

U. PORTO



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

ÍLEO ADINÁMICO EM EQUINOS

Luís Miguel Moreira Maia

Orientador: Dr. Luís Miguel Paiva Benites da Silva Atayde

**Co-Orientadores: Dr. Walnei Miguel Paccola
Dr. Manuel Argenis Torrealba Hernandez**

Porto 2013

U. PORTO



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

ÍLEO ADINÁMICO EM EQUINOS

Luís Miguel Moreira Maia

Orientador: Dr. Luís Miguel Paiva Benites da Silva Atayde

**Co-Orientadores: Dr. Walnei Miguel Paccola
Dr. Manuel Argenis Torrealba Hernandez**

Porto 2013

Resumo

Este relatório final de estágio do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária reflete o trabalho realizado durante dezasseis semanas nas áreas de Clínica e Cirurgia de Equinos em duas unidades diferenciadas.

A primeira fase do estágio representando nove semanas do mesmo, teve lugar em São Paulo, no Brasil, no *Equicenter Hospital 24 horas e Reprodução Equina*, onde tive oportunidade de auxiliar diversas cirurgias tanto em meio hospitalar como em ambulatório. Acompanhei também todo o dia a dia do Hospital e conseqüentemente todos os procedimentos desde a chegada e receção dos pacientes até a sua saída/alta hospitalar. Permitiu-me portanto adquirir competências na área de administração de fármacos e manejo de animais internados bem como competências noutras áreas como anatomia patológica, pois pude assistir e realizar inúmeras necropsias.

A segunda fase do meu estágio foi realizada na Clínica *Hippiatrica Equine Medical Center*, em Loures, onde tive a oportunidade de auxiliar em diversas cirurgias, maioritariamente ortopédicas, e participar em alguns procedimentos clínicos em ambulatório (principalmente dentisteria, vacinações e exames de claudicação). Há semelhança do que aconteceu no *Equicenter* tive ainda a possibilidade de acompanhar os animais internados bem como toda a evolução do seu quadro clínico.

O presente relatório tem como objetivo dois pontos distintos. O primeiro é sumariar as atividades desenvolvidas ao longo das dezasseis semanas de estágio, através da exposição da casuística encontrada e o segundo é a elaboração de uma revisão bibliográfica subordinada ao tema Íleo Adinâmico. A escolha deste tema surgiu pelo facto de durante o meu estágio no Brasil ter a oportunidade de acompanhar inúmeros casos de cirurgia abdominal na sua maioria cólicas que resultavam muitas vezes na condição de íleo adinâmico.

Casuística

Casos Equicenter:

Hidrocefalia (1)

Laminites (8)

Cirurgia de cólica (25)

Intoxicação por amitraz (2)

Solução de continuidade na região caudal da coxa (1)

Corpo estranho na bifurcação dos brônquios (1)

Orquiectomia (3)

Hérnia inguinoescrotal (2)

Hérnia umbilical (1)

Enfisema subcutâneo (1)

Amputação de membro posterior direito (1)

Flebite (3)

Cataratas (1)

Laceração do tendão flexor digital superficial (2)

Mieloencefalite protozoária equina (1)

Neurectomia digital palmar (2)

Artroscopia:

- remoção de chip (2)
- lavagem articular (3)

Rutura de estômago (3)

Traqueostomia definitiva (1)

Exame de pré-compra (2)

Fraturas da coluna vertebral (2)

Eutanásias (7)

Pleurite/drenagem pleural (1)



Figura 1
Solução de continuidade
na região caudal da coxa



Figura 2
Enfisema subcutâneo



Figura 3
Traqueostomia
definitiva



Figura 4
Amputação do membro
posterior direito ao nível
da articulação do boleto



Figura 5
Evisceração dias após
cirurgia do cólon

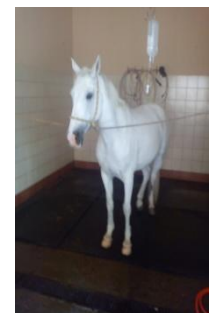


Figura 6
Fluidoterapia

Desparasitações (63)

Tenotomia do ligamento rotuliano medial (2)

Inapetência neonatal (3)

Controlo hormonal (progesterona) (6)



Figura 7
Inapetência neonatal

Casos Hippiátrica:

Neurectomia bilateral digital palmar (1)

Abcesso na escápula (cirurgia) (1)

Dentisteria (2)

Vacinas (6)

Exame claudicação (4)

Tratamento piroplasmose (1)

PRP (1)

Infiltrações:

- lombar (1);
- bursa do navicular (1)

Abcesso no casco (1)

Artroscopia com paralisia do nervo femoral pós cirúrgica (1)



Figura 9
Necrópsia de
Hidrocefalia

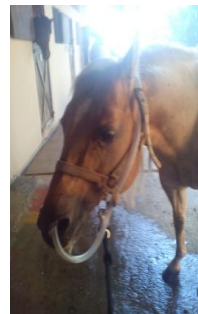


Figura 10
Cavalo com
sintomatologia de cólica
com sonda nasogástrica



Figura 11
Posicionamento de um equino
na mesa cirúrgica (decúbito
dorsal)



Figura 12
Hidratação intestinal
durante cirurgia de cólica



Figura 13
Corpo estranho removido por
endoscopia da bifurcação
bronquial de equino

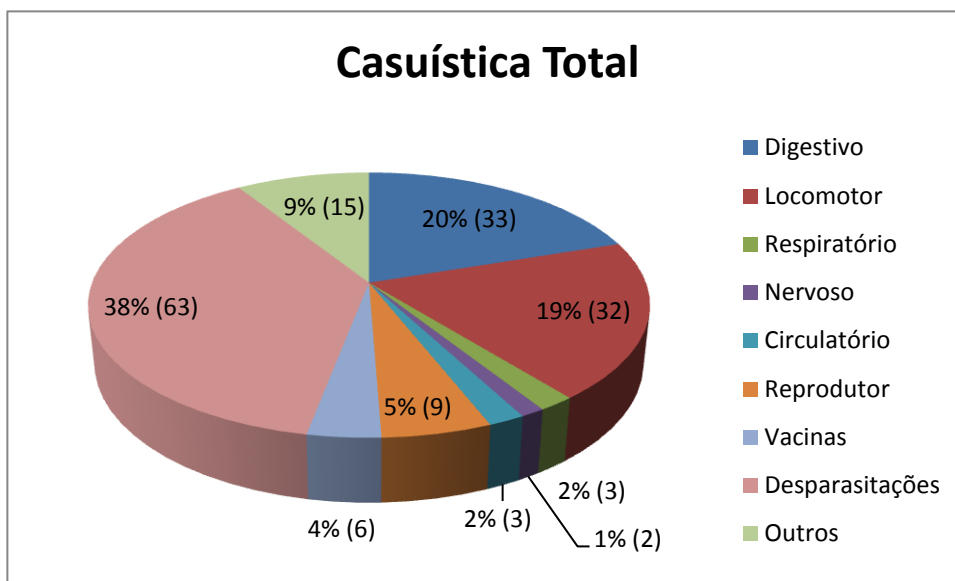


Gráfico 1

Representação gráfica da casuística da totalidade do estágio

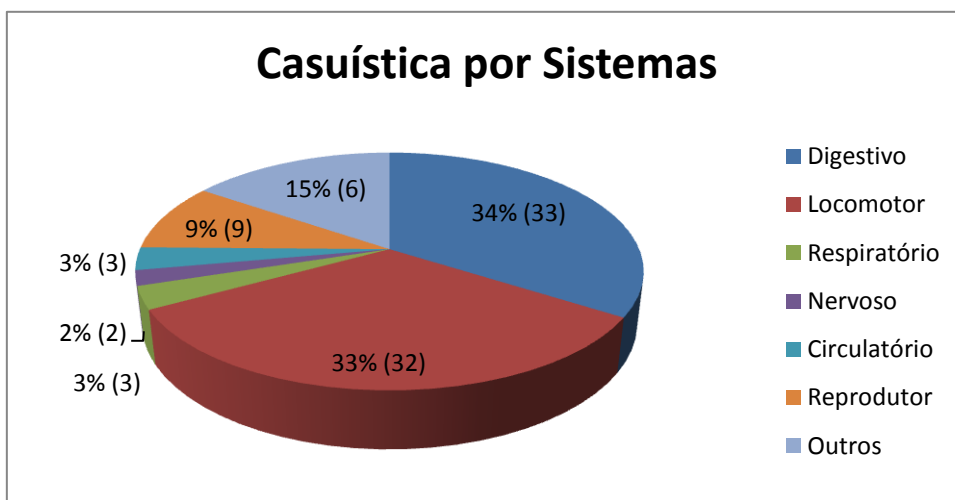


Gráfico 2

Representação gráfica da casuística da totalidade do estágio com exceção das desparasitações e vacinações

Agradecimentos

Durante o decorrer do meu curso e estágio tive o prazer de conhecer e compartilhar o mesmo espaço com pessoas que para além de me ajudarem a entender o que é a medicina veterinária me fizeram crescer enquanto pessoa, por isso agradeço:

Ao meu orientador, Professor Luís Ataíde pela sua total disponibilidade, paciência e apoio prestado na orientação deste relatório.

Ao meu coorientador, Dr. Walnei Miguel Paccola, pela fantástica oportunidade que me deu de poder trabalhar ao seu lado e por todo o carinho que demonstrou durante a minha estadia no Equicenter.

Ao meu coorientador, Dr. Manuel Torrealba por primar pelo rigor e me incutir um espírito de responsabilidade, pela forma como me recebeu na sua clinica Hippiatrica e por todo o seu profissionalismo e amizade.

À Dra. Ana Ferreira, por toda a sua simpatia, boa disposição e disponibilidade infindável para ajudar a esclarecer qualquer dúvida.

A todos os residentes, estagiários e funcionários do Equicenter em especial ao Sergio, Filipe, Amanda Natalia, Raquel, Nayara, Bia, Malu e Rafael por me fazerem sentir em casa mesmo estando tão longe e por toda a amizade que ficará para sempre.

Ao meu amigo Dr. Rafeiro por toda a sua amizade e profissionalismo demonstrado.

Aos meus colegas de estágio na Hippiatrica Sara e Rafael e todos aqueles que deixei de referir, pelo companheirismo, partilha de trabalho e momentos divertidos que foram sem dúvida bons tempos passados juntos.

Aos meus amigos que me acompanharam ao longo destes anos de estudos pela paciência, companheirismo e dedicação.

À minha namorada por todo o apoio, e por me aturar tanto nos bons como nos maus momentos ao longo de todos estes anos de faculdade.

Aos meus pais, sem os quais nada disto seria possível e aos quais eu dedico este trabalho sabendo eu, que tudo o que possa fazer ou dizer é pouco para demonstrar o meu amor por eles.

Muito obrigado a todos

Lista de abreviaturas

5-HT – 5-Hidroxitriptamina

AINES – Anti-inflamatórios não esteróides

AP – Antro Pilórico

ATP – Adenosina Trifosfato

CCK – Colicistoquinina

CMM – Complexo Mioelétrico Migratório

SNC – Sistema Nervoso Central

COX – Antagonistas seletivos da cicloxigenase

FC – Frequência cardíaca

FR – Frequência respiratória

IM – Intra-muscular

IV – Intra-venoso

M₂ – Recetores Muscarínicos do tipo 2

MD₁ – Grupo de equinos que, apesar do tratamento de rotina, padecem de um período transitório de íleo adinâmico, que se caracteriza por motilidade gastrointestinal reduzida à auscultação abdominal, aumento do tempo de trânsito da ingesta e ligeira distensão gástrica que se traduz num volume residual de refluxo enterogástrico após a passagem da sonda nasogástrica

MD₂ – grupo de equinos que requer cuidados médicos intensivos pois apresentam grande quantidade de refluxo e são refratários ao tratamento de rotina

NMD – Grupo dos equinos que apresentam recuperação clínica, sem aparentes complicações, apenas com tratamentos pós cirúrgicos de rotina

PG – Prostaglandinas

PIV – Péptido Intestinal Vasoativo

SC - Subcutâneo

SNP – Sistema Nervoso Parassimpático

SNS – Sistema Nervoso Simpático

TGI – Trato Gastrointestinal

TNF – Fator de Necrose Tumoral

TR – Temperatura retal

TRC – Tempo de repleção capilar

Índice de Figuras

Figura 1 – Solução de continuidade na região caudal da coxa.....	iv
Figura 2 – Enfisema Subcutâneo.....	iv
Figura 3 – Traqueostomia definitiva.....	iv
Figura 4 – Amputação do membro posterior direito ao nível da articulação do boleto.....	iv
Figura 5 – Evisceração dias após cirurgia do cólon.....	iv
Figura 6 – Fluidoterapia.....	iv
Figura 7 – Inapetência neonatal.....	v
Figura 8 – Abscesso na escápula.....	v
Figura 9 – Necrópsia de Hidrocefalia.....	v
Figura 10 – Cavalo com sintomatologia de cólica com sonda nasogástrica.....	v
Figura 11 – Posicionamento de um equino na mesa cirúrgica (decúbito dorsal).....	v
Figura 12 – Hidratação intestinal durante cirurgia de cólica.....	v
Figura 13 – Corpo estranho removido por endoscopia da bifurcação bronquial de um equino.....	v
Figura 14 – Anatomia do Sistema Digestivo de um Equino.....	2
Figura 15 – Esquema representativo da fisiopatologia do Íleo Adinâmico.....	5
Figura 16 - Cavalos 1 e 2 em tratamento.....	17
Figura 17 – Cavalo 3 em Cirurgia.....	20

Índice de Gráficos

Gráfico 1 - Representação gráfica da casuística da totalidade do estágio.....vi

Gráfico 2 - Representação gráfica da casuística da totalidade do estágio com excepção das desparasitações e vacinações.....vi

Índice de Tabelas

Tabela 1 - Velocidade normal média dos alimentos no TGI equino conforme o segmento.....4

Tabela 2 - Principais fármacos pró-cinéticos usados no tratamento do íleo adinâmico.....12

Tabela 3 – Intoxicação por amitraz em equinos principais alterações no sistema digestivo.....31

Índice Geral

Resumo	iii	
Casuística	iv	
Agradecimentos	vii	
Lista de abreviaturas	viii	
Índice de figuras	ix	
Índice de gráficos	x	
Índice de tabelas	x	
Introdução	1	
I. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA		
1. Anatomia e fisiologia da motilidade gastrointestinal	2	
2. Mecanismos de disfunção da motilidade	5	
3. Sinais clínicos de Íleo Adinâmico	6	
4. Íleo pós cirúrgico	7	
5 Tratamento do Íleo Adinâmico		
5.1 Descompressão.....	9	
5.2 Fluidoterapia.....	10	
5.3 Anti-inflamatórios.....	11	
5.4 Fármacos estimulantes da motilidade gastrointestinal.....	11	
5.4.1 Antagonistas dos recetores adrenérgicos.....	12	
5.4.2 Agonistas colinérgicos.....	13	
5.4.3 Benzamidas.....	14	
5.4.4 Lidocaina.....	15	
5.4.5 Eritromicina (agonista da motilina).....	15	
II. CASOS CLÍNICOS		
Caso Clínico nº 1 e 2	17	
Caso Clínico nº 3	19	
Discussão	22	
Conclusão	25	
III. BIBLIOGRAFIA		26
IV. ANEXOS		31

Introdução

O sistema digestivo dos equinos, como sabemos hoje em dia, é uma fonte de preocupação para qualquer proprietário de cavalos uma vez que, é um sistema afetado por inúmeras doenças, muitas delas inclusive podem conduzir à morte do animal. A função principal do sistema digestivo é a absorção dos nutrientes presentes no alimento ingerido. Para isso, é necessário que exista motilidade no trato gastrointestinal (TGI) de forma a promover uma adequada mistura e avanço da ingesta ao longo do aparelho digestivo. A motilidade é responsável, em alguns casos, pela diminuição do trânsito intestinal em certos segmentos do intestino, de forma a possibilitar uma melhor digestão bacteriana e absorção de nutrientes. A consistência do alimento ingerido vai condicionar o tempo que este demora desde o momento da ingestão até sair pelo ânus, pelo que fluidos têm um trânsito mais rápido que alimentos sólidos e podem completar todo o seu trajeto em menos de doze horas em cavalos saudáveis (Adams 1987).

O íleo adinâmico é uma condição que se caracteriza pela falta de motilidade num segmento do TGI. Esta diminuição/ausência de motilidade pode estar associada a doenças como obstrução, duodenite/jejunité proximal e disautonomia. Condições como sépsis, peritonite, dor e inflamação intra ou extraperitoneal também podem ser a causa de íleo adinâmico, bem como endotoxemia que pode estar associada a qualquer uma das doenças supracitadas (Fenger *et al.* 2000).

Este trabalho visa dar uma perspectiva da fisiopatologia e principais tratamentos farmacológicos utilizados para reverter o íleo adinâmico.

I REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

1. Anatomia e fisiologia da motilidade gastrointestinal

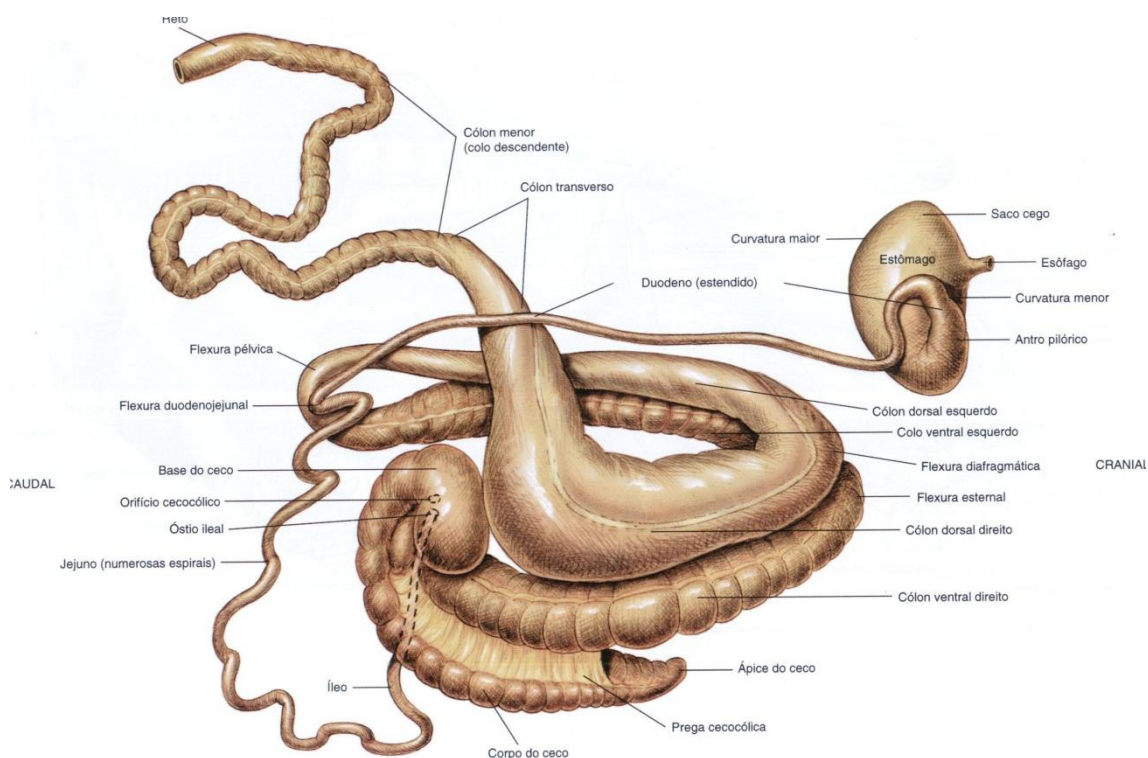


Figura 14

Anatomia do Sistema Digestivo de um Equino

Adaptado de Thomas *et al.* 2004

A motilidade do TGI é definida por uma rede de movimentos de líquido e conteúdo intraluminal sendo de difícil avaliação *in vivo*. A sua avaliação pode ser feita por três parâmetros fundamentais: atividade mioelétrica, atividade mecânica e trânsito do conteúdo intraluminal, sendo os dois primeiros parâmetros medidas indiretas, pois nem sempre se correlacionam com precisão com trânsito do conteúdo intraluminal (Livingston 1990).

A atividade do TGI é complexa e envolve vias centrais e periféricas, neurónios e vias neuronais, além das vias motoras necessárias para a regulação da motilidade intestinal. Após a recepção de sinais externos, o estímulo para contrair ou relaxar é posteriormente controlado pela interação entre neurónios entéricos intrínsecos e extrínsecos através do sistema nervoso

simpático (SNS) e parassimpático (SNP), células intersticiais de Cajal, músculo liso entérico, motilina, recetores da motilina e sistema neurotransmissor não adrenérgico não colinérgico (Van Hoogmond 2003).

O sistema nervoso entérico estabelece uma fonte intrínseca de impulso nervoso sendo composto por uma rede completa de neurónios dentro do intestino, que permitem o controlo intrínseco da motilidade. Este sistema é composto pelo plexo mioentérico localizado entre os músculos longitudinal e circular e o plexo submucoso localizado na submucosa. O sistema nervoso intrínseco assegura a motilidade propulsiva e reflexos locais independentemente da enervação extrínseca (Fenger *et al.* 2000).

O estímulo parassimpático, que estimula a motilidade e secreção gastrointestinal, tem origem no núcleo vago e é transmitido pelos nervos pélvicos e nervo vago. A acetilcolina é o neurotransmissor tanto na junção simpática como na neuromuscular. Os recetores colinérgicos nos plexos entéricos são recetores nicotínicos e no músculo liso são recetores muscarínicos do tipo 2 (M2). O SNS desempenha uma função inibitória na motilidade intestinal através dos recetores adrenérgicos α_1 , α_2 e β_2 (Murray 2001).

Estão descritos dois tipos de atividade mioelétrica: ondas lentas e espigas. As ondas lentas são potenciais subliminares elétricos que não provocam contração do músculo liso mantendo a excitabilidade contráctil do mesmo. Já as espigas (de resposta intermitente) quando sobreponíveis com as ondas lentas causam contração do músculo liso levando a uma contração intestinal e movimento da ingesta no sentido aboral, sendo a sua ação diferenciada de acordo com a localização no segmento intestinal (Sarna SK *et al.* 1989; Navarre & Roussel 1996).

Na maior parte das espécies animais, o complexo mioelétrico migratório (CMM) é um padrão encontrado no estômago e no intestino delgado algumas horas após a ingestão de alimento (fase interdigestiva) ou durante o jejum, o que não acontece no caso dos cavalos visto que o CMM está sempre presente (Navarre & Roussel 1996; Sasaki & Yoshihara 1999). Assim, na grande maioria das espécies há uma diferença notória do padrão de motilidade entre a fase de jejum e a fase de alimentação, diferença essa que não existe no cavalo. Acredita-se que essa diferença se deva ao tamanho reduzido do estômago do cavalo comparativamente com o tamanho do estômago da maior parte dos monogástricos e também devido há elevada frequência de ingestão de alimentos que o cavalo apresenta (Sasaki & Yoshihara 1999).

O CMM apresenta uma ciclicidade que pode ser dividida em três fases: a primeira fase é caracterizada pela inatividade de espigas; a segunda caracteriza-se por uma atividade intermitente de espigas; e na terceira fase ocorre uma atividade contínua de espigas (Freeman

1996). É de salientar que pode existir ainda uma quarta fase que funciona como uma ponte de transição irregular entre a terceira e primeira fases (Code & Marlett 1975; Lester *et al.* 1992).

Quando o estômago está inativo (fase 1), o duodeno e o jejuno estão em fase três (King & Gerring 1991; Merritt *et al.* 1989). À medida que o íleo entra na fase três as suas contrações aumentam de duração (média de 45 minutos) comparativamente ao jejuno (média de 8 minutos). Esta diferença permite assim manter a homeostase e a rápida progressão do trânsito intestinal até ao ceco e cólon (Sasaki & Yoshihara. 1999).

A velocidade normal média dos alimentos no TGI está representada na tabela 1.

Tabela 1-Velocidade normal média dos alimentos no TGI equino conforme o segmento

Segmento	Tempo de trânsito
Esófago	10 a 15 segundos
Estômago	1 a 5 horas
Intestino Delgado	1,5 horas
Ceco	15 a 20 horas
Colon maior ou menor	18 a 24 horas
Reto	1 a 2 horas
Tempo total médio	56 horas

Adaptado de Thomassian 1999

Diversas hormonas apresentam um papel importante na regulação da motilidade do TGI. A gastrina, colicistoquinina (CCK), motilina, substância P, 5-Hidroxitriptamina (5-HT) e hormona inibidora da libertação de gastrina (bombesina) estimulam a motilidade. Por oposição a secretina, glucagon, péptido intestinal vasoativo (PIV), encefalina e a hormona inibidora da secreção de somatostatina inibem a motilidade. Estas hormonas regulam a motilidade do TGI através da sua ação em neurotransmissores, atuando em recetores dopaminérgicos tipo 2 (D₂), recetores 5-HT e recetores opióides presentes no plexo mioentérico (Evans 1998; Sasaki *et al.* 2003).

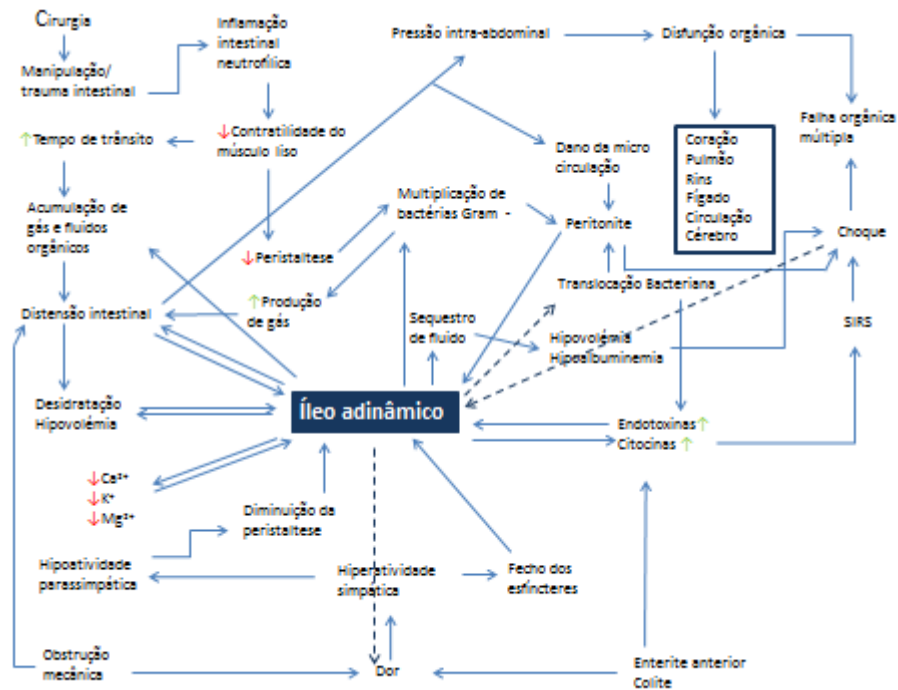


Figura 15
 Esquema representativo da fisiopatologia do íleo adinâmico
 Adaptado de Melo UP *et al.* 2007

2. Mecanismos de disfunção da motilidade

A etiopatologia do íleo é complexa apontando-se como possíveis causas a endotoxemia, desequilíbrio eletrolíticos, alterações inflamatórias, dor, distensão, isquemia intestinal, hiperatividade dopaminérgica e simpática, e hipoatividade parassimpática (Derring & Hunt 1986; Gerring 1992; Roussel *et al.* 2001).

O íleo adinâmico é consequência da diminuição/ausência de motilidade por inibição da musculatura lisa do TGI, provavelmente pela descarga tónica dos neurónios inibitórios que é secundária à soma alterada do impulso pré-sináptico, e não pela perda da capacidade intrínseca de contração muscular. A inibição dos neurónios inibitórios, usualmente feita pelos neurónios parassimpáticos, é suprimida pela inibição pré-sináptica nos recetores α_2 adrenérgicos. A dopamina também inibe a inervação parassimpática. Outros modeladores endógenos, como a serotonina, motilina, os péptidos opiáceos e as prostaglandinas parecem ser responsáveis pelo aparecimento de sinais clínicos de íleo adinâmico (Fenger *et al.* 2000).

3. Sinais clínicos de Íleo adinâmico

Os sinais de íleo adinâmico são diversos, eles vão desde a redução do apetite, dor abdominal, diminuição/ ausência de borborigmos por redução persistente da motilidade que pode levar há existência de refluxo enterogástrico. As mucosas ficam congestionadas podendo com o evoluir do quadro clínico passar a cianóticas. A frequência cardíaca, em virtude da dor e desconforto, está normalmente elevada (Hunt *et al.* 1986; Gerring, 1992; Roussel *et al.* 2001).

Na palpação retal, o intestino delgado quando distendido aparece como uma estrutura palpável no centro da cavidade abdominal podendo também estar associado a refluxo enterogástrico. Já no que se refere a intestino grosso, o íleo adinâmico pode provocar distensão do cólon e do ceco que na auscultação com percussão pode ser detetada através do som hiper-ressonante (“ping”) na área de projeção do ceco (flanco dorsal direito) e sobre o cólon (flanco ventral esquerdo e direito). Neste caso, o íleo adinâmico está normalmente associado a quadros de colite ou isquemia secundária a vólvulo de 360° ou até mesmo mais (Holcombe 2003).

O aumento da pressão hidrostática luminal para valores superiores a 15 cm de água, faz com que a mucosa do intestino delgado seja incapaz de absorver água e comece a secretar fluido, o que vai contribuir, ainda mais, para o aumento da distensão e da hipovolémia (Singer 1998). Se a acumulação de gás e fluido continuar indefinidamente cria-se um ciclo vicioso que leva ao aumento da distensão e consequente atonia. Neste caso, a absorção de fluidos e nutrientes está muito reduzida, embora as secreções provenientes do organismo continuem a ser produzidas podendo atingir uma taxa de 30 litros por cada 100Kg de peso vivo. Em consequência da modificação da permeabilidade capilar e diminuição da pressão oncótica, um mínimo de 10 litros migra para o cólon maior, proveniente do volume hídrico circulante. Tudo isto conduz a uma grave desidratação, com perda dos iões sódio e cloro para o meio extra celular e a permuta de iões potássio do meio intracelular para o extracelular a fim de compensar a perda de potássio para o interior do lúmen intestinal (Becht & Richardson 1981; Holcombe 2003). Sinais como a hipocalcemia, hipoclorémia, hiponatrémia, hipocalémia e hipomagnesiémia podem ser relativamente evidentes. Assim como, o aumento dos valores da concentração sérica de lactato dependendo do grau de hemoconcentração, pode indicar metabolismo anaeróbio periférico e redução da perfusão (Holcombe 2003). A hipocalémia, por si só, favorece a perda de peristaltismo, uma vez que o potássio é essencial para o bom funcionamento celular e é de extrema importância na síntese de acetilcolina. O stresse leva a libertação de mineralcorticóides e glicocorticóides que associado à grande administração de fluidos contendo sódio conduzem a

uma hipocalémia por aumento do fluxo tubular distal nos rins e caliurese (Corley & Marr 2003; Holcombe 2003).

A hipoclorémia é secundária ao sequestro de íons de cloro para o estômago. Sendo o cloro necessário para a liberação do cálcio do retículo sarcoplasmático, a hipoclorémia vai afetar a contração do músculo liso, visto que o cálcio está envolvido na liberação do transmissor colinérgico e é fundamental para que exista contração (Dabareiner & White 1992; Murphey 2000).

O hematócrito assim como as proteínas plasmáticas totais podem apresentar valores elevados como consequência da hemoconcentração secundária à falta de absorção de água e eletrólitos. Para além da perda de fluído rico em sódio, o aumento da permeabilidade capilar conduz a perda de albumina e água para o espaço extracelular, diminuindo ainda mais o volume plasmático e a pressão oncótica intravascular (Holcombe 2003).

O aumento da pressão intraluminal pode causar isquemia da parede intestinal, além do aumento da pressão intra-abdominal. O fenómeno de hipertensão intra-abdominal em medicina humana é encontrado em cerca de 20% dos pacientes em unidades de terapia intensiva podendo desencadear várias complicações que podem mesmo levar à disfunção orgânica múltipla. O íleo adinâmico provoca uma série de complicações clínicas sendo a mais grave a Síndrome do Compartimento Abdominal (SCA). A SCA é descrita em medicina humana quando a pressão intra-abdominal ultrapassa os valores de 20-25 mmHg, associada com disfunção orgânica, o que não está descrito no caso dos equinos (Madl & Drumi 2003).

4. Íleo pós cirúrgico

O íleo pós cirúrgico (IPC) é uma dismotilidade gastrointestinal transitória, englobando todas as causas de íleo adinâmico que se desenvolvem imediatamente após a realização de uma intervenção cirúrgica abdominal, todavia representa tipicamente a incapacidade de propulsão aboral do conteúdo do TGI (Gerring 1992; Roussel *et al.* 2001).

A patogénese do IPC apresenta dois componentes, um inicial e outro tardio. O componente inicial engloba a ativação de mecanorreceptores e/ou nociceptores induzidos pela laparotomia e pela manipulação do intestino durante a intervenção cirúrgica. A estimulação de fibras aferentes dispara reflexos neuronais que inibem a motilidade do TGI, resultando assim em

abdómen agudo. Isto demonstra que uma via adrenérgica está envolvida na fisiopatologia do IPC na sua fase inicial (Fukuda *et al.* 2005).

No que se refere ao componente tardio do IPC este envolve alterações inflamatórias induzidas pela manipulação intestinal. Assim a disfunção de motilidade deve-se mais a fatores inflamatórios do que de caráter nervoso, pois a redução de motilidade é provocada por ativação de macrófagos residentes e pela intensa neutrofilia do intestino manipulado (Fukuda *et al.* 2005).

Tendo em conta os sinais clínicos de IPC manifestados, a classificação dos equinos pode ser feita em três grupos com base na natureza da lesão, tipo de tratamento e prognóstico (Van Hoogmoed 2003).

O primeiro grupo é o dos equinos que apresentam recuperação clínica, sem aparentes complicações, apenas com tratamentos pós cirúrgicos de rotina (NMD). O segundo grupo é o dos animais que, apesar do tratamento de rotina, padecem de um período transitório de íleo adinâmico, que se caracteriza por motilidade gastrointestinal reduzida à auscultação abdominal, aumento do tempo de trânsito da ingesta e ligeira distensão gástrica que se traduz num volume residual de refluxo enterogástrico após a passagem da sonda nasogástrica (MD₁). Este grupo apresenta similaridades com a condição descrita como IPC em humanos quando existem desequilíbrios eletromecânicos transitórios e reversíveis (Dart & Hodgson 1998; Van Hoogmoed 2003). Tanto nos equinos como nos humanos, estes desequilíbrios eletromecânicos afetam os padrões de motilidade do estômago e do intestino grosso mantendo contudo normal a atividade eletromecânica e motilidade do intestino delgado. Acredita-se que estímulos simpáticos, dopamina, endotoxinas, e prostaglandinas (PG) PGE₁ e PGE₂ contribuam para o aparecimento de equinos MD₁. A grande maioria destes equinos pode recuperar totalmente apenas com tratamento pós cirúrgicos de rotina (Dart & Hodgson 1998; Van Hoogmoed 2003). Por último, temos o grupo que requer cuidados médicos intensivos pois apresentam grande quantidade de refluxo e são refratários ao tratamento de rotina (MD₂). O MD₂ está associado ao aumento da mortalidade em cavalos com IPC. Em humanos, os distúrbios eletromecânicos primários são encontrados no intestino delgado e posteriormente propagam-se para o estômago e intestino grosso. Nos equinos o distúrbio causador dessa variante de íleo ainda carece de mais estudo (Dart & Hodgson 1998; Van Hoogmoed 2003).

5. Tratamento do Íleo adinâmico

A rede de eventos que a ocorre a nível anatómico, químico, neuronal e hormonal no desenrolar do íleo adinâmico, torna o seu tratamento complexo e de difícil execução. Existem vários tratamentos disponíveis, tendo a terapia de suporte um papel fundamental, terapia essa que engloba a descompressão gástrica, reposição da volémia manutenção do equilíbrio eletrolítico e do equilíbrio ácido base, controlo da dor, assim como, o uso de fármacos pró-cinéticos para estímulo da peristaltese gastrointestinal (Murphey 2000; Holcombe 2003).

5.1 Descompressão

A distensão progressiva do estômago e intestino e o sequestro de líquidos e eletrólitos que caracterizam o íleo adinâmico podem levar à elevação da pressão hidrostática intraluminal e aumento das pressões venosa e linfática porta, isquemia e absorção de toxinas (Singer 1998). Como a anatomia do cavalo não possibilita que o conteúdo presente no estômago volte para o esófago, se a distensão progredir pode dar origem a uma rutura gástrica ou intestinal ou em caso de o equino ter sido intervencionado e caso tenha realizado anastomoses as mesmas podem perfurar (Murphey 2000). A entubação nasogástrica é o meio mais eficaz para se realizar a descompressão do trato intestinal proximal (Dabareiner & White 1992; Hardy *et al.* 1992). A entubação nasogástrica frequente apenas minimiza a acumulação de fluidos, diminuindo a distensão e a dor, e previne a rutura gástrica que é uma complicação provocada pelo refluxo enterogástrico. Uma vez que se retiram fluidos de cada vez que se sonda o equino e não havendo absorção, os mesmos têm de ser compensados com fluidoterapia endovenosa. O refluxo só é considerado significativo quando ultrapassa os 4 L a 5 L, e apresenta normalmente odor desagradável podendo variar a sua cor entre o verde e o castanho e até mesmo avermelhado (dependendo da causa). Quando o valor de pH é superior a 6, é sinal que existem secreções alcalinas provenientes do duodeno para dentro do estômago (Singer 1998).

A sonda nasogástrica deve ser retirada quando a taxa de refluxo diminuir para um a dois litros por hora, uma vez que, a presença da sonda no estômago, por si só, pode ser uma causa de diminuição da motilidade. (Murphey 2000). A avaliação do volume de refluxo enterogástrico é importante para calcular a quantidade de fluidoterapia a instituir, assim como a sua cultura deve ser feita em caso de suspeita de agente infeccioso (Singer 1998; Holcombe 2003). O ceco e o cólon podem também necessitar de ser descomprimidos (tendo sempre em atenção o risco de

peritonite) caso a disfunção primária da motilidade leve a um quadro de timpanismo secundário a uma compactação ou mesmo a um compromisso vascular, como por exemplo, vólculo do cólon maior em que a correção e descompressão são cirúrgicas. Caso a acumulação de gás seja detetada na fossa paralombar, quer por auscultação, quer por palpação retal, é aconselhado o recurso a descompressão percutânea (Dabareiner & White 1997; Holcombe 2003).

5.2 Fluidoterapia

O volume de manutenção para equinos adultos é de 60 ml/Kg/dia que é o equivalente a 2,5 ml/Kg/h sendo que no caso dos potros este valor é superior (70 a 80 ml/Kg/h). A estes valores têm de ser acrescidos a estimativa das perdas de fluidos e a futuras perdas (Hardy & Rakestraw 2002). A velocidade de administração do volume calculado vai depender das condições clínicas, volume a administrar, dimensão corporal, velocidade de perdas contínuas e, em alguns casos, do tempo disponível. A reposição pode ser feita inicialmente a 10 a 20 ml/kg/h e após a volémia ter sido reposta a infusão pode ser reduzida para 2 a 4 ml/kg/h (Seahorn 2003). Fluidoterapia em excesso pode provocar edema intestinal, contribuindo para a manutenção do refluxo enterogástrico. Alguns equinos com refluxo prolongado podem aparentemente responder positivamente à redução ou descontinuidade da fluidoterapia (Van Hoogmoed & Snyder 1997). A manutenção do equilíbrio eletrolítico é fundamental. Para tal, valores de potássio inferiores a 3 mEq/dl devem ser corrigidos. Essa correção é feita adicionando empiricamente 20 a 40 mEq/l aos fluidos isotónicos a uma velocidade que não deve ultrapassar 0,5 mEq/Kg/h. Em equinos com hipocalémia refratária à administração de cloreto de potássio deve ser efectuada uma suplementação com magnésio (Corley & Marr, 2003; Holcombe 2003).

O magnésio é suplementado pela adição de uma grama de magnésio por litro de solução isotónica (Holcombe 2003). O magnésio é um importante co-fator em muitas funções biológicas, incluído a produção e uso de adenosina trifosfato (ATP), coenzima das bombas sódio-potássio e cálcio ATPase e regulação do equilíbrio intracelular do potássio (Garcia-Lopez *et al.* 2001).

O cálcio é normalmente adicionado a fluidoterapia de manutenção, entre vinte e cinco a cinquenta mililitros de gluconato de cálcio a 23% por litro de solução cristalóide isotónica, num máximo de duzentos a trezentos mililitros. Por poder exacerbar a condição de endotoxemia a suplementação de cálcio apenas deve ser efectuada quando a concentração de cálcio ionizado for inferior a 0,9 mmol/L (3,6 mg/dl) ou o equino apresentar sinais clínicos de hipocalcémia. A

hipocalcemia pode também ser consequência da hipomagnesiemia, pelo que pacientes refratários à administração de gluconato de cálcio devem também ser suplementados com magnésio (Corley & Marr 2003; Holcombe 2003).

5.3 Anti-inflamatórios

Várias causas como a distensão intestinal e o trauma (descompressão e ou recessão e anastomose intestinal) podem ser fonte de processos inflamatórios, que conduzem a formação de mediadores inflamatórios como prostaciclina, PGE₂, PGI₁, além de fatores de necrose tumoral (TNF). A endotoxemia associada a necrose intestinal também estimula a produção de mediadores inflamatórios (Hardy & Rakestraw 2002). Os anti-inflamatórios não esteróides (AINES) são utilizados para alívio da dor, minimizando os efeitos do SNS e ajudam a combater a endotoxemia. Sabe-se que a endotoxemia reduz a amplitude e a frequência da contração gástrica, diminui a atividade contrátil do cólon ventral e ceco, além de diminuir a taxa de despolarização em espiga no cólon menor (Murphey 2000).

O flunexin meglumine deve ser administrado de 8 em 8 horas por via endovenosa na dose de 0,25 mg/Kg de peso vivo. Já a fenilbutazona tem demonstrado eficácia na manutenção da motilidade intestinal na dose antiendotoxemia de 0,5 a 1,0 mg/Kg de peso vivo endovenosa a cada 8 horas (Tomassian 2000).

Antagonistas seletivos da ciclooxigenase 2 (COX-2) têm mostrado eficácia na diminuição da inflamação e por conseguinte íleo adinâmico, em meio experimental, embora não existam ainda estudos em equinos com íleo adinâmico (Hardy & Rakestraw 2002).

5.4 Fármacos estimulantes da motilidade gastrointestinal

Pró-cinéticos são agentes que facilitam ou aumentam o movimento da ingesta ao longo do TGI, não produzindo um aumento desordenado da atividade contrátil (Van Hoogmoed 2003).

Tabela 2 - Principais fármacos pró-cinéticos usados no tratamento do íleo adinâmico

Fármaco	Dose	Via de administração	Intervalo entre doses	Efeitos colaterais
Betanecol	0,0025 mg/Kg 2,5 mg	SC SC	- 3 horas	Salivação, cólica discreta
Bromoprida	20 mg	Infusão IV por 30 minutos	8 horas	-
Carbacol Cisaprida	0,01 mg/Kg 0,1 mg/Kg	SC IM, IV	3 horas 8 horas	Taquicardia ligeira, cólica discreta
Eritromicina	0,033 mg/Kg 0,1 – 1,0 mg/Kg	Infusão IV por 20 min IV	- 4 – 6 horas	Diarreia
Ioimbina	0,125 – 0,25 mg/Kg	IV	3 horas	Efeitos no SNC
Lidocaína	Bólus de 1,3 mg/Kg seguido pela infusão de 0,05 mg/Kg/min	Infusão IV lenta contínua	-	Síncope, fasciculações musculares, ataxia
Metaclopramida	0,04 mg/Kg	Infusão IV contínua	Contínuo	Efeitos no SNC, sinais extrapiramidais
Neostigmina	0,022 mg/Kg	SC/IV	2 horas	Atraso no esvaziamento gástrico, arritmias em doses altas, cólica discreta

Adaptado de: Melo UP *et al.* 2007

Diferentes fármacos são efetivos em partes específicas do TGI, pelo que a escolha do fármaco adequado deve ter em conta a causa desencadeadora do íleo adinâmico (Van Hoogmoed & Snyder 1997). Dada a complexidade e multifatorialidade do íleo adinâmico a melhor terapia procinética é aquela que utilize a combinação de fármacos de modo a obter sinergismo entre eles (Van Hoogmoed *et al.* 2004) No entanto, existem condições que se mostram muitas vezes refratárias ao tratamento com fármacos procinéticos, como a duodenite-jejunité e distensão severa (Murray 2001).

5.4.1 Antagonistas dos recetores adrenérgicos

A noradrenalina inibe a libertação da acetilcolina, pela estimulação dos recetores α_2 - adrenérgicos pré-sinácticos nos neurónios colinérgicos. O uso de bloqueadores adrenérgicos em equinos, baseia-se na premissa de que o alto tónus simpático resulta de dor e stress (Murphey 2000; Hardy & Rakestraw 2002).

O propanolol e a acepromazina são antagonistas β -adrenérgicos não seletivos, e a ioimbina é antagonista α_2 -adrenérgico seletivo, sendo que ambos demonstram um efeito diminuto sobre a motilidade intestinal (Dart & Hodgson 1998; Hardy & Rakestraw 2002). A acepromazina leva a algumas melhorias no quadro clínico do íleo adinâmico em equinos com lesões no intestino delgado quando administrada durante a cirurgia na dose de 0,01 mg/KG por via intramuscular a cada quatro horas. Devido à sua ação hipotensora não é aconselhada em pacientes que apresentem hipovolémia (Dart & Hodgson 1998; Tomassian 2000; Hardy & Rakestraw 2002). A ioimbina por ser um antagonista competitivo seletivo para recetores α_2 não tem ação sobre os recetores α_1 . A sua ação benéfica no tratamento do íleo adinâmico é mais eficaz quando em associação com o betanecol um agonista colinérgico. A ioimbina pode ser de extrema utilidade em casos de íleo adinâmico induzido por endotoxemia. (Hardy & Rakestraw 2002).

5.4.2 Agonistas colinérgicos

A acetilcolina é o neurotransmissor para a enervação intrínseca e extrínseca do TGI. A ação da estimulação colinérgica sobre a motilidade intestinal é maioritariamente de carácter excitatório. Os principais agonistas colinérgicos de uso em medicina equina são a neostigmina, o carbacol e o betanecol (Dart & Hodgson 1998). A neostigmina prolonga a presença de acetilcolina na junção neuromuscular, pois é um inibidor das colinesterases que são enzimas que degradam a acetilcolina. O potencial de ação e consequente contração do músculo liso visceral é fruto da ativação dos recetores muscarínicos. Embora a neostigmina quando administrada possa ser eficaz no cólon e ceco, ela pode também diminuir a motilidade gástrica e do intestino delgado originando dor por aumento da tensão na parede intestinal e ativação de mecanoreceptores (Clark 1990; Van Hoogmoed 2003). Assim sendo, este fármaco é mais utilizado para desordens do intestino grosso como colites ou timpanismo do cólon maior. E, uma vez que, é eficaz no esvaziamento do cólon é usado como terapia pós cirúrgica em deslocamentos de cólon ou vólvulos, assim como compactações tanto cecais como do cólon (Hardy & Rakestraw 2002).

O betanecol é um agonista colinérgico muscarínico que estimula os recetores da acetilcolina (recetores M_2) no músculo liso gastrointestinal. Está demonstrado o seu efeito no aumento da velocidade de esvaziamento gástrico e cecal em pôneis saudáveis. Mas os seus efeitos colinérgicos colaterais (fasciculações musculares, diarreia, salivação e aumento de

secreções gástricas) tornam este fármaco de uso limitado. Outro entrave à sua utilização é o facto de tanto o betanecol como o carbacol quando administrados de forma isolada não conseguirem provocar uma motilidade de forma controlada, o que pode ter consequências nefastas (Dart & Hodgson 1998; Murphey 2000; Rakestraw 2002).

5.4.3 Benzamidas

As benzamidas (metaclopramida, cisaprida e bromoprida) são usadas no tratamento de íleo adinâmico por intermédio de três mecanismos diferentes: têm atividade colinomimética, antagonizam tanto a nível central como periférico a dopamina e interferem na atividade de receptores de serotonina (Murphey 2000).

A metaclopramida antagoniza os recetores dopaminérgicos (D_1 e D_2) estimulando a motilidade intestinal. Assim, este fármaco diminui o refluxo em equinos com íleo adinâmico embora apresente alguns efeitos colaterais no sistema nervoso central (SNC) como sudorese, excitação, balanço da cabeça e pressão da cabeça contra objetos (Dart *et al.* 1996; Dart & Hodgson 1998; Nieto *et al.* 2000).

A cisaprida atua através do aumento da libertação de acetilcolina pelo plexo mioentérico, antagonismo aos receptores 5-HT₁ e 5-HT₃, pontencialização dos recetores 5-HT₄ e estímulo à produção de motilina. A eficácia deste fármaco tem levantado controvérsia quanto aos resultados demonstrados, mas um ponto a favor é o facto de não atagonizar a dopamina e portanto não apresenta efeitos colaterais no que ao SNC diz respeito (Van Hoogmoed & Snyder 1997; Valk *et al.* 1998).

A bromoprida estimula o esvaziamento gástrico e a motilidade do intestino delgado. Em equinos com IPC a sua utilização na dose de 20 mg por via endovenosa lenta a cada oito horas resulta num aumento dos movimentos intestinais e diminuição do refluxo espontâneo. Apesar da sua maior eficácia no esvaziamento gástrico e porção anterior do intestino, também se observa um aumento da peristaltese nos antímeros direito e esquerdo relativos ao intestino grosso, logo após a sua aplicação (Palhares *et al.* 2003).

5.4.4 Lidocaína

A lidocaína é bastante usada no tratamento de íleo adinâmico e o seu efeito deve-se a quatro tipos de mecanismos diferentes: inibição dos efeitos simpático-adrenal com consequente diminuição dos níveis de catecolaminas em circulação; supressão da atividade dos neurónios eferentes primários envolvidos no refelexo inibitório da motilidade; estimulação direta da musculatura lisa e efeitos anti-inflamatórios diretos na inibição da resposta celular inflamatória e libertação de radicais livres (Van Hoogmoed & Snyder 1997; Jones 2003). Sistemicamente, a lidocaína diminuiu a percepção de dor pela dispersão da atividade de disparo, amplitude e tempo de condução das fibras mielinizadas A e desmielinizadas C. *In vitro*, a lidocaína em segmentos musculares lisos circulares aumentou a atividade contrátil do duodeno proximal, mas não demonstrou efeito na porção jejunal média (Van Hoogmoed *et al.* 2004).

Em pacientes com duodenite-jejunité proximal a ação direta da lidocaína no duodeno proximal, e a sua capacidade de suprimir reflexos inibitórios e diminuir a inflamação pode ser bastante útil (Nieto *et al.* 2000). Embora apresente inúmeras vantagens, a lidocaína tem uma dose sérica terapêutica bastante semelhante à dose capaz de provocar intoxicação. Intoxicação esta que pode ser identificada por sinais como excitabilidade, taquicardia, convulsões e depressão cardio-respiratória. (Jones 2003). A lidocaína por ter um efeito anestésico, pode ainda camuflar sinais clínicos iniciais de laminite (Dart & Hodgson 1998).

5.4.5 Eritomicina (agonista da motilina)

A motilina é uma hormona gastrointestinal, com um papel fisiológico importante no controlo da motilidade do TGI. É libertada por influência vagal, quando há passagem da ingesta pelo duodeno. Todo o TGI apresenta recetores para a motilina (Van Hoogmoed 2003).

Alguns macrólidos, como a eritromicina, exercem um efeito procinético pela libertação endógena de motilina através de mecanismos serotoninérgicos ou por estímulo direto dos recetores da motilina no intestino delgado, ceco, e cólon maior em doses sub-terapêuticas, estimulando indiretamente a libertação de actilcolina. Altas doses de eritromicina por longos períodos de tempo podem provocar diarreias graves em equinos adultos, para além de reduzir a densidade de recetores da motilina e tornar o seu uso refractário (Hall & Washabau 1997; Nieto *et al.* 2000). Em equinos, a administração endovenosa de eritromicina acelera o esvaziamento

gástrico e causa potenciais de espiga no cólon, além de diminuir o tempo de esvaziamento cecal (Roussel *et al.* 2000). A eritromicina inibe a contração do músculo liso no antro pilórico (AP) através do estímulo dos recetores da motilina em neurónios inibitórios. A inibição provocada é mediada em parte pelo óxido nítrico e PIV. O efeito inibitório da eritromicina na contração do músculo liso do AP, coordenado com o seu efeito excitatório do músculo longitudinal do AP e aumento da motilidade do intestino delgado, podem melhorar a coordenação gastroduodenal e aumentar a motilidade do TGI em equino com íleo adinâmico (Nieto *et al.* 2000; Roussel *et al.* 2000).

II. CASOS CLÍNICOS

Caso Clínico nº 1 e 2

História Clínica

Os casos clínicos nº 1 e 2 são apresentados em conjunto, uma vez que, a etiologia, bem como o habitat e manejo são em tudo semelhantes e visto serem dois animais (figura 16) que pertencem ao mesmo proprietário e vivem no mesmo centro hípico.



Figura 16

Cavalos 1 e 2 em tratamento

Este caso tem o seu início quando o tratador dos animais decide administrar amitraz aos animais, de forma a controlar uma ligeira parasitose por ectoparasitas (carraças). Assim, para o efeito, o tratador espargiu ambos os animais com uma solução de amitraz, prática que ao que consegui apurar era recorrente naquele centro hípico. A concentração utilizada não foi possível quantificar, mas algumas horas após a aplicação o tratador reparou que os cavalos apresentavam-se deprimidos e com uma ligeira ataxia. Por esse facto, o veterinário assistente foi chamado para aferir o estado clínico dos animais. Quando chegou ao centro hípico deparou-se com dois equinos com sinais evidentes de cólica. Ambos os animais apresentavam sudorese intensa com relutância à estação, ausência de motilidade à

auscultação abdominal, taquicardia e mucosas congestionadas. Procedeu-se a entubação nasogastrica em ambos os cavalos que apresentaram refluxo, cerca de 4 litros cavalo 1 e 7 litros cavalo 2. Após esse procedimento foi administrado um anti-inflamatório e os animais foram encaminhados para o Equicenter, onde deram entrada já de madrugada.

No Equicenter, o primeiro exame físico no cavalo 1 (7 anos, 480 Kg) apresentava os seguintes valores:

- Frequência cardíaca (FC) = 56 batimentos por minuto
- Frequência respiratória (FR) = 18 respirações por minuto
- Temperatura retal (TR) = 38.3 °C
- Mucosas ligeiramente congestivas
- Hipomotilidade nos 4 quadrantes abdominais á auscultação
- Refluxo de cor verde inferior a 3 litros
- Palpação retal revela algum grau de distensão sendo compatível com obstrução

E os parâmetros do cavalo 2 (4 anos, 450 Kg) eram os seguintes:

- Frequência cardíaca = 60 batimentos por minuto
- Frequência respiratória = 16 respirações por minuto
- Temperatura = 38.6 °C
- Mucosas ligeiramente congestivas
- Ausência de motilidade nos 4 quadrantes abdominais
- Refluxo de cor verde inferior a 5 litros
- Palpação retal revela algum grau de distensão sendo compatível com obstrução

Exames Complementares e Diagnóstico

Não foram realizados exames complementares, uma vez que, desde do início sempre se suspeitou de se tratar de um íleo adinâmico fruto de uma intoxicação por amitraz.

Tratamento

O tratamento instituído teve como base fluidoterapia de suporte intensiva com vista a reidratar os animais e assim possibilitar também uma mais rápida eliminação do amitraz do organismo. Foram assim administrados 20 litros de lactato de Ringer nas primeiras 6 horas de internamento a cada um dos equinos. Durante a fluidoterapia foram também administrados

fármacos para reverter o quadro de íleo adinâmico e estimular a motilidade intestinal como o cloridrato de lidocaína a 2% (10 ml diluídos num litro de lactato de Ringer) e fármacos para evitar desequilíbrios eletrolíticos como o gluconato de cálcio a 23% (20 ml diluídos num litro de lactato de Ringer). Foi ainda realizada ozonoterapia (um litro) por forma a minimizar possíveis danos provocados pela distensão abdominal na mucosa intestinal. Ambos os equinos foram constantemente monitorizados e foram feitas lavagens gástricas de 2 em 2 horas que não apresentaram refluxo significativo. Gradualmente, a motilidade voltou e o cavalo 1 passado 4 horas de tratamento defecou pela primeira vez. O cavalo 2 apenas defecou passadas 8 horas do início da terapia. Em ambos, as fezes tinham um aspeto seco e foram progressivamente (ao longo de várias horas) caminhando para o aspeto normal.

Acompanhamento

Os dois equinos apresentaram melhorias consideráveis nas primeiras 12 horas, embora a motilidade intestinal só tenha retomado a sua normalidade, três dias após a sua entrada no hospital altura em que foi dada a alta hospitalar. Em ambos os casos a reversão do íleo adinâmico foi total, e até à data de elaboração deste relatório os dois animais encontram-se perfeitamente saudáveis sem qualquer tipo de sequela deste episódio.

Caso Clínico nº 3

História Clínica

O cavalo 3, Brasileiro de Hipismo castrado, de 12 anos de idade, foi encaminhado para o Equicenter com histórico de sinais compatíveis com cólica há 24 horas. Apresentava dor severa, não responsiva aos analgésicos flunixin meglumine (1,1mg/kg, IV) e butorfanol (0,1mg/kg, IV). Ao exame clínico, observaram-se:

- frequência cardíaca = 80 batimentos por minuto
- frequência respiratória = 58 respirações por minuto
- mucosas pálidas
- tempo de repleção capilar (TCR) de 3seg,

- temperatura retal = 38,5°C
- hipomotilidade intestinal e fezes amolecidas.

À palpação transretal, verificou-se posicionamento anormal do ceco, não sendo possível localizar as ténias ventral e medial. Também havia nessa região distensão gasosa e presença de massa compactada. A flexura pélvica e outras áreas do cólon maior não estavam palpáveis.

Exames Complementares e Diagnóstico

Pelos exames complementares, verificaram-se hemoconcentração (hematócrito de 55,9%), proteínas plasmáticas totais no limite mínimo (5,4g/dl) e neutrofilia relativa e absoluta com presença discreta de neutrófilos tóxicos, porém ainda sem leucocitose. O líquido peritoneal continha 2,0g/dl de proteínas totais, 700 células nucleadas totais/mm³ e 500.000 hemácias/mm³. A suspeita clínica foi de deslocamento com possível torção do cólon maior, sendo o animal prontamente encaminhado para a cirurgia.

Tratamento

Após fluidoterapia com lactato de Ringer, para restabelecimento da volémia, e pré-medicação com xilazina (0,5mg/kg) e éter gliceril guaiacol (100mg/kg), o paciente foi submetido à anestesia volátil por isoflurano em circuito semi-fechado. Realizou-se então uma celiotomia mediana, que confirmou a suspeita de deslocamento e torção de cólon maior. Após sua descompressão gasosa, verificou-se que o cólon maior se apresentava intensamente congestionado, friável, edemaciado, cianótico, e com áreas hemorrágicas na camada serosa. Pela enterotomia do cólon maior para lavagem do conteúdo, previamente à sua exteriorização máxima, observou-se que a mucosa se apresentava enegrecida e hemorrágica.



Figura17
Cavalo 3 em Cirurgia

O cólon foi considerado inviável e optou-se pela enterectomia e enteroanastomose realizada próximo ao ligamento cecocólico. Após a ligadura dupla dos vasos

mesentéricos com fio categut cromado número 2, realizou-se a ressecção dos segmentos de cólon. A enteroanastomose entre as partes dorsal e ventral do cólon direito foi realizada pela técnica término-terminal com dois planos de sutura (simples contínua seguida de Lembert), utilizando-se fio categut número 0.

Constatada a lesão isquêmica, mesmo antes da ressecção, administrou-se succinato sódico de hidrocortisona (4mg/kg, IV). Após enterectomia, administraram-se, por via intraperitoneal, dimetilsulfóxido (200mg/kg), heparina sódica (100UI/kg) e gentamicina (4mg/kg) diluídos num litro de solução Ringer lactato aquecido a 37°C. Por via parenteral, foram administrados gentamicina (4mg/kg, IV), penicilina procaína (30.000UI/kg, IM) e flunixin meglumine (1,1mg/kg, IV). A celiorrafia foi realizada com sutura simples contínua com fio de poliamida calibre 0,80mm. O tecido subcutâneo foi aproximado por sutura contínua com poliglactina 910 número 0 e a pele por pontos simples separados com fio de nylon número 0. Por entre as suturas foi colocado um dreno, sonda gástrica de Levine (número 18), para posterior lavagem da cavidade abdominal.

A recuperação anestésica ocorreu de forma satisfatória, com o paciente posicionado em estação 42 minutos após término da anestesia. Nesse momento, o animal apresentava FC de 82 batimentos/minuto, FR de 8 movimentos/minuto, TR de 36,6°C e TRC de 3seg. As mucosas estavam pálidas e havia presença de halo cianótico e atonia intestinal. Três horas mais tarde, o animal apresentou 8 litros de refluxo via sonda nasogástrica de cor vermelha acastanhada e atonia intestinal.

Acompanhamento

Durante o período pós-operatório, além da antibioterapia e administração de anti-inflamatório, estabeleceu-se fluidoterapia intravenosa com soluções de lactato de Ringer, glicose 5% e solução salina (NaCl 0,9%) aplicados de forma alternada e suplementadas com cloreto de potássio e gluconato de cálcio. Administrou-se também, em infusão contínua cloridrato de lidocaína (0,05mg/kg/mim), após dose inicial de 1,3mg/kg.

Doze horas após a cirurgia, os sinais clínicos pioraram, sendo a FC de 88 batimentos/minuto, FR de 40 movimentos/minuto, o TRC de 5seg e a TR de 38,8°C. A mucosa

oral estava congestionada e com halo toxémico, havia sinais de dor moderada, e foi auscultada motilidade intestinal aumentada no flanco esquerdo.

Dezasseis horas após a cirurgia, o dreno abdominal foi aberto obtendo-se dele três litros de líquido denso, avermelhado, mas sem precipitação evidente de fibrina. Realizou-se, então, infusão de 15 litros de solução de lactato de Ringer associados a 40ml de neomicina e 25.000UI de heparina sódica, dos quais 11 litros foram recuperados após 10 minutos de caminhada. Após a lavagem, houve melhoria discreta nos sinais de dor e diminuição do refluxo.

Próximo de completar 24 horas de pós-cirúrgico, o paciente voltou a ter refluxo gastrintestinal e manifestar dor não responsiva ao flunixin meglumine, além de agravamento significativo dos sinais clínicos e presença de mucosas cianóticas. Chegou a ponderar-se a eutanasia, mas o animal acabou por falecer antes do procedimento.

Na necropsia, observou-se distensão do ceco e da porção remanescente do cólon maior, que se encontravam na posição anatômica. No intestino delgado havia um segmento distinto e escuro, que se insinuava entre o ceco e segmento restante do cólon maior. Ao se deslocar o ceco para o lado esquerdo foi possível observar a sua face visceral, onde se evidenciou, junto à extremidade livre do ligamento cecocólico, a alça de jejuno alterada que estava comprimida entre o corpo do ceco e o segmento remanescente do cólon ventral direito.

Discussão

No caso número 1 e 2 a causa de íleo adinâmico tanto no cavalo 1 como no cavalo 2 foi consequência iatrogênica. A intoxicação por amitraz já se encontra descrita na bibliografia e parece ser consequência na grande maioria dos casos, de uma extrapolação do uso deste fármaco na clínica de bovinos para o caso dos equinos.

Segundo um estudo (Marcos 2003), sobre intoxicações naturais e experimentais por amitraz, os principais sinais clínicos observados referem-se aos sistemas nervoso e digestivo e, em menor grau, aos sistemas circulatório e respiratório.

Nesse estudo, os animais que receberam o amitraz por via oral, manifestaram sinais clínicos graves relativos aos sistemas digestivo e nervoso. Quadro semelhante foi observado nos animais aspergidos com soluções de amitraz a 0,2%. Os equinos aspergidos com soluções de amitraz a 0,1% também mostraram sintomas digestivos acentuados, porém os sinais nervosos

foram menos intensos nesse grupo, o que pode significar que a concentração usada, nos dois animais do caso descrito seja muito próxima de 0,1% uma vez que os sinais neurológicos não foram muito exacerbados. Vários mecanismos foram propostos como forma de explicar o modo de ação do amitraz: uma diminuição da sensibilidade da placa motora à acetilcolina; a inibição da enzima monoaminoxidase (que provocaria uma diminuição na metabolização da noradrenalina); uma estimulação de receptores α_2 -adrenérgicos localizados nas membranas pós-sinápticas dos neurônios adrenérgicos (a estimulação desses receptores resulta em decréscimo da atividade simpática periférica e, conseqüentemente, no aparecimento de hipotensão e sedação). A tabela 3 com os sinais clínicos relativos aos 20 animais do estudo demonstra as principais alterações que o amitraz provoca a nível do sistema digestivo (Marcos Duarte et al, 2003).

Relativamente ao tratamento dos animais podemos referir o facto de não ter sido administrado ioimbina, pois esta substância é um antagonista dos receptores α_2 adrenérgicos que podia ser útil para reverter o íleo adinâmico e restabelecer a motilidade intestinal. Foi então feita fluidoterapia intensiva suplementada com cálcio na dose mínima e administrada lidocaína para promover a motilidade também numa dose de acordo como o descrito pela bibliografia.

O uso de ozono é bastante controverso não existindo ainda estudos que provem a sua eficiência neste tipo de casos. O seu uso pode ser entendido como uma forma de proteger a mucosa intestinal, pois o ozono tem poder anti-inflamatório, antibacteriano, anti-oxidante e cicatrizante (Corley KTT & Marr CM 2003).

O cavalo número 3 apresentava um quadro de abdómen agudo, com suspeita de obstrução com compromisso vascular. Parâmetros como a FC elevada (80 batimentos/min), o nível de dor demonstrado, a ausência de sons intestinais e principalmente a suspeita de deslocamento a quando da palpação retal justificam, segundo Ragle, a opção cirúrgica (Ragle 1999).

O hematócrito elevado, com as proteínas plasmáticas no limite inferior poderia ser indicativo de perdas para a cavidade peritoneal, o que não se verificou pelo exame do líquido peritoneal (células nucleadas totais e a concentração de proteínas totais dentro dos limites normais). Assim, as perdas proteicas estariam a ocorrer para o lume intestinal, devido a alterações da mucosa do cólon maior, ou para o espaço extravascular, causadas possivelmente pela endotoxemia entretanto instalada.

A decisão para a realização da ressecção do cólon foi baseada no tempo avançado de cólica e nos sinais de inviabilidade intestinal (edema intenso de parede intestinal, coloração

escura da serosa, ausência de motilidade e, principalmente, na coloração muito escura da mucosa) (Rose & Bradley 1992).

Poderiam ter sido usados outros métodos para determinar a viabilidade intestinal, como a análise da perfusão pela fluoresceína, o uso do ecógrafo com Doppler, a oximetria de superfície e a análise histopatológica transoperatória, mas de acordo com Moore nenhum deles é ainda suficientemente eficaz (Moore 1999).

A hemorragia e o edema da mucosa e da serosa foram possivelmente ocasionados pela torção do cólon maior que interrompeu a drenagem venosa, mas não impediu que o sangue arterial continuasse a chegar à víscera, provocando aumento na pressão hidrostática da mesma (Dart *et al.* 1999).

A enterotomia do cólon maior para lavagem do conteúdo intestinal, antes da sua completa exteriorização e ressecção, melhorou a exposição da alça intestinal e minimizou a contaminação durante a anastomose (Rose & Bradley 1992). A administração de succinato sódico de hidrocortisona, permite reduzir as lesões provocadas pela reperfusão no intestino delgado dos equinos (Alves *et al.* 2003).

A presença de halo toxémico e o TRC aumentado indicam um quadro de endotoxemia, comum quando há lesões vasculares graves, tal como aconteceu neste caso.

A atonia intestinal e o refluxo eram indicativos de íleo adinâmico, que poderia ter sido causado pela anestesia ou por manipulação cirúrgica, endotoxemia e desequilíbrio hidroeletrólítico (Blikslader *et al.* 1994).

A água que permaneceu após a lavagem do cólon, a hemorragia da mucosa e o sangramento intraluminal na região da ressecção foram possivelmente a causa do refluxo verificado.

O cavalo 3 apresentava obstrução do jejuno e compromisso vascular, não por herniação, mas pela sua compressão entre o ceco e o cólon, já que o ligamento cecocólico estava íntegro. A diminuição de motilidade do jejuno, causada pelo quadro de íleo adinâmico, pode ter favorecido a permanência dessa víscera naquele espaço.

Conclusão

O íleo adinâmico é na maioria das vezes uma condição subsequente a outras perturbações organicofuncionais, como inflamação e trauma intestinal, alterações do sistema nervoso entérico, alterações electrolíticas, endotoxémia e isquémia.

No que se refere ao seu tratamento podem ser usados diversos fármacos e combinações dos mesmos tendo sempre em conta, o tipo de seguimento intestinal afetado. A terapia de suporte é sempre o ponto-chave para a reversão desta condição. A recuperação vai depender sempre da condição geral do equino, ela pode ser completa, como em casos extremos pode levar a morte do equino afetado.

Embora já se conheça muito a cerca da anatomia e fisiologia do sistema gastrointestinal dos equinos, ainda há um longo caminho a percorrer no que se refere a estudos utilizando modelos vivos, o que pode, e deve ser um caminho a desbravar por todos aqueles que se dedicam à investigação, e que acima de todo, por todos aqueles que têm paixão por este nobre animal.

III. BIBLIOGRAFIA

Adams SB (1987) “Equine intestinal motility: an overview of normal activity, changes in disease, and effects of drugs administration.” In: **Annual Meeting of American Association Equine Practitioners**, New Orleans: AAEP, 539-555

Alves GES; Mattos JJRT, Faleiros RR *et al.* (2003) “Efeito da hidrocortisona sobre a lesão de reperfusão e reparação da mucosa após isquemia venosa experimental no jejuno de equinos” **Arq. Bras. Med. Vet. Zootec**, v.55, 539-549

Becht JL, Richardson DW (1981) “Ileus in the horse: Clinical significance and management” In: **Annual Meeting of American Association Equine Practitioners**, 27, New Orleans: AAEP, 291-298

Blikslager AT, Bowman KF, Levine JF (1994) “Evaluation of factors associated with postoperative ileus in horses: 31 cases (1990-1992)” **J. Am. Vet. Med. Assoc.** v.205, 1448-1452

Clark ES (1990) “Intestinal motility” In: **White NA The equine acute abdomen**, Philadelphia: Lea e Febiger, 36-48

Code CF, Marlett JA (1975) “The interdigestive myo-electric complex of the stomach and small bowel of dogs” **J Physiol**, 246:289–309

Corley KTT, Marr CM (2003) “Cardiac monitoring in the ICU patient” **Clinical Techniques in Equine Practice**, Philadelphia, v. 2, n. 2, 145-155

Cuzzocrea S, Riley DP, Caputi AP *et al.* (2001) “Antioxidant therapy: a new pharmacological approach in shock, inflammation, and ischemia/reperfusion injury” **Pharmacol. Rev.** v.53, 135-159

Dabareiner R, White NA (1992) “Nasogastric intubation in a horse with ileus: the benefits and complications” **Veterinary Medicine**, Lenexa, v. 87, n. 9, 927-933

Dabareiner R M, White NA (1997) “Diseases and surgery of the cecum” **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, Philadelphia, v. 13, n. 2, 303-315

Dart AJ *et al.* (1996) “Efficacy of metoclopramide for treatment of ileus in horses following small intestinal surgery: 70 cases (1989-1992)”. **Australian Veterinary Journal**, Atarmon, v. 74, n. 4, 280-284

Dart AJ, Hodgson DR (1998) “Role of prokinetic drugs for treatment of postoperative ileus in the horse” **Australian Veterinary Journal**, Atarmon, v. 76, n. 1, 25-31

Dart AJ, Dowling BA, Hogson DR (1999) “Large intestine” In: **Auer JA, Stick JA Equine surgery**, 2º Ed. Philadelphia: WB Saunders, 257-285

Evans D (1998) “Gastric emptying and adynamic ileus” **Equine Veterinary Journal**, New Market, v. 30, n. 4, 278-279

Fenger CK, Bertone AL, Bertone JJ (2000) “Motilidade gastrointestinal e íleo paralítico” In: **Reed SM, Bayly WM Princípios farmacológicos**, Medicina interna equina, Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 178-185

Freeman, D (1996) “Small intestine” In: **Auer J, Stick JA, eds. Equine Surgery**. Philadelphia: WB Saunders, 232–256

Fukuda H *et al.* (2005) “Impaired gastric motor activity after abdominal surgery in rats” **Neurogastroenterology Motility**, v. 17, n. 2, 245–250

Garcia-Lopez JM *et al.* (2001) “Prevalence and prognostic importance of hypomagnesemia and hypocalcemia in horses that have colic surgery” **American Journal Veterinary Research**, Schaumburg, v.62, n. 1, 7-12

Gerring EL, Hunt JM (1986) “Pathophysiology of equine postoperative ileus: effect of adrenergic blockade, parasympathetic stimulation and metoclopramide in an experimental model” **Equine Veterinary Journal**, New Market, v. 18, n. 4, 249-255

Gerring EL (1992) “Management of intestinal ileus in horses” **Compendium on Continuing Education for in Practicing Veterinary**, Trenton, v. 14, n. 2, 1002-1013

Hall JA, Washabau RJ (1997) “Gastrointestinal prokinetic therapy: motilin-like drugs” **Compendium on Continuing Education for in Practicing Veterinary**, Trenton, v. 19, n. 3, 281-287

Hardy J, Rakestraw PC (2002) “Postoperative management for colics” **Clinical Techniques in Equine Practice**, Philadelphia, v. 1, n. 3, 188-192

Holcombe SJ (2003) “Monitoring gastrointestinal function in the equine intensive care unit” **Clinical Techniques in Equine Practice**, Philadelphia, v. 2, n. 2, 156-164

Hunt JM, Edwards GB, Clarke KW(1986) “Incidence, diagnosis and treatment of postoperative complications in colic horses” **Equine Veterinary Journal**, New Market, v. 18, n. 4, 264-270

Jones SL (2003) “Treatment of acute and chronic gastrointestinal inflammation” **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, Philadelphia, v. 19, n. 3, 697-714

King JN, Gerring EL (1991) “The action of low dose endotoxin on equine bowel motility” **Equine Vet J**, 23:11–17

Lester GD, Bolton JR, Thurgate SM (1992) “Computer-based collection and analysis of myoelectric activity of the intestine in horses” **Am J Vet Res**, Livingston EH, 53:1548–1552

Madl C, Druml W (2003) “Systemic consequences of ileus” **Best Practice Research Clinical Gastroenterology**, Amsterdam, v. 17, n.3, 445-456

Marcos DD *et al.* (2003) “Intoxicações natural e experimental por amitraz em equídeos: aspectos clínicos” **Pesq Vet Bras**, 23(3):105-118

Melo UP, Palhares MS, Ferreira C (2007) “Íleo adinâmico em equinos fisiopatologia e tratamento” **Arq Ciênc Vet Zool Unipar**, Umuarama, v 10, n 1,p.49-58

Merritt AM, Campbell-Thompson ML, Lowrey S (1989) “Effect of butorphanol on equine antroduodenal motility” **Equine Vet J Suppl**, 21–23

Moore RM (1999) “Principles of intestinal injury and determining intestinal viability” In: **Auer JA, Stick JA Equine surgery**, 3º Ed. Philadelphia: WB Saunders, 216-223

Murphey ED (2000) “Tratamento do íleo adinâmico” In: **Reed SM, Bayly WM Medicina interna equina**, Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 596-605

Murray MJ (2001) “Regulations of gastrointestinal motility and drugs that affect functions and motility” In: **Bain-Fallon Memorial Lectures**, 23, Yeppoon, 81-87

Navarre CB, Roussel AJ (1996) “Gastrointestinal motility and disease in large animals” **J Vet Intern Med**, 10:51–59

Nieto JE, Rakestraw PC, Snyder JR *et al.* (2000) “In vitro effects of erythromycin, lidocaine and metoclopramide on smooth muscle from the pyloric antrum, proximal portion of the duodenum, and middle portion of the jejunum of horses” **American Journal Veterinary Research**, Schaumburg, v. 61, n. 4, 413-419

Palhares MS *et al.* (2003) “Uso da bromoprida no tratamento do íleo pós-operatório em equinos” **Revista Universidade Rural: Série Ciências da Vida**, Seropédica, v. 23, n. 2, 193-194

Ragle CA (1999) “The acute abdomen: diagnosis, preoperative management, and surgical approaches” In: **Auer JA, Stick JA Equine surgery**, 2° Ed., Philadelphia: WB Saunders, 224-231

Rose PL, Bradley WM (1992) “Resection and anastomosis for treatment of strangulating volvulus of the large colon of horses” **J. Am. Vet. Med. Assoc**, v.201, 454-457

Roussel AJ *et al.* (2001) “Prokinetic effects of erythromycin on the ileum, cecum, and pelvic flexure of horses during the postoperative period” **American Journal Veterinary Research**, Schaumburg, v. 61, n. 4, 420-424

Sasaki N, Yoshihara T (1999) “The effect of motilin on the regulation mechanism of intestinal motility in conscious horses” **J Vet Med Sci**, 61:167–170

Sasaki N, Yamada H, Hara S (2003) “Medicinal treatment to equine gastrointestinal dysfunction” **Journal Equine Science**, Toquio, v. 14, n. 2, 37-49

Seahorn JL, Seahorn TL (2003) “Fluid therapy in horses with gastrointestinal disease” **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, Philadelphia, v. 19, n. 3, 665-679

Singer ER (1998) “Gastric reflux: what does it mean?” **Equine Veterinary Education**, New Market, v. 10, n. 4, 191-197

Valk N *et al.* (1998) “Effect of cisapride on gastric emptying in horses following endotoxin treatment” **Equine Veterinary Journal**, New Market, v. 30, n. 4, 344-348

Van Hoogmoed L (2003) “Clinical application of prokinetics” **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, Philadelphia, v. 19, n. 3, 729-740

Van Hoogmoed L, Snyder JR (1997) “Adjunctive methods in equine gastrointestinal surgery” **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, Philadelphia, v. 13, n. 2, 221-241

IV. ANEXOS

Tabela 3 – Intoxicação por amitraz em equinos principais alterações no sistema digestivo

Animal	Hipomotilidade intestinal	Edema dos lábios	Distensão abdominal	Deitar e levantar	Rolar no solo frequentemente	Olhar para o flanco	Gemer	Impactação do intestino grosso	Patear	Fezes ressecadas com muco	Abdômen contraído	Posição de "cão sentado"	Sialorréia na mucosa oral	Úlceras	Fezes diarréicas
<i>Experimentos</i>															
Equino 1	+++ ^{b,e}	+++	+ ^c	+++ ^a	+++	+	+	NA ^f	+	+ ^d	+ ^d	-	-	-	-
Equino 2	+++ ^e	+++	-	-	-	-	-	NA	-	-	+	-	+ ^d	-	-
Equino 3	+++ ^e	+ ^c	-	-	-	+	+	NA	-	-	-	-	-	-	-
Equino 4	-	-	-	-	-	-	-	NA	-	-	-	-	-	-	-
Equino 5	-	-	-	-	-	-	-	NA	-	-	-	-	-	-	-
Equino 6	-	-	-	-	-	-	-	NA	-	-	-	-	-	-	-
Equino 7	-	-	-	-	-	-	-	NA	-	-	-	-	-	-	-
Equino 8	-	-	-	-	-	-	-	NA	-	-	-	-	-	-	-
Equino 9	-	-	-	-	-	-	-	NA	-	-	-	-	-	-	-
Equino 10	-	-	-	-	-	-	-	NA	-	-	-	-	-	-	-
Equino 11	-	-	-	-	-	-	-	NA	-	-	-	-	-	-	-
Equino 12	-	-	-	-	-	-	-	NA	-	-	-	-	-	-	-
Equino 13	-	-	-	-	-	-	-	NA	-	-	-	-	-	-	-
Equino 16	+++	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Equino 17	+++ ^e	-	+	+++	+++	+++	+++	+++ ^(CE) ^g	+++	+++	-	-	-	-	-
Equino 18	+++ ^e	++	+ ^d	+++	+++	+++	-	+++ ^(FP) ^g	-	(+)	-	-	-	-	-
Equino 19	+++ ^e	(+)	-	+++	+++	+++	+++	+++ ^(FP,CDE) ^g	-	-	-	+++	-	-	-
Asinino 1	+++ ^e	-	+++	-	-	-	-	NA	+	-	-	+	++	+	+
<i>Casos naturais</i>															
Equino 14	+	-	-	-	-	-	-	NA	-	+	+	-	-	-	-
Equino 15	+++ ^e	-	-	-	++	-	-	+++ ^(CE) ^g	++	+	-	-	-	-	-
Equino 20	+++ ^e	+	+	-	+	+	+	+++ ^(FP) ^g	+	+	-	-	-	-	-

^a+++ Sintomas acentuados, ++ moderados, + leves, (+) discretos e $\frac{3}{4}$ ausentes.

^bHavia regressão dos sintomas à medida que se administrava a mesma dosagem e, com o aumento desta o quadro se repetia.

^cLado direito.

^dNão há registro sobre a intensidade deste sintoma.
^eHouve atonia em alguns períodos.
^fNA: Sintoma não avaliado.
^gCE: Ceco; FP: Flexura pélvica; CDE: Cólon dorsal esquerdo.