UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS
Escola de Veterinária
Programa de Residência Integrada em Medicina Veterinária

Lara Nunes Sousa

INTUSSUSCEPÇÃO CECOCECAL APÓS ADMINISTRAÇÃO DO DIPROPIONATO DE IMIDOCARB: RELATO DE CASO

Belo Horizonte
2021

Lara Nunes Sousa

INTUSSUSCEPÇÃO CECOCECAL APÓS ADMINISTRAÇÃO DO DIPROPIONATO DE IMIDOCARB: RELATO DE CASO

Monografia apresentada à Escola de Veterinária da Universidade Federal de Minas Gerais, como requisito parcial para obtenção do título de Especialista em Clínica Médica e Cirúrgica de Grandes Animais pelo Programa de Residência Integrada em Medicina Veterinária UFMG.

Área de concentração: Clínica Médica e Cirúrgica de Grandes Animais

Tutor: Prof. Dr. Armando de Mattos Carvalho

Belo Horizonte
2021

Sousa, Lara Nunes, 1994-
S729i Intussuscepção cecocecal após administração do dipropionato de imidocarb: relato de caso/ Lara Nunes Sousa. – 2021.

46 f.:il

Orientador: Armando de Mattos Carvalho
Trabalho de conclusão de residência apresentada à Escola de Veterinária da Universidade Federal de Minas Gerais para obtenção do título de Especialista em Medicina Veterinária.
Bibliografias: f. 39 - 46

1. Equino - Doenças - Teses - 2. Abdome agudo - Teses - 3. Medicina Veterinária - Teses – I. Carvalho, Armando de Mattos - II. Universidade Federal de Minas Gerais, Escola de Veterinária – III. Título.

CDD – 636. 089

Bibliotecária responsável Cristiane Patrícia Gomes – CRB2569
Biblioteca da Escola de Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais

UFMG UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS

ATA DE DEFESA DE TCR DE Lara Nunes Sousa (nome residente)

Às 13:30 horas do dia 29 / 11 / 2021, reuniu-se, na Escola de Veterinária da UFMG a Banca Examinadora do Trabalho de Conclusão do Curso, para julgar em exame final, a defesa do TCR intitulado:

INTUSSUSCEPÇÃO CECOCECAL APÓS ADMINISTRAÇÃO DO DIPROPIONATO DE IMIDOCARB: RELATO DE CASO

, como requisito final para a obtenção do Título de Especialista em Clínica e Cirurgia de Grandes Animais.

Abrindo a sessão, o Presidente da Banca, Armando de Mattos Carvalho, após dar a conhecer aos presentes o teor das Normas Regulamentares da Defesa do TCR, passou a palavra ao candidato(a), para apresentação de seu trabalho. Seguiu-se a arguição pelos examinadores, com a respectiva defesa do(a) candidato(a). Logo após, a Banca se reuniu, sem a presença do(a) candidato(a) e do público, para julgamento da TCR, tendo sido atribuídas as seguintes indicações:

	Aprovada	Reprovada
Prof. Armando de Mattos Carvalho	x	
Prof. Andressa Batista da Silveira Xavier	x	
Prof. Antônio Catunda	x	
Prof.		

Pelas indicações, o (a) candidato (a) foi considerado (a): [x] Aprovado

[ ] Reprovado

Nota: 90,0

Para concluir o Programa, o(a) candidato(a) deverá entregar 3 volumes encadernados da versão final do TCR, acatando, se houver as modificações sugeridas pela banca, Para tanto terá o prazo máximo de 30 dias a contar da data da defesa.

O resultado final, foi comunicado publicamente ao(a) candidato(a) pelo Presidente da Banca. Nada mais havendo a tratar, o Presidente encerrou a reunião e lavrou a presente ata, que será assinada por todos os membros participantes da Banca Examinadora.

Belo Horizonte, 29 de novembro de 2021.

Assinatura dos membros da Banca:

Prof. Andressa Batista da Silveira Xavier

MV Antônio Catunda

Prof. Armando de Mattos Carvalho

(Este documento não terá validade sem assinatura e carimbo do Coordenador e não poderá conter rasuras)

Universidade Federal de Minas Gerais
Escola de Veterinária
Av. Antônio Carlos, 6627 -
Caixa Postal 567 – CEP 30123-970
Belo Horizonte – Minas Gerais
Telefone: (31)
www.vet.ufmg.br

Escola de Veterinária UFMG

AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus tudo que conseguir conquistar e por ser meu sustento em todos os momentos difíceis que vivi.

Aos meus pais, Maria Alves e Edson Sousa, e meus irmãos, Luan e Brenda, por me incentivarem, perdoarem e compreenderem minha ausência.

Ao meu R2 João Victor Alves e ao meu R1 Diego Varela pelo apoio e ajuda mútua nesse processo de especialização tão difícil e estressante que enfrentamos juntos. Aos colegas da pós-graduação, Maria Luíza Kneipp, Antônio Catunda e Letícia Cota, que também contribuíram para o aprendizado e sempre foram muito solícitos em me ajudar.

Estendo os agradecimentos aos meus colegas e amigos dos Galpões de Equinos e Ruminantes, nas figuras da Larissa Andrade, Gabriela Anteveli, André Luiz e Thayná Amorim, pelas boas risadas e companheirismo durante essa trajetória de dois anos. Foi muito bom poder contar todos vocês nas dificuldades e alegrias durante plantões, internamentos e emergências.

Ao Cleber Souza pela companhia, amizade e carinho durante esse período de residência. Saiba que você me ajudou muito e de muitas formas, sempre vou lembrar-me de você. Obrigada por cuidar sempre com amor da nossa Paçoca!

Aos meus queridos estagiários e internos incríveis a quem guardo muito carinho e orgulho por poder acompanhar o crescimento e amadurecimento profissional. Obrigada por toda ajuda, vocês foram de extrema importância nessa minha jornada. Torço pelo sucesso de cada um.

A Professora Andressa Silveira pessoa que a quem tenho muita admiração profissional e pessoal, e ao Professor Armando de Mattos pela orientação nesses dois anos de residência na Clínica Médica e Cirúrgica de Grandes Animais. Dois exemplos de profissionais em que me espelho.

A Escola de Veterinária da UFMG e ao Programa de Residência Integrada em Medicina Veterinária (PRIMV) pela oportunidade da residência em Clínica Médica e Cirúrgica de Grandes Animais. Aos funcionários do Hospital Veterinário UFMG, em especial, ao Carlos, Tião e seu Márcio por muitas risadas e ajuda.

Por fim, aos meus pacientes, a quem tenho imenso respeito. Por eles fiz e tentei dar o meu melhor, honrando meu diploma e juramento. Agradeço por terem proporcionado meu crescimento profissional e pessoal. Sempre serei muita grata e levarei tudo e todos como ensinamento para minha vida.

Resumo

A intussuscepção cecal é a invaginação do ápice do ceco em direção ao seu corpo ou base, podendo se pronunciar pelo orifício cecocólico e adentra-se ao cólon maior. Quando nos referimos a intussuscepção cecocecal, aludimos a invaginação da região do ápice para o corpo do ceco. A etiologia dessa alteração apesar de não completamente elucidada, inclui alteração na motilidade intestinal pela presença e migração de endoparasitas, inflamação intestinal e o uso de medicamentos parassimpaticomiméticos. O objetivo desse trabalho é relatar um caso de abdome agudo por ectopia de alças e intussuscepção cecocecal em uma égua, com oito anos, raça Brasileiro de Hipismo após a administração de dipropionato de imidocarb que ocasionou dismotilidade em intestino grosso. Devido a progressão clínica com dor, a paciente necessitou de intervenção cirúrgica via celiotomia mediana e posterior, amputação parcial de ceco devido à desvitalização da região do ápice e complicações vasculares. Após evolução pós-operatória satisfatória, paciente desempenha suas funções atléticas sem intercorrências.

Palavras-chave: Tiflectomia Parcial. Celiotomia. Intussuscepção Cecocecal

Abstract

Cecal intussusception is the invagination of the apex of the cecum towards its body or base and may protrude through the cecocolic orifice and enter the large colon. When we refer to cecocecal intussusception, we are referring to the invagination of the region from the apex into the body of the cecum. The etiology of this change, although not completely understood, includes changes in intestinal motility due to the presence and migration of endoparasites, intestinal inflammation and the use of parasympathomimetic drugs. The objective of this work is to report a case of acute abdomen due to loop ectopy and cecocecal intussusception in an eight-year-old Brazilian de Hipismo mare after administration of imidocarb dipropionate, which caused dysmotility in the large intestine. Due to clinical progression with pain, the patient required surgical intervention via median and posterior celiotomy, partial amputation of the cecum due to devitalization of the apex region and vascular complications. After a satisfactory postoperative evolution, the patient performs his athletic duties uneventfully.

Keywords: Partial Typhlectomy. Celiotomy. Cecocecal Intussusception.

LISTA DE FIGURAS

Quadro 1 – Anatomia do ceco equino observado pela vista lateral (A) e posicionamento do ceco (indicado pela seta vermelha) pela vista ventral da cavidade abdominal (B) 14
Quadro 2 – Exposição do cólon maior (A) e presença de petéquias (seta amarela) na região da borda mesentérica da flexura pélvica (B) 31
Quadro 3 – Sequência da manobra para redução manual da intussuscepção cecocecal por meio de tração do ápice e massagem do ceco 34
Quadro 4 – Região da tênia medial do cecal apresentando comprometimento da perfusão vascular (A – seta vermelha) e área desvitalizada no terço inicial do corpo (B – seta amarela) 35
Quadro 5 – Dissecação dos vasos cecais mediais e laterais (A) e ligadura proximal ao local pretendido da tiflectomia (B) 36
Quadro 6 – Aparência do ceco após a sutura simples contínua (A) e sutura invaginante (Cushing) sendo realizada antes do posicionamento do órgão na cavidade (B) 37
Quadro 7 – Sutura das camadas musculares e da subcutânea (A) e ápice e porção do corpo cecal amputados (B) 37

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Descrição da análise do líquido peritoneal coletado via abdominocentese coletado durante o exame admissional 30
Tabela 2 – Descrição do hemograma coletado durante o exame admissional 32
Tabela 3 – Descrição do exame bioquímico coletado durante o exame admissional 35
Tabela 4 – Descrição do bioquímico após quatro dias de internamento e pós-operatório 38
Tabela 5 – Descrição do hemograma após quatro dias de internamento e pós-operatório 38

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AINES	Anti-inflamatórios não esteroides
ALT	Alanina Aminotransferase
AST	Aspartato Aminotransferase
BH	Brasileiro de Hipismo
BID	Bis in Die/Duas vezes no dia
CHCM	Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média
CK	Creatinoquinase
CRCN	Contagem Total de Células Nucleadas
CVD	Cólon Ventral Direito
dL	Decilitros
EV	Endovenoso
GGT	γ-glutamil transferase/gamaglutamil transferase
HCM	Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média
HT	Hematócrito
IM	Intramuscular
IV	Intravenoso
KG	Quilograma/Kilograma
L	Litros
Mg	Miligrama
PPT	Proteína Plasmática Total
SC	Subcutâneo
SID	Semel in Die/Única vez ao dia
TGI	Trato Gastrointestinal
TID	Ter in Die/Três vezes no dia
VCM	Volume Corpuscular Médio
VG	Volume Globular
VO	Via oral

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO 11

2. REVISÃO DE LITERATURA 13

2.1 Anatomia de fisiologia do ceco 13

2.2 Alterações cecais 16

2.2.1 Intussuscepções cecais 18

2.2.1.1 Intussuscepção cecocecal 20

2.3 Tiflectomia 23

2.4 Diproprionato de imidocarb 26

3. RELATO DE CASO 28

4. DISCUSSÃO 39

5. CONCLUSÕES 42

1. INTRODUÇÃO

É no ceco que se inicia a fermentação e absorção de carboidratos insolúveis e de eletrólitos remanescentes do intestino delgado. Esse órgão cilíndrico em forma de vírgula que ocupa maior parte do lado direito do abdome nos equinos tem grande capacidade de distensão por alimentos e líquido e se expande anatomicamente desde as vértebras paralombares direitas até a cartilagem xifoide do osso esterno. Sendo composta por uma organização muscular denominada de haustras distribuídas em quatros tênias, além do complexo arranjo de artérias, veias e vasos linfáticos que se distribuem nas tênias medial e lateral. As tênias contribuem para fixação na cavidade e em outros órgãos, como a tênia dorsal que é um prolongamento da prega ileocecal, ligando o intestino delgado ao ceco e a lateral que se estende através da prega cecocólica ao cólon maior (SISSON 1986; FRANDSON, WILKE E FAILS 2009; BUDRAS *et al.* 2011; KONIG *et al.* 2016).

Os distúrbios da motilidade cecal podem ocasionar alterações como timpanismo, compactações, intussuscepções e exigem cuidados intensivos e imediatos ou podem ocasionar morte por ruptura ou peritonite. Os sinais clínicos decorrentes das alterações cecais incluem anorexia ou hiporexia, podendo haver distensão abdominal quando houver obstrução do trato gastrointestinal e ausculta abdominal com redução da motilidade ou até mesmo atonia (ROSS 1988; MARTIN *et al.* 1999; BLIKSLAGER 2011; MOORE E HARDY 2017). A intussuscepção cecocecal também é causa de abdome agudo em equinos e trata-se da invaginação do ápice do ceco no corpo ou na base cecal. Mesmo atualmente, a fisiopatogenia ainda não é totalmente elucidada, e a literatura associa sua ocorrência com as disfunções na motilidade intestinal. Geralmente, estas são ocasionadas pela presença de endoparasitas, alterações na dieta ou manejo, da rotina de exercícios, agentes infecciosos, intoxicações ou uso de drogas parassimpaticomiméticas, como o dipropionato de imidocarb. A dificuldade de diagnosticar a intussuscepção durante o exame clínico é relacionada aos sinais clínicos inespecíficos e a não compreensão destes, sendo assim, facilmente confundida com outras afecções, como por exemplo, a presença de massa palpável no lado direito do abdome, que pode ser diagnosticada inicialmente com uma compactação de ceco ou colón maior direito (MARTIN *et al.* 1999; SCHEIDEMANN E HUSKAMP 2011; BELL E TEXTOR 2010; MOORE E HARDY 2017).

Assim, o dipropionato de imidocarb é apontado como fármaco do grupo dos carbamatos e possui efeito parassintomimético, devido sua capacidade de inibição reversível sobre a enzima acetilcolinesterase. É amplamente utilizado no tratamento de piroplasmoses na

medicina equina, apresentando uma importante ação babesicida. Porém, seus efeitos adversos, muito bem descritos na literatura, podem cursar com aumento significativo na frequência de defecação, produção fecal e teor de água nas fezes, além de levar ao desconforto abdominal e hipermotilidade intestinal (FRERICHS *et al.* 1973; KUTSCHA *et al.* 2012; DONNELLAN *et al.* 2013; SPINOSA *et al.* 2017; MAIR 2017). A intervenção indicada nos casos da intussuscepção é a celiotomia mediana, sendo possível confirmar o diagnóstico de intussuscepção cecocecal e compreender sua extensão. A redução manual por meio da tração suave, segundo a literatura, parece ser uma alternativa simples e na maioria das vezes eficiente para resolução. Contudo, alguns casos específicos, em que lesões vasculares importantes são visualizadas em vasos, serosas e até mesmo em mucosas são indicativa de ressecção parcial do segmento apical ou total do ceco (tiflectomia). O procedimento cirúrgico de tiflectomia deve ser realizado com cuidado extremo e rigoroso, a fim de evitar contaminação da cavidade abdominal ou de outros tecidos. Assim, considera-se que a tiflectomia parcial em intussuscepções cecocecal como uma alternativa ao tratamento de animais com comprometimento vascular do ceco, com prognóstico favorável, quando acompanhada cuidados minuciosos e intensivos durante o procedimento e pós-operatório (ROSS, 1998; GOUGH *et al.*, 2010; BELL E TEXTOR, 2010; MOORE E HARDY, 2017; RAKESTRAW E HARDY 2019).

O objetivo deste trabalho é relatar um caso de abdome agudo por ectopia de alças associado à intussuscepção cecocecal em uma égua, com oito anos, após a administração de dipropionato de imidocarb. Sendo esse fármaco apontado como razão da dismotilidade em intestino grosso e por consequência, causa da intussuscepção cecocecal.

2. REVISÃO DE LITERATURA

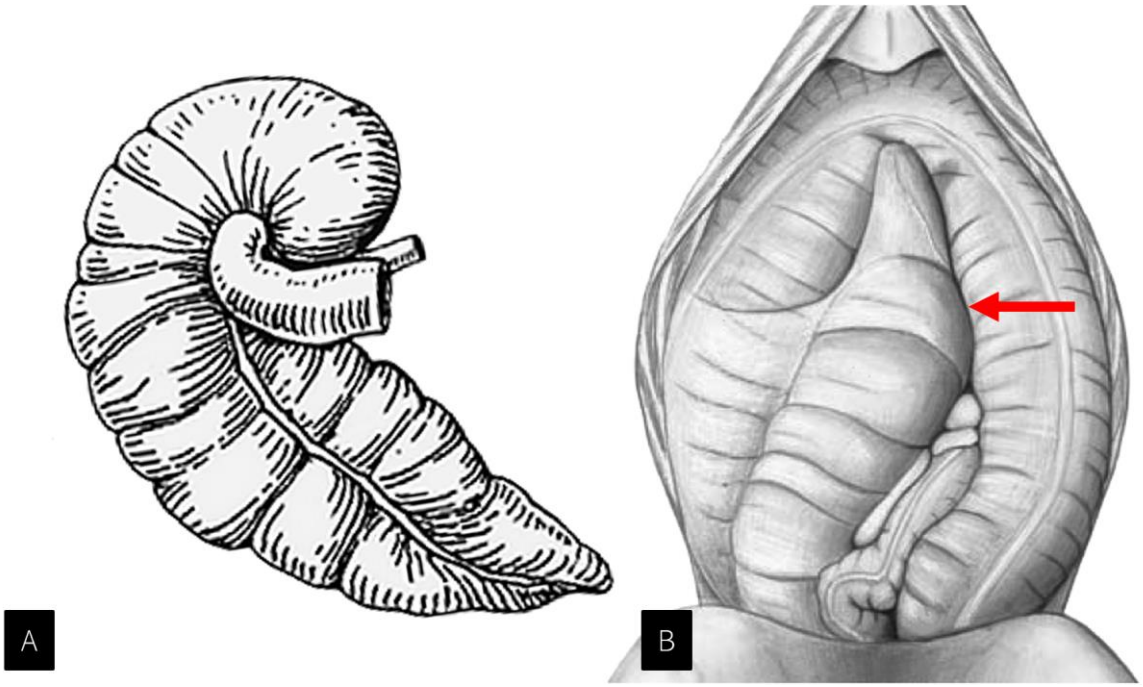
2.1 Anatomia e fisiologia do ceco

O intestino grosso dos equídeos (equinos, muares e asininos) se inicia no ceco e esse órgão está posicionado no lado direito do abdome e ocupa quase que toda a metade desse lado (KONIG *et al.* 2016). Em cavalos de grande estatura, sua capacidade é estimada em torno de 30 a 35 litros quando preenchido, podendo medir entre um a um metro e meio em raças maiores (DYCE, SACK E WENSING 2010; BUDRAS *et al.* 2011; KONIG *et al.* 2016). O ceco é um saco cego que se inicia na válvula ileocecal e finaliza na cecocólica (Figura 1). Compõe-se por uma base que se expande na região dorsal direita em contato com o teto abdominal lombar sob a cobertura das últimas costelas e segue afunilando crânioventralmente por um corpo cilíndrico, até chegar ao ápice próximo à cartilagem xifoide, ocupando o espaço da flexura diafragmática formada pelo cólon maior ventral – como observado na Figura 2 (FRANDSON, WILKE E FAILS 2009; DYCE, SACK E WENSING 2010; BUDRAS *et al.* 2011; KONIG *et al.* 2016). Ainda possui uma curvatura maior que se posiciona dorsalmente e uma menor, na região ventral e paralela ao arco costal. Sua face direita também é chamada de parietal e se relaciona com a parede abdominal direita, alças intestinais do duodeno, fígado e diafragma. Já a face esquerda ou visceral, entra em contato com porções do cólon maior esquerdo e menor, raiz do mesentério e outras porções do intestino delgado (SISSON 1986).

Suas camadas musculares são longitudinais e se concentram em faixas, descritas como haustras distribuídas por quatro tênias. Estas últimas são formadas por fibras elásticas que se projetam para auxiliar a fixação do ceco no abdome e a outros órgãos, com exceção da ventral. Adicionalmente, as porções internas das tênias correspondem às pregas posicionadas nessas divisões (KONIG *et al.* 2016). A tênia lateral possui, além do complexo arranjo de artérias e veias, a prega cecocólica que proporciona uma fixação do ceco ao cólon maior (porção ventral direita). Na tênia dorsal, encontra-se a prega ileocecal, cujo próprio nome sugere uma conexão do íleo ao ceco. Além disso, essa borda também é denominada de borda antimesentérica por não possuir irrigação (FRANDSON, WILKE E FAILS 2009; BUDRAS *et al.* 2011; KONIG *et al.* 2016). A tênia medial se estende ao logo da curvatura menor do ceco e ao final se une à tênia ventral. Além disso, apesar de possuir muitos vasos e ser facilmente distinta das demais, é recoberta por gordura (SISSON 1986). Ao contrário das outras tênias, a ventral apresenta-se quase que inteiramente livre no ceco e é facilmente palpada no exame de palpação transretal,

correndo da base em direção ao ápice do ceco e se unindo à tênia medial nessa região (SISSON 1986; LOPES E JOHNSON 2017a).

Quadro 1 – Anatomia do ceco equino observado pela vista lateral (A) e posicionamento do ceco (indicado pela seta vermelha) pela vista ventral da cavidade abdominal (B).



Nota: Figura 1A – Adaptada de Rakestraw e Hardy (2019). Figura 1B– Adaptada de Budras *et al.* (2011). Seta vermelha indica o ceco em sua posição anatômica.

Histologicamente, o trato gastrointestinal (TGI) é um tubo que consiste em quatro camadas principais, muito semelhantes entre si em todo intestino grosso. A mucosa é a superfície que está em contato direto com a ingesta. É considerada lisa, sem vilosidades e possui células denominadas enterócitos, que formam o epitélio colunar simples junto com as glândulas intestinais endócrinas invaginadas da lâmina própria e também, a mucosa muscular. A camada de submucosa possui os agregados linfoides e logo em seguida, duas camadas musculares: a circular interna espessa e a longitudinal externa e fina, ambas compostas por musculatura lisa. Por fim, mais externamente a serosa em contato com peritônio e outras vísceras (KLEIN 2014; LOPES E JOHNSON 2017a).

As artérias cecais medial e lateral são derivadas da artéria mesentérica cranial e suas veias e vasos linfáticos concentram-se, como o próprio nome sugere, nas tênias medial e lateral. Esse complexo arranjo de arteriovenoso é responsável pela irrigação deste órgão (KONIG *et al.* 2016). O sistema nervoso autônomo (SNA) parassimpático, ramos finais do tronco vagal e simpático, nervos esplâncnicos e pélvicos são responsáveis pela inervação cecal (BUDRAS *et al.* 2011). Complementarmente, podemos encontrar na literatura essa inervação denominada

como: sistema nervoso entérico ou apenas, plexo entérico. Os neurônios que liberam a acetilcolina são chamados de colinérgicos e geralmente, contribuem para o estímulo das atividades viscerais. Estes neurônios colinérgicos, geralmente, são do sistema parassimpático e estimulam tanto receptores pós-sinápticos muscarínicos presente na musculatura lisa do TGI, quanto os nicotínicos. Os neurônios entéricos que liberam adrenalina/epinefrina, são nomeados de adrenérgicos, inibem a atividade visceral e compõe o sistema nervoso simpático (KLEIN 2014).

A passagem do alimento pelo estômago e intestino delgado é considerada rápida quando comparado com o intestino grosso. Nesses dois primeiros segmentos, a passagem se aproxima a cinco horas, enquanto no ceco e cólon a retenção dura em média 35 horas. Essa retenção prologada ocorre devido às contrações peristálticas e retrógradas que retém a ingesta no sentido aboral e facilitam a fermentação (VAN WEYENBERG, SALES E JANSSENS 2005; FRANDSON, WILKE E FAILS 2009; BRANDI E FURTADO 2009; NIETO E RAKESTRAW 2017). A contração muscular do ceco é considerada coordenada e complexa, contribuindo para mistura de conteúdo, segmentação ativa (KLEIN 2014) e para impulsionar o conteúdo do ápice para a base com intuito de forçar a ingesta para a válvula ceco-cólica – que deve estar relaxada para tal (VAN WEYENBERG, SALES E JANSSENS 2005).

O ceco possui a função de absorver líquido com substâncias tamponantes, bicarbonato, fosfato e eletrólitos, como cloreto e sódio, perdidos durante a digestão no íleo. Além disso, possui função fermentativa que apesar de menor, pode se assemelhar ao rúmen (ARGENZIO 1975; KLEIN 2014; LOPES E JOHNSON 2017a). A microbiota do intestino grosso é responsável pelas etapas mais demorada da digestão: a quebra e o aproveitamento. A digestão das fibras depende quase que majoritariamente da microbiota intestinal, composta por bactérias e protozoários ciliados, pois no ceco e no cólon pouca é a secreção de enzimas digestivas (BRANDI E FURTADO 2009) e as enzimas que participam do processo fermentativo são de grande parte oriunda da atividade microbiana (KLEIN 2014). O processo fermentativo é favorecido pelos movimentos peristálticos que contribuem para mistura e exposição do conteúdo à superfície da mucosa e à microbiota (FRANDSON, WILKE E FAILS 2009; BRANDI E FURTADO 2009).

No intestino grosso, a maior parte da microbiota é composta bactérias celulolíticas que estão em menor concentração e exercem menor atividade do que nos ruminantes. Quando comparado com o cólon, o ceco apresenta maior concentração dessas bactérias anaeróbicas totais do que em outras porções o intestino grosso e produzindo até 30% da necessidade energética básica (ARGENZIO 1975; BRANDI E FURTADO 2009; SANTOS *et al.* 2011;

KLEIN 2014; LOPES E JOHNSON 2017a). Entretanto, apesar dessa grande capacidade, o cólon maior é considerado a maior câmera fermentativa do
equino devido sua maior extensão (LOPES E JOHNSON 2017a). O conhecimento sobre as bactérias que colonizam esses dois segmentos intestinais responsáveis pela digestão de fibras alimentares em equinos é escasso, porém alguns autores já identificaram a presença de algumas espécies que são consideradas de grande importantes para degradação e absorção de compostos: Ruminococcus flavefaciens, Ruminococcus albus, Fibrobacter succinogenes, (BRANDI E FURTADO 2009), Clostridium spp., Butyrivibrio spp. e Eubacterium spp. (DALY *et al.* 2001).

Nos equinos a maior parte da fermentação dos carboidratos complexos, a exemplo da celulose e hemicelulose, ocorre no ceco e por isso, esses animais são chamados de pós gástricos fermentadores (FRANDSON, WILKE E FAILS 2009; KONIG *et al.* 2016). O ambiente do intestino grosso favorece a produção de ácidos graxos voláteis (AGV) pela atividade microbiana, mas sem crescimento dessas microbiotas (SANTOS *et al.* 2011). Os AGV como, por exemplo, o acetato, butirato, propriônico, valérico e isovalérico (BRANDI E FURTADO 2009; LOPES E JOHNSON 2017a) são descarregados com o alimento no colón ventral direito (CVD) pelos movimentos peristálticos de propulsão. Em casos de disbiose cecal, ou seja, quando há alteração na microbiota, os gases podem ser produzidos excessivamente e assim, proporcionar o estiramento cecal, pressionando-o sobre o colón e reduzindo o peristaltismo (DYCE, SACK E WENSING 2010), além de resultar na distensão abdominal direita e promover os sinais de desconforto abdominal (LOPES E JOHNSON 2017b).

2.2 Alterações cecais

Dentre os motivos de cólica que afetam cavalos, as doenças do ceco, embora não mais comuns do que afecções em outros segmentos intestinais, também resultam em dor abdominal. As doenças cecais mais comumente descritas na literatura são: o timpanismo, a impactação ou compactação e as intussuscepções cecocecais e cecocólicas (MOORE E HARDY 2017). O timpanismo e a compactação cecal, são mais comuns na rotina médica de equídeos e cursam com cólica leve, anorexia ou hiporexia e redução da produção/volume e tamanho das fezes (ROSS 1988). A distensão gasosa é associada às alterações em colón maior como deslocamento, volvo ou obstruções aborais ou íleo paralítico. Os sinais clínicos são a distensão abdominal moderada ou grave com tensão palpável sob a fossa paralombar, ausculta abdominal

geralmente com redução do peristaltismo cecal e percussão simultânea à ausculta com som timpânico nos quadrantes do lado direito (MOORE E HARDY 2017).

As compactações são classificadas em dois tipos: o tipo I, desidratada e firme ocasionada pelo consumo de alimentos muito fibrosos e pela ingestão inadequada de água que ocasiona obstrução mecânica e a tipo II, por disfunção do peristaltismo, onde temos a ingesta hidratada, mas misturada com gás. Ocorrem em animais com falha no esvaziamento cecal ou hospitalizados após procedimentos cirúrgicos e não apresentam evolução do bolo alimentar para outros segmentos do trato gastrointestinal. Genericamente, os animais com essa afecção costumam ter sinais discretos de cólica e por isso, a detecção precoce torna-se de extrema importância para o sucesso no tratamento, evitando assim, a ruptura do ceco (BLIKSLAGER 2011; MOORE E HARDY 2017; RAKESTRAW E HARDY 2019).

Ressalta-se que, muitas vezes, a ingesta continua passando pelo TGI mesmo em caso de compactações cecais, sendo este o único tipo de compactação em que há contínua produção de fezes. Portanto, em disfunções cecais, observa-se o paciente com dor abdominal leve a moderada, comumente intermitente, ausculta abdominal com hipomotilidade e/ou atonia do ceco, cor das mucosas variando entre hiperêmica à congesta, podendo ou não evoluir com refluxo enterogástrico. Por meio da cuidadosa palpação retal é possível sentir o aumento do volume cecal ou conteúdo de consistência firme e muitas vezes quase pétrea, com distensão gasosa de outros segmentos, além de tensão das tênias ventrais e mediais (ROSS 1988; DEARO *et al.* 2008). Entretanto, o examinador pode encontrar dificuldade em precisar o grau e a extensão da compactação, principalmente pelo fato de o ceco estar ligado fixamente dorsal e ao lado direito do abdome (BLIKSLAGER 2011).

O tratamento clínico é controverso, pois a fluidoterapia enteral utilizada para desfazer a compactação pode não evoluir para outros segmentos, não desfazer a impactação e ocasionar ruptura cecal pelo grande volume acumulado (ROSS 1988; BLIKSLAGER 2011). As impactações do tipo I podem responder bem à terapia medicamentosa, contudo as do tipo II são menos propensas a resolução clínica, pois favorece o acúmulo de líquido sem progressão para o cólon maior direito. O manejo clínico inclui restrição alimentar, uso de anti-inflamatórios para analgesia e administração de catárticos, como sulfato de magnésio ou óleo mineral (MOORE E HARDY 2017; RAKESTRAW E HARDY 2019). Importante a ser considerado que animais com compactação do intestino grosso, sejam em ceco ou cólon, ao serem medicados com anti-inflamatórios podem ter sua dor mascarada pelos efeitos analgésicos desses fármacos e culminar em rupturas cecais por compactação ou distensão. Assim, exceto nos casos em que as questões econômicas impossibilitem ou quando há boa

resposta à terapia clínica, a intervenção cirúrgica é indicada, especialmente quando se trata de conteúdo muito rígido ou manejo clínico refratário (ROSS 1988).

Na intervenção via celiotomia, o ceco é cuidadosamente inspecionado antes de ser exposto. Sendo veementemente recomendado isolá-lo do abdome e outras alças com uso de campos estéreis para prevenir possíveis contaminações da cavidade. Assim, depois de exposto é realizado a tiflotomia para remoção do conteúdo compactado. Em compactações extensas, que não são facilmente dissolvidas, a evacuação manual do conteúdo e simultânea infusão de líquido via sonda (ROSS 1988; MOORE E HARDY 2017; RAKESTRAW E HARDY 2019). Como ressaltado anteriormente, deve-se ter cuidado ao expor o ceco devido seu peso e distensão. Portanto, depois de exteriorizado, o ápice cecal deve ser isolado do corpo por auxílio de campos esterilizados e sutura seromuscular de suporte. A tiflotomia é criada entre a tênia lateral e medial com uma incisão de aproximadamente oito a 12 centímetros. Para lavagem, um tubo ou sonda é introduzido no ceco, podendo ou não ser utilizado o sistema de sifonagem. Ao final, a região da tiflotomia é lavada com solução estéril e suturada com padrão de dupla inversão ou aproximação e inversão com fio absorvível USP 2-0 ou 0 (RAKESTRAW E HARDY 2019). Casos graves ou com pacientes com quadros recorrentes de compactação, pode-se optar pela anastomose entre ceco e cólon, aumentando a válvula cecocólica ou realizar a anastomose entre delgado (jejunocolostomia ou ileocolostomia) e cólon ventral direito (MOORE E HARDY 2017; RAKESTRAW E HARDY 2019).

A intussuscepção do corpo do ceco na base ou no cólon ventral ocorre raramente (ROSS 1988), sendo considerada incomum causa de cólica e tem uma maior prevalência em animais jovens, sendo associados à disfunção da motilidade cecal por endoparasitoses, agentes tóxicos ou medicações parassimaticomiméticos (MOORE E HARDY 2017).

2.2.1 Intussuscepções cecais

Define-se intussuscepção como a invaginação de uma porção intestinal geralmente móvel em outro segmento adjacente fixo. Assim, denominamos a porção que se inverte de intussusceptum e a outra de inturssuscipiens (BELL E TEXTOR 2010; GOUGH et al. 2010). As intussuscepções que envolvem o ceco incluem: ileocecal, cecocecal e cecocólica, que embora a ocorrência seja incomum, causam dor abdominal em equinos semelhantes à obstrução intestinal aguda ou crônica (MARTIN *et al.* 1998) e devem ser consideradas no momento do exame. Na intussuscepção ileocecal temos a inversão do íleo através do orifício ileocecal para

a base e corpo do ceco. As cecocecais em sua maioria são as inversões do ápice do ceco para seu corpo, enquanto na cecocólica o ápice do ceco alcança o orifício cecocólico e se invagina para o cólon ventral direito.

Na maioria das vezes, as intussuscepções que envolvem a porção final do intestino delgado e início do intestino grosso, requerem resolução cirúrgica para redução ou amputação de porções muito comprometidas. A literatura descreve que as intussuscepções cecocólicas e cecocecais ocorrem geralmente em animais jovens (potros) com idade inferior a três anos (GOUGH *et al.* 2010; PAULUSSEN *et al.* 2017). Contudo, também já foi relatado casos de cecocecal e cecocólica, embora incomum, na idade adulta. Sendo essa primeira em animais com idade superior a seis anos e a segunda, variando entre oito a 12 anos (BELL E TEXTOR 2010; GRATWINCK *et al.* 2017).

A intussuscepção ileocecal é o tipo mais comum de intussuscepção do delgado em equinos e ocasiona cólica crônica e intermitente (FREEMAN 2017). Em um estudo retrospectivo, observou-se que nas intussuscepções ileocecais, os animais possuíam o histórico de cólicas intermitentes com dor moderada sendo resolvidas em aproximadamente dois dias (BELL E TEXTOR 2010). O diagnóstico pode ser realizado por meio da palpação de massa no abdome caudal direto com hipertrofia do segmento adjacente à intussuscepção ou pela visualização dos segmentos envolvidos no exame ultrassonográfico. A resolução nesse caso é considerada difícil, mesmo que as aderências não estejam envolvidas, pois a redução manual pode não ter bons resultados ou ser complexa, uma vez que existam lesões isquêmicas extensas que ocasionou a ruptura do íleo e, por conseguinte, contaminação abdominal (BELL E TEXTOR 2010). Com essas condições ou devido à chance de repetição, indica-se o bypass (ileocecostomia ou jejunocecostomia) e recomenda-se a sutura manual uma vez que a parede do íleo pode estar espessa (BELL E TEXTOR 2010; FREEMAN 2017).

A intussuscepção cecocólica geralmente é acompanhada pelo histórico de súbito desconforto abdominal variando de leve a grave, com horas a dias de evolução, diarreia profusa e ausência de resposta à analgesia (BAIRD *et al.* 1988; BOUSSAUW *et al.* 2001; BELL E TEXTOR 2010). Os animais apresentam taquicardia, hipermotilidade, dor severa não responsiva a analgesia com anti-inflamatórios ou opiodes, depressão leve, anorexia (BAIRD *et al.* 1988). Há distensão de cólon maior e presença de estrutura anormal firme na região crânioventral direita do abdominal observada mediante a palpação transretal (PAULUSSEN *et al.* 2017). Pode ser observado espessamento mural acentuado e intussuscepção no exame ultrassonográfico transcutâneo abdominal (GOUGH *et al.* 2010).

Pela intervenção cirúrgica de celiotomia mediana, apesar de difícil, a redução manual pode ser tentada. Mas, muitas vezes, é possível apenas com a colotomia do cólon ventral direito – o que pode resultar em grande contaminação da cavidade abdominal. Autores relatam que a redução no caso da intussuscepção cecocecal é uma alternativa simples e eficaz para resolução do caso (ROSS 1998; MARTIN *et al.* 1998; GOUGH et al. 2010). Porém, mais recentemente, a tiflectomia foi descrita como necessária em quase todos os casos de intussuscepção cecocólica, pois a quantidade de tecido envolvido nessa afecção é substancial (BELL E TEXTOR 2010).

A análise do líquido peritoneal apresentou normalidade em 24 de 27 cavalos com diagnóstico de intussuscepção ileocecal, com níveis de proteína peritoneal inferior a 20g/L e contagem de células nucleadas (CTCN) menor que 5x109/L (BELL E TEXTOR 2010). Os animais com intussuscepção cecocólica evidenciaram líquido abdominal de cor clara e proteína total discretamente aumentada (BAIRD *et al.* 1988) ou de coloração variando de laranja turvo à serohemorrágico (BOUSSAUW *et al.* 2001). Como a porção intestinal invertida é envolvida pelo intussuscipiens, este permanece isolado do ambiente peritoneal e por tanto, pode não indicar o diagnóstico (BELL E TEXTOR 2010). Porém, à medida que o dano intestinal avança há o aumento na concentração de proteínas, CTCN (predomínio de neutrófilos) e de hemácias, o fluido apresenta característica exsudativa ou séptica pela translocação de bactérias quando a barreira da mucosa é quebrada (SANCHEZ 2018).

2.2.1.1 Intussuscepção cecocecal

Nos casos de intussuscepção cecocecal, os sinais são semelhantes ao descrito em outros casos de intussuscepção. O diagnóstico é difícil de ser realizado no pré-operatório, pois a palpação transretal e o exame ultrassonográfico podem não revelar quaisquer anormalidades (GOUGH *et al.* 2010). Contudo, é descrito que através do exame ultrassonográfico, a visualização de uma estrutura edemaciada circundada por uma parede externa espessada na região superior direita do abdome pode ser sugestiva de uma possível intussuscepção (BELL E TEXTOR 2010; PAULUSSEN *et al.* 2017). O exame ultrassonográfico transabdominal agrega informações importantes em casos de doenças do trato digestório, principalmente para distinguir as afecções e assistência na escolha da terapia (SCHEIDEMANN E HUSKAMP 2011; PAULUSSEN *et al.* 2017; SANCHEZ, 2018). Além disso, auxilia no diagnóstico em casos cujo animal possui menor porte, como pôneis, ou muito jovens em que a palpação retal é

inviabilizada. Alguns fármacos são utilizados para analgesia do paciente com cólica, dentre eles a escopolamina, anti-inflamatórios não-esteroidais, sedativos α2-adrenérgicos e inclusive opioides. Muitos desses medicamentos atuam de modo a inibir a motilidade do intestino, dentre eles os α2-adrenérgicos, como xilazina e detomidina, que quando administrados via endovenosa inibem a motilidade do ceco e cólon maior. Ou os opiodes, como morfina e burtofanol, que demonstram aumentar o tempo de passagem no gastrointestinal. Considera-se que tais medicamentos devem ser evitados ou utilizados com moderação (SANCHEZ 2018). É notado, entretanto, que combinações analgésicas, como xilazina associada à flunixina ou à morfina, podem não proporcionar analgesia satisfatória na intussuscepção cecocecal (GOUGH *et al.* 2010). A resposta à analgesia vai depender do grau que as lesões inflamatórias e isquêmicas se encontram, se há distensão gasosa ou compactação parcial ou total em outros segmentos. A abdominocentese nos casos de intussuscepção cecocecal resulta em um líquido amarelado com discreto aumento das células nucleadas (CTCN) 9,5x109/L com predominância de neutrófilos (83%), concentrações normais de proteína e de lactato, 20g/L e 0,8mmol/L, respectivamente (GOUGH *et al.* 2010). Entretanto, o líquido peritoneal pode apresentar aspecto sanguinolento com grave aumento das CTCN 10,5x109a 23,4x109, como em dois casos apresentado por Gratwinck *et al.* (2017). Então, mais uma vez, salienta-se que como a intussuscepção está isolada, pode não haver alterações significativas no líquido peritoneal.

Várias hipóteses buscam relacionar a mudança de motilidade intestinal com as intussuscepções que envolvem o ceco. Relaciona-se o uso de organofosforados, infestação por tênias, Anoplocephala perfoliata e Strongylus vulgaris, como fatores precipitantes da intussuscepção cecocólica (BAIRD *et al.* 1988), além da presença de larvas de ciastomídeos incrustrados ou sua migração na mucosa e submucosa do ceco e cólon maior como causa da cecocecal ou cecocólica (MAIR *et al.* 2000). Acredita-se, ainda, que qualquer inflamação intestinal, como a tiflocolite infecciosa ou parasitária, que cursa com dismotilidade é um fator potencial de intussuscepção (GRATWINCK et al. 2017). Além disso, a liberação de acetilcolina ou a presença de outros medicamentos parassimpaticomiméticos, como a betanecol, podem aumentar a atividade mioelética do duodeno, jejuno, ceco e flexura pélvica em equinos (MARTI *et al.* 2005).

Gough *et al.* (2010) correlacionam a alta prevalência de endoparasitismo com as intussuscepções cecocólicas e cecocecais, sugerindo que, principalmente em animais jovens, esta pode atuar como fator etiopatogênico importante mesmo com vermifugação regular. Entretanto, os autores relatam sobre fatores gerenciais como mudanças na dieta, introdução ou mudança na rotina de exercícios ou resistência anti-helmíntica podem ter relação com a

disfunção cecal. Sugere-se também que a irritação da mucosa ou obstrução intestinal parcial ou completa por endoparasitoses podem causar dismotilidade levando a intussuscepção.

Gratwinck *et al.* (2017) descrevem quatros casos de intussuscepção cecocecal com grave parasitismo por Gastrodiscus aegyptiacus (verme achatado/metacercária) em cólon dorsal confirmados em necropsia, além de achados que evidenciaram inflamação em outros segmentos intestinais. Via de regra, todos os animais deste estudo apresentaram inflamação em ceco e/ou cólon ventral por diversas causas, entre elas acúmulo de areia no cólon ventral e parasitose. Os quatro casos apresentavam histórico de cólica prévia, sem evolução clínica satisfatória e com sinais que variaram desde cólica leve à grave, com distensão abdominal, diarreia sanguinolenta, febre, hipomotilidade, aumento moderado das frequências cardíaca e respiratória. Três de quatro animais tiveram o diagnóstico sugestivo de intussuscepção cecocecal por intermédio do exame ultrassonográfico, com a observação de estrutura anormal com parede dupla e espessamento mural. Em apenas um foi observado estrutura anormal no lado direito do abdome mediante a palpação transretal, com um caso de distensão de delgado palpável.

Em potros, a resolução do caso é bem-sucedida apenas com redução por manipulação manual. Relata-se apenas, que pode existir deposição de fibrina sobre a superfície do ceco e cólon ventral direito e ausência de motilidade em ceco após redução (GOUGH et al. 2010). Apesar de quase sempre bem-sucedida, a ruptura durante a manobra é sempre uma preocupação (BELL E TEXTOR 2010). A tiflectomia parcial ou total é indicada na presença de vascularização danificada, com lesões isquêmicas graves que comprometem a recuperação. Após a redução manual, não se observando lesões de caráter isquêmico, apenas a lavagem com solução estéril pode ser realizada (GOUGH et al. 2010). Achados da necropsia evidenciam os sinais de isquemia por compressão de alça, sendo observado no ceco espessamento, hiperemia e lesões de necrose e infarto tecidual e na parede do cólon ventral direito edema e hemorragia de mucosa (BAIRD et al. 1988). Nos casos de intussuscepção cecocecal, adicionalmente pode se encontrar inflamação grave do ceco e cólon maior (tiflocolite), com edema e congestão severa das paredes cecais e colônicas (MAIR *et al.* 2000).

2.3 Tiflectomia

Como foi sugerida, a abordagem cirúrgica ocorre por meio da celiotomia mediana e durante a exploração da cavidade, pode-se observar que o ceco não está em sua posição anatômica e em seu lugar encontra-se uma massa palpável. Por isso, o cirurgião introduz sua mão na intussuscepção para tentar alcançar o ápice do ceco, enquanto a outra mão massageia a base do ceco ou cólon na tentativa de reduzir (RAKESTRAW E HARDY 2019). O que muitas vezes é possível de ser realizado e já favorece o retorno gradual da motilidade do ceco (BELL E TEXTOR 2010; GOUGH *et al.* 2010).

A ressecção, associada ou não a anastomose, é uma alternativa à eutanásia com cavalos com inviabilidade de alças intestinais. A avaliação visual da serosa é um método minimamente invasivo para sugerir viabilidade intestinal, entretanto também é considerada menos precisa. Em casos de torção do cólon, por exemplo, em que a coloração da serosa frequentemente retorna à condição próxima a normal, a avaliação da coloração e integridade da mucosa e a presença de hemorragia mural devem ser consideradas (HUGHES E SLONE 1997). Além disso, com extensos danos de isquemia, reperfusão e lesão por radicais livres, o cavalo pode não sobreviver a esses grandes insultos isquêmicos, resultando em eutanásia dias após o procedimento cirúrgico (SOUTHWOOD 2004).

Em muitos casos, é difícil determinar a gravidade da isquemia somente com a avaliação visual e para auxiliar, além de observar o retorno da coloração das camadas da serosa, pode-se utilizar como parâmetro de viabilidade: o retorno da coloração da mucosa e do fluxo arterial pela pulsação da artéria mesentérica. A avaliação da mucosa torna-se um parâmetro importante a ser considerado, uma vez que mesmo com a visível melhora da condição da serosa, esta primeira pode permanecer inalterada resultando em inviabilidade de alça (SNYDER *et al.* 1990) e promovendo a quebra da barreira protetora.

Na avaliação das lesões de injúria em intestino delgado após resolução de estrangulamento Freeman, Schaeffer e Cleary (2013) conduziram um experimento onde utilizaram critérios para avaliar lesões de intestino delgado e correlacionar com as complicações pós-operatórias, dentre estes: a cor de serosa (coloração normal a cinza/preto), presença de motilidade espontânea ou induzida, edema e/ou equimoses, faixas e/ou manchas escuras e áreas de constrições. Apesar de poucos animais com lesões graves graduadas em IV ou V, estas possuíam indicativo de ressecção compatível com o exame histológico, quando se observava alteração de coloração de tom azul. Assim, esses parâmetros são considerados um

bom critério para avaliação de delgado e podem ser extrapolados e utilizados durante o transcirúrgico para decisão de ressecção de intestino grosso.

Avaliar clinicamente a viabilidade do cólon maior é considerado mais difícil do que realizar a avaliação do delgado, uma vez que segmentos aparentemente saudáveis podem apresentar microtrombos e alterações em mucosa irreversíveis (GONZALEZ 2017). Tanto as obstruções estrangulantes, quanto as não-estrangulantes, podem ser acompanhadas por alterações que venham a evoluir para degeneração ou isquemia, devido à ausência de suprimento por compressão venosa ou presença de trombos. O intestino grosso, ceco e cólon, podem ser avaliados por meio da observação clínica da cor da serosa e da mucosa, hemorragia ao corte da flexura pélvica ou da área de ressecção e a incapacidade de manter a serosa hidratada (BLIKSLAGER E MARSHALL 2019).

As complicações pós-operatórias de uma ressecção e anastomose de intestino grosso, envolvem desde endotoxemia à evolução para peritonite. A literatura relata que em casos onde houve ressecção do cólon maior, alguns pacientes evoluíram com quadro de endotoxemia e peritonite, sendo tais complicações justificadas pela translocação de bactérias pela porção insalubre remanescente, já que a região de anastomose estava cicatrizada (HUGHES E SLONE 1997). Em outros casos de ressecção de colón maior, mais recente, há descrito que os pacientes podem apresentar diarreia autolimitante. Esta já associada aos danos na mucosa pela isquemia e, pela perda da área de absorção de fluido promovido durante a ressecção (ELIIS *et al.* 2008). Dentre outras consequências, a não ressecção de uma porção inviável, como em intestino delgado, pode ser correlacionadas a: progressão isquêmica da lesão, formação de aderências, relaparotomia precoce, lesão por reperfusão e redução da sobrevida (FREEMAN, SCHAEFFER E CLEARY 2013).

Para iniciar a ressecção do ceco, os vasos cecais laterais e mediais devem ser dissecados de suas respectivas tênias. Após isso, estes são duplamente ligados com fio absorvível de calibre (USP) 0 e as pinças intestinais de Doyen são posicionadas no local a ser amputado, a aposição das pinças torna-se de extrema necessidade para evitar a contaminação da cavidade. O grampeamento também é uma técnica que pode ser utilizada, porém muitas vezes a parede do ceco está espessada, o que exige um fechamento manual através da sutura após a ressecção. O ceco deve ser fechado com auxílio de inversor ou de sutura aposicional seguida por um padrão invaginante, recomendando-se empregar fio absorvível USP 0 (ROSS 1988 RAKESTRAW E HARDY 2019). O tecido necrótico deve ser removido ou invertido e apesar da dificuldade de exposição do ceco, a sutura deve ser feita ao nível do tecido (DE BONT 2017).

Quando a redução manual se torna difícil devido a aderências e edema, uma opção é realizar a incisão do cólon ventral direito (colotomia) para melhorar o acesso ao ceco. A tiflectomia também pode ser realizada pela abertura do CVD, que facilita a ressecção e eversão (ROSS 1988; BELL E TEXTOR 2010). Inicialmente expõe-se o cólon maior na mesa de cólon para esvaziamento por meio uma enterotomia na flexura pélvica. Em seguida à enterorrafia da flexura, uma segunda enterotomia/colotomia de 25 centímetros é feita no CVD sob isolamento e a mão é introduzida para fazer tração no corpo cecal (RAKESTRAW E HARDY 2019). A contaminação fecal do abdome pode ser evitada com sutura de um pano de campo estéril na parede do cólon com abertura em forma elíptica em torno do local de enterotomia proposto (DE BONT 2017).

A manobra de eversão do ceco do *inturssuscipiens* pode ser difícil de ser realizada e por isso, pode-se optar pela amputação às cegas, iniciando com a transfixação dos vasos cecais (RAKESTRAW E HARDY 2019). Uma sutura de sobreposição (colchoeiro) ou grampos é posicionada para ocluir o lúmen cecal. O coto é evertido para cavidade e a incisão da colotomia é fechada com padrão invaginante utilizando um fio absorvível USP 2-0 ou 0 (RAKESTRAW E HARDY 2019). Novamente, o grampeamento pode ser utilizado, mas depende do grau de espessamento do ceco (ROSS 1988). A manobra por colotomia potencializa as chances de contaminação abdominal, pois essa porção não é exteriorizada e o isolamento é difícil, o que pode ocasionar eutanásia no transcirúrgico ou evolução no pós-operatório para endotoxemia e coagulação vascular disseminada (BELL E TEXTOR 2010). Contudo, não se tem estabelecido as complicações decorrentes da necrose da parede cecal ou falha na sutura que resultem em vazamento e contaminação intra-abdominal (DE BONT 2017).

No caso das intussuscepções irredutíveis ou em que a vazão do orifício cecocólico esteja comprometida, a cirurgia de *bypass* (jejunocolostomia ou ileocolostomia) pode ser realizada. Nesse procedimento, o jejuno ou o íleo são desviados e a anastomose é feita no cólon ventral direito. As pinças intestinais de Doyen são posicionadas no jejuno ou íleo oral e aboral à linha de transecção e após secção, o coto intestinal é suturado com padrão aposicional e de inversão ou dupla inversão (RAKESTRAW E HARDY 2019). Para tal, usa-se fio absorvível, como a poligalactina (Vicryl®) ou poliglecaprone (Caprofyl®) com fechamento de dupla camada (BOUSSAUW *et al.* 2001). A técnica da anastomose vai depender da experiência do cirurgião, mas descreve-se na literatura a término-lateral e látero-lateral, ambas com pelo menos nove a 15 centímetros de abertura na anastomose, minimizando a contaminação utilizando a "sutura de corte" preposicionada entre mucosas e serosas para abertura do lúmen (BOUSSAUW *et al.*

2001). A técnica com uso de grampeador reduz o tempo cirúrgico e potenciais contaminações (RAKESTRAW E HARDY 2019).

A tiflectomia subtotal apesar de não recomendada, pode ser indicada em casos de trombose/infarto ou necrose extensa do ceco através da dissecação da prega cecocólica, ligadura dos grandes vasos e ressecção após posicionamento das pinças Doyen na base do ceco. Após a remoção do ceco, realiza-se a sutura padrão Parker-Kerr e invagina o tecido com padrão duplo invaginante Lembert e Cushing. O procedimento de tiflectomia subtotal/total possui bom prognóstico em curto prazo (BORCHARTT *et al.* 2017).

2.4 Diproprionato de imidocarb

O dipropionato de imidocarb é antiparasitário do grupo diamidina aromática, derivado da carbanilida, que atua na inibição da topoisomerase II – proteína que atua na replicação do DNA parasitário (MCHARDY 1983; SPINOSA *et al.* 2017). Possui efeito parassintomimético por ação reversível sobre a enzina colinesterase (DONNELLAN et al. 2013; SPINOSA 2017). Sendo utilizado tradicionalmente na medicina equina para o tratamento das piroplasmoses, especialmente as intraeritrocitárias obrigatórias, como as Babesia caballi e Theileira equi. Assim, como medida terapêutica, a literatura recomenda para pôneis e equinos a administração de duas doses de 2.2mg/kg com intervalo de 24 ou 48 horas entre as aplicações, via intramuscular (IM). Em animais com infecção resistente, aconselha-se quatros aplicações utilizando a dose de 4mg/kg IM a cada 72 horas para redução ou eliminação dos sinais clínicos (MEYER *et al.* 2005; WISE, ROTHSCHILD E KNOWLES 2014; KUTSCHA *et al.* 2012).

Logo após a administração intramuscular, ocorre um platô de longa duração no plasma sanguíneo, em que as fases de absorção e de distribuição podem ocorrer concomitantemente. Além disso, a concentração plasmática é decrescente e indica uma rápida distribuição entre os tecidos com eliminação lenta – com nenhuma concentração detectável após 12h de administração. Importante enfatizar que a permanência prolongada do imidocarb no organismo deve-se ao fato da sua capacidade de depósito em tecidos, especialmente renal e hepático, o que confere um período prolongado de eliminação. Essa particularidade de rápida distribuição para tecidos, não é considerada uma boa característica cinética para um medicamento que é utilizado para hemoprotozoários. Entretanto, esta também oferece uma liberação contínua do fármaco até o final do tratamento (BELLOLI *et al.* 2002).

Altas doses de imidocarb podem causar nefrotoxicidade e hepatotoxicidade, muitas vezes transitória. Um estudo utilizando pôneis demonstrou que dois de seis animais

apresentaram aumento transitório de creatinina, cursando com azotemia e aumento da aspartato aminotransferase (AST), pelas repetidas injeções intramusculares de imidocarb que ocasionam mionecrose focal (MEYER *et al.* 2005). Um estudo prévio correlacionou a atividade da enzima AST à lesão hepatocelular dependente à dose utilizada e à miosite necrosante no local de injeção. Observando aumento da creatinoquinase (CK) em cavalos tratados com 4, 8, 16 e 32mg/kg com imidocarb como resultado da miosite e mionecrose (ADAMS 1981). A excreção acontece via urinária – podendo ter traços detectados três horas após o início do tratamento –, via fecal/biliar com concentração máxima após 48 horas nas fezes e via mamária apenas duas horas após injeção (BELLOLI *et al.* 2002).

Os efeitos colaterais, descritos como temporários ou transitórios, podem ocorrer até mesmo utilizando-se da dose terapêutica descrita na literatura. Estes estão associados ao bloqueio da acetilcolinesterase, ou seja, estimulam os efeitos da acetilcolina por inibição da enzima de degradação. Desse modo, esse neurotransmissor colinérgico que atua sistema nervoso autônomo (SNA) simpático e parassimpático e sistema nervoso central (SNC) se concentra nas sinapses nervosas colinérgicas e junções musculares (MEERDINK *et al.* 1989; SPINOSA 2017). Ao hiperestimular os receptores muscarínicos do SNA, o animal pode apresentar diarreia e hipermotilidade que acarreta dor abdominal, sudorese, sialorréia, inapetência, poliúria, dispneia por broncoespasmo e epífora (ADAMS 1981; KUTSCHA *et al.* 2012; DONNELLAN *et al.* 2013). Um estudo demonstrou que animais tratados com imidocarb apresentaram sinais de cólica moderada a severa, incluindo deitar-se, observar o flanco e rolar por um período de 30 minutos a cinco horas após a administração e diarreia profusa por até três horas. Além disso, observou-se o aumento da frequência de defecação quando comparado com animais do grupo controle (salina) ou aqueles com administração concomitante de atropina ou glicopirrolato (KUTSCHA *et al.* 2012).

A ativação dos receptores nicotínicos resulta no estímulo dos receptores musculoesqueléticos, como a fadiga muscular, fraqueza, paralisia e tremores. Os animais ainda podem ter estímulo do sistema nervoso central (SNC) apresentando hiperatividade, confusão mental, ataxia, profunda depressão e convulsão (MEERDINK *et al.* 1989). Os efeitos colaterais podem ser observados durante o pico de concentração plasmática com redução em duas a quatro horas (KUTSCHA *et al.* 2012).

A administração do imidocarb requer monitoramento do animal no decorrer do tratamento. Apesar de raramente as alterações serem fatais, normalmente os pacientes requerem cuidados para manutenção da hidratação, controle da dor e anti-inflamatórios (WISE ROTHSCHILD E KNOWLES 2014). Ainda não há registro científico sobre o uso dessa

medicação em potros neonatos (WISE ROTHSCHILD E KNOWLES 2014). Em relação a éguas gestantes, no período embrionário o imidocarb pode promover a redução do crescimento da vesícula e aborto (SPINOSA *et al.* 2016), já no final de gestação não há relatos de perda gestacional (ADAMS 1981). Não obstante, descreve-se ainda que muares e asininos sejam mais sensíveis aos efeitos do dipropionato de imidocarb (FRERICHS *et al.* 1973).

Como alternativa para minimizar os efeitos colaterais é recomendado administração de bloqueadores colinérgicos com objetivo de relaxar a musculatura lisa e reduzir o peristaltismo, tais como o glicopirrolato, atropina, brometo de N-butilescopolamina (hioscina ou escopolamina) ou anti-inflamatórios não-esteroidais (AINES) – como flunixina ou dipirona podem ser usados (ABUTARBUSH *et al.* 2012; TAMZALI 2013; DONNELLAN *et al.* 2013; MAIR 2017). Recomenda-se a administração de escopolamina (0.2mg/kg endovenosa/EV) 15 minutos antes do uso do imidocarb (2.4mg/kg intramuscular) pode melhorar os sinais de dor, com exceção da diarreia e sua frequência, ao contrário de flunixina meglumine (1.1mg/kg EV) e atropina (0.02mg/kg EV) isolados. Em contrapartida, o sulfato de atropina parece promover efeito negativo sobre os sinais de dor abdominal. Alguns animais do estudo conduzido por Abutarbush *et al.* (2012) necessitam de dose adicional de flunixina para controle da dor. Em outro estudo, a administração do glicopirrolato (0.0025mg/kg EV) com imidocarb (2,4mg/kg IM) reduziu a ocorrência e a gravidade dos efeitos adversos ao contrário do uso de atropina (0,02mg/kg EV) que não reduziu a ocorrência de cólicas e depressão (DONNELLAN *et al.* 2013).

3. RELATO DE CASO

Uma égua, com oito anos de idade, raça Brasileiro de Hipismo, 400 quilogramas (kg), apresentava sinais clínicos sugestivos de piroplamose equina, com mucosas orais e oculares amareladas, hipertermia e extrema apatia sendo adotado a administração de dipropionato de imidocarb na dose de 2,4 mg/kg via intramuscular (IM) para tratamento. Logo após a aplicação, iniciaram-se os sinais de desconforto abdominal, acompanhados por tentativas de deitar e rolar na baia, diarreia profusa e fétida. Assim, devido aos sinais clínicos apresentados, o tratamento com dipropionato de imidocarb foi interrompido e instituído fluidoterapia endovenosa (EV) com solução cristaloide ringer com lactato no volume total de 15 litros(L), flunixina meglumina (1.1mg/kg EV única dose por dia/SID), penicilina procaína (30.000UI/kg IM SID) e sulfato de gentamicina 10% (6,6kg/mg EV SID) por quatro dias. Nos dois primeiros dias de tratamento,

houve melhora dos sinais clínicos de síndrome cólica. Entretanto no quarto dia de tratamento, o animal apresentou novo episódio de dor, anorexia, defecação ausente, não responsiva à analgesia com flunixina (1.1mg/kg EV) e optando-se a administração de cloridrato de detomidina 1% (0.02mg/kg EV). Novas administrações para controle da dor foram necessárias e este foi encaminhado ao setor de Clínica Médica e Cirúrgica de Grandes Animais do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Minas Gerais (CGA - HV UFMG).

No Hospital Veterinário UFMG, a paciente encontrava-se com dor controlada sob efeito da sedação, taquicardia moderada (FC 55bpm), taquipnéia (FR 40bpm), tempo de preenchimento capilar (TPC) de três segundos, mucosa oral rosada e seca e halo toxêmico. Volume globular (VG) de 35% e proteína plasmática total (PPT) de 5,78g/dL com grau de desidratação estimada de 5 a 7%. Na ausculta abdominal foi observada atonia intestinal em todos os quatro quadrantes, com som timpânico na percussão simultânea nos quadrantes do lado direito. Ausência de refluxo enterogástrico no momento da sondagem nasogástrica. As fezes da ampola retal estavam endurecidas e escuras. Palpação transretal revelou ectopia de alças intestinais, presença de alça transversa projetando-se da direita para esquerda com distensão gasosa. Ao manipular o ceco, o animal sentiu grande desconforto, o qual apresentava massa de consistência pétrea no antímero direito do abdome e tênia ventral tensa.

O líquido peritoneal (Tabela 1) apresentava aspecto límpido, cor amarela clara, contagem de hemácias de 4450/mm3, contagem total de células nucleadas (CTNC) de 8300/mm3 e proteína total 3,0g/dL. A citologia demostrou predomínio de neutrófilos superior a 75%, seguido por células linfocitárias inferiores a 25%, sendo, portanto, classificado como exsudato. O hemograma (Tabela 2), coletado após o início da correção da desidratação com fluido parenteral com ringer com lactato, evidenciou discreta leucopenia (5100/mm3), com 54% de neutrófilos (2754/mm3), 40% de linfócitos (2040/mm3) e 6% de monócitos (306/mm3). As plaquetas, eritrograma e fibrinogênio (200mg/dL) estavam dentro da referência para espécie, mas sendo observado rouleaux. O exame bioquímico (Tabela 3) demostrou discretíssimo aumento da alanina aminotransferase (ALT/TGP 23,8U/L) sendo este aumento inferior a 10%, portanto não considerado. Aumento da enzima aspartato aminotransferase (AST/TGO 406,4U/L), hiperglicemia (167,86mg/dL) e hipoproteinemia (proteína total 5,78g/dL, albumina 3,30 g/dL e globulina 2,8 g/dL).

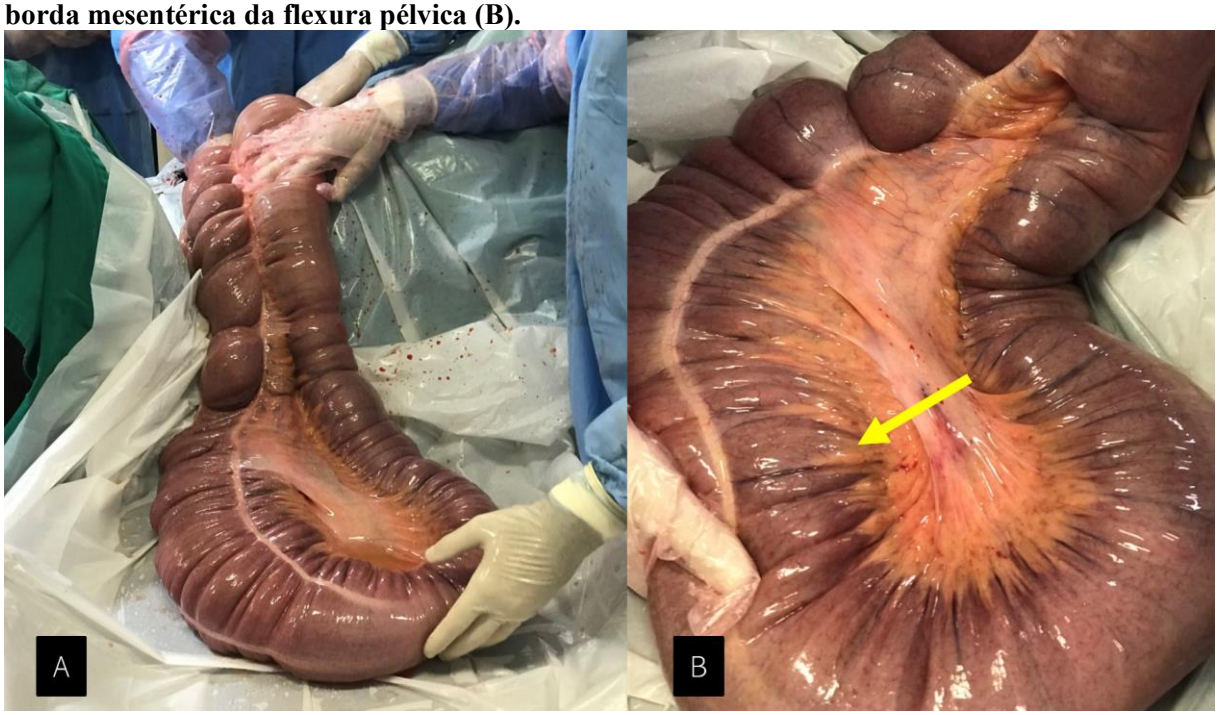
Tabela 1 – Descrição da análise do líquido peritoneal coletado via abdominocentese coletado durante o exame admissional.

EXAME FÍSICO-QUÍMICO		REFERÊNCIA*
Aspecto	Límpido	Límpido
Coloração	Amarelo	Amarelo claro
Densidade	1.025	1.008 a 1.015
PT	3,0g/dL	0,8 a 1,2g/dL
CITOLOGIA		
CH	4.450/mm3	Não deve haver hemácias.
CTCN	8.300/mm3	<3.000/mm3
Morfologia celular	Predomínio de neutrófilos (>75%), seguidos por células mononucleares pequenas (linfócitos) (<25%) e concentração discreta de células mononucleares (células mesoteliais e/ou macrófagos).	Distribuição celular normal 2:1 de neutrófilos para células monucleares. Pode haver presença de células mesoteliais ocasionalmente.
Classificação do líquido	Exsudato	Transudato simples

Nota: Referência para espécie retirada do livro The Equine Acute Abdome (BLIKSLAGER *et al.* 2008).
Legenda: PT: proteína total; CH: contagem de hemácias; CTNC: concentração de células nucleadas.

Devido à dificuldade de manter a analgesia e aos achados encontrados nos exames laboratoriais, optou-se pela realização da celiotomia exploratória pela abordagem mediana pré-umbilical. Após ampla tricotomia e antissepsia à base de clorexidina, acessou-se a cavidade. Depois de uma minuciosa exploração, observou-se retroflexão do cólon e ectopia de ceco e assim, a incisão foi ampliada caudalmente (retro-umbilical). Em virtude da dificuldade de exposição cecal, optou-se, pela exposição primária do cólon maior (Figura 3) onde pode ser observado hipomotilidade e presenças de petéquias na flexura pélvica (Figura 4). Como a presença de conteúdo que dificultaria o posicionamento na cavidade, optou-se por realizar a enterotomia na região da flexura pélvica com posterior esvaziamento do cólon e enterrorafia com duplo padrão, sutura simples contínua e *Cushing*, com fio poligrecaprone 25 (Caprofyl®) nº 2-0.

Quadro 2: Exposição do cólon maior (A) e presença de petéquias (seta amarela) na região da borda mesentérica da flexura pélvica (B).



Fotos: Arquivo CGA HV-UFMG

Com a exposição do ceco foi constatada que se tratava de um caso de intussuscepção cecocecal estendendo-se do ápice até a parte final do corpo do ceco. Realizou-se a manobra para redução manual, através de tração do ápice cecal e massagem externa (Figuras 5 a 8). Logo em seguida, observou-se comprometimento vascular do ápice e corpo, o qual este apresentava com áreas desvitalizadas (necrose), hemorrágicas e perfusão vascular comprometida (Figuras 9 e 10).

Assim, devido ao comprometimento inflamatório grave, optou-se pela tiflectomia parcial desde o terço final do corpo ao ápice do ceco. Prosseguiu-se com o isolamento do ceco do abdome com plástico estéril. Para esvaziamento, uma tiflotomia de aproximadamente oito centímetros foi realizada entre as tênias lateral e ventral e o ceco foi esvaziado através de lavagem retrógrada. Posteriormente, os vasos cecais mediais e laterais foram dissecados da gordura das respectivas tênias e duplamente ligados proximais ao local pretendido (Figuras 11 e 12) da tiflectomia com fio poliglecaprone 25 (Caprofyl®) n°0.

Tabela 2 – Descrição do hemograma coletado durante o exame admissional.

HEMOGRAMA			REFERÊNCIAS*
Fibrinogênio	200mg/dL		100 a 400
Plaquetas	224.000/mm3		120 a 600x103
ERITROGRAMA			
Hemácias	8,05 milhões/mm3		6,5 a 12,5
Hemoglobina	11,9%		11,0 a 19,0
Hematócrito	35%		32,0 a 52,0
VCM	43,48fl		36,0 a 52,0
CHCM	34%		34,0 a 39,0
HCM	14,78pg		15,0 a 17,0
LEUCOGRAMA			
Leucócitos totais	5.100/mm3		5.500 a 12.500
Bastonetes	0%	0	0 a 100
Segmentados	54%	2.754/mm3	2.700 a 6.700
Linfócitos	40%	2.040/mm3	1.500 a 5.500
Monócitos	6%	306/mm3	0 a 800
Observação	Plasma discretamente ictérico. Presença de rouleaux.		

Nota: Referência para espécie retirada do livro Hematologia e Bioquímica Clínica Veterinária (THRALL *et al.* 2014). Legenda: VCM – Volume Corpuscular Médio; CHCM – Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média; HCM – Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média.

As pinças intestinais *Doyen* foram posicionadas próximas ao local da ressecção, o ceco foi seccionado proximal à parede comprometida e fechado em um padrão de dupla camada – simples contínuo e *Cushing* – com poligalactina 910 (Vicryl®) n °1 e 0 com auxílio de pinças *Babcock* para posicionamento (Figuras 13 e 14). Após lavagem vigorosa com solução cristaloíde estéril da sutura e das alças, uma nova avaliação da cavidade foi realizada e não havendo outras complicações, as estruturas expostas foram realocadas na cavidade abdominal. Procedeu-se a celiorrafia em três planos: camada muscular (transverso, oblíquo interno e oblíquo externo) com fio ácido poliglicólico USP nº6 em padrão simples contínuo (Figura 15), sendo este interrompido a cada 10 centímetros e novamente iniciado; subcutâneo com fio poliglecaprone (Caprofyl®) nº 2-0 em padrão simples contínuo, ancorado sob a camada muscular e por fim, pele com nylon nº 2-0 novamente em padrão simples contínuo. Na Figura 16, pode ser observada a porção removida na ressecção do ceco.

O pós-operatório consistiu em cuidados intensivos diários com crioterapia por 48 horas em tronco de contenção, fluidoterapia parenteral com solução ringer com lactato, associado à bolus (1,3mg/kg em 15 minutos) e a infusão contínua de cloridrato de lidocaína (0,05mg/kg/min) durante 6 horas. Adicionalmente, realizou-se a administração de flunixina meglumine na dose de 1,1mg/kg EV nos dois primeiros dias e após, a dose foi ajustada para 0,25mg/kg EV a cada seis horas, por mais quatro dias. Para cobertura antibiótica, foi instituído o sulfato de gentamicina 10% diluída em solução fisiológica na dose de 6,6mg/kg EV uma vez ao dia (SID) durante três dias e penicilina

procaína 30.000 UI/kg IM SID por sete dias. Além da administração de heparina sódica 30UI/kg SC a cada oito horas por cinco dias e omeprazol 4mg/kg via oral (VO) durante sete dias.

A alimentação inicialmente era regrada e depois com retorno gradual, com pequenas quantidades de feno molhado a cada duas horas e capim *Tifton*. A limpeza e curativo da ferida cirúrgica eram realizados diariamente com clorexidina degermante 2% e solução clorexidina hidroalcoólica 0,5%, com uso de compressa cirúrgica estéril em contato com a ferida e cinta compressiva abdominal. Quatro dias após o procedimento cirúrgico, os exames laboratoriais sanguíneos foram repetidos (Tabela 4 e 5): aumento do ALT/TGP (43,6U/L), da AST/TGO (786,8 U/L), hipoproteinemia (PTT 5,42g/dL, albumina 2,81g/dL e globulina 2,61g/dL); eritrograma com discreta redução do hematócrito (30%), da hemoglobina (10,7%) e da hemoglobina corpuscular média (HCM); trombocitose (276000/mm^3) e hiperfibrinogenemia (1200mg/dL).

Quadro 3 – Sequência da manobra para redução manual da intussuscepção cecocecal por meio de tração do ápice e massagem do ceco.

Fotos: Arquivo CGA HV-UFMG

Quadro 4 – Região da tênia medial do cecal apresentando comprometimento da perfusão vascular (A – seta vermelha) e área desvitalizada no terço inicial do corpo (B – seta amarela).

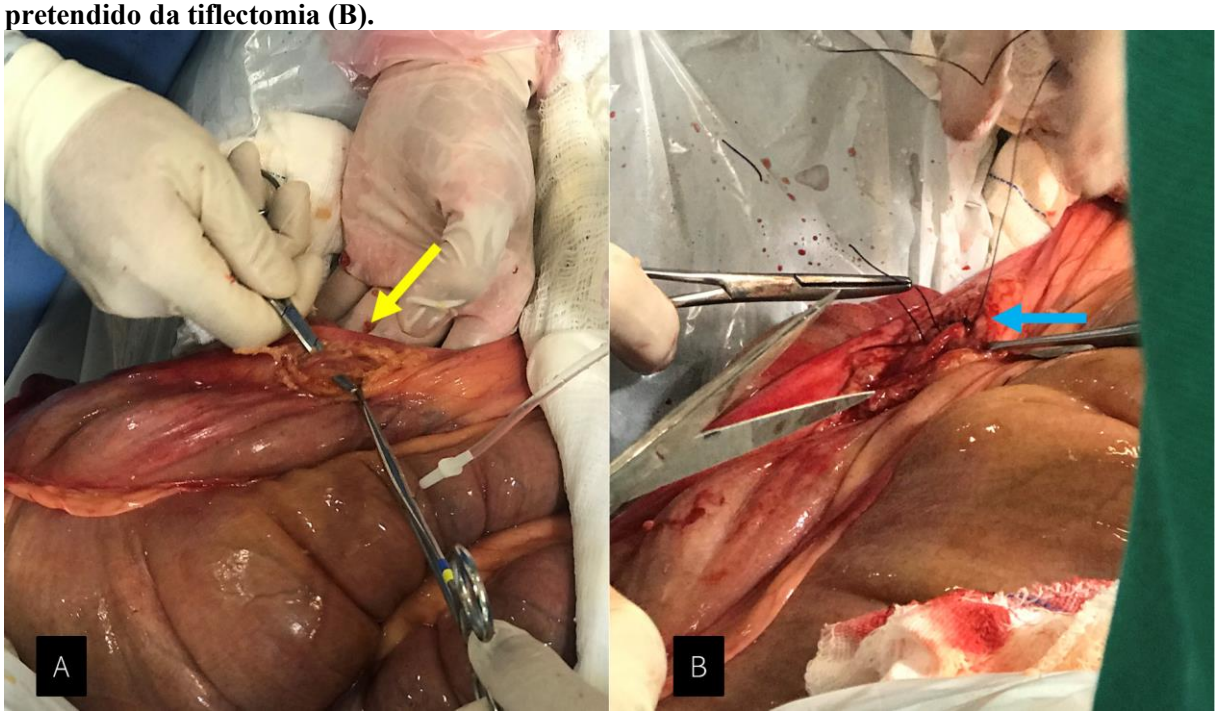
Fotos: Arquivo CGA HV-UFMG

Tabela 3 – Descrição do exame bioquímico coletado durante o exame admissional.

PARAMÊTROS	VALORES	REFERÊNCIA*
Ureia	28,49mg/dL	10 a 24
Creatinina	1,23mg/dL	1,2 a 1,9
ALT	23,8U/L	3 a 23
AST	406,4U/L	226 a 366
Fosfatase alcalina	136,6U/L	143 a 395
GGT	13,2U/L	4,3 a 13,4
Glicose	167,86mg/dL	75 a 115
Proteína total	5,78g/dL	5,2 a 7,9
Albumina	3,30g/dL	2,6 a 3,7
Globulina	2,68g/dL	2,6 a 4,0
Observação: Aspecto do soro característico para espécie.		

Nota: Referência para espécie retirada do livro Clinical Biochemistry of Domestic Animals (KANEKO, HARVEY E BRUSS 2008). Legenda: ALT – Alanina Aminotransferase; AST – Aspartato aminotransferase; GGT – γ-glutamil transferase.

Quadro 5 – Dissecação dos vasos cecais mediais e laterais (A) e ligadura proximal ao local pretendido da tiflectomia (B).



Fotos: Arquivo CGA HV-UFMG

Assim, foi adicionado ao pós-cirúrgico a suplementação de aminoácidos e vitaminas (Hemolitan Vetnil®) SID VO na dose recomendada pelo fabricante. A fluidoterapia com solução ringer com lactato foi realizada quando necessário mediante a avalição clínica e física do paciente. Sem sinais clínicos de desconforto abdominal, deixou-se o feno, ponta de capim e sal mineral à vontade. No 10º dia após o procedimento cirúrgico, os pontos da ferida cirúrgica foram removidos e no 14º dia com melhora dos sinais clínicos, a paciente animal recebeu alta hospitalar, com a indicação de omeprazol (4mg/kg VO SID) e suplementação mineral e vitamínica (Hemolitan Vetnil®) por mais 15 dias. Por informação, o proprietário e médicos veterinários relatam que após um ano de procedimento cirúrgico o animal voltou a exercer sua função atlética e depois de dois anos decorrentes do procedimento, ainda desempenha suas funções esportivas normais, sem nenhum outro episódio de desconforto abdominal grave.

Quadro 6 – Aparência do ceco após a sutura simples contínua (A) e sutura invaginante (Cushing) sendo realizada antes do posicionamento do órgão na cavidade (B).

Fotos: Arquivo CGA HV-UFMG

Quadro 7 – Sutura das camadas musculares e da subcutânea (A) e ápice e porção do corpo cecal amputados (B).

Fotos: Arquivo CGA HV-UFMG

Tabela 4 – Descrição do bioquímico após quatro dias de internamento e pós-operatório.

PARAMÊTROS	VALORES	REFERÊNCIA*
Ureia	24,50mg/dL	10 a 24
Creatinina	1,09mg/dL	1,2 a 1,9
ALT	43,6U/L	3 a 23
AST	786,8U/L	226 a 366
Fosfatase alcalina	251,75U/L	143 a 395
GGT	15,6U/L	4,3 a 13,4
Glicose	98,30mg/dL	75 a 115
Proteína total	5,42g/dL	5,2 a 7,9
Albumina	2,81g/dL	2,6 a 3,7
Globulina	2,61g/dL	2,6 a 4,0
Observação: Aspecto do soro característico para espécie.		

Nota: Referência para espécie retirada do livro Clinical Biochemistry of Domestic Animals (KANEKO, HARVEY E BRUSS 2008) Legenda: ALT – Alanina Aminotransferase; AST – Aspartato aminotransferase; GGT – γ-glutamil transferase.

Tabela 5 – Descrição do hemograma após quatro dias de internamento e pós-operatório.

HEMOGRAMA			REFERÊNCIAS*
Fibrinogênio	1200mg/dL		100 a 400
Plaquetas	276.000/mm^3		120 a 600x10^3
ERITROGRAMA			
Hemácias	7,28 milhões/mm^3		6,5 a 12,5
Hemoglobina	10,7%		11,0 a 19,0
Hematócrito	30%		32,0 a 52,0
VCM	41,21fl		36,0 a 52,0
CHCM	35,67%		34,0 a 39,0
HCM	14,70pg		15,0 a 17,0
LEUCOGRAMA			
Leucócitos totais	8.600/mm3		5.500 a 12.500
Bastonetes	0%	0	0 a 100
Segmentados	70%	6.020/mm3	2.700 a 6.700
Linfócitos	24%	2.064/mm3	1500 a 5.500
Monócitos	5%	430/mm3	0 a 800
Eosinófilos	1%	86/mm3	0 a 900
Observação	Plasma discretamente ictérico. Presença de rouleaux.		

Nota: Referência para espécie retirada do livro Hematologia e Bioquímica Clínica Veterinária (THRALL et al. 2014). Legenda: VCM – Volume Corpuscular Médio; CHCM – Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média; HCM – Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média.

4. DISCUSSÃO

Apesar de ser considerada como causas incomuns de cólica, Martin *et al.* (1999) descrevem 28 casos de intussuscepção cecocólica e dois casos de cecocecal que aconteceram ao longo de 20 anos em um centro de referência na Pensilvânia. Bell e Textor (2010) referem que 18% dos cavalos examinados ao longo de dez anos na Nova Zelândia tiveram o diagnóstico de intussuscepção cecocecal ou cecocólica. Há consenso que as intussuscepções cecocecal e cecocólica ocorrem mais usualmente em cavalos jovens e geralmente com idade inferior a três anos (MARTIN *et al.* 1999; BELL E TEXTOR 2010; PAULUSSEN *et al.* 2017). Diferentemente do caso aqui relatado em que se tratava de uma égua com oito anos de idade e semelhante à Gratwinck e colaboradores (2017) que descrevem quatro casos de intussuscepção cecocecal em animais adultos.

A ausência de verminoses nas fezes e no conteúdo intestinal removido na enterotomia do cólon maior e tiflotomia indicam que, possivelmente, a paciente desse caso não apresentava endoparasitismo grave. Contudo, não foi realizado o exame parasitológico de fezes devido ao escore corporal do animal que não também indicava tal quadro. Sugere-se, então, que este não teve relação direta à infestação por vermes, como os casos apresentados por Gough *et al.* (2010) e Gratwinck *et al.* (2017). Considerando, provável que outras causas como a ação de medicamentos parassimpaticomiméticos, como o dipropionato do imidocarb, administrado antes dos sinais iniciais de cólica podem ter relação com a intussuscepção cecocecal. Marti *et al.* (2005) e Kutsha *et al.* (2012) observaram que medicamentos parassimpaticomiméticos podem aumentar a atividade mioelétrica e aumentar a taxa de passagem do intestino grosso. Portanto, pode ser considerado que o dipropionato de imidocarb, que já tem seus efeitos colaterais na motilidade intestinal muito bem relatados na literatura devido à ação sob a acetilcolina (DONELLAN *et al.* 2003; SPINOSA *et al.* 2017), como causa da disfunção de motilidade no intestino grosso ou da hipermotilidade segmentar, iniciando com a diarreia e depois intussuscepção cecocecal. Adicionalmente, até o presente momento, ainda não havia relatos associando diretamente o uso de dipropionato de imidocarb como possível causa de intussuscepção.

Os sinais de desconforto abdominal iniciaram logo após a administração, mesmo na dose recomendada pela literatura, semelhante ao descrito por Adams (1981), Meyer (1999) e Belloli *et al.* (2002). Portanto, para evitar os efeitos anticolinérgicos do imidocarb, o uso de medicamentos bloqueadores colinérgicos é indicado como medida de controle para reduzir espasmos intestinais e o aumento do peristaltismo. Contudo, o caso relatado não há histórico de associação de antiespasmódicos ou anticolinérgicos. Cavalos com episódios curtos de dor intensa ou intermitente, geralmente, têm os parâmetros fisiológicos e laboratoriais relativamente normais e além, aspecto de serosa e mucosa do colón maior rosadas durante o procedimento cirúrgico (SOUTHWOOD

2004). Contudo, os sinais de dor em intussuscepções podem ser variáveis, dependendo do limiar de dor individual, medicações previamente realizadas, além da extensão e do grau das lesões que envolvem processos isquêmicos. A dor severa e não responsiva a analgesia requer intervenção cirúrgica imediata, como no caso de intussuscepção cecocólica apresentado por Silva *et al.* (2019).

As anormalidades foram encontradas nos exames admissionais e no pós-operatório, que incluem o aumento de ureia e enzimas AST, ALT, hipoproteinemia e adicionalmente quatro dias após o procedimento cirúrgico, alteração no GGT, hiperfibrinogenemia, anemia normocítica e normocrômica e trombocitose discreta. Fernandes e Larsson (2000) relatam que a elevação isolada da ureia, sem aumento concomitante da creatinina sérica, não é um indicativo de lesão renal, mas costuma caracterizar uma redução de fluidos circulantes por desidratação e/ou por metabolismo hepático de proteínas pela via da gliconeogênese. Como também relatado por Di Fillipo *et al.* (2012) em animais com cólica submetidos à laparotomia. A hipoproteinemia, tal qual no caso apresentado, pode ser justificada pelo quadro anterior de diarreia e hiporexia que resulta em redução da pressão oncótica e elevação da pressão hidrostática dos capilares que, por sua vez, promove o acúmulo de líquido no interstício, ou seja, edema na parede intestinal, dificultando a absorção (SANCHEZ, 2018). Ferraz *et al.* (2010) e Coelho *et al.* (2011), justificam, em condições de altas exigências físicas, a hiperglicemia como resultado da ação do corticoide e outros hormônios, como catecolaminas, que podem ser produzidos por estresse e que resultam em estímulo a gliconeogênese e inibição de utilização da glicose pelos tecidos.

Meyer et al (2005) relacionam o aumento da enzima AST em pôneis após as injeções intramusculares de imidocarb em razão da mionecrose focal. Já Di Fillipo *et al.* (2012) justifica essa alteração do AST em animais com cólica em função das lesões musculares decorrentes à desidratação, injúrias pela administração de medicações intramusculares ou por alterações intestinais e ainda relatam que essas alterações podem avançar em casos mais graves com desenvolvimento de doenças hepáticas. A concomitante elevação do GGT no pós-cirúrgico pode ser associada à lesão hepatobiliar aguda (DI FILIPPO *et al.* 2012), e este pode ser associado ao uso de medicamentos, como anti-inflamatórios e antibióticos necessários para controle da dor e infecção pós-operatória. Desse modo, as alterações encontradas, nos exames de laboratoriais na admissão, podem ser correlacionadas às consequências sistêmicas da intussuscepção – incluindo a perda proteica pelo sequestro para o terceiro espaço, dano muscular, desidratação, desequilíbrio no metabolismo energético e dano à mucosa intestinal. Tais parâmetros laboratoriais podem auxiliar na determinação da gravidade e extensão do dano intestinal e sistêmico.

A hiperfibrinogenemia em animais com cólica ou no pós-cirúrgico pode estar associada à desidratação ou à inflamação de segmentos intestinais e induzida pelo procedimento cirúrgico. Assim, o aumento leve a moderado dessa proteína de fase aguda, pode ser um achado comum após

cirurgia abdominal (SOUTHWOOD 2004) em animais submetidos à ressecção de segmentos intestinais, tais como jejunocolostomia, após intussuscepção cecocólica não redutível (BOUSSAUW *et al.* 2001) e bypass cecal por anastomose ileocolica (LORES E ORTENBURGER, 2008). Segundo Di Filippo *et al.* (2009), essa proteína de fase aguda também pode estar associada aos processos infecciosos e inflamatórios da ferida cirúrgica que culminaram em hérnias incisionais ou em relaparotomias. No entanto, a hiperfibrinogenemia também pode ser encontrada nos exames laboratoriais pré-cirúrgicos de animais com intussuscepções cecocólicas, tal como descrito por Johnson e colaboradores (1999) e em intussuscepções colocolônicas como descrito por Albanese *et al.* (2011). Não possuindo um valor qualitativo de diagnóstico, uma vez que a ferida cirúrgica evoluiu para cicatrização em intercorrências.

A análise do líquido abdominal apresentou aumento discreto das proteínas totais e de células nucleadas, com predomínio de neutrófilos, caracterizando processo inflamatório agudo, assim como no caso relatado por Gough *et al.* (2010). Ross (1989) descreve que animais com intussuscepções agudas podem ter uma maior contagem de CTNC no líquido peritoneal que casos de infeções crônicas, contudo essa diferença não é significativa. Ainda de acordo com Bell e Textor (2010) apenas a análise do líquido peritoneal não indica o diagnóstico de intussuscepção, pois como já relatado, mesmo que em processos isquêmicos, pode estar isolada do ambiente peritoneal. A análise do lactato peritoneal se mostra importante para avaliar isquemia de alças em animais cujo exame citológico não fornece muitas informações. Infelizmente, nesse caso apresentado não foi possível dosar o lactato peritoneal e sérico para tais avaliações, devido às limitações laboratoriais.

Após a correção de vólvulo de cólon maior, Snyder *et al.* (1990) observaram que os critérios de coloração de serosa e pulso arterial presente são bons indicadores da melhora da perfusão sanguínea. Adicionalmente, gravidade das lesões isquêmicas parece determinar a viabilidade do cólon e resultando o prognóstico final. Freeman, Schaeffer e Cleary (2013) observaram bons resultados na avaliação da coloração de mucosas e serosas, motilidade e outras alterações inflamatórias como critério de decisão para ressecção de intestino delgado, novamente com bom prognóstico de sobrevida. Assim, extrapolando para as lesões encontradas no ceco, as manchas arroxeadas ou de coloração escuras e acinzentadas aqui encontradas podem ser associadas à necrose intramural e poderiam contribuir para endotoxemia grave, lesão de reperfusão, aderências pós-cirúrgicas e reduzir a sobre vida da paciente. Entretanto, para confirmar a característica das lesões o exame histopatológico seria apropriado. Estudos retrospectivos mostram bons resultados e boa taxa de sobrevida para os casos de intussuscepção cecocecal com redução manual e tiflectomia parcial associadas (MARTIN *et al.* 1998; BELL E TEXTOR 2010). Gough *et al.* (2010) relatam ter conseguido resolução da intussuscepção cecocecal apenas com a redução manual do ceco, corroborando com relatos anteriores de Martin *et al.* (1998) e Ross (1998). Mais recentemente, Bell

e Textor (2010) também descrevem resolução de três casos apenas com manobra manual em celiotomia. Contudo, um dos animais necessitou de tiflectomia parcial. É importante salientar que o bom prognóstico com alta hospitalar vai depender das manobras no transoperatório, como a necessidade e viabilidade pós-redução e a ausência de contaminação abdominal (ZITTI *et al.* 2019). Assim, a literatura reforça a decisão acertada de tiflectomia parcial e execução de boa técnica cirúrgica para um bom resultado pós-operatório e sobrevida.

O prognóstico de sobrevida em curto prazo é considerado bom para os casos de intussuscepção cecocecal e cecocólica com a redução manual e tiflectomia parcial (BELL E TEXTOR 2010). Mair *et al.* (2000) descrevem dois casos em pôneis submetidos à tiflectomia parcial após intussuscepção cecocecal com tratamento pós-operatório sem intercorrências e sobrevida média de quatros anos. Assim, considera-se que a sobrevida dependerá de adequações no manejo alimentar e das complicações pós-cirúrgicas que podem surgir. Como foi descrito no relato de caso, a paciente evoluiu no pós-cirúrgico sem alterações graves, como endotoxemia, peritonite ou sepse, apresenta mais de um ano de sobrevida sem intercorrências e com retorno normal às atividades atléticas.

5. CONCLUSÕES

A administração do dipropionato imidocarb pode ter favorecido a ocorrência da intussuscepção cecocecal. Apesar de raros relatos na literatura, os medicamentos parassimpaticomiméticos estão relacionados à dismotilidade intestinal, acarretam hipermotilidade e inflamação de segmentos que se envolvem em intussuscepções. Contudo, estudos devem ser conduzidos para correlacionar o imidocarb como causa direta das intussuscepções.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABUTARBUSH, S. M.; ALAQEEH, S. M. MUSTAFA, G. et al. *Evaluation of the use of atropine sulfate, a combination of butylscopolammonium bromide and metamizole sodium, and flunixin meglumine to ameliorate clinical adverse effects of imidocarb dipropionate in horses.* AJVR, v. 74, n. 11, 2013.

ADAMS, L. G. *Clinicopathological aspects of imidocarb diproprionate toxicity.* Research in Veterinary Science, v. 31, p. 54-61, 1981.

ALBANESE, V. CREDILLE, B.; ELLIS, A. et al. *A case of a colocolic intussusception in a horse.* Equine Veterinary Education, v. 23, p. 281-285, 2011.

ARGENZIO, R A. *Functions of the equine large intestine and their interrelationship in disease*. The Cornell veterinarian, v. 65, n. 3, p. 303-30, 1975.

BAIRD, A. N.; SCRUGGS, D. W.; COLTON, R. L. *Cecocolic Intussusception in a Horse.* EQUINE VETERINARY SCIENCE, v. 8, n. 5, p. 359-360, 1988.

BELL, R. J. W.; TEXTOR, J. A. *Caecal intussusceptions in horses: a New Zealand perspective*. Australian Veterinary Journal, v. 88, n. 7, p. 272-276, 2010.

BELLOLI, C.; CRESCENZO, G.; LAI, O. et al. *Pharmacokinetics of imidocarb dipropionate in horses after intramuscular administration.* Equine vet. J., v. 34, n. 6, p. 625-629, 2002.

BLIKSLAGER, A. T. *Cecal Impaction in Horses. Compendium: Continuing Education for Veterinarians.* 2011. Disponível em: https://s3.amazonaws.com/assets.prod.vetlearn.com/0e/7d0540a7d211e087120050568d3693/file/PV0711_Blikslager_TIP.pdf.

BLIKSLAGER, A. T.; MARSHALL, J. F. *Principles of Intestinal Injury and Determination of Intestinal Viability.* In: AUER, J. A.; STICK, J. A. KUMMERLE, J. M. et al. (Ed.) Equine Surgery. St. Louis: Elsevier. 5. ed. 2019. p. 411-415.

BORCHARTT, G.; RABER, N.; BERNARDI, E. L. et al. *Tiflectomia total devido trombose em égua paint horse: Relato de caso*. In: XXII SEMINÁRIO INTERINSTITUCIONAL DE ENSINO, PESQUISA E EXTENSÃO, 2017, Belo Horizonte. Anais... Cruz Alta/RS: Unicruz - Centro Gráfico, 2017. p.195-197.

BOUSSAUW, B. H. S.; DOMINGO, R.; WILDERJANS, H. et al. *Treatment of irreducible caecocolic intussusception in horses by jejuno(ileo)colostomy*. The Veterinary Record, v. 149, n. 1, p. 16-18, 2001.

BRANDI, R. A.; FURTADO, C. E. *Importância nutricional e metabólica da fibra na dieta de equinos.* R. Bras. Zootec., v. 38, p.246-258, 2009.

BUDRAS, K. D.; SACK, W. O.; ROCK. S. et al. *Adbominal Wall and Cavity*. In: ____. (Ed.) Anatomy of the Horse. 6. ed. Hannover: Schlütersche, 2011. p. 64-71.

COELHO, C. S. GAMA, J. A. N.; LOPES, P. F. R. et al. *Glicemia e concentrações séricas de insulina, triglicérides e cortisol em equinos da raça Mangalarga Marchador após exercício físico*. Pesq. Vet. Bras., v. 31, n. 9, p.756-760, 2011.

DALY, K.; STEWART, C.S.; FLINT, H.J. et al. *Bacterial diversity within the equine large intestine as revealed by molecular analysis of cloned 16S rRNA genes.* FEMS Microbiology Ecology, v.38, p.141-151, 2001.

DE BONT, M. P. *A novel use for polyamide tie-wraps in the surgical resolution of caecocolic intussusception in a horse.* Equine Veterinary Education, v. 30, n. 5, 2017.

DEARO, A. C. O.; GRUMADAS, C. E. S.; REICHMANN, P. QUEIROZ, G. R.et al. *Surgical Management of Cecal Impaction/Dysfunction by Ileocolostoy in a Horse.* Journal of Equine Veterinary Science, v. 28, n. 1, 2008.

DI FILLIPO, P. A.; NOGUEIRA, A. F. da S.; ALVES, A. E. et al. *Parâmetros bioquímicos de avaliação da função renal e hepática de equinos com cólica submetidos a laparotomia, sobreviventes ou não*. Ci. Anim. Bras., v.13, n.4, p. 460-465, 2012.

DI FILLIPO, P. A.; SANTANA, A. E.; REZENDE, L. G. *Estudo comparativo entre as técnicas de Schalm e de Clauss na determinação da concentração plasmática do fibrinogênio em equinos hígidos e com cólica*. Ciência Animal Brasileira, v. 10, n. 4, p. 1231–1236, 2009.

DONNELLAN, C. M. B.; PAGE, P. C.; NURTON, J. P. et al. *Comparison of glycopyrrolate and atropine in ameliorating the adverse effects of imidocarb dipropionate in horses*. Equine Veterinary Journal, v. 45 p. 625–629, 2013.

DYCE, K. M.; SACK, W. O.; WENSING, C. J. G. *O abdome do cavalo.* In: ____. (Ed.) Textbook of veterinary anatomy. 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010. p. 545-562.

ELLIS, C. M.; LYNCH, T. M.; SLONE, D. E. et al. *Survival and Complications After Large Colon Resection and End-to-End Anastomosis for Strangulating Large Colon Volvulus in Seventy-Three Horses*. Veterinary Surgery, v. 37, p. 786–790, 2008.

FERNANDES, W. R.; LARSSON, M. H. M. A. *Alterações nas concentrações séricas de glicose, sódio, potássio, ureia e creatinina, em equinos submetidos A provas de enduro de 30km com velocidade controlada*. Ciência Rural, v. 30, n. 3, p. 393-398, 2000.

FERRAZ, G. C.; TEIXEIRA-NETO, A. R.; PEREIRA, M. C. et al. *Influência do treinamento aeróbio sobre o cortisol e glicose plasmáticos em equinos*. Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia, v.62, n.1, p.23-29, 2010.

FRANDSON, R. D.; WILKE, W. L.; FAILS, A. D. *Anatomy oh the Digestive System.* In: ____. (Ed.) Anatomy and Phisiology of Farm Animals. 6. ed. Iowa: Wiley-Blackwell, 2009, p. 335-374.
FREEMAN, D. E.; SCHAEFFER, D. J.; CLEARY, O. B. *Long-term survival in horses with strangulating obstruction of the small intestine managed without resection.* Equine Veterinary Journal, v. 46, p. 711-717, 2013.

FRERICHS, W. M.; ALLEN, P. C.; HOLBROOK, A. A. *Equine piroplasmosis (Babesia equi): therapeutic trials of imidocarb dihydrochloride in horses and donkeys*. Vet Rec., v. 93, n. 3, p. 73–75, 1973.

GONZALEZ, L. M. *Intestinal Viability*. In: BLIKSLAGER, A. T.; WHITE II, N. A.; MOORE, J. N. et al. (Ed.) The Equine Acute Abdomen, 3. ed. Hoboken NJ: Wiley Blackwell, 2017. p. 570-580.

GOUGH, S. L.; LABENS, R.; QUINN, C. et al. *Caeco-caecal and caeco-colic intussusception in two half-sibling Standardbred horses.* Equine vet. Educ., v. 33, n. 4, 2019.

GRATWINCK, Z. DONNELLAN, C.; PAGE, P. C. et al. *Caecal intussusceptions and typhlocolitis in horses with severe Gastrodiscus aegyptiacus infestation*. Equine vet. Educ., v. 30, p. 247-254, 2017.

HUGHES, F. E.; SLONE, D. E. *Large Colon Resection*. Surgical Management of Colic, Veterinary Clinics Of North America: Equine Practice, v. 13, n. 2, p. 341-350, 1997.

JOHNSON, P. J.; WILSON, D. A.; KEEGAN, K. G. et al. *Retrospective study of cecocolic intussusception (Cecal Inversion) in nine horses (1982-1998)*. Journal Of Equine Veterinary Science, v. 19, n. 3, 1999.

KANEKO, J.J.; HARVEY, J.W.; BRUSS, M.L. *Appendixes*. In: ____. (Ed.) Clinical biochemistry of domestic animals. 6º ed. San Diego: Academic Press, 2008, p.873-904.

KLEIN, B. G. *Digestão: O processo fermentativo*. In: ___. (Ed.) Cunningham: Tratado de Fisiologia Veterinária. 5. Ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2014. Cap. 31.

KONIG, H. E.; SÓTONYI, P.; RUBERTE, J. et al. *Sistema digestório.* In: KONIG, H. E. LIEBICH, H. G. (Ed.) Anatomia dos animais domésticos: Texto e atlas colorido. 6. ed., Porto Alegre: Artmed, 2016. p. 307-376.

KUTSCHA, J. SUTTON, D. G. M.; PRESTON, T. et al. *Equine piroplasmosis treatment protocols: Specific effect on orocaecal transit time as measured by the lactose 13C-ureide breath test.* Equine Veterinary Journal, v. 44, suppl. 43, p. 62–67, 2012.

LOPES, M. A.; JOHNSON, P. J. *Effects of Feeding on Equine Gastrointestinal Function or Physiology.* In: BLIKSLAGER, A. T.; WHITE II, N. A.; MOORE, J. N. et al. (Ed.) The Equine Acute Abdomen, 3. ed. Hoboken NJ: Wiley Blackwell, 2017b. p. 66-77.

LOPES, M. A.; JOHNSON, P. J. *Large Intestine Function.* In: BLIKSLAGER, A. T.; WHITE II, N. A.; MOORE, J. N. et al. (Ed.) The Equine Acute Abdomen, 3. ed. NJ: Wiley, 2017a. p. 41-54.

LORES, M.; ORTENBURGER, A. I. *Use of cecal bypass via side-to-side ileocolic anastomosis without ileal transection for treatment of cecocolic intussusception in three horses.* JAVMA, v. 232, n. 4, 2008.

MAIR, T. S. *Medical Management of Gastrointestinal Diseases.* In: BLIKSLAGER, A. T.; WHITE II, N. A.; MOORE, J. N. et al. (Ed.) The Equine Acute Abdomen. 3. ed. Hoboken NJ: Wiley Blackwell, 2017. p. 737–746.

MAIR, T. S.; SUTTON, D. G. M.; LOVE, S. *Caecocaecal and caecocolic intussusceptions associated with larval cyathostomosis in four young horses.* Equine vet. J., suppl. 32, p. 77-80, 2000.

MARTI, M.; MEVISSEN, M.; ALTHAUS, H. et al. *In vitro effects of bethanechol on equine gastrointestinal contractility and functional characterization of involved muscarinic receptor subtypes.* Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics,v. 28, n. 6, p. 565–574, 2005.

MARTIN JR, B. B.; FREEMAN, D. E.; ROSS, M. M. et al. *Cecocecal and Cecocolic Intussusception in 30 Horses.* AAEP PROCEEDINGS, v. 44, 1998.

MCHARDY, N. *The prophylactic activity of imidocarb against tick-transmitted parasitic infections.* In: MCHARDY, N.; RUCKEBUSCH, Y.; TOUTAIN, P.L et al. Veterinary Pharmacology and Toxicology, Springer Netherlands: Dordrecht, 1983, p.247-254.

MEERDINK, G. L. *Organophosphorus and Carbamate Insecticide Poisoning in Large Animals.* Veterinary Clinics o/North America: Food Animal Practice, v. 5, n.2, p. 375-389, 1989.

MEYER, C. GUTHRIE, A. J. STEVENS, K. B. *Clinical and clinicopathological changes in 6 healthy ponies following intramuscular administration of multiple doses of imidocarb dipropionate.* Tydskr.S.Afr.vet.Ver, v. 76, n.1, p. 26–32, 2005.

MOORE, J. N.; HARDY, J. *Diseases of the Cecum*. In: BLIKSLAGER, A. T.; WHITE II, N. A.; MOORE, J. N. et al. (Ed.) The Equine Acute Abdomen. 3. ed. Hoboken NJ: Wiley Blackwell, 2017. p. 737-747.

NIETO, J. E.; RAKESTRAW, P. C. *Intestinal Motility and Transit. In*: BLIKSLAGER, A. T.; WHITE II, N. A.; MOORE, J. N. et al. (Ed.) The Equine Acute Abdomen. 3. ed. Hoboken NJ: Wiley Blackwell, 2017. p. 78-96.

PAULUSSEN, E.; BROUX, B.; VAN BERGEN, T. *Caecal intussusception in the horse: Ultrasonographic findings and survival to hospital discharge of 60 cases (2009–2013)*. Equine Veterinary Education, v. 30, 2017.

RAKESTRAW, P. C.; HARDY, J. *Large Intestine.* In: AUER, J. A.; STICK, J. A. KUMMERLE, J. M. et al. (Ed.) Equine Surgery. St. Louis: Elsevier. 5. ed. 2019. p. 454-493.

ROSS, M. W. *Surgical Diseases of the Equine Cecum*. Veterinary Clinics of North America: Equine Practice, v. 5, n. 2, 1989.

SANCHEZ, L. C. *Disorders of the Gastrointestinal System*. In: REED, S. M.; BAYLY, W. M.; SELLON, D. C. (Ed.) Equine Internal Medicine, 4. ed. St. Louis: W.B. Saunders, 2018, p. 709-842.

SANTOS, A.S.; RODRIGUES, M.; BESSA, R. et al. *Understanding the equine cecum-colon ecosystem: Current knowledge and future perspectives.* Animal: an international journal of animal bioscience, v. 5, p. 48-56, 2011.
SCHEIDEMANN, W.; HUSKAMP, B. *Intraluminal resection technique–a different surgical approach to treat caecocolic intussusception in horses*. In: X EQUINE COLIC RESEARCH SYMPOSIUM, 2011, Indianapolis. Anais... Indianapolis, 2011, p. 209-210.

SILVA, C. M.; SILVA, P. C.; BERTONHA, C. M. et al. *Uso da ultrassonografia no diagnóstico de intussuscepção ceco-cólica em equino: Relato de caso.* In: IX SIMPÓSIO INTERNACIONAL DO CAVALO ATLETA, 2019, Belo Horizonte. Anais... Belo Horizonte: Suplemento Especial da Revista Veterinária e Zootecnia em Minas, 2019. p.195-197.

SISSON, S. *Aparelho digestório*. In: SISSON, S.; GROSSMAN, J. D.; GETTY, R. (Ed.) Anatomia dos animais domésticos. 5. ed. RJ: Guanabara Koogan, 1986. p. 424-465.

SNYDER, J. R.; PASCOE, J. R. OLANDER, H. J. et al. *Vascular Injury Associated with Naturally Occurring Strangulating Obstructions of the Equine Large Colon.* Veterinary Surgery, v. 19, n. 6, p. 446-455, 1990.

SNYDER, J. R.; PASCOE, J. R.; OLANDER, H. J. et al. *Vascular Injury Associated with Naturally Occurring Strangulating Obstructions of the Equine Large Colon.* Veterinary Surgery, v. 19, n.6, p. 446-455, 1990.

SOUTHWOOD, L. L. *Postoperative management of the large colon volvulus patient.* Vet Clin Equine, v. 20, p. 167–197, 2004.

SPINOSA. H..; GÓRNIAK S. L. *Tranquilizantes, agonistas de α2-adrenorreceptores e relaxantes musculares de ação central.* In: SPINOSA, H. S. GÓRNIAK, S. L.; BERNARDI, M. M. (Ed.) Farmacologia Aplicada à Medicina Veterinária. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, cap. 14, 2017.

TAMZALI, Y. *Equine piroplasmosis: An updated review*. Equine vet. Educ., v. 25, n. 11, p. 590-598, 2013.

THRALL, M. A. WEISER, G. ALLISSON, R. W. et al. *Hematologia e Bioquímica Clínica Veterinária.* 2. ed. São Paulo: Roca, 2014.

VAN WEYENBERG, S.; SALES, J.; JANSSENS. G. P. J. *Passage rate of digesta through the equine gastrointestinal tract: A review*. Livestock Science, v. 99, p. 3-12, 2006.

WISE, L. N.; PELZEL-MCCLUSKEY, A. M.; MEALEY, R. H. et al. *Equine Piroplasmosis.* Vet Clin Equine v. 30, n. 3, p. 677-693, 2014.

WISE, L. N.; ROTHSCHILD, C.; KNOWLES, D.; *Equine piroplasmosis*. In: SELLON, D. C.; LONG, M. T. (Ed.) Equine Infectious Diseases, 2. ed. St. Loius: Saunders, Elsevier, 2014, p 465-473.

ZITTI, J. B.; BONACIN, Y. S.; MACORIS, D. G. et al. *Intussuscepção de jejuno em muar.* In: IX SIMPÓSIO INTERNACIONAL DO CAVALO ATLETA, 2019, Belo Horizonte. Anais... Belo Horizonte: Suplemento Especial da Revista Veterinária e Zootecnia em Minas, 2019. p. 123–125.