, propiciando caminhos corretos para cada passo meu adiante, obrigado senhor.

Em especial aos meus pais **Flávio e Viulene**, que são os pilares de base da minha vida, por te me educado, pelo carinho, dado ensinamentos corretos, cada gota de suor derramado, pelas orações para mim está aqui perto da formação acadêmica.

Meu irmão **André**, amigo, companheiro, que era uma criança quando entrei no curso hoje é um homem sempre estando ao meu lado, “num é irmão?”.

Meus amados avôs: **Helena, Marlene e Paulo**, que sempre estão me apoiando, me acolhendo com todo carinho.

A toda minha família, tios, primos por estarem sempre ao meu lado apoiando em todos os momentos desde dos difíceis até os de alegrias.

A todos os professores que fazem parte do curso de Medicina Veterinária que transmitiram grande parte de seus conhecimentos ensinando-me, onde estarei preparado para vida profissional como médico veterinário, em especial meu orientador professor **Eldinê**, pois tenho admiração da bela forma que atua na sua área de trabalho, o que me fez convidá-lo a ser meu orientador.

A todos os funcionários que fazem parte da UFCG-CSTR, desde da faxineira ao reitor, por propicia um ambiente agradável para o desenvolvimento de novos profissionais.

Aos meus companheiros de moradia **Carlim, Douglas, Márcio, Renato e Rodrigo**, por terem-me aguentado no dia-dia desta caminhada, compartilhando desde tristezas e em maior parte felicidades e alegrias.

A todos os colegas que fazem parte da **turma 2007.1** pelo dia-dia tornando-se uma “família” onde aprendi muito com ela, e por todos momentos que passamos juntos que ficará sempre em minha memória, batendo a saudade.

Aos meus amigos que são muitos por isso não citarei mais cada um deles saberá, pelos momentos de estudos juntos trocando conhecimentos, pelos momentos de alegrias compartilhados, pelas discussões nos fortalecendo a não cometer os mesmos erros, por saber que sempre tenho com quem contar.

Em especial, a meu amor **Brenda Karoliny**, essa pessoa maravilhosa que Deus colocou em minha vida, que palavras não são suficientes para agradecer esses dois anos que estamos juntos, onde por vários momentos nessa caminhada me deu grande força para subir a cada degrau, te amo muito.

Ao amigo **Cavalo** onde Deus teve a sabedoria de criá-lo como o mais belo entre os animais, de postura atenciosa, de força inatingível, de amizade com o homem, onde por ser um animal assim me motivou a fazer esse trabalho.

A todos que participaram diretamente e indiretamente desta caminhada me apoiando tanto na vida pessoal, como na vida acadêmica.

**MUITO OBRIGADO!**

## SUMÁRIO

	Pág.
<b>LISTA DE FIGURAS.....</b>	<b>08</b>
<b>LISTA DE QUADROS.....</b>	<b>09</b>
<b>RESUMO.....</b>	<b>10</b>
<b>ABSTRACT.....</b>	<b>11</b>
<b>1. INTRODUÇÃO.....</b>	<b>12</b>
<b>2. REVISÃO DE LITERATURA.....</b>	<b>14</b>
<b>2.1. Anatomia e fisiologia do sistema digestório equino.....</b>	<b>14</b>
<b>2.2. Principais cólicas que acometem equinos (etiologia e sinais clínica).....</b>	<b>16</b>
<b>2.2.1. Dilatação Gástrica.....</b>	<b>16</b>
<b>2.2.2. Sobrecarga e Compactação de Estômago.....</b>	<b>16</b>
<b>2.2.3. Duodeno-jejunité Proximal.....</b>	<b>17</b>
<b>2.2.4. Cólica Espasmódica.....</b>	<b>18</b>
<b>2.2.5. Vólvulos, Torções e Encarceramento.....</b>	<b>19</b>
<b>2.2.6. Cólica Timpânica.....</b>	<b>20</b>
<b>2.2.7. Cólica Por Intussuscepção.....</b>	<b>20</b>
<b>2.2.8. Cólica por Compactação.....</b>	<b>21</b>
<b>2.2.9. Sablose.....</b>	<b>22</b>
<b>2.3. Tratamento da síndrome cólica.....</b>	<b>23</b>
<b>2.3.1. Tratamento geral do desconforto da síndrome cólica.....</b>	<b>23</b>
<b>2.3.2. Tratamento cirúrgico.....</b>	<b>38</b>
<b>2.4. Principais consequências após síndrome cólica equina.....</b>	<b>40</b>
<b>3. CONSIDERAÇÕES FINAIS.....</b>	<b>43</b>
<b>4. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>	<b>44</b>



## LISTA DE FIGURAS

	Pág.
<b>Figura 1.</b> Anatomia sistema digestório equino (ESCODRO, 2006).....	15
<b>Figura 2.</b> Equino com sintomatologia de dor (ESCODRO, 2006).....	17
.	
<b>Figura 3.</b> Equino observando a sede da dor (HV/UFCG/Campus).....	19
<b>Figura 4.</b> Abdomen equino abaulado (ESCODRO, 2006).....	20
<b>Figura 5.</b> Areia no segmento intestinal equino (HV/UFCG/Campus).....	23
<b>Figura 6.</b> Hidratação equina por via intravenosa (ZANELLA, 2006).....	29
<b>Figura 7.</b> Sonda nasogástrica com refluxo (HV/UFCG/Campus).....	30
<b>Figura 8.</b> Tratamento cirúrgico da síndrome cólica equina (HV/UFCG/Campus)..	38

## LISTA DE QUADROS

	Pág.
<b>Quadro 1.</b> Estimativa clínica da desidratação em volume de fluidos necessário para reposição (MORRIS, 1988).....	24
<b>Quadro 2.</b> Mecanismo de produção do desequilíbrio hidrossalino nos casos de síndrome cólica (GOLOBOUBEFF, 1993).....	25
<b>Quadro 3.</b> Terapia antimicrobiana para equinos com síndrome cólica equina (GOLOBOUBEFF, 1993).....	37
<b>Quadro 4.</b> Diagnóstico de cólica em equinos registrados e óbitos por esta, no HV da UFCG (janeiro de 2001 a dezembro de 2010) (PESSOA, 2011).....	40

## RESUMO

**ALCOFORADO, ALLAN SILVA. Tratamento e consequências da síndrome cólica equina: considerações gerais.** Patos, UFCG. 2012 44p. (Trabalho de conclusão de curso em Medicina Veterinária)

A Síndrome Cólica é uma das enfermidades na Medicina Veterinária que mais acomete os equinos, sem distinção de idade e sexo. Cólica é a dor abdominal, pode ser verdadeira que acomete o sistema digestório particularmente, que virá a ser enfatizada nesse trabalho, e a falsa que acomete outros órgãos encontrados na cavidade abdominal como, por exemplo, útero, rins, fígado e tumores nas cavidades. Este trabalho visou fazer uma revisão de literatura sobre o tratamento da síndrome cólica e mostrar as principais consequências desta enfermidade. O trabalho foi realizado através da revisão literária, encontrada em livros, revistas científicas, artigos científicos, das ocorrências de cólica equina e assuntos ligados á este enfermidade. No Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande em Patos, nos últimos 10 anos, de 1313 equino atendidos 60 apresentaram cólicas, onde 43 animais morreram tendo um alto índice de letalidade (68%), sendo o óbito a principal consequência da cólica neste estudo. Os recursos terapêuticos que o Médico Veterinário pode usufruir, tanto com a terapêutica com fármacos modernos, que apresentam alta eficiência e poucos efeitos colaterais, quanto com tratamento cirúrgico utilizando técnicas e protocolos aperfeiçoados, que podem levar o animal à cura.

**Palavras - chaves:** equino, cólica, tratamento.

## **ABSTRACT**

**ALCOFORADO, SILVA ALLAN. Treatment and consequences after equine colic syndrome: general considerations.** Patos city, UFCG. 2012 44p. (Completion of course work in veterinary medicine)

Colic is a syndrome of diseases in veterinary medicine that most affects horses, regardless of age and sex. Colic is abdominal pain, may be true that affects the digestive system in particular, what will be emphasized in this work, and false that affects other organs found in the abdominal cavity, e.g., uterus, kidneys, liver tumors and cavities. This study aimed to review the literature on the treatment of colic syndrome and show the main consequences of this disease. The study was conducted through literature review, found in books, scientific journals, scientific articles, occurrences of colic equine and related issues will this disease. In the Veterinary Hospital of Federal University of Campina Grande in Patos city, in recent 10 years, attended 60 of 1313 horse had colic, where 43 animals were killed with a high rate of mortality (68%), death being the main consequence of colic in this Therapeutic study. resources that the veterinarian can enjoy both with therapy with modern drugs, which have high efficiency and few side effects, as with surgical treatment using improved techniques and protocols, the animal can lead to healing.

**Key words:** Equine. Colic. Treatment.

## 1. INTRODUÇÃO

A Síndrome Cólica é uma das enfermidades que mais acometem os equinos, sem distinção de idade e sexo. Cólica é dor abdominal, pode ser verdadeira que acomete o sistema digestório particularmente, que foi enfatizada nesse trabalho, e a falsa que acomete outros órgãos encontrados na cavidade abdominal como, por exemplo, útero, rins, fígado, tumores nas cavidades e os demais órgãos.

Anatomicamente, o equino tem um estômago exíguo, em relação a uma grande capacidade digestiva total; jejuno longo e preso a um amplo mesentério, livre na cavidade abdominal; ceco, a grande cuba da fermentação, com capacidade de cerca de 30 litros de conteúdo; cólon maior contendo as flexuras esternal, pélvica e diafragmática, regiões essas de possíveis obstáculos para alimentação de mal qualidade e alimentação não bem ingeridas, tendo também válvulas e esfíncter como cárdia e o píloro no estômago e a válvula íleo-cecal e ceco-cólica nos intestinos, tendo como função estanca o dísgesto para ser processado (THOMASSIAN, 2005).

O equino por ter um sistema digestório diferenciado das outras espécies, mais delicado com particularidades que foram citadas, deve-se ter cuidados com manejo, para não vim a ser acometido pela cólica. Alguns dos precursores da cólica pode ser alimentação de má qualidade, problemas na dentição, patologias no trato gastrointestinal.

Os sinais clínicos são bem aparentes, dores abdominais expressa com rolamentos, observação e mordedura no abdômen, se esticando. O equino tem o baixo limiar à dor expressando facilmente a dor, assim sendo fácil o diagnóstico de cólica tendo em vista os sinais clínicos.

O tratamento consiste inicialmente no alívio da dor e posteriormente no fim dela, terapia de suporte para suprir as necessidades hidroeletrolítica e dos componentes essenciais para equilíbrio fisiológico que esteja em desequilíbrio por conta da enfermidade. No exame clínico a sonda nasogástrica e a palpação retal que pode servir tanto para saber a sede da dor como também para o tratamento. Fármacos analgésicos, sedativos, lubrificantes, emolientes, agente indutor de motilidade e cirúrgico, sempre usar o protocolo de tratamento de acordo com a cólica que foi diagnosticada.

Podendo deixa sequelas, consequentes ao curso clínico da enfermidade ou por causa do tratamento muitas vezes intensivo, agressivo e ou invasivo ao equino.

O objetivo deste trabalho foi enfatizar o estudo sobre o tratamento da síndrome cólica e as consequências causadas pela enfermidade.

## **2. REVISÃO DE LITERATURA**

### **2.1. Anatomia e fisiologia do sistema digestório equino**

Na Boca começa o tratamento mecânico da alimentação e a apreensão do capim é basicamente feita pela língua e dentes incisivos, também usa o lábio superior muito móvel e sensível, a trituração é feita por movimentos laterais feito pela mandíbula, por esse movimento a alimentação tem sua área de contato aumentada com os dentes, ao mesmo tempo é umedecida pela saliva facilitando a deglutição, assim levado por movimentos peristálticos do esôfago para o estômago, ao aproxima-se a onda peristáltica, a cárdia se abre permitindo a passagem do alimento, e se fecha novamente (GOLOBOUBEFF, 1993).

O estômago divide-se em quatro regiões: esofágica, cárdia, fúndica e pilórica. A região esofágica ocupa a maior parte do estômago, é coberta por epitélio plano e aglandular. Na cárdia e no saco cego há glândulas tubulares, que produzem secreção alcalinas ou neutra, as glândulas da região fúndica secretam suco ácido e as da região pilórica, suco de pH neutro, formando assim, o suco gástrico que tem a ação de digerir simultaneamente proteínas e carboidratos. O estômago se contrai independentemente, até mesmo diante da supressão vagal e simpática que regula sua ação. Tem a função de esfarela o alimento, misturá-lo com o suco gástrico e encaminhar ao duodeno (GOLOBOUBEFF, 1993).

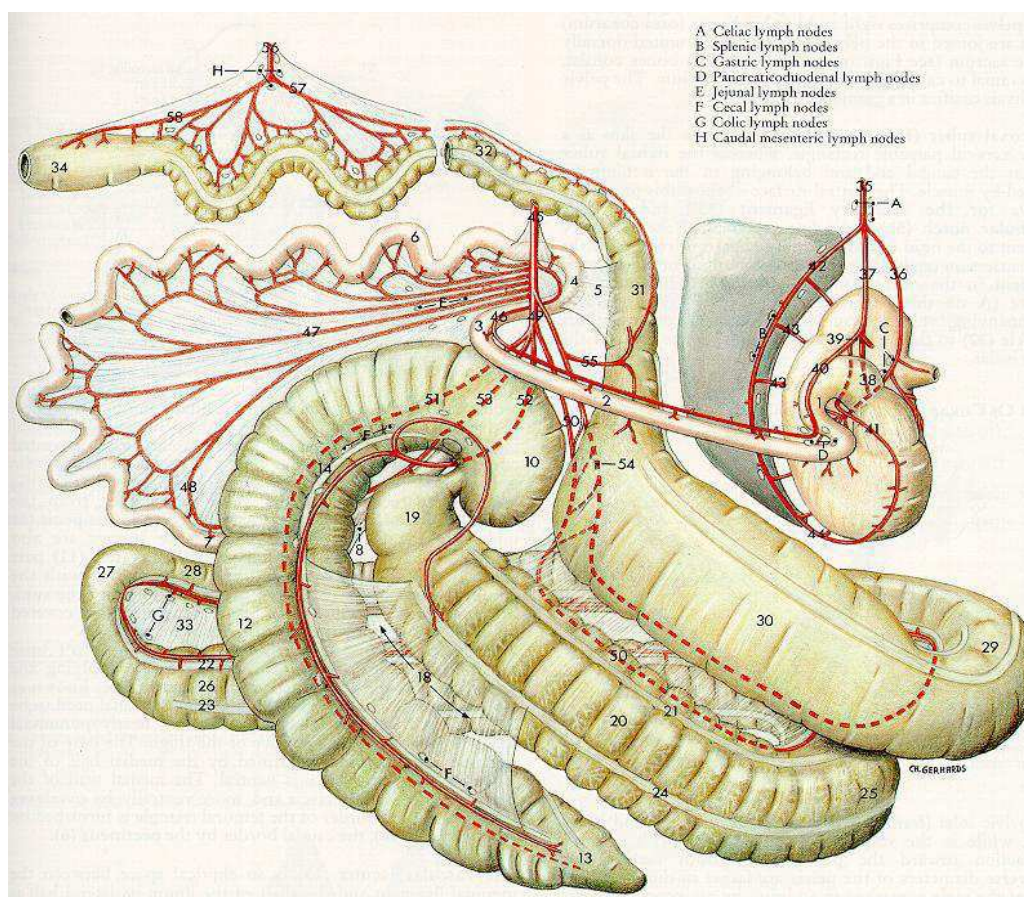
Intestino delgado, formado por três porções: duodeno, jejuno e ílio.

O alimento é levado paulatinamente em porções do estômago para o intestino, passam só as massas liquefeitas, o alimento mais consistente fica retido. O conteúdo gástrico, levado ao intestino é composto de água, ácido clorídrico e sais minerais, e principalmente dissociação inicial de proteínas, carboidratos e lipídios, tais conteúdos são digeridos sobre ações dos sucos pancreáticos, intestinal e bile (GOLOBOUBEFF, 1993).

Intestino grosso, formado pelo ceco e cólon.

No cavalo o conteúdo da porção terminal do ílio, atinge o intestino grosso pelo cólon (junção íleocólica). O ceco é uma estrutura grande em forma de vírgula que se estende do interior da pelve até o assoalho do abdômen, com seu ápice logo atrás do diafragma. Ele esta localizado principalmente do lado direito do cavalo. O cólon ventral continua cranialmente da base do ceco, que está próximo à cavidade pélvica em direção ao

diafragma, onde ele se volta caudalmente para a cavidade pélvica. Outra curvatura continua é feita cranialmente a ele continua como cólon dorsal, localizado acima do cólon ventral. Os cólons dorsal e ventral podem ser descritos como um par de ferraduras por que um pareci está sobre o outro. Uma curvatura ocorre no nível de diafragma e o cólon dorsal continua por uma pequena distância, ligando-se ao cólon transverso que está direcionado para o lado esquerdo do cavalo. O cólon descendente no cavalo é chamado de cólon menor, sua porção localizada no interior da pelve é conhecida como reto e termina no ânus (REECE, 1996). Na figura 3 está demonstrada a anatomia do sistema digestivo para melhor entendimento.



**Figura 1.** Anatomia sistema digestório equino (ESCODRO, 2006).

A digestão do intestino grosso se dá, basicamente, pelas enzimas do intestino delgado, que está junto com o quimo, assim como pela ação de bactérias. Estas fermentam o carboidrato, dissociando a celulose, causando putrefação das proteínas e a oxidação dos lipídios. Como resultado forma-se os ácidos graxos voláteis e as substâncias gasosas



constituídas pelos gases sulfídricos, carbônico e metano. A putrefação das proteínas origina as substâncias tóxicas: fenol, cresol, indol e escatol. A celulose é digerida no ceco e colo maior. As fezes são constituídas dos restos alimentares não digeridos, células de eliminação, bile e minerais liberados pelo intestino (GOLOBOUBEFF, 1993).

## **2.2. Principais cólicas que acometem equinos (etiologia e sinais clínicos)**

### **2.2.1. Dilatação Gástrica**

A dilatação gástrica pode ser primária, quando ocorre após a ingestão de alimentação altamente fermentativos sendo grãos, rações fareladas ou peletizadas, altas concentrações de hidratos de carbono, também por grande ingestão de água, exercícios extenuantes. Secundária quando ocorre obstrução em nível de piloro como, estenose reflexa, estenose fibrótica ou por aglomerados de gasterófilos decorrentes de processos obstrutivos intraluminal, pode esta ligada qualquer forma de obstrução (THOMASSIAN, 2005).

Ocorre nas alternâncias de período de fome (jejum), e arraçoamento abundante, dado de uma só vez. Também ocorre nas intoxicações crônicas, alimentares ou endógenas, também falta de exercício físico (GOLOBOUBEFF, 1993).

Os sinais clínicos dependem da etiologia causadora da dilatação gástrica, quando por causas primárias, apresenta dor abdominal de 16 a 36 horas, aumento da frequência cardíaca e respiratória dependendo do agravamento, transpira muito sempre aumentando o quadro de desidratação. Quando ocorre o vômito muito raro em equino é associado a uma distensão gástrica quase sempre o animal já esta em estado terminal. Em casos de dilatação por grãos a dor é intensa, desidratação e choque são rápidos, a morte sempre por causa ruptura em 18 horas (RADOSITS *et al.*, 2002).

### **2.2.2. Sobrecarga e Compactação de Estômago**

Caracterizam um dos processos de indigestão, causada por dietas inadequadas e reduzida ingestão de água, também causados por processos obstrutivos a nível de piloro, estenose reflexa, estenose fibrótica e raramente por causa de gastoterófilos aglomerado junto ao piloro (THOMASSIAN, 2005).

Pode ser agravado o quadro caso seja administrado líquido por meio de sonda nasogástrica, por menor que seja o refluxo obtido por sonda nasogástrica ocorre regurgitação de líquido e ingesta pelas narinas (RADOSITS *et al.*, 2002).

Geralmente, o estômago está aumentado cheio de alimento seco e fibroso, mais não está macroscopicamente e agudamente distendido. Clinicamente, o processo se inicia por inapetência, sendo que os demais sinais estão na dependência da causa e da severidade da sobrecarga ou compactação. Via de regra, o quadro pode ser agudo, com dor moderada a intensa (figura 2) e as alterações fisiopatológicas decorrentes deste processo são semelhantes às ocorridas na dilatação gástrica. Os processos decorrentes de estenose pilórica podem manifestar sialorréia e bruxismo, além de perda de peso nos quadros de manifestação crônica e recorrente de cólica (RIET-CORREA *et al.*, 2007).



**Figura 2.** Equino com sintomatologia de dor (ESCODRO, 2006).

### 2.2.3. Duodeno-jejunitis Proximal

Tem sido diagnosticada, atualmente, como uma síndrome do íleo agudo (obstrução intestinal por estase funcional) em muitos casos de cólica localizados no intestino delgado, porém a etiologia e a patogenia até o momento não estão totalmente estabelecidas. Alguns casos têm sido desencadeados por *Salmonella* e *Clostrídios*. Com sinais de profunda depressão, com fortes dores abdominais podendo levar a morte de 12 a 24 horas (THOMASSIAN, 2005).

Inflamação e edema do duodeno e jejuno, desprendimento e atrofia das microvilosidades, essas lesões são associadas a íleo paralítico e deficiência da função de absorção do intestino delgado. Com atonia ocorre distensão e dor e refluxo do intestino

para estômago, causando hipovolemia, maior absorção de toxinas, comprometendo as funções cardiovasculares e metabólicas. (RADOSTITS *et al.*, 2002).

Sinais clínicos depressão, desidratação, sistema digestório sem atonia, os borborigmos são ausentes, preenchido com líquidos, a presença de fluido quando passado à sonda nasogástrica, o líquido apresenta sanguinolento, fétido, alcalino e com grande volume (RADOSTITS *et al.*, 2002).

Recomenda-se manter a sonda no animal pelo menos até a definição do diagnóstico, evitando-se as sucessivas sondagens necessárias para esvaziamento gástrico e terapia desta enfermidade, prevenindo assim traumatismos na região naso-esófagica (RIET-CORREA *et al.*, 2007).

#### **2.2.4. Cólica Espasmódica**

São ocasionadas por alterações neurovegetativas, geralmente decorrentes de estresse, causando processo extremamente doloroso de forma contínua.

A contração espástica da musculatura da parede intestinal acomete tanto os movimentos segmentares quanto os progressivos, produzindo isquemia e alterações metabólicas nas células dos tecidos de toda a parede intestinal.

A etiologia da enfermidade não é conhecida. As causas propostas são as migrações de parasitas pela parede intestinal ou pelos vasos, alimentos mofados, excessiva quantidade de grãos na dieta ou insuficiente quantidade de fibras resultando em excessiva produção de gás e subsequente distensão da parede intestinal. Cita-se, ainda, a excitabilidade natural individual de um animal ou excitação ou fadiga causada por exercício (CORREA *et al.* 2001.) Também após o resfriamento do intestino por alimentação gelada ou ingestão de água fria, assim também com resfriamento muito rápido pós-exercício. Ocorre também nas enterites (GOLOBOUBEFF, 1993).

Os sinais são breves ataque de dor abdominal, o animal deita, rola, dar patadas por alguns minutos, os ruídos abdominais são audíveis a distância, aumento do pulso do animal (RADOSTITS *et al.*, 2002).

### 2.2.5. Vólvulos, Torções e Encarceramento

Basicamente, o vólvulo é uma obstrução intestinal devido à torção do intestino no seu eixo mesentérico. Pode ocorrer, também, quando um segmento estrangula uma outra porção do intestino. As torções, embora mais raras, ocorrem devido a rotação da alça intestinal sobre seu próprio eixo, enrolando o mesentério com seus vasos ao redor da alça (RIET-CORREA et al., 2007).

Tanto a torção quanto o vólvulo ocorrem, geralmente, após exercício violento, salto, rolamento pelo chão e após movimentos bruscos. A migração de larvas de *Strongylus* parece ter papel proeminente na formação do vólvulo (RIET-CORREA et al., 2007).

Os encarceramentos podem ocorrer no forâmem de Winslow, em defeitos mesentéricos e por estrangulamento do anel inguinal externo na hérnia inguino-escrotal (RIET-CORREA et al., 2007).

As alças intestinais, geralmente as porções do trecho final do jejuno e íleo, se insinuam nestas regiões, ficam encarceradas e podem sofrer estrangulamento, dependendo da quantidade de alça, do volume de ingesta e do diâmetro da região anatômica que propiciou a patologia (RIET-CORREA et al., 2007).

Sinais clínicos são: olhar a sede da dor (figura 3), distensão abdominal, não ocorre o refluxo quando passada a sonda nasogástrica, a auscultação encontra-se a ausência de borborigmos, ruídos de gotejamento e timpânico, sons de “pings” pela presença de gás encarcerado. A morte ocorre em 12 a 24 após a instalação do colapso cardiovascular (RADOSTITS *et al.*, 2002).



**Figura 3.** Equino observando a sede da dor (HV/UFCG/Campus).

### 2.2.6. Cólica Timpânica

Na maioria dos casos a etiologia é desconhecida, mais pode se nas ingestões de alimentos verdes altamente fermentativos grande fator de risco, ocorre secundariamente as doenças obstrutivas que impede o trânsito do gás e da ingesta (RADOSTITS *et al.*, 2002).

Sendo a coleção de gases no intestino, distingue-se em localizado e generalizado, delimitado por uma porção de alças. Geralmente é observado no cólon maior e ceco (GOLOBOUBEFF, 1993).

Ocorrendo o desconforto abdominal discreto, causando inquietação, pateamento de solo, dificuldade respiratória pela compressão do diafragma devido o acúmulo de ingesta, o abdome pode está tenso ou abaulado (figura 4), com desidratação de aproximadamente 3 a 5% na maioria dos casos (THOMASSIAN, 2005).



**Figura 4.** Abdomen equino abaulado (ESCODRO, 2006).

### 2.2.7. Cólica por Intussuscepção

Um quadro agudo de cólica ou intermitente suave depende do grau de envolvimento do ápice do ceco. As intussuscepções de grau leve causam ligeira obstrução, dor pouco intensa e não se observa infarto do segmento invaginante, o exame de palpação retal o animal sente dor e é observada uma massa no quadrante dorsal direito (RADOSTITS *et al.*, 2002).

Consiste na invaginação de alça ou de trecho de alça jejunal, íleo-ileal ou íleo-cecal. A intussuscepção caracteriza-se por invaginação de um segmento do intestino com

seu mesentério, no lúmen do segmento intestinal distal. Com o continuado peristaltismo, mais intestino e mesentério é incorporado à região invaginada, produzindo congestão venosa e edema e, finalmente, infarto e necrose do segmento invaginado. O segmento de intestino delgado invaginado varia de cinco a mais de 70cm (RIET-CORREA et al., 2007).

A intussuscepção é uma condição patológica geralmente consequente a alterações dos movimentos intestinais. Ocorre mais comumente em animais jovens. Os fatores predisponentes incluem trocas bruscas de alimentação, massiva infestação por áscaris, enterite após cirurgia do intestino delgado, obstrução secundária a corpo estranho ou pólipos luminais, tumores intramurais, administração de anti-helmínticos e infestação pelo parasito intestinal *Anaplocephala perfoliata* (RIET-CORREA et al., 2007).

Quando a obstrução não é completa, a síndrome dolorosa é fraca e o peristaltismo está às vezes acelerado. Quando a obstrução é completa, observam-se inquietação constante e forte, refluxo gástrico e o peristaltismo apresentam-se fraco ou ausente (GOLOBOUBEFF, 1993).

#### **2.2.8. Cólica por Compactação**

Causado pelo acúmulo de ingesta que resseca, podendo ocorrer em qualquer segmento do cólon maior, resultando em obstrução total ou parcial de livre trânsito intestinal. Muitas são as condições para predisposição para ocorrência de compactação, sendo o mais importante a qualidade da alimentação volumosa (fenos ressecados, capim triturado, rações a base de rolão de milho, e água de baixa qualidade, cana triturada, aliada a baixa ingestão de água) e problemas dentários são responsáveis pela maioria dos casos (THOMASSIAN, 2005).

Clinicamente, o animal apresenta sinais de dor abdominal leve a moderada, que podem ser intermitentes. A anorexia parcial pode ser alternada por momentos de ingestão de alimentos e água. O cavalo pode olhar os flancos com frequência, apresentar tenesmo, patear o solo e até rolar, para em seguida apresentar novo período de acalmia. As crises subsequentes podem ser de caráter mais severo, mas sempre com fases de calma intermitente. A intranquilidade é um sinal evidente, pode haver tenesmo e exteriorização do pênis por curtos períodos por estimulação de plexos pudendos, induzindo em alguns momentos a um diagnóstico de cólica renal (RIET-CORREA et al., 2007).

A conjuntiva, frequências respiratória e cardíaca, e o tempo de enchimento capilar, geralmente, encontram-se normais, podendo-se alterar moderadamente com a evolução do processo. Raramente a desidratação ultrapassa 5%. A auscultação estará normal nos focos entéricos livres de compactação e com hipomotilidade regional no segmento atingido. A palpação retal pode indicar reto vazio ou com fezes escassas, ressecadas e cobertas por muco (prova do braço positiva), indicando maior absorção de líquidos pelo cólon descendente ou cólon menor, devido ao aumento do tempo de retenção das fezes. A paracentese não demonstra resultados anormais (RIET-CORREA et al., 2007).

### **2.2.9. Sablose**

É o acúmulo de areia no cólon maior (figura 5), que pode ocorrer em cavalos criados em pastagem baixa em terrenos arenosos, ou através da ingestão com água em açudes ou córregos. Em condições normais a ingestão pouca de areia não desencadeia o quadro clínico, a presença de areia na alimentação causa lesão nas mucosas, podendo causar sinais de desconforto com enterite ou obstrução mecânica do cólon, os segmentos do cólon mais predisponentes a compactação por areia são cólons direito, flexura pélvica e o cólon transversal, por se pesado se acumula na parede ventral das alças compactando-se (THOMASSIAN, 2005).

Clinicamente, o quadro é muito semelhante ao da compactação no cólon maior causada por acúmulo de digesta, diferenciando-se apenas por ser de evolução um pouco mais rápida e, ocasionalmente, no início, por causar discreto amolecimento das fezes e até diarreia. O curso clínico é intermitente, e frequentemente o peso da areia provoca cólica intermitente, que responde a terapia analgésica, porém retorna em poucos dias ou semanas (RIET-CORREA et al., 2007).



**Figura 5.** Areia no segmento intestinal equino (HV/UFCG/Campus).

### **2.3. Tratamento da síndrome cólica**

O tratamento consiste em empregar um conjunto de meios químicos, físicos, biológicos e psíquicos com finalidades de curar, atenuar ou abreviar a doença (SILVA, 2009).

#### **2.3.1. Tratamento geral do desconforto da síndrome cólica**

##### **a) Fluidoterapia**

Na maioria dos casos de desconforto da síndrome cólica, a fluidoterapia constitui-se na primeira medida terapêutica a ser adotada para o tratamento do animal. A reposição de fluidos e eletrólitos orgânicos significa, em última análise, um procedimento importante para a recomposição do equilíbrio hidroelettrico e ácido-base. A fluidoterapia a ser adotada para a recomposição hidroeletrolíticas com desconforto abdominal poderá ser realizada com uma variável muito grande de tipos de fluidos, cuja escolha dependerá do caso que requer (THOMASSIAN, 2005).

A fluidoterapia é necessária, pois o animal cessa a ingestão de água, mas permanece a perda normal, ocorre um aumento da osmolaridade e migração da água intracelular. Neste processo a célula fica desidratada e aumenta sua osmolaridade, atingindo um equilíbrio osmolar (apesar de elevado). Este quadro se convencionou



denominar desidratação isotônica. Nos casos em que ocorre perda de água e eletrólitos, as alterações vão ser determinadas pela perda relativa dos sais com relação à água. Se for perdido muito sal e pouca água, os líquidos irão migrar para o interior da célula e causa edema (perda hipotônica) e hemoconcentração. A desidratação hipertônica ocorre quando a perda de água for maior do que a dos eletrólitos é o que ocorre nas obstruções intestinais altas e abruptas. As alterações hidrossalinas estão intimamente ligadas ao equilíbrio ácido-base. Este equilíbrio é mantido por uma série de tampões, dos quais o mais importante é o sistema bicarbonato-ácido carbônico. Ambos são distribuídos de forma equitativa nos espaços intra e extracelulares. A acidose e alcalose podem ocorrer por alterações de qualquer um dos dois (GOLOBOUBEFF, 1993).

Em qualquer caso de síndrome cólica são esperados alterações de pH, bicarbonato, sódio, cloro e potássio, em todos os fluidos especialmente plasma. Este desequilíbrio se não forem corrigidos podem levar o animal a óbito. Para avaliar corretamente o desequilíbrio ácido-base e hidrossalino, faz-se necessário avaliar o hematócrito e submeter sangue arterial à hemogasometria, também são necessários teste de função renal e hepática. Em nível de campo, estes exames de sangue, sofisticados, torna-se inviáveis devendo o clínico corrigir os distúrbios de forma gradual, observando as alterações dos sintomas (Quadro 1 e 2) (GOLOBOUBEFF, 1993).

**Quadro 1. Estimativa clínica da desidratação em volume de fluidos necessário para reposição.**

<b>Tipo</b>	<b>Sintomas clínicos</b>	<b>% de peso</b>	<b>Déficit (L) para 500 kg p.v. corpóreo</b>
<b>Discreta</b>	Discreta diminuição do turgor cutâneo	5	25
<b>Leve</b>	Turgor cutâneo diminuído, Membranas mucosas pegajosas	7	35
<b>Moderada</b>	Olhos afundados, extremidades frias	9	45
<b>Severa</b>	Hipotérmico, moribundo, decúbito lateral	12	60

(MORRIS, 1988).

**Quadro 2. Mecanismo de produção do desequilíbrio hidrossalino nos casos de síndrome cólica.**

<b>Tipo</b>	<b>Processo</b>	<b>Resultado</b>
<b>Dilatação gástrica</b>	Sequestro de conteúdo hipertônico, com pH 4-5, afluxo de água, $\text{Cl}^-$ e $\text{H}^+$ para o estômago.	Hemoconcentração e alcalose metabólica, hipernatremia e hipocloremia.
<b>Duodeno-jejunita</b>	Grande secreção de bicarbonato para a luz intestinal, refluxo alcalino para o estômago, em grande quantidade.	Acidose metabólica, enterotoxemia e desidratação de 8-10%.
<b>Espasmo intestinal</b>	Sequestro de conteúdo hipertônico com pH 7-8, afluxo de água, $\text{Na}^+$ , $\text{HCO}_3^-$ , $\text{Ca}^{++}$ , $\text{K}^-$ para luz intestinal, refluxo gástrico alcalino.	Desidratação mínima de até 3%, hemoconcentração, acidose metabólica intensa e hipocloremia.
<b>Obstrução do intestino delgado, sem obstrução vascular</b>	Sequestro de grande volume rico em $\text{HCO}_3^-$ , e secreção intensa de fluidos ricos em eletrólitos, com aumento da pressão intraluminal, degradação da mucosa, refluxo gástrico alcalino.	Hemoconcentração e acidose metabólica tendo a ser descompensada, hipopotassemia, hiponatremia, hipocloremia e enterotoxemia.
<b>Obstrução do intestino delgado, com obstrução vascular</b>	Instalação gradual da enterotoxemia, por comprometimento vascular e da mucosa.	Desidratação de 3-5%, acidose metabólica, raramente se instala alcalose metabólica, devido a perda de cloretos.
<b>Obstrução do cólon maior sem estrangulamento vascular</b>	Sequestro de fluidos contendo eletrólitos, principalmente $\text{HCO}_3^-$ .	Hemoconcentração, acidose metabólica, desidratação de 5%
<b>Obstrução do cólon maior com estrangulamento vascular</b>	Sequestro de fluido e eletrólitos, secreção ativa de fluidos e proteínas para o intestino grosso.	Hipovolemia, injúria vascular, acidose metabólica, hipopotassemia.
<b>Impactação de cólon maior</b>	Perda gradual de potássio por falta de alimento	Acidose metabólica, desidratação de 5%, sem grandes perdas de eletrólitos.
<b>Deslocamento de cólon maior</b>	Sequestro de conteúdo e secreção de fluidos para luz intestinal	Desidratação de 5%, perdas de $\text{Na}^+$ , $\text{HCO}_3^-$ e $\text{K}^-$ .
<b>Obstrução de cólon menor</b>	Permanece a reabsorção entérica de líquidos e eletrólitos.	Equilíbrio hidrossalino normal até a instalação do choque .

(GOLOBOUBEFF, 1993).

Sob o ponto de vista prático, segundo THOMASSIAN (2005), para o cálculo do volume total de líquido que o animal deverá receber, vamos considerar que 70% do peso bruto de um cavalo adulto sejam fornecidos pelos líquidos corpóreos, sem que se leve em conta se estes líquidos sejam de compartimentos intracelulares, intersticial ou plasmático. Ainda nesse sentido, o clínico deve considerar a gravidade geral do quadro e a velocidade geral da perda de líquido, além do requerimento de 40 a 60 ml de água por quilo de peso corpóreo para a manutenção hídrica a cada 24h. Basta então calcularmos a porcentagem de desidratação, para obtermos o volume total de reposição. Por exemplo, um cavalo adulto com 500 kg tem aproximadamente 70% desse peso em líquidos corpóreos, por tanto 350 kg de líquido. Se o grau de desidratação for de 10%, teremos uma perda total de 35 litros, exatamente o total que o animal deve receber e se o animal está impossibilitado da ingestão de água, acrescenta-se 40 a 60 mL/kg em 24h de jejum hídrico que a formula fica (peso corporal em kg x % de desidratação + água de manutenção em 24h).

Para GOLOBOUBEFF (1993) as soluções que deverão ser usadas de acordo com a necessidade clínica do animal são:

#### ✓ Soluções calóricas

- Solução glicosada a 5%, fornece água ao organismo. É isotônica em relação ao plasma e pobre valor calórico. A glicose é metabolizada rapidamente, o que torna a solução ligeiramente hipotônica. Nestes casos é usada em desidratação hipertônica.
- Solução glicosada a 10 ou 15%, possui maior valor calórico, sendo indicado no pós-operatório e jejum prolongado, compensando os gastos energéticos e na anúria ou oligúria por insuficiência renal aguda.
- Solução de aminoácidos e vitaminas, são usados para reduzir o balanço nitrogenado negativo e como alimentação parenteral, nos casos de peritonite ou de obstrução, aumentando também a resistência a infecção;

#### ✓ Soluções Acidificantes

- Cloreto de sódio a 0,9%, é uma solução isotônica, com um excesso relativo de cloro, podendo levar a acidose metabólica hiperclorêmica, se ministrada em excesso. É usado em caso de desidratação aguda sem alterações cardio-vasculares.

- Solução glicofisiológica (dextrose 2,5 ou 5% em NaCl 0,45%), é uma solução ligeiramente hipotônica, podendo ser usada após a correção dos desequilíbrio hidrossalino e ácido- básico;

#### ✓ Soluções Alcalinizantes

- Solução de cloreto de sódio a 7,5%, sua administração aumenta a pressão osmótica do sangue e acelera a eliminação de toxinas e catabólitos. Aumenta também a diurese e as reservas de bicarbonato. Desta forma, diminui a intoxicação e melhora a ação do sistema cárdio-vascular. Age também aumentando a função secretora e motricidade gastrointestinal. Controla a hipovolêmia. Uso: no estado de choque, principalmente no enterotoxêmico. Dose: 20-30g NaCl/animal adulto; 270-240 mL gota a gota IV, repetido-se várias vezes a critério médico.
- Solução de bicarbonato de sódio a 5,8 a 10%, possui ação tamponante imediata, sendo usado nos casos de acidose metabólica descompensada e nos animais que estão com insuficiência hepática. Deve-se ter muito cuidado para não induzir ao uma alcalose metabólica iatrogênica. É importante saber que a concentração plasmática normal de bicarbonato, em equinos é de 24 mEq/litro. A solução a 8,4% possui 1 mEq/litro. A fórmula a ser utilizada é a seguinte:

\* peso corpóreo em kg x 0,3 = litros de fluidos extracelular (FEC)

\* concentração plasmática normal – concentração plasmática do paciente = mEq/litro de déficit.

\* litros de FEC x mEq/litro da solução de déficit = mEq déficit

\* mEq déficit x 1 mEq/litro da solução de reposição = quantidade litros necessários para reposição.

Assim, a solução a 5% possui 600mEq, a de 8,4% possui 1000mEq e a de 10% possui 1200mEq. Exemplo um cavalo de 500kg com concentração plasmática de bicarbonato de 18mEq/litro:

$500 \times 0,3 = 150$  litros de FEC

$24\text{mEq/litro} - 18\text{mEq/litro} = 6\text{mEq/litro}$

$150 \times 6\text{mEq/litro} = 900\text{mEq/litro}$

$900\text{mEq/litro} \times 1/149\text{mEq} = 6$  litros de bicarbonato a 1,25% ou  $900\text{mEq} \times 1/1000\text{mEq} = 0,9$  litro de Solução a 8,4% ou  $900\text{mEq} \times 1/1200\text{mEq} = 0,75$  litro de Solução a 10%

A solução a 1,25% é feita diluindo-se um litro de  $\text{NaHCO}_3^-$  a 5% em 3 litros de água destilada. Na prática, se não houver possibilidade de se executar a hemogasometria, inicia-se com uma dose mínima, tal como 250ml (8,4%) e se intercala com um volume de vários litros de Solução Ringer, até observa melhora clínica. Há cálculos empíricos que preconizam 1-2mL/kg/dia de Solução a 8,4%, isto é, 400-800ml para um equino de 400kg.

- Solução Ringer, é o produto de escolha para reposição de eletrólitos, sendo ligeiramente hipertônico.
- Solução Ringer – Lactato, apresenta um excesso de cloro compensado com ânion de lactato. Com a metabolização do lactato forma-se bicarbonato, que por sua vez neutraliza o hidrogênio. Nos casos em que se suspeita de insuficiência hepática, ou franco estado de choque, não se recomenda o uso de Ringer-Lactato, pois o lactato não será metabolizado e aumentará a acidose;

#### ✓ Aditivos eletrolíticos

- Gluconato de cálcio a 10 a 20%, os íons de cálcio são essenciais para a transmissão de impulsos nervosos e contrações musculares estreadas e cardíacas. Na musculatura lisa, elava o tônus da inervação simpática. Também age sobre a coagulação do sangue sanguínea e produção de adrenalina. Na sua ausência observa-se tremores, fasciculação muscular e atonia intestinal. Dose: 10-20g IV ou PO; 50 a 100ml da solução a 20%.
- Cloreto de potássio a 10%, o potássio é essencial para a contração muscular e mantém o automatismo cardíaco. A falta de potássio leva á fasciculação muscular e arritmias cardíacas. A utilização de bicarbonato de sódio leva a migração de  $\text{K}^+$  para fora da célula, levando a hipopotassemia. Ao mesmo tempo, ocorre secreção ativa de potássio para a luz intestinal, reduzindo a ingestão e absorção de potássio. Por estes motivos, há necessidade de se adicionar 10-20mEq de potássio por litro de solução de bicarbonato a 1,25%, i.e. 17,5 a 35mEq por cada frasco de 250ml de bicarbonato de sódio a 8,4. Uma vez estabilizado o quadro, o potássio.
- Cloreto de amônia a 25%, é usado nas alcaloses metabólicas por perdas gástricas, para evitar a tetania e a lesão renal decorrente da alcalemia persistente. Não pode ser usada nos casos de insuficiência hepática, pois ocorrerá intoxicação por amônia, se esta não for metabolizada pelo fígado. Ingerido, é rapidamente absorvido nos intestinos. Se aplicado pela via IV, deve ser diluído em soro fisiológico ou

glicosado. Dose: 8-15g. Na ausência pode ser usado amoníaco a 10%, na mesma dose, PO.

- Micro-elementos, pode se torna necessário se animal fique sob alimentação parenteral por mais de 10 dias.
- Cloreto de sódio a 20%, é usado para prepara a solução de cloreto de sódio a 7,5%, a nível de campo, adicionado-se 5 ampolas de NaCl a 20% a 300ml de soro fisiológico.

Segundo THOMASSIAN (2005), quanto à via de administração da fluidoterapia, utilizar a via intravenosa (figura 6) em situações de desidratação moderada à severa, em que grandes volumes de fluido devem ser infundidos em poucas horas, ou até que se tenha o quadro volêmico sob controle, e avaliada a capacidade de trânsito e absorção de fluidos pela parede do intestino. Quando o trânsito da digesta está normal, e o quadro clínico do animal for estável, é possível que a reposição hidroeletrólítica possa ser completada através da administração de soluções poliônicas por sonda nasogástrica (Figura 6), nos casos que não haja obstrução ou ílio adinâmico ou funcional.



**Figura 6.** Hidratação equina por via intravenosa (ZANELLA, 2006).



**Figura 7.** Sonda nasogástrica com refluxo (HV/UFCG/Campus).

#### b) Terapia analgésica

Os equinos tem um limiar de tolerância à dor muito baixo e o choque nessa espécie se manifesta morfológicamente no estômago e intestino, principalmente quando a sede da dor está situada nestes órgãos causando o estímulo. Quando a dor da distensão abdominal se torna intolerável para o equino, inicia-se uma fase de excitação em choque neurogênico, que é passageiro e se caracteriza pela excitação do animal, taquipnéia, midríase, sudorese, eliminação involuntária da urina e fezes. A suspensão de ação traumática, a diminuição da dor ou indução da analgesia, possibilita a normalização destes sintomas. Não ocorrendo está possibilidade, o choque passa para segunda fase, dita de topor, no qual ocorre profunda depressão do SNC e de todas as funções orgânicas. Os músculos se relaxam e o animal cai. O pulso fica fraco, baixa a função venosa central, aumenta a permeabilidade e piora a hemodinâmica. A respiração torna-se superficial, a sensibilidade cutânea diminui e a temperatura cai. Com o decréscimo da pressão arterial, as extremidades tornam-se fria e sobrevem a morte (GOLOBOUBEFF, 1993).

Fármacos analgésicos segundo THOMASSIAN (2005):

#### ➤ Drogas anti-inflamatórias não hormonais

- Flunixin meglumine, analgésico, ação anti-inflamatória, antipirética e antiendotoxêmica, eficaz em dores viscerais; dose 1,1 mg/kg, IV ou IM a cada 8 a 12 horas.

- Fenilbutazona, ação anti-inflamatória, antipirética com pequena analgesia visceral, mas eficaz na dor esquelética e muscular; dose, 2,2 a 4,4 mg/kg, uma vez ao dia pela via intravenosa, preferencialmente diluída em 250ml de solução fisiológica e em infusão lenta.
- Dipirona, ação muito curta de 1 a 3 horas e somente nos casos de dor leve, potencializa a vasodilatação periférica, agravando os sinais de insuficiência circulatória nos casos mais graves; dose 10 mg/kg, pela via IM e IV, podendo ser repetido a cada 6 horas, porém com resultado pouco efetivo;

#### ➤ **Agonista opióides**

- Meperidina: analgésico potente, pode causar fasciculação muscular, vasodilatação periférica, sudorese, e potencializa o ílio adinâmico quando aplicado pela via IV, usar com cautela e rigoroso acompanhamento clínico; dose 1,1 a 2,2 mg/kg, pelas vias IM e IV;
- Pentazocine: analgésico de potência mediana, pode produzir excitação em seguida a administração com redução a motilidade intestinal, efeito analgésico com duração entre 1 a 2 horas; dose 0,3 a 0,6 mg/kg pela via IV.
- Tartarato de butorfanol, analgésico, narcótico derivado de morfina, é mais potente que este, atualmente é um dos mais potentes analgésicos no controle da dor visceral, não acarreta efeitos cardiorrespiratório indesejáveis, produz profunda analgesia potencializada com xilazina; dose 0,02 a 0,08 mg/kg, pela via IV, ou 0,01 a 0,2 mg/kg, associado a xilazina pelas via IM ou IV;

#### ➤ **Alfa-2 agonista**

- Xilazina, produz boa analgesia porém de efeito fugaz (10 a 30 minutos), atua como sedativo e produz certo relaxamento muscular, pode causar profunda bradicardia com hipotensão, vasoconstrição e interferência na motilidade intestinal, reduzindo-a até em torno de 2 horas após aplicação da dose 1,1mg/kg, dose, 0,1 a 0,3 IV, ou 0,4 a 2mg/kg, pela via IM, ou associada a 0,01 a 0,2mg/kg, de tartarato de butorfanol;
- Detomidina, potente ação analgésica que pode durar até 3 horas; efeitos indesejáveis semelhante ao da xilazina; dose 10 a 40mg/kg, pela via IM.



No manejo recomenda-se o movimento (caminhadas), pois é interessante como forma de acalmar o cavalo e mantê-lo distraído nas síndromes dolorosas. Não tem efeito no peristaltismo. Recomenda-se a ingestão de fibras. A ingestão de água ou fluidoterapia oral devem ser evitadas até a normalização da motricidade gastroentérica (RIET-CORREA et al., 2007).

c) Terapia contra a dilatação gástrica e ao timpanismo

A descompressão gástrica objetiva a evacuação de gás, líquido de refluxo ou gás/líquido, impedindo a possibilidade de ruptura de estômago e sua participação na etiopatogenia da dor e do ílio adinâmico. Neste sentido, a sondagem nasogástrica se constitui em valioso método de diagnóstico, evacuatório simples ou como via de administração de medicamentos. A trocanterização percutânea do ceco e eventualmente do cólon maior, alivia a distensão gasosa quando esta for severa, e possibilita a descompressão da cavidade abdominal e, conseqüentemente, a compressão do diafragma, facilitando a ventilação do animal. A trocaterização deve ser realizada após a tricotomia e anti-sepsia da região. No timpanismo primário do estômago, do ceco e do cólon maior, muitas vezes a descompressão seguida de administração de antifermentecíveis, como dimeticona na dose de 20 a 30 ml/100 kg, ou ictiosulfonato de amônia na dose 10 a 30 g/500 kg, a 2% em água morna, na maioria do quadro pode reverter o quadro clínico sem maiores complicações. No timpanismo do ceco, pode-se também se instituir a infusão de antibióticos objetivando a inibição dos processos fermentativos (THOMASSIAN, 2005).

d) Terapia contra à endotoxemia e coagulação intravascular disseminada (CID)

O combate à endotoxemia e a coagulação intravascular disseminada (CID) é realizado através de uma série de ações conjuntas, como a manutenção da volemia, o uso de anticoagulantes, a aplicação de drogas anti-mediadoras endotoxêmicas e o uso de endosoros. O combate à endotoxemia requer o uso de drogas anti-inflamatórias não hormonais e soros anti-endotoxêmicos. A utilização de antibióticos, especialmente os aminoglicosídeos, podem aumentar a liberação de endotoxinas dos microorganismos gram negativos (CORREA, 2001).

As drogas mais comumente utilizadas para o controle de endotoxemia e o controle da CID, citadas por RIET-CORREA (2007) são:

➤ **Controle de endotoxemia**

- Flunixin meglumine, utilizado na dosagem de 0,25mg/kg a cada 8 horas via EV; porém neste caso deve-se usar como analgésico outra droga.
- Soro anti-endotoxêmico, os mais utilizados são o soro hiperimune contra *Salmonella*, *Escherichia coli*, *Clostridium perfringens* e *Streptococcus equi*. A dose é de 0,3-0,5ml/kg, diluído em 500ml de solução fisiológica, na velocidade de infusão de 80-100 gotas/minuto. Deve realizar-se teste alérgico previamente à aplicação, que consiste em aplicar 0,1ml do soro no saco lacrimal e esperar por 10 minutos; os casos positivos desencadearão intensa hiperemia conjuntival.
- Dimetil sulfóxido (DMSO) é utilizado na dosagem de 0,5-1g/kg, 2-3 vezes ao dia em solução de 10%;

➤ **Controle da CID**

- Heparina é usada na dosagem inicial de 150UI/kg, via EV, 2 vezes ao dia, no primeiro dia, e a manutenção com 80-120UI/kg, 2 vezes ao dia por no máximo mais 2 dias. O controle da dosagem de heparina é feito mantendo-se 1,5-2 vezes o tempo normal de coagulação, porém, o melhor teste é o tempo de ativação de tromboplastina parcial (TATP); o uso de heparina pode causar hemorragia, anemia e trombocitopenia.
- Ácido acetilsalicílico é usado na dosagem de 4-20mg/kg, via oral a cada 12-24 horas; atua prevenindo a conversão do ácido araquidônico em tromboxane A-2 e prostaciclina.

e) Terapia para o estímulo da motilidade intestinal

Quanto a motilidade intestinal vamos considerar para efeitos de tratamento geral de cólicas, apenas as situações de hipomotilidade ou íleo adinâmico ou paralítico. O íleo fisiológico ocorre após manipulação cirúrgica das vísceras, ao passo que o paralítico se referi ao desequilíbrio ácido-básico, traumas intestinais, peritonite, grandes distensões do trato gastroentérico, toxemia e choque, entre as causas mais frequentes. A fisiopatogenia do íleo é semelhantes as das manifestações de obstruções intestinais, com suas consequências quanto ao trânsito, equilíbrio hidroeletrólítico e comprometimento

secundário da parede do intestino, devido a distensão por líquido ou gás, a proliferação bacteriana e também pelos níveis elevados de secreções do estômago, do pâncreas, dos intestinos e do trato biliar. O combate a atonia ou paralisia intestinal, regional ou difusa, deve estar voltada para a eliminação da causa, correção do desequilíbrio metabólico, descompressão gastroentérica e terapia medicamentosa específica para este fim. É importante que não haja estrangulamento de alças quando do tratamento com drogas estimulantes do peristaltismo, ao ponto de poder ocorrer ruptura da alça e morte do animal por adição neurogênica e pelos processos decorrentes da ruptura. Concomitante à recomposição volêmica e descompressão do estômago e dos demais segmentos entéricos, a primeira abordagem, e em estimulação peristáltica, pode ser feita com a administração de 500 ml de gluconato de cálcio a 10%, em fluxo lento ou misturado ao fluido de recomposição em volume de 50 ml/L de infusão venosa (THOMASSIAN, 2005).

Fármacos que induzem a motilidade intestinal segundo (RIET-CORREA et al., 2007):

- Neostigmine estimula a motilidade do cólon, reduz a do jejuno e retarda o esvaziamento gástrico; não deve ser utilizado quando há comprometimento motor do intestino delgado, ou associada a estimulantes do intestino. A dosagem é de 0,02-0,05 mg/kg via subcutânea (SC), IM ou EV a cada 40 min, se necessário e, no máximo, por 24 horas.
- Metoclopramida atua coordenando o esvaziamento gastroentérico, restaurando principalmente a motilidade do intestino delgado. A dosagem é de 0,1-0,25mg/kg/hora diluída em solução salina via EV ou sem diluição via IM. Pode ocorrer, entretanto, sudorese, dor e agitação, obrigando a suspender o tratamento quando este for via EV.
- Xilazina estimula o esvaziamento do ceco na dose de 0,1- 0,2mg/kg administrada intermitentemente.

Outros recursos terapêuticos para indução da motilidade intestinal por THOMASSIAN (2005):

- Acepromazina, atua por bloqueio do sistema alfa simpático. Quando utilizado na dose de 0,01 mg/kg, a cada 4 a 6 horas pela via IV, estimula um rápido retorno da motilidade intestinal, entretanto, devido a sua atividade vasodilatadora periférica, e caso o animal não esteja com a sua volemia restaurada, poderá haver agravamento do quadro circulatório.

- Lidocaína possui atividade promotora de aumento do fluxo sanguíneo em geral, atuando de forma positiva no íleo adinâmico. São referidas doses totais de até 400 ml de xilocaína 2% sem vasoconstrictor, diluída em solução de ringer, na concentração a 10%, com infusão lenta.
- Acupuntura, a eletroacupuntura: efetivamente pode ser usado como método terapêutico alternativos adjuvantes às demais medidas adotadas a combate qualquer tipo de ílio. O ponto preconizado situa-se junto à face lateral do membro posterior, na depressão abaixo da crista da tíbia. Este acuponto é denominado TSA SAN LIN (estômago 36). Como recomendações de manejo geral o animal deve se estimulado a caminhar por 10 a 20 minutos a cada hora e ingerirem fibras espontaneamente. A fluidoterapia oral, ou ingestão regular de água devem ser evitadas até a normalização da motricidade gastroenterica.

#### f) Utilização de laxantes

A utilização de laxantes é indicada nos casos de sobrecarga e compactações, quando o objetivo é o de aumentar a velocidade do trânsito da digesta e permitir que massas compactadas sejam desfeitas e eliminadas. Nas compactações do cólon maior, em geral, quando o quadro clínico do animal se apresenta estável, os efeitos da administração dos laxantes ocorrem em 1-5 dias. Substâncias oleosas não devem ser usadas quando se desejam efeitos mais rápidos, pois retardam o esvaziamento gástrico, não penetram em massas compactadas e impem a absorção de nutrientes através da parede intestinal (RIET-CORREA et al., 2007).

Principais laxantes segundo THOMASSIAN (2005):

- Dioctil-sulfosuccinato de sódio (DSS) é um surfactante aniônico que proporciona aumento de penetração de água em massas de digesta compactadas, além de promover a redução da absorção simples da água. A dosagem é de 10-20mg/kg, via oral, podendo-se repeti-la após 48 horas; o DSS não deve ser utilizado junto com outros laxantes; o DSS pode ser associado ao danthron como estimulador da defecação na dose de 2-6,6 mg/kg via oral.
- Carboximetilcelulose ou psyllium indicado nos casos de sobrecarga, compactação e principalmente na sablose. Proporciona proteção à mucosa e carrega consigo a digesta durante a motilidade e o trânsito intestinal. A dosagem é de 1,0 g/kg

dissolvido em 6-7 litros de água morna e homogeneizada até a forma de mucilagem; pode-se administrar a cada 12-24 horas por até 3 dias.

- Sulfato de magnésio, a dosagem é de 0,4-1g/kg diluído em água e administrado a cada 24 horas; nunca ultrapassar 3 dias de tratamento. Não é recomendado nos casos de hipomotilidade difusa ou íleo adinâmico, além de ser extremamente irritante sobre a mucosa intestinal que estiver lesada.
- Óleo mineral tem sido tradicionalmente utilizado como laxante e lubrificante nos casos de cólica desencadeada por compactações. Entretanto, trabalhos recentes demonstraram que a presença do óleo mineral reduz substancialmente o trânsito gastrentérico, em especial o esvaziamento gástrico. Em processos obstrutivos causado por compactações, o óleo mineral não possui a propriedade de penetrar e desfazer a massa compactada, além de proporcionar um indesejável efeito “impermeabilizante” da mucosa intestinal, impedindo a absorção de nutrientes. Outra propriedade do óleo mineral, que tem sido estudado recentemente, é a de impedir endotoxinas pela parede do intestino, notadamente nos quadros de laminite causada por excesso de ingestão de carboidratos. Em situações de obstrução com grave estrangulamento, a administração do óleo mineral, a semelhança do que pode ocorrer com a aplicação de drogas estimulantes do peristaltismo intestinais, intensificando a dor, agravando mais o quadro de insuficiência circulatória periférica. Entretanto, quando o diagnóstico for de sintomatologia leve, em que a redução dos movimentos intestinais não se constitui em sinal relevante, o óleo mineral poderá ser utilizado na dose 5 a 10 ml/kg.

#### g) Enema

É utilizado no sentido de auxiliar a umectação e progressão de massas compactadas no cólon menor e no cólon transverso. O líquido infundido via retal estimula os plexos neuronais devido a distensão do reto e cólon menor. Utiliza-se sonda nasogástrica introduzida via retal, protegendo-se a ponta da sonda pela mão do operador (nunca ultrapassar a distância do braço de quem está introduzindo). Utiliza-se água morna misturada à óleo mineral ou glicerina líquida neutra. Pode-se repetir várias vezes, monitorando-se a evolução do bolo fecal a cada repetição (CORREA, 2001).

## h) Antibioticoterápia

A utilização de antibióticos (Quadro 3) na síndrome cólica tem sua indicação na bacteremia, peritonites, enterites e de forma cautelosa nas endotoxemias, uma vez que as bactérias gram-negativas podem agravar o quadro clínico devido a liberação de endotoxinas. Ao optar por um determinado antibiótico e a dose a ser utilizada, deve-se levar o grau de desidratação do animal principalmente quanto a substâncias nefrotóxicas (aminoglicosídeos) (THOMASSIAN, 2005).

**Quadro 3. Terapia antimicrobiana para equinos com síndrome cólica equina.**

<b>Droga</b>	<b>Espectro de ação</b>	<b>Dose</b>	<b>Frequência</b>	<b>Via</b>
PENICILINAS				
<b>Penicilina G Procaina</b>	GP <sup>x</sup> , A <sup>x</sup>	22.000 UI/kg	12/12h	IM
<b>Penicilina G Potássica</b>	GP <sup>x</sup> , A <sup>xx</sup>	22.000 UI/kg	6/6h	IV
<b>Ampicilina Sódica</b>	GP <sup>xx</sup> , GN <sup>+</sup> , A <sup>+</sup>	11 mg/kg	6/6h	IM/IV
AMINOGLICOSÍDEOS ++				
<b>Kanamicina</b>	GP <sup>xxx</sup> , GN <sup>+</sup>	5mg/kg	8/8h	IM/IV
<b>Gentamicina</b>	GP <sup>xxx</sup> , GN <sup>xx</sup>	2,2mg/kg	8/8h	IM
<b>Amicacina</b>	GN <sup>x</sup>	6,6mg/kg	8/8h	IM/IV
CEFALOSPORINAS ++				
<b>Cefazolina</b>	GP <sup>xx</sup> , GN <sup>+</sup> , A <sup>+</sup>	11mg/kg	6/6h	IM/IV
<b>Cefalexina</b>	GP <sup>xx</sup> , GN <sup>+</sup> , A <sup>+</sup>	22mg/kg	6/6h	PO
DIVERSOS				
<b>Sulfatrimetoprim</b>	GP <sup>xx</sup> , GN <sup>xx</sup> , A <sup>+</sup>	30mg/kg	12/12h	IV/PO
<b>Metronidazole</b>	A <sup>x</sup>	15mg/kg	6/6h	IV/PO

GP-aeróbio gram positivo; GN-aeróbio gram negativo; A-anaeróbio; <sup>x</sup>maioria dos isolados sensíveis, <sup>xx</sup> muitos isolados sensíveis; <sup>xxx</sup>poucos isolados sensíveis; + número moderado de isolados sensíveis; ++ dose e frequência devem ser reduzida com função renal comprometida.

(GOLOBOUBEFF, 1993).

## i) Probióticos

Recentemente foi introduzido na terapêutica médica veterinária geral, produtos probióticos que tem sido utilizado como estimulante dos processos de digestão, e para

reposição de flora intestinal após a utilização de drogas antimicrobianas (THOMASSIAN, 2005).

Restaurantes da flora intestinal normal equina citado por GOLOBOUBEFF (1993):

- *Sacharomyces boulardii*, dose: 200-400mg/100kg, PO.
- Lactobactérias (*Lactobacillus acidophilus*, *Streptococcus lactis*, *Lactobacillus bulgaricus*), dose  $2,5 \times 10^9$ /100kg, PO.
- Filtrado de flora intestinal normal, preparo: diluir em água aproximadamente umas 15 silabas de fezes equina normal e filtrar através de uma gase dobrada em 4 (gase tipo queijo), dose fornecer via sonda nasogástrica 4-8 litros do filtrado.

### 2.3.2. Tratamento cirúrgico

O tratamento cirúrgico das crises de síndrome cólica equina (figura 8) deve sempre se encarado como uma opção dentro do arsenal terapêutico, nos casos em que a terapia conservadora não tenha produzido os resultados esperados. Não se deve operar indiscriminadamente e muito menos se optar pela cirurgia precipitadamente (THOMASSIAN, 2005).



**Figura 8.** Tratamento cirúrgico da síndrome cólica equina(HV/UFCG/Campus).

No entanto, não se deve esquecer, como regra geral, que quanto mais precocemente o animal for operado, se portado de afecção de tratamento cirúrgico, maiores são as chances de sobrevivência. Evita ultrapassar 6 a 8 horas de início da cólica para encaminhar

o animal à cirurgia, pois algumas afecções, após este período, já produziram lesões de caráter irreversível, como nos casos de torção, vólvulos e deslocamento com comprometimento vascular severo (THOMASSIAN, 2005).

O Médico Veterinário ao se decidir pelo tratamento cirúrgico no animal deve considerar alguns aspectos como fatores econômicos, fatores de risco devendo ser considerado a gravidade do quadro clínico, os parâmetros, utilizados para a elaboração do prognóstico do caso, e as possibilidades de recuperação.

Encaminhar o animal nas seguintes condições segundo THOMASSIAN (2005):

Afecções de tratamento clínico-cirúrgico ou exclusivamente cirúrgico:

- Obstruções intraluminais do intestino delgado sem comprometimento vascular.
- Obstrução com comprometimento vascular do intestino delgado (vólvulos, torções, intussuscepção, encarceramento no forâmen mesentérico e hérnia inguino-escrotal).
- Compactação no ceco.
- Obstrução sem comprometimento vascular do cólon maior (torções, aprisionamento no ligamento no ligamento nefroesplênico e deslocamentos graves).
- Obstrução do cólon transverso e menor (enterólitos e compactações).
- Compressões extra-luminais (tumores).
- Obstruções intraluminais inespecíficas.

Quando não há diagnóstico clínico definido e nas seguintes condições que sempre devem ser consideradas em conjunto:

- Cólicas súbitas sem suspeita clínica.
- Dor intratável.
- Casos com rápida deterioração do estado geral (não responde a tratamento clínico).
- Oscilações clínicas do estado circulatório e da dor (intermitente), aumento da frequência cardíaca (FC) e pulso fraco (não responde a tratamento clínico).
- Congestão de conjuntivas e mucosas com o aumento do tempo de repleção capilar.
- Hipotonia ou silêncio abdominal.
- Refluxo nasogástrico espontâneo ou após passagem de sonda (mais de 2 litros).
- Redução ou ausência de fezes no reto, sílabas cobertas de muco e prova do braço positiva.



- Desidratação com manutenção do hematócrito e proteína total, a despeito da fluidoterapia.
- Anormalidades no líquido peritoneal que indiquem terapêutica cirúrgica.

É de vital importância que o profissional defina se o quadro da síndrome cólica equina é de tratamento exclusivamente clínico ou se o caso é de tratamento cirúrgico. Tal decisão permite abreviar o início do tratamento e, conseqüentemente, proporciona um prognóstico melhor para o caso em questão (THOMASSIAN, 2005).

#### 2.4. Principais conseqüências após síndrome cólica equina

As principais conseqüências vista na clínica equina após o quadro de abdômen agudo: recuperação total ou óbito do animal, e outras patologias isoladas dependendo do tipo e curso do quadro clínico e tratamento.

Estudos feitos por Pessoa (2011), onde foram revisados os prontuários de casos de cólica gastrointestinal e de outras enfermidades em equinos atendidos no Hospital Veterinário (HV) da Universidade Federal de Campina Grande (UFCG), campus de Patos, no período de janeiro de 2001 a dezembro de 2010, mediante levantamento de fichas clínicas e de necropsias arquivadas, onde nesse período foram atendidos 1313 equinos onde 60 apresentaram quadro clínico de cólica. Os equinos acometidos por cólica eram provenientes de municípios da Paraíba, Pernambuco e Rio Grande do Norte. Em relação aos tipos de cólicas que acometeram os equinos neste período no HV-UFCG que foram diagnosticados e óbitos por esta (Quadro 4).

**Quadro 4. Diagnóstico de cólica em equinos registrados e óbitos por esta, no HV da UFCG (janeiro de 2001 a dezembro de 2010).**

Diagnóstico	Nº de casos	Óbitos
<b>1. Obstrução Simples</b>		
Compactação de ceco	1	1
Compactação de cólon maior	23	13
Compactação de cólon menor	6	3
Fitobenzóario	3	3
<b>2-Obstrutiva por corpo estranho</b>		
Cólon maior	1	
Cólon menor	5	4

Diagnóstico	Nº de casos	Óbitos
Sobrecarga gástrica	3	2
Cólica fermentativa	1	1
<b>4-Obstrução Estrangulante</b>		
Torção de ceco	1	1
Vólvulo, encarceramento de intestino delgado	4	4
Deslocamento de cólon maior	1	1
<b>5-Inflamatória</b>		
Ruptura traumática de cólon menor	1	1
<b>6-Cólica espasmódica</b>		
Verminótica	2	
Alimentar	1	
<b>7-Causas desconhecidas</b>	<b>7</b>	<b>7</b>
<b>Total</b>	<b>60</b>	<b>41</b>

(PESSOA, 2011).

O índice de letalidade de 68% nos equinos tratados com a terapêutica de acordo com o protocolo para o tipo de cólica que o acometia.

Estudo retrospectivo feito por Filippo (2010), com 50 equinos atendidos no Hospital Veterinário da FCAV – UNESP, no período de setembro de 2004 a julho de 2005, com cólica, tratados cirurgicamente especificamente com laparotomia exploratória, 27 (54%) sobreviveram e 23 (46%) foram a óbito ou sacrificado.

Tendo, assim como consequência altos índices de animais que o curso da síndrome cólica, levo os animais ao óbito.

As principais complicações pós-tratamento incluem: episódios recorrentes de cólica, deiscência da anastomose, peritonite séptica, complicações relacionadas com a incisão de tratamento cirúrgico, íleo adinâmico, tromboflebite da veia jugular, colite ou diarreia, e laminite. Além disso, as complicações podem estar associadas ao prolongamento do tempo de hospitalização e do tempo necessário até ao eventual retorno à atividade normal (MAIR *et al.*, 2007).

Peritonite séptica, causada por infecção bacteriana no ato cirúrgico, ou rompimento de algum segmento do intestino.

O íleo adinâmico é também uma complicação comum, constituindo um importante motivo para a realização de uma segunda laparotomia ou para a eutanásia no período pós-cirúrgico imediato (MAIR *et al.*, 2007).

A tromboflebite é uma complicação decorrente da cateterização endovenosa (EV), pelo que o local da inserção do cateter e a veia jugular devem ser monitorizados regularmente. É também frequente o desenvolvimento de colite ou diarreia posteriormente à cirurgia de cólica, devendo proceder-se ao isolamento dos cavalos afetados e à realização de culturas fecais para pesquisa de *Salmonella* spp., e de *Clostridium* spp. e respectivas toxinas (FERNANDES, 2009).

As alterações físicas observadas nos equinos com síndrome cólica, como o aumento das frequências cardíaca e respiratória, tempo de perfusão capilar (TPC) elevado, congestão de mucosas, ausência de motilidade intestinal e presença de refluxo nasogástrico permitem sugerir envolvimento de ativação inflamatória sistêmica por provável endotoxemia (MOORE, 2001), a qual apresenta ocorrência frequente em afecções gastrintestinais de equinos e está associada com o desenvolvimento de laminite (PARSONS *et al.*, 2007). Mais do que a inflamação das lâminas do casco, a laminite é uma doença perivascular periférica que se manifesta por uma diminuição na perfusão capilar no interior do membro, quantidades significativas de desvios arteriovenosos, necrose isquêmica das lâminas e dor, podendo levar a um grau de rotação da falange distal, dependendo das lesões causadas (STASHAK, 1994). As afecções gastrintestinais dos cavalos são agravadas por complicações como a laminite, cuja etiopatogenia está relacionada à degradação da membrana basal do tecido laminar por metaloproteinases. A ativação das metaloproteinases pode ocorrer devido à liberação local de citocinas inflamatórias ou enzimas provenientes de leucócitos infiltrados no tecido laminar. (LASKOSKI, 2009).

A eficiência no atendimento e protocolo correto para o tipo de cólica aumenta as chances de recuperação dos animais e contribui para um menor número de procedimentos cirúrgicos realizados, assim, diminuindo animais levados a óbitos e com sequelas irreversíveis.

### 3. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Síndrome cólica é uma enfermidade de grande casuística na clínica equina, de alta letalidade. Mais quando diagnosticada de forma correta e precoce, a resolução dos casos clínicos são satisfatórios. Os recursos terapêuticos que o Médico Veterinário pode usufruir, tanto com a terapêutica com fármacos modernos, que apresentam alta eficiência e poucos efeitos colaterais, quanto com tratamento cirúrgico utilizando técnicas e protocolos aperfeiçoados, podem levar o animal à cura.

As consequências da síndrome cólica fazem parte da casuística de vários Hospitais Veterinários, que vem aperfeiçoando seus manejos e tratamentos com animais acometidos de cólica, para que se tenha sucesso, diminuindo a letalidade e minimizando os problemas causados pela cólica.

Com manejo correto na criação dos equinos, diagnóstico precoce e tratamentos eficazes maximiza a chance de uma resolução. A prevenção para este tipo de síndrome ainda é o melhor caminho para minimizar as consequências deletérias deste fenômeno.

#### 4. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

DI FILIPPO, P. A. et al. 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. **Ci. Anim. Bras.**, Goiânia, v. 11, n. 3, p. 689-694, 2010.

ESCODRO, P. B. **Apresentação: Síndrome cólica equina**. 2006. Aula (Clínica Médica e Cirúrgica de Equídeos) - Universidade Federal de Alagoas, Alagoas.

FERNANDES, C. S. **Fatores de prognóstico da cólica em equinos**. 2009. 105f. Dissertação (mestrado em medicina veterinária) - Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Técnica de Lisboa.

GOLOUBEFF, B. **Abdomem agudo equino**. São Paulo: Livraria Varela, p. 11-174, 1993.

LASKOSKI, L. M. Alterações morfológicas de tecido laminar do casco e parâmetros clínicos e laboratoriais de equinos com síndrome cólica letal. **Pesq. Vet. Bras.** v. 29, n. 9, p. 731-735, 2009.

MAIR, T.S.; SMITH, L.J.; SHERLOCK, C.E. Evidence-based gastrointestinal surgery in horses. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, v. 23, n. 2, p. 267-292, 2007.

MOORE, J. N. A. Perspective on endotoxemia. **AAEP Proceedings**. V. 46, p.61-74, 2001.

MORRIS, D. D. Medical therapy of colic. In: GORDON, R. J. & ALLEN, D. **Field guide colic management in the horse**. Lenexa: Vet. Medicine, p. 201-212, 1988.

PARSONS, C.S. et al. Risk factors for development of acute laminitis in horses during hospitalization: 73 cases (1997-2004). **J. Am. Vet. Med. Assoc.** v. 230, n. 6, p. 885-889, 2007.

PESSOA, A. F. A. **Cólica gastrointestinal em equídeos no semiárido nordestino**. 2011. 41f. Dissertação (mestrado em medicina veterinária) – Centro de saúde e tecnologia rural, Universidade Federal de Campina Grande, PB.

RADOSTITS, O. M. et al. **Um tratado de Doenças dos Bovinos, Ovinos, Suínos, Caprinos e Equinos**. 9 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 212- 226, 2002.

REECE, W. O. **Fisiologia de animais doméstico**. São Paulo: Roca, p. 201-240, 1996.

RIET-CORREA, F. et al. **Doença de ruminantes e equino**. 2 ed. São Paulo: Livraria Varela, p. 471-504, 2007. Vol. II.

SILVA, C. R. L. **Compacto dicionário ilustrado de saúde**. 4 ed. São Caetano do sul, São Paulo: Yendis Editora, p. 889, 2009.

STASHAK, T. S. **Claudicação em Equinos, Segundo Adams**. 4 ed. São Paulo: Editora Roca, 1994.

THOMASSIAN, A. **Enfermidades dos Cavalos**. 4 ed. São Paulo: Livraria Varela, p. 295-405, 2005.

ZANELLA, J. **Nova técnica para aplicar soro em grandes animais**. Botucatu: Departamento de Clínica Veterinária da FMVZ, 2006. Disponível em <<http://www.unesp.br/cpa/noticia.php?artigo=1423>>. Acesso em: 22 fevereiro 2012.