

PERITONITE E ADERÊNCIAS EM CIRURGIAS ABDOMINAIS EM EQUINOS: PREVENÇÃO, DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

Guilherme Henrique Lopes Sores¹
Rafael Rolim de Oliveira²
Bruno Santos Cândido de Andrade³
Lorena Meira Silveira⁴
Gabriela Moreira Pinto⁵
Aline Grazielle Martins Reis da Silva⁶
Gabriel Dutra Leite⁷

guilherme.soares@hotmail.com.br

ÁREA DO CONHECIMENTO: Ciências Agrárias

RESUMO

Aderências intra-abdominais e peritonite são de grande importância na clínica e cirurgia de equinos, uma vez que ocasionam complicações importantes ao paciente, dificultando sua evolução clínica e diminuindo o prognóstico em cirurgias abdominais. A inflamação do revestimento mesotelial da cavidade peritoneal é conhecida como peritonite, podendo constituir causa de grande mortalidade, e ser de causa primária ou secundária às laparotomias na espécie. Pode ser associada a desordens infecciosas ou não, mais comumente associadas às aderências intra-abdominais, que são complicações frequentes em equinos no pós-operatório. As aderências correspondem à formação de cicatrizes fibrosas entre alças intestinais ou entre intestino e a superfície peritoneal. Essas aderências podem ser assintomáticas principalmente nas patologias primárias de intestino grosso ou podem causar complicações como cólicas e obstrução intestinal, mais associada ao intestino delgado, às vezes com estrangulamento vascular. Ambas constituem importante causa de cólicas recidivantes pós-cirurgias abdominais, e potencialmente fatais.

PALAVRAS-CHAVE: Peritônio, Laparotomias, Aderências, Intestino.

INTRODUÇÃO

¹ Professor Esp. do Centro Universitário Vértice - Univértix, Mestrando UFV

² Médico Veterinário Esp. do Hospital Veterinário Univértix, Mestrando Funiber

³ Professor Msc. do Centro Universitário Vértice - Univértix

⁴ Médica Veterinária Autônoma, Mestranda UFJF

⁵ Professora Esp. do Centro Universitário Vértice - Univértix

⁶ Médica Veterinária Autônoma

⁷ Médico Veterinário Autônomo

As aderências intra-abdominais decorrentes de cirurgias intestinais permanecem como complicações relativamente frequentes na medicina equina, apesar do constante progresso e pesquisas na aplicação de técnicas cirúrgicas e cuidados pós-operatórios (BASILIO, 2003). Segundo Seid *et al* (2007), tais aderências constituem-se em uma alteração pós-cirúrgica importante devido ao potencial impacto negativo sobre a evolução clínica do paciente, com repercussão significativa na morbidade e mortalidade de equinos submetidos a cirurgias abdominais e embora tenham sido relatados diversos fatores de risco potenciais para o desenvolvimento de aderências nos locais das enterotomias ou enteroanastomoses, os mecanismos exatos subjacentes a esta alteração da reparação, ainda são pouco compreendidos.

A inflamação do peritônio, ou peritonite, pode estar associada a altos índices de mortalidade ou morbidade, podendo ser de causa primária ou secundária sendo a mais comum associada a desordens infecciosas ou não e ao aumento da permeabilidade intestinal e translocação bacteriana (RICKETTS, 1987).

As aderências correspondem à formação de bridas conjuntivas ou cicatrizes fibrosas entre alças intestinais ou entre intestino e a superfície peritoneal. É uma importante causa de cólica pós-cirúrgica recidivante, e potencialmente fatal (MARR, 2008; PAGLIOSA e ALVES, 2004). Os cavalos não são uma espécie particularmente propensa à formação de aderências no intestino delgado (ID), mas são muito susceptíveis à obstrução do mesmo, ainda que as aderências sejam aparentemente pequenas em tamanho e focais (MARR, 2008).

Objetivou-se com este trabalho realizar uma revisão de literatura abordando as principais formas de prevenção, diagnóstico e tratamento de peritonites e aderências em cirurgias abdominais em equinos.

FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

O peritônio é formado por uma membrana serosa rica em vasos sanguíneos linfáticos e tecido adiposo adjacente, constituída por um epitélio pavimentoso simples que se dá o nome de mesotélio, A camada que reveste o abdômen é chamada de peritônio parietal, que se estende às vísceras (peritônio visceral) e aos mesentérios, que são revestidos por mesotélio dos dois lados, e dão sustentação aos intestinos

(JUNQUEIRA, 2004). O peritônio funciona como uma barreira semipermeável à difusão de água e solutos de pequeno peso molecular entre o sangue a cavidade abdominal (MURRAY, 2000).

O peritônio visceral é suprido pela artéria mesentérica cranial e o peritônio parietal pelas artérias que irrigam a parede abdominal, sendo a drenagem vascular de ambos, feita pela veia porta e pelo ducto linfático (LUNA, 1994). Os nervos espinhais inervam o peritônio parietal, com os receptores de dor aptos para sinalizar a dor localizada, intensa e aguda, já o sistema nervoso autônomo simpático inerva o peritônio visceral e reage a estímulos causados por distensão, tensão, isquemia e inflamação (BOWMAN, 1990; CARDOSO; RUBINSTEN, 2007).

O líquido peritoneal em condições normais apresenta volume normal, com produção de 50 a 60 ml/kg/dia, baixa celularidade e baixa concentração de proteínas totais tem que ser inferior a 2.0g/dL. Algumas substâncias de baixo peso molecular, como a glicose e a ureia, têm muita facilidade para difundir-se pelo peritônio e rapidamente se equilibram entre os líquidos do plasma/interstício e o peritoneal. Substâncias como a creatinina e a maioria das enzimas que têm um alto peso molecular têm menor propensão em difundirem-se, demorando mais para se equilibrar quando há uma mudança na sua concentração no sangue ou no líquido peritoneal (PARRY e BROWNLOW, 2005).

Os macrófagos liberam fatores quimiotáticos que aumentam a migração e adesão neutrofílica. A agregação plaquetária mantém a resposta inflamatória, amplificada por citocinas, como fator de necrose tumoral, interleucina 1, e demais subprodutos da inflamação, como prostaglandina e leucotrienos (SMITH, 2006).

Peritonite primária ocorre normalmente devido à baixa imunidade do paciente (HANSON, 1999). Já a peritonite secundária ocorre pela presença de bactérias no peritônio como resultado da disseminação hematogêna a partir de um sítio primário de infecção (*Streptococcus equi*, *Rhodococcus equi*), como vísceras comprometidas e permeáveis, perfurações ou lacerações, desvitalização do intestino secundária a um estrangulamento ou infarto, abscedações ou por iatrogenismo (enterotomia, enterocentese, aplicação de trocáter) (MURRAY, 2000).

A classificação das peritonites como aguda ou crônica é arbitrária, entretanto, alguns autores acreditam nessa classificação, pois permite a diferenciação de duas síndromes distintas, com possibilidade de ocorrer a evolução de aguda para crônica e vice e versa (HILLYER e WRIGHT, 1997; OLIVEIRA; ALMEIDA; OLIVEIRA, 2010).

A peritonite localizada pode apresentar ou não manifestações sistêmicas, enquanto a peritonite difusa na maioria das vezes será acompanhada por toxemia ou septicemias intensas ou por ambas (MURRAY, 2000). Os sinais de peritonite são: dor abdominal leve a intensa (ocorre contração e rigidez abdominal), depressão, anorexia, diminuição dos borborigmos intestinais, diminuição da produção fecal ou diarreia (HANSON, 1999).

Peritonite aguda secundária advém da contaminação bacteriana da cavidade peritoneal, sendo a perfuração do trato gastrointestinal a causa mais frequente. Os sinais clínicos são: cólica, taquicardia, taquipneia, febre, desconforto abdominal intenso, diarreia escassa, redução dos sons intestinais, fasciculações musculares, dificuldade em se locomover e distensão abdominal. Os sinais podem ser confundidos com cólica, endotoxemia e septicemia grave (HILLYER e WRIGHT, 1997). Já na peritonite crônica os sinais podem ser poucos ou até inespecíficos, sendo eles: perda de peso, cólica branda, diminuição do desempenho, inapetência a anorexia. Em alguns casos o histórico poderá revelar um episódio inicial de cólica junto com alguns sinais de peritonite aguda (HILLYER e WRIGHT, 1997).

O diagnóstico é baseado na sintomatologia e no histórico do animal, achados durante o exame clínico, além da hematologia e bioquímica sérica (SAMRAD, 1992). O método mais confiável para diagnóstico é a paracentese abdominal seguida da avaliação macroscópica, citológica e bioquímica do líquido peritoneal. Essa avaliação do líquido é um ótimo instrumento de avaliação e investigação clínica de equinos com desordens, especialmente as que se enquadram nas categorias de cólica e perda crônica de peso. É essencial que os resultados da avaliação do líquido peritoneal não sejam interpretados de forma isolada, mas deve ser considerado junto de outros aspectos laboratoriais e demais informações, incluindo-se o exame clínico completo e a ultrassonografia transabdominal (PARRY e BROWNLOW, 2005).

Os parâmetros que indicam peritonite são aumento da contagem de células nucleadas, aumento da proteína total, presença de fibrina e bactérias intra e extracelular. Na maioria das vezes após uma cirurgia abdominal pode ser um desafio diagnosticar uma peritonite séptica, já que alterações do líquido peritoneal se desenvolvem devido a manipulação cirúrgica inerente ao procedimento de laparotomia, demandando monitoração contínua no pós-operatório para detecção precoce de sinais de peritonite séptica que indiquem a necessidade de tratamentos e cuidados especiais, principalmente em casos de contaminação grosseira durante o procedimento cirúrgico (MARKEL, 1988).

As alterações nos parâmetros sanguíneos vão depender das causas subjacentes da peritonite, o quanto o órgão está comprometido e o estado de hidratação do animal (SEMRAD, 1992).

Nos casos iniciais de peritonite aguda ocorre leucopenia com neutropenia, os neutrófilos nesses estágios iniciais possuem alterações tóxicas, sendo a neutropenia causada devido migração das células para dentro da cavidade peritoneal. Nos casos de peritonite aguda há uma leucopenia com neutropenia, sendo que os neutrófilos nestes estágios iniciais possuem alterações tóxicas. A neutropenia é causada devido à efusão de células para dentro da cavidade peritoneal e endotoxemia. A leucopenia pode ser seguida por um aumento na liberação de neutrófilos imaturos pela medula óssea estimulada pelo fator estimulante de colônia. Com a progressão da doença, nos casos crônicos, desenvolve-se uma leucocitose (neutrofilia) com desvio a esquerda como resposta do animal (HILLYER e WRIGHT, 1997).

Isto é explicado, pois os neutrófilos funcionam como a primeira linha de defesa contra agentes infecciosos e se movem em resposta a fatores quimiotáticos, a partir do sangue para a área da infecção; esse movimento pode resultar em um breve período de neutropenia. No período subsequente ocorre neutrofilia devido à produção adicional de células a partir da medula óssea. A neutropenia observada em alguns destes casos, pode também ser relacionada com a absorção de endotoxinas na cavidade abdominal através da membrana semipermeável do peritônio (MAIR *et al.*, 1990)

Ocorrerão variações de proteína plasmática, em função do estado de hidratação do paciente, do grau de exsudação no peritônio e de outras comorbidades (MURRAY, 2000).

De início tanto o volume celular quanto a concentração de proteínas séricas aumentam por causa da rápida perda de fluidos do plasma (desidratação), por essa perda constante a concentração de proteína sérica diminui, podendo ocorrer então uma hiperproteinemia (devido à desidratação) ou hipoproteinemia (por ocorrer exsudação de proteínas para dentro do abdômen) (HILLYER e WRIGHT, 1997; HANSON, 1999).

METODOLOGIA

Trata-se de uma pesquisa bibliográfica, para tanto, foi realizada uma ampla pesquisa, sobre o tema nas plataformas de busca de artigos científicos como PubMed e Scielo com o critério de artigos de grande impacto, nos quais tenham diversas citações. Os critérios de exclusão foram artigos que não correspondiam ao tema proposto, artigos que não tiveram grupo controle e ou indisponíveis gratuitamente.

Foram revisados 38 artigos científicos, dos quais 12 foram descartados do estudo por não corresponder ao tema proposto. Os 26 artigos foram usados de forma sucinta no decorrer da pesquisa.

RESULTADOS E DISCUSSÕES

A cor de um líquido peritoneal normal deve ser translúcido a cor de palha, sem turbidez, fluido e não coagulando espontaneamente (MARKEL, 1988; HILLYER e WRIGHT, 1997; MURRAY, 2000). Já nos casos de peritonite a coloração é amarelada a escura, turva, e a turbidez está relacionada com a quantidade de células brancas que podem ser vistas se depositando na base do tudo, ao agitar faz com que a elevada concentração e proteína espume (HILLYER e WRIGHT, 1997). A cor serosanguinolenta indica que ocorreu punção esplênica ou intra-abdominal, ou hemorragia e necrose intestinal (SEMRAD,1992). O achado de um elevado número de eritrócitos, na ausência de plaquetas, pode indicar lesão vascular sendo o diagnóstico de obstrução estrangulativa ou infarto intestinal (HANDSON,1990).

Líquido de cor castanho escuro ou esverdeado e em grande quantidade, com odor fétido sugere ruptura intestinal ou pode ser resultante de uma enterocentese inadvertida (MURRAY,2000).

Na falha da definição da causa primária, indica-se exploração cirúrgica. Anteriormente ao ato, é importante restaurar os fluidos, proteínas e o balanço eletrolítico, estabelecer antibioticoterapia terapêutica de amplo espectro, anti-inflamatórios, e terapia antiendotoxêmica (HILLYER e WRIGHT, 1997; DAVIS, 2003).

Para a antibioticoterapia indica-se a utilização em associação de penicilina potássica, gentamicina e metronidazol. Sendo a gentamicina pode ser substituída pela enrofloxacin por sua lipofilicidade, melhor distribuição intracelular e maior atividade contra *Staphylococcus spp*, principalmente quando a coloração e citologia indicarem essa bactéria. Considere-se os riscos para a saúde articular de animais em desenvolvimento, dado o conhecido efeito condrotóxico nessa fase. O metronidazol também deve ser evitado em potros devido sua imaturidade no sistema gastrointestinal e possíveis efeitos neurológicos colaterais (DAVIS, 2003). Algumas bactérias anaeróbias são susceptíveis à penicilina com exceção de *Bacteroides fragilis*, sendo susceptível ao metronidazol (15 a 25 mg/kg a cada 6 a 12 horas) pela via oral ou se o paciente apresentar íleo adinâmico, por via intravenosa (MARKEL,1998; HANSON,1999; HAWKINS *et al*, 1993; DAVIS, 2003).

Hillyer e Wright (1997) recomendam o protocolo de associação de penicilina benzatina sódica (20.000 UI/kg IM, BID), gentamicina (2 mg/kg IV, BID), com adição de metronidazol (20 mg/kg, VO, BID). Sendo que esse protocolo deve ser revisto uma vez que os resultados dos testes de sensibilidade estejam disponíveis e pela avaliação da resposta ao tratamento. A duração da terapia vai de acordo com a resposta clínica e o monitoramento da concentração de fibrinogênio no plasma e análise do líquido peritoneal.

Para a terapia anti-endotoxêmica a utilização de anti-inflamatórios não esteróidais são utilizados Flunexin meglumine (0.25 – 1.1 mg/kg IV ou IM, a cada 12 horas) ou fenilbutazona (2.2 – 4.4 mg/kg IV ou VO, a cada 12 horas). Podendo ser utilizadas doses maiores para analgesia em equinos mostrando sinais de dores abdominais (DAVIS, 2003).

Remover o exsudato inflamatório peritoneal e produtos tóxicos pode trazer benefícios em alguns estágios da peritonite, pois possibilita a remoção de bactérias, toxinas, debris e mediadores inflamatórios, melhorando o contato entre os agentes antimicrobianos e a superfície peritoneal (HANSON,1999).

A drenagem e a lavagem do peritônio devem ser realizadas com um dreno de diâmetro menor que 24F, também pode ser utilizado cateter, mas os drenos que apresentam forma de cogumelo fornecem uma área maior para que o líquido entre no dreno. Existem duas técnicas para lavagem peritoneal a de irrigação na qual se utiliza o dreno de ingresso-regresso colocado ventralmente na cavidade abdominal, e, a colocação de cateter nas fossas paralombares para infusão de líquidos, com um dreno colocando ventralmente para remoção de líquido infundido (MURRAY, 2000).

A solução para lavagem que é menos agressiva, melhor balanceada em eletrólitos e que possui pH próximo do fisiológico é a de Ringer com Lactato (SCHNEIDER,1982).

As aderências são definidas como o desenvolvimento de conexões fibrosas anormais entre partes ou estruturas adjacentes dos tecidos orgânicos. O procedimento cirúrgico, com abertura do peritônio e manipulação das vísceras predispõe à formação de aderências (LOPES *et al*, 2018). Segundo Basílio, 2003 é uma das complicações mais frequentes no pós-operatório das laparotomias em equinos, e em geral pode acarretar recidivas dos quadros de cólicas, aumentar as chances da necessidade de relaparotomias para dissolução das mesmas e até sequelas que causem problemas crônicos no paciente.

Segundo Lopes *et al* (1998), as aderências peritoneais formam-se frequentemente nos equinos submetidos a laparotomia, em especial quando o foco primário do problema se situa no intestino delgado. As aderências podem ser assintomáticas ou podem causar complicações como cólica, íleo adinâmico, obstruções intestinais, e eventualmente estrangulamento vascular.

Estudos recentes evidenciam que alterações associadas à cicatrização intestinal e formação de aderências ocorrem devido processos inflamatórios exacerbados, resultando em alterações bioquímicas e celulares, assim como na cascata de coagulação, durante o período pós-operatório. Ainda são escassas e

contraditórias as informações sobre a patogenia e profilaxia das aderências intestinais pós-cirúrgicas em animais domésticos, principalmente em equinos (TEIXEIRA, 2018).

Logo após o trauma cirúrgico, inicia-se a deposição de fibrina nas áreas lesadas para início do processo de reparo, o que pode resultar na formação de aderências fibrinosas entre as alças e/ou peritônio num período de 1 a 2 horas. No processo de cicatrização normal, fibroblastos e células endoteliais infiltram-se na matriz de fibrina e formam uma camada de tecido de granulação que cobre o defeito mesotelial. A diferença entre a cicatrização normal do peritônio e a formação de aderências está no desequilíbrio entre a deposição de fibrina (coagulação) e a sua degradação (fibrinólise), sendo que em condições adequadas a lise de fibrina, que é feita pelo sistema fibrinolítico, ocorre dentro de 48 a 72 horas após o trauma. (EGGLESTON e MUELLER, 2003).

As aderências intra-abdominais pós-operatórias desenvolvem-se como resultado de lesão tecidual aguda mecânica ou térmica, dissecação, abrasão, reação a corpo estranho, isquemia ou infecção, levando a um dano peritoneal secundário com subsequente desequilíbrio dos mecanismos de fibrinólise (MUELLER, 2002).

Os produtos resultantes da inflamação podem estimular diretamente os receptores de dor presentes nas serosas (visceral) e na parede abdominal (parietal), causando dor moderada. É distribuída difusamente pela cavidade abdominal e normalmente é acompanhada de depressão e elevação da temperatura corporal, e a resposta imediata do peritônio a um processo isquêmico baseia-se na perda da camada mesotelial na separação da fina camada fibrosa que rodeia as camadas musculares além da produção de um exsudado inflamatório pela camada serosa (ALLEN e TYLER, 1990).

Em relação às aderências após laparoscopia, a desidratação peritoneal decorrente da pressão elevada de insuflação e compressão do fluxo capilar, bem como a hipoxia mesotelial pelo uso do CO₂, podem ser os fatores desencadeantes. Outros fatores predisponentes à formação de aderências são a sutura, provavelmente secundária a isquemia, e a eletrocoagulação, em especial quando utilizada extensivamente para hemostasia (WALLWIENER *et al*, 2010).

Tornam-se clinicamente importantes quando adesões fibrinosas evoluem para adesões fibrosas restritivas em 7 a 10 dias que comprimem ou anatomicamente distorcem o intestino, estreitando o lúmen intestinal e impedindo a passagem normal de ingesta. Adesões também podem levar ao desenvolvimento de encarceramento intestinal, estrangulamento, ou vólvulo, predispondo assim o paciente a obstrução intestinal e recorrentes sinais de dor abdominal (MULLER *et al*, 2002.).

As aderências fibrosas podem ser classificadas de acordo com sua extensão como focais ou em massa. As aderências fibrosas focais estão relacionadas com a adesão do intestino ao mesentério, a outro segmento intestinal, à linha de incisão ou ao peritônio parietal em um determinado local, podendo ou não causar distorção do intestino ou mesentério, vólvulos e herniações. As formações em massa acometem vários segmentos intestinais, estando normalmente envolvido o intestino delgado, porém o intestino grosso e peritônio parietal podem estar acometidos (BAXTER; BROOME; MOORE, 1989).

Etapas fundamentais na prevenção de aderências são: técnica cirúrgica com hemóstase adequada, mínimo manuseio dos tecidos, ampliação do campo visual e microcirurgia, redução do risco de infecção, evitar a contaminação gastrointestinal, redução da desidratação dos tecidos, incluindo o uso de irrigação / aspiração, limitar o uso de bisturi eletrônico e suturas, além de escolher suturas não-reativas, evitar dispersão corpos estranhos, tais como materiais de fibras soltas e uso de luvas de amido livre de talco (COELHO JÚNIOR, 2012).

Métodos para a profilaxia de aderências são: manuseio e contaminação mínimos do tecido durante a cirurgia, lavagem abdominal transcirúrgica, instilação ou aplicação de polímeros hidrofílicos de alto peso molecular, antibióticos e AINE's durante o período pós-cirúrgico, como dimetilsulfóxido+(DSMO) na dose de 20 mg/kg p.v., diluído até uma concentração inferior a 10% EV, BID e heparina a dosagens sistemáticas de 20 a 100 UI/Kg, a cada 12 horas, durante 48- 72 horas. (MARR, 2008).

Uma variedade de técnicas cirúrgicas e agentes é preconizada para prevenção de aderências intraperitoneais. A separação mecânica das faces peritoneais o mais cedo possível no processo de cicatrização pós-operatória (MENZIESET *et al*, 2006)

A prevenção de aderências peritoneais uterinas com Gel de Biopolímero de cana-de-açúcar em ratas Interceed® tem sua eficácia reduzida na presença de sangue, e o Seprafilm® é de difícil aplicação pelas laparoscopias (DUNN *et al*, 2001), bem como para se amoldar à forma dos órgãos pélvicos. Barreira líquida, como o polietileno glicol SprayGel (Covidien, Ltd., Mansfield, MA), embora promissor, apresenta complexidade da configuração do equipamento e alto custo. O hialuronato ferroso (Intergel Adhesion Prevention Solution; Lifecore Biomedical, Inc., Chaska, MN), fácil de aplicar e um tanto quanto eficaz, foi retirado do mercado, devido às reações teciduais e potencialização de infecção³². Instilados intra-abdominais, como a icodextrina (Adept Adhesion Reduction Solution: Baxter International Inc., Deerfield, IL), apresentaram efeitos adversos, em torno de 30%, na laparotomia (COELHO JÚNIOR, 2012)

A partir de 1990, na Universidade Federal Rural de Pernambuco (UFRPE), foram realizados estudos experimentais com o biopolímero de melão da cana-de-açúcar. A síntese do biopolímero foi sistematizada, resultando na produção de membrana e de gel homogêneos, com características físicas que podem ser utilizadas como dispositivos para a prevenção de aderências, por ser um polímero biocompatível, não imunogênico, constituído apenas de açúcares e ácido glicurônico. Filmes de biopolímero de melão de cana-de-açúcar, em estudos experimentais apresentaram baixa toxicidade, biocompatibilidade e características físico-químicas que atendem às especificidades morfofuncionais de diferentes tecidos, permitindo a sua aplicação como dispositivos biológicos (SILVA *et al*, 2006).

A adesiólise cirúrgica como único recurso para o tratamento está associada com um inaceitável índice de novas formações adesiogênicas (EGGLESTONE; MUELLER, 2003). Os benefícios proporcionados pela laparoscopia incluem diminuição da dor no período pós-operatório, diminuição do íleo adinâmico, menor índice de infecção de feridas, menor incidência de hérnias incisionais e diminuição do potencial de formação de novas aderências (ESSANI; BERGAMASCHI, 2008).

O tratamento dos cavalos com aderências maduras que causam problemas clínicos frequentemente é associado com um mau prognóstico para a sobrevivência. O tratamento cirúrgico de aderências envolve o estabelecimento de uma conduta

funcional para a passagem do conteúdo intestinal e remoção de qualquer intestino desvitalizado. Na maioria dos casos, adesiólise apenas está associada com uma taxa inaceitável de formação de aderências de repetição, portanto, em tais casos, a ressecção de todo o tecido potencialmente envolvido deve ser realizada. Se adesões fibrosas estão presentes, um desvio intestinal é realizado para minimizar a formação de novas. Soluções de proteção lubrificante devem ser utilizadas durante a manipulação intestinal, e todos os tecidos potencialmente adesiogênicos devem ser completamente cobertos com uma substância de barreira reabsorvível (BASÍLIO, 2003).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A presença de inflamação advinda do processo cirúrgico invasivo limita a profilaxia da formação de aderências nos equinos. Por isso a importância da defesa primária do cirurgião, estabelecendo sempre uma técnica adequada, meticulosa, atraumática e remoção de todos os tecidos provedores do processo inflamatório, são as melhores alternativas a fim de minimizar a ocorrência da peritonite e consequentemente as aderências. Tais patologias são duas das principais afecções ocorrentes em equinos, podendo muitas vezes, levar o animal ao óbito. Existem muitas causas conhecidas para estas afecções, porém por estarem bastante relacionada com desordens gastrointestinais, e por ocorrer principalmente, em pacientes pós-cirúrgicos é necessário um diagnóstico precoce e uma boa conduta terapêutica.

REFERÊNCIAS

- ALLEN, D.; TYLER, D.E. Pathophysiology of acute abdominal disease. In: WHITE, N.A. **The equine acute abdomen**. 3.ed. Malvern: Lea e Febiger, 1990. p. 56-87.
- BAXTER, G. M. Intraabdominal adhesions in horses. **Compend Contin Educ Pract Vet**, v. 13, p.1587-97. 1991.
- BAXTER, G. M., BROOME, T.E., MOORE, J.N. Abdominal adhesions after small intestinal surgery in the horse. **Veterinary Surgery**, v.18, p.409-414, 1989.

BASILIO, P. C. Obstrução intestinal por aderências: utilização de membrana bio-reabsorvível (hialuronato de sódio + carboximetilcelulose) seprafilm® na profilaxia de complicações em reoperações abdominopélvicas. **Revista brasileira Coloproct**, v. 23, n.3, p. 168-171. 2003.

COELHO, J.E.R. **Prevenção de aderências peritoneais, uterinas com gel de cana-de-açúcar**. Orientador: José Lamartine de Andrade Aguiar. Tese (Doutorado em Patologia). 887 f. Universidade Federal de Pernambuco, Recife. 2012.

DUNN, R. *et al.* Evaluation of the SprayGel adhesion barrier in the rat cecum abrasion and rabbit uterine horn adhesion models. **Fertil Steril**, v. 75, p. 411-6. 2001.

EGGLESTONE, B.R., MUELLER, P.O.E. Prevention and treatment of gastrointestinal adhesions. **Vet. Clin. North Am. Equine Pract.**, v.19, p.741-763, 2003.

JUNQUEIRA, L. C.; CARNEIRO, J. **Histologia Básica**. O trato digestivo. 10º ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S. A, 2004.

LOPES, M. A. F. *et al.* Aderências peritoneais em equinos: tratamento profilático com carboximetilcelulose. **Ciência Rural**, vol. 28, n.3, pp.423-430. 1998.

LOPES, M. A. F. *et al.* Exame do fluido peritoneal e hemograma de equinos submetidos à laparotomia e infusão intraperitoneal de carboximetilcelulose. **Ciência Rural**, v. 29, n. 1, p. 79-85, 1998.

LUNA, S. P. L. Interpretação de exames laboratoriais. In: **Forum de Gastroenterologia Equina**, 1994, Curitiba. Diagnóstico em cólica equina. Curitiba: Colégio Brasileiro de Cirurgia e Anestesiologia Veterinária, p.38-48. 1994.

MAIR, T.S., HILLYER, M.H., TAYLOR, F.G.R. Peritonitis in adult horses: A review of 21 cases. **The Veterinary Record**, v. 126, p. 567-570, 1990.

MARKEL, M. D. Prevention and management of peritonitis in horses. **The Veterinary Clinics of North America Equine Practice**, v. 4, n. 1, p. 145- 156, 1988.

MARR, C. M. Managment of the post-operative colic patient. In **Proceedings of the 10th International Congress of World Equine Veterinary Association**, Moscovo, Russia, 2008. Disponível em: <http://www.ivis.org>. Acesso em: 05 de agosto de 2019.

MENZIES, D.; HILDAGO PASCUAL M., *et al.* Use of icodextrin 4% solution in the prevention of adhesion formation following general surgery: from the multicentre ARIEL registry. **Ann Roy Coll Surg Engl**, v. 88, p. 375-382. 2006.

MÜLLER, S. A.; TREUTNER, K. H.; JÖRN, H.; ANUROV, M.; OETTINGER, A. P.; SCHUMPELICK, V. Phospholipids reduce adhesion formation in the rabbit uterine horn model. **Fertility and Sterility**, Los Angeles, v. 77, n. 6, p. 1269- 1273, 2002.

MURRAY, M.J. Peritonite. In: Reed, S.M. e Bayly, W.M. **Medicina Interna Equina**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A., p. 600-605. 2000.

OLIVEIRA, A. M; ALMEIDA, B. K; OLIVEIRA, A. V. Peritonite em Equinos Enciclopédia Biosfera, **Centro Científico Conhecer** - Goiânia, v.6, n.9, p. 2. 2010.

PAGLIOSA, G. M.; ALVES, G. E. S. Fatores predisponentes das complicações incisionais de laparotomias medianas em equinos [versão electrónica]. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 34, n. 5, p. 1655-1659. 2004.

PARRY, B. W. e BROWNLOW, M. A. Peritoneal fluid. In: Cowell, R. L. e Tyler, R. D. **Cytology and hematology of the horse**. Santa Bárbara: American Veterinary Publications, 2005. p. 121-151.

RICKETTS, S.W. Peritonitis. In: Robinson, N.E. **Current therapy in equine medicine 2**. Philadelphia: W. B. Saunders, 1987. p. 79-81.

SEMRAD, S. D. Peritonitis. In: Robinson, N. E. **Current therapy in equine Medicine 3**. Philadelphia: W. B. Saunders, 1992. p. 236-244.

SMITH, B.P. **Medicina interna de grandes animais**. 3ª ed. São Paulo: Manole, 2006.

SILVA DB, AGUIAR JLA, MARQUES A, COELHO ARB, ROLIM FILHO EL. Meringoplastia com enxerto livre de membrana de biopolímero de cana-de-açúcar e fásia autóloga em Chinchilla laniger. **An Fac Med Univ Fed Pernamb**, v. 51, p.45. 2006.

SEID, V. E.; IMPERIALE, A. R.; ARAÚJO, S. E. Campos. Videolaparoscopia no Diagnóstico e Tratamento da Obstrução Intestinal. **Rev Bras Coloproct.**, v. 27, n. 2, p. 228-234. 2007.

TEIXEIRA, L. G. **Reparação tecidual e perfil hematológico de leporinos submetidos à prevenção de aderência abdominal após enterotomia colônica: modelo para equinos**. Orientador: Áureo Evangelista Santana. 2018. 77 f. Tese (Doutorado) - Universidade Estadual Paulista, Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Jaoticabal. 2018.

WALLWIENER, C. W. *et al.* The extent of adhesion induction through electrocoagulation and suturing inan experimental rat study. **Fertil Steril**, v. 93, p. 1040-4. 2010.