

PARÂMETROS BIOQUÍMICOS DE AVALIAÇÃO DA FUNÇÃO RENAL E HEPÁTICA DE EQUINOS COM CÓLICA SUBMETIDOS A LAPAROTOMIA, SOBREVIVENTES OU NÃO

PAULA ALESSANDRA DI FILIPPO¹, ANDRESSA FRANCISCA DA SILVA NOGUEIRA², ARACÉLLE ELISANE ALVES³, AUREO EVANGELISTA SANTANA⁴

¹Professora Doutora da Universidade Estadual do Norte Fluminense Darcy Ribeiro, Campos de Goytacazes, RJ, Brasil – difilippo@uenf.br

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

³Pós-doutoranda da FCAV/UNESP, Jaboticabal, SP, Brasil.

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

RESUMO

Foram examinados 46 equinos adultos, seis animais hígidos (G1) e 40 com cólica, submetidos à laparotomia. Desses, vinte recuperaram-se sem intercorrência pós-operatória (G2) e 20 foram a óbito ou foram sacrificados sete a dez dias após a cirurgia (G3). Houve aumento na concentração sérica de ureia e de creatinina e na atividade da aspartato aminotransferase, fosfatase alcalina e gama

glutamiltransferase nos animais do G2 e do G3, indicativo de lesão renal e hepática. As alterações foram associadas à desidratação e às endotoxinas. Animais que apresentam distúrbio gastrointestinal mais severo são mais propensos a desenvolverem insuficiência renal e hepática, as quais contribuem negativamente para o prognóstico.

PALAVRAS-CHAVE: abdômen agudo; cavalo; patologia clínica.

BIOCHEMICAL PARAMETERS OF EVALUATION OF RENAL AND HEPATIC FUNCTION OF COLIC HORSES SUBMITTED TO LAPAROTOMY THAT HAVE SURVIVED OR NOT

ABSTRACT

We examined 46 adult horses - six healthy, as control, (group 1) and 40 horses with colic submitted to treatment by laparotomy. Twenty animals had no postoperative complication (group 2), and twenty died or were euthanized from seven to ten days after the surgery (group 3). There was an increase in serum urea and creatinine

concentration and AST, FA and GGT activity of animals from group 1 and group 2, indicative of renal and hepatic injury. The changes were associated with dehydration and endotoxins. Depending on the severity of the colic, animals may develop kidney and liver failure.

KEYWORDS: acute abdomen; clinical pathology; horse.

INTRODUÇÃO

Doenças renais e hepáticas secundárias a distúrbios gastrointestinais severos são relativamente comuns em equinos e, apesar de a progressão para insuficiência renal e hepática ser rara (DIVERS,

2005), alterações severas nesses órgãos relacionam-se negativamente com a recuperação dos equinos com cólica (DAVIS et al., 2003). As alterações devem-se à ação das endotoxinas, à desidratação persistente, ao uso de drogas nefrotóxicas e de antiinflamatórios não esteroidais, à coagulação

intravascular disseminada e a anormalidades eletrolíticas e metabólicas (GROOVER et al., 2003; GEOR, 2007).

Para o diagnóstico e diferencial de doença e/ou de insuficiência renal e hepática, testes bioquímicos são imprescindíveis e, quando avaliados ao longo do tempo, podem auxiliar na elaboração do prognóstico. As enzimas hepáticas específicas incluem a sorbitol desidrogenase (SDH) e a gama-glutamyltransferase (GGT), que refletem lesão hepatocelular e biliar, respectivamente. Aspartato aminotransferase (AST) e fosfatase alcalina (FA), também refletem lesão hepatocelular e biliar, respectivamente, porém não são específicas do fígado (DIVERS, 2005). Normalmente, para o diagnóstico das doenças renais, recomenda-se a determinação das concentrações séricas de ureia e de creatinina (AROSALO et al., 2007).

O objetivo deste estudo foi verificar possíveis alterações na atividade enzimática da GGT, AST, FA e na concentração sérica de ureia e creatinina de equinos com cólica e submetidos à laparotomia, que sobreviveram ou não.

MATERIAL E MÉTODOS

Utilizaram-se 46 equinos adultos, de diferentes raças e sexo, os quais constituíram três grupos experimentais. O grupo controle (G1) consistiu de seis equinos hígidos, duas fêmeas, três machos castrados e um não-castrado, submetidos à laparotomia exploratória experimental e manipulação intestinal. A idade dos animais variou de 2 a 15 anos, escore corporal de três a quatro e peso corporal médio de 295,9kg.

O grupo 2 foi formado por equinos com cólica, submetidos à laparotomia para correção de encarceramento nefro-esplênico de cólon maior (seis animais), torção de cólon maior (dois animais), compactação de cólon menor (dois animais), compactação de íleo (quatro animais), compactação de cólon maior (quatro animais) e hérnia inguino-escrotal (dois animais), cujo pós-operatório evoluiu sem intercorrências. O grupo 3 foi composto por vinte equinos com cólica, submetidos à laparotomia para correção de torção de cólon maior (quatro animais), hérnia inguino-escrotal (seis animais); encarceramento no forame epiploico (dois animais), intussuscepção íleo-cecal (um animal) e vólculo do intestino delgado (sete animais), porém que foram a óbito e/ou sacrificados sete a dez dias após a cirurgia. Nos animais dos grupos G2 e G3, os sintomas de cólica haviam surgido 12 a 19 horas antes do atendimento.

Antes da anestesia, todos os cavalos com cólica receberam terapia de reposição de fluidos com

solução de Ringer com lactato calculando-se o volume de reposição em função da perda de volume estimada (hematócrito - %) x peso corporal (kg). Para controle da dor, alguns animais receberam flunixin meglumine (0,5 mg kg⁻¹, IV) e outros xilazina (0,2 mg kg⁻¹, IV) ou butorfanol (0,2 mg kg⁻¹, IV) e todos foram submetidos ao esvaziamento gástrico por meio de sonda nasogástrica.

Para sedação, os animais receberam xilazina (0,5 mg kg⁻¹) via intravenosa (IV). Em seguida, procedeu-se a infusão sob pressão de éter gliceril guaiacol a 10% (100 mg kg⁻¹, IV) e midazolam (0,05 mg kg⁻¹, IV) seguido de cetamina (2 mg kg⁻¹, IV). Após a intubação orotraqueal, a manutenção foi feita com halotano volatilizado em 15 ml/kg de oxigênio, em circuito anestésico semi-fechado com ventilação espontânea. Durante o procedimento cirúrgico, foram administrados 5 a 10 mL/kg/min (IV) de solução de Ringer com lactato para auxiliar a manutenção da pressão arterial média entre 70 e 100mmHg.

No pós-operatório foi instituída terapia antimicrobiana com penicilina benzatina, na dose de 30.000UI kg⁻¹, via intramuscular (IM), a cada 48h, perfazendo três aplicações, e gentamicina, na dose de 4mg kg⁻¹, via intravenosa (IV), a cada 24h, perfazendo cinco aplicações. Como analgésico e antiinflamatório, administrou-se flunixin meglumine, na dose de 0,5 mg kg⁻¹, IV, a cada 12h, durante três dias. Reposições hidroeletrólíticas foram realizadas com solução de Ringer com lactato e solução fisiológica, calculadas em função das taxas de manutenção (60 mL kg⁻¹ dia) e reposição hídrica dos animais, como descrita anteriormente. Os fármacos selecionados e a duração de administração variaram em função da gravidade da enfermidade e resposta ao tratamento.

As amostras de sangue foram obtidas mediante punção da jugular, com agulhas 25x8, em seringas plásticas descartáveis, imediatamente antes da anestesia e 24, 48 e 72 horas, 7 e 10 dias após a cirurgia. Para a avaliação dos parâmetros bioquímico-séricos, ureia UV cinética (método do Diacetil monoxiona), creatinina colorimétrica (método de Lustosa-Basques), aspartato aminotransferase (método cinético UV), fosfatase alcalina PNP cinética (método de Roy modificado) e a gama-glutamyltransferase (método de Szasz modificado), foram utilizadas amostras de sangue colhidas em frascos sem anticoagulante. Em seguida, as amostras foram centrifugadas a 2000 rpm por cinco minutos e, após sinérese, o soro obtido foi acondicionado em tubos do tipo *eppendorf*, identificados e armazenados a -20°C até o momento das determinações. Posteriormente, as amostras foram analisadas com o auxílio de um conjunto de

reagentes para diagnósticos¹ e posterior leituras espectrofotométricas². O hematócrito foi obtido em tubos de microhematócrito centrifugados a 14.000G, por cinco minutos com posterior leitura em escala especial. O ensaio foi aprovado pela Comissão de Ética e Bem-Estar Animal, protocolos nº 023232-05 e 013332-07.

Utilizou-se um delineamento experimental inteiramente casualizado, com três grupos e seis repetições. Quando se constatou significância entre os grupos e momentos, aplicou-se o teste de Tukey ($P < 0,05$) para comparação das médias, por meio do programa estatístico SAS³.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Verificou-se antes da laparotomia (tempo 0) aumento na concentração sérica de ureia nos equinos dos grupos G2 e G3, que ainda se manteve nos tempos 24 horas, 48 horas, 72 horas, 7 dias e T10 dias, nos animais do G3 (Tabela 1). Resultados semelhantes foram observados para a variável creatinina, nos animais e tempos. Os aumentos foram associados à desidratação que pode ser creditada pelos valores de hematócrito apresentados na Tabela 2. Para AROSALO et al. (2007) e GEOR (2007), a ação das endotoxinas, as drogas nefrotóxicas, como a gentamicina, os anti-inflamatórios não-esteroidais e as drogas anestésicas, também são incriminadas no desencadeamento das alterações renais.

O choque hipovolêmico ou séptico reduz o fluxo sanguíneo renal afetando ao mesmo tempo a pressão de perfusão e a resistência vascular. Nessas condições, a hipovolemia estimula baroreceptores, causando vasoconstricção periférica compensatória, envolvendo também a vasculatura renal. O aumento da atividade simpática sobre os rins afeta primariamente a arteríola aferente renal, mas também altera a distribuição do fluxo intra-renal. A redução do fluxo sanguíneo renal diminui a filtração glomerular com consequente aumento da reabsorção tubular e redução do fluxo de urina, resultando também no aumento de ureia e creatinina no sangue (DIVERS et al., 1987).

A desidratação também foi apontada por AROSALO et al. (2007) como sendo a responsável pelo aumento na concentração sérica de ureia e creatinina em equinos com cólica e, segundo os autores, a desidratação é responsável pelo aumento da toxicidade dos medicamentos nefrotóxicos. Tal afirmação poderia explicar, em parte, as diferenças

nos níveis séricos de ureia e creatinina apresentados pelos animais dos grupos G2 e G3, os quais receberam fármacos similares; entretanto, somente os animais do G3 apresentaram-se permanentemente desidratados. Adicionalmente, a gravidade do distúrbio gastrointestinal deve ser considerada, já que, nesses casos, as endotoxinas podem levar ao choque séptico, como explicado anteriormente.

Em ensaio clínico realizado por GUNSON & SOMA (1983), constatou-se que cavalos submetidos à privação de água e administração concomitante de antiinflamatórios não-esteroidais desenvolveram necrose aguda da papila renal, enquanto que animais que receberam a mesma terapia antiinflamatória, porém sem privação de água ou vice-versa, não desenvolveram insuficiência renal.

Ainda na tabela 2, observa-se que apenas os animais do G3 apresentaram quadro de desidratação persistente (0 a 10 dias), a qual, segundo, SEANOR et al. (1984) e SOUTHWOOD (2006), pode levar à azotemia pré-renal e resultar em isquemia renal ou insuficiência renal se não corrigida a tempo. Como mencionado anteriormente, os animais com cólica eram constantemente submetidos à terapia volêmica de reposição e manutenção hidro-eletrolítica. Porém, sabe-se que as endotoxinas induzem a hipotensão, a qual é persistente apesar da administração adequada de fluidos e eletrólitos (KATZ et al., 2003). Valores anormais de creatinina e de ureia séricas em animais sob constante correção hidro-eletrolítica indicam que aproximadamente 75% dos néfrons já estão danificados. No entanto, dependendo da causa e extensão dos danos, o rim ainda tem capacidade de recuperação, como explicaram AROSALO et al. (2007).

Achados laboratoriais semelhantes foram observados por DIVERS et al. (1987), os quais, adicionalmente, verificaram por meio de exame microscópico, graus variáveis de necrose tubular e cortical em três dos quatro cavalos com cólica que desenvolveram insuficiência renal aguda, relacionada à hipotensão, septicemia e a coagulação intravascular disseminada.

Com objetivos semelhantes, avaliar os danos causados pelo déficit de volume intravascular e/ou endotoxemia sob as estruturas renais, SCHULZE et al. (2004) avaliaram, por meio de microscopia óptica e eletrônica, os rins de nove cavalos, seis haviam apresentado obstrução intestinal estrangulativa e três obstruções simples. Distensão do túbulo proximal, aumento no número de vacúolos apicais, aumento no tamanho, perda da borda em escova das células epiteliais do túbulo proximal, áreas de trombose intravascular disseminada e edema intersticial foram observados sob microscopia de luz. Bolhas apicais e alterações luminais foram evidentes à microscopia

¹ Labtest - Labtest Diagnóstica S.A., Lagoa Santa - MG.

² Labquest - CELM, modelo E-225-D.

³ Statistical Analysis of System - versão 8.

eletrônica de varredura. Necrose celular e células epiteliais isoladas no lúmen tubular foram detectadas pelo estudo de microscopia eletrônica de transmissão. Os achados permitiram aos autores correlacionarem as alterações morfológicas observadas no túbulo proximal com as elevações na

concentração de creatinina. O túbulo proximal é o principal local de reabsorção de água e eletrólitos, particularmente sódio. Assim sendo, a destruição do epitélio do túbulo proximal diminui uma das principais funções do rim.

Tabela 1. Média e erro-padrão da ureia e creatinina séricas de equinos hípidos (G1), de equinos com cólica submetidos à laparotomia, sem intercorrências pós-operatórias (G2) e de equinos com cólica que foram a óbito sete a 10 dias após a cirurgia (G3)

Parâmetro	Antes da laparotomia	24 horas	Tempo após realização da laparotomia			
			48 horas	72 horas	7 dias	10 dias
Ureia (mg/dL)						
G1	30,4±1,8Cb	33,3±2,6Bb	35,2 ±2,4Bab	36,3 ±1,8Bb	39,9 ±2,6Ba	37,3±2,4Bb
G2	48,0±4,4Ba	34,6±3,0Bb	33,6±3,0Bb	40,8±5,6Bb	42,7±5,6Bab	40,1±4,8Bb
G3	68,5±8,3Aa	40,4±5,2Ab	39,8±8,3Ab	56,1±11,4Aab	67,4±12,9Aa	49,7±3,8Aab
Creatinina (mg/dL)						
G1	1,10±0,05Cb	1,50±0,04Ba	1,56±0,05Ba	1,60±0,05Ba	1,52±0,04Ba	1,60±0,03Ba
G2	2,07±0,14Ba	1,63±0,15Bb	1,63±0,15Bb	1,41±0,06Bb	1,38±0,06Bb	1,61±0,10Bb
G3	2,88±0,27Aa	1,91±0,10Aa	2,57±0,04Aa	2,85±0,76Aa	2,80±0,60Aa	2,53±0,06Aa

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

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

Tabela 2. Média e erro-padrão do hematócrito de equinos hípidos (G1), de equinos com cólica submetidos à laparotomia, sem intercorrências pós-operatórias (G2) e de equinos com cólica que foram a óbito sete a 10 dias após a cirurgia (G3)

Parâmetro	Antes da laparotomia	24 horas	Tempo após realização da laparotomia			
			48 horas	72 horas	7 dias	10 dias
Hematócrito (%)						
G1	29,06±0,69Ca	30,00±0,59Ba	30,60±0,69Ba	32,80±0,59Ba	32,05±0,50Ba	32,65±0,69Ba
G2	40,74±1,63Ba	33,50±2,21Bb	33,66±1,25Bb	34,84±1,10Bb	32,78±1,16Bb	34,04±1,13Bb
G3	60,72±1,93Aa	58,20±2,29Aa	55,11±1,61Aa	42,10±1,85Ab	44,58±1,36Ab	44,33±1,55A

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

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

O tratamento da doença renal aguda é, segundo SEANOR et al. (1984), DIVERS et al. (1987) e GEOR (2007), bastante simples e favorável, incluindo a correção dos déficits hidro-eletrolíticos e dos distúrbios metabólicos. Para DIVERS et al. (1987), a furosemida, o manitol e a dopamina devem ser utilizados somente em cavalos com oligúria. O uso de baixas doses de dopamina se mostrou eficaz na restauração da diurese em um equino com alterações das funções hemodinâmicas e renais associadas a duodeno-jejunitis proximal (LE MOS et al., 2007). No entanto, GEOR (2007) não recomenda o uso de fármacos promotores do fluxo sanguíneo renal e da produção de urina. Entretanto, todos são

unânimes em afirmar que a eliminação da causa é primordial para o sucesso do tratamento, sendo o prognóstico mais favorável em cavalos não oligúricos, nos quais a azotemia resolve-se dentro de 72 horas de tratamento (GROOVER et al., 2006).

Neste ensaio, terapias corretivas visando especificamente à restauração da função renal e/ou correção da causa não foram implantadas já que, por tratar-se de um ensaio casuístico e não experimental, as dosagens bioquímicas não eram realizadas em tempo real. Todos os animais foram submetidos à terapia hidro-eletrolítica, escolha primária e primordial para o restabelecimento da função renal normal, porém apenas os animais do G2

responderam favoravelmente a terapia.

As médias e os erros-padrão para as variáveis aspartato aminotransferase, gama-

glutamiltransferase e fosfatase alcalina são apresentados na Tabela 3.

Tabela 3. Média e erro-padrão da aspartato aminotransferase (AST), gama-glutamiltransferase (GGT) e fosfatase alcalina (FA) de equinos hípidos (G1), de equinos com cólica submetidos à laparotomia, sem intercorrências pós-operatórias (G2) e de equinos com cólica que foram a óbito sete a 10 dias após a cirurgia (G3).

Parâmetro	Antes da laparotomia		Tempo após realização da laparotomia			
		24 horas	48 horas	72 horas	7 dias	10 dias
AST (U/L)						
G1	172,1±18,1Ba	160,5±8,9Ba	152,1±7,0Bb	172,1±18,1Ba	160,5±8,9Ba	152,1±7,0Bb
G2	286,3±25,2Ab	376,0±34,6Ab	386,0±34,6Ab	421,0±36,2Aa	453,0±45,0Aa	407,9±42,9Aa
G3	296,9±23,9Ab	267,9±44,4Ab	377,7±57,5Ab	365,3±37,8Ab	353,9±43,9Ab	415,3±42,3Aa
GGT (U/L)						
G1	21,2±1,1Ba	18,0±1,8Bb	19,0±1,8Ab	23,3±1,8Ba	18,0±1,8Ab	21,2±1,9Ba
G2	22,0±1,6Ba	17,4±1,3Bb	18,4±1,3Ab	19,8±1,6Ba	19,4±1,3Aa	20,2±1,6Ba
G3	29,0±2,9Aa	27,6±1,9Aa	18,2±1,5Aab	28,2±1,1Aa	19,1±1,3Aab	27,5±2,9Aa
FA (U/L)						
G1	165,0±12,7Ba	166,1±14,7Ba	174,1±14,5Ba	165,0±12,7Ca	166,0±14,7Ca	174,1±14,5Ba
G2	178,2±14,9Bb	208,4±16,6Bb	200,4±16,6Bb	234,7±16,9Ba	209,9±21,0Ba	246,1±21,6Ba
G3	233,4±30,6Ab	236,6±29,2Ab	298,8±28,0Aa	391,7±48,3Aa	307,1±35,5Aa	372,4±36,8Aa

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

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

Doenças hepáticas, à semelhança das renais, são comuns em equinos com distúrbios gastrointestinais tais como as cólicas, diarreias e/ou endotoxemias, mas a progressão para insuficiência hepática é rara. O diagnóstico das disfunções hepáticas baseia-se geralmente na avaliação sérica enzimática, enquanto que a biópsia hepática é considerada específica para avaliar a função hepática (BERGERO, 2008). Neste ensaio, para a variável AST observou-se, em todos os momentos de avaliação, que os animais do G2 e do G3 apresentaram valores semelhantes entre si e superiores aos dos animais do G1. Para a variável FA, verificou-se aumento nos valores apresentados pelos animais do G3 em todos os momentos de avaliação. Valores aumentados também foram observados nos animais do G2 nos tempos 72 horas e 7 dias. Houve aumento na atividade sérica da GGT somente nos animais do G3 nos tempos 0 hora, 24 horas, 72 horas e 10 dias.

Alterações na atividade sérica da AST, por não ser uma enzima hepato-específica, podem também estar relacionadas a lesões na musculatura esquelética, as quais, em equinos com cólica, devem-se à desidratação, às injeções intramusculares, aos

fármacos anestésicos, às injúrias musculares, à própria alteração intestinal e a fatores intrínsecos à laparotomia exploratória, como explicou TRALL (2007). Creditando as afirmações de lesões musculares nos animais ensaiados, houve aumento significativo ($P<0,05$) de creatina quinase (CK), nos animais e tempos.

A fosfatase alcalina, apesar de presente em muitos tecidos, além do fígado, é, segundo FERNANDEZ et al. (2008), útil no diagnóstico de doença hepática, doença particularmente colestática. Entretanto, tem-se que a mucosa do intestino delgado de muitas espécies de animais, incluindo os equinos, é extremamente rica em FA, enquanto que a mucosa do intestino grosso possui pequena quantidade dessa enzima (DAVIES et al., 1984), fato que explicaria o aumento de FA unicamente nos animais do G2 que, com exceção de quatro animais, apresentavam lesões localizadas no intestino delgado, além de apresentarem desidratação persistente, como mencionado anteriormente.

A GGT, por ser uma enzima de indução, pode ter sua atividade sérica aumentada imediatamente frente a uma lesão hepática aguda, possivelmente, devido à liberação de fragmentos de

membrana que contém GGT. No caso de colestase, nota-se aumento na produção, liberação e consequentemente na sua atividade (DURHAM et al., 2003; TRALL, 2007; BERGERO, 2008). Aumento na atividade sérica de GGT também foi observado por DAVIS et al. (2003) em equinos com cólica; entretanto, tais autores verificaram que animais com enterite proximal são mais propensos a desenvolverem doença hepática do que cavalos com obstruções estrangulantes do intestino delgado. O mecanismo pode envolver infecção ascendente do órgão através do ducto biliar, absorção de toxinas ou mediadores inflamatórios por meio da circulação portal, bloqueio do ducto biliar ou hipóxia hepática associada com a síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS) e com o choque (DURHAM et al., 2003; BERGERO, 2008).

CONCLUSÕES

Equinos com cólica apresentam alterações nas concentrações séricas de ureia e creatinina e na atividade da aspartato aminotransferase, gama glutamiltransferase e fosfatase alcalina, indicativas de doenças renais e hepáticas, respectivamente. Animais que apresentam distúrbio gastrointestinal mais severo são mais propensos a desenvolverem insuficiência renal e hepática, as quais contribuem negativamente no prognóstico.

AGRADECIMENTO

A Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo pelo financiamento integral a esta pesquisa.

REFERÊNCIAS

- AROSALO, B.M.; RAEKALLIO, M.; RAJAMÄKI, M.; HOLOPAINEN, E.; KASTEVAARA, T.; SALONEN, H.; SANKARI, S. Detecting early kidney damage in horses with colic by measuring matrix metalloproteinase -9 and -2, other enzymes, urinary glucose and total proteins. **Acta Veterinaria Scandinavica**. v. 49, n. 4, p.1-6, 2007.
- BERGERO, D.; NERY, J. Hepatic diseases in horses. **Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition**, v. 92, n.3, p. 345-55, 2008.
- DAVIS, J.L.; BLIKSLAGER, A.T.; CATTO, K.; JONES, S.L. A retrospective analysis of hepatic injury in horses with proximal enteritis (1984-2002). **Journal of Veterinary International Medicine**, v.17, n.6, p.896-901, 2003.
- DAVIES, J.V.; GERRING, E.L.; GOODBURN, R.; MANDERVILLE, P. Experimental ischaemia of the ileum and concentrations of the intestinal isoenzyme of alkaline phosphatase in plasma and peritoneal fluid. **Equine Veterinary Journal**, v.16, n.3, p.215-217, 1984.
- DIVERS ,T.J.; WHITLOCK, R H.; BYARS, T.D.; LEITCH, M.; CROWELL, W.A. Acute renal failure in six horses resulting from haemodynamic causes. **Equine Veterinary Journal**, v.19, n.3, p.178-84, 1987.
- DURHAM, A.E.; NEWTON, J.R.; SMITH, K.C.; HILLYER, M.H.; HILLYER, L.L.; SMITH, M.R.W.; MARR, C.M. Retrospective analysis of historical, clinical, ultrasonographic, serum biochemical and haematological data in prognostic evaluation of equine liver disease. **Equine Veterinary Journal**, v. 35, n. 6, p. 542-547, 2003.
- FERNANDEZ, N.J.; KIDNEY, B.A. Alkaline phosphatase: beyond the liver. **Veterinary Clinical Pathology**, v. 36, n. 3, p. 223-233, 2008.
- GEOR, R.J. Acute Renal Failure in Horses. **The Veterinary clinics of North America. Equine practice**, v. 23, n. 3, p. 577-591, 2007.
- GROOVER, E.S.; WOOLUMS, A.R.; COLE, D.J.; LEROY, B.E. Risk factors associated with renal insufficiency in horses with primary gastrointestinal disease: 26 cases (2000–2003) **Journal of the American Veterinary Medical Association**. v. 228, n.4, p. 572-577, 2006.
- GUNSON, D.E.; SOMA, L. R. Renal papillary necrosis in horses after phenylbutazone and water deprivation. **Veterinary Pathology**, v.20, n.5, p.603-610, 1983.
- KATZ, D.V.; TROSTER, E. J.; VAZ, F.A.C. Dopamine and kidney in sepsis: a systematic review. **Revista da Associação Médica Brasileira**, v.49, n.3, p. 317-325, 2003.
- LEMONS, K.R.; TRANQUILIM, M.V.; LEHMKHUL, R.C. Eficácia da dopamina na insuficiência renal oligúrica associada à duodeno- jejunitis proximal (DJP) em equino – relato de caso. **Ambiência**, v.3, n.2, p. 255-260, 2007.
- SCHULZE, S. W., BUDRAS, K. D., SCHUSSER, G. F. Haemodynamic induced acute renal failure in equine colic - a light and electronmicroscopical investigation in healthy and diseased kidneys. **Pferdeheilkunde**, v. 20, p.118-126, 2004.
- SEANOR, J.W.; BYARS, T.D.; BOUTCHER, J.K. Renal disease associated with colic in horses. **Modern Veterinary Practice**, v.65, n.5, p.A26-9, 1984.
- SOUTHWOOD, L. Acute abdomen. **Clinical Techniques in Equine Practice**, v. 5, n. 2, p. 112-126. 2006.
- THRALL, M. **Hematologia e Bioquímica Clínica Veterinária**. 1ª ed. São Paulo, Roca. 592p, 2007.

Protocolado em: 01 set. 2010. Aceito em 17 set. 2012.