

INDICADORES BIOQUÍMICOS SÉRICOS E DO LÍQUIDO PERITONEAL DE EQUINOS SUBMETIDOS À OBSTRUÇÃO INTESTINAL

PAULA ALESSANDRA DI FILIPPO¹, ARACELE ELISANE ALVES², LARISSA CORREIA HERMETO³, AUREO EVANGELISTA SANTANA⁴

¹Professora Doutora da Universidade Estadual do Norte Fluminense "Darcy Ribeiro", UENF, Campos dos Goytacazes, RJ, Brasil - difilippo@uenf.br

²Pós-doutoranda da Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias FCAV/UNESP, Jaboticabal, SP, Brasil.

³Doutoranda da FCAV/UNESP, Jaboticabal, SP, Brasil.

⁴Professor Doutor da FCAV/UNESP, Jaboticabal, SP, Brasil.

RESUMO

Foram utilizados vinte e quatro equinos distribuídos em quatro grupos, controle instrumentado (GI), obstrução do duodeno (GII), do íleo (GIII) e do cólon maior (GIV). Amostras de sangue e de líquido peritoneal foram colhidas uma hora antes do procedimento cirúrgico (T0), ao final do período de três horas de obstrução (T3ob) e 1, 3, 12, 24, 120 e 168 horas após desobstrução (T1des-T168des), para determinação da atividade das enzimas aspartato aminotransferase, creatina quinase, lactato desidrogenase e fosfatase alcalina e da concentração de fósforo inorgânico e de lactato. Foram observadas alterações nas

concentrações séricas e peritoneais das variáveis bioquímicas supramencionadas somente nos animais submetidos à obstrução de duodeno (GII) e de íleo (GIII). Entretanto, após três horas de obstrução só foram verificadas alterações nas concentrações peritoneais de lactato, lactato desidrogenase, fósforo inorgânico e de creatina quinase. A análise bioquímica do líquido peritoneal permitiu, quando comparada a sérica, o diagnóstico precoce de lesão entérica localizada no intestino delgado e, portanto, deve ser priorizada na avaliação pré-operatória do equino com cólica.

PALAVRAS-CHAVE: biomarcadores; cólica; equino.

SERUM AND PERITONEAL FLUID BIOCHEMICAL MARKERS OF HORSES SUBMITTED TO INTESTINAL OBSTRUCTION

ABSTRACT

Twenty-four horses were distributed into four different groups, instrumented control (GI), duodenum obstruction (GII), ileum obstruction (GIII) and large colon obstruction (GIV). Serum and peritoneal fluid analysis of aspartate aminotransferase, creatine kinase, lactate dehydrogenase, alkaline phosphatase, inorganic phosphorus and lactate were measured. Samples were collected one hour before the surgical procedure (T0); 3 hours after the obstruction (T3ob), 1, 3, 12, 24, 120 and 168 hours after the beginning of reperfusion/deobstruction. Duodenal (GII) and ileum

(GIII) obstructions changed serum and peritoneal fluid biochemical analysis. However, only lactate, lactate dehydrogenase, creatine kinase and inorganic phosphorus concentrations were abnormal in peritoneal fluid three hours after the obstruction. The biochemical analysis of peritoneal fluid allowed a faster diagnostic of intestinal alterations than the serum analysis; hence it should be prioritized when pre-operative colic assessment is carried out.

KEYWORDS: biomarkers; colic; equine.

INTRODUÇÃO

A síndrome cólica é responsável por 20% dos internamentos hospitalares em equinos, sendo considerada a maior causa de óbito nessa espécie. Não é uma entidade nosológica específica e sim um conjunto de múltiplas condições consequentes a determinadas disfunções de vísceras intra-abdominais. Apesar dos avanços em relação aos métodos de diagnóstico, às técnicas anestésicas e cirúrgicas e ao acompanhamento intensivo no pós-operatório, a mortalidade permanece alta (THOEFNER et al., 2003).

Estima-se que, nos Estados Unidos, a mortalidade atinja 13% dos casos não submetidos à cirurgia e 31% nos casos que requerem intervenção cirúrgica (KANEENE et al., 1997). No Brasil, em ensaio realizado com 50 animais com cólica e submetidos à laparotomia, DI FILIPPO et al. (2010) verificaram que 27 (54%) sobreviveram e 23 (46%) foram a óbito ou sacrificados. Dentre os 27 sobreviventes, 21 (78%) apresentavam lesões no intestino grosso (IG) e apenas seis (22%) no intestino delgado (ID). Entretanto, dos 23 animais que foram a óbito ou sacrificados, 15 (65,21%) apresentavam lesões no delgado e oito (34,78%) no intestino grosso.

Na cólica, as alterações ocorridas nas alças intestinais repercutem diretamente na composição dos fluidos orgânicos, alterando-os na dependência do tempo, localização e gravidade do processo obstrutivo. Nessas condições, marcadores bioquímicos são permeáveis aos fluidos corporais, constituindo-se em indicadores sensíveis e específicos de degeneração intestinal (MOORE et al., 1998; SOUTHWOOD, 2006). As enzimas cujas concentrações são frequentemente determinadas na avaliação das lesões intestinais em equinos com cólica são a creatina quinase (CK), a aspartato aminotransferase (AST), a lactato desidrogenase (LDH) e a fosfatase alcalina (FROSCHE & NAGODE, 1981; VALADÃO et al., 1996). Fósforo inorgânico e lactato também constituem-se em importantes marcadores (ARDEN & STICK, 1988; SOUTHWOOD, 2006).

Diante dessas observações, o presente estudo visou avaliar as alterações nas concentrações de lactato, fósforo inorgânico e na atividade das enzimas CK, LDH, AST e FA no sangue e no líquido peritoneal de equinos submetidos à obstrução extraluminal do duodeno, íleo e cólon maior.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram utilizados 24 equinos, oito fêmeas (não-gestantes), 16 machos (12 castrados e quatro

não castrados), sem raça definida, com média de idade de $6,2 \pm 3,0$ anos, escore corporal de três a quatro e peso corporal médio de $295,9 \pm 32,7$ kg. Uma semana antes do experimento, após avaliação clínica, fez-se o controle de endoparasitas (mebendazol¹, 50mg kg⁻¹) e de ectoparasitas (deltametrina² a 0,025%). Os animais foram mantidos em piquetes coletivos com dieta a base de feno de *coast-cross* (*Cynodon dactylon*) e água à vontade. A ração concentrada comercial³ foi fornecida duas vezes ao dia em quantidade equivalente a 1% do peso corpóreo (2,5 a 3,4kg), adicionada de 50g/dia de suplemento mineral⁴.

Os equinos foram separados em quatro grupos de seis animais (duas fêmeas, três machos castrados e um não castrado) - um grupo controle instrumentado - GI - (sem realização da obstrução intestinal, porém submetidos aos mesmos procedimentos anestésicos e cirúrgicos descritos para os animais dos demais grupos) e três grupos obstruídos. As obstruções intestinais foram realizadas em três diferentes segmentos: duodeno (GII), íleo (GIII) e cólon maior - flexura pélvica - (GIV).

Os animais foram contidos em brete e, após tricotomia e antissepsia da fossa paralombar, foram sedados com acepromazina 1%⁵ (0,025mg kg⁻¹, IV), cloridrato de xilazina 2%⁶ (0,5mg kg⁻¹, IV) e meperidina⁷ (4mg kg⁻¹, IM). Procedeu-se a anestesia local infiltrativa, utilizando-se associação (1:1) de lidocaína 2%⁸ e bupivacaína 0,75%⁹, ambas sem vasoconstritor. Visando mimetizar ao máximo as condições naturais, os animais não foram submetidos a jejum hídrico e alimentar prévios.

Com os animais em posição quadrupedal, por meio da laparotomia, flanco direito para duodeno e íleo e, esquerdo para cólon maior, os segmentos intestinais foram identificados e em seguida, um dreno de Penrose nº3 foi posicionado ao redor da alça intestinal e, após o seu completo fechamento, iniciou-se a obstrução intestinal, segundo modelo descrito por DATT & USENIK (1975). Neste momento, os animais receberam 1,5mg kg⁻¹, IV de cloridrato de tramadol¹⁰. Sequencialmente, procedeu-se a sutura simples contínua dos músculos transversos do abdômen e da pele, utilizando-se de vicryl nº2 e náilon nº4, respectivamente. As obstruções foram mantidas por três horas e, após

¹ Platelmin Equino - UCB S. A.

² Butox P - Intervet S. A.

³ Tec Horse - Purina.

⁴ Omolen Ephos - Purina.

⁵ Acepran 1% - Univet S. A.

⁶ Virbaxil 2% - Virbac.

⁷ Dolosal - Cristália.

⁸ Lidovet - Bravet.

⁹ Neocaína 0,75% - Cristália.

¹⁰ Tramal - Cristália.

esse período, promoveu-se a reversão das obstruções, tendo como acesso cirúrgico e protocolo os mesmos utilizados para promovê-las. Os drenos foram então removidos e as cavidades abdominais fechadas de acordo com a técnica descrita por TURNER & MCILWRAITH (2002).

No pós-operatório foi instituída terapia antimicrobiana com penicilina benzatina¹¹, na dose de 30.000UI kg⁻¹, IM, a cada 48h, perfazendo três aplicações. Como analgésico e anti-inflamatório, administrou-se flunixin meglumine¹², na dose de 0,5mg kg⁻¹, IV, a cada 24h, durante dois dias. O curativo da ferida cirúrgica foi realizado com polivinilpirrolidona-iodo tópica a 1% duas vezes ao dia até a retirada dos pontos no décimo dia pós-operatório.

Para colheita do líquido peritoneal foi realizada a paracentese abdominal, segundo a técnica de WHITE (1990). Após a colheita, as amostras de líquido peritoneal e as de sangue, obtidas mediante punção da jugular, ambas colhidas em frascos estéreis sem anticoagulante, foram centrifugadas a 800G por cinco minutos e armazenadas a -20°C até o momento das determinações. A concentração de fósforo inorgânico (método de Basques-Lustosa) e a atividade das enzimas CK, LDH, AST e FA foram obtidas com o auxílio de um conjunto de reagentes para diagnósticos¹³ e leituras espectrofotométricas¹⁴, utilizando-se método cinético. As amostras diluídas em fluoreto de sódio 1% (1:2) foram utilizadas para a determinação da concentração de lactado, pelo método da lactato oxidase com analisador automático¹⁵.

Para cada equino, as amostras de sangue e de líquido peritoneal foram colhidas uma hora antes do início do procedimento cirúrgico (T0), ao final do período de obstrução de três horas (T3ob) e 1, 3, 12, 24, 120 e 168 horas após a desobstrução (T1des-T168des).

Para análise estatística, utilizou-se um delineamento inteiramente ao acaso, com quatro grupos submetidos a avaliações em oito momentos. Quando se constatou significância entre grupos e momentos, aplicou-se o teste de Tukey (P<0,05) para comparação das médias, por meio do programa estatístico SAS.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Os resultados da atividade sérica e do líquido peritoneal das enzimas CK, AST, FA e LDH e da

concentração de fósforo e de lactato dos equinos dos grupos GI, GII, GIII e GIV estão apresentados nas Tabelas 1 e 2, respectivamente.

Nas três horas de obstrução (T3ob) não houve alterações nas concentrações de CK, AST, FA, LDH, fósforo inorgânico e de lactato no soro dos equinos avaliados. Após desobstrução (T3des, T12des e T24des), constatou-se, com exceção da FA, aumento sérico da CK, AST, LDH, lactato e de fósforo inorgânico nos animais dos grupos GII e GIII. Resultados semelhantes foram observados no líquido peritoneal dos animais dos referidos grupos (GII e GIII); entretanto, algumas alterações iniciaram-se já na fase de obstrução (CK, LDH, lactato e fósforo inorgânico) e perduraram durante a desobstrução (T1des-T120des). Os resultados foram associados à redução ou interrupção do fluxo sanguíneo intestinal que altera a permeabilidade da membrana celular e induz à degeneração das células intestinais, promovendo o aumento de variáveis bioquímicas nos fluidos orgânicos, como explicaram COTRAN et al. (1994), VALADÃO et al. (1996) e SOUTHWOOD (2006).

A fosfatase alcalina é uma enzima presente em muitos tecidos, principalmente ossos, mucosa intestinal e células renais tubulares. De acordo com PARRY & BROWNLOW (1992) e VALENTE (2009), a mucosa do intestino delgado de muitas espécies de animais, incluindo os equinos, são extremamente ricas em FA, enquanto que a mucosa do intestino grosso possui pequena quantidade desta enzima. Tal fato faz com que a FA seja considerada específica para o diagnóstico de lesões localizadas no intestino delgado. Ademais, em ensaio realizado com coelhos, cães e humanos, DELANY et al. (1976) verificaram aumento na atividade de FA no líquido peritoneal após lesões no intestino delgado sem, contudo acarretar alterações na atividade sérica dessa enzima.

Tais afirmações concretizam os resultados expressos nas tabelas 1 e 2, onde constata-se valores aumentados de FA unicamente no líquido peritoneal dos animais submetidos à obstrução do intestino delgado (GII e GIII). Entretanto, as alterações verificadas não auxiliaram na identificação do segmento intestinal obstruído, visto que ocorreram somente após a desobstrução. Esses resultados, acrescidos dos observados dentro de cada grupo, ao longo do período experimental, reforçam a afirmação de PARKS & GRANGER (1986) e de MENDES et al. (2009) de que as lesões produzidas durante o período de obstrução evoluem com o retorno da perfusão.

¹¹Pentabiotico Veterinário Reforçado – Fort Dodge.

¹²Flunixin Injetável – UCB S. A.

¹³Labtest - Sistema de Diagnósticos Ltda. - Lagoa Santa, Brazil.

¹⁴Labquest – Labtest.

¹⁵Lactímetro YSL 1500 Sport – Yellow Springs, Ohio, EUA.

Tabela 1. Média e desvio-padrão da creatina quinase (U/L), aspartato aminotransferase (U/L), fosfatase alcalina (U/L), lactato desidrogenase (U/L), lactado (mmol/L) e de fósforo inorgânico (mg/dL) no soro de equinos do grupo-controle (GI) e de equinos submetidos à obstrução do duodeno (GII), do íleo (GIII) e do cólon maior (GIV), uma hora antes do procedimento cirúrgico (T0), ao final das três horas de obstrução (T3ob) e 1, 3, 12, 24, 72, 120 e 168 horas após a desobstrução (T1des-T168des)

Grupos	Tempo (h)							
	T0	T3ob	T1des	T3des	T12des	T24des	T120des	T168des
Creatina quinase								
I	340±142Ab	503±172Aa	493±102Ab	403±99Bb	750±131Ba	633±102Ba	226±124Ab	210±119Ab
II	270±147Ab	542±156Aa	651±201Aa	789±245Aa	882±190Ab	788±120Aa	287±390Ab	263±220Ab
III	307±112Ab	539±204Ab	614±237Aa	886±382Aa	1076±440Aa	955±335Aa	266±142Ab	230±162Ab
IV	267±182Ab	538±265Aa	602±280Aa	567±165Ba	789±286Ba	622±169Ba	226±156Ab	202±84Ab
Aspartato aminotranferase								
I	241±60Aa	237±26Aa	217±47Aa	237±51Ba	325±63Ba	311±43Ba	267±57Aa	256±52Aa
II	235±36Ab	244±28Ab	238±23Ab	461±23Aa	558±62Aa	374±61Aa	291±47Aa	282±50Aa
III	239±61Ab	255±51Ab	257±72Ab	470±51Aa	456±18ABa	482±15Aa	330±73Aa	321±79Aa
IV	258±26Ab	267±38Ab	253±51Ab	281±34Ba	371±45Ba	360±40Ba	314±37Aa	275±43Aa
Fosfatase Alcalina								
I	265±19Aa	267±48Aa	262±59Aa	298±81Aa	261±27Aa	267±51Aa	278±73Aa	284±34Aa
II	278±46Aa	266±62Aa	243±52Aa	251±59Aa	343±22Aa	269±81Aa	252±56Aa	244±51Aa
III	312±93Aa	287±106Aa	287±93Aa	286±87Aa	379±99Aa	295±91Aa	321±67Aa	342±96Aa
IV	317±81Aa	295±85Aa	283±58Aa	295±61Aa	269±58Aa	291±76Aa	268±75Aa	284±85Aa
Lactato desidrogenase								
I	547±190Ab	674±68Aa	644±129Aa	593±117Ba	506±118Bb	879±126Ba	798±134Aa	630±188Aa
II	568±127Ab	730±264Aa	695±174Aa	744±225Aa	836±253Aa	1063±189Aa	717±150Aa	497±199Ab
III	581±192Ab	695±165Aa	720±265Aa	655±140Aa	693±238ABa	998±289ABa	866±227Aa	763±251Aa
IV	557±205Ab	749±197Aa	728±250Aa	600±195ABb	614±277ABb	855±289Ba	728±226Aa	647±217Aa
Lactato								
I	1,00±0,42Aa	0,72±0,59Aa	1,16±0,52Aa	0,10±0,00Bb	0,80±0,53Ba	0,10±0,00Bb	0,63±0,43Ab	0,68±0,67Aa
II	0,84±0,32Aa	0,62±0,00Ab	1,67±0,72Aa	0,83±0,63Aa	1,89±0,48Aa	0,88±0,86Aa	0,53±0,30Ab	0,55±0,00Ab
III	0,82±0,32Aa	0,56±0,34Ab	1,13±0,32Aa	0,76±0,39Ab	1,20±0,34ABa	0,73±0,50ABb	0,75±0,62Ab	0,51±0,52Ab
IV	0,83±0,28Aa	0,58±0,44Ab	0,87±0,31Aa	0,23±0,60Bb	0,83±0,63Ba	0,23±0,59ABb	0,71±0,56Aa	0,53±0,40Ab
Fósforo inorgânico								
I	3,16±2,06Ab	3,73±1,73Aa	3,80±1,08Aa	3,66±1,45Ba	3,63±1,61Ba	3,20±1,82Bb	4,33±1,47Aa	3,36±0,76Ab
II	4,03±1,03Ab	4,46±1,31Aa	4,83±0,73Aa	4,95±0,89Aa	4,85±1,02Aa	4,11±0,61Aa	3,30±0,71Ab	4,03±0,67Ab
III	3,90±0,81Aa	3,91±0,21Aa	4,30±0,89Aa	3,95±0,91ABa	4,26±0,77ABa	4,30±0,71ABa	4,03±0,82Aa	3,48±0,68bA
IV	4,15±1,49Aa	4,35±1,00Aa	4,86±2,09Aa	3,63±1,71Bb	3,98±1,53Ba	3,20±1,20Bb	4,96±1,78Aa	3,73±0,84Ab

Letras maiúsculas distintas, nas colunas, indicam diferenças significativas entre os grupos ($P<0,05$).

Letras minúsculas distintas, nas linhas, indicam diferenças significativas entre os momentos ($P<0,05$).

Tabela 2. Média e desvio-padrão de creatina quinase (U/L), aspartato aminotransferase (U/L), lactato desidrogenase (U/L), lactado (mmol/L) e de fósforo inorgânico (mg/dL) no líquido peritoneal de equinos do grupo-controle (GI) e de equinos submetidos à obstrução do duodeno (GII), íleo (GIII) e de cólon maior (GIV), uma hora antes do procedimento cirúrgico (T0), ao final das três horas de obstrução (T3ob) e 1, 3, 12, 24, 72, 120 e 168 horas após a desobstrução (T1des-T168des)

Grupos		Tempo (h)						
		T0	T3ob	T1des	T3des	T12des	T24des	T120des
Creatina quinase								
I	49±37Aa	48±21Ba	56±25Ba	48±21Ba	72±43Ba	104±854Ba	96±21Aa	75±31Aa
II	36±20Abc	461±766Ab	1449±1689Aa	2148±2172Aa	3157±2046Aa	3792±1384Aa	178±85Ab	110±61Ab
III	32±12Abc	858±1568Aa	1866±2729Aa	1922±2729Aa	1659±2053Aa	3679±1752Aa	113±39Ab	139±146Ab
IV	40±19Aa	156±78Ba	124±105Ba	96±113Ba	93±119Ba	106±81Ba	153±94Aa	80±53Aa
Aspartato aminotranferase								
I	40±4Ab	111±45Ab	124±62Ab	133±70Ba	150±92Ba	163±36Ba	141±44Aa	132±39Aa
II	43±25Ab	131±50Ab	170±49Aa	247±94Aa	248±71Aa	309±86Aa	161±43Aa	172±45Aa
III	46±22Ab	133±49Ab	175±133Ab	244±172Aa	258±173Aa	360±136Aa	210±37Aa	179±47Aa
IV	53±27Ab	122±51Ab	176±57Aa	173±47Ba	209±73ABa	166±42ABa	209±60Aa	152±6Aa
Fosfatase Alcalina								
I	28±11Abc	80±48Abc	113±45Ab	232±92Bb	1847±2340Ba	1318±1654Ba	1158±1689Ba	1329±1243Aa
II	34±22Abc	135±70Abc	230±94Abc	500±766Ab	2827±2207Aa	2269±2176Aa	1824±2776Aa	890±1193Aa
III	29±12Abc	168±37Ab	254±100Ab	369±136Ab	2408±2172Aa	2019±2009Aa	1678±2030Aa	1106±1709Aa
IV	32±32Ab	164±42Ab	222±136Ab	290±755ABb	1880±2772Ba	1272±1134Ba	1557±811ABa	1166±1123Aa
Lactato desidrogenase								
I	58±38Ab	1038±334Ba	1057±387Ba	1159±521Ba	1289±544Ba	1618±225Ba	1198±471Ba	1068±531Aa
II	63±58Ab	1314±371Aa	1843±485Aa	2010±564Aa	2191±626Aa	2838±498Aa	1770±1326Aa	1126±532Aa
III	69±48Ab	1503±795Aa	1600±703ABa	1686±641ABa	1748±796ABa	2237±397ABa	1514±220ABa	912±191Aa
IV	68±95Ab	1016±506Ba	1016±609Ba	1054±626Ba	1113±749Ba	1859±391Ba	1043±1400Ba	844±243Aa
Lactato								
I	0,27±0,35Ab	0,62±1,07Ba	0,61±1,37Ba	0,52±2,02Ba	0,61±1,68Ba	0,58±2,31Ba	0,70±2,92Aa	0,54±3,28Aa
II	0,32±0,58Ab	0,88±1,12Aa	1,33±1,29Aa	1,27±1,84Aa	1,14±1,61Aa	1,05±2,18Aa	0,60±2,96Aa	0,53±3,30Aa
III	0,25±0,87Ab	0,98±1,26Aa	0,87±1,43ABa	0,98±2,02Aa	0,96±1,70ABa	0,85±2,30ABa	0,55±2,98Aa	0,48±3,31Aa
IV	0,19±1,20Ab	0,46±1,47Bb	0,70±1,61Ba	0,84±2,07ABa	0,81±1,81ABa	0,61±2,46Ba	0,62±3,02Aa	0,42±3,37Ab
Fósforo inorgânico								
I	1,96±0,64Aa	1,93±0,72Ba	2,36±0,89Ba	2,86±0,65Ba	2,60±1,58Ba	2,93±0,73Ba	2,53±0,74Ba	3,06±0,98Aa
II	2,70±0,70Ab	4,30±1,32Aa	5,11±1,31Aa	4,88±0,83Aa	4,88±1,00Aa	4,71±0,86Aa	4,48±0,71Aa	4,68±0,92Aa
III	2,15±0,61Ab	4,08±0,98Aa	4,88±1,06Aa	4,48±0,74ABa	4,58±0,79Ba	3,43±0,62ABa	3,86±1,09ABa	3,73±0,63Aa
IV	2,10±1,57Ab	2,96±1,30ABa	3,45±1,98ABa	3,20±1,43Ba	3,26±1,28Ba	2,95±1,30Ba	2,43±1,14Ba	3,10±1,55Aa

Letras maiúsculas distintas, nas colunas, indicam diferenças significativas entre os grupos ($P<0,05$).

Letras minúsculas distintas, nas linhas, indicam diferenças significativas entre os momentos ($P<0,05$).

Aumento na concentração de FA no líquido peritoneal também foram observados por VALADÃO et al. (2004) em equinos submetidos à punção cecal percutânea. Segundo FROSCHE & NAGODE (1981), o aumento de FA no líquido peritoneal de equinos com cólica somente pode ser utilizado como indicativo de lesão intestinal em distúrbios com no máximo 1 ou 2 horas de evolução. Após esse período, o aumento de FA no líquido peritoneal deve-se à degranulação ou morte de granulócitos e não à lesão intestinal propriamente dita. O aumento na contagem de neutrófilos no líquido peritoneal de equinos durante a evolução da síndrome cólica é achado comum, visto que essas células são as efetoras fundamentais na defesa do organismo contra infecções bacterianas, fagocitando microorganismos, células mortas e debris celulares. Corroborando essas afirmações, leucocitose por neutrofilia foi observada no líquido peritoneal dos animais do GII e do GIII, após desobstrução, ou seja, nos mesmos momentos em que houve aumento na atividade da FA no líquido peritoneal.

Nas tabelas 1 e 2, constata-se valores aumentados de fósforo no soro e no líquido peritoneal dos animais dos grupos GII e GIII. Entretanto, as alterações observadas no líquido peritoneal ocorreram desde a fase de obstrução. Segundo VALADÃO et al. (1996), as diferenças entre a cinética das alterações séricas e peritoneais de fósforo residem no fato de que o fósforo, presente em altas concentrações nas células intestinais, é permeado inicialmente das células intestinais isquêmicas para o lume intestinal e cavidade peritoneal e, posteriormente, carregado para a circulação sistêmica através do sistema de drenagem linfática ou circulação portal. Comentários semelhantes são válidos para as demais variáveis bioquímicas analisadas e que apresentaram aumento peritoneal anterior ao sérico.

Aumento na concentração sérica e peritoneal de fósforo também foi observado por LIAO et al. (1995) e MOORE et al. (1998). Segundo ARDEN & STICK (1988), concentrações de fósforo no líquido peritoneal acima de 3,6mmol/L indicam necessidade de ressecção intestinal ou eutanásia, com 77% e 76% de sensibilidade e especificidade, respectivamente. Neste experimento, com exceção do momento que antecedeu o procedimento de obstrução intestinal (T0), concentrações de fósforo superiores a 3,6mmol/L foram constantes até mesmo entre os animais do grupo controle/instrumentado (GI). Desse modo, são necessários critérios para utilização isolada dessa variável nas indicações descritas por ARDEN & STICK (1988), pois, além da ressecção intestinal não ter sido necessária, nenhum dos animais foi a óbito. Diferenças como

essas podem advir de diferenças existentes entre técnicas laboratoriais para a determinação da concentração de fósforo inorgânico, como explicaram MOORE et al. (1998).

O lactato, gerado em condições de deficiência de oxigênio pelo músculo esquelético, eritrócitos, cérebro e intestino, pode ser utilizado segundo SOUTHWOOD (2006), na indicação da severidade da afecção, no direcionamento da terapia e na elaboração do prognóstico. Neste ensaio, após a desobstrução (T3des, T12des e T24des), constatou-se aumento dos valores do lactato no soro dos animais do GII e GIII. Concomitante ao aumento sérico de lactato apresentado pelos animais do GII e GIII, alterações também foram observadas no líquido peritoneal desses animais ainda durante a fase de obstrução. Entretanto, os valores não ultrapassaram 2mmol/L, limite considerado normal por CÂMARA & SILVA et al. (2007). Resultados semelhantes foram obtidos por DATT & USENIK (1975) em equinos submetidos à obstrução experimental de duodeno e íleo. Segundo os autores, os resultados deveram-se à maior pressão intraluminal sofrida pela alça intestinal em função do diâmetro reduzido destas quando comparadas a segmentos do intestino grosso. Entretanto, segundo HAJI-MICHAEL et al. (1999) e KANEKO et al. (2008), as células inflamatórias, especialmente os neutrófilos, também podem ser os responsáveis pelo aumento de lactato no foco inflamatório, visto que 80% de toda glicose metabolizada por essas células é convertida em lactato e, como mencionado anteriormente, verificou-se leucocitose por neutrofilia no líquido peritoneal dos animais do GII e GIII, porém, apenas após a desobstrução.

Comentários semelhantes são válidos para a variável LDH que catalisa a reação reversível de L-lactato em piruvato. Entretanto, segundo CHANEY et al. (2004), dentre as enzimas frequentemente utilizadas na avaliação da perfusão tecidual, a CK, que, em condições de anaerobiose celular, catalisa a fosforilação da adenosina difosfato (ADP) do fosfato de creatina, tornando o adenosina trifosfato (ATP) disponível para a contração muscular, é considerada mais específica além de ser menos afetada pela contaminação sanguínea da amostra.

Aumento na atividade sérica e peritoneal de CK e de AST foi verificado nos animais dos grupos GII e GIII. À semelhança do observado para as variáveis LDH, fósforo inorgânico e lactato, as alterações no líquido peritoneal ocorreram de forma mais precoce, mecanismo já explicado anteriormente. Valores aumentados de CK também foram obtidos por MOORE et al. (1998) em equinos submetidos à isquemia e reperusão do cólon maior e, para esses autores, as alterações deveram-se à

exteriorização e manipulação intestinal. Para SVENDSEN et al. (1979) e DI FILIPPO & SANTANA (2009), as alterações foram associadas à injúria intestinal. A origem do aumento da CK somente poderia ser determinada quando simultaneamente suas isoenzimas fossem avaliadas (MOORE et al., 1998). Entretanto, a ausência de alterações significativas na atividade sérica e peritoneal de CK, entre momentos, apresentados pelos animais do GI (controle/instrumentado) corrobora a afirmação de que os resultados deveriam-se à lesão intestinal decorrente do modelo de obstrução.

CONCLUSÕES

Equinos submetidos à obstrução do duodeno e íleo apresentam aumento nas concentrações séricas e peritoneais de lactato, fósforo inorgânico e na atividade das enzimas CK, LDH, AST e FA. Entretanto, após período de três horas de obstrução só foram observadas alterações nas concentrações peritoneais de lactato, LDH, CK e de fósforo inorgânico. Os resultados foram associados à lesão entérica desencadeada pelo modelo de obstrução e revelaram que a análise bioquímica do líquido peritoneal, quando comparada à sérica, permite o diagnóstico precoce de alterações intestinais, devendo ser priorizada na avaliação pré-operatória do equino com cólica.

AGRADECIMENTO

À Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo (Fapesp) pelo financiamento integral a esta pesquisa (processos nº05/58712-0 e 06/55377-8).

COMITÊ DE ÉTICA E BIOSSEGURANÇA

Aprovado pela Comissão de Ética e Bem Estar Animal (CEBEA), protocolo nº023232-05.

REFERÊNCIAS

ARDEN, W.A.; STICK, J.A. Serum and peritoneal fluid phosphate concentrations as predictors of major intestinal injury with equine colic. **Journal American Veterinary Medical Association**, v.193, n.8, p.927-930, 1988.

CÂMARA E SILVA, I.A.; DIAS, R.V.C.; SOTO-BLANCO, B. Determinação das atividades séricas de creatina quinase, lactato desidrogenase e aspartato aminotransferase em equinos de diferentes categorias de atividade. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.59, n.1, p.250-252, 2007.

CHANEY, K.; MACLEAY, J.M.; ENNS, R.M.;

ALSOBAYIL, F.; KAWCEK, C.; FRISBIE, D. Effects of induced lameness via carpal osteochondral fragmentation on plasma creatine kinase activity in horses. **Journal of Equine Veterinary Science**, v.24, n.12, p. 531-534, 2004.

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

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

DELANY, H.M.; MOSS, D.M. CARNEVALE, N. The use of enzyme analysis of peritoneal blood in the clinical assessment of abdominal organ injury. **Surgery Gynecology Obstetrics**, v.142, p.161-167, 1976.

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

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

FROSCHE, B.G.; NAGODE, L.A. Origin and importance of increased alkaline phosphatase activity in peritoneal fluids of horses with colic. **American Journal Veterinary Research**, v.42, n.5, p.888-891, 1981.

HAI-MICHAEL, P.G.; LADRIERE, L.; SENER, A. et al. Leukocyte glycolysis and lactate output in animal sepsis and ex human blood. **Metabolism**, v.48, n.6, p.779-785, 1999.

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

KANEKO, J.J.; HARVEY, J.W.; BRUSS, M. **Clinical biochemistry of domestic animals**. San Diego: Academia Press, 2008. p.117-139.

LIAO, X.P.; SHE, Y.X.; SHI, C.R.; LI, M. Changes in body fluid markers in intestinal ischemia. **Journal of Pediatric Surgery**, v.30, n.10, p.1412-1415, 1995.

MENDES, H.M.F.; FALEIROS, R.R.; VASCONCELOS, A.C.; ALVES, G.E.S.; MOORE, R.M. Apoptose no cólon menor equino submetido à isquemia e reperfusão experimentais. **Pesquisa Veterinária Brasileira**. v. 29, n.3, p. 198-204, 2009.

MOORE, R.M.; MUIR, W.W.; RUSH, B.R. Systemic and colonic venous plasma biochemical alterations in horses during low-flow ischemia and reperfusion of the large colon. **Canadian Journal Veterinary Research**, v. 62, p.14-20, 1998.

PARKS, D.A.; GRANGER, D.N. Contributions of

- ischemia and reperfusion to mucosal lesion formation. **The American Journal of Physiology**, v.250, p.G749-G753, 1986.
- PARRY, B.W.; BROWNLOW, M.A. Peritoneal fluid. In: ROBINSON, N.E. **Cytology and hematology of the horse**. California : American Veterinary, 1992. p.121-151.
- SAS Institute. System for Information. Versão 8. Sas Institute: Cary, NC, 2000. Software.
- SOUTHWOOD, L. Acute abdomen. **Clinical Techniques in Equine Practice**, v. 5, n. 2, p. 112-126. 2006.
- SVENDSEN, C.K.; HJORTKJAER, R.K.; HESSELHOLT, M. Colic in the horse: a clinical and clinical chemical study of 42 cases. **Nordisk Veterinaermedicin**, v.31, n.10, p.1-32, 1979.
- THOEFNER, M. B.; THOEFNER, M. B.; ERSBOLL, B. K.; JANSSON, N.; HESSEL HOLT, M. Diagnostic decision rule for support in clinical assessment of the need for surgical intervention in horses with acute abdominal pain. **Canadian Journal Veterinary Research**, v. 67, n. 1, p. 20-29, 2003.
- TURNER, A.S.; McILWRAITH, C.W. Laparotomia do flanco e exploração abdominal. In: _____. **Técnicas cirúrgicas em animais de grande porte**, São Paulo: Roca, 2002, p.237-242.
- VALADÃO, C.A.A.; ÁVILA JÚNIOR, O.S.; CAMPOS FILHO, E. Aspectos bioquímicos do plasma e fluido peritoneal de equinos com cólica. **Brazilian Journal of Veterinary Research Animal Science**, v. 33, n. 1, p. 32-35, 1996.
- VALADÃO, C.A.A.; PUELKER, R.Z.; SOUZA, A.H. Características do líquido peritoneal de equinos normais após punção cecal percutânea. **Ciência Rural**, v.34, n.6, p.1817-1820, 2004.
- VALENTE, P. P.; CATTELAN, J. W.; SANTANA, A. E.; MALHEIROS, E. B.; DUARTE, C. A.; RASERA, L.; AITA, A. C. Concentrações de fibrinogênio plasmático, fosfatase alcalina sérica e do fibrinogênio e fosfatase alcalina no fluido peritoneal de equinos submetidos à enterorrafias aposicional e invaginante no cólon descendente. **Nucleus Animalium**, v.1, n.2, p. 95-106, 2009.
- WHITE, N.A. Epidemiology and etiology of colic. In: WHITE, N.A. (Ed). **The equine acute abdomen**. Philadelphia : Lea & Febiger, 1990. p.49-64.

Protocolado em: 06 maio 2011. Aceito em: 24 set. 2012.