

# COMPLICAÇÕES MULTISSISTÊMICAS DECORRENTES DE HÉRNIA INGUINO-ESCROTAL EM EQUINO

## *MULTISYSTEMIC COMPLICATIONS DUE TO INGUINAL HERNIA IN A HORSE*

**D. J. QUEIROZ<sup>1,2\*</sup>, D. P. M. DIAS<sup>1</sup>, D. ZANGIROLAMI FILHO<sup>3</sup>, C. L. LHAMAS<sup>1</sup>,  
K. GRAVENA<sup>1</sup>, N. S. BERNARDI<sup>4</sup>, V. A. CANELLO<sup>1</sup>, J. C. LACERDA NETO<sup>1</sup>**

### RESUMO

O presente trabalho teve como objetivo descrever complicações multissistêmicas associadas à hérnia inguino-escrotal em equino. Um equino da raça Brasileiro de Hipismo, de 7 anos, foi encaminhado para atendimento veterinário apresentando dor abdominal moderada, desidratação severa e sinais de síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS). Indicou-se laparotomia e a hérnia inguino-escrotal foi corrigida. Entretanto houve necessidade de uma segunda laparotomia realizada seis dias após a primeira intervenção cirúrgica devido aos sinais de dor e refluxo incessantes. No momento da admissão o animal já apresentava sinais de SIRS e no pós operatório apresentou íleo adinâmico, insuficiência renal aguda e duodeno-jejunitis proximal, além de complicações respiratórias e disfagia. Ao final o animal se recuperou de todas essas complicações, porém desenvolveu laminite e acabou sendo eutanasiado devido à posição permanente de decúbito.

**PALAVRAS-CHAVE:** Insuficiência Renal Aguda. Laminite. Laparotomia. Síndrome Cólica..

### SUMMARY

The aim of the present study was to describe multisystemic complications associated with inguinal hernia in a horse. A 7-year-old Brazilian-saddle horse was referred to veterinary care with moderate abdominal pain, severe dehydration and signs of systemic inflammatory response syndrome (SIRS). A laparotomy was indicated and the condition was treated. However, a second laparotomy was required six days after due to incessant pain and reflux. Upon admission the animal had signs of SIRS and showed adynamic ileus, acute renal failure and proximal duodenum-jejunitis during the postoperative period, in addition to respiratory complications and dysphagia. The horse recovered from all these complications but developed laminitis and euthanasia was elected due to permanent decubitus.

**KEY-WORDS:** Acute Renal Failure. Colic Syndrome. Laminitis. Laparotomy.

---

<sup>1</sup>Universidade Estadual Paulista “Julio de Mesquita Filho” – UNESP/ FCAV

<sup>2</sup> Centro Universitário Barão de Mauá

<sup>3</sup> Universidade Brasil, Descalvado/SP

<sup>4</sup> Centro Universitário Central Paulista

\*Hospital Veterinário do Centro Universitário Barão de Mauá – Av. Patriarca, 4700, Ribeirão Preto, SP, Brasil.  
danielajqueiroz@hotmail.com

## INTRODUÇÃO

As hérnias inguinais caracterizam-se pelo deslocamento de parte do conteúdo abdominal através do canal inguinal, por vezes se estendendo até a bolsa escrotal, quando então é denominada hérnia inguino-escrotal (TEIXEIRA & SCHOSSLER, 1998). A porção final do jejuno e o íleo são as estruturas mais comumente envolvidas, mas a hérnia também pode envolver bexiga urinária, cólon menor, omento ou flexura pélvica do cólon maior (VAN DER VELDEN, 1988). O tratamento cirúrgico é indicado quando há presença de alças intestinais na região escrotal associada a sinais que indicam estrangulamento do segmento herniado, levando a quadro de abdômen agudo (SCHUMACHER, 2010).

O abdômen agudo em equinos, também conhecido como síndrome cólica, apresenta origem multifatorial e está associado ao desenvolvimento de distúrbios hemodinâmicos e inflamatórios graves. A injúria no tecido intestinal favorece a migração de bactérias e, em especial de produtos bacterianos como endotoxinas, do lúmen para a corrente sanguínea, ativando a liberação de mediadores pró-inflamatórios e culminando com o desenvolvimento de sepse (MOORE & BARTON, 2003; ROY, 2004; HACKETT & HASSEL, 2009). A SIRS está presente em muitas das complicações pós-operatórias que podem levar ao óbito (BURKE & BLIKSLAGER, 2018). Pode ser ocasionada por lesões não infecciosas ou infecciosas, sendo que quando a SIRS é induzida por uma infecção, seja ela viral, fúngica ou bacteriana, caracteriza-se o quadro de sepse. Em equinos adultos os sinais clínicos de sepse associada a afecções gastrointestinais incluem taquicardia, taquipneia, mucosas congestas com ou sem halo toxêmico, aumento do tempo de preenchimento capilar, febre, depressão e desconforto abdominal (ROY, 2004).

De acordo com Montanhim et al. (2018), um dos maiores desafios do atendimento emergencial à síndrome cólica seguido de tratamento cirúrgico, como no caso das hérnias inguino-escrotais, é minimizar a ocorrência de complicações. Nesse sentido, inúmeros estudos procuram relacionar a origem das mesmas, visando à completa recuperação do animal. Além disso, os custos do tratamento cirúrgico para casos de abdômen agudo costumam ser elevados, aumentando ainda mais quando as complicações ocorrem (FREEMAN, 2003).

O presente trabalho teve como objetivo descrever complicações multissistêmicas associadas à hérnia inguino-escrotal em equino.

## RELATO DE CASO

Um garanhão da raça Brasileiro de Hipismo, com sete anos de idade, pesando 630 kg, foi encaminhado para atendimento médico veterinário em quadro de abdômen agudo com seis horas de evolução. Ao exame o animal apresentava dor abdominal importante, taquicardia (64 bpm), desidratação leve (5%), mucosas congestas, tempo de preenchimento

capilar (TPC) aumentado (3 segundos) e diminuição da motilidade intestinal. À passagem de sonda nasogástrica obteve-se 4 litros de refluxo enterogástrico, de coloração amarelada e pH 6,0, e a palpação retal revelou distensão do intestino delgado e presença de segmento intestinal insinuado no anel inguinal direito. O hemograma não revelou alterações. A laparotomia foi recomendada ao se constatar tratar-se de um quadro de hérnia inguino-escrotal por meio da palpação da bolsa escrotal, a qual se encontrava aumentada de volume, e devido as achados de palpação retal. Durante o procedimento cirúrgico identificou-se que o segmento encarcerado era íleo (Figura 1A). A cirurgia transcorreu sem complicações, realizou-se a orquiectomia do testículo esquerdo e não houve necessidade de se realizar enteroanastomose, uma vez que o comprometimento vascular das alças intestinais era discreto. O pós-operatório imediato ocorreu sem melhoria acentuada dos parâmetros clínicos e o hemograma, realizado 24 horas após o procedimento cirúrgico, revelou leucopenia importante (4.500 células/ $\mu$ L). Foi realizada terapia antimicrobiana com associação de penicilina (30.000 UI/kg, IM, a cada 48 horas) e gentamicina (6,6 mg/kg, IV, a cada 24 horas) além de flunexina-meglumina na dose de 0,25 mg/kg (IV, TID) para controle da endotoxemia e na dose 1,1 mg/kg à apresentação de dor. A fluidoterapia foi realizada por via intravenosa, com aproximadamente 60 litros de solução de Ringer com Lactato por dia visando, além da manutenção, a reposição das perdas por refluxo.

Após três dias o animal encontrava-se com grau de desidratação de 8%, calculado com base no valor do hematócrito (53%) e da proteína total (9,0 g/dL) e permaneceu em anúria por vinte e nove horas, mesmo sob a administração intensa de fluidos (60 L/dia). Os exames laboratoriais mostraram aumento dos níveis séricos de ureia (144 mg/dL) e creatinina (9,17 mg/dL). A urinálise realizada com a primeira urina produzida após o período de anúria revelou a presença de proteína (++) , glicose (++++), sangue oculto (++++), além de cilindros granulosos (+++) e epiteliais (+), indicando-se tratar de um quadro de lesão renal aguda. Instituiu-se tratamento com 80 litros diários de solução de NaCl a 0,9% e optou-se por suspender a administração de flunexina-meglumina, penicilina e gentamicina e iniciar a administração de ceftiofur (2,2 mg/kg, IM, SID) e metronidazol (10 mg/kg, IV, SID). As dosagens de ureia e creatinina e a urinálise foram repetidas diariamente. A ureia retornou ao valor normal após três dias do início do tratamento e após dois dias já não se observava mais a presença de cilindros na urina. A creatinina, no entanto, permaneceu acima dos valores de referência para equinos por quatorze dias (valores entre 9,17 mg/dL e 2,3 mg/dL).

Ao longo deste período o refluxo intestinal e a dor abdominal se mostraram incessantes e o animal encontrava-se deprimido, com taquicardia, taquipneia, mucosas congestas com presença de halo margeando os dentes incisivos, ausência de motilidade intestinal e desequilíbrio hidroeletrólítico composto por desidratação

(8%), hiponatremia (110 mEq/L) e hipocalcemia (2 mEq/L). Seis dias após a primeira intervenção cirúrgica o animal foi encaminhado novamente à laparotomia para exploração da cavidade abdominal por encontra-se com dor abdominal irresponsiva à administração de anti-inflamatórios e refluxo incessante. Encontrou-se a porção proximal do ID distendida e com a superfície hemorrágica, sendo normal o aspecto do segmento distal (Figura 1B), sugerindo tratar-se de um quadro de duodeno-jejunitis proximal (DJP). Realizou-se manobra de ordenha de todo o conteúdo do ID para o ceco, esvaziamento por aspiração do gás acumulado no mesmo e irrigação da cavidade abdominal com 3L de solução fisiológica contendo 100 mL de dimetilsulfóxido (DMSO) e 100 mL de neomicina.

No pós-operatório manteve-se a terapia antimicrobiana com ceftiofur por 10 dias e metronidazol por 3 dias. Fez-se também necessária a manutenção de entubação nasogástrica por 7 dias devido ao íleo paralítico instalado levando a refluxo, além da reposição diária de solução de ringer com lactato, quando o animal encontrava-se em acidose metabólica, ou solução fisiológica quando encontrava-se em alcalose metabólica. A quantidade administrada por dia variava entre 40 e 60 litros, de acordo com a quantidade de refluxo e o grau de desidratação. Para possibilitar a infusão de tamanha quantidade de fluido por dias seguidos foram colocados dois cateteres venosos centrais, um em cada jugular. O status ácido-base era avaliado diariamente por meio de hemogasometria. A quantidade de refluxo, que chegou a ser de aproximadamente 30 litros em um único dia, foi diminuindo até cessar 10 dias após o segundo procedimento cirúrgico. Durante esse período o animal apresentou ainda disfagia associada à dor à palpação da região cervical e hiporexia, ocasionando a perda de 200 kg de peso vivo, apesar da instituição de alimentação forçada via sonda nasogástrica com dieta líquida.

Dezoito dias após a segunda laparotomia o animal apresentou febre (39,0 °C) e dificuldade respiratória com aumento da frequência respiratória (36 mpm) e a auscultação pulmonar revelou a presença de estertores. Por meio de exame ultrassonográfico observou-se discreto espessamento das pleuras parietal e visceral, além da presença de imagem sugestiva de abscesso no parênquima pulmonar. Estabeleceu-se então tratamento com penicilina potássica (20.000 UI/kg, IV, TID) durante dez dias e acompanhamento com exame ultrassonográfico, além de dipirona para o controle da febre (25 mg/kg, IV, conforme necessário). Após quatro dias do início do tratamento já se observou completa resolução dos sinais clínicos, porém não houve alteração dos achados ultrassonográficos.

Decorridos 41 dias da admissão, o paciente já estava se alimentando normalmente, apresentava boas condições clínicas e os parâmetros intestinais, pulmonares, renais e cardiovasculares encontravam-se praticamente normais, notando-se apenas presença frequência cardíaca levemente aumentada (em torno de 48 bpm) percebeu-se, à inspeção, dificuldade de apoio e andar relutante. Em três dias o quadro se agravou, e o animal passou a apresentar extrema dificuldade para caminhar, procurando se deitar e se recusando, quando

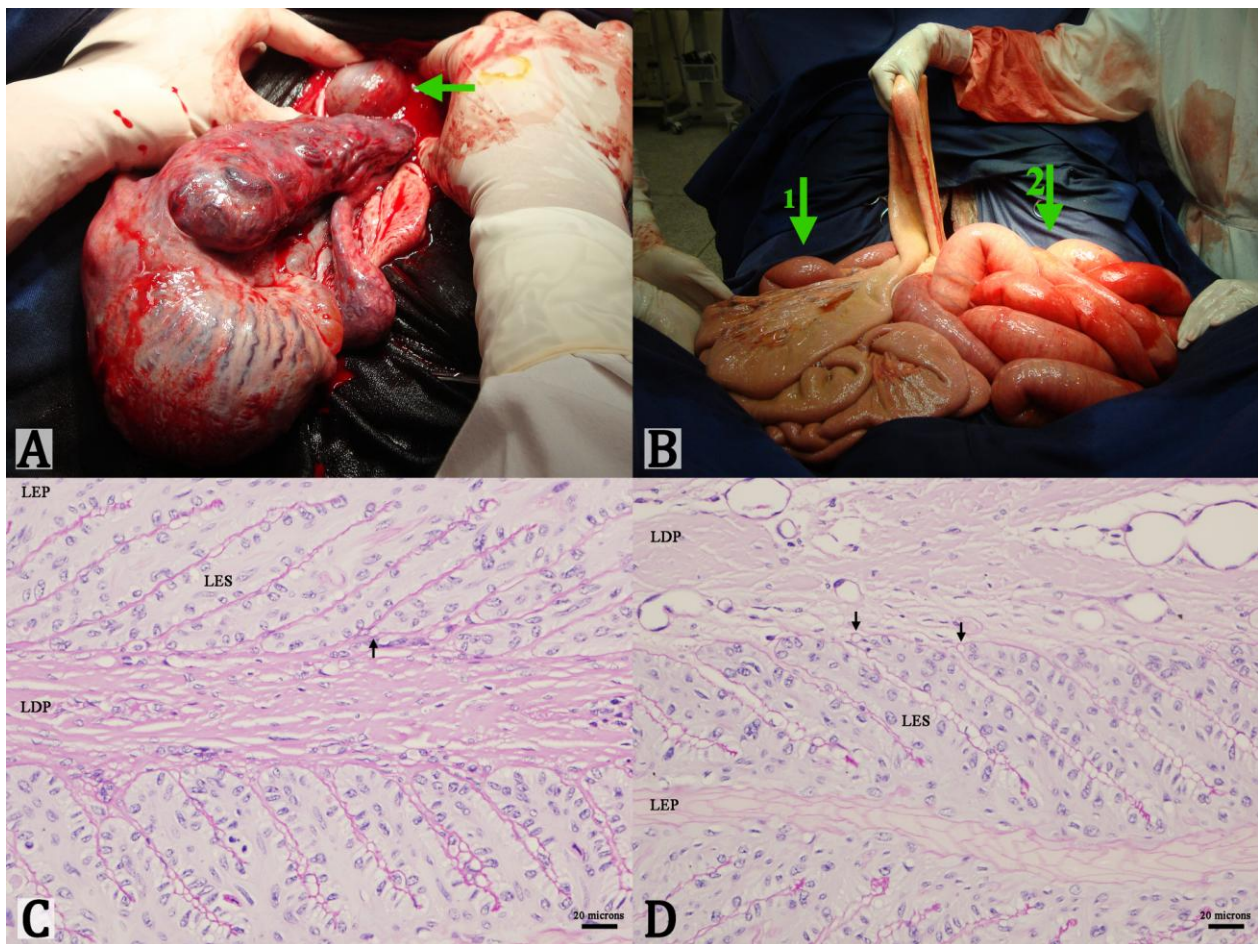
em decúbito, a levantar. Diagnosticou-se então laminite de grau 4 de Obel estendendo-se aos quatro membros. Após três dias o animal assumiu posição de decúbito permanente, variando entre esternal e lateral e foi eutanasiado dois dias depois, após inúmeras tentativas frustradas de ser colocado em posição quadrupedal. Foi então encaminhado à necropsia.

À macroscopia observou-se edema na porção inicial do esôfago, secreção espumosa no terço final da traqueia e em toda a árvore brônquica e abscesso de aproximadamente 3 cm de diâmetro no parênquima pulmonar. A microscopia revelou acentuado infiltrado inflamatório composto por macrófagos, linfócitos, plasmócitos e células polimorfonucleares no interstício e na luz bronquiolar, congestão moderada do pulmão com uma área focal caracterizada por presença de debris celulares circundados por fibroblastos (abscesso) e com enfisema do tecido adjacente, caracterizando broncopneumonia crônica proliferativa. No rim verificou-se foco com presença de debris celulares na luz tubular, espessamento da cápsula glomerular, proliferação de células do tufo glomerular, diminuição do espaço de Bowman e necrose coagulativa parcial de parte dos glomérulos, caracterizando glomerulite membrano-proliferativa.

Na interface entre as lâminas dérmicas e epidérmicas do casco foram realizados cortes de 5 a 7µm de espessura, corados em seguida com hematoxilina-eosina (H&E) ou ácido periódico de Schiff (PAS) e posteriormente submetidos à microscopia óptica. Não foram encontradas alterações nas lâminas coradas com HE, porém nas lâminas coradas com PAS, observou-se número pequeno de lesões localizadas em lâminas epidérmicas secundárias, as quais se caracterizavam por afilamento e separação da membrana basal das células basais. A membrana basal apresentava-se íntegra e não foram observadas outras alterações (Figuras 1C e 1D).

## DISCUSSÃO E CONCLUSÃO

A síndrome cólica associada a lesões isquêmicas, normalmente de tratamento cirúrgico, como no caso da hérnia inguino-escrotal em garanhão, pode levar ao desenvolvimento de complicações relacionadas à injúria inicial, ao procedimento cirúrgico, à recuperação do tecido acometido no período pós-operatório e ao tratamento preconizado, uma vez que fármacos antimicrobianos e anti-inflamatórios podem ocasionar lesões, principalmente gástricas, renais e hepáticas, especialmente em animais debilitados (COWGILL & LANGSTON, 2011). Dentre as complicações mais comuns encontram-se laminite, endotoxemia, insuficiência renal aguda (IRA) e doenças respiratórias (QUEIROZ et al., 2012), todas observadas no presente relato, além de tromboflebite jugular, coagulopatias (DIAS & LACERDA-NETO, 2013), *ileus*, peritonite e complicações incisionais, como infecções, hérnias e aderências (MAIR & SMITH, 2005a; MAIR & SMITH, 2005b; HACKETT & HASSEL, 2009; FINDLEY et al., 2017).



**Figura 1A.** Imagem fotográfica do acesso cirúrgico escrotal em equino com hérnia inguino-escrotal que demonstra segmento encarcerado de íleo (seta) e severa congestão do testículo, epidídimo e plexo pampiniforme. **1B.** Imagem fotográfica do mesmo equino durante segunda laparotomia exploratória, realizada 6 dias após a primeira, na qual é possível identificar duodenojejunité proximal pelo segmento distal do intestino delgado normal (seta 1) e segmento proximal apresentando distensão e serosa hemorrágica (seta 2). O segmento de íleo antes encarcerado, na mão do cirurgião, não apresenta sinais de desvitalização em consequência da obstrução estrangulativa. **1C e 1D.** Fotomicrografias ilustrando a lâmina dérmica primária (LDP), a lâmina epidérmica primária (LEP) e a separação (setas) da membrana basal das células basais da lâmina epidérmica secundária (LES), do casco de equino com laminite secundária à obstrução estrangulativa do intestino delgado. Ácido Periódico-Schiff, obj 40x.

A apresentação clínica observada à admissão, com dor abdominal e alterações cardiocirculatórias importantes e de rápido desenvolvimento (aproximadamente seis horas), caracterizadas por taquicardia, mucosas congestionadas e TPC aumentado, está de acordo com obstrução intestinal estrangulativa apresentada. De acordo com Rio Tinto et al. (2004), casos de encarceramento inguino-escrotal costumam se manifestar por início súbito dos sinais clínicos, dor aguda e intensa, rápida deterioração dos parâmetros cardiovasculares e aumento de volume da bolsa escrotal, com diminuição da temperatura local, corroborando o observado no presente relato. Por se tratar de uma obstrução estrangulante, o tratamento cirúrgico foi essencial e precisou ser realizado o quando antes, uma vez que o tempo decorrido entre o diagnóstico e a laparotomia está diretamente relacionado ao prognóstico (BLIKSLAGER, 2003). Possivelmente por ter recebido terapia suporte adequada até o momento do procedimento cirúrgico

(fluidoterapia, esvaziamento gástrico e anti-inflamatório para controle da dor), o animal encontrava-se em condições de ser submetido à anestesia e procedimento cirúrgico mesmo tendo dado entrada no Hospital Veterinário após seis horas do início do quadro clínico.

Durante o procedimento cirúrgico determinou-se que o segmento intestinal encarcerado era uma porção de íleo, corroborando o descrito por Van Der Velden (1988) que afirmou que jejuno e íleo normalmente são as estruturas herniadas. As obstruções de intestino delgado são responsáveis por quadro clínico mais grave quando comparadas às de intestino grosso, devido ao menor diâmetro do segmento obstruído (DI FILIPPO et al., 2011) e também são responsáveis por menores taxas de sobrevivência (MAIR and SMITH, 2005a). As principais complicações pós-operatórias associadas a esse tipo de afecção são o *ileus* e as aderências (SOUTHWOOD, 2006), estando de acordo com o

observado no presente relato, no qual se observou *ileus* no pós-operatório imediato. O *ileus*, também chamado de íleo adinâmico, caracteriza-se pela falta de motilidade do trato gastrointestinal (TGI) associado a doenças como obstruções, DJP e disautonomia. Distúrbios como sepse, endotoxemia e peritonite, e a dor, também podem causar *ileus* (FENGER et al., 2000). Durante o processo ocorre acúmulo de conteúdo no TGI predispondo a infecções uma vez que o conteúdo estagnado age como meio de cultura para bactérias, podendo contribuir para o desenvolvimento de DJP, o que só agrava o quadro de *ileus*, como se acredita que ocorreu no presente caso.

A DJP caracteriza-se por inflamação catarral do segmento proximal do ID, principalmente do duodeno, com acúmulo de fluido no estômago, dor abdominal e endotoxemia (SILVA et al., 2006). A etiologia da DJP continua obscura, mas infecções bacterianas, parasitas e intoxicações já foram implicados como causa da afecção (EDWARDS, 2000). Normalmente é tratada de maneira conservativa, porém neste relato, optou-se por uma segunda laparotomia a fim de se verificar possível necrose do segmento de íleo que anteriormente encontrava-se encarcerado no anel inguinal. A presença de dor incessante associada a refluxo gastrointestinal foram fatores decisivos para se optar pela segunda laparotomia. Segundo Findley et al. (2017) dor no pós-operatório é um dos principais motivos pelos quais se decide por uma segunda laparotomia. A inflamação que caracteriza a DJP, de acordo com Fernandes et al. (2003), apresenta efeitos deletérios na motilidade intestinal e nos mecanismos de transporte de água e eletrólitos causando refluxo abundante e consequente desidratação, com valores de hematócrito superiores a 42%, conforme observou-se no presente caso.

Os antibióticos da classe dos macrolídeos, como a claritromicina e azitromicina são os de escolha nos casos de abscessos pulmonares por apresentarem boa penetração no abscesso, porém, assim como as demais drogas antimicrobianas apresentam efeitos colaterais. O principal efeito colateral dessa classe em equinos adultos está associado com distúrbios gastrointestinais bastante sérios, como colite e diarreia grave potencialmente fatal (DOWLING, 2004). No presente relato de caso o equino, após ter sido submetido a duas laparotomias e ter apresentado diversas complicações, entre elas doença renal aguda e DJP, encontrava-se em estado de caquexia. Devido a isso se optou pela não utilização de um macrolídeo, utilizando-se então um antibiótico beta-lactâmico, a penicilina potássica. Mesmo não sendo o antibiótico de escolha para casos como este, a penicilina potássica foi capaz de resolver os sinais clínicos apresentados e normalizar o leucograma, no entanto o exame necroscópico comprovou a presença de uma broncopneumonia crônica proliferativa, mostrando que esse fármaco não foi capaz de debelar a infecção pulmonar.

A insuficiência renal aguda (IRA) caracteriza-se por deterioração abrupta da função renal, que se manifesta por azotemia e outros sinais de uremia aguda, como observado no presente caso no qual o

animal apresentou azotemia importante (ureia de 144 mg/dL e creatinina de 9,17 mg/dL) além de anúria transitória, apatia e anorexia. A LRA decorre de lesões renais tóxicas ou isquêmicas e os pacientes em estado grave que requerem tratamento cirúrgico e terapia intensiva, como o relatado no presente trabalho são os mais susceptíveis, tanto por sua própria condição quanto pelas intervenções médicas (HILTON, 2006; COWGILL & LANGSTON, 2011). Os antibióticos aminoglicosídeos, como a gentamicina que foi utilizada nesse caso, são antibióticos potencialmente nefrotóxicos, em menor ou maior grau, assim como os anti-inflamatórios não esteroidais (AINES) também utilizados. O efeito nefrotóxico dos aminoglicosídeos manifesta-se por proteinúria transitória, a qual pode ser observada nesse relato, e retenção de nitrogênio não protéico, podendo ainda causar LRA em casos de tratamento prolongado e/ou doses altas (GEOR, 2003). Os AINES são nefrotóxicos por interferirem na autorregulação do fluxo sanguíneo renal (GAMBARO & PERAZELLA, 2003; GEOR, 2003). Segundo Geor (2007) o uso concomitante de mais de uma droga nefrotóxica, assim como a utilização em animais hipovolêmicos, como ocorreu no presente relato, aumenta o risco de desenvolvimento de LRA.

Taquicardia, taquipnéia, depressão, dor abdominal e hipomotilidade observadas em diversos momentos da evolução do caso, juntamente com a presença de halo endotoxêmico marginado os dentes incisivos, são sinais clínicos compatíveis com endotoxemia e corroboram o observado em equinos que receberam infusão de diferentes concentrações de lipopolissacarídeos (LPS) (OLIVEIRA-FILHO et al., 2011; TADROS et al., 2012), indicando que o animal desenvolveu endotoxemia, complicação comum em casos de abdômen agudo em equinos (MOORE & BARTON, 2003). A laminite, responsável pelo desfecho negativo desse caso, pode ser atribuída à SIRS, síndrome complexa da qual a endotoxemia participa do desenvolvimento e aumenta o risco de desenvolvimento de laminite ao causar hipoperfusão e hipóxia tecidual (GRAVENA et al., 2016).

Embora as causas de laminite em decorrência de abdômen agudo não estejam totalmente esclarecidas, sabe-se que as respostas inflamatórias sistêmicas, as quais ocasionam a ativação de metaloproteinases por leucócitos, toxinas bacterianas e citocinas inflamatórias, associadas às enormes forças de sustentação do tronco exercidas sobre o casco e suas lâminas, estão na raiz do problema (BELKNAP et al., 2009). De acordo com graduação proposta por Pollitt (1996) que toma por base características de lesões ocorridas na membrana basal, os achados microscópicos foram classificados como de grau I (Leve), apesar de clinicamente o animal ter apresentado laminite de grau 4 de Obel (decúbito constante). A fase aguda da laminite é extremamente dolorosa e a sensibilidade à dor é uma característica individual, podendo justificar o quadro clínico severo apesar das lesões classificadas como leves na microscopia da membrana basal.

O desenvolvimento de processos inflamatórios e infecciosos é frequente, não só em função da

síndrome cólica, mas também em decorrência do tratamento cirúrgico necessário nos casos de hérnia inguino-escrotal (DI FILIPPO et al., 2010). O presente relato reafirma esse carácter de síndrome das cólicas equinas e comprova a gravidade da hérnia inguino-escrotal ao demonstrar a ocorrência de complicações multissistêmicas que culminaram em um desfecho negativo.

## REFERÊNCIAS

- BELKNAP, J.K.; MOORE, J.N.; CROUSER, E.C. Sepsis – From human organ failure to laminar failure. **Veterinary Immunology and Immunopathology**. v.129, n.3-4, p.155-157, 2009.
- BLIKSLAGER, A. T. Strangling Obstruction of the Small Intestine. In: ROBINSON, N. E, **Current therapy in Equine Medicine**. 5. ed. St. Louís: Saunders, 2003, cap. 3, p.104 -108.
- BURKE, M.; BLIKSLAGER, A. Advances in diagnostics and treatments in horses with acute colic and post operative ileus. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**. v. 34, n.1, p.81-96, 2018.
- COWGILL, L.D.; LANGSTON, C. Acute kidney insufficiency. In: BARTGES, J.; POLZIN, D.J. **Nephrology and urology of small animals**. Ames: Wiley-Blackwell, 2011. cap. 49, p.472-523.
- DIAS, D.P.M. & LACERDA-NETO, J.C. Jugular thrombophlebitis in horses: A review of fibrinolysis, thrombus formation, and clinical management. **Canadian Veterinary Journal**. v.54, p.65-71, 2013.
- DI FILIPPO, P.A.; NOGUEIRA, A.F.S.; ANAI, L.A.; ALVES, A.E.; SANTANA, A.E.; PEREIRA, G.T. Perfil eletroforético das proteínas séricas e do líquido peritoneal de equinos submetidos à obstrução experimental do duodeno, íleo e cólon maior. **Ciência Animal Brasileira**. v.11, n.4, p.938-946, 2010.
- DI FILIPPO, P.A.; BERLINGIERI, M.A.; LOPES, M.C.S.; CAMPOS FILHO, E.; SANTANA, A.E.; PEREIRA, G.T. Eritroleucograma de equinos submetidos a obstrução experimental do duodeno, íleo e cólon maior. **Ciência Animal Brasileira**. v.12, n.1, p.134-143, 2011.
- DOWLING, P.M. Antimicrobial therapy. In: BERTONE, J.J.; HORSPOOL, L.J.I. **Equine Clinical Pharmacology**. USA: Saunders, 2004. P.12-47.
- EDWARDS, G.B. Duodenitis-proximal jejunitis (anterior enteritis) as a surgical problem. **Equine Veterinary Education**. v.12, p.411-414, 2000.
- FENGER, C. K.; BERTONE, A. L.; BERTONE, J. J. Motilidade gastrointestinal e íleo paralítico. In: REED, S. M.; BAYLY, W. M. **Princípios farmacológicos. Medicina interna equina**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000. p.178-185.
- FERNANDES, W.; COELHO, C.S.; MARQUES, M.S.; BACCARIN, R.Y.A.; SILVA, L.C.L.C. Revisão de 26 casos clínicos de duodeno-jejunitis proximal em equinos (1996-2000). **Ciência Rural**. v.33, n.001, p.97-102, 2003.
- FREEMAN, D.E. Abdominal Surgery: Complications and Costs, In: 8th Congress on Equine Medicine and Surgery, Geneve, Switzerland, 2003.
- FINDLEY, J.A.; SALEM, S.; BURGESS, R.; ARCHER, D.C. Factors associated with survival of horses following relaparotomy. **Equine Veterinary Journal**. v.49, n.4, p.448-453, 2017.
- GAMBARO, G.; PERAZELLA, M.A. Adverse renal effects of anti-inflammatory agents: evaluation of selective and nonselective cyclooxygenase inhibitors. **Journal Internal Medicine**. v.253, p.643-652, 2003.
- GEOR, R.J.; PAPICH, M.G. Once-daily aminoglycoside dosing regimens. In: ROBINSON, N.E. **Current therapy in equine medicine 5**. Philadelphia: Saunders, 2003. p.850-853.
- GEOR, R.J. Acute renal failure in horses. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**. v.23, p.577-591, 2007.
- GRAVENA, K.; HERNADEZ-TOVAR, M.C.; CANELLO, V.A.; GOMIDE, L.M.W.; BERNARDI, N.S.; DIAS, D.P.M.; QUEIROZ, D.J.; SABES, A.F.; LACERDA-NETO, J.C. Clinical and laboratorial changes in horses subjected to a high-pressure modified model of small colon distention. **Journal of Equine Veterinary Science**. v. 42, p.32-38, 2016.
- HACKETT, E.S. & HASSEL, D.M. Colic : nonsurgical complications. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**. v.24, p.535-555, 2009.
- HILTON, R. Acute renal failure. **Brazilian Medical Journal**. v.333, p.786-790, 2006.
- MAIR, T.S.; SMITH, L.J. Survival and complication rates in 300 horses undergoing surgical treatment of colic. Part 2: Short-term complications. **Equine Veterinary Journal**. v.37, n.4, p.303-309, 2005a.
- MAIR, T.S.; SMITH, L.J. Survival and complication rates in 300 horses undergoing surgical treatment of colic. Part 3: Long-term complications. **Equine Veterinary Journal**. v.37, n.4, p.310-314, 2005b.
- MONTANHIM, G.L.; TONI, M.C.; SOUSA, S.S.; BONACIN, Y.S.; BUENO, G.M.; MÓDOLO, T.J.C.; SANTANA, A.E.; DIAS, D.P.M. Tromboflebite jugular em equinos submetidos à laparotomia para o tratamento de afecção gastrointestinal. **Pesquisa Veterinária Brasileira**. v. 38, n.5, p.862-869, 2018.

- MOORE, J.N.; BARTON, M.H. Treatment of endotoxemia. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**. v.19, n.3, p.681-695, 2003.
- OLIVEIRA-FILHO, J.P.; BADIAL, P.R.; CUNHA, P.H.J.; PEIRÓ, J.R.; ARAÚJO-JUNIOR, J.P.; DIVERS, T.J.; WINAND, N.J.; BORGES, A.S. Lipopolysaccharide infusion up-regulates hepcidin mRNA expression in equine liver. **Innate Immunity**. v.18, n.3, p.438-446, 2011.
- POLLITT, C.C. Basement membrane pathology: A feature of acute equine laminitis. **Equine Veterinary Journal**. v.28, p.38-46, 1996.
- QUEIROZ, D.J.; DIAS, D.M.P.; LHAMAS, C.L.; ZANGIROLAMI-FILHO, D.; BERNARDI, N.S.; SILVA, A.M.G.B.; ANTUNES, A.D.; PAIVA-NETO, A.O.; CANELLO, V.A.; GRAVENA, K.; LACERDA-NETO, J.C. Doença respiratória como complicação de abdômen agudo em equino – relato de caso. **Brazilian Journal of Equine Medicine: Anais XIII Conferência Anual da ABRAVEQ**. v.41, p.162, 2012.
- RIO TINTO, J. J. M.; ALVES, G. E. S.; SANTOS, R. L.; FALEIROS, R. R.; MARQUES JUNIOR, A. P.; MELO, E. G. Fechamento parcial do anel inguinal externo em equinos: avaliação pós-operatória e influência na morfologia testicular. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**. v.56, n.6, p.715-722, 2004.
- ROY, M.F. Sepsis in adults and foals. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**. v.20, p.41-61, 2004.
- SILVA, L.C.L.C.; COELHO, C.S.; MARQUES, M.S.; BACCARIN, R.Y.A.; FERNANDES, W. Duodenocecostomia como tratamento da duodeno-jejunitis proximal em um equino – relato de caso. **Veterinária Notícias**. v.12, n.1, p.15-19, 2006.
- SCHUMACHER, J.; PERKINS, J. Inguinal herniation and rupture in horses. **Equine Veterinary Education**. v. 22, p.7–12, 2010.
- SOUTHWOOD, L. Acute abdomen. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**. v.5, n.2, p.112-126, 2006.
- TADROS, E.M.; FRANK, N. Effects of continuous or intermittent lipopolysaccharide administration for 48 hours on the systemic inflammatory response in horses. **American Journal of Veterinary Research**. v.73, n.9, p.1394-1402, 2012.
- TEIXEIRA, M.W.; SCHOSSLER, J.E. Herniografia inguinal em potro neonato. **Ciência Rural**. v.28, n.1, p.143-146, 1998.
- VAN DER VELDEN, M.A. Ruptured inguinal hernia in new-born colt foals: A review of 14 cases. **Equine Veterinary Journal**. v.20, n.3, p.173-178, 1988.