

**UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA - UNESP
CÂMPUS DE JABOTICABAL**

**PERFIL HEMOSTÁTICO E HEMATOLÓGICO DE EQUINOS
COM COMPACTAÇÃO DE CÓLON MAIOR SUBMETIDOS
AO TRATAMENTO MEDICAMENTOSO**

Edmilson Rodrigo Daneze
Médico Veterinário

2015

**UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA - UNESP
CÂMPUS DE JABOTICABAL**

**PERFIL HEMOSTÁTICO E HEMATOLÓGICO DE EQUINOS
COM COMPACTAÇÃO DE CÓLON MAIOR SUBMETIDOS
AO TRATAMENTO MEDICAMENTOSO**

Edmilson Rodrigo Daneze

**Orientadora: Profa. Dra. Márcia Ferreira da Rosa Sobreira
Co-orientadora: Profa. Dra. Deborah Penteado Martins Dias**

Dissertação apresentada à Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias – Unesp, Câmpus de Jaboticabal, como parte das exigências para a obtenção do título de Mestre em Medicina Veterinária, área de Patologia Animal.

2015

D179p Daneze, Edmilson Rodrigo
Perfil hemostático e hematológico de equinos com compactação
de cólon maior submetidos ao tratamento medicamentoso / Edmilson
Rodrigo Daneze. – – Jaboticabal, 2015
xvi, 86 p. : il. ; 29 cm

Dissertação (mestrado) - Universidade Estadual Paulista,
Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, 2015
Orientadora: Márcia Ferreira da Rosa Sobreira
Coorientadora: Deborah Penteado Martins Dias
Banca examinadora: Angélica Trazzi Bento de Moraes, Annelise
Carla Camplesi dos Santos
Bibliografia

1. Abdome agudo. 2. Coagulação. 3. Fibrinogênio. 4.
Hemograma. 5. Leucócitos. I. Título. II. Jaboticabal-Faculdade de
Ciências Agrárias e Veterinárias.

CDU 619:616-072:636.1

Ficha catalográfica elaborada pela Seção Técnica de Aquisição e Tratamento da Informação –
Serviço Técnico de Biblioteca e Documentação - UNESP, Campus de Jaboticabal.



UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
CAMPUS DE JABOTICABAL
FACULDADE DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS E VETERINÁRIAS DE JABOTICABAL

CERTIFICADO DE APROVAÇÃO

TÍTULO: PERFIL HEMOSTÁTICO E HEMATOLÓGICO DE EQUINOS COM COMPACTAÇÃO DE CÔLON MAIOR SUBMETIDOS AO TRATAMENTO MEDICAMENTOSO

AUTOR: EDMILSON RODRIGO DANEZE

ORIENTADORA: Profa. Dra. MARCIA FERREIRA DA ROSA SOBREIRA

CO-ORIENTADORA: Profa. Dra. DEBORAH PENTEADO MARTINS DIAS

Aprovado como parte das exigências para obtenção do Título de MESTRE EM MEDICINA VETERINÁRIA, Área: PATOLOGIA ANIMAL, pela Comissão Examinadora:

Profa. Dra. MARCIA FERREIRA DA ROSA SOBREIRA
Universidade Camilo Castelo Branco / Descalvado/SP

Profa. Dra. ANNELISE CARLA CAMPLESI DOS SANTOS
Departamento de Clínica e Cirurgia Veterinária / Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias de Jaboticabal

Profa. Dra. ANGELICA TRAZZI BENTO DE MORAES
Centro Universitário Moura Lacerda / Ribeirão Preto/SP

Data da realização: 26 de fevereiro de 2015.

DADOS CURRICULARES DO AUTOR

EDMILSON RODRIGO DANEZE – nascido em 29 de maio de 1982, em Ribeirão Preto-SP. Filho de Sidnei Daneze e Regina Aparecida Lippi Daneze, concluiu o Ensino Fundamental e Médio na Escola Estadual Profa. Eugênia Vilhena de Moraes, em Ribeirão Preto, SP. Médico Veterinário formado pela Faculdade Dr. Francisco Maeda, FAFRAM/FE, Ituverava, SP, em julho de 2011, sob orientação da Profa. Dra. Sílvia Azevedo Terra. Concluiu o Programa de Aprimoramento Profissional em Clínica Médica e Cirúrgica de Grandes Animais, junto ao Hospital Veterinário da Faculdade Dr. Francisco Maeda, FAFRAM/FE, Ituverava, SP, em janeiro de 2013, sob orientação da Profa. Dra. Elzylene Léga Palazzo. Em março de 2013, iniciou o curso de Mestrado junto ao Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária da FCAV/Unesp (Área de Patologia Animal), sob orientação da Profa. Dra. Márcia Ferreira da Rosa Sobreira. Iniciará o curso de Doutorado junto ao Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária da FCAV/Unesp (Área de Patologia Animal), sob orientação da Profa. Dra. Márcia Ferreira da Rosa Sobreira em março de 2015.

Uma noite, um velho índio falou ao seu neto sobre uma batalha que acontece dentro das pessoas.

Ele disse: - “Meu querido neto, há uma batalha entre dois lobos que vivem dentro de todos nós.

Um é mau: é a raiva, a inveja, o ciúme, a tristeza, o desgosto, a cobiça, a arrogância, o ego, a pena de si mesmo, as mentiras, o ressentimento, o orgulho, a superioridade, a culpa...

O outro é bom: é a alegria, a fraternidade, a paz, a esperança, a serenidade, a humildade, a bondade, a benevolência, a empatia, a generosidade, a verdade, a compaixão e a fé...”

O neto pensou naquilo por alguns minutos e perguntou ao avô: “Qual lobo vence?”

E o velho índio respondeu: - “Aquele que você alimenta!”

(Autor desconhecido)

Aos meus pais, Sidnei e Regina, e meus irmãos, Vanessa e Eduardo, pelo apoio constante, incentivo e compreensão durante essa etapa de minha vida.

AGRADECIMENTOS

Primeiramente a Deus, sem o qual nada seria possível. Por ser meu grande amigo e sempre guiar meus passos e dar-me forças, paciência e discernimento para realizar mais esta etapa de minha vida. Conto sempre com Seu amor, proteção e amparo;

A minha orientadora, Profa. Dra. Márcia Ferreira da Rosa Sobreira, pela sabedoria, paciência, confiança, apoio, carinho e amizade e, também, por acreditar em mim, possibilitando concluir mais esta etapa da minha vida acadêmica;

À minha co-orientadora, Profa. Dra. Deborah Penteado Martins Dias, pela oportunidade, confiança, colaboração e amizade sem os quais não seria possível a realização deste trabalho;

Ao Prof. Dr. José Correia de Lacerda Neto, por permitir a utilização dos animais do setor de Equideocultura da FCAV/Unesp para constituição do grupo controle deste ensaio e ao funcionário Odair Oian (Deco) pela colaboração na coleta das amostras;

Ao professores Dr. José Correia de Lacerda Neto e Dr. Paulo Aléscio Canola, por autorizarem a inclusão de animais atendidos na rotina do Hospital Veterinário Governador Laudo Natel a este ensaio e aos residentes do Setor de Grandes Animais pela colaboração;

Ao Prof. Dr. Antônio Sérgio Ferraudo, pelas explicações e colaboração na análise estatística dos resultados;

Aos professores Dr. Paulo Aléscio Canola, Dra. Annelise Carla Camplesi dos Santos e Dra. Angélica Trazzi Bento de Moraes pelas correções e contribuições a este trabalho;

Ao Prof. Dr. Áureo Evangelista Santana pela oportunidade de aprendizado ofertada ao me permitir estagiar no Laboratório de Patologia Clínica do Hospital Veterinário Governador Laudo Natel;

Aos técnicos do Laboratório de Patologia Clínica do Hospital Veterinário Governador Laudo Natel, Aluísio, Douglas, Matheus e Rosângela, pela convivência quase diária e amizade sincera;

Aos pós-graduandos e estagiários, pela troca de experiências, companheirismo e momentos de descontração;

Aos amigos, Vinicius Fachini, Caique Fachini, Antônio Fernando Bariani Júnior e Carmen Zilda Pereira de Toledo, pelo apoio e incentivo constantes;

À Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias (FCAV), ao Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, ao Departamento de Clínica e Cirurgia Veterinária e ao Hospital Veterinário Governador Laudo Natel pela oportunidade e apoio na realização deste ensaio;

À Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES), pela bolsa de estudos concedida.

SUMÁRIO

	Página
Certificado da Comissão de Ética no Uso de Animais	x
Resumo	xi
Abstract	xii
Lista de Abreviaturas.....	xiii
Lista de Tabelas	xv
Lista de Figuras.....	xvi
CAPITULO 1 - CONSIDERAÇÕES GERAIS	1
1.1 INTRODUÇÃO	1
1.2 REVISÃO DE LITERATURA	2
1.2.1 Abdome agudo e compactação de cólon	2
1.2.2 Hemostasia	7
1.2.2.1 Hemostasia primária.....	7
1.2.2.2 Hemostasia secundária	9
1.2.2.3 Hemostasia terciária.....	12
1.2.2.4 Testes laboratoriais para avaliação da hemostasia.....	13
1.2.3 Desordens hematológicas e hemostáticas em equinos com abdome agudo	14
1.2.2 Referências	18
CAPITULO 2 - PERFIL HEMOSTÁTICO E HEMATOLÓGICO DE EQUINOS COM COMPACTAÇÃO DE CÓLON MAIOR SUBMETIDOS AO TRATAMENTO MEDICAMENTOSO	31
2.1 INTRODUÇÃO	32
2.2 MATERIAL E MÉTODOS	33
2.2.1 Animais.....	33
2.2.2 Colheita de amostras biológicas.....	34
2.2.3 Procedimentos analítico-laboratoriais.....	35
2.2.3.1 Hemograma.....	35
2.2.3.2 Testes hemostáticos.....	36

2.2.4 Análise estatística.....	36
2.3. RESULTADOS E DISCUSSÃO.....	36
2.4 CONCLUSÃO.....	46
2.5 REFERÊNCIAS.....	46
CAPITULO 3 - IMPLICAÇÕES.....	55
APÊNDICE.....	57



UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
"JÚLIO DE MESQUITA FILHO"
Câmpus de Jaboticabal



CEUA – COMISSÃO DE ÉTICA NO USO DE ANIMAIS

CERTIFICADO

Certificamos que o Protocolo nº 009542/13 do trabalho de pesquisa intitulado "**Perfil hemostático de equinos com síndrome cólica de resolução clínica**", sob a responsabilidade da Profª Drª Márcia Ferreira da Rosa Sobreira está de acordo com os Princípios Éticos na Experimentação Animal, adotado pelo Colégio Brasileiro de Experimentação (COBEA) e foi aprovado pela COMISSÃO DE ÉTICA NO USO DE ANIMAIS (CEUA), em reunião ordinária de 10 de Maio de 2013.

Jaboticabal, 10 de Maio de 2013.

Prof. Dr. Andrigo Barboza de Nardi
Coordenador - CEUA

“PERFIL HEMOSTÁTICO E HEMATOLÓGICO DE EQUINOS COM COMPACTAÇÃO DE CÓLON MAIOR SUBMETIDOS AO TRATAMENTO MEDICAMENTOSO”

RESUMO – O abdome agudo é relatado como uma das principais enfermidades que acometem os equinos, constituindo uma das urgências mais frequentes dentro da medicina equina. As compactações são afecções mais comuns de abdome agudo, sendo caracterizadas pela distensão intestinal decorrente da estagnação do bolo fecal no intestino, podendo ocorrer mais comumente no ceco ou cólon. Diversas alterações nos parâmetros hemostáticos de equinos com abdome agudo são descritas, sendo mais comuns estudos em animais com afecções graves. Nesse contexto, o objetivo do presente trabalho foi, mediante análises seriadas, avaliar e comparar o perfil hemostático em conjunto com o hematológico, de equinos que apresentam compactação de cólon maior submetidos ao tratamento medicamentoso com animais sadios, com o intuito de melhor compreender os transtornos hemostáticos decorrentes do quadro. Para isso, foram realizados exames hematológicos (eritrograma e leucograma) e hemostáticos (plaquetograma, fibrinogênio plasmático, TP e TTPA) em 20 equinos adultos, sendo dez com compactação de cólon maior de tratamento medicamentoso (GD) e dez hígidos (GC). Os animais foram avaliados em quatro momentos (T0-T72), a cada 24 horas. Nos resultados, verificou-se que no eritrograma o aumento do RDW no GD foi associado a um possível aumento no consumo de oxigênio durante a reação inflamatória. O leucograma apresentou alterações compatíveis com a situação de estresse e dor apresentados pelos animais do GD na admissão e com a possível reação inflamatória desencadeada pelas lesões na microvasculatura. A diminuição gradativa apresentada pelo fibrinogênio foi associada a uma possível resolução da obstrução e diminuição da inflamação ou ao consumo da proteína durante o processo hemostático. No TP houve aumento no GD em comparação ao GC nos momentos T0, T24 e T48. No TTPA houve aumento considerável no momento T0 do GD. Nas condições em que o presente estudo foi conduzido, concluímos que as alterações leucocitárias foram compatíveis com estresse desencadeado pela obstrução e dor concomitante e pela presença de processo inflamatório no local da obstrução intestinal, mesmo de forma discreta a contagem de plaquetas e o VPM refletiram aumento na trombopoiese e o TP apresentou melhor valor prognóstico que o TTPA para equinos com compactação de cólon. Também concluímos que o RDW mostrou-se mais sensível que o VCM na percepção de anisocitose.

Palavras-chave: abdome agudo, coagulação, fibrinogênio, hemograma, leucócitos

“HEMOSTATIC AND HEMATOLOGICAL PROFILE OF HORSES WITH LARGE COLON IMPACTATION SUBMITTED TO MEDICAL TREATMENT”

SUMMARY – The acute abdomen is reported as one of the major diseases that affect horses, constituting one of the most common emergency in equine medicine. The impactions are one of the most common forms of acute abdomen, being characterized by intestinal distention due to the stagnation of fecal mass in the intestine, and can most commonly occur in the cecum or colon. Several changes in hemostatic parameters of horses with acute abdomen are described, more common animal studies with serious diseases. In this context, the objective of this work was by serial analysis, evaluate and compare the hemostatic profile in conjunction with hematologic horses presenting large colon impactation submitted to medication treatment with healthy animals, in order to better understand the hemostatic disorders arising from the framework. For this, blood tests were performed (erythrocyte and leukocyte count) and hemostatic (platelet parameters, plasma fibrinogen, PT and APTT) in 20 adult horses, ten with medical treatment of large colon impactation (GD) and ten healthy (GC). The animals were evaluated in four stages (T0-T72), every 24 hours. In the results, it was found that the erythrocyte increased RDW in GD was associated with a possible increase in oxygen consumption during the inflammatory reaction. The leukocyte count showed changes consistent with the situation of stress and pain presented by the animals of GD on admission and with the possible inflammatory reaction triggered by injury in the microvasculature. The gradual reduction presented by fibrinogen was associated with a possible resolution of the obstruction and decreased inflammation or consumption of protein during the hemostatic process. In PT there was an increase in DG compared to GC at T0, T24 and T48. In the APTT there was considerable increase in DG T0 time. The conditions in which this study was conducted, we conclude that leukocyte changes were compatible with stress caused by obstruction and concomitant pain and inflammation present at the site of intestinal obstruction, even discreetly the platelet count and MPV reflected increased in thrombopoiesis, and the PT showed better prognostic value than the APTT for horses with colon impactation. We also conclude that the RDW was more sensitive than the MCV in the perception of anisocytosis.

Keywords: acute abdomen, coagulation, fibrinogen, blood count, leukocytes

LISTA DE ABREVIATURAS

%: porcentagem

°C: graus Celsius

µL: microlitro

ADP: difosfato de adenosina

AT-III: antitrombina III

ATP: trifosfato de adenosina

CAPM: cininogênio de alto peso molecular

CHCM: concentração de hemoglobina corpuscular média

CID: coagulação intravascular disseminada

FCR: força centrífuga relativa

fL: fentolitro

FvW: fator de von Willebrand

g/dL: grama por decilitro

g: força centrífuga

GC: grupo controle

GD: grupo doente

HCM: hemoglobina corpuscular média

IAP: inibidor do ativador de plasminogênio

K₂EDTA: ácido etilenodiaminotetracético dipotássico

mg/dL: miligrama por decilitro

mg: miligrama

mL: mililitro

PDF: produtos de degradação da fibrina

pg: picograma

Pk: pré-caliceína, Fator Fletcher

PPT: proteína plasmática total

RDW: variação do diâmetro eritrocitário

rpm: rotações por minuto

TM: trombomodulina

TP: tempo de protrombina

t-PA: ativador do plasminogênio tecidual

TTPA: tempo de tromboplastina parcial ativada

TXA₂: tromboxano A₂

u-PA: ativador do plasminogênio semelhante a urocinase

VCM: volume corpuscular médio

VG: volume globular

VPM: volume plaquetário médio

LISTA DE TABELAS

Página

CAPITULO 1

Tabela 1. Fatores de coagulação e seu respectivo local de produção.....	10
--	----

CAPITULO 2

Tabela 1. Médias e respectivos erros-padrão da média da contagem global de eritrócitos, teor de hemoglobina, volume globular (VG), volume corpuscular médio (VCM), hemoglobina corpuscular média (HCM), concentração de hemoglobina corpuscular média (CHCM), amplitude de distribuição de hemácias (RDW) e proteína plasmática total (PPT) de equinos acometidos por abdome agudo (GD) comparados aos do grupo controle (GC), avaliados em diferentes momentos.....	38
Tabela 2. Médias e respectivos erros-padrão da média da contagem total de leucócitos e dos valores absolutos de basófilos, eosinófilos, neutrófilos bastonetes e segmentados, linfócitos e monócitos de equinos acometidos por abdome agudo (GD) comparados aos do grupo controle (GC), avaliados em diferentes momentos.....	40
Tabela 3. Médias e respectivos erros-padrão da média da contagem de plaquetas, do volume plaquetário médio (VPM), da concentração de fibrinogênio, tempo de protrombina (TP) e tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPA) de equinos acometidos por abdome agudo (GD) comparados aos do grupo controle (GC), avaliados em diferentes momentos.....	43

LISTA DE FIGURAS

Página

CAPITULO 1

Figura 1. Vias intrínseca e extrínseca da cascata da coagulação sanguínea, com mecanismos de estímulo (seta verde) e de anticoagulação (seta vermelha). Adaptado de Mitchell (2010).....	11
---	----

CAPITULO 1 – Considerações gerais

1.1 Introdução

Em equinos, o abdome agudo compreende um grupo de afecções manifestadas por sinais clínicos decorrentes de disfunção do trato gastrointestinal. Trata-se de uma das principais enfermidades que acometem a espécie, constituindo uma das urgências mais frequentes na medicina equina. Dentre os diversos fatores desencadeantes do abdome agudo, as compactações estão entre as formas mais comuns. Caracterizadas pela estagnação do bolo fecal no intestino grosso, causam obstrução do segmento acometido com ingesta ressecada e compactada.

Apesar dos avanços diagnósticos e terapêuticos conquistados nos últimos anos, no campo da medicina veterinária, a mortalidade de equinos acometidos por abdome agudo ainda permanece alta. Considera-se que as obstruções comprometam a circulação intestinal e que as alterações ocorridas nas alças intestinais lesionadas favoreçam a transferência de bactérias e toxinas presentes no lúmen intestinal para a corrente sanguínea, contribuindo para a manifestação de diversos sinais sistêmicos, que normalmente levam o animal à insuficiência circulatória aguda, secundária à isquemia intestinal e endotoxemia.

Estudos recentes, em equinos com afecções gastrintestinais, obtiveram resultados indicando que coagulopatias secundárias ao abdome agudo tem sido a causa mais prevalente das doenças hemostáticas nesses animais, podendo causar complicações mais graves, como coagulação intravascular disseminada.

Nesse contexto, o objetivo do presente trabalho foi, mediante análises seriadas, avaliar o perfil hemostático em conjunto com o hematológico de equinos apresentando compactação de cólon submetidos ao tratamento medicamentoso com animais sadios, com o intuito de melhor compreender os transtornos hematológicos e hemostáticos decorrentes do quadro.

1.2 Revisão de literatura

1.2.1 Abdome agudo e compactação de cólon

O abdome agudo, também conhecido por síndrome cólica, esta entre as principais enfermidades que acometem os cavalos, constituindo numa das urgências mais frequentes dentro da medicina equina (REEVES, 1997; ABUTARBUSH; CARMALT; SHOEMAKER, 2005; RADOSTITS et al., 2007; LARANJEIRA; ALMEIDA, 2008). Consiste em um grupo de desordens manifestadas por sinais clínicos decorrentes de disfunção do trato gastrointestinal (FERREIRA; PALHARES; MELO, 2007). Muitas dessas desordens são associadas à predisposição da espécie a alterações morfofisiológicas, devido a peculiaridades anatômicas em seu aparelho digestório (ETHELL et al., 2000; PEIRÓ; MENDES, 2004; GODOY; TEIXEIRA NETO, 2006).

Sua etiologia é múltipla e controversa (GODOY; TEIXEIRA NETO, 2006), variando desde distúrbio de fácil entendimento, até os mais complexos e difíceis mecanismos que envolvem, ao mesmo tempo, vários sistemas orgânicos e uma variedade muito grande de enfermidades (GODOY; TEIXEIRA NETO, 2006; RADOSTITS et al., 2007; LARANJEIRA; ALMEIDA, 2008).

A maioria dos episódios de abdome agudo apresenta resolução com tratamento medicamentoso (DABAREINER; WHITE, 1995; PROUDMAN et al., 2002; WHITE; MOORE; MAIR, 2008; RIBEIRO FILHO; ALVES; DANTAS, 2012). No entanto, em alguns casos, todo o trato gastrointestinal pode estar afetado e identificar onde o problema iniciou-se é geralmente difícil. Nestes casos, faz-se necessário submeter o animal a celiotomia exploratória para resolução da afecção (EDWARDS; WHITE, 1999). Nos Estados Unidos da América, os tratamentos cirúrgicos variam entre 1,4 e 6,3% do total de casos de abdome agudo, segundo os plantéis analisados e o tipo de fator desencadeante (TINKER et al., 1997; COHEN; GIBBS; WOODS, 1999; TRAUB-DARGATZ et al., 2001).

O abdome agudo pode ser classificado de diversas maneiras (THOMASSIAN, 2005; FERREIRA; PALHARES; MELO, 2007; WHITE; MOORE; MAIR, 2008). Contudo, as classificações comumente utilizadas baseiam-se no segmento intestinal

onde a afecção teve início: estômago, intestino delgado, ceco, cólon maior, cólon menor ou cólon transversal; e no fator desencadeante: dieta, predisposição anatômica, alterações na motilidade, infecções, parasitismo, ulceração ou deslocamentos (WHITE, 1998; EDWARDS; WHITE, 1999). São enquadradas basicamente em: distensão intestinal com fluido, gases ou ingesta; tração da raiz do mesentério; isquemia ou infarto; úlceras profundas no estômago ou intestinos; peritonite (MAGDESIAN; SMITH, 2006).

As compactações são caracterizadas pela distensão intestinal decorrente da estagnação do bolo fecal no intestino grosso, podendo ocorrer no ceco, cólon maior ou cólon menor (GOLOUBEFF, 1993). É uma das formas mais comuns de abdome agudo (DABAREINER; WHITE, 1995; WHITE; DABAREINER, 1997; LOPES; PFEIFFER, 2000; VERVUERT; COENEN, 2003). A exata etiopatogenia da formação das compactações permanece incerta (FERREIRA et al., 2009).

Fisiologicamente, o movimento do bolo fecal nos diversos segmentos do cólon maior e, conseqüentemente, o fluxo de conteúdo para o cólon menor é realizado em harmonia, ou seja, enquanto não houver progressão do conteúdo do cólon dorsal, não haverá progressão do conteúdo do ventral (THOMASSIAN, 1999). Assim sendo, a compactação causa atraso na passagem da ingesta pelo intestino, resultando em condensação excessiva do material fecal de forma que o movimento da massa pelo peristaltismo torna-se prejudicado (RADOSTITS et al., 2007). Estes eventos provocam alterações na motilidade intestinal, nos processos de absorção e secreção de água e eletrólitos, na permeabilidade vascular, ativação de células inflamatórias e, ainda, na estrutura dos tecidos (WHITE, 2006).

A compactação geralmente desenvolve-se lentamente, variando de dias a semanas, promovendo dilatação progressiva da porção intestinal próxima ao local obstruído, até que a distensão cause dor. Nesta fase inicial do processo, as obstruções são frequentemente incompletas, permitindo a passagem de pequenas quantidades de ingesta e gás. Gradativamente, as fezes tornam-se secas formando pequenas bolas de material fecal rodeadas de muco viscoso devido ao trânsito lento provocando seu acúmulo (RADOSTITS et al., 2007; WHITE; MOORE; MAIR, 2008). O segmento apresenta-se aumentado e duro a palpação retal e, normalmente, não há grande distensão gasosa. Se a obstrução tornar-se completa, haverá acúmulo

mais rápido de ingesta e de gás, e a distensão da área compactada torna-se mais acentuada. Embora não exista refluxo de gás para o intestino delgado, poderão surgir contrações espasmódicas, contribuindo para o aumento da dor associada à distensão (WHITE; MOORE; MAIR, 2008).

Os eventos fisiopatológicos que decorrem durante um episódio de obstrução intestinal incluem distensão, isquemia, reperfusão dos tecidos, necrose e inflamação (WHITE, 2006). A obstrução impede o movimento aboral de todo o conteúdo intestinal, causando a distensão do órgão. À medida que a distensão no local da massa compactada aumenta, ocorre comprometimento da drenagem venosa por compressão, tornando a mucosa edemaciada e congestionada. Nesse momento, a função de absorção do intestino pode estar comprometida, contribuindo com a distensão. Se a obstrução persistir por um longo período de tempo, haverá desvio do sangue da mucosa metabolicamente ativa, podendo interferir com a perfusão da mucosa e resultar em isquemia com desvitalização da mesma. A isquemia, associada ao processo inflamatório concomitante, promove quebra da barreira da mucosa gastrointestinal, resultando na absorção sistêmica, a partir do lúmen, de endotoxinas e bactérias. Se a isquemia for severa, pode-se desenvolver hipóxia focal e a mucosa sofrer degeneração e necrose e, possivelmente, ocorrer ruptura (MAIR; DIVERS; DUCHARME, 2002; ROWE; WHITE, 2002; WHITE; MOORE; MAIR, 2008).

Processos isquêmicos, presença de imunocomplexos junto ao complemento ativado e ao influxo de neutrófilos nas reações inflamatórias, e a endotoxemia causam dano ao endotélio e às paredes dos vasos sanguíneos, resultando em hemorragia e liberação de mediadores pró-coagulação, objetivando o reparo tecidual no local danificado e interrupção da perda sanguínea (MOSIER, 2009).

A lesão decorrente da compactação ocorre muito lentamente quando comparada com o desenvolvimento de uma lesão por estrangulação (WHITE; MOORE; MAIR, 2008). Se o processo for prolongado, o cólon torna-se insensível aos estímulos causados pela distensão, que normalmente provocariam a defecação, levando a um quadro crônico (RADOSTITS et al., 2007). A dilatação intestinal pode se tornar tão severa que a pressão exercida no diafragma e na veia cava pode causar comprometimento da função respiratória e do retorno venoso ao coração,

culminando em hipoxemia e hipovolemia. A morte, geralmente, resulta do processo de endotoxemia; no entanto, pode se desenvolver peritonite decorrente da passagem transmural do conteúdo intestinal para a cavidade abdominal, contribuindo sobremaneira para o desfecho fatal (WHITE; MOORE; MAIR, 2008).

No Canadá, para os casos de abdome agudo atendidos em um hospital escola, a compactação de cólon maior, a torção de cólon maior e a cólica espasmódica foram os mais comuns (ABUTARBUSH; CARMALT; SHOEMAKER, 2005). Em levantamentos realizados nos Estados Unidos da América (EUA), a compactação do cólon maior constituiu cerca de 13% dos casos de abdome agudo atendidos (DABAREINER; WHITE, 1995), enquanto as compactações de cólon menor representaram menos de 5% dos casos (KHAN; LINE, 2014). Na África do Sul, de um total de 935 equinos apresentando abdome agudo atendidos num período de 10 anos em um hospital, 30% apresentavam compactação de cólon, sendo que 77,6% deles receberam tratamento clínico para reversão da compactação (VOIGT et al., 2009). Em Portugal, de 20 equinos atendidos em centro de referência, 35% foram por compactação de cólon (FERNANDES, 2009).

No Brasil, em estudo realizado por Markus et al. (2007), de 105 equinos atendidos em dois hospitais de Porto Alegre, seis (5,7%) deles apresentavam compactação de cólon e todos os casos foram tratados clinicamente. No estudo realizado por Pessoa et al. (2012) no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande (UFCG), de um total de 70 equinos atendidos com abdome agudo, 47% deles apresentavam compactação de cólon, sendo isso associada ao consumo de algum tipo de capim triturado ou picado, entre eles *Pennisetum purpureum*, *Brachiaria* sp., *Sorghum bicolor* ou *Echinochloa polystachya*.

A qualidade do volumoso, a disponibilidade de água, problemas de dentição, alteração da motilidade e na secreção do trato gastrointestinal, falta de exercício e mudanças repentinas de manejo e dieta têm sido relatadas como fatores de risco (KELLER; HORNEY, 1985; SCHUMACHER; MAIR, 2002; MOORE, 2005; FERREIRA et al., 2009; LOPES, 2009; PLUMMER, 2009; PESSOA et al., 2012). Já foi verificado redução na incidência de compactações em equinos que recebem apenas forragem (TINKER et al., 1997; COHEN; GIBBS; WOODS, 1999). No entanto, as compactações também podem se desenvolver secundariamente a outras

alterações intestinais, tais como ingestão de areia (sablose), presença de aderências ou de parasitas como *Strongylus* sp., ou decorrentes de intoxicação por amitraz (GODOY; TEXEIRA NETO, 2006; RADOSTITS et al., 2007; LARANJEIRA; ALMEIDA, 2008; WHITE; MOORE; MAIR, 2008).

Nas compactações do cólon maior, sobretudo nas fases iniciais, o equino pode apresentar apenas inapetência e depressão, dor abdominal suave a moderada, redução na defecação, com fezes desidratadas e envolvidas por muco. Apresentações mais graves estão relacionadas com compactações severas, onde a distensão já provocou algum dano na mucosa ou causou ruptura intestinal. Nesses casos, a auscultação dos sons intestinais está diminuída e normalmente não é obtido refluxo gástrico através da entubação nasogástrica. A palpação retal geralmente confirma o diagnóstico, pois é possível palpar as porções compactadas do cólon (WHITE; MOORE; MAIR, 2008). No caso de alças intestinais não palpáveis, o exame ultrassonográfico pode auxiliar na visibilização das mesmas (MORTON, 2009).

O tratamento medicamentoso da compactação consiste no alívio da dor, mediante administração de analgésicos, na hidratação do animal com fluidoterapia (oral e/ou intravenosa) e administração de laxativos (DABAREINER; WHITE, 1995; BLIKSLAGER, 2005). Apesar dos avanços terapêuticos nos últimos anos, a mortalidade de equinos acometidos por abdome agudo permanece alta (TINKER et al., 1997; THOMASSIAN, 2005; ARCHER; PROUDMAN, 2006; PESSOA et al., 2012), sendo que as obstruções representam taxas de morte entre 21 a 76%, quando simples ou estrangulantes, respectivamente (WHITE; MOORE; MAIR, 2008).

Considera-se que as alterações ocorridas nas alças intestinais lesionadas comprometem a circulação intestinal, podendo acarretar alterações teciduais, mesmo em segmentos distantes à injúria (RIO TINTO, 1999), favorecendo a transferência de bactérias e toxinas presentes no lúmen intestinal para a corrente sanguínea, contribuindo para a manifestação de diversos sinais sistêmicos (MOORE; BARTON, 2003). Segundo Di Filippo, Santana e Coleta (2009), a magnitude e a persistência das alterações relacionam-se negativamente com a recuperação dos animais acometidos por abdome agudo, sendo atribuídas ao tempo, localização e gravidade do processo obstrutivo.

1.2.2 Hemostasia

A hemostasia compreende uma série de eventos complexos, desencadeados pelo organismo, que tem como principal função coibir sangramentos, mantendo o sangue em estado fluido dentro dos vasos sanguíneos (SELLON, 2004; GASPARD, 2010; MITCHELL, 2010).

Após a lesão vascular, o fenômeno hemostático efetivo envolve respostas integradas por três principais componentes: (1) parede vascular - formada por matriz de células endoteliais, células musculares e fibroblastos; (2) plaquetas circulantes; e (3) fatores de coagulação solúveis circulantes, que formam a fibrina insolúvel estável, visando à manutenção da integridade do endotélio e evitando a perda excessiva de sangue (DAHLBÄCK, 2000; THRALL et al., 2006; MOSIER, 2009). Por motivos didáticos, mesmo sabendo-se da interligação entre esses componentes, a hemostasia pode ser dividida em três etapas: primária, secundária e terciária (COELHO; MOREIRA, 2001; GOUAULT-HEILMANN, 2001).

1.2.2.1 Hemostasia primária

As plaquetas, originadas a partir da diferenciação e fragmentação citoplasmática dos megacariócitos presentes na medula óssea (WEISS; WARDROP, 2010), são a primeira linha de defesa contra hemorragias e são essenciais na manutenção da integridade do endotélio, integrando-se nas paredes dos vasos lesionados (SELLON, 2004; THRALL et al., 2006; ZIMMERMAN; WEYRICH, 2008; WEISS; WARDROP, 2010). Em condições fisiológicas normais, as plaquetas não aderem ao endotélio (WEISS et al., 1997; REININGER; KORNDÖRFER; WURZINGER, 1998), pois as células endoteliais expressam substâncias com propriedades anticoagulantes (FURIE; FURIE, 1988). Contudo, quando ocorre dano vascular, há redução na secreção local desses mediadores que controlam a reatividade plaquetária e os fatores de coagulação são ativados, aumentando a receptividade plaquetária no local e promovendo a formação do coágulo (FURIE; FURIE, 1988; THRALL et al., 2006). Tais mudanças consistem na (1) migração do fator tissular, ou tromboplastina, para a periferia das plaquetas, onde inicia a

sequência de reações bioquímicas que culminam na geração de trombina e formação da fibrina; (2) exposição do fator de von Willebrand (FvW), uma molécula protéica, e de outras proteínas de adesão que prendem as plaquetas ativadas à superfície exposta; bem como (3) síntese e liberação de inibidores da fibrinólise (GENTRY, 2006).

Imediatamente após a lesão, ocorre constrição reflexa das células musculares lisas do vaso, diminuindo o diâmetro do lúmen vascular e limitando a perda sanguínea (THRALL et al., 2006). Trata-se de um evento transitório produzido por mecanismos locais e humorais que geralmente dura menos de um minuto. Reflexos neurais, liberação de tromboxano A_2 (TXA_2) pelas plaquetas e outros mediadores contribuem para a vasoconstrição (GASPARD, 2010; MITCHELL, 2010).

A seguir há a formação do tampão plaquetário, que é iniciado quando as plaquetas circulantes são atraídas para a parede vascular lesada, sofrem ativação e mudam sua forma de discos lisos em esferas, com exposição de receptores (glicoproteínas) em sua superfície e formação de pseudópodes. A adesão das plaquetas ao endotélio vascular ocorre quando esses receptores ligam-se ao FvW no local da lesão, fixando as plaquetas às fibras de colágeno expostas (GASPARD, 2010). Em resposta a adesão, as plaquetas são ativadas por substâncias como trombina, colágeno e fator ativador de plaquetas (GENTRY, 2006), levando a secreção do conteúdo de seus grânulos plaquetários. A liberação inicial é de difosfato de adenosina (ADP), um mediador de agregação plaquetária, que atrai plaquetas adicionais para a área e facilita a liberação de mais ADP pelas mesmas (GASPARD, 2010; MITCHELL, 2010). As ações combinadas do ADP e do TXA_2 levam à expansão do agregado plaquetário em crescimento (GENTRY, 2006), e a produção de alças de retroalimentação positiva que culmina na contração plaquetária máxima e na secreção de seu conteúdo granular (SELLON, 2004). Esse processo é reversível e tem por função a formação do tampão hemostático primário para reduzir a perda sanguínea no local lesionado (GENTRY, 2006).

A agregação plaquetária irreversível é consequência da liberação de TXA_2 e de outros constituintes granulares plaquetários, que incluem trifosfato de adenosina (ATP), ADP, cátions divalentes, fibrinogênio, FvW, trombosmodulina, fator V, fator plaquetário 4 e hidrolases lisossômicas (SELLON, 2004). É importante ressaltar que

durante o processo de agregação plaquetária, o fibrinogênio circulante se liga aos receptores expostos na superfície plaquetária, na presença de cátions divalentes (SELLON, 2004), possibilitando a formação do agregado plaquetário (GENTRY, 2006).

As reações bioquímicas envolvidas na hemostasia devem ser estritamente reguladas, de modo que não ocorra ativação excessiva do sistema e, conseqüentemente, formação inadequada de fibrina e oclusão vascular. Assim, a atividade das proteases operantes na ativação da coagulação é regulada por proteínas inibitórias, que atuam como anticoagulantes naturais, atuando como seu inibidor fisiológico (COLMAN et al., 2001). A prostaciclina, derivada do ácido araquidônico que é liberado pelo endotélio vascular circundante a lesão, provoca vasodilatação e inibe a agregação plaquetária no endotélio não lesionado (GASPARD, 2010; MITCHELL, 2010), fazendo com que somente o local lesionado da parede do vaso sirva de sustentação para a formação do coágulo de fibrina. A liberação de enzimas que inativam o ADP auxilia nesse processo (SELLON, 2004).

1.2.2.2 Hemostasia secundária

A estabilização do tampão plaquetário ocorre quando as vias da coagulação são ativadas na superfície da plaqueta e o fibrinogênio é convertido em fibrina, criando uma rede que reúne as plaquetas entre si, bem como os outros componentes sanguíneos, formando um tampão hemostático estável (DAVIE; FUJIKAWA; KISIEL, 1991; GENTRY, 2006; THRALL et al., 2006; GASPARD, 2010).

O mecanismo de coagulação sanguínea é um dos mais complexos da natureza. Vários fatores atuam em conjunto para converter fibrinogênio em fibrina, o último passo da cascata de coagulação sanguínea (CALVERLEY; LIEBMAN, 2000). Tal processo é composto por enzimas (fator de coagulação ativado), substratos (forma inativa do fator de coagulação) e cofatores (acelerador da reação) (MITCHELL, 2010) e compreende uma série de etapas de ativação sequenciais, culminando na formação de trombina (THRALL et al., 2006).

Os fatores de coagulação, denominados por algarismos romanos de I a XIII, são, em sua maioria, proteínas sintetizadas no fígado (Tabela 1). A vitamina K

(cofator no processo) é necessária para a síntese dos fatores II (protrombina), VII, IX e X e da proteína C. O cálcio (fator IV) é necessário em todas as etapas do processo da coagulação, exceto nas duas primeiras (THRALL et al., 2006; GASPARD, 2010). Os fatores V e VIII são ativados pela trombina gerada a partir do complexo protrombinase extrínseco (FRANCO, 2001).

Tabela 1. Fatores de coagulação e seu respectivo local de produção.

Fator	Nome	Local de síntese
I	Fibrinogênio	Fígado
II	Protrombina	Fígado, macrófago
III	Fator tissular, tromboplastina	Endotélio vascular
IV	Cálcio	-
V	Pró-acelerina, Fator Labile	Fígado, macrófago
VII	Pró-convertina	Fígado, macrófago
VIII	Fator anti-hemofílico	Fígado
IX	Fator Christmas	Fígado
X	Fator Stuart-Prower	Fígado, macrófago
XI	Antecedente de tromboplastina plasmática	Fígado
XII	Fator Hageman	Fígado
XIII	Fator estabilizante de fibrina	Fígado

Adaptado de Gentry (2006), Thrall et al. (2006) e Weiss e Wardrop (2010).

Segundo Thrall et al. (2006), a reação de coagulação pode ser iniciada de duas formas distintas: a exposição e contato do plasma com superfície estranha, membrana basal e colágeno, ou outras superfícies com cargas negativas (via intrínseca), e a liberação de tromboplastina tecidual do tecido lesionado (via extrínseca) como pode ser observado na Figura 1. Ambas as vias são necessárias para a hemostasia normal, e existem muitas inter-relações entre as duas (GASPARD, 2010). Essas vias se unem no ponto do fator X ativado, e então a coagulação prossegue com formação de trombina e fibrina em uma única via comum (SELLON, 2004).

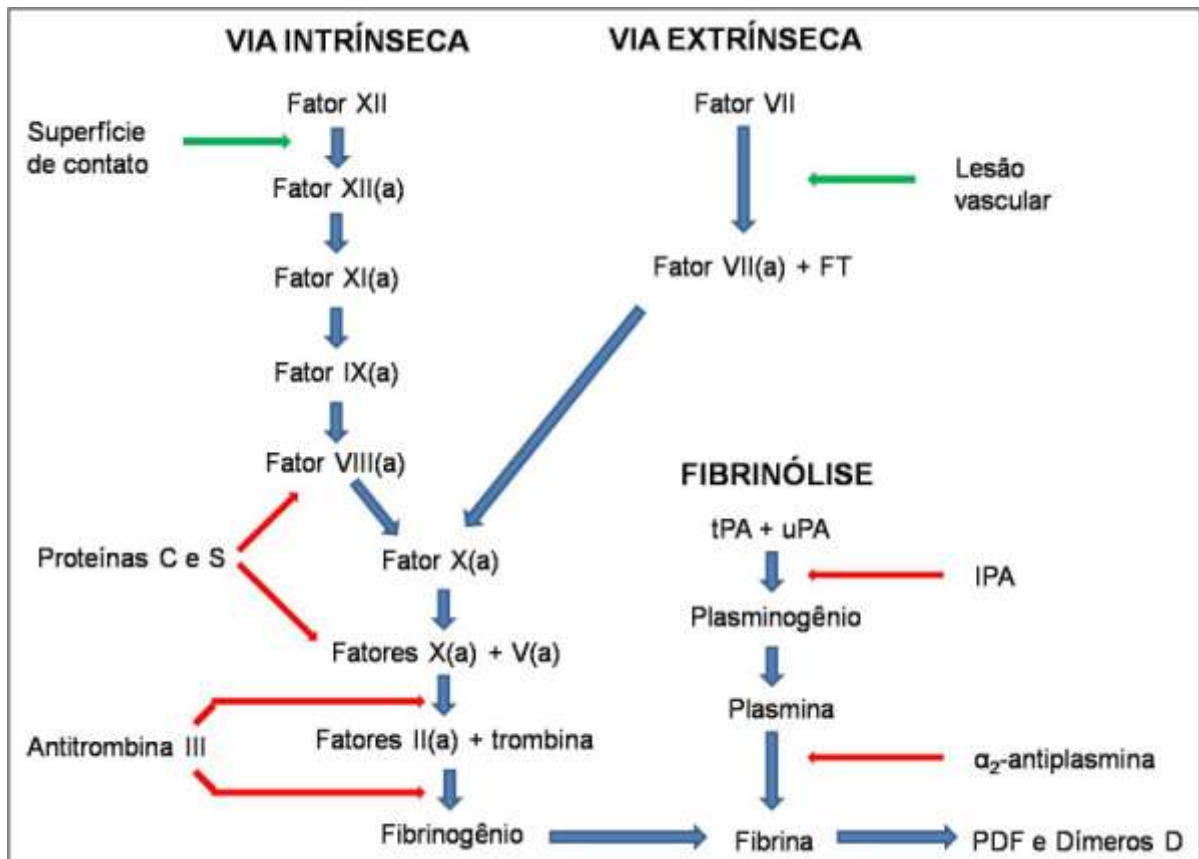


Figura 1. Via intrínseca e extrínseca da cascata da coagulação sanguínea, com mecanismos de estímulo (seta verde) e de anticoagulação (seta vermelha). Adaptado de Mitchell (2010). Jaboticabal, 2014.

A via intrínseca, que é um processo relativamente lento, começa na circulação com a ativação do fator XII (GASPARD, 2010) pela pré-caliceína e cininogênio de alto peso molecular (CAPM). O fator XIIa ativa o fator XI, que permanece ligado a pré-caliceína e ao CAPM na circulação. Na presença de cálcio, o fator XIa ativa o fator IX. O fator IXa se liga ao fosfolípido plaquetário, ao cálcio e ao fator VIIIa, complexo que ativa o fator X (FRANCO, 2001; GENTRY, 2006).

A via extrínseca, um processo mais rápido, inicia-se quando há traumatismo do vaso sanguíneo ou de tecidos circundantes e liberação do fator tissular (GASPARD, 2010). Este, por sua vez, fica exposto sobre a superfície celular em configuração que permite sua ligação com molécula do fator VII circulante. Tal complexo, ligado a membrana, é ativado na presença de cálcio, o qual converte o fator X em sua forma ativa (GENTRY, 2006).

O fator Xa forma um complexo protrombinase com o fator Va, o fosfolípido tecidual e o cálcio, clivando lentamente a protrombina, transformando-a em trombina (FRANCO, 2001; GENTRY, 2006). No final do processo, a trombina converte o fibrinogênio em monômeros de fibrina que se polimerizam em gel insolúvel, envolvendo as plaquetas e outras células circulantes em tampão hemostático secundário definitivo, os polímeros de fibrina são ligados covalentemente e estabilizados pelo fator XIIIa, que também é ativado pela trombina (MITCHELL, 2010).

A formação do tampão hemostático deve-se manter restrita ao sítio de lesão endotelial, de forma a prevenir a coagulação intravascular disseminada ou doença tromboembólica (DAHLBÄCK, 2000). Como os fatores pró-coagulantes inativos estão, em sua maioria, constantemente presentes no sangue, o processo em múltiplas etapas assegura que não ocorra um episódio maciço de coagulação intravascular de modo aleatório (GASPARD, 2010).

1.2.2.3 Hemostasia terciária

Após ter exercido sua função de evitar o extravasamento de sangue para fora do leito vascular, o tampão hemostático precisa ser dissolvido, para não se tornar um trombo (GENTRY, 2006). Esse processo é conhecido como fibrinólise e começa pouco depois de sua formação, permitindo o restabelecimento do fluxo sanguíneo e o reparo permanente do vaso (GASPARD, 2010).

O sistema fibrinolítico é constituído por uma série de proteínas (ativadoras e inibidoras) produzidas principalmente pelo fígado, endotélio vascular (COELHO; MOREIRA, 2001) e, também, pelos rins (GASPARD, 2010). Compreende um processo pelo qual os filamentos de fibrina do tampão hemostático e determinados fatores de coagulação, como o fibrinogênio, o fator V, o fator VIII, a protrombina e o fator XII (GASPARD, 2010), são digeridos em pequenos fragmentos e peptídeos mediante ação da plasmina (LANGER; WOLOSKE, 1969; THRALL et al., 2006), uma enzima gerada pelo catabolismo enzimático do plasminogênio inativo (SELLON, 2004) através de uma via dependente do fator XII ou por ativadores diretos de plasminogênio (THRALL et al., 2006; MITCHELL, 2010). Nesse processo, a

antitrombina e as proteínas C e S, atuam principalmente na degradação dos fatores da coagulação (DAHLBÄCK, 2000).

O mais importante dos ativadores de plasminogênio é o ativador do plasminogênio tecidual (t-PA), que é sintetizado principalmente pelas células endoteliais e possui afinidade pela fibrina, agindo melhor em locais com formação recente de trombos. Outro ativador de plasminogênio é o ativador do plasminogênio semelhante a urocinase (u-PA), que pode ativar o plasminogênio na fase líquida (GASPARD, 2010; MITCHELL, 2010).

A produção de plasmina confina-se à área de trombose (COELHO; MOREIRA, 2001) e a lise do coágulo ocorre de dentro pra fora, evitando, em grande parte, a geração sistêmica de plasmina (SELLON, 2004).

Os fragmentos originados a partir da degradação da fibrina são denominados produtos de degradação da fibrina (PDF), são retirados da circulação sanguínea pelo sistema monocítico fagocitário (MITCHELL, 2010) e também atuam como anticoagulantes (GASPARD, 2010).

Para evitar que o excesso de plasmina lise os trombos indiscriminadamente em várias partes do corpo, a plasmina livre é rapidamente inativada pelo inibidor α_2 -antiplasmina. As células endoteliais também modulam o equilíbrio coagulação/anticoagulação por meio da liberação do inibidor do ativador de plasminogênio (IAP), que bloqueia a fibrinólise pela inibição da ligação do t-PA e do u-PA à fibrina (SELLON, 2004; MITCHELL, 2010)

1.2.2.4 Testes laboratoriais para avaliação da hemostasia

Os testes laboratoriais utilizados para avaliar a hemostasia são contagem de plaquetas, volume plaquetário médio (VPM), tempo de sangramento, concentração de fibrinogênio plasmático, tempo de coagulação ativada (TCA), tempo de protrombina (TP), tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPA), atividade de antitrombina (AT), tempo de trombina (TT), determinação da concentração de antitrombina III (AT III), de PDF e de dímeros-D (PRASSE et al., 1993; WEISS et al., 1997; DOLENTE; WILKINS; BOSTON, 2002; MONREAL, 2003; SELLON, 2004; GENTRY, 2006; SEGURA et al., 2007; SANTOS; GALVÃO; OLIVEIRA, 2008;

EPSTEIN, 2014). No entanto, em animais, é rara a realização da maioria desses testes rotineiramente, principalmente devido ao alto custo de aquisição de equipamentos e reagentes (THRALL et al., 2006).

Contudo, as desordens hemostáticas como um todo são facilmente avaliadas por alguns testes laboratoriais simples e mais acessíveis como contagem de plaquetas, tempo de sangramento, TCA, concentração de fibrinogênio plasmático e avaliação TP e TTPA (THRALL et al., 2006). O TP reflete alterações nas vias extrínseca e comum (fatores VII, X, II, V e fibrinogênio) e o TTPA analisa as vias intrínseca e comum (fatores XII, XI, IX, VIII, X, V, II e fibrinogênio) (CHUNG; LIP, 2003/2004; GENTRY, 2006; THRALL et al., 2006; MITCHELL, 2010).

Em equinos, valores entre 9 e 15 segundos para o TP e inferiores a 45 segundos para o TTPA são considerados normais (THRALL et al., 2007; WEISS; WARDROP, 2010).

1.2.3 Desordens hematológicas e hemostáticas em equinos com abdome agudo

O hemograma é o exame complementar de diagnóstico laboratorial mais realizado na rotina veterinária (FURLANELLO et al., 2006). Ele compreende análise quantitativa e qualitativa dos três elementos celulares presentes no sangue: eritrócitos, leucócitos e plaquetas (COWELL; TYLER, 2002; SELLON, 2004; THRALL et al., 2006) de modo que forneça uma visão instantânea do sistema hematopoético em um momento específico e ofereça uma visão geral sobre o estado do paciente (REBAR et al., 2003).

Alterações de parâmetros laboratoriais são descritas na reação inflamatória sistêmica presente na endotoxemia e encontram-se relacionadas ao agravamento do quadro clínico do animal, que passa a apresentar trombocitopenia e leucocitose ou leucopenia. A trombocitopenia relaciona-se com o aparecimento de tromboembolia e com a diátese hemorrágica, essa presente na sepse (DONG et al., 2005; KOURY; LACERDA; BARROS NETO, 2006; CAMPEBELL et al., 2007).

Normalmente, a isquemia intestinal e a endotoxemia podem ser secundárias ao abdome agudo (MACHADO et al., 2011). Nesses casos, doenças primárias do

trato gastrointestinal conduzem a trombose microvascular com subsequente isquemia que resulta em necrose de submucosa e mau funcionamento do órgão acometido, contribuindo para levar o animal a um quadro de insuficiência circulatória aguda, denominada choque (WEISS; RASHID, 1998; MAGDESIAN; SMITH, 2006; FIEGE, 2009).

No entanto, apenas o hemograma não oferece informações consistentes em casos de abdome agudo. Sua combinação com outros exames laboratoriais pode fornecer informações de relevância que auxiliarão no prognóstico ou na determinação de um possível risco cirúrgico ou, ainda, no tipo e duração do processo inflamatório (JANDL, 1996; THOEFNER; ERSBØLL; HESSELHOLT, 2000; IHLER; VENGGER; SKJERVE, 2004).

Diferente de outras espécies, nos equinos, os eritrócitos imaturos não são liberados na circulação periférica em casos de diminuição do volume globular, portanto a observação de policromasia e anisocitose são raras e o aumento do volume corpuscular médio (VCM) é considerado inconsistente na avaliação de anemias em equinos (JAIN, 1993; HARVEY, 2001; WEISS; WARDROP, 2010). Assim sendo, tem-se buscado outras técnicas para avaliar a resposta eritrocitária nesse animais (EASLEY, 1985; LORDING, 2008). A amplitude de distribuição do diâmetro eritrocitário (*Red cell Distribution Width* - RDW) pode ser representada pelo coeficiente de variação da distribuição do volume das hemácias (RDW-CV) e pode ser considerado um índice de heterogeneidade, equivalente à anisocitose observado no esfregaço sanguíneo (KARNAD; POSKITT, 1985; BALARIN et al., 2006) tornando-se relevante na identificação do aumento da eritropoiese, para avaliar o estado anêmico (WEISER; KOHN; VACHON, 1983; EASLEY, 1985).

A determinação do VG e a dosagem das proteínas totais são essenciais na tomada de decisão do tratamento no abdome agudo, sendo indicadores do grau de desidratação e parâmetros necessários na monitorização da eficácia do tratamento na reposição do volume sanguíneo (COLAHAN, 1994; JANDL, 1996; RADOSTITS et al., 2007; WHITE; MOORE; MAIR, 2008).

Segundo Colahan (1994), a contagem total de leucócitos é útil na detecção de situações não cirúrgicas em casos de abdome agudo equino. No entanto, é clinicamente significativa a ocorrência de alterações na contagem diferencial de

leucócitos (FAGLIARI; SILVA, 2002; FALEIROS et al., 2002; SELLON, 2004; THRALL et al., 2006; FAGLIARI et al., 2008; DI FILIPPO; SANTANA; COLETA, 2009; DI FILIPPO et al., 2011). Estudo realizado por Fagliari e Silva (2002) demonstrou que há elevação do VG, dos valores das proteínas plasmáticas, do número de hemácias e de leucócitos totais em equinos com abdome agudo, antes e após a laparotomia para correção de torção de cólon maior, compactação de cólon maior e encarceramento nefroesplênico.

Fagliari et al. (2008), avaliando equinos com abdome agudo que vieram a óbito sete a dez dias após a cirurgia com sinais de choque séptico, concluíram que, dentre os exames laboratoriais considerados indicadores de prognóstico para abdome agudo, destacam-se as contagens de polimorfonucleares e de bastonetes. Di Filippo, Santana e Pereira (2008) observaram que equinos com abdome agudo que foram a óbito ou eutanasiados apresentaram alterações clínicas e laboratoriais mais acentuadas que os sobreviventes.

Di Filippo et al. (2011), trabalhando com equinos submetidos à obstrução experimental do duodeno, íleo e cólon maior, verificaram que, quando analisadas em conjunto com os dados obtidos no exame físico, as alterações hematológicas de animais com obstrução de duodeno e de íleo foram significativas. Os autores concluíram que algumas alterações no eritroleucograma, quando analisadas em conjunto com os dados obtidos no exame físico, podem auxiliar na identificação do segmento intestinal obstruído, na elaboração do prognóstico e no acompanhamento da evolução do processo de cura.

Teixeira (2011), trabalhando com equinos submetidos à obstrução intraluminal do cólon descendente, concluiu que o eritroleucograma, albumina sérica e globulinas séricas apresentaram valor prognóstico, auxiliando na avaliação do quadro clínico e no direcionamento do tratamento em casos de obstrução do cólon descendente.

Weiss e Wardrop (2010) citam a ocorrência de desordens plaquetárias em diversas enfermidades de equinos, entre elas o abdome agudo. Assim sendo, o plaquetograma fornece informações sobre a ocorrência de trombocitopenia ou trombocitose, enquanto que o volume plaquetário médio (VPM) indica o tamanho médio das plaquetas e é inversamente proporcional ao número das mesmas.

Segundo Epstein (2014), alterações hemostáticas são anormalidades frequentemente avaliadas e documentadas em equinos com abdome agudo e sepse, sendo associadas com as elevadas taxas de morbidade e mortalidade nesses animais. Diversos estudos avaliando perfis hemostáticos em equinos com abdome agudo obtiveram resultados indicando que coagulopatias nesses pacientes pode ser um achado frequente (JOHNSTONE; CRANE, 1986a, b; WELCH et al., 1992; PRASSE et al., 1993; COLLATOS; BARTON; MOORE, 1995a; COLLATOS et al., 1995b; MONREAL et al., 2000; BROOKS, 2008; CESARINI et al., 2009; MONREAL; CESARINI, 2009; CESARINI et al., 2014).

As doenças hemostáticas referem-se a um quadro de hemorragia ou trombose decorrente de função anormal ou ausência de um ou mais fatores de coagulação circulantes, e podem ter sua origem nas plaquetas, nos vasos ou no mecanismo de coagulação (THRALL et al., 2006; WEISS; WARDROP, 2010). Como referido, são normalmente classificadas em dois processos, de acordo com a fisiopatologia: ativação excessiva do sistema de coagulação (hipercoagulabilidade) ou coagulação deficiente (hipocoagulabilidade) (EPSTEIN, 2014).

Em equinos com abdome agudo, as coagulopatias são comumente caracterizadas pelo excesso de ativação, que pode ser moderado, acentuado ou extremamente acentuado, dependendo da gravidade e da duração da ativação do processo hemostático associado ao fator desencadeante do abdome agudo (MONREAL; CESARINI, 2009).

Diversas alterações nos parâmetros hemostáticos de equinos com abdome agudo têm sido relatadas, incluindo trombocitopenia, prolongamento do TTPA e do TP, aumento nas concentrações plasmáticas de fibrinogênio, de monômeros de fibrina e dos PDF, redução plasmática dos inibidores de coagulação (AT-III e proteína C) e da atividade de plasminogênio e α 2-antiplasmina (HOLLAND et al., 1986; JOHNSTONE; CRANE, 1986a; MORRIS et al., 1988; DARIEN et al., 1991; WELLES; PRASSE; MOORE, 1991; PRASSE et al., 1993; TOPPER; PRASSE, 1996).

Estudos baseados em análises de parâmetros hemostáticos em equinos com abdome agudo revelaram que uma ativação excessiva do sistema de coagulação pode progredir para uma coagulação intravascular disseminada (CID) grave,

compatível com trombocitopenia decorrente de coagulopatia de consumo plaquetário aguda (MORRIS; BEECH 1983; MORRIS et al., 1988; WELCH et al., 1992; DARIEN, 1993; COLLATOS; BARTON; MOORE, 1995a; TOPPER; PRASSE, 1996; MONREAL et al., 2000; DALLAP; 2004; DALLAP-SCHAER; EPSTEIN, 2009). Assim, sugere-se que o desenvolvimento da CID pode ser um fator importante a ser associado ao aumento no índice de mortalidade de equinos com abdome agudo (MEYERS et al., 1982; WELCH et al., 1992; MONREAL et al., 2000).

Johnstone e Crane (1986b), ao avaliar vários parâmetros hemostáticos em equinos com abdome agudo de tratamento clínico, relataram que todos os animais acompanhados tinham pelo menos um parâmetro de coagulação anormal, referindo que aqueles com obstrução simples foram os que apresentaram menor número de alterações hemostáticas. Cesarini et al. (2014), trabalhando com equinos internados para tratamento de abdome agudo, referiram que após 24-48 horas de internação e início do tratamento (clínico ou cirúrgico) houve diminuição considerável no perfil hemostático dos animais, em relação aos valores de admissão.

1.3 Referências^a

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

ARCHER, D. C.; PROUDMAN, C. J. Epidemiological clues to preventing colic. **Veterinary Journal**, v.172, n.1, p.29-39, 2006.

BALARIN, M. R. S.; LOPES, R. S.; KOHAYAGAWA, A.; LAPOSY, C. B.; FONTEQUE, J. H. Valores da amplitude de distribuição do tamanho dos eritrócitos (RDW) em eqüinos Puro Sangue Inglês (PSI) submetidos a exercícios de diferentes intensidades. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**, v.43, n.5, p.637-641, 2006.

^a Elaborado segundo as normas da Associação Brasileira de Normas Técnicas (ABNT). NBR 6023: informação e documentação: referências: elaboração. Rio de Janeiro, 2002. 23p.

BLIKSLAGER, A. T. Principles of treatment for impaction – laxatives, fluid therapy and analgesia. In: AMERICAN ASSOCIATION OF EQUINE PRACTITIONERS FOCUS MEETING, Québec, Canada, 2005. **Proceedings...** Québec: AAEP, 2005. Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/aaepfocus/2005/blikslager1.pdf?origin=publication_detail>. Acesso: 15 ago. 2014.

BROOKS, M. B. Equine coagulopathies. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, v.24, n.2, p.335-355, 2008.

CALVERLEY, D.; LIEBMAN, H. A. Disseminated intravascular coagulation. In: HOFFMAN, R.; BENZ JR, E. J.; SHATTIL, S. J.; FURIE, B.; COHEN, H. J.; SILBERSTEIN, L. E.; McGLAVE, P. **Hematology: basic principles and practice**. 3. ed. New York: Churchill Livingstone, 2000. p.1983-1995.

CAMPEBELL, R. C.; PEIRO, J. R.; ROSA, P. C. S.; VALADÃO, C. A. A.; BECHARA, G. H. Endotoxemia por lipopolissacarídeo de *Escherichia coli*, em equinos: efeitos de antiinflamatórios nas concentrações sérica e peritoneal do fator de necrose tumoral alfa (TNF- α). **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.59, n.4, p.837-843, 2007.

CESARINI, C.; MONREAL, L.; ARMENGOU, L.; DELGADO, M. A.; RÍOS, J.; JOSE-CUNILLERAS, E. Progression of plasma D-dimer concentration and coagulopathies during hospitalization in horses with colic. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**. v.24, n.6, p.672-680, 2014.

CESARINI, C.; MONREAL, L.; SEGURA, D.; DELGADO, M. A.; ARMENGOU, L.; RÍOS, J. Hemostatic follow up of horses with medical and surgical colic. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v.23, n.2, p.434, 2009.

CHUNG, I.; LIP, G. Y. Virchow's triad revisited: blood constituents. **Pathophysiology of Haemostasis and Thrombosis**, v.33, n.5-6, p.449-454, 2003/2004.

COELHO, T. H.; MOREIRA, A. L. **Função hemostática e sua avaliação: texto de apoio**. Serviço de Fisiologia. Faculdade de Medicina da Universidade do Porto. Porto: Universidade do Porto, 2001. 33p. Disponível em: <<http://www.unirio.br/farmacologia/aulas%20fisiologia/9.%20SANGUE/Hemostase%20UNIV%20PORTO.pdf>>. Acesso: 10 abr. 2013.

COHEN, N. D.; GIBBS, P. G.; WOODS, A. M. Dietary and other management factors associated with colic in horses. **Journal of American Veterinary Medical Association**, v.215, n.1, p.53-60, 1999.

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

COLLATOS, C.; BARTON, M. H.; MOORE, J. N. Fibrinolytic activity irt plasma from horses with gastrointestinal diseases: changes associated with diagnosis, surgery, and outcome. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v.9, n.1, p.18-23, 1995a.

COLLATOS, C.; BARTON, M. H.; PRASSE, K. W.; MOORE, J. N. Intravascular and peritoneal coagulation and fibrinolysis in horses with acute gastrointestinal tract disease. **Journal of American Veterinary Medical Association**, v.207, n.4, p.465-470, 1995b.

COLMAN, R. W.; HIRSH, J.; MARDER, V. J.; CLOWES, A. W. Overview of coagulation, fibrinolysis, and their regulation. In: COLMAN, R. W.; HIRSH, J.; MARDER, V. J.; CLOWES, A. W.; GEORGE, J. N. **Hemostasis and thrombosis: basic principles and clinical practice**. 4. ed. Philadelphia: Lippincott; Williams & Wilkins, 2001. p.17-20.

COWELL, R.; TYLER, R. **Diagnostic citology and hematology of the horse**. 2. ed. Missouri: Mousby, 2002.

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

DAHLBÄCK, B. Blood coagulation. **Lancet**, v.355, n.9215, p.1627-1632, 2000.

DALLAP, B. L. Coagulopathy in the equine critical patient. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, v.20, n.1, p.231-251, 2004.

DALLAP-SCHAER, B. L.; EPSTEIN, K. Coagulopathy of the critically in equine patient. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, v.19, N.1, p.53-65, 2009.

DARIEN, B. J. Hypercoagulation: pathophysiology, diagnosis and treatment. **Equine Veterinary Educacion**, v.5, p.17-40, 1993.

DARIEN, B. J.; POTEPA, J.; MOORE, J. N.; TRAVIS, J. Antithrombin-III activity in horses with colic: an analysis of 46 cases. **Equine Veterinary Journal**, v.23, n.3, p.211-214, 1991.

DAVIE, E. W.; FUJIKAWA, K.; KISIEL, W. The coagulation cascade: initiation, maintenance, and regulation. **Biochemistry**, v.30, n.43, p.10363-10370, 1991.

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

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

DI FILIPPO, P. A.; BERLINGIERI, M. A.; LOPES, M. C. S.; CAMPOS FILHO, E.; SANTANA, A. E.; PEREIRA, G. T. Eritroleucograma de equinos submetidos a obstrução experimental do duodeno, íleo e cólon maior. **Ciência Animal Brasileira**, v.12, n.1, p.134-143, 2011.

DOLENTE, B. A.; WILKINS, P. A.; BOSTON, R. C. Clinicopathologic evidence of disseminated intravascular coagulation in horses with acute colitis. **Journal of American Veterinary Medical Association**, v.220, n.7, p.1034-1038, 2002.

DONG, H. P.; CHEN, H. W.; HSU, C.; CHIU, H. Y.; LIN, L. C.; YANG, R. C. Previous heat shock treatment attenuates lipopolysaccharide-induced hyporesponsiveness of platelets in rats. **Shock**, v.24, n.3, p.239-244, 2005.

EASLEY, J. R. Erythrogram and red cell distribution width of equidae with experimentally induced anemia. **American Journal Veterinary Research**, v.46, n.11, p.2378-2384, 1985.

EDWARDS, B.; WHITE, N. A. **Handbook of equine colic**. Oxford: Butterworth-Heinemann, 1999. 146p.

EPSTEIN, K. L. Coagulopathies in horses. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, v.30, n.2, p.437-452, 2014.

ETHELL, M. T.; DART, A. J.; HODGSON, D. R.; ROSE, R. J. Alimentary system. In: ROSE, R. J.; HODGSON, D. R. **Manual of equine practice**. 2. ed. Philadelphia: Saunders, 2000. p.273-339.

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

FAGLIARI, J. J.; SILVA, S. L.; SILVA, P. C.; PEREIRA, G. T. Leucograma e teores plasmáticos de proteínas de fase aguda de equinos portadores de abdômen agudo e submetidos à laparotomia. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 60, n. 2, p. 322-328, 2008.

FALEIROS, R. R., MACORIS, D. G.; ALESSI, A. C.; SAQUETTI, C. H. C.; RASERA, L. Effect of intraluminal distention on microvascular perfusion in the equine small colon. **American Journal of Veterinary Research**, v.63, n.9, p.1292-1297, 2002.

FERNANDES, C. S. **Factores de prognóstico da cólica em equinos**. 2009. 106f. Dissertação de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária - Universidade Técnica de Lisboa, Faculdade de Medicina Veterinária, Lisboa, 2009.

FERREIRA, C.; PALHARES, M. S.; MELO, U. P. Peritonite em equinos: fisiopatologia, diagnóstico e tratamento. **Revista CFMV**, n.42, p.48-60, 2007.

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

FIEGE, K. Coagulopathies. In: ROBINSON, N. E.; SPRAYBERRY, K. A. **Current therapy in equine medicine**. 6. ed. Missouri: Saunders Elsevier, 2009. p.227-231.

FRANCO, R. F. Fisiologia da coagulação, anticoagulação e fibrinólise. **Revista Medicina**, Ribeirão Preto, v.34, p.229-237, 2001.

FURIE, B.; FURIE, B. C. The molecular basis of blood coagulation. **Cell**, v.53, n.4, p.505-518, 1988.

FURLANELLO, T; TASCA, S.; CALDIN, M.; PATRON, C.; TRANQUILLO, M.; LUBAS, G.; SOLANO-GALLEGO, L. Artifactual changes in canine blood following storage, detected using the ADVIA 120 hematology analyzer. **Veterinary Clinical Pathology**, v.35, n.1, p.42-46, 2006.

GASPARD, K. J. Distúrbios da hemostasia. In: PORTH, C. M.; MATFIN, G. **Fisiopatologia**. 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010. p.269-285.

GENTRY, P. A. Coagulação sanguínea e hemostasia. In: REECE, W. O. **Dukes: fisiologia dos animais domésticos**. 12. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. p.49-64.

GODOY, R. F.; TEXEIRA NETO, A. R. Cólica em equinos. In: RIET-CORREA, F.; SCHILD, A. L.; MENDEZ, M. C.; LEMOS, R. A. A. **Doenças de ruminantes e equinos**. 3. ed. São Paulo: Varela, 2006. v.2. p.571-621.

GOLOUBEFF, B. **Abdome agudo equino**. São Paulo: Livraria Varela, 1993. 174p.

GOUAULT-HEILMANN, M. **Manual de hemostase**. Fortaleza: UFC, 2001. 141p.

HARVEY, J. W. **Atlas of veterinary hematology: blood and bone marrow of domestic animals**. Philadelphia: Saunders, 2001. 240p.

HOLLAND, M.; KELLY, A. B.; SNYDER, J. R.; STEFFEY, E. P.; WILLITS, N.; McNEAL, D. Antithrombin III activity in horses with large colon torsion. **American Journal of Veterinary Research**, v.47, n.4, p.897-900, 1986.

IHLER, C. F.; VENGGER, J. L.; SKJERVE, E. Evaluation of clinical and laboratory variables as prognostic indicators in hospitalised gastrointestinal colic horses. **Acta Veterinaria Scandinavica**, v.45, p.109-118, 2004.

JAIN, N. C. **Essentials of veterinary hematology**. Philadelphia: Lea & Febiger, 1993. 417p.

JANDL, J. H. **Blood: textbook of hematology**. Boston: Little Brown, 1996. p.1301-1360.

JOHNSTONE, I. B.; CRANE, S. Hemostatic abnormalities in horses with colic – their prognostic value. **Equine Veterinary Journal**, v.18, n.4, p.271-274, 1986a.

JOHNSTONE, I. B.; CRANE, S. Hemostatic abnormalities in equine colic. **American Journal of Veterinary Research**, v.47, n.2, p.356-358, 1986b.

KAHN, C. M.; LINE, S. **Manual Merck de veterinária**. 10. ed. São Paulo: Roca, 2014.

KARNAD, A.; POSKITT, T. R. The automated complete blood cell count – use of the red blood cell volume distribution width and mean platelet volume in evaluating anemia and thrombocytopenia. **Archives of Internal Medicine**, v.145, p.1270-1272, 1985.

KELLER, S. D.; HORNEY, F. D. Diseases of the equine small colon. **Compendium on Continuing Education for the Practising Veterinarian**, v.7, p.113-120, 1985.

KOURY, J. C. A.; LACERDA, H. R.; BARROS NETO, A. J. Características da população com sepse em unidade de terapia intensiva de hospital terciário e privado da cidade do Recife. **Revista Brasileira de Terapia Intensiva**, v.18, n.1, p.52-58, 2006.

LANGER, B.; WOLOSKEWICZ, M. Coagulação e fibrinólise: idéias atuais e suas aplicações clínicas. **Revista Medicina** (São Paulo), v.53, p.165-172, 1969.

LARANJEIRA, P. V. E. H.; ALMEIDA, F. Q. Síndrome cólica em equinos: ocorrência e fatores de risco. **Revista Universidade Rural: Série Ciências da Vida**, v.28, n.1, p.64-78, 2008.

LOPES, M. A. F. Intraluminal obstruction of the large colon. In: ROBINSON, N. E.; SPRAYBERRY, K. A. **Current therapy in equine medicine**. 6. ed. Missouri: Saunders Elsevier, 2009. p.407-412.

LOPES, M. A.; PFEIFFER, C. J. Functional morphology of the equine pelvic flexure and its role in disease. A review. **Histology and Histopathology**, v.15, p.983-991, 2000.

LORDING, P. Erythrocytes. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, v.24, n.2, p.225-237, 2008.

MACHADO, R. R.; PREVIATI, B. B.; BERNARDI, E. L.; REICHERT, R. C.; SCAPIN, L.; REOLON, M.; MARTINS, D. B.; CARDONA, R. O. C.; SILVA, R. B. Síndrome cólica em equino- relato de caso. MOSTRA DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA, 16, 2011, Cruz Alta-RS. **Anais eletrônicos...** Cruz Alta: UNICRUZ, 2011. Disponível em: <<http://www.unicruz.edu.br/seminario/artigos/saude/S%C3%8DNDROME%20C%C3%93LICA%20EM%20EQUINO%20-%20RELATO%20DE%20CASO.pdf>> Acesso: 15 jan. 2013.

MAGDESIAN, K. G.; SMITH, B. P. Cólica. In: SMITH, B. P. **Medicina interna de grandes animais**. 3. ed. Barueri-SP: Manole, 2006. p.108-111.

MAIR, T.; DIVERS, T.; DUCHARME, N. Etiology, risk factors, and pathophysiology of colic. In: _____ **Manual of equine gastroenterology**. London: Saunders, 2002. p.101-106.

MARKUS, D.; LINS, L. A.; VIEIRA, J.; CASTRO JR, J.; NOGUEIRA, C. E. W. Casos de cólica em eqüinos com necessidade de intervenção cirúrgica, em dois centros cirúrgicos na cidade de Porto Alegre, durante o primeiro semestre de 2006. CONGRESSO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA, 16, Pelotas-RS. **Anais eletrônicos...** Pelotas: UFPel, 2007. Disponível em: <<http://medvet.orgfree.com/3sem/equideocultura/colicaequina02.pdf>>. Acesso: 15 maio 2014.

MEYERS, K.; REED, S.; KECK, M.; CLEM, M.; BAYLY, W. Circulating endotoxin-like substances and altered hemostasis in horses with gastrointestinal disorders: An interim report. **American Journal of Veterinary Research**, v.43, n.12, p.2233-2238, 1982.

MITCHELL, R. N. Distúrbios hemodinâmicos, doença tromboembólica e choque. In: KUMAR, V.; ABBAS, A. K.; FAUSTO, N.; ASTER, J. **Robbins & Cotran. Patologia. Bases patológicas das doenças**. 8. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010. p.111-134.

MONREAL, L. D-dimer as a new test for the diagnosis of DIC and thromboembolic disease. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v.17, n.6, p.757-759, 2003.

MONREAL, L.; ANGLES, A.; ESPADA, Y.; MONASTERIO, J.; MONREAL, M. Hypercoagulation and hypofibrinolysis in horses with colic and DIC. **Equine Veterinary Journal**, v.32, suppl., p.19-25, 2000.

MONREAL, L.; CESARINI, C. Coagulopathies in horses with colic. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, v.25, n.2, p.247-258, 2009.

MOORE, J. N.; BARTON, M. H. Treatment of endotoxemia. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, v.19, n.3. p.681-695, 2003.

MOORE, R. M. Treatment of luminal obstructions of the large and small colon in horses. In: AMERICAN ASSOCIATION OF EQUINE PRACTITIONERS FOCUS MEETING, Québec, Canada, 2005. **Proceddings...** Québec: AAEP, 2005. Disponível em: <www.avis.org/proceedings/aaep>. Acesso: 15 out. 2014.

MORRIS, D. D.; BEECH, I. Disseminated intravascular coagulation in six horses. **Journal of American Veterinary Medical Association**, v.183, n.10, p.1067-1072, 1983.

MORRIS, D. D.; MESSICK, J.; WITLOCK, R. H.; PALMER, J.; WARD, M. V.; FELDMAN, B. F. Effect of equine ehrlichial colitis on the hemostatic system in ponies. **American Journal of Veterinary Research**, v.49, n.7, p.1030-1036, 1988.

MORTON, A. J. Imaging, endoscopy, and other diagnostic procedures for the acute abdomen. In: ROBINSON, N. E.; SPRAYBERRY, K. A. **Current therapy in equine medicine**. 6. ed. Missouri: Saunders Elsevier, 2009. p.372-376.

MOSIER, D. A. Desordens vasculares e trombose. In: McGAVIN, M. D.; ZACHARY, J. F. **Bases da patologia em veterinária**. 4. ed. Rio de Janeiro: Mosby Elsevier, 2009. p.63-100.

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

PESSOA, A. F. A.; MIRANDA NETO, E. G.; PESSOA, C. R. M.; SIMÕES, S. V. D.; AZEVEDO, S. S.; RIET-CORREA, F. Abdômen agudo em equídeos no semiárido da região Nordeste do Brasil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.32, n.6, p.503-509, 2012.

PLUMMER, A. E. New perspectives in equine colic: impactations of the small and large intestines. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, v.25, n.2, p.317-327, 2009.

PRASSE, K.; TOPPER, M.; MOORE, J.; WELLES, E. G. Analysis of hemostasis in horses with colic. **Journal of American Veterinary Medical Association**, v.203, n.5, p.685-693, 1993.

PROUDMAN, C. J.; SMITH, J. E.; EDWARDS, G. B.; FRENCH, N. P. Long-term survival of equine surgical colic cases. Part 1: patterns of mortality and morbidity. **Equine Veterinary Journal**, v.34, p.432-437, 2002.

RADOSTITS, O. M.; GAY, C. C.; HINCHCLIFF, K. W.; CONSTABLE, P. D. Diseases of the alimentary tract I. In: _____ **Veterinary medicine: a textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats**. 10. ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2007. p.189-292.

REBAR, A. H.; MACWILLIAMS, P. S.; FELDMAN, B. F.; METZGER, F. L.; ROCHE, J. **Guia de hematologia para cães e gatos**. Roca: São Paulo, 2003. 291p.

REEVES, M. J. What really causes colic in horses? Epidemiology's role in elucidating the ultimate multi-factorial disease. **Equine Veterinary Journal**, v.29, n.6, p.413-414, 1997.

REININGER, A.; KORNDÖRFER, M. A.; WURZINGER, L. J. Adhesion of ADP-activated platelets to intact endothelium under stagnation point flow in vitro is mediated by integrin $\alpha\text{IIb}\beta\text{3}$. **Thrombosis and Haemostasis**, v.70, p.998-1003, 1998.

RIBEIRO FILHO, J. D.; ALVES, G. E. S.; DANTAS, W. M. F. Tratamentos da compactação experimental do cólon maior de equinos com hidratação enteral, intravenosa e sene (*Cassia augustifolia* Vahl). **Revista Ceres**, v.59, n.1, p.32-38, 2012.

RIO TINTO, J. J. **Lesões de isquemia e reperfusão experimentais no jejuno de eqüinos: tratamento com succinato sódico de hidrocortisona**. 1999. 82f. Dissertação (Mestrado em Clínica e Cirurgia Veterinárias) - Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 1999.

ROWE, E. L.; WHITE, N. A. Reperfusion injury in the equine intestine. **Clinical Techniques in Equine Practice**, v.1, n.3, p.148-162, 2002.

SANTOS, M. E.; GALVÃO, T.; OLIVEIRA, A. L. M. Tamanho de plaquetas e doença vascular. **NewsLab**, v.87, p.70-76, 2008.

SCHUMACHER, J.; MAIR, T. S. Small colon obstructions in the mature horse. **Equine Veterinary Educacion**, v.14, p.19-28, 2002.

SEGURA, D.; MONREAL, L.; ARMENGOU, L.; TARANCÓN, I.; BRUGUÉS, R.; ESCOLAR, G. Mean platelet component as an indicator of platelet activation in foals and adult horses. **Veterinary Journal**, v.21, n.5, p.1076-1082, 2007.

SELLON, D. C. Disorders of the hematopoietic system. In: REED, S. M.; BAYLY, W. M.; SELLON, D. C. **Equine internal medicine**. 2. ed. St Louis: Saunders Elsevier, 2004. p.721-768.

TEIXEIRA, L. G. **Processo de reparo no cólon descendente equino submetido ou não a distensão luminal: aspectos clínicos, bioquímicos e anatomopatológicos**. 2011. 121f. Dissertação (Mestrado em Cirurgia Veterinária). Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias - Universidade Estadual Júlio de Mesquita Filho, Jaboticabal, 2011.

THOEFNER, M. B.; ERSBØLL, A. K.; HESSELHOLT, M. Prognostic indicators in a Danish hospital-based population of colic horses. **Equine Veterinary Journal**, v.32, suppl, p.11-18, 2000.

THOMASSIAN, A. **Enfermidades dos cavalos**. 4. ed. São Paulo: Livraria Varela, 2005. 385p.

THOMASSIAN, A. Restabelecimento do trânsito intestinal em equinos. Parte I: fisiologia e fisiopatologia. **Revista de Educação Continuada do CRMV-SP**, v.2, n.1, p.9-16, 1999.

THRALL, M. A.; BAKER, D. C.; CAMPBELL, T. W.; DE NICOLA, D.; FELTMAN, M. J.; LASSEN, E. D.; WEISER, G. **Hematologia e bioquímica clínica veterinária**. São Paulo: Roca, 2006. Seção 2, p.63-198.

TINKER, M. K.; WHITE, N. A.; LESSARD, P.; THATCHER, C. D.; PELZER, K. D.; DAVIS, B.; CARMEL, D. K. Prospective study of equine colic incidence and mortality. **Equine Veterinary Journal**, v.29, n.6, p.448-453, 1997.

TOPPER, M. J.; PRASSE, K. W. Use of enzyme-linked immunosorbent assay to measure thrombin–antithrombin III complexes in horses with colic. **American Journal of Veterinary Research**, v.57, n.4, p.456-462, 1996.

TRAUB-DARGATZ, J. L.; KOPRAL, C. A.; SEITZINGER, A. H.; GARBER, L. P.; FORDE, K.; WHITE N. A. Estimate of the national incidence of and operation-level risk factors for colic among horses in the United States, spring 1998 to spring 1999. **Journal of American Veterinary Medical Association**, v.219, n.1, p.67-71, 2001.

VERVUERT, I.; COENEN, M. Nutritional management in horses: selected aspects to gastrointestinal disturbances and geriatric horses. In: EUROPEAN EQUINE NUTRITION & HEALTH CONGRESS, 2, Lelystad, Holanda, 2004. **Proceedings...** Lelystad: EEHN, 2004. Disponível em: <<http://www.ivis.org/proceedings/eenhc/2004/vervuert.pdf?LA=1>>. Acesso: 15 out. 2014.

VOIGT, A.; SAULEZ, M. N.; DONNELLAN, C. M.; GUMMOW, B. Causes of gastrointestinal colic at an equine referral hospital in South Africa (1998–2007). **Journal of the South African Veterinary Association**, v.80, n.3, p.192-198, 2009.

WEISER, G.; KOHN, C.; VACHON, A. Erythrocyte volume distribution analysis and hematologic changes in two horses with immune-mediated hemolytic anemia. **Veterinary Pathology**, v.20, p.424-433, 1983.

WEISS, D. J.; EVANSON, O. A.; McCLENAHAN, D.; FAGLIARI, J. J.; JENKINS, K. Evaluation of platelets activation and platelet-neutrophil aggregates in ponies with alimentary laminitis. **American Journal of Veterinary Research**, v.58, p.1376-1380, 1997.

WEISS, D. J.; RASHID, J. The sepsis-coagulant axis: A review. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v.12, p.317-324, 1998.

WEISS, D. J.; WARDROP, K. J. **Schalm's: veterinary hematology**. 6. ed. Ames: Blackwell Publishing, 2010. 1232p.

WELCH, R.; WATKINS, J.; TAYLOR, T.; COHEN, N. D.; CARTER, G. K. Disseminated intravascular coagulation associated with colic in 23 horses (1984–1989). **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v.6, n.1, p.29-35, 1992.

WELLES, E. G.; PRASSE, K. W.; MOORE, J. N. Use of newly developed assays for protein-C and plasminogen in horses with signs of colic. **American Journal of Veterinary Research**, v.52, n.2, p.345-351, 1991.

WHITE, N. A. Equine colic: 1.Introduction. ANNUAL AMERICAN ASSOCIATION OF EQUINE PRACTITIONERS CONVENTION, 52, San Antonio, Texas. **Proceedings...** San Antonio: AAEP, 2006. Disponível em: <<http://www.ivis.org/proceedings/aaep/2006/white1/chapter.asp?LA=1>>. Acesso: 28 dez. 2014.

WHITE, N. A. Large colon impaction. **Equine Veterinary Education**, v.10, p.291-293, 1998.

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

WHITE, N. A.; MOORE, J. N.; MAIR, T. S. **The equine acute abdomen**. 2. ed. Jackson: Teton NewMedia. 2008. 770p.

ZIMMERMAN, G. A.; WEYRICH, A. S. Signal - dependent protein synthesis by activated platelets. New pathways to altered phenotype and function. **Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology**, v.28, n.3, p.17-24, 2008.

CAPITULO 2 – Perfis hemostático e hematológico de equinos com compactação de cólon maior submetidos ao tratamento medicamentoso^b

Resumo

As compactações são as afecções mais comuns no abdome agudo equino. No entanto, são mais comuns estudos envolvendo alterações nos parâmetros hemostáticos de animais com afecções abdominais graves. Assim, o objetivo do presente estudo foi avaliar e comparar os perfis hemostático e hematológico de dez equinos apresentando compactação de cólon maior submetidos ao tratamento medicamentoso - grupo doente (GD) - e de dez hígidos - grupo controle (GC) - a cada 24 horas, durante quatro dias. O leucograma apresentou alterações compatíveis com a situação de estresse e dor apresentados pelos animais do GD na admissão e com a possível reação inflamatória desencadeada pelas lesões na microvasculatura. A diminuição gradativa apresentada pelo fibrinogênio foi associada a uma possível resolução da obstrução e diminuição da inflamação ou ao consumo da proteína durante o processo hemostático. No TP houve aumento no GD em comparação ao GC nos momentos T0, T24 e T48. No TTPA houve aumento considerável no momento T0 do GD. Concluímos que o RDW mostrou-se mais sensível que o VCM na percepção de anisocitose, as alterações leucocitárias foram compatíveis com estresse e reação inflamatória, a contagem de plaquetas e o VPM refletiram aumento na trombopoiese, e o TP possui uma sensibilidade maior que o TTPA para equinos com compactação de cólon.

Palavras-chave: abdome agudo, coagulação, fibrinogênio, hemograma, leucócitos

Hemostatic and hematological profiles of horses with large colon impactation submitted to medical treatment

Abstract

The impactions are the most common disorders in the acute abdomen horse. However, more common are studies involving changes in hemostatic parameters of animals with severe abdominal disorders. Therefore, the objective of The objective of this study was to evaluate and compare the hemostatic and hematologic profiles ten horses presenting large colon impactation submitted to drug treatment – sick group (GD) - and ten healthy – control group (GC) - every 24 hours, for four days. The leucocyte count showed changes consistent with the situation of stress and pain presented by the animals of GD on admission and with the possible inflammatory reaction triggered by injury in the microvasculature. The gradual reduction presented by fibrinogen was associated with a possible resolution of the obstruction and decreased inflammation or consumption of protein during the hemostatic process. In PT there was an increase in GD compared to GC at T0, T24 and T48. In the APTT there was considerable increase in GD T0 time. We conclude that the RDW was more sensitive than the MCV in the perception of anisocytosis, leukocyte changes were compatible with stress and inflammation, platelet count and MPV reflected increased thrombopoietic, and the PT has a higher sensitivity than the APTT equine colon compression.

Keywords: acute abdomen, coagulation, fibrinogen, blood count, leukocytes

^b Elaborado segundo as normas de publicação da Revista “Ciência Animal Brasileira”.

2.1 Introdução

As compactações intestinais são caracterizadas pela distensão decorrente da estagnação do bolo fecal no intestino grosso, podendo ocorrer no ceco, cólon maior ou cólon menor em equinos⁽¹⁾. É uma das formas mais comuns de abdome agudo⁽²⁻⁵⁾.

À medida que a distensão no local da massa compactada aumenta, ocorre comprometimento da drenagem venosa por compressão, tornando a mucosa edemaciada e congestionada. Nesse momento, a função de absorção do intestino pode estar comprometida, contribuindo com a distensão. Se a obstrução persistir por um longo período de tempo, haverá desvio do sangue, podendo interferir na perfusão da mucosa e resultar em isquemia. A isquemia, associada ao processo inflamatório concomitante, promove quebra da barreira da mucosa gastrointestinal, resultando na absorção sistêmica, a partir do lúmen, de endotoxinas e bactérias. Se a isquemia for severa, pode-se desenvolver hipóxia focal e a mucosa sofrer degeneração e necrose e, possivelmente, ocorrer ruptura⁽⁶⁻⁹⁾.

Processos isquêmicos, presença de imunocomplexos junto ao complemento ativado, influxo de neutrófilos nas reações inflamatórias e a endotoxemia causam dano ao endotélio e às paredes dos vasos sanguíneos, resultando em hemorragia e liberação de mediadores pró-coagulantes, objetivando o reparo tecidual no local danificado e interrupção da perda sanguínea o que pode levar a distúrbios hemostáticos⁽¹⁰⁾.

Segundo Epstein⁽¹¹⁾, alterações hemostáticas são anormalidades frequentemente documentadas em equinos com abdome agudo e sepse, sendo associadas a elevadas taxas de morbidade e mortalidade nesses animais. Diversos estudos avaliando o perfil hemostático de equinos com abdome agudo obtiveram resultados indicando que a presença de coagulopatias nesses pacientes pode ser um achado frequente⁽¹²⁻¹⁹⁾.

Johnstone e Crane⁽¹³⁾, analisando a contagem de plaquetas, concentração de fibrinogênio e de antitrombina (AT), tempos de protrombina (TP), de tromboplastina parcial ativada (TTPA) e de trombina (TT) e concentração de produtos de degradação de fibrina (PDF) em equinos com abdome agudo de tratamento clínico, relataram que todos os animais acompanhados tinham pelo menos um desses parâmetros anormal, referindo que aqueles com obstrução simples foram os que apresentaram menor número de alterações hemostáticas. Cesarini et al.⁽¹⁹⁾, em estudo com equinos com abdome agudo, verificaram que os equinos com obstruções de tratamento clínico apresentaram poucas alterações no TP e TTPA ou na

concentração de AT e de dímeros D, permanecendo as médias do momento da admissão hospitalar e após 24 ou 48 horas de internação dentro do intervalo de normalidade.

No tocante ao perfil hematológico, a contagem total de leucócitos, por exemplo, é útil na avaliação de situações não cirúrgicas de abdome agudo equino, sendo também clinicamente significativa a ocorrência de alterações na contagem diferencial dessas células⁽²⁰⁻²⁴⁾. É importante ressaltar que o hemograma deve ser utilizado em combinação com outros exames laboratoriais, como exame clínico^(23,25,26), dosagens bioquímicas^(20,27) e análise do líquido peritoneal^(28,29), para obtenção de informações relevantes que auxiliarão na determinação do prognóstico e do tratamento.

Nesse contexto, avaliou-se o perfil hemostático em conjunto com o hematológico de equinos com compactação de cólon maior, submetidos ao tratamento medicamentoso com o intuito de melhor compreender os transtornos decorrentes do quadro.

2.2 Material e métodos

O projeto de pesquisa que originou o presente estudo foi aprovado pela Comissão de Ética no Uso de Animais (CEUA) da Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias de Jaboticabal (FCAV/UNESP), sob protocolo nº 9542/13. O ensaio foi conduzido nas dependências do Hospital Veterinário “Governador Laudo Natel” (FCAV/Unesp) da Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias (FCAV) da Universidade Estadual Paulista (Unesp), Campus de Jaboticabal-SP.

2.2.1 Animais

Para constituição do grupo controle (GC), utilizaram-se dez equinos hígidos, escolhidos aleatoriamente e provenientes do setor de Equideocultura da Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias (FCAV), sendo seis machos (castrados) e quatro fêmeas (não gestantes), destes sete eram Anglo Árabe, dois, Brasileiros de Hipismo, e um, sem raça definida. A média de idade foi de $13,5 \pm 3,8$ anos. Os animais foram mantidos em piquetes coletivos com dieta a base de forrageiras do gênero *Cynodon* e ração^c fornecida uma vez ao dia, em quantidade equivalente a 1% do peso corpóreo do animal e água *ad libitum*.

^c Ração formulada e produzida no setor de Nutrição Animal da FCAV/Unesp. Composição: milho (65%), soja (15%), trigo (15%) e núcleo mineral (5%).

Para constituição do grupo experimental, denominado grupo doente (GD), foram utilizados dez equinos com compactação de cólon provenientes da rotina de atendimentos do Setor de Grandes Animais do Hospital Veterinário (FCAV/Unesp), no período de maio de 2013 à julho de 2014, e que não foram submetidos a procedimento cirúrgico para tratamento da afecção, sendo seis machos (quatro castrados e dois garanhões) e quatro fêmeas (não gestantes). Estes animais eram Quarto de Milha (três), Brasileiros de Hipismo (dois), Paint Horse (um), Mangalarga (um), Lusitano (um), Puro Sangue Inglês (um) e sem raça definida (um), com média de idade de $7\pm 3,3$ anos.

O diagnóstico da afecção no GD foi determinado após lavagem gástrica, palpação transretal e análise de líquido peritoneal. Confirmada a compactação de cólon, a estratégia de tratamento consistiu em fluidoterapia enteral e/ou intravenosa, administração de laxante oral e analgésicos, e caminhadas até o início da defecação, variando para cada animal conforme a intensidade da compactação e manifestação de dor; durante esse período os animais foram mantidos em jejum alimentar. Posteriormente, os mesmos foram alocados em piquetes individuais, nas dependências do referido Hospital Veterinário, alimentando-se de forrageiras do gênero *Cynodon* ou feno previamente umedecido e água *ad libitum*.

2.2.2 Colheita de amostras biológicas

Nos equinos do GD foram colhidas amostras de sangue em quatro diferentes momentos, sendo eles, na admissão (T0), antes da realização de qualquer tratamento, e a cada 24 horas, até o terceiro dia pós-atendimento (T24, T48 e T72). Nos equinos do GC, as amostras foram colhidas em quatro dias consecutivos, com intervalos de 24 horas entre as colheitas (T0 – T72).

As colheitas de sangue foram obtidas por venopunção jugular mediante utilização de sistema a vácuo. Inicialmente, foram colhidos 4 mL de sangue em tubo contendo citrato de sódio a 3,2%^d, para realização dos testes hemostáticos, logo em seguida, foram colhidos outros 4 mL de sangue em tubos contendo 7,2 mg de ácido etilenodiaminotetracético dipotássico (K₂EDTA)^e para obtenção do hemograma e da determinação da concentração de proteínas plasmáticas totais (PPT).

^d Sarstedt Ltda. Santana de Parnaíba-SP.

^e BD Brasil. São Paulo-SP.

Os tubos contendo amostras sanguíneas com K₂EDTA foram imediatamente analisados, enquanto que os tubos contendo amostras sanguíneas com citrato de sódio foram centrifugados^f a 2.500 rpm (FCR: 1.260 g) durante 30 minutos à temperatura de 4°C. Posteriormente, o plasma citratado foi transferido para frascos estéreis devidamente identificados e congelados à -70°C até o momento das análises.

2.2.3 Procedimentos analítico-laboratoriais

2.2.3.1 Hemograma

Todos os hemogramas e as determinações das concentrações de PPT foram realizados junto ao Laboratório de Patologia Clínica Veterinária “Prof. Dr. Joaquim Martins Ferreira Neto” do Hospital Veterinário “Governador Laudo Natel” da FCAV/Unesp.

O sangue coletado em tubos contendo K₂EDTA foi homogeneizado e as contagens globais de hemácias, leucócitos e plaquetas, assim como determinação do volume globular (VG), concentração de hemoglobina (Hgb), volume corpuscular médio (VCM), hemoglobina corpuscular média (HCM), concentração de hemoglobina corpuscular média (CHCM), variação no tamanho de eritrócitos (RDW) e volume plaquetário médio (VPM), foram realizadas com auxílio de um contador automático^g.

A contagem diferencial de leucócitos foi obtida a partir do exame, em microscópio óptico^h (aumento de 1.000 vezes), de esfregaços sanguíneos corados com uma mistura de Giemsa, May-Grunwald, Wright e Metanolⁱ.

Finalmente, as amostras foram centrifugadas a 3600 rpm (FCR: 1738,5 g) durante cinco minutos para posterior determinação da concentração de proteínas plasmáticas totais, em refratômetro^j.

^f Centrífuga Excelsa 4 Modelo 280-R. Fanem, São Paulo-SP.

^g ABC Vet, Animal Blood Counter, Horiba ABX, Montpellier, França.

^h Microscópio Eclipse E200. Nikon, Instruments Inc., Melville, NY, EUA

ⁱ Composição do corante: 1,5g de azul de metileno segundo Giemsa, 1,0g de azul de metileno segundo May-Grunwald, 0,5g de azul de metileno segundo Wright e 1,0L de metanol.

^j Atago Co. Japão.

2.2.3.2 Testes hemostáticos

Os parâmetros hemostáticos foram realizados junto ao Laboratório de Patologia Clínica do Hospital Veterinário da Universidade Camilo Castelo Branco (UNICASTELO), Campus de Descalvado-SP.

Para as determinações da concentração de fibrinogênio plasmático, tempo de protrombina (TP) e tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPA), as amostras de plasma citratado foram descongeladas em temperatura ambiente e as análises conduzidas com o auxílio de coagulômetro^k. O modelo determina o tempo de coagulação de uma amostra de plasma sanguíneo utilizando um sistema óptico que detecta a variação brusca da densidade óptica da amostra no instante da coagulação. Para a determinação de tais variáveis, foram utilizados conjuntos de reagentes comerciais^l. Todas as amostras foram analisadas em duplicata.

2.2.4 Análise estatística

Os dados obtidos foram submetidos à análise de variância de repetições múltiplas (ANOVA). Constatada a significância, foi aplicado o teste Tukey ($p < 0,05$) para comparação das médias ao longo do tempo. Os resultados estão expressos na forma de tabelas contendo os valores médios $\pm$ erro-padrão da média para cada uma das variáveis avaliadas. As análises estatísticas foram processadas no software Statistica versão 7.0⁽³⁰⁾.

2.3 Resultados e discussão

Durante o período experimental foram atendidos 61 equinos apresentando abdome agudo na rotina do setor de Grandes Animais do Hospital Veterinário da FCAVJ/Unesp. Desse total, 55,7% dos animais apresentavam afecções cujo tratamento de eleição foi o cirúrgico, via celiotomia exploratória, enquanto os demais (44,3%) foram direcionados para o tratamento clínico. Dos animais direcionados para o tratamento clínico durante o período experimental, dez apresentando compactação de cólon foram incluídos no presente ensaio.

^k Coag 1000. Wama Diagnóstica. São Carlos-SP, Brasil.

^l Labtest - Sistema de Diagnósticos Ltda. - Lagoa Santa, Brasil.

Em estudos realizados nos Estados Unidos da América (EUA), a compactação do cólon maior constituiu cerca de 13% dos casos de abdome agudo atendidos⁽²⁾. Na África do Sul, de um total de 935 equinos apresentando abdome agudo atendidos num período de 10 anos em um hospital, 30% apresentavam compactação de cólon, sendo que 77,6% deles receberam tratamento clínico para reversão da compactação⁽³¹⁾. No Brasil, em estudo realizado em dois hospitais de Porto Alegre-RS, de 105 equinos atendidos, 5,7% apresentavam compactação de cólon e todos os casos foram tratados clinicamente⁽³²⁾, enquanto que em estudo realizado no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande (UFCG), de um total de 70 equinos atendidos com abdome agudo, 47% apresentavam compactação de cólon⁽³³⁾. A variação observada na porcentagem de animais com compactação de cólon pode ser decorrente de diversos fatores, como manejo da propriedade, alimentação, estresse decorrente de atividade física, competição ou exposição, condições climáticas, transporte, entre outros⁽³⁴⁾. Em nosso estudo, verificamos que mudanças no manejo alimentar podem ser a causa provável de compactação nos animais, pois 70% dos casos ocorreram entre o final de abril e o mês de julho, período em que há baixa disponibilidade de pastagem devido ao inverno seco⁽³⁵⁾ e, adicionalmente, pode ocorrer o fornecimento de capineira de má qualidade com fibra de má digestão⁽³⁶⁾, e 30% ocorreram entre os meses de novembro a fevereiro, período em que os animais retornam ao pastejo extensivo devido ao início das chuvas^(35,37).

A terapêutica dos animais do GD consistiu em fluidoterapia intravenosa para todos os animais, sendo também feita por via enteral em 50% deles, objetivando a manutenção e correção de perdas futuras do animal, assim como a reidratação e amolecimento da massa compactada, facilitando sua movimentação e eliminação^(35,38-41); em 50% dos animais foi necessário o uso de laxante como terapia auxiliar na eliminação das fezes^(2,38,42).

Aliado ao tratamento medicamentoso, os pacientes foram submetidos à caminhada leve, como estímulo adjuvante à motilidade intestinal e, conseqüentemente, proporcionando a liberação de gases e a defecação^(43,44). Em 60% dos pacientes foi necessária a administração de analgésicos para alívio da dor decorrente da distensão intestinal^(38,39).

Os resultados referentes ao eritrograma e a concentração de proteínas plasmáticas totais estão apresentados na tabela 1 (Apêndice 1A a 1H).

Tabela 1. Médias e respectivos erros-padrão da média da contagem global de eritrócitos, teor de hemoglobina, volume globular (VG), volume corpuscular médio (VCM), hemoglobina corpuscular média (HCM), concentração de hemoglobina corpuscular média (CHCM), amplitude de distribuição de hemácias (RDW) e proteína plasmática total (PPT) de equinos acometidos por abdome agudo (GD) comparados aos do grupo controle (GC), avaliados em diferentes momentos. Jaboticabal, 2015.

Parâmetro	Grupo	Tempo			
		T0	T24	T48	T72
Eritrócitos ($\times 10^6/\mu\text{L}$)	GD	7,8 $\pm$ 0,3 ^{Aa}	7,64 $\pm$ 0,4 ^{Aa}	7,06 $\pm$ 0,3 ^{Aa}	7,47 $\pm$ 0,4 ^{Aa}
	GC	7,17 $\pm$ 0,2 ^{Aa}	6,71 $\pm$ 0,2 ^{Aa}	6,65 $\pm$ 0,1 ^{Aa}	6,83 $\pm$ 0,2 ^{Aa}
Hemoglobina (g/dL)	GD	11,75 $\pm$ 0,5 ^{Aa}	11,5 $\pm$ 0,5 ^{Aa}	11,23 $\pm$ 0,4 ^{Aa}	11,68 $\pm$ 0,5 ^{Aa}
	GC	10,8 $\pm$ 0,3 ^{Aa}	10,21 $\pm$ 0,2 ^{Aa}	9,95 $\pm$ 0,2 ^{Ba}	10,26 $\pm$ 0,3 ^{Ba}
VG (%)	GD	35,57 $\pm$ 1,6 ^{Aa}	34,92 $\pm$ 1,6 ^{Aa}	32,59 $\pm$ 1,4 ^{Aa}	34,7 $\pm$ 1,8 ^{Aa}
	GC	33,94 $\pm$ 1,0 ^{Aa}	31,42 $\pm$ 0,7 ^{Aa}	30,94 $\pm$ 0,6 ^{Aa}	31,98 $\pm$ 0,8 ^{Aa}
VCM (fL)	GD	45,61 $\pm$ 1,2 ^{Aa}	45,98 $\pm$ 1,1 ^{Aa}	46,14 $\pm$ 0,4 ^{Aa}	46,6 $\pm$ 3,01 ^{Aa}
	GC	47 $\pm$ 0,3 ^{Aa}	46,8 $\pm$ 0,4 ^{Aa}	46,4 $\pm$ 0,2 ^{Aa}	46,7 $\pm$ 1,25 ^{Aa}
HCM (pg)	GD	15,4 $\pm$ 0,5 ^{Aa}	15,46 $\pm$ 0,7 ^{Aa}	15,41 $\pm$ 0,4 ^{Aa}	15,49 $\pm$ 0,4 ^{Aa}
	GC	15,08 $\pm$ 0,2 ^{Aa}	15,23 $\pm$ 0,2 ^{Aa}	14,98 $\pm$ 0,1 ^{Aa}	15,03 $\pm$ 0,2 ^{Aa}
CHCM (%)	GD	33,8 $\pm$ 0,9 ^{Aa}	33,69 $\pm$ 1,2 ^{Aa}	33,23 $\pm$ 0,5 ^{Aa}	33,18 $\pm$ 0,5 ^{Aa}
	GC	32,04 $\pm$ 0,1 ^{Aa}	32,51 $\pm$ 0,2 ^{Aa}	32,15 $\pm$ 0,3 ^{Aa}	32,12 $\pm$ 0,3 ^{Aa}
RDW (%)	GD	15,83 $\pm$ 0,7 ^{Aa}	15,34 $\pm$ 0,5 ^{Aa}	15,7 $\pm$ 0,5 ^{Aa}	16,6 $\pm$ 0,7 ^{Aa}
	GC	14,44 $\pm$ 0,2 ^{Aa}	14,38 $\pm$ 0,1 ^{Aa}	14,25 $\pm$ 0,1 ^{Ba}	14,55 $\pm$ 0,2 ^{Ba}
PPT (g/dL)	GD	6,72 $\pm$ 0,3 ^{Aa}	6,77 $\pm$ 0,3 ^{Aa}	7 $\pm$ 0,3 ^{Aa}	7,04 $\pm$ 0,3 ^{Aa}
	GC	7,26 $\pm$ 0,2 ^{Aa}	7,38 $\pm$ 0,2 ^{Aa}	7,26 $\pm$ 0,2 ^{Aa}	7,36 $\pm$ 0,2 ^{Aa}

T0: admissão; T24-T72: horas após atendimento. Letras maiúsculas iguais na mesma coluna não diferem entre si na avaliação entre grupos ($p < 0,05$). Letras minúsculas iguais na mesma linha não diferem entre si na avaliação entre momentos ($p < 0,05$).

No presente estudo, não houve diferença significativa na contagem de eritrócitos, VCM, HCM e CHCM entre os momentos avaliados para o mesmo grupo, nem se comparando os grupos num mesmo momento.

A falta de alteração na contagem global de eritrócitos, no teor de hemoglobina, no volume globular e nas proteínas plasmáticas totais durante o período experimental, pode indicar que tais animais não apresentaram nem anemia, nem policitemia, essa última podendo ser causada por desidratação ou desvio de líquidos, estados muitos comuns em decorrência de distúrbios intestinais.

Observa-se que as médias mantiveram-se estáveis nos dois grupos durante os quatro momentos de avaliação, indicando que a obstrução formou-se recentemente e que o animal

não sofreu desidratação grave. Segundo Fiege⁽⁴⁵⁾, em equinos com compactação de cólon, os valores do VG e de PPT frequentemente encontram-se normais, podendo estar levemente aumentados se a compactação estiver presente por um período superior a 24 horas. Di Filippo et al.⁽²⁴⁾, trabalhando com obstrução intestinal induzida em equinos, também não verificaram alterações de VG e de PPT no grupo submetido a obstrução de cólon maior.

Em equinos com desordens graves do trato gastrointestinal ou com elevado tempo de evolução do distúrbio antes do tratamento pode ocorrer hemoconcentração decorrente de desidratação⁽²³⁾ ou, ainda, pode ocorrer diminuição na contagem de eritrócitos em decorrência da perda de sangue total durante procedimentos cirúrgicos⁽²⁰⁾. A contagem de eritrócitos, teor de hemoglobina, VG, VCM e CHCM, quando analisados em conjunto, auxiliam no diagnóstico e classificação de anemia ou de eritrocitose^(46,47), assim sendo, pode-se inferir que a obstrução decorrente da compactação de cólon dos animais do GD não causou tais alterações.

Foi observada alteração significativa nos parâmetros teor de hemoglobina e RDW entre os grupos GC e GD nos momentos T48 e T72. A diferença entre grupos no teor de hemoglobina se deu por uma redução não significativa no GC e não por aumento no GD, indicando que tais resultados clinicamente não foram relevantes. Já as alterações referentes ao RDW, podem indicar uma certa anisocitose nos momentos T48 e T72 nos animais do GD.

Estudos sugerem que RDW apresenta maior sensibilidade que o VCM, refletindo, de forma mais objetiva, o grau de heterogeneidade entre os eritrócitos^(48,49). Balarin et al.⁽⁴⁹⁾ e Smith et al.⁽⁵⁰⁾ observaram aumento nos valores da RDW em equinos após exercícios físicos, atribuindo a alteração a liberação de células pelo baço, fato que pode estar relacionado a liberação de adrenalina durante o exercício^(51,52) e ao aumento das necessidades de transporte de oxigênio⁽⁵³⁾.

No que se refere à série branca, os valores médios obtidos dos leucogramas dos animais do GD e do GC durante os momentos de avaliação, estão expressos na tabela 02 (Apêndice 1I a 1N).

Tabela 2. Médias e respectivos erros-padrão da média da contagem total de leucócitos e dos valores absolutos de basófilos, eosinófilos, neutrófilos bastonetes e segmentados, linfócitos e monócitos de equinos acometidos por abdome agudo (GD) comparados aos do grupo controle (GC), avaliados em diferentes momentos. Jaboticabal, 2015.

Parâmetro	Grupo	Tempo			
		T0	T24	T48	T72
Leucócitos totais (x10 ³ /μL)	GD	9,65±1,0 ^{Aa}	9,24±0,8 ^{Aa}	7,43±0,6 ^{Aa}	7,81±0,8 ^{Aa}
	GC	6,14±0,2 ^{Ba}	6,08±0,2 ^{Ba}	5,93±0,2 ^{Ba}	6,0±0,2 ^{Ba}
Basófilos (/μL)	GD	48,25±26,0 ^{Aa}	29,22±18,4 ^{Aa}	56,29±25,0 ^{Aa}	61,14±14,6 ^{Aa}
	GC	23,9±9,8 ^{Aa}	5,4±5,4 ^{Aa}	19,1±9,9 ^{Aa}	46,8±16,9 ^{Aa}
Eosinófilos (/μL)	GD	19,25±11,5 ^{Aa}	98,5±42,6 ^{Aa}	173,14±56,1 ^{Aa}	227,14±88,6 ^{Aa}
	GC	242±45,0 ^{Aa}	181,55±40,3 ^{Aa}	228±40,8 ^{Aa}	286±40,3 ^{Aa}
Neutrófilos bastonetes (/μL)	GD	0±0 ^{Aa}	13,78±13,1 ^{Aa}	0±0 ^{Aa}	0±0 ^{Aa}
	GC	0±0 ^{Aa}	0±0 ^{Aa}	0±0 ^{Aa}	0±0 ^{Aa}
Neutrófilos segmentados (x10 ³ /μL)	GD	6,25±0,8 ^{Aa}	5,8±0,7 ^{Aa}	4,98±0,4 ^{Aa}	4,39±0,4 ^{Aa}
	GC	3,42±0,1 ^{Ba}	3,42±0,1 ^{Ba}	3,2±0,1 ^{Aa}	3,37±0,1 ^{Aa}
Linfócitos (x10 ³ /μL)	GD	2,49±0,5 ^{Aa}	2,96±0,5 ^{Aa}	1,94±0,2 ^{Aa}	2,46±0,3 ^{Aa}
	GC	2,37±0,2 ^{Aa}	2,34±0,2 ^{Aa}	2,27±0,1 ^{Aa}	2,09±0,2 ^{Aa}
Monócitos (/μL)	GD	262,88±47,3 ^{Aab}	335,09±67,7 ^{Aab}	281,29±0,3 ^{Aa}	152,86±0,3 ^{Ab}
	GC	145,9±29,4 ^{Aa}	131,9±32,7 ^{Ba}	218,2±0,2 ^{Aa}	209,3±0,2 ^{Aa}

T0: admissão; T24-T72: horas após atendimento. Letras maiúsculas iguais na mesma coluna não diferem entre si na avaliação entre grupos (p<0,05). Letras minúsculas iguais na mesma linha não diferem entre si na avaliação entre momentos (p<0,05).

Geralmente, na fase inicial dos transtornos abdominais de animais com obstrução submetidos a procedimentos cirúrgicos, os valores do leucograma podem estar próximos dos normais ou ligeiramente alterados⁽²³⁾, enquanto que nas primeiras 24 a 48h da afecção pode ser observada leucopenia, decorrente de neutropenia e linfopenia^(21,23,54,55), e que o aumento compensatório no número de neutrófilos ocorrerá depois de sete a dez dias⁽²³⁾. Informações que diferem dos resultados encontrados no presente trabalho.

Na contagem total de leucócitos, verifica-se aumento significativo nas médias do GD em relação ao GC nos quatro momentos de avaliação. Mesmo não havendo diferença significativa ao se comparar as médias entre os momentos dentro do GD, observa-se uma tendência à diminuição entre os momentos T24 e T48, podendo ser um indicativo de que a eliminação da obstrução minimizou a leucocitose⁽²²⁾, por diminuição do estresse orgânico.

Na contagem diferencial de leucócitos, verificou-se que as médias de neutrófilos segmentados do GD foram maiores que as do GC em todos os momentos avaliados e que

apresentaram diminuição consecutiva, sendo significativa a diferença entre os grupos nos momentos T0 e T24 (Tabela 2). Corroborando com os achados de Teixeira⁽⁵⁵⁾ que, em estudo com equinos submetidos à obstrução intestinal experimental, verificou aumento na contagem de leucócitos totais e de neutrófilos segmentados nas primeiras 24 horas de obstrução e diminuição de neutrófilos segmentados após 48 horas. Entretanto, Weiss e Evanson⁽⁵⁶⁾, não verificaram alterações significativas no número de neutrófilos segmentados de um grupo de equinos com compactação atendidos em rotina hospitalar.

A leucocitose neutrofílica observada nos animais do GD pode ser associada ao estresse e desconforto abdominal apresentados pelos mesmos no momento da admissão^(21,57). Segundo Breider⁽⁵⁸⁾, em resposta ao estresse fisiológico, há estímulos ao eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, com consequente liberação de corticosteróides endógenos pela adrenal e aumento de sua concentração na circulação, consequentemente são observadas alterações nas contagens global e diferencial de leucócitos, destacando-se leucocitose, neutrofilia e linfopenia.

A permanência de leucocitose por neutrofilia observada nos animais do GD pode indicar a presença de processo inflamatório agudo⁽⁵⁹⁾, enquanto que a diminuição na contagem de neutrófilos segmentados é decorrente da migração dessas células para o segmento intestinal inflamado^(24,57). No entanto, os neutrófilos bastonetes são os indicadores mais específicos e sensíveis da presença de processo inflamatório, onde a magnitude do desvio indica o grau de demanda tecidual por neutrófilos^(57,60). Assim sendo, mesmo não apresentando diferença significativa entre os grupos para cada momento de avaliação ou entre os momentos dentro do GD, pode-se sugerir a presença de um processo inflamatório decorrente da obstrução, pois foi verificado aumento dessas células apenas no momento T24 do GD. Di Filippo et al.⁽²⁴⁾ e Teixeira⁽⁵⁵⁾, em estudo com obstrução experimental, não verificaram alterações na contagem de neutrófilos bastonetes de equinos submetidos a obstrução experimental do cólon. No entanto, segundo Di Filippo et al.⁽²⁴⁾, a dilatação decorrente da obstrução e a consequente alteração da mucosa intestinal predispõe à absorção de toxinas ocasionando o aumento de neutrófilos bastonetes.

As médias de basófilos, eosinófilos e neutrófilos bastonetes também não apresentaram diferença significativa entre os grupos para cada momento de avaliação ou entre os momentos dentro do GD (Tabela 2). Di Filippo et al.⁽²⁴⁾ não verificaram alterações na contagem de basófilos de equinos submetidos a obstrução experimental do cólon, porém Teixeira⁽⁵⁵⁾

constatou aumento na contagem de basófilos após 240 horas de obstrução experimental do cólon descendente.

Com relação aos eosinófilos, foi observado no momento T0 maior intervalo entre as médias do GD e GC, podendo isso também estar relacionado à liberação de cortisol endógeno, devido ao estresse e desconforto abdominal apresentados pelos animais no momento da admissão^(21,57,61). Teixeira⁽⁵⁵⁾ constatou diminuição na contagem de eosinófilos nas primeiras 24 horas e aumento após 48 horas de obstrução experimental do cólon descendente.

No presente estudo, a contagem de linfócitos não apresentou diferença significativa entre os grupos para cada momento de avaliação ou entre os momentos dentro dos grupos. Segundo Hokama e Machado⁽⁶⁰⁾, na presença de lesão tecidual ou de microorganismos o hemograma demonstrará inicialmente linfopenia decorrente da mobilização dos linfócitos nos tecidos para o reconhecimento antigênico, enquanto que na fase de convalescença, a contagem de linfócitos pode se elevar discretamente, retomando aos níveis normais posteriormente. Di Filippo et al.⁽²⁴⁾ e Teixeira⁽⁵⁵⁾ não verificaram alterações na contagem de linfócitos de equinos submetidos a obstrução experimental do cólon, corroborando com os achados observados na pesquisa em tela.

Mesmo em casos de reação inflamatória discreta, há demanda por células fagocitárias⁽⁶²⁾. Na contagem de monócitos verificou-se diminuição significativa entre os momentos T48 e T72 no GD, e, na comparação entre GD e GC, houve diferença significativa no momento T24, onde se observa maior número dessas células no GD, no T48 os valores entre os grupos se aproximam, resultando em contagem abaixo do GC no momento T72 (Tabela 2). Assim sendo, pode-se pressupor que esse aumento transitório pode ser decorrente do aumento de glicocorticóides endógenos na circulação em função do estresse⁽⁶³⁾ ou que houve necessidade de maior produção e liberação de monócitos no momento T24 do GD, ou seja, após a desobstrução dos animais, com o intuito de fagocitar microorganismos e elementos resultantes da lesão tecidual^(60,64,65) e consumo dessas células nos momentos seguintes. Di Filippo et al.⁽²⁴⁾ e Teixeira⁽⁵⁵⁾ não verificaram alterações na contagem de monócitos de equinos submetidos a obstrução experimental do cólon.

A tabela 3 (Apêndice 1O a 1S) expõe as médias obtidas para os parâmetros do perfil hemostático de equinos do GD e GC.

Tabela 3. Médias e respectivos erros-padrão da média da contagem de plaquetas, do volume plaquetário médio (VPM), da concentração de fibrinogênio, tempo de protrombina (TP) e tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPA) de equinos acometidos por abdome agudo (GD) comparados aos do grupo controle (GC), avaliados em diferentes momentos. Jaboticabal, 2015.

Parâmetro	Grupo	Tempo			
		T0	T24	T48	T72
Plaquetas ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	GD	194,4 $\pm$ 20,7 ^{Aa}	262,67 $\pm$ 49,4 ^{Aa}	175,71 $\pm$ 21,4 ^{Aa}	177 $\pm$ 12,0 ^{Aa}
	GC	202,1 $\pm$ 9,2 ^{Aa}	199,2 $\pm$ 9,1 ^{Aa}	201,8 $\pm$ 9,5 ^{Aa}	217,4 $\pm$ 7,9 ^{Aa}
VPM (fL)	GD	6,88 $\pm$ 0,8 ^{Aa}	6,82 $\pm$ 0,7 ^{Aa}	6,77 $\pm$ 1,1 ^{Aa}	7,01 $\pm$ 0,9 ^{Aa}
	GC	5,95 $\pm$ 0,1 ^{Aa}	6,07 $\pm$ 0,1 ^{Aa}	5,84 $\pm$ 0,1 ^{Aa}	5,81 $\pm$ 0,1 ^{Aa}
Fibrinogênio (mg/dL)	GD	334,5 $\pm$ 22,1 ^{Aa}	315,63 $\pm$ 32,1 ^{Aab}	248,29 $\pm$ 26,8 ^{Aab}	230,44 $\pm$ 13,4 ^{Ab}
	GC	242,3 $\pm$ 15,4 ^{Ba}	283,9 $\pm$ 17,5 ^{Aa}	272,9 $\pm$ 12,8 ^{Aa}	280,7 $\pm$ 17,5 ^{Ba}
TP (segundos)	GD	15 $\pm$ 0,5 ^{Aa}	16,2 $\pm$ 0,8 ^{Aa}	14,2 $\pm$ 0,2 ^{Aa}	13,78 $\pm$ 0,3 ^{Aa}
	GC	11,17 $\pm$ 1,0 ^{Ba}	12,55 $\pm$ 0,7 ^{Ba}	11,17 $\pm$ 1,1 ^{Ba}	12,2 $\pm$ 0,9 ^{Aa}
TTPA (segundos)	GD	71,12 $\pm$ 2,5 ^{Aa}	42,29 $\pm$ 4,0 ^{Ab}	50,2 $\pm$ 3,2 ^{Ab}	42,06 $\pm$ 3,6 ^{Ab}
	GC	40,95 $\pm$ 2,2 ^{Ba}	41,5 $\pm$ 2,4 ^{Aa}	36,13 $\pm$ 2,5 ^{Ba}	44,75 $\pm$ 3,2 ^{Aa}

T0: admissão; T24-T72: horas após atendimento. Letras maiúsculas iguais na mesma coluna não diferem entre si na avaliação entre grupos ($p < 0,05$). Letras minúsculas iguais na mesma linha não diferem entre si na avaliação entre momentos ($p < 0,05$).

No presente estudo foram observados maiores valores nas concentrações de fibrinogênio plasmático no momento T0 nos animais do GD quando comparados aos do GC e valores menores no GD no momento T72, em comparação com o GC. No GD, verifica-se diminuição gradativa nas dosagens de fibrinogênio entre T0 e T72, sendo significativa apenas quando comparadas as médias entre os momentos T0 e T72 (Tabela 3). Diferente de Ihler et al.⁽²⁶⁾, que não descreveram alterações nas concentrações de fibrinogênio de equinos com abdome agudo que foram tratados com medicamentos e de Teixeira⁽⁵⁵⁾ e Di Filippo et al.⁽²⁷⁾ que não verificaram alterações nas concentrações de fibrinogênio de equinos submetidos a obstrução experimental do cólon. Segundo Feige et al.⁽⁶⁶⁾, o estímulo a síntese de fibrinogênio ocorre de seis a oito horas após a injúria, sendo os valores máximos obtidos entre dois a cinco dias. Contudo, como a obstrução decorrente da compactação do cólon ocorre gradativamente e só é percebida nos animais quando a distensão causa dor⁽⁹⁾ e seu aumento expressa uma sensível ocorrência de lesão tecidual⁽⁶⁷⁾, pressupõe-se que os animais do GD foram admitidos para tratamento horas após o início das alterações decorrentes da obstrução, justificando os valores elevados de fibrinogênio no momento da admissão. Por estar envolvido nos processos

inflamatórios, além de ser essencial para a hemostasia, a dosagem do fibrinogênio é muito útil no acompanhamento e na gravidade de processos inflamatórios^(68,69).

Dolente et al.⁽⁷⁰⁾, Dallap et al.⁽⁷¹⁾ e Cesarini et al.⁽¹⁹⁾ referem que a concentração de fibrinogênio possui baixa sensibilidade na avaliação de alterações hemostáticas em equinos com abdome agudo. Assim, sua diminuição sequencial após o tratamento sugere a resolução da afecção, demonstrando a diminuição da inflamação e, talvez, o seu consumo para correções hemostáticas no local da obstrução intestinal nos animais do GD.

As médias das plaquetas e do VPM não apresentaram diferença significativa entre os grupos para cada momento de avaliação ou entre os momentos dentro do GD. Johnstone e Crane⁽¹³⁾ não verificaram alterações na contagem de plaquetas de equinos com abdome agudo de tratamento clínico, assim como Teixeira⁽⁵⁵⁾, que não verificou alterações plaquetárias em equinos submetidos a obstrução experimental do cólon.

Com relação ao VPM verifica-se que as plaquetas do GD apresentavam volume médio maior que àquelas do GC durante os quatro momentos de observação (Tabela 3). Meyer et al.⁽⁷²⁾ e Stockham e Scott⁽⁷³⁾ referem que o aumento no tamanho de plaquetas sugere trombopoiese acelerada em consequência do aumento de consumo das mesmas, provavelmente decorrente do processo hemostático. Plaquetas com volume aumentado são metabólicamente e enzimaticamente mais ativas, pois contêm mais grânulos densos e produzem mais TXA₂⁽⁷⁴⁻⁷⁶⁾. Alguns trabalhos relacionam a macrocitose plaquetária à doenças vasculares, no entanto os mesmos autores sugerem estudos mais aprofundados para elucidar a importância clínica deste parâmetro^(76,77).

No tocante ao TP, houve diferença significativa entre os grupos nos momentos T0, T24 e T48. As médias do TP do GD foram maiores que do GC nesses momentos de avaliação. Já as médias do TTPA do GD foram maiores que do GC nos momentos T0 a T48 e menor no T72, sendo significativa a diferença entre os grupos no T0 e T48 e entre T0 e T24 no GD (Tabela 3). As alterações hemostáticas variam conforme a causa e a gravidade do abdome agudo⁽¹³⁾ e, conforme o consumo dos fatores de coagulação, observa-se alteração do TP e do TTPA^(19,78). Assim sendo, pressupõe-se que nos animais do presente estudo houve consumo dos fatores de coagulação.

Resultados semelhantes aos encontrados por Johnstone e Crane⁽¹³⁾, Monreal et al.⁽¹⁵⁾ e Cesarini et al.⁽¹⁹⁾. Johnstone e Crane⁽¹³⁾, ao avaliar vários parâmetros hemostáticos em equinos com abdome agudo de tratamento clínico, relataram que todos os animais acompanhados

tinham pelo menos um parâmetro hemostático anormal, sendo que aqueles com compactação foram os que apresentaram menor número de alterações hemostáticas, como elevada concentração de fibrinogênio e/ou presença de monômeros solúveis de fibrina pelo teste de protamina. Monreal et al. ⁽¹⁵⁾, em estudo que incluiu equinos com abdôme agudo não estrangulativo e não inflamatório, incluindo compactações, verificaram que não houve diferença significativa na contagem de plaquetas, dosagem de fibrinogênio, TP e TTPA, quando comparados com o grupo controle. Enquanto que, nos equinos com abdôme agudo estrangulativo ou inflamatório houve maior frequência de anormalidades hemostáticas, incluindo alta contagem de plaquetas e dosagem de fibrinogênio, TP e TTPA elevados, além de alto risco de desenvolver CID. Cesarini et al. ⁽¹⁹⁾ verificaram que, no grupo de obstrução com tratamento clínico de seu estudo, o TP permaneceu relativamente estável e dentro dos valores normais durante o período de internação enquanto que o TTPA manteve-se acima dos valores normais, com pico após 24-48 horas de internação e início do tratamento.

O TP reflete alterações nas vias extrínseca e comum, sendo um processo mais rápido, inicia-se quando há traumatismo do vaso sanguíneo ou de tecidos circundantes e liberação do fator tissular, enquanto que o TTPA analisa as vias intrínseca e comum, esse se inicia quando há exposição e contato do plasma com superfície estranha, membrana basal e colágeno, ou outras superfícies com cargas negativas ^(46,69,79,80). Com base nesses dados, pode-se pressupor que os equinos do GD apresentaram lesão da microvasculatura intestinal no local da obstrução, por isso o TP apresentou aumento significativo nos momentos T0 a T48, sendo que o momento T24 apresentou o pico da avaliação, possivelmente sendo o momento em que houve maior correção das lesões hemorrágicas, já que o intestino não se apresentava mais obstruído e os vasos sanguíneos comprimidos devido a distensão, possibilitando que o sangue fluísse normalmente. No caso do TTPA, esse apresentou pico no T0 do GD, refletindo que a obstrução associada à distensão intestinal e compressão da microvasculatura favoreceu o contato do plasma com a membrana basal e colágeno do tecido intestinal, com a desobstrução efetivada não houve mais contato e o parâmetro normalizou nos momentos seguintes.

Johnstone e Crane ⁽¹²⁾ descrevem que o TP, contagem de plaquetas, tempo de trombina e PDF apresentaram melhor sensibilidade na diferenciação entre animais sobreviventes de não sobreviventes do que a dosagem de fibrinogênio e o TTPA, diferente dos resultados do presente estudo, onde verificou-se que o TP e a concentração de fibrinogênio do GD apresentaram diferenças significativas em comparação com o GC. Dallap et al. ⁽⁷¹⁾, referiram

que o TP seria mais útil no prognóstico dos animais submetidos a cirurgia para tratamento do abdôme agudo. Assim sendo, pode-se inferir que o TP também possui uma sensibilidade maior que o TTPA para equinos com compactação de cólon.

2.4 Conclusão

Nas condições em que o presente estudo foi conduzido, pode-se concluir que o eritrograma e a concentração de proteína plasmática total permitiram inferir que não houve desidratação nem anemia nos animais, as alterações leucocitárias foram compatíveis com estresse desencadeado pela obstrução e dor concomitante e início do processo inflamatório no local da obstrução intestinal dos pacientes, o plaquetograma não apresentou alterações, a concentração de fibrinogênio esteve aumentada nos momentos iniciais, e o TP e o TTPA permaneceram alterados até 48 horas após a admissão dos animais para tratamento.

2.5 Referências

1. Goloubeff B. Abdome agudo equino. São Paulo: Livraria Varela, 1993. 174p. Portuguese.
2. Dabareiner RM, White NA. Large colon impaction in horses: 147 cases (1985-1991). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1995;206(5):679-685.
3. White NA, Dabareiner RM. Treatment of impaction colics. *Veterinary Clinics of North America Equine Practitioners*. 1997;13:243-259.
4. Lopes MA, Pfeiffer CJ. Functional morphology of the equine pelvic flexure and its role in disease. A review. *Histology and Histopathology*. 2000;15:983-991.
5. Vervuert I, Coenen M. Nutritional management in horses: selected aspects to gastrointestinal disturbances and geriatric horses. In: *Proceedings of the 2nd European Equine Nutrition & Health Congress, Lelystad, Netherland. Proceedings...* Lelystad: EENH, 2004. p.20-30. Disponível em: <<http://www.ivis.org/proceedings/eenhc/2004/vervuert.pdf?LA=1>>. Acesso: 15 out. 2014.
6. Mair T, Divers T, Ducharme N. Etiology, risk factors, and pathophysiology of colic. In: _____ *Manual of equine gastroenterology*. London: Saunders, 2002. p.101-106.

7. Rowe EL, White NA. Reperfusion injury in the equine intestine. *Clinical Techniques in Equine Practice*. 2002;1(3):148-162.
8. Moore JN, Barton MH. Treatment of endotoxemia. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. 2003;19(3):681-695.
9. White NA, Moore JN, Mair TS. The equine acute abdomen. 2nd ed. Jackson: Teton NewMedia. 2008. 770p.
10. Mosier DA. Desordens vasculares e trombose. In: McGavin MD, Zachary JF. *Bases da patologia em veterinária*. 4th ed. Rio de Janeiro: Mosby Elsevier, 2009. p.63-100. Portuguese.
11. Epstein KL. Coagulopathies in horses. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. 2014;30(2):437-452.
12. Johnstone IB, Crane S. Hemostatic abnormalities in horses with colic – their prognostic value. *Equine Veterinary Journal*. 1986a;18(4):271-274.
13. Johnstone IB, Crane S. Hemostatic abnormalities in equine colic. *American Journal of Veterinary Research*. 1986b;47(2):356-358.
14. Prasse K, Topper M, Moore J, Welles EG. Analysis of hemostasis in horses with colic. *Journal of American Veterinary Medical Association*. 1993;203(5):685-693.
15. Monreal L, Angles A, Espada Y, Monasterio J, Monreal M. Hypercoagulation and hypofibrinolysis in horses with colic and DIC. *Equine Veterinary Journal*. 2000;32(suppl.):19-25.
16. Brooks MB. Equine coagulopathies. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. 2008;24(2):335-355.
17. Cesarini C, Monreal L, Segura D, Delgado MA, Armengou L, Rios J. Hemostatic follow up of horses with medical and surgical colic. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2009;23(2):434.
18. Monreal L, Cesarini C. Coagulopathies in horses with colic. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. 2009;25(2):247-258.

19. Cesarini C, Monreal L, Armengou L, Delgado MA, Rios J, Jose-Cunilleras E. Progression of plasma D-dimer concentration and coagulopathies during hospitalization in horses with colic. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 2014;24(6):672-680.
20. Fagliari JJ, Silva SL. Hemograma e proteinograma plasmático de equinos hígidos e de equinos acometidos por abdômen agudo, antes e após laparotomia. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*. 2002;54(6):559-567. Portuguese.
21. Faleiros RR, Macoris DG, Alessi AC, Saquetti CHC, Rasera L. Effect of intraluminal distention on microvascular perfusion in the equine small colon. *American Journal of Veterinary Research*. 2002;63(9):1292-1297.
22. Fagliari JJ, Silva SL, Silva PC, Pereira GT. Leucograma e teores plasmáticos de proteínas de fase aguda de equinos portadores de abdômen agudo e submetidos à laparotomia. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*. 2008;60(2):322-328. Portuguese.
23. Di Filippo PA, Santana AE, Coleta FED. Avaliação clínica e eritroleucograma de equinos com cólica submetidos à laparotomia, sobreviventes e não sobreviventes. *Ciência Animal Brasileira*. 2009;10(4):1246-1255. Portuguese.
24. Di Filippo PA, Berlingieri MA, Lopes MCS, Campos Filho E, Santana AE, Pereira GT. Eritroleucograma de equinos submetidos a obstrução experimental do duodeno, íleo e cólon maior. *Ciência Animal Brasileira*. 2011a;12(1):134-143. Portuguese.
25. Thoenes MB, Ersbøll AK, Hesselholt M. Prognostic indicators in a Danish hospital-based population of colic horses. *Equine Veterinary Journal*. 2000;32(suppl.):11-18.
26. Ihler CF, Venger JL, Skjerve E. Evaluation of clinical and laboratory variables as prognostic indicators in hospitalised gastrointestinal colic horses. *Acta Veterinaria Scandinavica*. 2004;45:109-118.
27. Di Filippo PA, Pereira RN, Perotta JH, Berlingieri MA, Freitas FC, Santana AE. Variações nas concentrações dos biomarcadores sanguíneos da função renal e hepática em equinos submetidos à obstrução experimental do duodeno, íleo e cólon maior. *Ciência Animal Brasileira*. 2011b;12(1):178-186. Portuguese.
28. Baccarin RYA, Thomassian A, Nicoletti JLM, Gandolfi W, Hussni CA, Lopes RS. Alterações do líquido peritoneal em eqüinos com desconforto abdominal e suas relações com o tipo de lesão implantada e evolução após tratamento médico ou cirúrgico: análise de 74 casos. *Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science*. 1995;32(4):256-265. Portuguese.

29. Nogueira AFS, Di Filippo PA, Anai LA, Pereira GT, Santana AE. Proteinograma sérico e do líquido peritoneal de equinos hígidos e daqueles submetidos à obstrução intestinal experimental. *Ciência Rural*. 2013;43(11):2018-2024. Portuguese.
30. Statsoft Inc. Statistica: data analysis software system. Version 7. Tulsa, OK: Statsoft Inc., 2004. Disponível em: <www.statsoft.com>. Acesso: 15 out. 2014.
31. Voigt A, Saulez MN, Donnellan CM, Gummow B. Causes of gastrointestinal colic at an equine referral hospital in South Africa (1998–2007). *Journal of the South African Veterinary Association*. 2009;80(3):192-198.
32. Markus D, Lins LA, Vieira J, Castro Junior J, Nogueira CEW. Casos de cólica em equinos com necessidade de intervenção cirúrgica, em dois centros cirúrgicos na cidade de Porto Alegre, durante o primeiro semestre de 2006. *Anais do 16º Congresso de Iniciação Científica da Universidade Federal de Pelotas, Pelotas-RS. Anais eletrônicos...* Pelotas: UFPel, 2007. Disponível em: <<http://medvet.orgfree.com/3sem/equideocultura/colicaequina02.pdf>>. Acesso: 15 maio 2014.
33. Pessoa AFA, Miranda Neto EG, Pessoa CRM, Simões SVD, Azevedo SS, Riet-Correa F. Abdômen agudo em equídeos no semiárido da região Nordeste do Brasil. *Pesquisa Veterinária Brasileira*. 2012;32(6):503-509.
34. Dias RVC, Souza MV, Ribeiro Filho, JD. Potenciais fatores de risco da síndrome cólica em equinos. *Revista do CFMV*. 2012;18(56):35-42. Portuguese.
35. Lopes MAF, Moura GS, Junqueira LAC, Lima LR, Pinto JO, Dantas Filho J, Assis CB. Tratamento de compactação do cólon maior em equídeos com fluidoterapia enteral. *Ciência Rural*. 1998;28(3):417-422.
36. Ribeiro Filho JD, Abreu JMG, Alves GES, Dantas WMF. Hemogasometria em equinos com compactação experimental do cólon maior tratados com sene, fluidoterapia enteral e parenteral. *Ciência Rural*. 2007;37(3):755-761. Portuguese.
37. Cohen ND. The John Hickman Memorial Lecture: colic by numbers. *Equine Veterinary Journal*. 2003;35:343-349.
38. Thomassian A. Restabelecimento do trânsito intestinal em equinos. Parte II: tratamento. *Revista de Educação Continuada do CRMV-SP*. 2000;3(1):14-23. Portuguese.
39. Southwood LL. Acute abdomen. *Clinical Techniques in Equine Practice*. 2006;5(2):112-126.

40. Avanza MFB, Ribeiro Filho JD, Lopes MAF, Ignácio FS, Carvalho TA, Guimarães JD. Hidratação enteral em equinos - solução eletrolítica associada ou não à glicose, à maltodextrina e ao sulfato de magnésio: resultados de laboratório. *Ciência Rural*. 2009; 39,1126-1133. Portuguese.
41. Ribeiro Filho JD, Alves GES, Dantas WMF. Tratamentos da compactação experimental do cólon maior de equinos com hidratação enteral, intravenosa e sene (*Cassia augustifolia* Vahl). *Revista Ceres*. 2012;59(1):32-38. Portuguese.
42. Clark ES, Becht JL. Clinical pharmacology of the gastrointestinal tract. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. 1987;3:101-122.
43. Meyer H. Alimentação de cavalos. São Paulo: Livraria Varela, 1995. 303p. Portuguese.
44. Lira CAB, Vancini RL, Silva AC, Nouailhetas VLA. Efeitos do exercício físico sobre o trato gastrointestinal. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*. 2008;14(1):64-67.
45. Fiege K. Coagulopathies. In: Robinson NE, Sprayberry KA. *Current therapy in equine medicine*. 6th ed. Missouri: Saunders Elsevier, 2009. p.227-231.
46. Thrall MA, Baker DC, Campbell TW, De Nicola D, Feltman MJ, Lassen ED, Weiser G. Hematologia e bioquímica clínica veterinária. São Paulo: Roca, 2006. Seção 2, p.63-198. Portuguese.
47. Weiss DJ, Wardrop KJ. Schalm's: veterinary hematology. 6th ed. Ames: Blackwell Publishing, 2010. 1232p.
48. Weiser G, Kohn C, Vachon A. Erythrocyte volume distribution analysis and hematologic changes in two horses with immune-mediated hemolytic anemia. *Veterinary Pathology*. 1983;20:424-433.
49. Balarin MRS, Lopes RS, Kohayagawa A, Laposy CB, Fontequ JH. Valores da amplitude de distribuição do tamanho dos eritrócitos (RDW) em equinos Puro Sangue Inglês (PSI) submetidos a exercícios de diferentes intensidades. *Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science*. 2006;43(5):637-641.
50. Smith JE, Erickson HH, Debowes RM. Changes in circulating equine erythrocytes induced by brief, high-speed exercise. *Equine Veterinary Journal*. 1989;21:444-446.

51. Persson SG, Ekman L, Lydin G, Tufvesson G. Circulatory effects of splenectomy in the horse. 1. Effects on red-cell distribution and variability of hematocrit in the peripheral blood. *Zentralblatt für Veterinärmedizin. Reihe A*. 1973;20(6):441-455.
52. Snow DH, Fixter LM, Kerr MG, Cutmore CMM. Alterations in composition of venous plasma FFA pool during prolonged and sprint exercises in the horse. In: Knuttgen EG, Vogel JA, Poortmans J. *The biochemistry of exercise*. Champagne, Illinois: Human Kinetics, 1983. v.13, p.336-350.
53. Persson RGB. The significance of haematological data in the evaluation of soundness and fitness in the horses. In: Snow DH, Persson SGB, Rose RJ. *Equine exercise physiology*. Cambridge: Granta Editions, 1983. p. 324-327.
54. Basile Filho A, Cunha FQ, Tavares-Murta BM, Martins MA, Arraes SMAA. Falência de migração de neutrófilos e dosagem sérica de citocinas e óxido nítrico na sepse humana. *Revista Brasileira de Terapia Intensiva*. 2002;14(4):146-155. Portuguese.
55. Teixeira LG. Processo de reparo no cólon descendente equino submetido ou não a distensão luminal: aspectos clínicos, bioquímicos e anatomopatológicos. 2011. 121f. Dissertação (Mestrado em Cirurgia Veterinária). Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Universidade Estadual Júlio de Mesquita Filho. Jaboticabal, 2011. Disponível em: <<http://base.repositorio.unesp.br/handle/11449/89068>>. Acesso: 15 out. 2014. Portuguese.
56. Weiss DJ, Evanson OA. Evaluation of activated neutrophils in the blood of horses with colic. *American Journal of Veterinary Research*. 2003;64:1364-1368.
57. Lassen ED, Swardson CJ. Hematology and hemostasis in the horse: normal functions and common abnormalities. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. 1995;11(3):351-389.
58. Breider MA. Endothelium and inflammation. *Journal American Veterinary Medical Association*. 1993;203(2):300-306.
59. Mair TS. Contributions to an evidence-based medicine approach to colic surgery. *Equine Veterinary Journal*. 2002;34:428-429.
60. Hokama NK, Machado PEA. Interpretação clínica do hemograma nas infecções. *Jornal Brasileiro de Medicina*. 1997;72(3):38-49. Portuguese.
61. Jain NC. *Essentials of veterinary hematology*. Philadelphia: Lea & Febiger, 1993. 417p.

62. Ackermann MR. Inflamação aguda. In: McGavin MD, Zachary JF. Bases da patologia em veterinária. 4th ed. Rio de Janeiro: Mosby Elsevier, 2009. p.101-152. Portuguese.
63. Rebar AH, MacWilliams OS, Feldman BF, Metzger FL, Roche J. Guia de hematologia para cães e gatos. Roca: São Paulo, 2003. 291p. Portuguese.
64. Zinkl JG. Leukocyte function. In: Kaneko JJ. Clínica bioquímica de animais domésticos. 4th ed. San Diego: Academic Press, 1989. p.316-334.
65. Taylor FGR, Hillyer MH. Submission of samples and interpretation of results. In: _____ Diagnostic techniques in equine medicine. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1997. p.1-17
66. Feige K, Kastner SBR, Dempfle CE, Balestra E. Changes in coagulation and markers of fibrinolysis in horses undergoing colic surgery. *Journal Veterinary Medicine*. 2003;50:30-36.
67. Montelo TG, Castro Junior JFC, Santos VP, Christo ECS, Silva Filho APF. Alterações hematológicas observadas em equinos submetidos a laparotomia em estação e enterotomia do cólon menor. *Acta Scientiae Veterinariae*. 2004;32:201-205.
68. Sellon DC. Disorders of the hematopoietic system. In: Reed SM, Bayly WM, Sellon DC. *Equine internal medicine*. 2nd ed. St Louis: Saunders Elsevier, 2004. p.721-768.
69. Mitchell RN. Distúrbios hemodinâmicos, doença tromboembólica e choque. In: Kumar V, Abbas AK, Fausto N, Aster J. Robbins & Cotran. *Patologia. Bases patológicas das doenças*. 8th ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010. p.111-134. Portuguese.
70. Dolente BA, Wilkins PA, Boston RC. Clinicopathologic evidence of disseminated intravascular coagulation in horses with acute colitis. *Journal of American Veterinary Medical Association*. 2002;220(7):1034-1038.
71. Dallap BL, Dolente B, Boston R. Coagulation profiles in 27 horses with large colon volvulus. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 2003;13:215-225.
72. Meyer DJ, Coles EH, Rich LJ. Medicina de laboratório veterinária: interpretação e diagnóstico. São Paulo: Roca, 1995. 308p. Portuguese.
73. Stockham SL, Scott MA. Fundamentos de patologia clínica veterinária. 2nd ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011. 729p. Portuguese.

74. Endler G, Klimesch A, Sunder-Plassmann H, Schillinger M, Exner M, Mannhalter C, Jordanova N, Christ G, Thalhammer R, Huber K, Sunder-Plassmann R. Mean platelet volume is an independent risk factor for myocardial infarction but not for coronary artery disease. *British Journal of Haematology*. 2002;117(2):399-404.
75. Greisenegger S, Endler G, Hsieh K, Tentschert S, Mannhalter C, Lalouschek W. Is elevated mean platelet volume associated with a worse outcome in patients with acute ischemic cerebrovascular events? *Stroke*. 2004;35(7):1688-1691.
76. Khandekar MM, Khurana AS, Deshmukh SD, Kakrani AL, Katdare AD, Inamdar AK. Platelet volume indices in patients with coronary artery disease and acute myocardial infarction: an Indian scenario. *Journal of Clinical Pathology*. 2006;59(2):146-149.
77. Santos ME, Galvão T, Oliveira ALM. Tamanho de plaquetas e doença vascular. *NewsLab*. 2008;87:70-76. Portuguese.
78. Morris DD. Alterações no perfil de coagulação. In: Smith BP. *Medicina interna de grandes animais*. 3th ed. São Paulo: Manole, 2006. p.435-439. Portuguese.
79. Chung I, Lip GY. Virchow's triad revisited: blood constituents. *Pathophysiology of Haemostasis and Thrombosis*. 2003/2004;33(5-6)449-454.
80. Gentry PA. Coagulação sanguínea e hemostasia. In: Reece WO. *Dukes: fisiologia dos animais domésticos*. 12th ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. p.49-64. Portuguese.

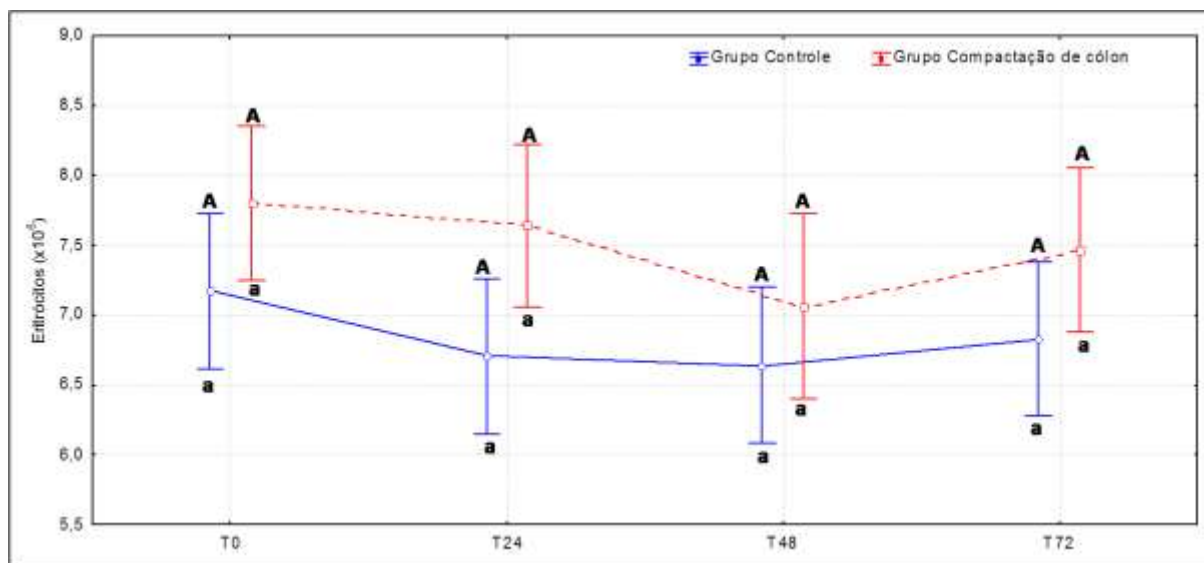
CAPITULO 3 – Implicações

Com o desenvolvimento do presente estudo podemos verificar que, por mais simples que sejam, as compactações de cólon causam alterações nas alças intestinais dos equinos, que respondem com manifestações de dor e alterações no leucograma. No entanto, essas alterações são subjetivas, necessitando de outros exames complementares para que a afecção causadora de um episódio de abdome agudo seja identificada e proceda-se ao seu correto tratamento sem a necessidade de submeter o animal a celiotomia exploratória desnecessariamente.

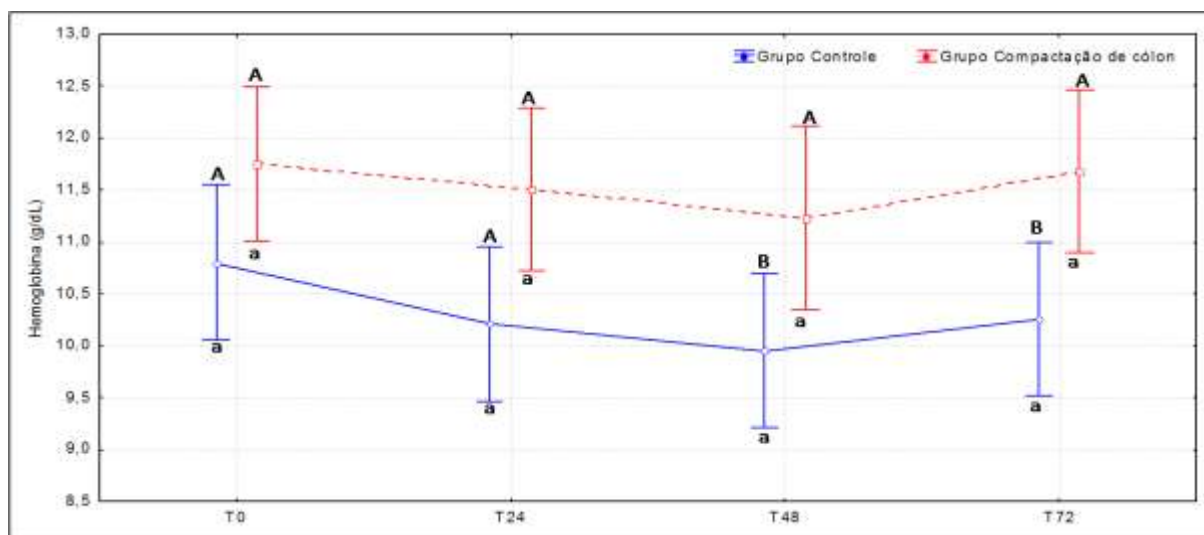
Com a conclusão do presente estudo, inferimos que, mesmo necessitando de estudos mais aprofundados e com número maior de animais, os testes de concentração de fibrinogênio plasmático, tempo de protrombina e tempo de tromboplastina parcial ativada, dosados em aparelho coagulométrico com plasma citratado são fáceis de serem executados e de valor acessível à maioria dos proprietários de equinos. Assim, podem ser utilizados na rotina de atendimento de animais com compactação de cólon, entre outras afecções intestinais que originam o abdome agudo, pois, aliado aos exames físicos semiológicos, hematológicos, bioquímicos e ultrassonográficos, os testes hemostáticos são os exames de eleição na detecção de transtornos coagulativos em equinos, auxiliando na determinação do prognóstico dos pacientes.

APÊNDICES

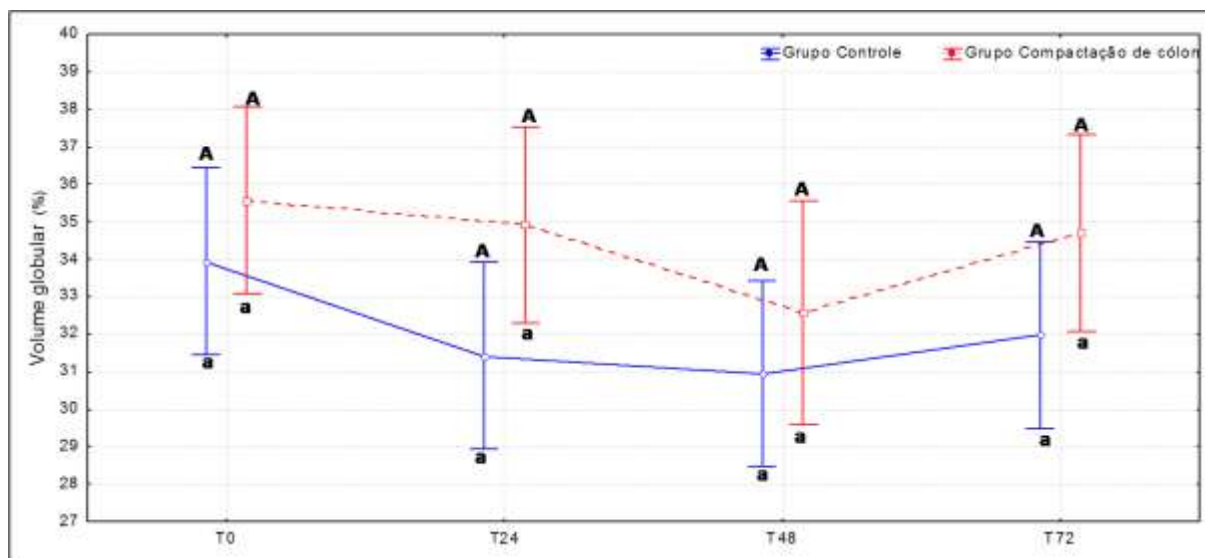
APÊNDICE 1 – GRÁFICOS DOS PARÂMETROS AVALIADOS NO ESTUDO



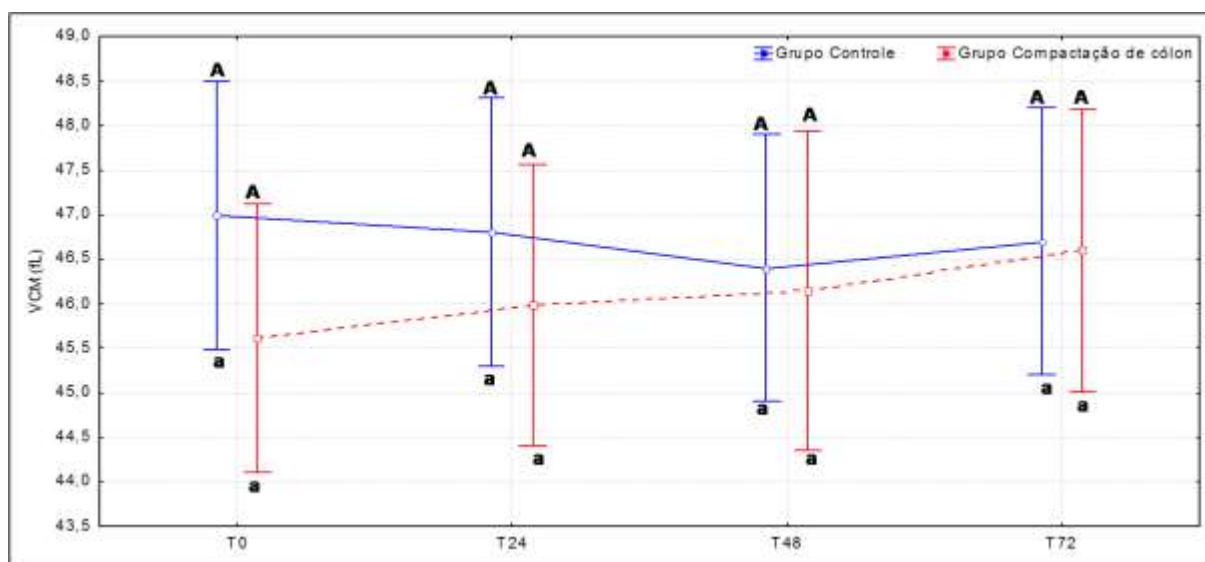
Apêndice 1A. Contagem de eritrócitos entre os equinos controle e os com compactação de cólon durante o período experimental. T0: admissão; T24-T72: horas após atendimento. Letras maiúsculas distintas indicam diferença significativa entre grupos no mesmo tempo pelo teste Tukey ($p < 0,05$). Letras minúsculas distintas indicam diferença significativa entre tempos no mesmo grupo pelo teste Tukey ($p < 0,05$). Jaboticabal, 2014.



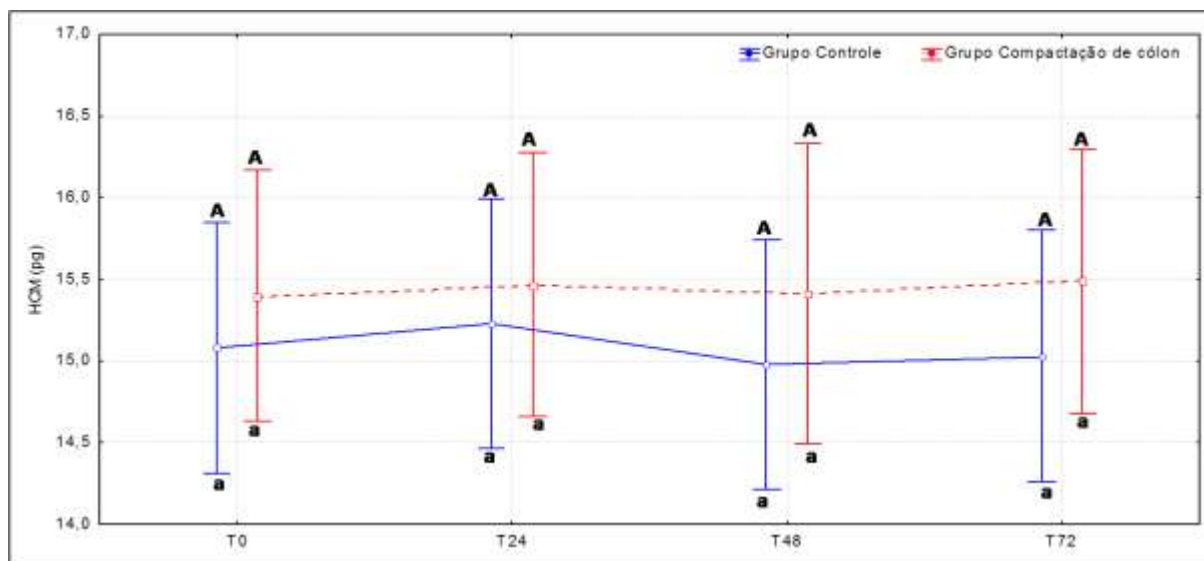
Apêndice 1B. Concentração de hemoglobina dos equinos controle e dos com compactação de cólon durante o período experimental. T0: admissão; T24-T72: horas após atendimento. Letras maiúsculas distintas indicam diferença significativa entre grupos no mesmo tempo pelo teste Tukey ($p < 0,05$). Letras minúsculas distintas indicam diferença significativa entre tempos no mesmo grupo pelo teste Tukey ($p < 0,05$). Jaboticabal, 2014.



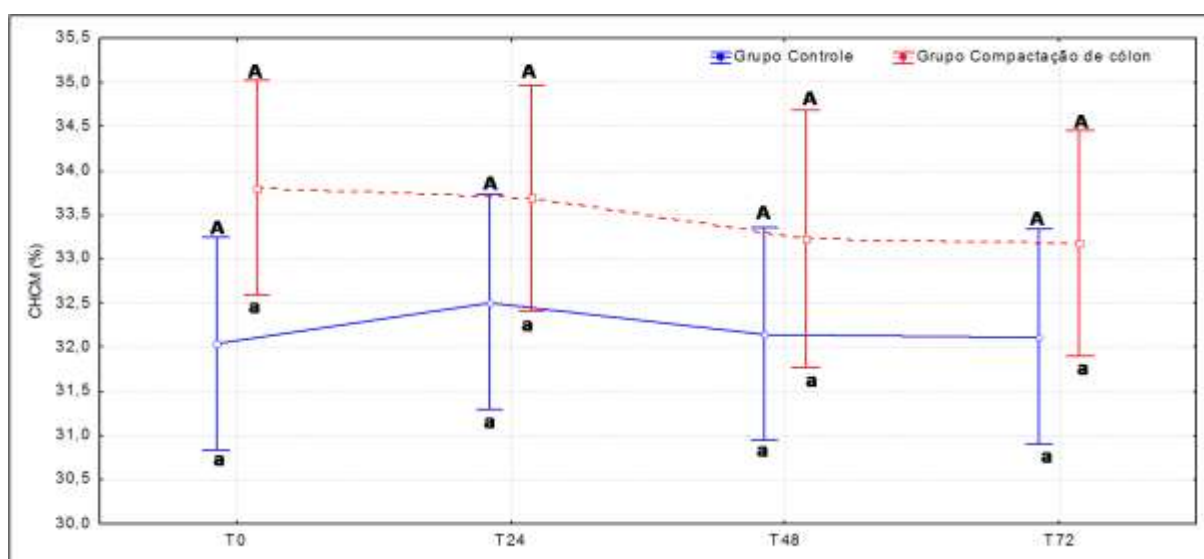
Apêndice 1C. Volume globular entre os equinos controle e os com compactação de cólon durante o período experimental. T0: admissão; T24-T72: horas após atendimento. Letras maiúsculas distintas indicam diferença significativa entre grupos no mesmo tempo pelo teste Tukey ($p < 0,05$). Letras minúsculas distintas indicam diferença significativa entre tempos no mesmo grupo pelo teste Tukey ($p < 0,05$). Jaboticabal, 2014.



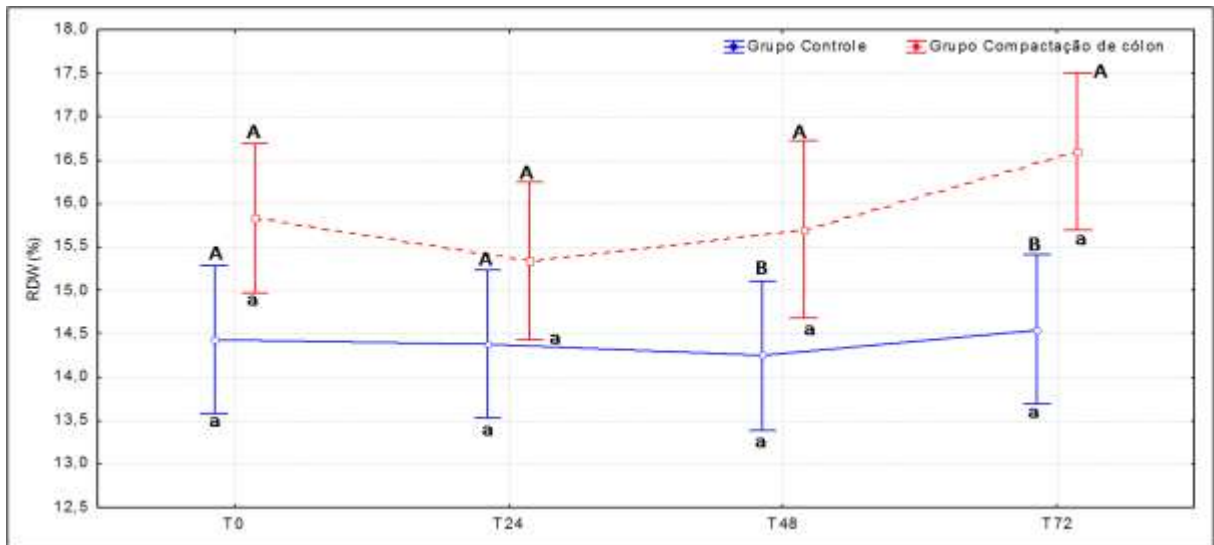
Apêndice 1D. Volume corpuscular médio (VCM) entre os equinos controle e os com compactação de cólon durante o período experimental. T0: admissão; T24-T72: horas após atendimento. Letras maiúsculas distintas indicam diferença significativa entre grupos no mesmo tempo pelo teste Tukey ($p < 0,05$). Letras minúsculas distintas indicam diferença significativa entre tempos no mesmo grupo pelo teste Tukey ($p < 0,05$). Jaboticabal, 2014.



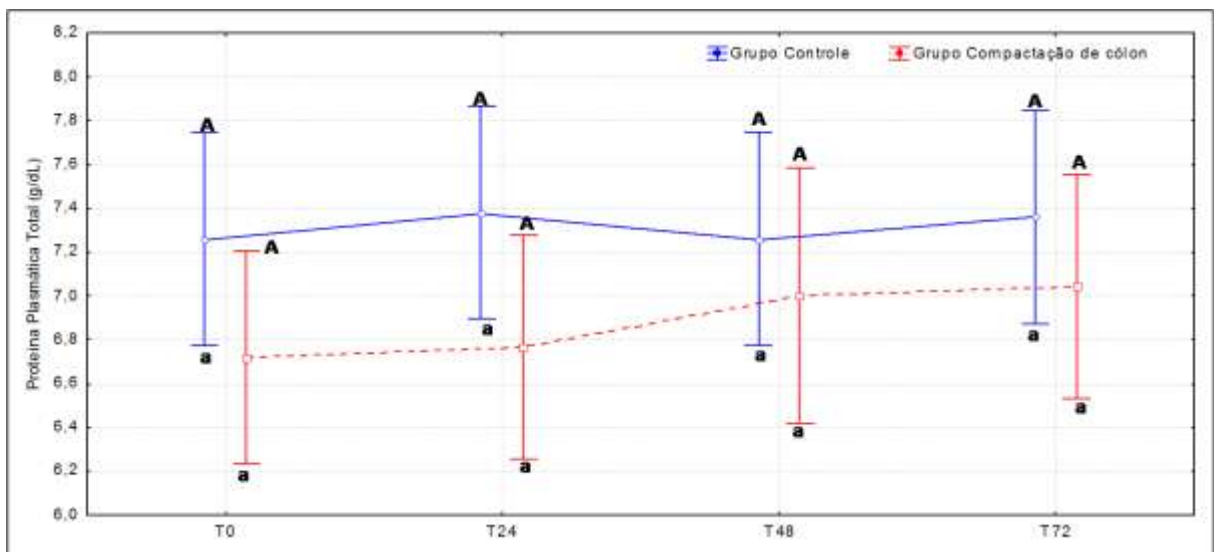
Apêndice 1E. Hemoglobina corpúscular média (HCM) entre os equinos controle e os com compactação de cólon durante o período experimental. T0: admissão; T24-T72: horas após atendimento. Letras maiúsculas distintas indicam diferença significativa entre grupos no mesmo tempo pelo teste Tukey ($p < 0,05$). Letras minúsculas distintas indicam diferença significativa entre tempos no mesmo grupo pelo teste Tukey ($p < 0,05$). Jaboticabal, 2014.



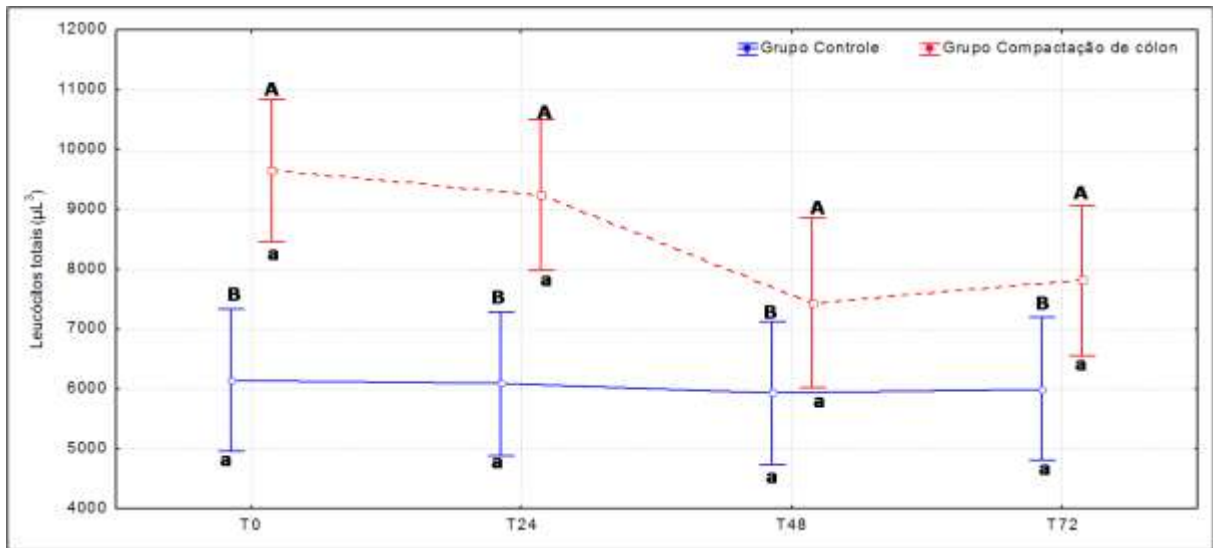
Apêndice 1F. Concentração de hemoglobina corpúscular média (CHCM) entre os equinos controle e os com compactação de cólon durante o período experimental. T0: admissão; T24-T72: horas após atendimento. Letras maiúsculas distintas indicam diferença significativa entre grupos no mesmo tempo pelo teste Tukey ($p < 0,05$). Letras minúsculas distintas indicam diferença significativa entre tempos no mesmo grupo pelo teste Tukey ($p < 0,05$). Jaboticabal, 2014.



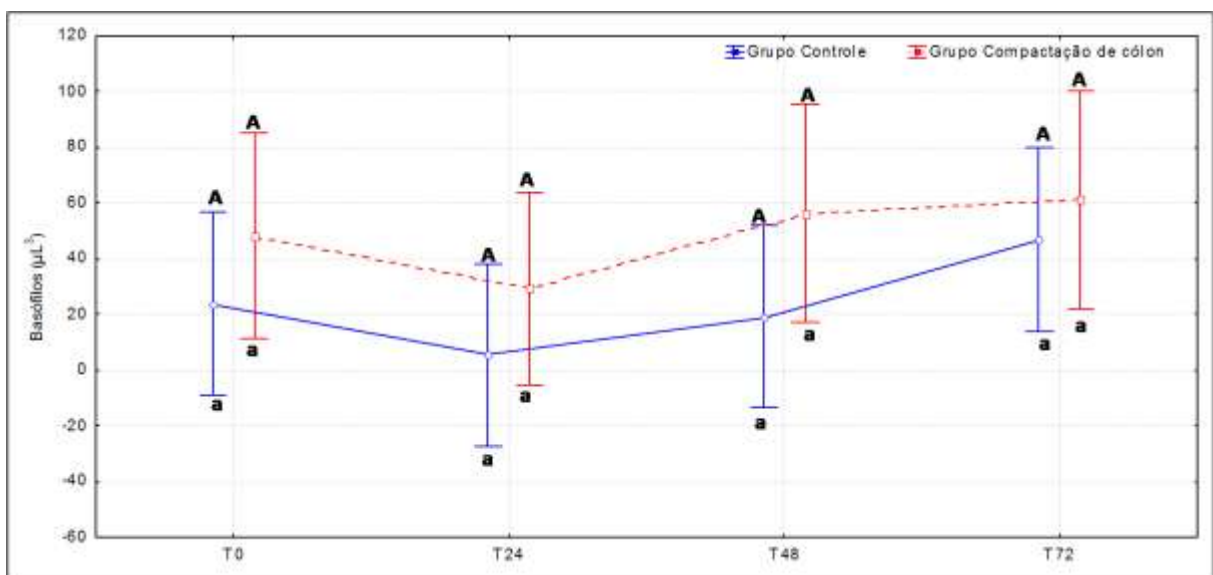
Apêndice 1G. Amplitude de distribuição do tamanho de eritrócitos (RDW) dos equinos controle e dos com compactação de cólon durante o período experimental. T0: admissão; T24-T72: horas após atendimento. Letras maiúsculas distintas indicam diferença significativa entre grupos no mesmo tempo pelo teste Tukey ($p < 0,05$). Letras minúsculas distintas indicam diferença significativa entre tempos no mesmo grupo pelo teste Tukey ($p < 0,05$). Jaboticabal, 2014.



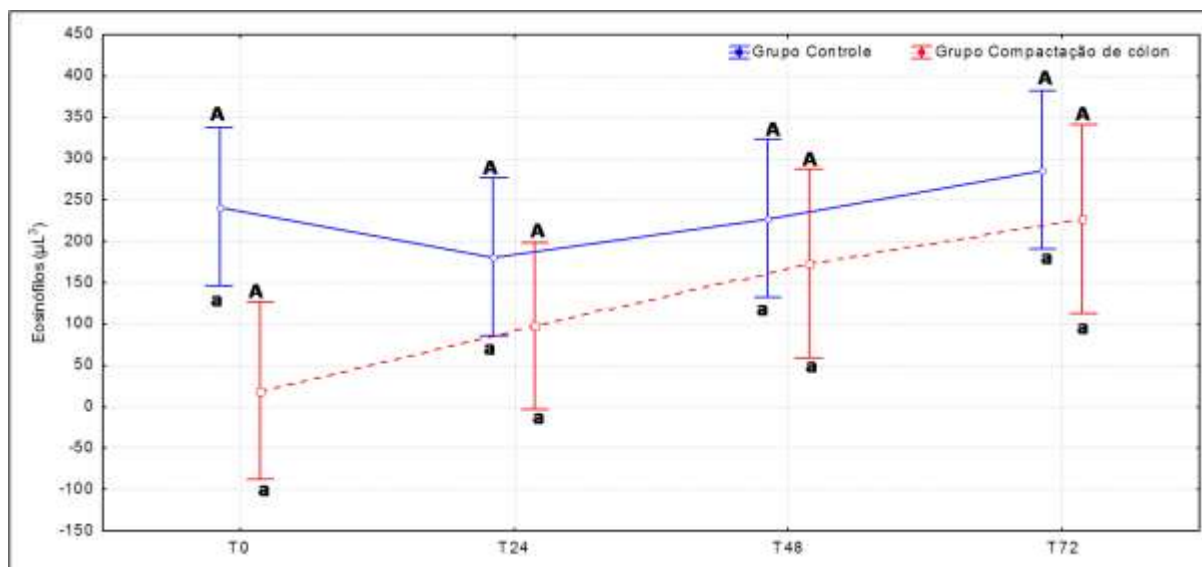
Apêndice 1H. Proteínas plasmáticas totais (PPT) entre os equinos controle e os com compactação de cólon durante o período experimental. T0: admissão; T24-T72: horas após atendimento. Letras maiúsculas distintas indicam diferença significativa entre grupos no mesmo tempo pelo teste Tukey ($p < 0,05$). Letras minúsculas distintas indicam diferença significativa entre tempos no mesmo grupo pelo teste Tukey ($p < 0,05$). Jaboticabal, 2014.



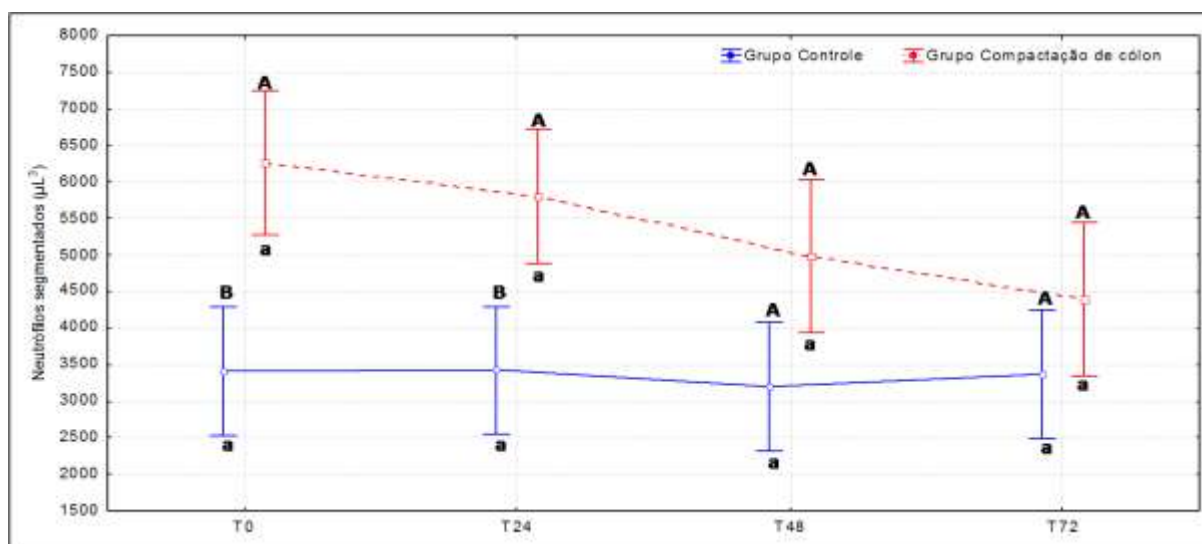
Apêndice 1I. Contagem total de leucócitos entre os equinos controle e os com compactação de cólon durante o período experimental. T0: admissão; T24-T72: horas após atendimento. Letras maiúsculas distintas indicam diferença significativa entre grupos no mesmo tempo pelo teste Tukey ($p < 0,05$). Letras minúsculas distintas indicam diferença significativa entre tempos no mesmo grupo pelo teste Tukey ($p < 0,05$). Jaboticabal, 2014.



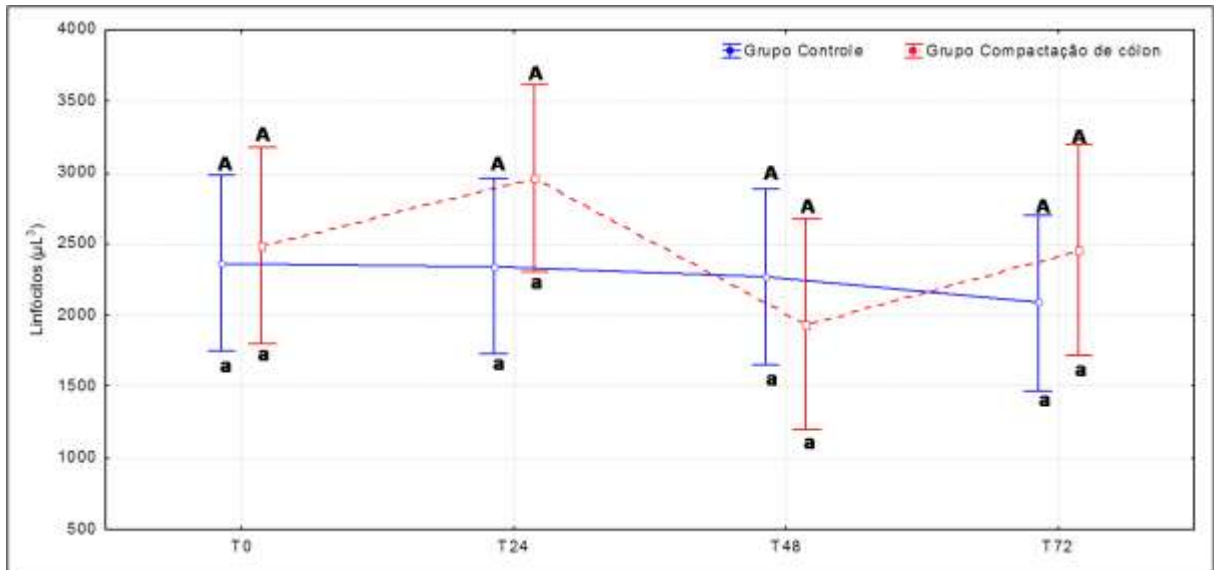
Apêndice 1J. Diferencial de basófilos entre os equinos controle e os com compactação de cólon durante o período experimental. T0: admissão; T24-T72: horas após atendimento. Letras maiúsculas distintas indicam diferença significativa entre grupos no mesmo tempo pelo teste Tukey ($p < 0,05$). Letras minúsculas distintas indicam diferença significativa entre tempos no mesmo grupo pelo teste Tukey ($p < 0,05$). Jaboticabal, 2014.



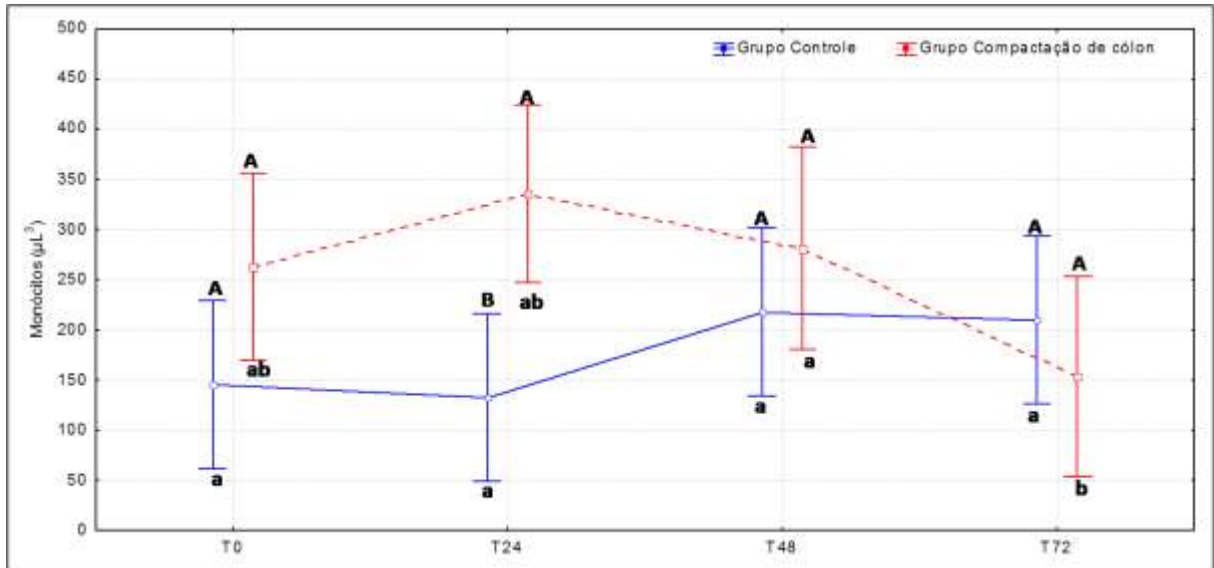
Apêndice 1K. Diferencial de eosinófilos entre os equinos controle e os com compactação de cólon durante o período experimental. T0: admissão; T24-T72: horas após atendimento. Letras maiúsculas distintas indicam diferença significativa entre grupos no mesmo tempo pelo teste Tukey ($p < 0,05$). Letras minúsculas distintas indicam diferença significativa entre tempos no mesmo grupo pelo teste Tukey ($p < 0,05$). Jaboticabal, 2014.



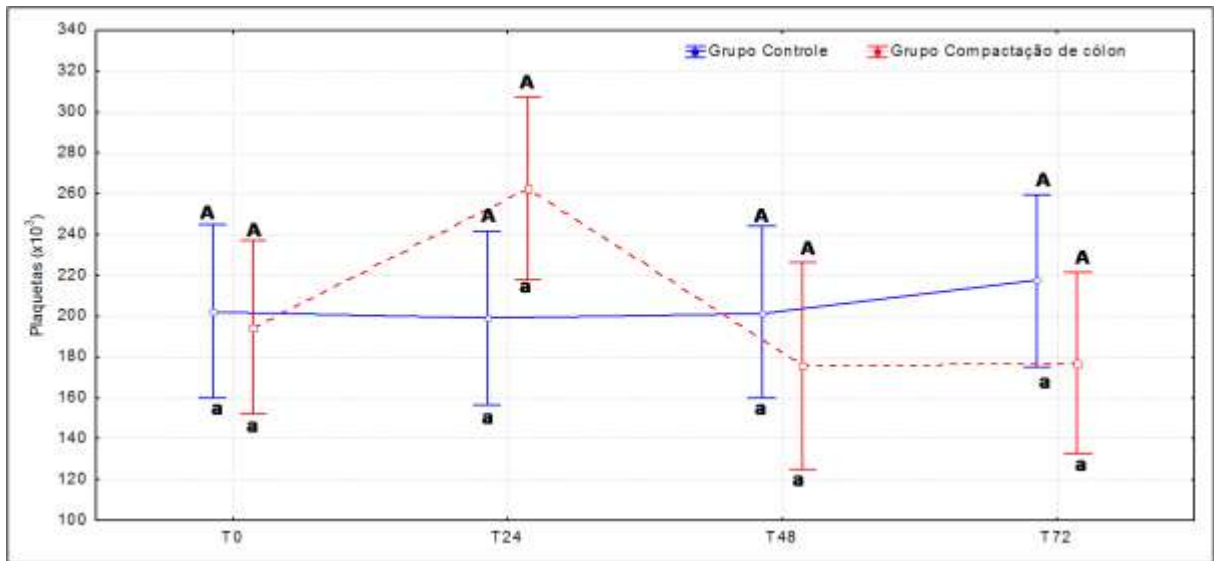
Apêndice 1L. Diferencial de neutrófilos segmentados entre os equinos controle e os com compactação de cólon durante o período experimental. T0: admissão; T24-T72: horas após atendimento. Letras maiúsculas distintas indicam diferença significativa entre grupos no mesmo tempo pelo teste Tukey ($p < 0,05$). Letras minúsculas distintas indicam diferença significativa entre tempos no mesmo grupo pelo teste Tukey ($p < 0,05$). Jaboticabal, 2014.



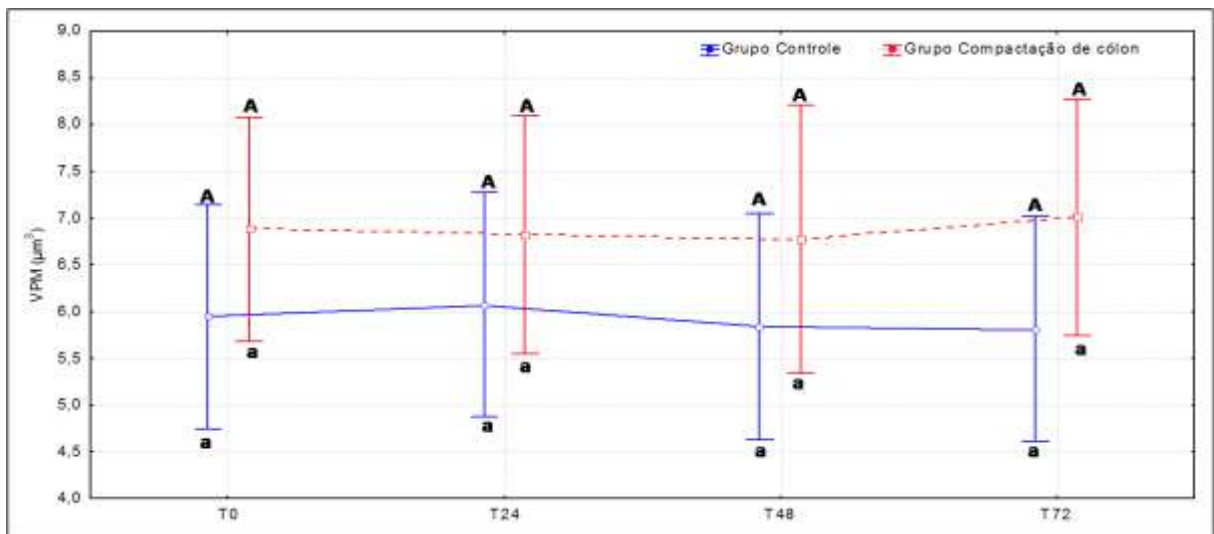
Apêndice 1M. Diferencial de linfócitos entre os equinos controle e os com compactação de colón durante o período experimental. T0: admissão; T24-T72: horas após atendimento. Letras maiúsculas distintas indicam diferença significativa entre grupos no mesmo tempo pelo teste Tukey ($p < 0,05$). Letras minúsculas distintas indicam diferença significativa entre tempos no mesmo grupo pelo teste Tukey ($p < 0,05$). Jaboticabal, 2014.



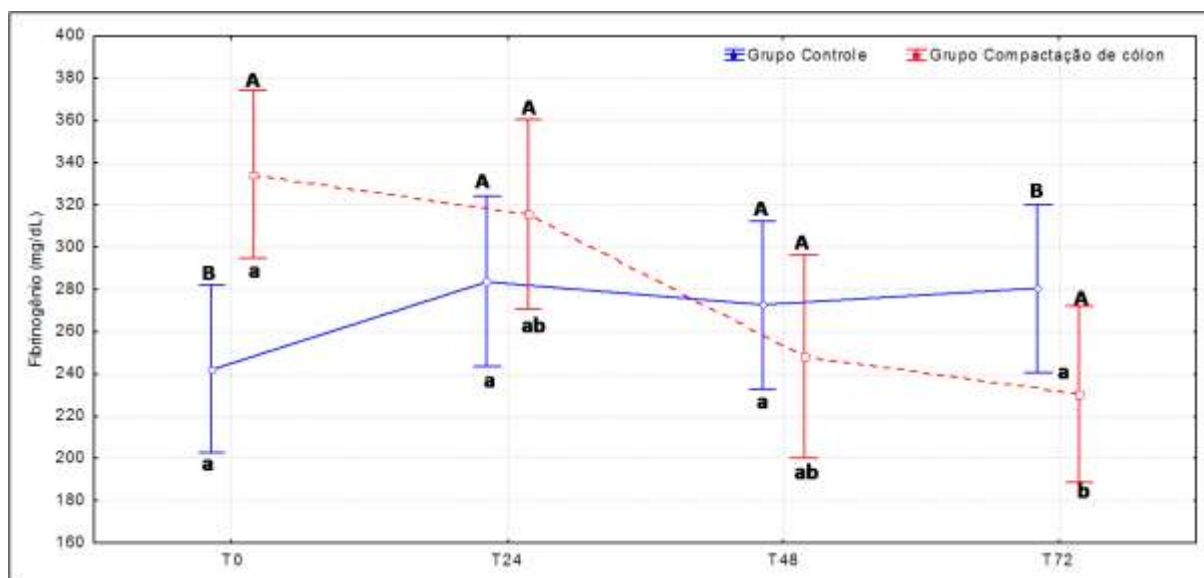
Apêndice 1N. Diferencial de monócitos entre os equinos controle e os com compactação de colón durante o período experimental. T0: admissão; T24-T72: horas após atendimento. Letras maiúsculas distintas indicam diferença significativa entre grupos no mesmo tempo pelo teste Tukey ($p < 0,05$). Letras minúsculas distintas indicam diferença significativa entre tempos no mesmo grupo pelo teste Tukey ($p < 0,05$). Jaboticabal, 2014.



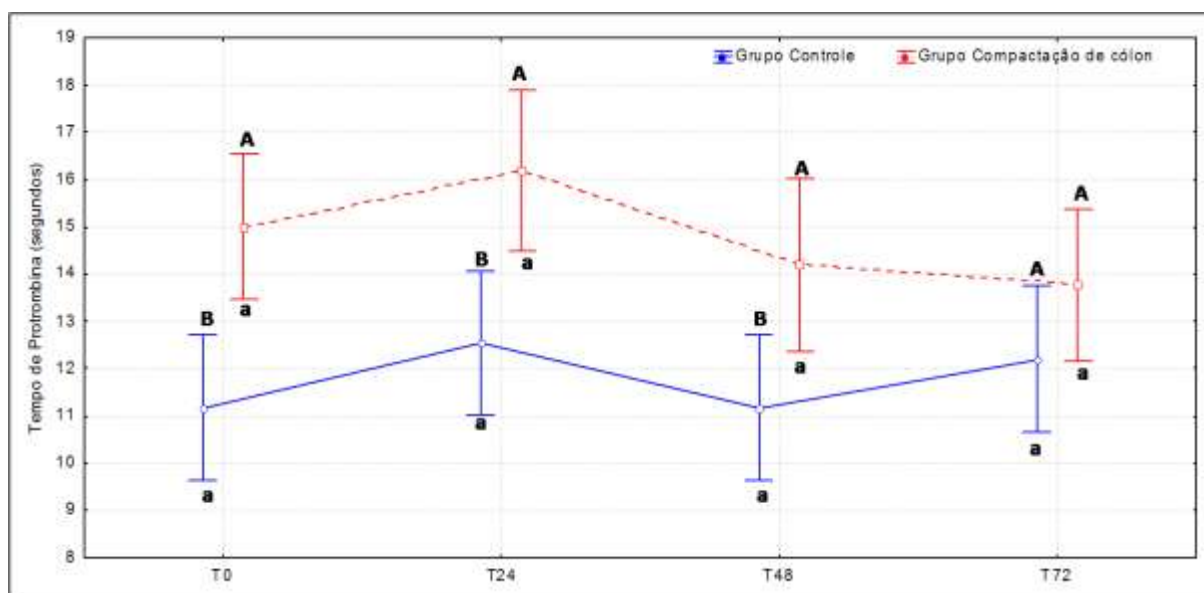
Apêndice 10. Contagem de plaquetas entre os equinos controle e os com compactação de colón durante o período experimental. T0: admissão; T24-T72: horas após atendimento. Letras maiúsculas distintas indicam diferença significativa entre grupos no mesmo tempo pelo teste Tukey ($p < 0,05$). Letras minúsculas distintas indicam diferença significativa entre tempos no mesmo grupo pelo teste Tukey ($p < 0,05$). Jaboticabal, 2014.



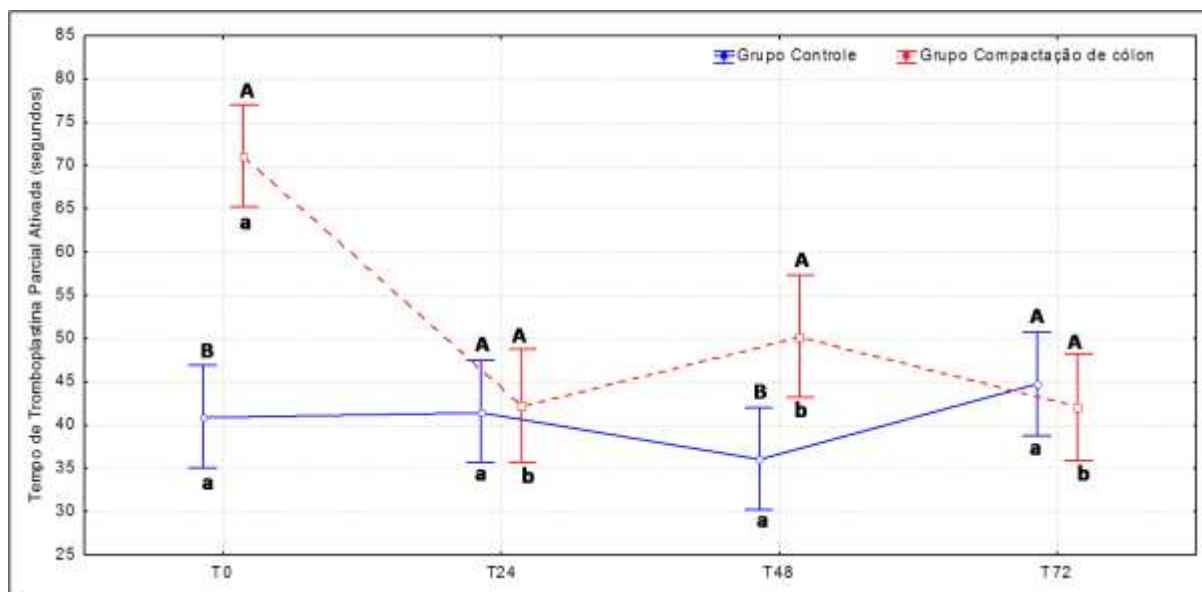
Apêndice 1P. Volume plaquetário médio (VPM) entre os equinos controle e os com compactação de colón durante o período experimental. T0: admissão; T24-T72: horas após atendimento. Letras maiúsculas distintas indicam diferença significativa entre grupos no mesmo tempo pelo teste Tukey ($p < 0,05$). Letras minúsculas distintas indicam diferença significativa entre tempos no mesmo grupo pelo teste Tukey ($p < 0,05$). Jaboticabal, 2014.



Apêndice 1Q. Representação gráfica comparativa da concentração de fibrinogênio entre os equinos controle e os com compactação de cólon durante o período experimental. T0: admissão; T24-T72: horas após atendimento. Letras maiúsculas distintas indicam diferença significativa entre grupos no mesmo tempo pelo teste Tukey ($p < 0,05$). Letras minúsculas distintas indicam diferença significativa entre tempos no mesmo grupo pelo teste Tukey ($p < 0,05$). Jaboticabal, 2014.



Apêndice 1R. Representação gráfica comparativa do tempo de protrombina entre os equinos controle e os com compactação de cólon durante o período experimental. T0: admissão; T24-T72: horas após atendimento. Letras maiúsculas distintas indicam diferença significativa entre grupos no mesmo tempo pelo teste Tukey ($p < 0,05$). Letras minúsculas distintas indicam diferença significativa entre tempos no mesmo grupo pelo teste Tukey ($p < 0,05$). Jaboticabal, 2014.



Apêndice 1S. Representação gráfica comparativa do tempo de tromboplastina parcial ativada entre os equinos controle e os com compactação de colón durante o período experimental. T0: admissão; T24-T72: horas após atendimento. Letras maiúsculas distintas indicam diferença significativa entre grupos no mesmo tempo pelo teste Tukey ($p < 0,05$). Letras minúsculas distintas indicam diferença significativa entre tempos no mesmo grupo pelo teste Tukey ($p < 0,05$). Jaboticabal, 2014.