UNIVERSIDADE DE TRÁS-OS-MONTES E ALTO DOURO

Medicina e Patologia de Animais Exóticos: Estase Gastrointestinal em Coelhos de Companhia

Dissertação de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Ana Mafalda de Sousa Agostinho Matias

Orientador

Professora Doutora Maria de Lurdes Pinto

Coorientador Xavier Valls Badia



Vila Real, 2020

UNIVERSIDADE DE TRÁS-OS-MONTES E ALTO DOURO

Medicina e Patologia de Animais Exóticos: Estase Gastrointestinal em Coelhos de Companhia

Dissertação de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Ana Mafalda de Sousa Agostinho Matias

Orientador: Professora Doutora Maria de Lurdes Ribeiro Pinto Coorientador: Xavier Valls Badia

Composição do Júri:

Professor Doutor João Carlos Caetano Simões Professor Doutor Miguel António Machado Rodrigues Professora Doutora Ana Patrícia Antunes Lopes



Aos meus avós.

Ao Frederico.

AGRADECIMENTOS

Em primeiro lugar, gostaria de agradecer à Professora Doutora Maria de Lurdes Pinto, por ter aceite ser minha orientadora, por se ter mostrado sempre disponível qualquer que fosse a distância entre nós, por se interessar e dar força, por toda a paciência demonstrada, apoio, conhecimentos, profissionalismo e também leveza e simpatia. Uma impulsionadora nesta última fase da minha caminhada, por vezes tão custosa. Por tudo isso, o meu muito obrigada.

Al Doctor Xavier Valls, Xavi, gracias por aceptar la invitación a ser codirector de este trabajo y por recibirme tan bien en su equipo, dándome la oportunidad de obtener nuevos conocimientos, siempre com una sonrisa, y también com muchos y preciosos bombones rellenos de amistad. Te admiro muchisimo.

A todas las personas de Clinica Veterinaria Exotics: Neus, Marta, Anna, Raquel, Javi, Consol, Esther y Silvia: palavras no seran suficientes para describir lo cuanto he aprendido com vosotros y lo cuanto son un ejemplo para mi.

Al Cristofer, mi veterinario preferido, mi puerto de abrigo en los dias malos y compañero en los mejores, por nunca dudares de mi, por toda tu amistad y carcajadas, por contigo poder relajar y disfrutar de lo mejor: los animalitos preciosos. Un amigo allá y acá, para toda mi vida. Muchisimas gracias.

Aos estagiários com quem convivi em alguma parte do meu percuso na Exotics, que me ajudaram quando não sabia eu uma única palavra de catalão nem eles de português, que chegaram e me ofereceram desde o ínico uma casa fora de casa com a sua amizade e companhia, com quem compartilhei momentos difíceis e horas mortas e os preencheram de risada, que me desafiaram a ser melhor, que me deram a mão em pesquisas por entre livros e internet, na tentativa de aprender mais, entender mais, descobrir mais. Os meus trevos de quatro folhas: Angél, Mariana, Luís, Francisca, Richard, os meus 6 meses em Barcelona foram imensamente melhores por vossa causa.

A todos os veterinários, enfermeiros veterinários e auxiliares que, desde o meu 1º ano de faculdade e ao longo de todo o meu perscurso académico, me abriram a porta das suas clínicas e rotina diária e me fizeram descobrir este amor tão grande pela área da medicina veterinária de exóticos, por me terem deixado beber do seu conhecimento, mexer, tocar, experimentar, errar, o meu profundo agradecimento.

A todos os amigos-casa que me têm acompanhado nesta viagem louca que é a Vida, por acreditarem sempre em mim quando por vezes até eu duvido, por todos estes anos de amizade, companheirismo, diversão, confidências, descobertas, risos, experiências, enfim, por serem uma 2ª família e por fazerem com que valha muito a pena por cá andar: amigos de Educação Especial e

Reabilitação, do kendo, de infância e adolescência, vocês sabem quem são. Catarina, dobrada, schogotten nas escadas, irmã de outra mãe, para ti não há palavras que cheguem, que possamos continuar a sonhar juntas e a fazer acontecer.

A todos os amigos feitos durante o curso, os que estão desde o início e os que entraram a meio, e que tornaram Vila Real mais solarenga e familiar, agradeço a ajuda, encorajamento, apoio e todos os bons momentos, sobretudo à Helena, a minha covilheta, mas também à Teresa, Inês, Catarina, Suely, Patrick e Daniela. Estar na Bila foi melhor graças a vocês.

À VóVi. Não consigo pensar em ti sem que o peito me cresça. De orgulho, de amor. Por tantas memórias, desde as mais pequeninas, cheias de cheiros, sabores, lugares, até às conversas e exemplo. Tudo o que fazes e o que és me faz admirar-te e querer ser um pouco mais como tu. Uma sorte poder ter crescido contigo e saber-te, ainda, presente. Este amor não tem fim.

Ao avô Abílio. Pelos jogos da bisca, falange-falanginha-falangeta, anos bissextos, pelos nomes das árvores e rios, por todos os livros da Mónica, Moranguinho e Disney em cada visita, pelos bombons de caramelo, por todo o saber que sempre me impressionou e que admirava, pelo orgulho em tudo o que eu fazia, por ser a sua "ninfa", pela determinação, pelo amor sempre forte e presente. Pelo exemplo. Gostarei sempre de ti e sinto que sabes que consegui entrar no curso que tanto queria.

Aos meus pais e irmãos, por todas as oportunidades que me deram ao longo vida, pelo apoio em, ainda agora, poder seguir este sonho de criança, pela paciência com a demora na sua concretização e pelo incentivo constante em seguir em frente, sempre, o meu muito obrigada.

Ao Frederico, por fazer comigo parte desta equipa doida, seja onde for. Por ter largado tudo para me acompanhar na ida louca mas cheia de esperança para trás dos montes e por tornar cada dia único e maravilhoso, há já 12 anos, parecendo no entanto que ainda agora se começou esta viagem incrível. O amor da minha vida. Que me impulsiona, dá asas, acolhe, recebe. Não há palavras que te possam agradecer o que fazes e és para mim.

Ao peixinho sem nome, à tartaruga sem nome que "foi para o rio Tejo", Agapito, Cuca e Van Gogh, pela ternura em forma de escamas, penas e pêlos, por me terem mostrado um mundo maravilhoso e por terem enriquecido e iluminado a minha vida com a vossa presença.

Ao Torres e ao Alf, por me ensinarem que é possível que um amor já tão grande cresça ainda mais todos os dias, por adoçarem os meus dias e amansarem os meus fantasmas com esse afecto incondicional e essa alegria de viver incrível. Que continuem a tornar mágicas todas as horas dos nossos dias por muitos e muitos anos, sempre bem e felizes.

RESUMO

A estase gastrointestinal caracteriza-se por uma diminuição ou ausência de *output* fecal, anorexia, desconforto ou dor abdominal e apatia. Os sinais clínicos em conjunto com as imagens radiográficas de dilatação gástrica, intestinal e/ou cecal são sugestivos de estase gastrointestinal Esta doença tem uma taxa de prevalência estimada em cerca de 25% nos coelhos de companhia, *Oryctolagus cuniculus*.

O presente trabalho foi realizado no âmbito do Estágio Curricular do curso de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, e decorreu durante os meses de Agosto de 2017 a Fevereiro 2018 na Clinica Veterinaria Exotics, em Barcelona. Durante este período foram observados animais pertencentes a diferentes espécies, sendo a mais comum da classe *Mammalia* o coelho doméstico. De entre os coelhos acompanhados na clínica foram seleccionados dez animais (duas fêmeas e oito machos), com idades compreendidas entre um mês e meio e sete anos, de diferentes raças. Todos os animais apresentavam sinais clínicos de estase gastrointestinal.

Neste trabalho, procedeu-se a uma caracterização e análise dos casos observados, para determinar os diversos factores envolvidos no desenvolver da doença e assim esclarecer a sua etiopatogenia. Foi possível constatar que a etiologia é multifactorial, passando por incorrecto maneio alimentar, presença de dor e deficiente estado da dentição, entre outras. Os meios complementares de diagnóstico constituíram uma ferramenta essencial, sendo a radiografia o mais comummente adoptado e também o mais facilmente aceite pelos detentores dos animais. Como em muitas outras doenças, uma actuação rápida e atempada é fundamental para uma terapêutica adequada e um prognóstico favorável, sendo imprescindível que se averigúe previamente se existe uma obstrução intestinal. A promoção do exercício físico e a diminuição do stress envolvente são alguns dos factores que contribuem igualmente para uma evolução positiva da estase gastrointestinal nesta espécie. Tal como noutros distúrbios, é essencial uma profilaxia adequada, pelo que a informação dos detentores sobre as necessidas dietéticas e aspectos comportamentais do seu animal constituem uma ferramenta essencial que não deve ser subestimada.

Palavras-chave: coelho, *Oryctolagus cuniculus*, estase gastrointestinal, etiopatogenia, animais exóticos

ABSTRACT

Gastrointestinal stasis is characterized by a decrease or absence of the fecal *output*, anorexia,

abdominal pain and apathy. The clinical signs, together with the radiogaphic images of gastric,

intestinal or caecal bloat, are suggestive of gastrointestinal stasis. This disease is reported to have an

estimated prevalence of 25% in pet rabbits, Oryctolagus cuniculus.

During the practical part of the Curricular Internship of the Integrated Master Course in

Veterinary Medicine, carried out at the Cinica Veterinaria Exotics (Barcelona) from August 2017 to

February 2018, animals of different species were followed, being the rabbit the most common one

of the Mammalia class. The cases described in this work pertain to 10 rabbits, two females and

eight males, aged between one and a half to seven years, belonging to different races. All the

animals showed clinical signs of gastrointestinal stasis.

In this present work, a characterization and analysis of the observed cases was performed to

determine the various factors involved in the development of gastrointestinal stasis in order to

clarify its etiopathogenesis. In the cases under study, the etiology was multi-factorial, including

poor dietary management, pain, and poor teething, among others. Complementary diagnostic exams

were an essential tool, with radiography being the most commonly adopted and the most easily

accepted by the animal's keepers. As with many other diseases, prompt and timely action is critical

for proper therapy and favorable prognosis, and the establishment of appropriate treatment requires

first the elimination of possible intestinal obstruction. Stimulating exercise and reducing

surrounding stress are also some of the factors that contribute to the positive evolution of the

gastrointestinal stasis in this species. As with other disorders, proper prophylaxis is essential, as it is

keeping the keepers informed about their pet's dietary needs and natural behavior, an aspect that

should not be underestimated.

Keywords: rabbits, *Oryctolagus cuniculus*, gastrointestinal stasis, etiopathogenesis, exotic animals

VI

ÍNDICE

I. I	NTRODUÇÃO	1
II.	REVISÃO BIBLIOGRÁFICA	2
2.1	. Coelho	2
	2.1.1. Particularidades Anatómicas do Aparelho Digestivo	2
	2.1.1.1. Radioanatomia do Aparelho Digestivo	5
	2.1.2. Fisiologia da Digestão	8
	2.1.2.1. Proteínas	8
	2.1.2.2. Hidratos de Carbono	9
	2.1.2.3. Lípidos	9
	2.1.3. Cecotrofia	9
	2.1.4. Microbiota e Fermentação Cecal	11
	2.1.5. Dieta	13
	2.1.5.1. Proteínas	14
	2.1.5.2. Hidratos de Carbono	15
	2.1.5.2.1. A Fibra e a Sua Importância	16
	2.1.5.3 Água	17
	2.1.6. Comportamento	18
	2.1.7. Alojamento	19
	2.1.8. Enriquecimento Ambiental	20
	2.1.8.1. Enriquecimento Físico	21
	2.1.8.2. Enriquecimento Social	21
2.2	2. Estase Gastrointestinal	22
	2.2.1. Etiopatogenia	23
	2.2.2. Apresentação Clínica	25
	2.2.3. Exames Complementares de Diagnóstico	27
	2.2.3.1. Radiografias	27
	2.2.3.2. Ecografia	28
	2.2.3.3. Análises Sanguíneas	28
	2.2.3.4. Análises Coprológicas	28
	2.2.4. Tratamento	29
	2.2.4.1. Tratamento Médico	29
	2.2.4.1.1. Fluidoterapia	29

2.2.4.1.2. Analgesia	31
2.2.4.1.2.1. AINE	32
2.2.4.1.2.2. Opióides	33
2.2.4.1.3. Procinéticos	35
2.2.4.1.4. Fármacos Que Favorecem a Eliminação de Gás	36
2.2.4.1.5. Alimentação Forçada	37
2.2.4.1.6. Antibioterapia	38
2.2.4.1.7. Probióticos e Transfaunação	39
2.2.4.1.8. Enzimas Proteolíticas e Lubrificantes	40
2.2.4.1.9. Massagens e Exercício Físico	40
2.2.4.2. Tratamento Cirúrgico	41
2.2.5. Monitorização	41
2.2.6. Prognóstico	42
2.2.7. Profilaxia	42
III. OBJECTIVOS	44
IV. MATERIAIS E MÉTODOS	
4.1. Animais	45
4.2. Consulta	45
4.3. Imagiologia	46
4.4. Análises Sanguíneas	46
V. CASOS CLÍNICOS	47
5.1. Caso Clínico 1	47
5.2. Caso Clínico 2	50
5.3. Caso Clínico 3	52
5.4. Caso Clínico 4	54
5.5 Caso Clínico 5	56
5.6. Caso Clínico 6	58
5.7. Caso Clínico 7	60
5.8. Caso Clínico 8	63
5.9. Caso Clínico 9	66
5.10. Caso Clínico 10	70
VI. DISCUSSÃO	72
VII. CONCLUSÕES	81
VIII CONSIDERAÇÕES FINAIS	

IX. BIBLIOGRAFIA	83
X. ANEXOS	I
10.1 Anexo 1. Imagens da gastrotomia do Zack	I
10.2. Anexo 2. Valores hematológicos do coelho	III
10.3. Anexo 3. Valores bioquímicos do coelho	IV
10.4. Anexo 4. Valores da urina do coelho	V
10.5. Anexo 5. Valores fisiológicos e biológicos do coelho	VI

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Imagem radiográfica fisiológica em projecção LL Direita de um coelho	7
Figura 2. Imagem radiográfica fisiológica em projecção VD de um coelho	8
Figura 3. Cavidades torácica e abdominal do coelho em decúbito lateral Direito	26
Figura 4. Cavidades torácica e abdominal do coelho em decúbito dorsal	26
Figura 5 a, b. Radiografias da cavidade abdominal do Bunnie em projecção LL e VD	48
Figura 6. Bunnie em manta aquecida, a fluidoterapia e com sonda nasogástrica	49
Figura 7 a, b. Radiografias da cavidade abdominal do Chimo em projecção LL e VD	50
Figura 8. Cavidade oral do Lucky durante a correcção das saliências dentárias	53
Figura 9. Primeiras fezes do Lucky após internamento	53
Figura 10 a, b. Radiogafias da cavidade abdominal do Cuqui em projecção LL e VD	55
Figura 11 a, b. Radiografias da cavidade abdominal do Booker em projecção LL e VD	57
Figura 12. Imagens radiográficas da cavidade abdominal da Cuquina em projecção LL e VD	59
Figura 13 a, b. Radiografias abdominais do Bigotis em projecção LL e VD (18h, dia 15)	60
Figura 14 a, b. Imagens radiográficas abdominais do Bigotis em projecção LL e VD	
(19h40, dia 15)	61
Figura 15 a, b. Radiografias abdominais do Bigotis em projecção LL e VD (dia 16)	62
Figura 16 a, b. Radiografias abdominais da Boss em projeccção LL e VD (16h30)	64
Figura 17 a, b. Radiografias abdominais da Boss em projecção LL e VD (18h30)	64
Figura 18. Cateterização da veia cefálica da Boss	65
Figura 19 a, b. Radiografias da cavidade abdominal do Zack em projecção LL e VD (18/10)	67
Figura 20. Análises bioquímicas do Zack	67
Figura 21 a, b. Radiografias abdominais do Zack em projecção LL e VD (19/01)	68
Figura 22. Análises bioquímicas do Zack 3 semanas após início do tratamento	70

LISTA DE ABREVIATURAS, SIGLAS, SÍMBOLOS E ACRÓNIMOS

AGV - Ácidos gordos voláteis AINE - Anti-inflamatórios não esteróides

bpm – Batimentos por minuto

C – Caninos

cm - centímetro

COX-1 e COX-2 - Ciclooxigenase 1 e 2, respectivamente

CRI - Constan rate infusion (infusão contínua)

EFG - Exame Físico Geral

G – Gauge

GI - Gastrointestinal

h - Horas

HT - Hematócrito

I - Incisivos

IM - Intramuscular

IO - Intraósseo

IV - Intravenoso

Kg - Quilograma

kV - Quilovoltage

L - Litro

LL - Laterolateral

LR - Lactato de Ringer

M - Molares

mAs - Miliamperagem por segundo

mg - Miligrama

ml - Mililitro

mm - Milímetros

mmHg - Milímetros de mercúrio

PM - Pré-molares

PO - Per Os

PV - Peso vivo

SF - Soro fisiológico

VD - Ventrodorsal

qxh - Intervalo entre administração de x horas

SC - Subcutâneo

% - Percentagem

°C - Graus Celsius

 ${\mathbb R}$ - Trademark registered (marca registada)

I. INTRODUÇÃO

O presente trabalho foi realizado no âmbito do Estágio Curricular do curso de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, que decorreu durante 6 meses, de Agosto de 2017 a Fevereiro de 2018, na Clínica Veterinária Exotics, em Barcelona, e encontra-se dividido em duas partes. A primeira parte é constituída por uma revisão bibliográfica sobre o tema, a qual inclui uma descrição de elementos essenciais à compreensão da doença em questão, como a anatomia do aparelho gastroinestinal do coelho, os seus hábitos comportamentais e alimentares e a fisiopatologia da digestão. Inclui igualmente uma descrição dos factores que alteram a microbiota gastrointestinal essencial ao decorrer de um normal processo digestivo, assim como uma análise dos meios complementares de diagnóstico, tratamento e prognóstico envolvidos na patologia supracitada. A segunda parte consiste na análise dos casos de 10 animais que se apresentaram à consulta durante o período de estágio com sinais clínicos de estase gastrointestinal.

II. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

2.1. Coelho

O coelho doméstico é uma das espécies mais recentemente domesticadas (Irving-Pease, 2018), tendo descendido do coelho silvestre europeu, particularmente do da subespécie *Oryctolagus cuniculus*, há menos de 1500 anos (Carneiro *et al.*, 2011). Crê-se que este ancestral se encontrava inicialmente confinado à região da Península Ibérica e Sul de França e que foi introduzido noutras regiões do Mundo por povos como os romanos durante a conquista do seu território (Varga, 2014). No entanto, uma vez que estes apenas os mantinham em jaulas para criação, considera-se que o início da domesticação desta espécie terá começado por volta do século VI (Meredith, 2016; Irving-Pease, 2018).

Por ser uma espécie muito prolífica, o coelho está presente em todos os continentes, com uma grande diversidade fenotípica - cerca de 200 raças, o que excede grandemente a diversidade fenotípica do coelho selvagem (Carneiro *et al.*, 2011). Os exemplares desta espécie apresentam uma enorme variedade de tamanhos, cor e pelagem, sendo esta grande diversidade o resultado de mutações e da selecção artificial, destinada a obter espécimes que podem ser utilizados quer para a obtenção de pêlo e carne, quer para exposição, companhia e experimentação animal (Meredith, 2016).

Os coelhos pertencem à Ordem Lagomorpha que, actualmente, inclui duas famílias: a *Leporidae* (onde se inclui *Oryctolagus*) e a *Ochotonidae* (Meredith, 2016).

Até meados do século XX, os lagomorfos eram considerados uma Sub-ordem dos Rodentia. Actualmente, sabe-se que estas duas Ordens não partilham semelhanças fundamentais, pois existem diferenças, fundamentalmente nas dentições (os lagomorfos possum 2 pares de incisivos (I) superiores enquanto os roedores apenas um par) e nos padrões de mastigação (Varga, 2014).

2.1.1. Particularidades Anatómicas do Aparelho Digestivo

O coelho doméstico *O. cuniculus* pertence à ordem *Lagomorpha* que tem como característica, entre outros aspectos, a existência de 4 incisivos (I) superiores - o segundo par é rudimentar e encontra-se na face lingual (Varga, 2014).

Segundo Valla & Donnely, 2012, sendo o coelho um herbívoro altamente especializado, possui uma anatomia e fisiologia adaptadas a acomodar as suas necessidades dietéticas únicas: os seus dentes são elodontes (de crescimento contínuo) e hipsodontes (sem raízes verdadeiras, mas sim com uma longa coroa de reserva).

Apesar do crescimento dentário ser contínuo, a velocidade e o desgaste variam entre indivíduos em função da idade e da dieta, sendo que os I superiores crescem mais lentamente do que os inferiores, cerca de 2 e 2,4 mm/semana, respectivamente (Capello & Lennox, 2012).

Os coelhos são *duplicidentata*: a dentição decídua, presente na vida fetal e que cai logo após o nascimento, pode ser representada pela fórmula dentária 2 (I 2/1, C 0/0, PM 3/2, M 0/0) = 16, e a definitiva, que irrompe por volta das 5 semanas semanas de idade, por 2 (I 2/1, C 0/0, PM 3/2, M 3/3) = 28. Uma vez que há disparidade entre o número de molariformes da arcada superior e inferior, e a mandíbula é mais estreita do que a maxila (anisognatismo), não há oclusão perfeita entre ambos, sendo que cada dente mandibular contacta com 2 maxilares, com exceção do primeiro e o sexto (Varga, 2014).

Durante a mastigação, os coelhos realizam primeiro a acção vertical de corte com os I e, após a presença do alimento na cavidade oral, a trituração, através de movimentos horizontais realizados pelos pré-molares (PM) e molares (M). Este aspecto deve ser tido em conta aquando da escolha de alimento, uma vez que alimentos ricos em fibra indigerível, como o feno, estimulam movimentos mastigatórios horizontais, enquanto que outros como o alimento compsoto completo, estimulam movimentos verticais, o que pode afectar o normal processo mastigatório e adequado desgaste dentário (Capello & Lennox, 2012).

A natureza abrasiva da dieta é fundamental para um correcto desgaste dos dentes, sendo um importante factor na manutenção de uma oclusão dentária normal. Esta abrasão ocorre, principalmente, devido aos fitólitos de silicatos, encontrados nas ervas. A celulose e a lenhina também são abrasivas (Fisher, 2010). O alimento composto completo não proporciona o desgaste suficiente para equilibrar o seu crescimento, provocando sérios problemas dentários se constituírem a maior parte da alimentação destes animais. Para além da baixa ingestão de fibra, a ocorrência de traumas, infecções e factores genéticos (algumas raças como os coelhos-anões são mais propensas) podem facilitar o aparecimento de má-oclusão dentária (Proença & Mayer, 2014).

Os coelhos são herbívoros monogástricos não-ruminantes, classificados como fermentadores pós-gástricos, que possuem uma cavidade abdominal bastante grande (o seu tracto gastrointestinal (GI) ocupa cerca de 10-20% do seu peso corporal). O trânsito (GI) é bastante rápido, o que permite a manutenção de um peso e tamanho corporal reduzidos, vantajoso para uma espécie que é sujeita a predação (Meredith & Lord, 2016).

O estômago de um coelho adulto possui um ph extremamente ácido (ph 1-2) que elimina as bactérias e outros microorganismos habitualmente presentes na ingesta. No entanto, em coelhos lactentes, o ph do estômago é superior, variando entre 5-6,5 o que permite a sobrevivência e passagem de bactérias para o intestino, contribuíndo para a formação da microbiota fundamental para o futuro processo de digestão. Por outro lado, a presença de uma espécie de "óleo láctico" (ácido gordo anti-microbiano sintetizado pela cria a partir do leite materno através de uma reacção enzimática) protege e impede o crescimento de microrganismos no estômago. É na altura do desmame que esta protecção cessa de existir e que os juvenis ficam mais susceptíveis a doenças do tracto GI (Davis & Davies, 2003).

No segmento ileocecocólico existe uma estrutura típica muito rica em tecido linfóide (Vella & Donnely, 2012), o *sacculus rotundus*, que abre numa região designada de *ampulla caecalis coli*, formando junção em forma de T entre o íleo, o ceco e o cólon proximal. Esta zona é especializada em misturar e separar partículas fibrosas – partículas de fibra indigerível e de tamanho grande (maiores do que 0,5 mm), que são separadas e conduzidas ao longo do cólon para excreção, enquanto que o fluído e as partículas de tamanho mais reduzido são enviados para o ceco, onde decorrerá a fermentação bacteriana (Vargas, 2014).

O cólon dos coelhos, por sua vez, pode ser dividido em proximal, transverso e distal. O cólon proximal, com cerca de 35 centímetros, pode ser subdividido em 4 segmentos – o primeiro possui 3 *taeniae* (bandas musculares longitudinais) com várias saculações, o segundo, uma única *taenia* a cobrir metade da circunferência do cólon e menos saculações, enquanto que o terceiro é desprovido que qualquer *taenia* e saculações mas apresenta uma mucosa mais espessa, sendo apelidado de *fusus coli*. Este é uma estrutura muscular muito vascularizada e enervada, com função de pacemaker para os movimentos peristálticos do intestino grosso, tendo um papel importante na formação de fezes e cecotrofos e marcando a separação entre cólon proximal e cólon distal. É influenciado pelo sistema nervoso autónomo, assim como por hormonas, tais como a aldosterona e prostaglandinas. A 4ª região, que se estende do *fusus coli* ao recto, é histologicamente indistinguível do cólon transverso e distal

(Davies & Davies, 2003; Meredith & Lord, 2016). Devido ao facto do *fusus coli* formar uma divisão natural entre duas secções com funções e morfologia tão distintas, foi abandonada por alguns autores a designação de cólon ascendente, transverso e descendente, sendo adoptada a de cólon proximal e distal (Kohles, 2014).

O ceco, que se localiza do lado Direito do abdómen, representa cerca de 60% do volume total do tracto GI, possui paredes bastante finas e termina numa estrutura designada de apêndice vermiforme, com aparência de favo de mel e também muito rica em tecido linfóide, tal como o *sacculus rotundus* (Meredith & Lord, 2016).

2.1.1.1. Radioanatomia do Aparelho Digestivo

Uma radiografía é uma imagem bidimensional de um corpo tridimensional, pelo que só se consegue fazer uma avaliação adequada de alguma estrutura quando há pelo menos a utilizadação de duas projecções. As projecções standard do abdómen são uma laterolateral (LL) Direita e uma ventrodorsal (VD) (Reese & Hein, 2011).

As radiografías são importantes para avaliação da localização, tamanho, forma e, até certo grau, conteúdo do tracto GI, assim como para monitorizar a resposta ao tratamento em caso de patologia digestiva (Lichtenberger & Lennox, 2010).

As estruturas anatómicas só se distinguem umas das outras quando possuem diferentes radiodensidades, o que não é muitas vezes o caso dos tecidos moles. Geralmente, apenas a presença de gordura intra-abdominal permite a delineação dos orgãos individualmente, uma vez que estes possuem uma radiopacidade similar. No entanto, uma vez que a gordura tem uma menor radiodensidade que o parênquima e que há vários depósitos de gordura no mesentério e no espaço retroperineal, torna-se possível a diferenciação dos orgãos. Os animais jovens ou caquéticos não possuem gordura abdominal, pelo que nestes casos a imagem abdominal radiográfica apresenta pouco contraste (Reese & Hein, 2011).

As radiografías abdominais de coelhos saudáveis variam e dependem da fase da digestão sendo, no entanto, muito importante conhecer a anatomia radiográfica normal para assim se conseguir detectarem alterações (Lichtenberger & Lennox, 2010).

Estômago

Na projecção LL Direita, o estômago apresenta uma forma oval e está localizado caudalmente ao fígado, sobretudo no quadrante Esquerdo da cavidade abdominal. O seu

bordo caudal não se estende para além da arcada costal e encontra-se sempre parcialmente repleto com ingesta misturada com bolhas de gás. Na projecção VD, a forma do estômago é assimétrica, com a curvatura maior no lado Esquerdo. É relativamente pequeno quando comparado com o resto do tracto GI (Lichtenberger & Lennox, 2010).

De acordo com Reese & Hein (2011), o estômago localiza-se no lado Esquerdo da cavidade intratorácica abdominal, estendendo-se para além da linha média, com o piloro quase a tocar na parede abdominal Direita. Nas projecções LL Direita e VD, varia entre oval a uma forma semelhante a uma pêra. O quanto o bordo caudal de estende para além da arcada costal depende do seu grau de replecção assim como do tipo de posicionamento do animal utilizado: se os membros posteriores forem traccionados caudalmente haverá um alongamento do estômago não relacionado com nenhuma patologia digestiva. Para além disso, é considerado fisiológico se até cerca de um terço do estômago se estender para além da arcada costal e apresentar uma altura de até cerca dois terços da altura da cavidade torácia (Reese & Hein, 2011).

Na projecção LL Direita, o estômago apresenta uma forma arredondada e está geralmente repleto de conteúdo heterogéneo; encontra-se distendido para além da arcada costal com o piloro localizado do lado Direito geralmente ao nível T10-T11 e o fundus, no lado Esquerdo, caudalmente ao piloro. Na projecção VD, vê-se o estômago entre T10-72 e possuindo uma forma tipo "J" (Dorotea *et al.*, 2016).

• Ceco

O ceco ocupa cerca de um terço da cavidade abdominal do coelho, localizando-se sobretudo no lado Direito da parede abdominal ventral e estendendo-se caudalmente para o lado Esquerdo. Na projecção LL, está tipicamente localizado a meio do abdómen ventral. Geralmente há um deslocamento cranial deste que se deve à presença de gordura intra-abdominal que se estende como uma massa homogénea e compacta caudodorsalmente e caudoventralmente e que comprime todo o restanto tracto GI cranialmente (Reese & Hein, 2011).

Na projecção VD, o ceco localiza-se ao nível L1-L6 e, apesar de estar localizado maioritariamente do lado Direito, distende-se ligeiramente também para o Esquerdo. Quando aos seus componentes, não são claramente identificados na maior parte dos animais, mas são semelhantes aos do estômago, heterogéneos e misturados com pequenas bolhas de gás. Na projecção LL Direita, assemelha-se a uma massa não-homogénea delimitada por gordura

inguinal e sublombrar, encontrando-se em contacto com a parede abdominal ventral (Dorotea et al., 2016).

Intestino delgado

O intestino delgado, localizado sobretudo do lado Esquerdo da cavidade abdominal, caudalmente ao estômago, não é identificado radiografiacamente de forma fiável no coelho (Dorotea *et al.*, 2016).

• Cólon

O cólon, que não é de fácil identificação radiográfica, pode ser delimitado devido aos pellets fecais e às almofadas de gordura (Reese & Hein, 2011).

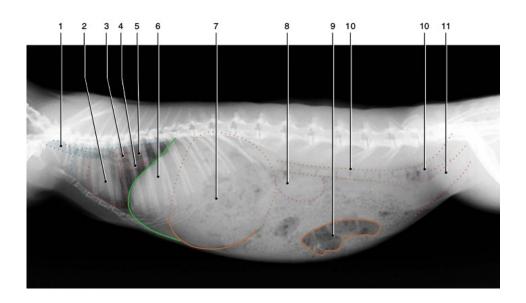


Fig. 1 – Imagem radiográfica fisiológica em projecção LL Direita de um coelho: 1- Traqueia; 2 – Coração; 3 – Vasculatura pulmonar; 4 – Veia cava caudal; 5 – Pulmão; 6 – Fígado; 7 – Estômago; 8 – Rim; 9 – Ceco; 10 – Cólon; 11 – Bexiga. Adaptado de Silverman & Tell, 2005.

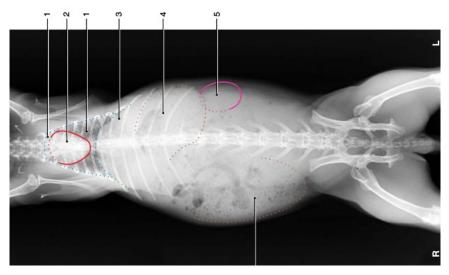


Fig. 2 – Imagem radiográfica fisiológica em projecção VD de um coelho: 1- Pulmão; 2 – Coração; 3 – Fígado; 4 – Estômago; 5 – Rim Esquerdo; 6 – Ceco. Adaptado de Silverman & Tell, 2005.

2.1.2. Fisiologia da Digestão

As crias de coelho são completamente dependentes do leite materno até cerca dos 10 dias de idade. À medida que vão crescendo, começam a ingerir cecotrofos maternos e, uma vez que estes são ingeridos sem serem mastigados e permanecem intactos no estômago por longos períodos de tempo devido à capa mucinosa que apresentam, o seu conteúdo microbiano permanece protegido o tempo suficiente para passar para o intestino delgado e iniciar a colonização microbiana. Por volta dos 15 dias de idade, começam a ingerir alimento sólido e, com cerca de 20 dias, a ingesta sólida constitui a maior parte da alimentação. Com 30 dias, a ingestão de leite é já mínima e a cecotrofía apresenta-se completamente desenvolvida (Davies & Davies, 2003).

2.1.2.1. Proteínas

No coelho adulto, a degradação proteica tem início no estômago pela acção do complexo pepsina-ácido clorídrico. Continua a decorrer no intestino delgado com o auxílio de enzimas pancreáticas como a tripsina, quimiotripsina e carboxipeptidases A e B, e também pelas aminopeptidades segregadas pela mucosa intestinal, sendo os aminoácidos daí resultantes absorvidos pela bordadura em escova jejunal. As proteínas inalteradas que chegam ao intestino delgado são apenas residuais e utilizadas pela microbiota cecal (Campbell-Ward, 2012).

Já a proteína microbiana, presente nos cecotrofos, é apenas digerida pela lisozima segregada no cólon e incorporada nos cecotrofos (Campbell-Ward, 2012).

2.1.2.2. Hidratos de Carbono

O amido e os açúcares simples são sobretudo digeridos e absorvidos no intestino delgado. Quanto aos complexos como a celulose, hemicelulos e a pectina, apesar de serem principalmente digeridos a nível do ceco, crê-se terem alguma digestão prévia no estômago e intestino delgado por acção de pectinases e xilanases (Campbell-Ward, 2012).

2.1.2.3. Lípidos

Tal como noutras espécies monogástricas, também nos coelhos os lípidos são digeridos pelos sais biliares, lipases pancreáticas e colipase, entre outras. Nesta espécie, a secreção de bicarbonato pelo pâncreas (e também pelo apêndice vermiforme do ceco) apresenta uma importância acrescida por servir de tampão a alguns dos ácidos gordos voláteis (AGV) resultantes da fermentação (Campbell-Ward, 2012).

2.1.3. Cecotrofia

O coelho produz dois tipos de fezes durante um dia: duras e moles, sendo as últimas denomiadas de cecotrofos. Estes produtos de excreção diferem grandemente na sua composição e no período do dia em que são pelo animal produzidos. As fezes duras são compostas por fibra indigerível comprimida (matéria seca \$\approx 52,7\%), enquanto que os cecotrofos (matéria seca \$\approx 38,6\%) são ricos em aminoácidos resultantes da fermentação, AGV, vitaminas (como a B e a K), enzimas (lisozima, por exemplo), e em microorganismos, como bactérias, protozoários e leveduras. O conteúdo proteico dos cecotrofos varia entre 24,4\% e 37,8\% na forma de células bacterianas, sendo excretados de acordo com um complexo padrão circadiano, oposto ao do comportamento alimentar e de excreção fecal. A motilidade e funcionamento do cólon variam e dependem do tipo de fezes formadas, anteriormente mencionadas: a fase de formação de fezes duras (que coincide com o período de ingestão de alimento) e a fase de formação e excreção de fezes moles, ou cecotrofos. Nos animais alimentados *ad libitum* em gaiola, a ingestão de alimentos vai aumentando entre as 15 horas (h) e as 18h e mantém-se elevada até cerca das 00h, e diminui até cerca das 02h. Nessa altura, começa uma nova fase de ingestão de alimentos, com um pico por volta das 06h, terminando

sensivelmente por volta das 08h, altura em que começa a fase de formação e excreção de fezes moles. Este padrão natural é bastante visível em coelhos de estimação, mas pode variar consoante a disponibilidade de alimento, idade, gestação e lactação (Varga, 2014).

Durante a fase de formação de fezes duras, há secreção de água para o cólon proximal, o que auxilia o processo de mistura e separação do conteúdo intestinal. A acção das contracções colónicas separam a digesta em partículas indigeríveis grandes, outras mais pequenas e em componentes hidrossolúveis. A fracção indigerível (partículas com mais de 5 mm) acumula-se no lúmen da porção inicial do cólon proximal e move-se distal e rapidamente para ser excretada, enquanto que a fracção composta por fluído e partículas fermentáveis de menor tamanho tende a acumular-se nas haustras e saculações, cuja actividade as move numa direcção retrógrada de volta ao ceco onde irão sofrer fermentação bacteriana. No entanto, periodicamente, a motilidade do ceco e cólon proximal altera-se completamente: a actividade das haustras cessa e o ceco contrai-se, enviando então o conteúdo cecal para o intestino grosso. Aí, mais especificamente no fusus coli, esse material adquire a forma de pellet mole envolto em muco (ceco), o que constituí a fase de formação e excreção das fezes moles. A expulsão dos cecotrofos, que acontece até 4h após a ingestão dos alimentos e geralmente durante um período de repouso, coincide com uma diminuição da motilidade rítmica do ceco e do cólon proximal e com um aumento de motilidade do cólon distal (Varga, 2014). Quando chegam ao ânus, são daí directamente ingeridos, geralmente inteiros, sendo apontados a estimulação de mecanorreceptores, o odor característico e a acção hormonal como factores envolvidos nesta acção (Davies & Davies, 2003). Usualmente os cecotrofos são ingeridos inteiros. Como resultado de estarem envolvidos numa camada mucosa que os protege da acidez gástrica, após a ingestão, o processo fermentativo continua. Permanecem no fundus gástrico por 6-8 horas antes de serem digeridos (Harcourt-Brown, 2002; Meredith, 2006). Durante esse tempo e, devido à actividade bacteriolítica do muco, a proteína microbiana dos cecotrofos é, também degradada. Após a desintegração da camada de muco seguem-se os processos de digestão normais (Varga, 2014).

O *fusus coli* é então a região especializada do intestino que actua como pacemaker para a iniciação da formação de ondas peristálticas no cólon proximal e distal, variando como já mencionado a natureza e direcção destas ondas de acordo com a fase de excreção de fezes de diferentes tipos. O funcionamento do *fusus coli* é influenciado por hormonas como a aldosterona e as prostaglandinas, registando-se níveis mais elevados de aldosterona durante a

fase de formação de fezes duras e, inversamente, níveis mais reduzidos aquando da formação das fezes moles. Quanto às prostaglandinas, inibem a motilidade do cólon proximal e estimulam a do cólon distal, favorecendo a eliminação das fezes moles (Varga, 2014).

Na formação de fezes duras, durante a sua passagem pelo *fusus coli*, e em consequência da compressão mecânica, o conteúdo intestinal perde quantidades razoáveis de água, potássio e sódio, havendo posteriormente no cólon distal absorção de ácidos gordos e electrólitos (Varga, 2014).

2.1.4. Microbiota e Fermentação Cecal

Os coelhos são fermentadores pós-gástricos e, uma vez que são mamíferos, não possuem enzimas capazes de decompor os componentes da parede celular das células vegetais, como a celulose, componente essencial da sua dieta. Para tal, possuem uma população simbiótica microbiana no ceco. Os microorganismos predominantes são os anaeróbios, Gram-negativos, Bacteroides spp., responsáveis pela fermentação dos mucopolissacáridos, mas várias outras espécies bacterianas estão fisiologicamente também presentes, tal como: Bifidobacterium spp., Endophorus spp., Streptococcus spp., e Acuformis spp. no lúmen, e Clostridium, Peptococcus, Peptostreptococcus e Fusobacterium, entre outras, aderidas à membrana mucosa. Lactobacilus e E.coli spp. encontram-se geralmente ausentes da flora intestinal de coelhos adultos mas podem encontrar-se naqueles alimentados com uma dieta rica em hidratos de carbono rapidamente digestíveis e pobre em fibra. Para além disso, muitos protozoários não patogénicos são também comuns, entre os quais Eutrichomastrix spp., Enteromonas spp. e Entamoeba cuniculi. Saccharomyces guttulatus é também muito comum e visível em coprologias (Davis & Davies, 2003; Gidenne, 2009; Vargas, 2014). No entanto, a composição da microbiota cecal não se mantém constante e apresenta variações de acordo com a dieta, idade e altura do dia – uma vez que o ph cecal apresenta um ritmo diurno semelhante ao comportamento alimentar, sendo alcalino pela manhã e mais ácido pela tarde (Varga, 2014).

A administração de antibióticos nestes animais reveste-se também de maior complexidade, uma vez que podem contribuir para o crescimento de espécies patogénicas como *Escherichia coli* e *Clostridium* spp., resultando em disbiose, enterocolite e enterotoxemia. Entre os antibióticos já referenciados como potenciais promotores destes efeitos incluem-se a Penicilina, Cefalosporina (Ritzman, 2014), Eritromicina (Mitchell &

Tully, 2012), Ampicilina (Irlbeck, 2001), Clindamicina e Lincomicina, considerados como antibióticos de alto risco por Varga (2014). Esta situação acontece mais frequentemente com antibióticos administrados por via oral (Varga, 2014; Saunders, 2016), existindo contudo variações, de acordo com a dose, via e tempo de administração (Varga, 2014).

O substracto para a fermentação é então alimento incompletamente digerido que chega ao cólon, assim como mucopolissacáridos e células de descamação do tracto digestivo. Como já referido, também a ureia pode difundir-se da corrente sanguínea para o ceco para actuar como fonte de nitrogénio para as bactérias cecais. A microbiota combinada do ceco procede à degradação de amónia, à ureólise, proteólise e celulólise, por esta ordem. A degradação da xilana e da pectina também ocorrem (Davies & Davies, 2003; Gidenne, 2003). Deste processo fermentativo resultará a síntese de aminoácidos, AGV e vitaminas hidrossolúveis, juntos num conteúdo pastoso que passará pelo cólon sem sofrer qualquer separação mecânica, sendo a lisozima secretada e incorporada no cólon distal. Por fim, são adicionados os mucopolissacáridos que vão encapsular os cecotrofos. Quando o alimento é escasso, todos os cecotrofos são consumidos, mas quando está disponível *ad libitum*, o conteúdo proteico e a fibra do mesmo influenciam a quantidade de cecotrofos consumidos. Níveis aumentados de fibra aumentam a cecotrofia, enquanto níveis altos de proteína reduzem-na (Vargas, 2014).

Os AGV providenciam uma fonte energética para as espécies herbívoras, como os coelhos, que utilizam a fermentação bacteriana como parte do processo digestivo. A proporção e tipo de AGV produzidos depende do substracto metabolizado e das espécies de bactérias presentes, sendo absoridos ao longo do epitélio cecal

O aumento dos níveis de fibra na dieta provocam aumento dos níveis de ácido acético enquanto que em animais com dietas baixas em fibra, o aumento do ácido butírico que ocorre tem sido associado a uma diminuição da motilidade GI (Davis & Davis, 2003).

Depois de serem consumidos, os cecotrofos permanecem no estômago do coelho por cerca de 6-8 horas, intactos. Mas à medida que a sua camada de muco se vai dissolvendo, a maior parte das bactérias cecais perde-se, devido ao baixo ph estomacal. Apenas muito ocasionalmente pode acontecer que um cecotrofo passe intacto para o intestino. A lisozima (enzima bacteriolítica), que é secretada no cólon e posteriomente englobada no cecotrofo, permite que a proteína microbiana fique disponível para absorção na altura que o cecotrofo chega ao intestino delgado (Campbell-Ward, 2012).

A cecotrofia deve ser considerada como uma parte integral da fisiologia digestiva do coelho, pois melhora a utilização do alimento ao maximizar a digestibilidade dos nutrientes. Se o animal por algum motivo não a pode efectuar, a digestão dos nutrientes é reduzida significativamente, mesmo quando lhe é fornecida uma dieta facilmente digerível (Campbell-Ward, 2012).

2.1.5. Dieta

A literatura científica sobre maneio nutricional de coelhos de produção e laboratório é vasta e extensa. No entanto, os estudos sobre coelhos como animais de estimação, que possuem uma esperança média de vida bastante superior, são escassos e a maior parte da informação utilizada é aquela que é extrapolada a partir dos de produção. Desta forma, os problemas relacionados com uma malnutrição são ainda comuns e um dos principais motivos da ida ao veterinário (Proença & Mayer, 2014).

A maior parte dos problemas GI dos coelhos mantidos como animais de estimação deve-se a uma dieta inadequada e poderia ser evitada com uma dieta rica em feno e plantas fibrosas e com uma ausência de gordura e baixos níveis hidratos de carbono (entre os quais os simples, por exemplo). A adição de alimento composto completo, apesar de poder ser efetuada, deve ser mantida num mínimo (Davies & Davies, 2003). Ainda assim, é sempre recomendável uma avaliação frequente do peso e da composição corporal dos animais (Claus & Hatt, 2017).

Um coelho pode ser mantido com uma dieta apenas à base de feno. Contudo, a suplementação com outro tipo de alimentos, como alimento composto completo, previne problemas que possam advir da carência em determinados nutrientes, uma vez que os animais são comummente alimentados com o mesmo tipo de feno por longos períodos de tempo (Clauss & Hatt, 2017).

Para além disso, com o decorrer do tempo, verificam-se mudanças na composição química das planta e, consequentemente no seu valor nutritivo, sendo que as plantas mais jovens têm menor teor de fibra, o que é mais adequado aos coelhos, pois como já mencionado estes apresentam menor eficiência digestiva da fibra do que outros herbívoros (Morgado, 2009).

É por isso benéfico oferecer mais do que um tipo de feno, o que constitui também uma boa forma de enriquecimento ambiental (Bradley, 2004; Clauss *et al.*, 2011).

Como forma de se facultar outras fontes de vitaminas e minerais e aumentar o aporte de água, também se recomenda a ingestão vegetais, sobretudo os que possuem folhas verde escuras, devido ao seu maior valor nutritivo. É importante que se introduza um de cada vez, para se conseguir averiguar se é bem tolerado pelo tracto GI do animal. Contudo, alguns vegetais como os espinafres e a couve não são recomendados, devido aos níveis elevados de oxalato de cálcio (Smith *et al.*, 2009; Clauss & Hatt, 2017).

Relativamente ao alimento composto completo, é importante que se instrua o proprietário que este deve ser apenas uma pequena parte diária da sua alimentação, depois do feno e dos vegetais, e que deve ser composto por fragmentos homogéneos ao invés de uma tipo muesli, pois os animais têm tendência para escolher e ingerir apenas os itens mais palatáveis, que não correspondem necessariamente aos mais saudáveis, o que pode conduzir a desequilíbrios minerais (Bradley, 2004; Clauss & Hatt, 2017). Para coelhos de estimação, o alimento composto completo deve possuir um conteúdo em fibra bruta maior do que 18%, com quantidades de fibra indigestível maiores do que 12,5% (Campbell-Ward, 2012).

2.1.5.1. Proteínas

As proteínas são compostas por aminoácidos, que podem ser classificados como nãoessenciais e essenciais, sendo os últimos aqueles que não são sintetizados pelo próprio e que por isso devem ser fornecidos pela dieta. No coelho, os aminoácidos essenciais são: arginina, glicina, histidina, isoleucina, leucina, lisina, metionina, tirosina, cistina, fenilalanina, treonina, triptofano e valina (Campbell-Ward, 2012; Varga, 2014).

Os coelhos conseguem digerir bastante bem a proteína das plantas e forragens que ingerem, sendo que os níveis aconselhados de proteína bruta para coelhos de estimação devem situar-se entre os 12% e os 16%, podendo aumentar até 18-19% em fêmeas em lactação (Varga, 2014; Prebble, 2016).

Obtêm também aminoácidos através de fontes azotadas não-proteicas, uma vez que são capazes de utilizar a ureia circulante para a síntese de proteínas: a sua mucosa cecal possui ureases que hidrolisam a ureia em amónia, parcialmente utilizada no ceco para a síntese de proteína microbiana, sendo outra parte difundida através da mucosa cecal para o fígado, onde é reconvertida de novo em ureia. Estes aminoácidos são posteriormente aproveitados e absorvidos através da cecotrofia (Varga, 2014).

As dietas muito ricas em proteína alteram a microbiota cecal e aumentam o ph, predispondo a proliferação de bactérias potencialmente patogénicas. Estas dietas aumentam igualmente o teor de amónia produzida, cuja excreção reduz a qualidade do ar em ambientes fracamente ventilados, propiciando o desenvolvimento de patologias do tracto respiratório superior, infecções conjuntivais e irritação das mucosas. Para além disso, reduzem igualmente o consumo de cecotrofos. Por outro lado, dietas pobres em proteína resultam em fraca regeneração tecidular, entre outros problemas (Irlbeck, 2001; Varga, 2014).

2.1.5.2. Hidratos de carbono

De acordo com a sua estrutura, os hidratos de carbono podem ser classificados em: monossacáridos (entre outros como as hexoses glicose, galactose e frutose), oligossacáridos (onde se inserem por exemplos os dissacáridos como a sacarose, a lactose e a maltose) e em polissacáridos homoglicanos (amido e celulose – origem vegetal; glicogénio – origem animal) e heteroglicanos (como a pectina e a hemicelulose). Alternativamente, podem também ser categorizados como açúcares e não-açúcares. Os monossacáridos e os oligossacáridos (açúcares) que se encontram no interior das células vegetais podem ser digeridos por enzimas intestinais e estão presentes em quantidades reduzidas na alimentação do coelho, enquanto que os não-açúcares, que fazem parte da parede celular vegetal, só são degradados por enzimas produzidas pela microbiota intestinal e representam uma grande porção da sua alimentação (Varga, 2014).

Os açúcares simples e o amido são utilizados como fonte energética, mas deve ter-se algum cuidado com os níveis que se oferecem ao animal no alimento, uma vez que, devido ao seu rápido trânsito GI, podem ser digeridos de forma incompleta no intestino delgado e chegar ao ceco, onde o excesso de amido resulta num crescimento bacteriano extremamente rápido. Se agentes produtores de toxinas se encontrarem presentes (principalmente *Clostridium spiroforme*), podem causar enterite, enterotoxemia e até levar à morte do animal (Irlbeck, 2001; Campbell-Ward, 2012).

Outros estudos referem que a tendência de uma dieta rica em amido para provocar problemas digestivos poderá estar associada a uma ingestão reduzida de fibra que, normalmente, ocorre em simultâneo (Gidenne & Blas, 2010). Há quem defenda ainda que o amido só causa, potencialmente, doenças do foro GI em animais muito jovens (Varga, 2014) e que apenas determinados tipos de oligossacáridos provocam efeitos nefastos. Exemplos disto

são os gluco-oligossacáridos, que provocaram diarreia em juvenis, enquanto que os frutooligossacáridos e galacto-oligossacáridos não tiveram o mesmo efeito (Proença & Mayer, 2014).

De uma forma geral, apesar de não haver consenso quanto ao grau de envolvimento do amido nas desordens GI, há concordância sobre o facto de que um aumento brusco de hidratos de carbono rapidamente fermentáveis no cólon aumenta a probabilidade de problemas GI.

2.1.5.2.1. A Fibra e a sua Importância

A fibra não é uma substância química específica, mas sim a denominação atribuída à soma de todos os polissacáridos (celulose, hemicelulose, pectinas, entre outros) que somados à lenhina constituem a parede celular vegetal e que não podem ser digeridos pelas enzimas digestivas dos mamíferos, mas que são susceptíveis a degradação variável, à excepção da lenhina, por microorganismos intestinais (Morgado, 2009).

Existem várias terminologias indicativas da porção fibrosa de um alimento. Fibra bruta é uma deles e aparece frequentemente nas embalagens, apesar de não ser a mais adequada, uma vez que nem todos os tipos de fibras estão incluídos e, por sua vez, alguns componentes não-fibrosos estão. Este tipo de denominação também não faculta informação sobre o rácio fibra digestível/indigestível. Assim, e apesar de não virem frequentemente mencionadas, são mais adequados os conceitos NDF (*neutral detergent fibre*) que se refere à quase totalidade dos constituintes da parede celular, e ADF (*acid detergent fibre*) que é relativo à celulose e à maior parte da lenhina, dando uma boa referência quanto ao conteúdo de fibra indigestível (Prebble, 2016).

Relativamente à sua solubilidade, a fibra pode ser dividida em solúvel (digestível/fermentável) ou insolúvel (indigestível). Partículas com tamanho superior a 0,5 mm compostas maioritariamente por lenhina e celulose são indigestíveis e excretadas como fezes duras. As de tamanho inferior possuem uma digestibilidade muito variável, consoante a sua composição química e estrutura molecular, sendo constituídas por um elevado teor em pectinas e hemicelulose e são as que irão ser conduzidas para o ceco para posterior fermentação (Morgado, 2009; Prebble, 2016).

Quando comparados com os outros herbívoros, os coelhos, têm uma capacidade de digestão da fibra relativamente baixa (14% para feno de alfafa em coelhos, comparativamente a 44% em gado bovino, 41% em cavalos e 22% em suínos) (Prebble, 2016).

Apesar da ausência de valor nutricional, a fibra indigestível é uma componente importante da dieta do coelho, tendo funções a vários níveis: estimula a motilidade intestinal, estimula o apetite e a ingestão de cecotrofos e faculta material cuja mastigação é laboriosa, o que constitui uma forma de evitar estereotipias, como arrancar o seu próprio pêlo ou morder as grades da jaula. Esta fibra favorece ainda um correcto desgate dentário. Quanto à porção digestível, a sua importância reside no facto de proporcionar um susbtracto para a microflora cecal, providenciar um ph cecal óptimo, bem como a produção de AGV. Adicionalmente, evita também a proliferação de bactérias patogénicas no ceco e aumenta o conteúdo em fibra dos cecotrofos (Prebble, 2016; Clauss & Hatt, 2017).

2.1.5.3. Água

Geralmente os coelhos bebem cerca de 100mL/Kg/dia (Carpenter, 2018), apesar desta quantidade poder variar consoante a composição e quantidade de alimento ingerido. O seu complexo processo digestivo depende grandemente da água, pois está constantemente a ser absorvida ou secretada ao longo do tracto GI (há secreção contínua de saliva para a cavidade oral, secreção de água para o estômago, absorção de água no ceco, absorção e secreção de água ao longo do cólon). Para além disso, os coelhos apresentam-se frequentemente à consulta com urolitíase, pelo que um consumo adequado de água é também bastante importante para a profilaxia desta condição (Tschudin *et al.*, 2011).

Tschudin *et al.* (2011) referem que, apesar do consumo de água diferir apenas em situações de restrição da mesma, é melhor oferecê-la a*d libitum* numa tigela colocada em áreas elevadas, para evitar que, ao entornar-se, molhe todo o substracto da gaiola. Esta forma de distribuição de água é considerada melhor do que a utilização de um bebedouro, pois foi demonstrado que o *output* fecal é ligeiramente inferior e o seu conteúdo em matéria seca mais elevado quando se utiliza apenas o bebedouro, o que indicia a existência de um mecanismo de conservação de água nestes casos.

A maior parte dos coelhos adultos prefere beber de tigelas do que de bebedouros (Prebble, 2016), mas de forma a estimular o consumo de água e evitar que o animal não lhe

consiga aceder (por outro coelho dominante, por exemplo), devemos facultar mais do que uma única fonte de água, um bebebouro e uma tigela, por exemplo (Meredith & Lord, 2016).

Os proprietários dos animais devem ser informados acerca da necessidade de limpeza regular dos bebedouros e comedouros e do facto de ser desaconselhado a colocação de produtos como vitaminas na água uma que vez que, podendo alterar a sua cor e sabor, o animal pode deixar de beber com a regularidade necessária (Bradley, 2004).

2.1.6. Comportamento

Apesar de uma domesticação de cerca de 1500 anos, o repertório comportamental do coelho doméstico e do selvagem continua a ser bastante semelhante (McBride, 2014), à excepção da sua resposta ao confinamento ao qual o coelho selvagem não se consegue adaptar exibindo uma diversidade de comportamentos atípicos, enquanto que o doméstico apresenta uma panóplia comportamental considerada normal (Vella & Thomas, 2012).

O coelho é um animal crepuscular, social, que beneficia de companhia, sobretudo de outros coelhos. Quando alojados com e sem outros detectou-se níveis de corticosterona significativamente mais elevados em fezes de coelhos que viviam sozinhos, pelo que se considera que a ausência de um parceiro é um factor de stress crónico (McBride, 2014).

Tal como outros animais que são presas, os coelhos são susceptíveis a ruídos súbitos e altos e a movimentos bruscos, pelo que se deve falar com eles com um tom de voz suave e procurar que se habituem desde jovens à manipulação, por forma a minorar o stress que grande parte (cerca de 60%) sente quando é manipulada e levantada do solo, - e assim poder tornar-se num coelho dócil e afável (Bradbury & Dickens, 2016)

O comportamento é uma expressão do bem-estar de um animal, tanto físico como emocional. Assim, alterações do comportamento podem ser indicativas de problemas orgânicos por vezes até antes do surgimento de sinais clínicos visíveis, sendo que a forma como cada animal reage aos mesmos dependente da espécie, raça, estado geral e do próprio indivíduo (McBride, 2014).

A existência de dor traz efeitos indesejáveis podendo, entre várias outras alterações, conduzir a anorexia e a uma redução da motilidade GI (Barter, 2011), pelo que é de extrema importância ser avaliada e minorizada. Esta avaliação, em coelhos e roedores, é mais desafiante do que nas espécies domésticas como cães e gatos pois, sendo presas, escondem frequentemente os sinais de dor, ou estes são subtis, para mimetizar um estado de saúde

normal e desta forma evitar a predação. De maneira a identificar dor e mal-estar, é essencial que o médico veterinário esteja a atento a sinais como: apatia, anorexia, polidipsia, poliúria, isolamento, padrão respiratório alterado, postura encolhida, *over-grooming* ou ausência de *grooming*, resistência à manipulação, auto-mutilação, imobilidade, ausência de cecotrofia, diminuição de produção de fezes, agressividade em animais geralmente dóceis, vocalização, lambedura da área afectada, entre outros (Barter, 2011; Wenger, 2012).

Segundo Barter (2011), um dos indicadores mais úteis da presença de dor nos coelhos é o designado comportamento de imobilidade devido a esta, e que consiste em *twitching* (movimento rápido do pêlo na parte traseira do dorso), *wincing* (ligeiro e rápido movimento para trás associado a olhos fechados), *flinching* (espasmo corporal sem razão aparente) e *pressing* (colocação de todo o abdómen em contacto com o solo).

2.1.7. Alojamento

Apesar de actualmente serem um dos animais de companhia mais populares, os coelhos domésticos são bastante negligenciados, pois muitos dos seus detentores não estão informados sobre como mantê-los de forma correcta, assumindo ainda como verdadeiros determinados mitos, sendo os mais comuns os de que se alimentam de cenouras e devem estar em gaiolas, por exemplo. Em 2006, a Animal Welfare Act apresentou cinco passos como fundamentais (Saunders, 2016) para o seu bem-estar animal:

- Dieta apropriada;
- Ambiente adequado;
- Possibilidade de expressão do padrão comportamental próprio da espécie;
- Protecção de sofrimento, doença e lesões;
- Possibilidade de serem alojados com, ou afastados de, outros animais.

Desta forma, quanto mais espaço disponível tiverem melhor, sendo recomendado como mínimo pela Rabbit Welfare Association uma gaiola de 3m x 2,5m para dois animais e dimensões de 1,8m x 0,6m x 0,6m para um, que permitam que levem a cabo três saltos seguidos, mas que proporcione livre acesso a um espaço exterior para se exercitarem e não estarem constantemente presos (Speight, 2016). Estes espaços de exercício poderão ser criados com barreiras protectoras para bebés, por exemplo, devendo haver sempre atenção para que cabos eléctricos e estruturas de madeira não se encontrem facilmente acessíveis ao

animal, que sem supervisão facilmente os roeria, podendo infligir-se graves lesões (Bradley, 2004).

As gaiolas devem ser colocadas onde possam ser respeitadas as temperaturas óptimas para o animal, que para o coelho doméstico variam entre 13°C e 20°C, com 55% a 65% de humidade relativa. O espaço deve igualmente proporcionar áreas onde o animal se possa proteger do sol, assim como do calor e humidade excessiva, devendo assegurar-se uma ventilação adequada. Desde que estas condiçõess existam, os animais podem ser mantidos no exterior a temperaturas mais baixas, uma vez que são capazes de criar o seu próprio microclima (Clauss & Hatt, 2017).

As gaiolas com grelhas de metal são indubitavelmente melhores do que aquários, uma vez que facultam uma adequada ventilação sem a qual os níveis de amónia sobem rapidamente, podendo originar problemas respiratórios e dermatológicos. No solo estas barras de metal devem estar pouco separadas, para potecção dos membros, mas deixando ao mesmo tempo espaço para a passagem de fezes e urina. Os coelhos mantidos em gaiolas com fundo em grelha metálica deverão ter uma plataforma feita de madeira, cartão ou palha, para protecção da parte distal dos membros da constante pressão da grelha. Podem também ser usadas gaiolas com fundo contínuo mas o substracto deve ser limpo frequentemente para evitar o surgimento de pododermatites, podendo este incluir papel de jornal, *pellets*, toalhas, feno ou palha - aparas de madeira devem evitar-se pois podem causar problemas respiratórios e dermatológicos e ter alojados ácaros ou outros parasitas. Material que possa ser ingerido e causar estase GI ou obstrução, tal como a areia aglomerante ou o carolo de milho, são igualmente desaconselhados (Bradley, 2004).

Para além disso, vários estudos recomendam também a utilização de plataformas nas jaulas do animais, que sirvam para incrementar a área da mesma, podendo assim o animal esconder-se ou descansar num espaço elevado (Saunders, 2016).

Apesar do conhecimento que já se possui sobre a importância de um alojamento adequado, grande parte das gaiolas actualmente disponíveis continua a não providenciar espaço suficiente para que os coelhos possam expressar a variedade de comportamentos essenciais ao seu bem-estar (Dixon *et al.*, 2010).

2.1.8. Enriquecimento Ambiental

O enriquecimento ambiental tem como objectivo não só estimular a expressão do comportamento natural do animal como também o de evitar o surgimento de comportamentos não-adequados em cativeiro, ajudando-o também a lidar com os desafios impostos por tudo o que é inerente à falta de espaço (Poggiagliolmi *et al*, 2011).

Enquanto que a cães e gatos são, frequentemente, oferecidas mais oportunidades para expressarem o seu comportamento natural, através de passeios em que têm acesso ao exterior, animais de espécies de porte mais pequeno, como os coelhos, alojados em ambientes muitos restritivos e diminutos, não possuem essas mesmas oportunidades, com grave impacto na sua qualidade de vida. De forma a poder-se providenciar um melhor envolvimento, é necessário conhecer-se o comportamento do animal em questão. Um coelho dá prioridade à procura de alimento e fuga aos predadores (Stapleton, 2015), pelo que é então importante que o enriquecimento ambiental colmate esas necessidades, através da existência de esconderijos e de alimentos diversificados, por exemplo.

2.1.8.1. Enriquecimento Físico

O enriquecimento físico é levado a cabo oferecendo-se ao animal um ambiente estimulante sensorial e nutricionalmente, como por exemplo: dando caixas de madeira ou cartão onde este se possa esconder quando se sentir receoso ou não quiser interagir, espalhando o alimento ao invés de o colocar sempre no mesmo local, escondendo o feno dentro de brinquedos para estimular a busca de alimento e o exercício, entre outros (Bradley, 2004).

Zotte *et al.* (2009) efectuaram um estudo que demonstrou a preferência da maior parte dos coelhos analisados pela parte das gaiolas com espelhos, independentemente da altura do dia e luminosidade, pelo que é também uma outra forma de enriquecer jaulas de animais alojados individualmente por largos períodos de tempo.

2.1.8.2. Enriquecimento Social

Como os coelhos são animais gregário e sociais, é indispensável que tenham a companhia de outro animal. Num estudo levado a cabo por Seamen *et al.* (2008), o desejo de um coelho por contacto social com outros coelhos surge como sendo tão importante para este quanto a sua necessidade de comida, investindo igual quantidade de esforço para os alcançar.

Poggiagliolmi (2011), por sua vez, refere a existência de vários casos em que coelhos estudados que viviam sem companheiro e que apresentavam estereotipias como *over-grooming* e o morder repetitivamente as grades das gaiolas, deixaram de exibir estes comportamentos quando lhes foi facultado um companheiro e lhes foi oferecida maior liberdade. A recomendação pela aquisição de mais do que um coelho aparece actualmente postulada por várias entidades em várias publicações – NSW Department of Primary Industries, (2004), Lindfors and Edströ, (2010) e RSPCA, (2014), são apenas alguns dos vários exemplos existentes, quer no que diz respeito a coelhos mantidos como animais de companhia, como aos utilizados em produção ou em experimentação animal. O alojamento com outros animais é então uma forma de enriquecimento ambiental, sendo considerada superior à disponibilização de brinquedos, por exemplo, uma vez que propiciona constante interacção, algo que o dono dificilmente conseguirá consegue fazer (Stapleton, 2016).

Idealmente, o alojamento deve ser feito entre um macho e uma fêmea, castrados, uma vez que, sendo animais que estabelecem uma hierarquia entre si, é comum a ocorrência de agressividade entre dois machos alojados na mesma jaula e, mais ainda, entre fêmeas. Quando os animais vivem sem companheiro, o dono deve providenciar interacção social suficiente ou considerar a introdução de outro coelho, se possível (McBride, 2014).

Por vezes, os detentores do animal, cientes da importância da companhia, alojam o seu coelho com animais de outras espécies, como o porquinho-da-índia, uma vez que é também a forma mais fácil de colmatar o risco de gestações futuras em animais não castrados. No entanto, existem muitos factores que tornam esta junção não-ideal, entre os quais se destacam, entre outros, a possibilidade de existência de *bullying* (quer do coelho sobre os cobaios, devido ao seu maior tamanho, quer o inverso), os requerimentos dietéticos distintos (os cobaios necessitam de maior quantidade de proteína e de um aporte diário de vitamina C), a necessidade de expressar comportamentos só possíveis entre elementos da mesma espécie, que desta forma não é colmatada, e a transmisssão de *Bordetella* spp. (bactéria comensal no tracto respiratório dos coelhos e patogénica para as cobaias) (Saunders, 2016).

2.2. Estase Gastrointestinal

A estase GI é uma doença muito comum no coelho (DeCubellis & Graham, 2013), estimando-se que afecte 25% dos coelhos que se apresentam à consulta (Huynh *et al.*, 2014). Pode ser considerada uma síndrome, uma vez que pode ser o resultado de diversas etiologias

que afectam o sistema GI (Lichtenberg & Lennox, 2010). Esta afecção traduz-se por uma diminuição da motilidade do estômago e do intestino, de etiologia multifactorial e muitas vezes desconhecida, podendo ocorrer de forma primária ou ser secundária a outras condições, culminando numa disbiose GI (Fisher, 2010; Lichtenberger & Lennox, 2010).

Os estudos demonstram que não há uma predisposição relativamente à raça ou sexo, sendo mais comum em animais de meia-idade (Huynh *et al.*, 2014). No entanto, desenvolve-se em animais de qualquer idade (Oglesbee, 2011). Se não for tratada, pode ser fatal (Oglesbee & Jenkins, 2012; Proença & Mayer, 2014).

Um tratamento imediato aumenta as hipóteses de recuperação (Fisher, 2010), mas quando um animal se apresenta à consulta com sinais clínicos compatíveis com síndrome GI, para além do tratamento, deve também investigar-se qual a possível causa subjacente para resolução da mesma. Um exemplo que ocorre frequentemente são os problemas da cavidade oral, motivo pelo qual o estado dentário deve ser verificado rotineira e preventivamente em todas as idas à consulta veterinária (Lichtenberger & Lennox, 2010)

2.2.1. Etiopatogenia

A literatura refere como causas mais comuns da estase GI: as alterações bruscas de alimentação, uma dieta inadequada rica em hidratos de carbono e pobre em fibra, a desidratação, obesidade, falta de exercício e a terapia fármacos como anti-inflamatórios não-esteróides (AINE), opióides e antibióticos (Prebble, 2012; Proença & Mayer, 2014). A obstrução mecânica, causada por ingestão de corpos estranhos ou lesões infiltrativas, por exemplo, assim como a disautonomia, podem contribuir também para dificuldades no movimento GI (Reusch, 2005).

Para além disso, a anorexia secundária a outros factores, como presença de dor, é também uma potencial causadora de estase GI (Lichtenberger & Lennox, 2010; Fisher, 2010). O stress psicogénico, pela presença de predadores na proximidade ou por mudanças no seu ambiente, pode igualmente conduzir a estase GI, por aumento de catecolaminas em circulação com efeito directo mn sistema nervoso entérico (DeCubellis & Graham, 2013).

O processo digestivo baseia-se numa sinergia complexa e coordenada entre sistema nervoso autónomo, hormonas e conteúdo nutritivo (sobretudo níveis de fibra indigerível). As células enterocromafins do duodeno e jejuno segregram motilina, uma hormona que estimula o músculo liso GI, sendo a sua secreção estimulada pela presença de lípidos e inibida pela

presença de hidratos de carbono (Campbell-Ward, 2012). A fibra indigerível, por sua vez, estimula a motilidade cecocólica: utilizada para a produção de AGVs nos cecotrofos que são absorvidos no ceco, promove o peristaltismo (Oglesbee & Jenkins, 2012).

Assim, o fornecimento de uma dieta com baixos níveis de fibra indigerível e rica em hidratos de carbono simples predispõe-no à estase GI. Na ausência de um adequado tipo de fibra ocorre hipomotilidade GI, que pode resultar em alterações na microbiota, nos processos fermentativos e no pH cecal (Fisher, 2010) Por outro lado, os elevados teores de hidratos de carbono simples (por exemplo cereais), ao fornecerem uma fonte rápida de produtos fermentáveis, levam a uma alteração das condições essenciais à manutenção de uma adequada microbiota cecal e favorecem o crescimento de bactérias potencialmente patogénicas (como *Clostridium* spp. e *E. coli*, que necessitam de glicose para o seu desenvolvimento). O crescimento excessivo destas bactérias pode provocar enterotoxemia, diarreia aguda e distensão GI (Proença & Mayer, 2014; Varga, 2014).

Esta distensão GI, causada pelo excesso de gás produzido, provoca dor visceral e a consequente estimulação do sistema nervoso simpático, com libertação adrenérgica de catecolaminas (adrenalina e noradrenalina), que vão acentuar a hipomotilidade (Varga, 2014). Quando há uma motilidade GI reduzida, a ingesta (alimento e pêlo) tende a acumular-se e, uma vez que o coelho não tem capacidade emética, pode pemanecer no estômago, conduzindo a uma reabsorção de fluídos do material. Pode assim formar-se uma massa desidratada que poderá não conseguir transitar e causar desidratação e desequilíbrios hidroelectrolíticos (Varga, 2014).

Este processo geralmente auto-perpetua-se, pois a hipomotilidade GI e a desidratação promovem anorexia e esta, por sua vez, exacerba ainda mais a estase GI (Oglesbee, 2011).

A anorexia, independentemente da sua causa, pode desencadear uma cadeia de eventos passíveis de morte por lipidose e insuficência hepática. Durante períodos de anorexia, a absorção glicose no intestino diminui ao mesmo tempo que diminui igualmente a produção de AGV pela microbiota cecal. Esta redução estimula a lipólise e a mobilização de ácidos gordos livres dos adipócitos para o figado, para serem metabolizados com fonte energética, sendo a principal via para a degradação a beta-oxidação, com a consequente produção a corpos cetónicos. A cetoacidose ocorre quando a produção de corpos cetónicos excede o metabolismo tecidular e, uma vez que os coelhos não possuem vias metabólicas eficazes para a correcção da acidose, são particularmente susceptíveis a esta condição. Vai então ocorrer acumulação

lipídica nos hepatócitos, contribuíndo para o desenvolvimento de colestase e insuficiência hepática, que podem culminar na morte do animal (Campbell-Ward, 2012; Varga, 2014).

2.2.2. Apresentação Clínica

De um modo geral, a estase GI em coelhos manifesta-se apenas por um decréscimo gradual do apetite ao longo de 2 a 4 dias, com subsequente diminuição da produção fecal, sendo que as fezes se vão tornando primeiro mais secas, pequenas e de formato irregular, até estarem totalmente ausentes (Oglesbee & Jenkins, 2012). Com o evoluir da síndrome e sem tratamento adequado, o animal poderá começar a esconder-se, a apresentar bruxismo, desidratação, depressão, uma postura arqueada indicativa de desconforto abdominal e aumento de cecotrofos não ingeridos (Lichtenberger & Lennox, 2010; FECAVA, 2016). Em situações mais graves ou avançadas da doença, pode ocorrer choque hipovolémico, apresentando os animais hipotermia, mucosas pálidas, tempo de replecção capilar aumentado e estado mental alterado (Lichtenberger & Lennox, 2010).

Em condições normais, o estômago dos coelhos contém sempre ingesta, sendo maleável e não ficando deformado aquando da palpação. Os animais com estase GI, no entanto, apresentam um estômago mais firme que permanece deformado quando sujeito a compressão; no entanto, pode igualmente apresentar-se distendido, firme e não-deformável devido à hipomotilidade prolongada ou desidratação (Oglesbee & Jenkins, 2012) (Fig. 1 e 2). A presença de ingesta num estômago firme e não deformável de um coelho que não coma já há 1-3 dias é bastante sugestiva de hipomotilidade GI (Oglesbee, 2011).

Dependendo da causa primária da estase GI, podem também verificar-se impactações por conteúdos sólidos e firmes ou acumulação fluídos ou gás no ceco (Oglesbee, 2011; Keeble & Richardson, 2016).

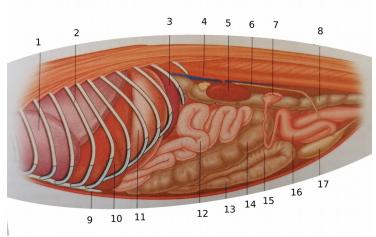


Fig. 3 – Cavidades torácica e abdominal do coelho em decúbito lateral Direito: 1 – Pulmão; 2 – Costelas; 3 – Baço; 4 – Aorta descendente; 5 – Rim Esquerdo; 6 – Ureter Esquerdo; 7 – Ovário; 8 – Cólon descendente; 9 – Esterno; 10 – Fígado; 11 – Estômago; 12 – Jejuno; 13 e 14 – Ceco; 15 – Cólon ascendente; 16 – Útero 17 – Bexiga. Adaptado de Varga, 2014.

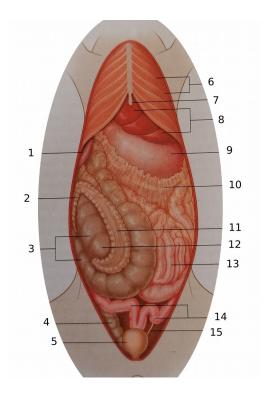


Fig. 4 – Cavidades torácica e abdominal do coelho em decúbito dorsal: 1 – Duodeno; 2 – Cólon proximal distal; 3 – Ceco; 4 – Cólon descendente; 5 – Bexiga; 6 – Costelas; 7 – Esterno; 8 – Fígado; 9 – Estômago; 10 – Grande omentum; 11 – Cólon proximal; 12 – *Ampula coli*; 13 – Jejuno; 14 – Útero; 15 – Ureter Esquerdo. Adaptado de Varga, 2014.

Numa estase GI, à auscultação abdominal, os sons instestinais podem estar normais ou até aumentados no início da patologia mas, à medida que esta progride, descrescem e podem tornar-se quase inaudíveis (Fisher, 2010; Keeble & Richardson, 2016).

2.2.3. Exames Complementares de Diagnóstico

Em muitos casos, a anamnese e a apresentação clínica são suficientes para o diagnóstico presuntivo de estase GI. No entanto, é importante que se procure identificar a causa primária, para que nos casos responsivos ao tratamento não hajam recidivas. Para tal, os estudos imagiológicos assumem particular importância (Oglesbee & Jenkins, 2012).

2.2.3.1. Radiografia

Na estase GI, as projeccções *standard* radiográficas do abdómen são uma LL Direita e VD, sendo recomendado que se façam radiografias de zonas específicas (por exemplo, uma do tórax e uma do abdómen) ao invés de uma de corpo inteiro. Desta forma, obtém-se maior qualidade pois, para se obterem boas imagens do abdómen estas devem ter maior grau de contraste (menor quilovoltagem - kV) que as do tórax (Reese & Hein, 2011).

A radiografía pode ou não auxiliar no diagnóstico de estase GI uma vez que a massa de ingesta e/ou pêlo acumulada terá um aspecto similar ao da ingesta normal. No entanto, a visualização de um estômago de maiores dimensões repleto de ingesta num animal que esteja anorexico há algum tempo é sugestivo da patologia em questão, e que difere da imagem de um estômago dilatado com gás sugestivo de uma possível obstrução. Outros achados radiográficos comuns em animais com estase GI moderada a grave incluem distensão abdominal e cecal (Oglesbee & Jenkins, 2012).

Achados não fisiológicos incluem grandes bolsas de gás em qualquer região do tracto GI, o estômago adquirir uma forma mais arredondada à medida que se vai acumulando conteúdo, impactação gástrica com acumulação das gás intestinal, ou acumulação tanto no estômago como no intestino e o ceco apresentar-se distendido com gás ou impactado. Coelhos com uma obstrução parcial ou completa podem demonstrar sinais radiográficos típicos, inclusive um estômago redondo repleto de fluído ou gás com o padrão de gás a parar abruptamente no duodeno, ou em qualquer outro local. No entanto, já foram encontrados animais com obstrução e acumulação de gás prévia e posterior ao local de obstrução e acumulação de gás devido a íleo paralítico funcional secundário. Em casos de ingestão de corpos estranhos, o material radiodenso pode ser visível nas radiografias (Lichtenberger & Lennox, 2010).

2.2.3.2. Ecografia

A ecografia pode ser útil para o diagnóstico diferencial de obstruções GI, embora a acumulação de gás em muitos casos de estase GI reduza o seu valor diagnóstico (Lichtenberger & Lennox, 2010). É no entanto um método auxiliar na detecção da causa primária da estase, ou de condições subjacentes, servindo como forma de obtenção de informações mais detalhadas sobre o figado (torção hepática), o aparelho urinário (urólitos, insuficiência renal, sedimento vesical, por exemplo), reprodutor (tumores, quistos ováricos, infecção), entre outros (Fisher, 2010). Qualquer destas alterações ou doenças pode predispor a sinais clínicos inespecíficos, presentes nas fases iniciais da estase GI (Graham & Bassches, 2014). A presença de evidências ecográficas de hepatite e de pancreatite foi já documentada em alguns casos de estase GI em coelhos (Lichtenberger & Lennox, 2010).

2.2.3.3. Análises Sanguíneas

As análises sanguíneas são importantes para a detecção de alterações subjacentes (como anemia e hipoproteinemia) à estase GI e a outras condições (doença renal, por exemplo). Contudo, na maior parte dos casos, os resultados não são específicos de doença GI (Lichtenberger & Lennox, 2010). Apesar do hemograma, bioquímicas e urianálise se encontrarem normalmente dentro de valores normais, pode observar-se um hematócrito (HT) elevado (superior a 40-45%) em animais desidratados, a ALT (alanina aminotransferase) igualmente elevada nos que apresentem alterações hepáticas, especialmente lipidose e, se tiver ocorrido perfuração intestinal, um leucograma de perfil inflamatório (Oglesbee, 2011).

A presença de dor é um dos factores apontados como etiologia da estase GI. Quando a dor é resultante de afeções do aparelho urinário, a urianálise é uma ferramenta útil quer no diagnóstico, quer no tratamento (Graham, 2006).

2.2.3.4. Análises Coprológicas

Nos casos em que a estase GI curse com anorexia, perda de peso e debilidade geral, a coprologia pode esclarecer quanto à presença de várias espécies de protozoários que infectam os coelhos, entre os quais se encontram as coccideas e *Cryptosporidium*. Aquando da análise coprológica deve, contudo, ter-se em atenção que as fezes normais de coelho contêm uma quantidade pequena de leveduras capsuladas, *Saccharomyces guttulatus*, que não devem ser confundidas com coccideas (Lennox, 2009).

2.2.4. Tratamento

2.2.4.1. Médico

2.2.4.1.1 Fluidoterapia

A fluidoterapia é uma componente essencial do maneio médico de todos os animais com estase GI, nos quais a desidratação ocorre rapidamente embora não existam perdas de fluídos óbvias (Harcourt-Brown, 2002). De facto, a síndrome GI afecta negativamente a hidratação do paciente e, por sua vez, a motilidade GI é diminuída pela desidratação, pelo que todos os animais com estase GI devem receber fluídos (Lichtenberger & Lennox, 2010).

A fluidoterapia deve facultar a menor quantidade de fluídos possível para alcançar a recuperação do animal, compreendendo a correção de défices de perfusão, rehidratação e manutenção. Os fluídos utilizados incluem cristalóides (como Lactato de Ringer), colóides (sendo o Hetastarch o mais comummente utilizado devido ao seu custo e disponibilidade) e componentes sanguíneos (Varga, 2014).

A percentagem de desidratação pode ser estimada subjectivamente com base no peso corporal, prega de pele, estado dos olhos, estado mental e mucosas. Em animais com uma hipomotilidade ligeira, a desidratação pode estimar-se em cerca de 5%; se as mucosas já estão secas e a prega da pele aumentada (tempo ligeiramente superior a 2 segundos), o grau de desidratação ronda os 5-8%; as mucosas muito secas, prega de pele com tempo muito aumentado, pulso fraco e rápido, tempo de replecção capilar lento e depressão mental são indicativos de grau de desidratação entre 10-12% (Harcourt-Brown, 2002). Valores de HT superiores a 50%, podem igualmente ser um indicativo de desidratação no coelho, cujo HT varia entre 30-50% (Carpenter, 2018). No entanto, uma vez que pode haver outras condições que afectem o HT, este deve ser sempre avaliado em conjunto com outros parâmetros (Harcourt-Brown, 2002).

Os fluídos administrados via Per Os (PO)/subcutânea (SC) vão auxiliar na rehidratação dos conteúdos gástricos e podem ser o suficiente (juntamente com administração de analgésicos, procinéticos e nutrição forçada), em situação de estase moderada, para uma recuperação. No entanto, em animais gravemente desidratados ou deprimidos, é necessária administração por via IV (intravenosa) ou IO (intraóssea) (Oglesbee, 2011). Assim, défices superiores a 8%, requerem fluidoterapia intravenosa com utilização de infusão contínua de um

fluído cristalóide, administrado de acordo com o peso vivo e com a percentagem de desidratação. A este valor devem ser adicionados os fluídos de manutenção (3-4 ml/Kg/h) e das perdas por diarreia e poliúria, se existirem. Se as perdas de fluídos ocorreram nas últimas 12 a 24 horas, os défices de desidratação devem ser respostos em 6-8 horas; se ocorreram entre 24 a 72 horas, a reposição deve ser efetuada em 24 horas. A cateterização urinária para medição do *output* urinário não é realizada em coelhos, utilizando-se como alternativa a medição de peso do resguardo absorvente da cama periodicamente (Lennox & Lichtenberger, 2010).

Se o paciente estiver hipoproteinemico, é aconselhado administrar uma influsão contínua de Hetastarch a uma taxa de 0.8 mL/Kg/h durante a fase de rehidratação, combinada com cristalóides. A adição do Hetastarch ajuda a manter a pressão oncótica no espaço intravascular durante a fase de rehidratação. O nível de hidratação deve ser reavaliado frequentemente e as taxas ajustadas em função do estado do animal. Os fluídos de manutenção devem ser facultados até que o animal seja capaz de assimilar adequadamente fluídos via alimentação e água (Lennox & Lichtenberger, 2010).

Muitos coelhos com evidência clínica de estase GI severa, apresentam-se em choque hipovolémico (DeCubellis & Graham, 2013) com bradicardia (<180 bpm), hipotensão (pressão sistólica arterial <90 mmHg), e hipotermia (36°C). Para tratamento do choque hipovolémico, fluidoterapia apenas com cristalóides pode resultar em acumulação pulmonar e pleural, pelo que as recomendações mais actuais sugerem uma combinação de cristalóides, colóides e procedimentos de aquecimento. Assim, deve começar-se com bolus de 7,2%-7,5% de uma solução hipertónica salina (3 ml/Kg em bolus durante 10 minutos) para rapidamente se trazer fluído do espaço intesticial para o espaço intravascular, efeito depois mantido com a adição de Hetastarch, a 3 ml/Kg, administrado de forma intravenosa ou intraóssea durante 5-10 minutos. Deve ir-se averiguando a pressão arterial sistólica e, assim que estiver acima de 40 mmHg, a manutenção deve ser feita com cristalóides, ao mesmo tempo que se procede ao aquecimento dopaciente. Este aquecimento e normotermia devem ser alcançados durante 1-2 horas utilizando-se para tal tanto técnicas externas como fluídos aquecidos intravenosos. Em muitos casos, quando a temperatura rectal alcança aproximadamente os 36,5 °C, os receptores adrenérgicos podem começar aresponder às catecolaminas e à fluidoterapia, pelo que a pressão sanguínea aumentará. Nesta altura, bolus de cristalóides isotónicos (10 ml/Kg) com Hetastarch (5 mL/Kg) podem ser repetidos durante 15 minutos até que a pressão sistólica suba acima dos 90 mmHg. Quando for superior a 90 mmHg, começa a fase de rehidratação (Lennox & Lichtenberger, 2010).

Se os parâmetros como frequência cardíaca, pressão arterial, cor das membranas e tempo de replecção capilar não se encontrarem nos valores desejados após 3 a 4 bolus de cristalóides e Hetastarch, o paciente deve ser avaliado e tratado para causas de choque não-responsivo (como anemia, hipoglicemia, desequilíbrios ácido-base e electrolíticos, alterações cardíacas, entre outros). Se houver anemia acentuada (<20%), considerar transfusão sanguínea ou, aternativamene, proceder à administração de oxiglobina a 2ml/kg durante 10 a 15 minutos até normalização da FC e pessão sistólica (>90 mmHg), que pode depois ser seguida por infusão contínua de oxiglobina a 0,2 – 0,4 mL/Kg/h (Lennox & Lichtenberger, 2010).

Se existir, a hipoglicemia pode ser corrigida com um bolus inicial de dextrose a 50% a 0,25 mL/Kg a 1:1 com solução salina. O uso parenteral de dextrose deve ser conservador, uma vez que pode provocar hipovolemia. Deve medir-se novamente a glicose uma hora mais tarde: se a hipoglicemia persistir, continuar com infusão contínua de dextrose a baixas concentrações, por exemplo 1,25% de dextrose em cristalóides, procedendo a avaliações a cada 2 a 3 horas (Lennox & Lichtenberger, 2010). A lipidose hepática é uma complicação séria e provável de anorexia, sobretudo em animais obesos. Apesar da glucose parenteral poder ser útil para restaurar a glicemia, em fases mais tardia estimular a síntese de triglicéridos no figado e comprometer ainda mais o metabolismo lipídico a nível hepático. A escolha mais segura é o Lactato de Ringer ou a solução de Hartmann (Lennox & Lichtenberger, 2010).

2.2.4.1.2. Analgesia

A dor não tratada medicamente traz vários efeitos adversos: a activação do sistema nervoso simpático pode resultar em taquicardia, arritmias, vasocontrição, alterações de perfusão, de equilíbrio hidro-electrolítico e ácido-base, assim como anorexia, o que aumenta a estadia do animal do hospital por atrasos na recuperação. Pode igualmente provocar hipomotibilidade GI e, concomitantemente, desidratação e um agravamento do estado do paciente, que pode conduzir a lipidose hepática ou enterotoxémia (Barter, 2011).

Um plano eficiente de maneio da dor deve ser por fazer por isso parte do tratamento de uma estase GI (Lichtenberger & Lennox, 2010).

Para que se possa avaliar os sinais indicativos da presença de dor é essencial que se conheça o comportamento normal da espécie em causa e que, para que esta possa ser combatida antes do surgimento de efeitos adversos, seja identificada o mais cedo possível (Wenger, 2012).

Há 2 principais classes de medicamentos usados no controlo da dor provocada pela estase GI: opióides e anti-inflamatórios não-esteróides (AINE) (Barter, 2011).

2.2.4.1.2.1. AINE

Os AINE possuem propriedades antipiréticas, anti-inflamatórias e analgésicas, sendo úteis no meio da dor moderada aguda ou crónica, sobretudo se esta tiver uma componente inflamatória. Estes fármacos têm um início de acção e um tempo de actuação relativamente longo e reduzem a inflamação e a dor pela inibição da acção das enzimas COX, que convertem ácido araquidónico em prostanóides, e que se apresentam em 2 formas: COX-1 e COX-2 que possuem pequenas diferenças, o que lhes confere funções distintas. A COX-1 está presente em quase todos os tecidos e é, por isso, denominada de enzima constitutiva. Está associada à produção de prostaglandinas o que resulta em diversos efeitos fisiológicos, como protecção gástrica, agregação plaquetária, homeostase vascular e manutenção do fluxo sanguíneo renal. Já a COX-2 está presente nos locais de inflamação sendo, por isso, denominada de enzima indutiva. É expressa maioritariamente por células envolvidas no processo inflamatório, como macrófagos e monócitos. Desta forma, os efeitos secundários dos AINE, dos quais se destacam, entre outros, as lesões GI e a diminuição da perfusão renal, com consequente nefropatia, são muitas vezes associados a uma inibição não-selectiva da COX-1 e da COX-2. Assim, a analgesia facultada deve inibir selectivamente a COX-2 e, ao mesmo tempo, manter a COX-1 (Delk et al., 2014)

Ainda assim, os AINE estão contra-indicados em coelhos com doença hepática e renal, ulceração gástrica e condições clínicas que diminuam a perfusão visceral. Devido à probabilidade de ocorrência dos efeitos secundários mencionados, está igualmente contra-indicada a utilização simultânea de mais do que um AINE ou de um AINE e de um corticoesteroide (também promotor de efeitos GI adversos). Uma vez que os efeitos dos AINE são geralmente dose-dependentes, é importante conhecer a farmacocinética de cada fármaco antes da sua administração (Delk *et al.*, 2014).

Os que são mais frequentemente utilizados no coelho são o carprofeno e o meloxicam (Barter, 2011). A administração de AINE deve ser efectuada apenas quando o animal já se apresente rehidratado (Reusch, 2005).

Carprofeno

O carprofeno é um AINE usado para tratar dor moderada aguda ou crónica. Apesar de inibir preferencialmente a COX-2, pode afectar a perfusão renal, pelo que deve ser evitada a sua utilização em estados de hipovolémia. As doses recomendadas variam de 2 a 4 mg/Kg SC q24h ou 1,5mg/Kg PO q24h (Meredith, 2015), obtidas de forma empírica por falta de estudos de farmacocinética nesta espécie (Varga, 2014).

Meloxicam

O meloxicam, um inibidor selectivo da COX-2, é um AINE muito utilizado, cuja dose recomendada é de 0,3-0,6 mg/kg q24h, PO ou SC (Meredith, 2015). Já Carpenter (2018), sugere uma dose mais elevada: 1mg/kg PO SID. Em 2013, Fredholm *et al.*, levaram a cabo um estudo sobre a farmacocinética do fármaco em questão, quando administrado oralmente, tendo chegado à conclusão que uma dose mais elevada que a comummente recomendada (0,3-0,6 mg/Kg) possa ser necessária para alcançar uma boa analgesia. Estes resultados foram posteriormente confirmados pelos de outro estudo que concluiu que o meloxicam administrado numa dose de 1 mg/Kg PO q24h durante 29 dias não provocou efeitos secundários (Delk *et al.*, 2014). É importante ter em atenção que doses PO deste fármaco podem não ser suficientes para combater completamente a dor após uma cirurgia abdominal, pelo que deve ser considerado um plano analgésico multimodal podendo combinar-se um AINE com um opióide. Uma vez que é um fármaco palatável, a sua administração pelo detentor do animal é facilitada (Wenger, 2012).

2.2.4.1.2.2. Opióides

Os opióides produzem um efeito analgésico ao ligarem-se aos receptores mu e/ou kappa, que se encontram no sistema nervoso central, onde vão ter um efeito antinoniceptivo ao inibir *inputs* noniceptivos ascendentes e ao diminuir a libertação de neurotransmissores (Wenger, 2012). Podem ser administrados de forma sistémica, oral, local e por meio epidural ou subaracnóide. Tal como os AINE, não são isentos de efeitos secundários, que incluem, por exemplo, bradipneia, bradicardia (Wenger, 2012) e redução da motilidade GI. A inibição do

peristaltismo GI deve-se à activação dos receptores opióides mu e/ou kappa existentes nos neurónios entéricos e células musculares intestinais (Barter, 2011).

No coelho, os opióides mais utilizados são agonistas parciais (buprenorfina), agonistas-antagonistas (butorfanol) e agonistas totais, como o fentanilo (Wenger 2012; Varga 2014).

• Buprenorfina

A buprenorfina é um agonista parcial do receptor mu, apropriado para dor suave a moderada, administrado em doses de 0,01-0,05 mg/Kg (Carpenter, 2018), que apresenta uma duração de acção de 6 a 10 horas e que pode ser administrado por via IV, IM, SC, sendo a última aquela em que há menor absorção (Wenger, 2012). O aumento de doses não aumenta a magnitude da analgesia (Barter, 2011).

Há estudos que demonstram os benefícios da combinação de buprenorfina (0,03 mg/Kg SC q12h) com meloxicam (0,2 mg/kg SC q24h) na diminuição da dor (Goldschlager *et al.*, 2013), sugerindo uma abordagem multimodal de analgesia aquando da utilização da buprenorfina, tendo sempre em atenção o ajuste da dose em função da severidade do procedimento clínico ou patologia em questão (Benato *et al.*, 2019).

Butorfanol

O butorfanol é um antagonista dos receptores mu e um agonista dos receptores kappa, sendo um opióide adequado ao tratamento de dor suave e, por isso, não adequado aquando da presença de dor severa. Pode ser utilizado como sedativo quando combinado com acepromazina ou alpha-2 agonistas, e possui um início de acção relativamente rápido mas um tempo de acção curto, até 4 horas. As doses recomendadas variam entre 0,1–0,5 mg/Kg SC/IM/IV q4h. Pode ser adminsitrado por via IM, IV e SC (Meredith *et al.*, 2015; Carpenter, 2018).

Fentanilo

Agonista mu que pode ser administrado a coelhos em combinação com fluanisona em doses de 0,1-0,5 mg/Kg IM, podendo ser utilizado também como sedativo para procedimentos mais breves (Meredith *et al.*, 2015).

• Tramadol

Outro opióide frequentemente utilizado em coelhos é o tramadol, eficaz para o controlo de dor crónica, variando as doses de 3-10 mg/Kg PO BID/TID (Meredith *et al.*, 2015). Contudo, num estudo recente, os investigadores concluíram que a 11mg/Kg é pouco

provável que o tramadol providencie analgesia por um período de tempo aceitável devido às concentrações plasmáticas baixas (Wenger, 2012).

Os coelhos com estase GI apresentam dor que varia de moderada a severa, sobretudo se houver distensão intestinal por acumulação de gás, e a maior parte não recomeçará a alimentar-se autonomamente se esta não for aliviada. Se o animal aparentar estar com muita dor (o que pode ser inferido pela presença de bruxismo, ausência de movimento e postura curvada), deve proceder-se à administração de buprenorfina (0,01-0,05 mg/Kg SC, IV q6-12h) e de um AINE como meloxicam (0,3-0,5 mg/Kg SC q12h-24h) ou carprofeno (1,0-2,2 mg/Kg PO q12h) (Oglesbee & Jenkins, 2012). Um protocolo analgésico idêntico e também apropriado para a estase GI é composto por buprenorfina (0,01-0,05 mg/Kg SC q8h) ou butorfanol (0,1-0,5 mg/Kg SC/IV q2-4h) incialmente, e após hidratação do animal, um AINE como o meloxicam (0,1-0,6 mg/Kg SC/PO q24h) ou carprofeno (2-4 mg/Kg SC/IV q24h) (Reusch, 2005).

Os animais com menor grau de dor podem responder bem apenas com uma dose de AINE. Se a motilidade intestinal estiver significativamente alterada, está indicada administração parenteral (Oglesbee & Jenkins, 2012).

Para além da terapia medicamentosa, deve também proceder-se ao maneio da dor do animal através de outras formas. Assim, enquanto que uma boa técnica cirúrgica e um maneio cuidadoso dos tecidos (quando esta abordagem é necessária) ajudarão a diminuir a dor póscirúrgica, também no decorrer da hospitalização pode prestar-se atenção a vários aspectos. A acomodação do animal deve ser feita num local longe da visão, cheiro e sons de espécies predatórias do coelhos, numa área calma e com fácil acesso a comida e água. A sua manipulação deve ser delicada e efectuada apenas quando necessário. Em coelhos que estão alojados com outros, o isolamento pode ser um factor de stress: neste caso, pode ser benéfico pedir ao proprietário para, se possível, trazer os seus companheiros para o hospital, para que permançam junto deste (Barter, 2011).

2.2.4.1.3. Procinéticos

Os procinéticos são agentes eficazes na promoção da motilidade GI, sendo em coelhos utilizados de forma rotineira a cisaprida e a metoclopramida (Lichtenberger & Lennox, 2010). A cisaprida é um exemplo de um fármaco que foi descontinuado em medicina humana pois

foi associado a uma rara, mas potencialmente fatal, arritmia ventricular. No entanto, *in vivo*, nunca foram reportados casos em coelhos (Meredith, 2015), sendo por isso utilizado em medicina veterinária na dose de 0,5 mg/Kg PO q12h/q8h (Carpenter, 2018).

A metoclopramida é uma benzamida utilizada como antiemético que possui efeito procinético do tracto GI superior em monogástricos e poligástricos. Actua aumentando a amplitude e força das contracções gástricas, promovendo ainda o relaxamento pilórico, sendo por isso frequentemente utilizada em coelhos com estase GI para estimular o trânsito digestivo (Summa & Brandão, 2017). Deve ter-se em atenção que reduz a perfusão renal e que apesar das reacções adversas serem incomuns (Meredith, 2015), são ainda necessários mais estudos sobre a eficácia e segurança de utilização deste fármaco em coelhos (Summa & Brandão, 2017). Actualmente a dose recomendada é de 0,2 – 0,5 mg/Kg PO/SC q6-8h ou de 0,01 – 0,09 mg/Kg/h IV em infusão contínua (Carpenter, 2018). A atropina e os analgésicos opióides podem antagonizar os efeitos da metoclopramida (Varga, 2014).

A trimebutina é um regulador da motilidade que também pode ser utilizado, por via PO ou IV, nas doses de 1,5 mg/Kg, assim como a ranitidina, nas doses de 2-5 mg/Kg PO q12h ou 2 mg/Kg IV q24h (Carpenter, 2018). Para além de um efeito procinético, ao possuir também uma acção antiácida, a ranitidina é um medicamento muito útil no tratamento da estase GI, pois também previne a ulceração que ocorre frequentemente nestes casos (Harcourt-Brown, 2002).

Está contra-indicada a utilização de procinéticos aquando da existência de obstrução ou perfuração GI (Lichtenberger & Lennox, 2010).

2.2.4.1.4. Fármacos que Favorecem a Eliminação de Gás

O dimeticone numa dose a a 20-40 mg/Kg PO q6h (Ritzman, 2014) assim como o simeticone a 65–130 mg/animal PO q1h x 2–3 tratamentos, podem auxiliar no alívio da dor intestinal devido à presença de gás (Oglesbee, 2011; Carpenter, 2018).

Outro produto recomendado é a lactulose (0,5-1 ml/Kg q8-12h), uma vez que acidifica o ph GI, diminui a proliferação de enterobactérias, serve de prebiótico para a microbiota fisiológica GI e reduz a absorção de toxinas (Meredith, 2015).

2.2.4.1.5. Alimentação Forçada

Na estase GI, o apoio nutricional é essencial e pode ser levado a cabo com o auxílio de um alimento especificamente formulado para alimentação entérica de herbívoros (Lichtenberger & Lennox, 2010; DeCubelis & Graham, 2013).

Uma apresentação comum resultante da estase GI é a anorexia e, uma vez que o stress pode piorar o estado de um animal já comprometido, há que providenciar, com a maior brevidade possível, uma nutrição adequada ao paciente (Graham, 2006). Uma anorexia prolongada (>24h) predispõe a lipidose hepática como resultado de uma mobilização excessiva dos depósitos de gordura. Esta situação é ainda mais acentuada nos animais com excesso de peso uma vez que já têm uma elevada percentagem de gordura acumulada no figado (Proença & Mayer, 2014).

Um dos alimentos hidrolisados mais comummente utilizados é o Oxbow Critical Care®, que deve ser reconstituído com água (Lichtenberger & Lennox, 2010). Geralmente, os coelhos toleram bem a alimentação forçada com o auxílio de uma seringa inserida no diastema, mas esta deve ser feita lentamente, de forma cuidada e com pouco volume de cada vez, para evitar aspiração (Varga, 2010). Em coelhos, 3 a 4 tomas diárias de 10 a 15 ml por toma são o suficiente para a estimulação do tracto GI (Ritzman, 2014).

Nos casos em que o animal se recuse a deglutir a quantidade necessária de alimento, pode ser necessária a utilização de tubos nasogástricos, existindo dietas especialmente formuladas para este tipo de administração. No entanto, devido ao seu calibre reduzido, os tubos entopem facilmente e, por vezes, a sua utilização requer a utilização concomitante de um colar isabelino, promotor de stress e geralmente mal tolerado pelos coelhos (Ritzman, 2014). Contudo, se as partículas de fibra são pequenas o suficiente para passar pelo tubo nasogástrico sem causarem a sua obstrução, são também provavelmente pequenas o suficiente para entrarem no ceco, em vez de no cólon onde estimulariam a tão necessária motilidade do tracto GI. Ao invés disso, no ceco, estas partículas sofrem fermentação (Proença & Mayer, 2014).

Os tubos orogástricos, outra alternativa, são apropriados apenas para uma administração única (Graham, 2006) e os tubos de faringostomia e gastrotomia, apesar de apresentarem um maior calibre, provocam frequentemente abcessos, hematomas e até necrose no local de colocação (Graham, 2006; Varga, 2014). Os tubos de esofagostomia são

preferíveis aos mencionados anteriormente por apresentarem menos complicações associadas (Graham, 2006).

Entre as contraindicações da alimentação forçada incluem-se a suspeita de obstrução intestinal, parcial ou completa, e estase quando o estômago está já repleto No entanto, deve ter-se em atenção que a fluidoterapia desempenha um papel fundamental neste aspecto, uma vez que um tracto GI bem hidratado facilita a sua motilidade e funcionamento (Lichtenberger & Lennox, 2010).

É importante que se estipulem parâmetros para monitorização da evolução do estado clínico do paciente em função do tipo de suporte nutricional escolhido. Um animal saudável deve urinar e defecar frequentemente e de acordo com o que é normal para si, não só em termos de frequência, como também relativamente ao tamanho e consistência das fezes. Em herbívoros, é desejável é as fezes sejam bem formadas, duras, arredondadas e produzidas em quantidades entre o moderado e o elevado. Os cecotrofos devem formar aglomerados húmidos e ser consumidos pelo animal. Pelo contrário, sinais clínicos de uma evolução não-desejável, e que devem ser ensinados aos proprietários, incluem continuação de ausência de produção de fezes, assim como diarreia e fezes de forma incomum com sangue/muco, entre outros (Ritzman, 2014).

Qualquer que seja o tipo de suporte nutricional utilizado, deve haver sempre comida à disposição para consumo voluntário. Para estimular o apetite podem ser postas à disposição verduras frescas e ervas aromáticas que sejam da preferência do animal (Lichtenberger & Lennox, 2010). Feno também deve ser colocado, não só como fonte de fibra indigerível mas como cama e forma de redução de stress por constituir algo familiar ao animal (Varga, 2014).

Adicionalmente, para estimular o apetite, podem ser utilizadas vitaminas do complexo B, por via oral ou injectável, ou ciproheptadina, na dose de 1-4 mg/animal PO q12h/24h (Fischer, 2016; Carpenter, 2018).

2.2.4.1.6. Antibioterapia

Os coelhos possuem uma microbiota delicada e alguns antibióticos podem causar disbiose e potenciar o aparecimento de organismos patogénicos pelo que, também no caso da estase GI, a utilização de antibioterapia deve ser cuidosamente ponderada evitando-se os que apresentem um espectro gram-negativo (Ritzman, 2014).

Apesar da causa da estase GI não ser, na maioria dos casos, infecciosa, nas disbioses que possam surgir pode utilizar-se enrofloxacina, metronidazol (se houver suspeita de *Clostridium spp.*) (Plumb, 2011) nas doses 5 mg/Kg PO/SC/IM/IV q12h e de 20 mg/Kg PO q12h durante 3 dias, respectivamente (Carpenter, 2018), ou trimetropim/sulfa, eficaz contra patógenos entéricos como *E. coli* (Varga, 2014), nas doses de 15-30 mg/Kg PO q12h-24h, 30 mg/Kg PO/SC/IM q12h ou 30-48 mg/Kg SC q12h (Carpenter, 2018).

2.2.4.1.7. Probióticos e Transfaunação

De acordo com a World Health Organization, por probióticos consideram-se microorganismos vivos que, quando administrados em quantidades adequadas a um hospedeiro, lhe conferem efeitos benéficos em termos de saúde (Mack, 2005).

Sendo fermentadores pós-gástricos, os coelhos dependem em grande parte da flora cecal para uma digestão eficaz, pelo que qualquer alteração desta tem implicações no processo digestivo. A utilização de probióticos é uma tema ainda controverso que necessita da realização de mais estudos para confirmar os benefícios da sua utilização. Os probióticos destinados ao Homem (como as preparações de iogurte) não são adequados para os coelhos, uma vez que *Lactobacilli* não fazem parte da sua flora GI, não existindo qualquer evidência da sua eficácia (Prebble, 2016).

Num estudo levado a cabo por Summer & Brandão (2017), dois probióticos (Saccharomyces cerevisiae NCYC Sc47 e Enterococcus faecium NCIMB 30183) foram administrados oralmente durante duas semanas a coelhos saudáveis, sendo que um deles (E. faecium NCIMB 30183) mostrou estar associado a um aumento fecal, enquanto que o outro, pelo contrário, não afectou os níveis fecais de Bacteroides, Fibrobacter succinogenes ou Clostridium spiroforme (algumas das espécies de bactérias abundantes no tracto GI do coelhos), nem o peso vivo dos animais ou as características das fezes (peso e diâmetro).

Outro estudo realizado para determinação dos resultados da administração de probióticos (*Lactobacillus acidophilus* e *Bacillus subtilis*) a coelhos desmamados, evidenciou que *L. acidophilus* melhorou quer a digestibilidade dos nutrientes, quer o crescimento da população bacteriana intestinal, resultando num aumento de peso dos animais. A administração de *B. subtilis* não mostrou efeitos (Puhoc & Jamikorn, 2017).

A transfaunação, que consiste na ingestão de cecotrofos de um coelho adulto, pode também ser usada para que os animais adquiram uma microbiota GI adequada. Os cecotrofos

podem ser administrados directamente às crias ou misturados com leite e fornecidos antes que estas comecem a ingerir alimentos sólidos. Se não houver disponibilidade de cecotrofos, devem ser utilizados probióticos (Prebble, 2016).

2.2.4.1.8. Enzimas Proteolíticas e Lubrificantes

A papaína (encontrada na papaia) e a bromelaína (do abacaxi) são produtos popularmente recomendados, administrados na tentativa de degradar a queratina, principal componente do pêlo (Oglesbee & Jenkins, 2012). No entanto, alguns estudos demonstraram não haver diferenças entre amostras às quais haviam sido administrada enzimas proteolíticas em relação a amostras sem essa mesma administração. Assim, o sucesso relativo da utilização de sumo de papaia/abacaxi num quadro de estase GI parece estar relacionado com a introdução de líquido que contribui para o amolecimento de tricobezoares gástricos, auxiliando a sua saída do estômago, e não às suas propriedas queratolíticas (Harcourt-Brown, 2002; Oglesbee & Jenkins, 2012).

Também de acordo com Welle (2016), substâncias comummente utilizadas como enzimas parecem não apresentar benefícios no tratamento da estase GI. Contudo, se utilizadas, devem ser administradas com precaução uma vez que podem exacerbar alguma erosão da mucosa gástrica existente contribuíndo para uma possível ruptura. Para além disso, não contribuem positivamente para o tratamento de nenhuma causa da formação de tricobezoares e de hipomotilidade, pelo que é preferível que não sejam utilizadas (Oglesbee, 2011).

Substâncias administradas como lubrificantes parecem igualmente não apresentar benefícios no tratamento da estase GI (Welle, 2016). Apesar disto, alguns dados da literatura disponível preconizam a utilização de parafina líquida para o amolecimento e lubrificação dos conteúdos gástricos impactados (Harcourt-Brown, 2002).

2.2.4.1.9. Massagens e Exercício Físico

Uma massagem abdominal suave e delicada pode auxiliar na estimulação do peristaltismo e na quebra de conteúdos impactados (Fisher, 2016).

Se o animal não se encontrar muito debilitado deve encorajar-se o exercício físico, deixando-o sair da jaula e circular livremente durante algum tempo, como forma de estimulação da motilidade intestinal (Fisher, 2016). O exercício supervisionado num ambiente

calmo e seguro é benéfico para a recuperação assim como promotor de um bem-estar generalizado (Prebble, 2012).

2.2.4.2. Tratamento Cirúrgico

À excepção dos casos em que há obstrução total, a abordagem cirúrgica não deve fazer parte do tratamento da estase GI, podendo até agravá-la (Oglesbee, 2011). No entanto, apesar de não ser frequente, por vezes o conteúdo gástrico fica tão desidratado que forma uma massa sólida imóvel, e o animal não responde à terapêutica médica. Nos casos cujo maneio mediante sonda nasogástrica tenha sido ineficaz, deve proceder-se à realização de uma gastrotomia/enterotomia (Oglesbee & Jenkins, 2012).

A gastrotomia é geralmente melhor tolerada do que a enterotomia devido ao menor diâmetro e parede mais fina do intestino. Além disso, peritonite secundária, estenose e obstruções são complicações cirúrgicas mais frequentes após uma enterotomia. Para além das já mencionadas, as complicações de uma gastrotomia incluem deiscência, adesões e perfuração (Szabo & Bradley, 2016). No entanto, em ambas é aconselhável a realização de fluidoterapia, antibioterapia e analgesia, devendo ter-se em atenção que pode desenvolver-se peritonite secundária ou endotoxemia nas 48 horas após o procedimento cirúrgico (Oglesbee & Jenkins, 2012).

2.2.5. Monitorização

Durante o tratamento deve monitorizar-se a grau de hidratação, apetite e de produção de *pellets* fecais (Oglesbee, 2011).

De acordo com os dados disponíveis, a maioria dos coelhos começa a ingerir alimento e a defecar geralmente entre 24-48 horas após o início do tratamento, devendo este ser continuado por mais alguns dias. As fezes iniciais podem apresentar alterações a nível do tamanho, forma e consistência e conter muco ou pêlo. Os donos devem ser educados sobre como alimentar o animal de forma a evitar situações idênticas no futuro, caso o episódio tenha sido devido a um incorrecto maneio alimentar (Oglesbee & Jenkins, 2012).

O animal só deve ter alta médica se estiver a defecar voluntariamente (Oglsbee, 2011). Caso se alimente muito pouco aquando do regresso a casa, também deve fazer parte do protocolo de seguimento a alimentação forçada por seringa, com alimento especialmente

formulado para herbívoros ou com uma papa caseira composta por *pellets* triturados, vegetais, verduras e água (Oglesbee & Jenkins, 2012).

2.2.6. Prognóstico

O prognóstico depende da causa subjacente, sendo que uma boa identificação e rápido início de tratamento médico da hipomotilidade GI contribuem para um prognóstico favorável. Há que ter especial atenção às complicações que possam surgir, como rupturas GI ou crescimento de bactérias patogénicas (Oglesbee, 2011).

A temperatura rectal na chegada à consulta é um parâmetro que pode ser utilizado como prognóstico: animais com hipotermia aquando da sua admissão, apresentam um risco 3 vezes superior àqueles que chegam em normotermia e, por cada grau Celsius abaixo da temperatura normal, a probabilidade de morte é duplicada (Summa & Brandão, 2017).

Para animais que estão em anorexia e com completa ausência de produção de fezes há 3 ou mais dias, o prognóstico é extremamente reservado, pois a motilidade GI pode nunca mais voltar a valores fisiológicos (Oglesbee, 2011).

2.2.7. Profilaxia

Um maneio alimentar adequado é extremamente importante na prevenção de doenças GI no coelho, devendo esta ser constituída maioritariamente, como já referido, por fibra indigerível e completada com verdura, água fresca de fácil acesso e uma pequena porção diária de *pellets* (não obrigatória) Estão contra-indicadas as dietas ricas em hidratos de carbono simples e lípidos (Oglesbee, 2011).

O exercício deve ser regular, sendo uma boa forma de prevenção da obesidade para além de estimular a motilidade GI (Oglesbee, 2011).

Das consultas de rotina devem ser promovidas, de forma a monitorizar e prevenir o aparecimento de situações causadoras de dor e anorexia. Entre as mais importantes destacamse os problemas de sobrecrescimento dentário, insuficiência renal, otite e pododermatite, para além das que afectam a capacidade de *grooming* e de ingestão de cecotrofos, como a osteoartrite e a espondilose vertebral (Lennox, 2010; Meredith & Lord, 2016).

Nas fêmeas, uma ovariohisterectomia preventiva é recomendada, uma vez que o adenocarcinoma uterino é comum nesta espécie e pode estar também na origem de uma estase GI (Lennox, 2010).

III. - OBJECTIVOS

O presente trabalho tem como objectivos a descrição e análise de 10 casos de estase GI em coelhos de estimação que, pela sua etiologia diversa, meios complementares de diagnóstico utilizados e diferentes abordagens terapêuticas, possam contribuir para uma melhor caracterização da doença nesta espécie.

IV - MATERIAIS E MÉTODOS

4.1. Animais

Na medicina de animais exóticos, o número de animais que podem surgir é bastante elevado, uma vez que se considera como tal todo aquele que não pertença às espécies *Canis lupus familiaris* e *Felis catus*. Durante os seis meses de atividades desenvolvidas na Clinica Veterinaria Exotics foram observadas 75 espécies distintas, num total de 614 animais, dos quais 49,43% pertenciam à classe *Mammalia* (correspondendo a 304 mamíferos), seguida da classe Aves com 26,50% (correspondendo a 163 animais) e 23,28% dos animais pertencendo à classe *Reptilia* (com 143 répteis). Observaram-se ainda 3 anfibios (0,49%) e 1 peixe (0,16%).

No que diz respeito à classe *Mammalia*, observaram-se 15 espécies diferentes, sendo que a mais comum foi *Oryctolagus cuniculus* (coelho doméstico), com 41,78% dos casos assistidos (127). Seguiu-se a espécie *Cavia porcellus*, com 44 casos (14,47%) e a *Rattus norvegicus* com 35 casos (11,51%). Outras espécies, como *Atelerix albiventris*, *Petaurus breviceps* e *suricata suricata*, por exemplo, não constituíram 5% das espécies observadas durante o período de estágio em questão.

De entre os coelhos acompanhados na clínica com estase GI (17), foram seleccionados 10 animais, 2 fêmeas e 8 machos, com idades compreendidas entre 1 mês e meio e 7 anos, de forma a abranger não só diferentes faixas etárias e sexo dos pacientes, mas também diferentes etiologia e abordagens terapêuticas da doença.

4.2. Consulta

Nos casos clínicos estudados, a anamnese incidiu nos hábitos alimentares dos animais. Procurou-se saber qual o tipo de alimento predominante na sua alimentação e em que quantidades lhes era fornecido, assim como obter informações sobre alterações de comportamento, quer a nível de ingestão quer a nível da defecação. Outro aspecto fundamental na anamnese, foi a averiguação de possíveis alterações de rotina nos dias que antecederam a consulta, assim como de doenças concomitantes.

Ao EFG (exame físico geral), a palpação abdominal foi sempre utilizada para se obter informações sobre o estado do tracto GI dos animais.

4.3. Imagiologia

Nos animais estudados, as projecções utilizadas foram uma LL Direita uma VD, tendo sido efectuadas a zonas específicas (abdómen).

As imagens radiográficas foram obtidas com uma máquina de radiografia Medical Econet (Oberhausen, Germany), tendo sido utilizadas cassettes Fujifilm FCR de 35,4 cm x 43,0 cm, lidas no programa digital Fujifilm FCR Prima V Console (Minato, Tokyo, Japan).

4.4. Análises Sanguíneas

Nos coelhos, entre as regiões que podem ser utilizadas para venipunção, encontram-se a veia marginal da orelha, a jugular, a cefálica e a safena lateral (Graham, 2006). Devido à sua localização e características anatómicas, algumas são mais adequadas para a recolha de grandes quantidades de sangue, outras para pequenas amostras, cateterização intravenosa ou transfusões (Ardiaca & Montesinos, 2013).

Quando efectuada, a colheita de sangue foi executada na veia safena lateral, através de uma agulha de 25 G acoplada a uma seringa de 1 ml.

IV. CASOS CLÍNICOS

Nos parágrafos seguintes são descritos 10 casos clínicos de estase GI. Estes foram

acompanhados durante a realização da componente prática do estágio na Clinic Veterinaria

Exotics, localizada em Barcelona, que decorreu de Agosto de 2017 a Fevereiro de 2018.

Caso Clínico 1

Identificação

Nome: Bunnie

Sexo: Macho

Data de Nascimento: 2010 (7 anos)

PV: 1,628 Kg

Anamnese e EFG

O Bunnie vive à solta em casa mas possui uma jaula onde permanece durante a noite e

sempre que os proprietários não se encontram em casa. Não convive com outros animais e a

sua dieta regular é composta por feno, verduras, ração (Beaphar®) e por vezes cenoura e

maçã como guloseima.

Os proprietários relataram que, quando saíram de casa para o seu emprego, de manhã,

o animal se encontrava bem mas que quando regressaram o encontraram inactivo, sem se

alimentar e defecar, pelo que o trouxeram à consulta nesse mesmo dia (14 de Dezembro de

2017).

Após EFG, constatou-se que se apresentava apático, com mucosas pálidas, estômago

muito dilatado à palpação e bastante frio.

Exames Complementares de Diagnóstico

Após sedação com Dormicum® (5 mg/ml) 25 mg/Kg e administração de Buprex®

(0,3mg/ml) 0,03 mg/Kg SC, efectuaram-se radiografias abdominais em projecção VD e LL,

com os parâmetros: 6,1 mAs e 45 kV (Fig. 5).

47

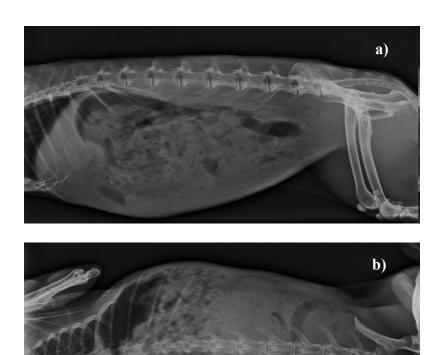


Fig. 5 a, b – Radiografias da cavidade abdominal do Bunnie em projecções LL (a) e VD (b), onde se observa o estômago muito dilatado, timpanizado, aparentando dupla parede, repleto de conteúdo maciço, aparentemente pêlo, com uma localização próxima aos rins.

Tratamento e Evolução

Procedeu-se à colocação do animal em cima de uma manta eléctrica para aquecimento à infusão contínua a 11 ml/Kg/h de 50 ml de Lactato de Ringer + 10 ml de Duphalyte®, através de catéter de 26 G, na veia marginal Esquerda.

Posteriormente, após administração de 1 gota de Colicursí anestésico® 0,50% em cada narina, fez-se a medição da distância boca-última costela, colocou-se uma sonda nasogástrica nº 2 (Fig. 6) com essas dimensões (após aquecimento e arredondamento da ponta para não conter bordas afiladas) e efectuaram-se lavados com água morna e extracção da mesma quantidade de líquido e gás: o conteúdo que foi saindo foi sempre muito espesso.



Fig. 6 – Bunnie em manta aquecida e a fluidoterapia, com sonda nasogástrica para extracção do gás em excesso e redução da dilatação gástrica. Fonte própria.

Decorridos cerca de 30 minutos, alterou-se a fluidoterapia para 4 ml/Kg/h. Ao longo do tempo, à palpação abdominal, foi notória a diminuição do volume e da timpanização do estômago, mas ainda se palpava conteúdo gástrico. No entanto, interromperam-se os procedimentos descritos passado cerca de 1h30min para evitar o aparecimento de úlceras gástricas iatrogénicas e deixou-se o animal em internamento, com a ressalva de seguir para cirurgia de urgência caso não houvesse melhoria. Foi-lhe administrado Buprex® (0,3 mg/ml) 0,03 mg/Kg SC q12h, Ranitidina® (50 mg/5ml) 4 mg/Kg SC q12h, Primperan® (10mg/2ml) 0,5 mg/Kg SC q12h, Metronidazol® (5 mg/ml) 25 mg/Kg IV, CRI LR + Duphalyte® 4 ml/h. No dia seguinte, foi adicionado Meloxidyl® (5 mg/ml) 0,5 mg/kg SC q12h e, de manhã, já tinha várias fezes na gaiola, moles, mas ainda era visível alguma dor à palpação abdominal. Foi por isso decidido que iria permanecer mais um dia em internamento para se avaliar a sua evolução sem sonda nasogástrica.

Passados dois dias, e uma vez que se verificou melhoria no seu estado clínico, continuou medicação no domicílio com: Primperan® (1 mg/ml) 0,5 mg/Kg PO q12h 5 dias; depois q24h durante 3 dias; Flagyl® suspensão oral (125mg/5ml) 25 mg/Kg q12h 7 dias, Meloxidyl® (1,5mg/ml) 0,5mg/Kg PO q12h 7 dias; Ranitidina® (60 mg/ml) 2 mg/Kg PO q12h 7 dias; Sucralfato® (1g/5ml)25 mg/Kg PO q12h 7 dias, e a indicação de que, se não comesse de forma voluntária e frequente, se deveria dar 20-30ml de alimento líquido adequado para os coelhos (Oxbow Critical Care®) PO q12h e controlar a produção de fezes.

O Bunnie voltou para consulta de seguimento cerca de uma semana depois e, como já se encontrava com apetite regular e a defecar normalmente, foi-lhe retirada a medicação e dada alta hospitalar.

Caso Clínico 2

Identificação

Nome: Chimo

Sexo: Macho

Data de Nascimento: 1 de Outubro de 2015 (2 anos)

PV: 2,200 Kg

Anamnese e EFG

Vacinado e desparasitado, o Chimo tem uma jaula onde fica quando os proprietários saem; quando se encontram em casa ele anda à solta e, por vezes, deixam-no estar na varanda, onde há plantas. Não convive com outros animais. A sua dieta é composta de feno e ração. Veio à consulta porque desde há cerca de 24 horas que, segundo os proprietários, não se alimentava nem defecava, estando mais parado.

O EFG revelou parâmetros fisiológicos considerados normais para a espécie, à excepção do ouvido Esquerdo que apresentava estenose.

Exames Complementares de Diagnóstico

Após a anamnese e o EFG, realizaram-se radiografías abdominais, nas duas projecções habituais, com os parâmetros 6,1 mAs e 47 kV (Fig. 7).



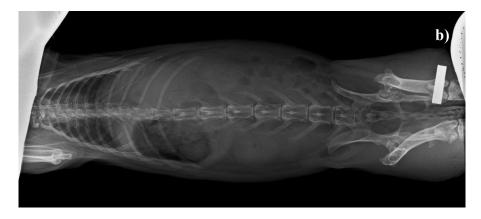


Fig. 7 a, b – Radiografías da cavidade abdominal do Chimo. a) Projecção LL. b) Projecção VD. É possível observar-se que se encontra timpanizado, aparentando uma dupla parede e, para além do gás, conteúdo maciço.

Tratamento e Evolução

Uma vez que os donos mostraram estar com dificuldades financeiras e o animal se apresentava activo na consulta, não foi colocada sonda nasogástrica tendo ficado internado e medicado com: Ranitidina® (50mg/5ml) 2 mg/kg SC q12h, Buprex® (0,3 mg/ml) 0,03 mg/Kg SC q12h, Borgal® (240 mg/ml) 0,1 mg/Kg SC q24h, Primperan® (10mg/2ml) 0,5 mg/Kg SC q12h, Polibutin ® (24mg/5ml) 0,3 mg/Kg PO q12h, SF 20 ml SC q12h e 20-30 ml de Oxbow Critical Care® PO muito diluída q12h. Na jaula teve sempre à disposição feno e verduras.

No dia seguinte, o estômago já não estava tão dilatado e o animal apresentava apetite, tendo já defecado. O único aspecto observável eram movimentos irregulares da cabeça que o animal fazia desde juvenil por não ver do olho Direito.

Ao final do dia foi para casa com com Septrim Pediátrico® (8mg/40 mg/ml) 30 mg/Kg PO q12h e Ranitina® (60 mg/ml) 2 ml/Kg PO q12h 5-7 dias.

De acordo com as informações prestadas pelos proprietários através de contacto telefónico uma semana após início do tratamento, o animal estava já mais activo, com apetite e com as fezes normais, quer em quantidade quer em tamanho. Regressou quatro dias após o contacto telefónico para monitorização do seu progresso e, uma vez que o EFG se revelou normal, procedeu-se a alta hospitalar, sem recomendação de medicação no domicílio.

Caso Clínico 3

Identificação

Nome: Lucky

Sexo: Macho

Data de Nascimento: 2014 (3 anos)

PV: 2,760 Kg

Anamnese e EFG

O Lucky, coelho não-castrado, vacinado e desparasitado, quase não ingere feno. Come ração (Beaphar®) e, de vez em quando, fruta, bebe muita água e apresenta habitualmente o pêlo da região perianal contaminado com fezes.

Veio à consulta porque os donos notaram uma redução no consumo de alimentos e produção de fezes nos últimos 5 dias, altura em que os incisivos do animal foram cortados com uma tesoura numa clínica veterinária.

O animal apresentava-se ativo e, ao realizar-se o EFG, verificou-se que a frequência cardíaca e respiratória estavam dentro dos valores fisiológicos para a espécie, assim como a temperatura (38,9 °C). A palpação abdominal não detectou nada digno de registo. Observou-se produção lacrimal excessiva no olho Direito e cavidade oral em mau estado, com o 2º molar inferior Direito com uma saliência, os restantes dentes com alinhamento anómalo e um dente com uma fissura.

Exames Complementares de Diagnóstico

Apesar do protocolo da clínica comtemplar a realização de radiografias à região abdominal em casos de ausência de produção de fezes acompanhados de problemas dentários, não foram efetuados exames complementares de diagnóstico porque os detentores do animal não se mostraram monetariamente disponíveis para tal.

Tratamento e Evolução

O animal foi internado e procedeu-se à administração de Meloxidyl® (0,5 mg/ml) 0,5mg/Kg SC q12h; Ranitidina® (50mg/5ml) 4 mg/Kg SC; Cidine® (1mg/5ml) 0,5 mg/Kg PO q12h; Oxbow Critical Care® 20-30ml q12h e SF 25 ml SC q12h.

52

No dia seguinte o Lucky continuava sem fezes na jaula, mas uma vez que estava activo foi realizada a cirurgia aos molares. Iniciou a toma de Baytril® (50mg/ml) 5 mg/Kg SC q12h por suspeita de otite devido à posição da cabeça, um pouco lateral, e porque não foi possível desobstruir-se o conducto nasolacrimal, o que poderia estar relacionado com o problema dentário.



Fig. 8 – Cavidade oral do Lucky durante a correcção das saliências dentárias. Fonte própria.

Dois dias após o início do tratamento, surgiram as primeiras fezes, amorfas e em pequena quantidade, tendo aumentado a sua frequência ao longo do dia (Fig. 9). Continuou por isso com a medicação no domicílio com Meloxidyl® (1,5mg/ml) 0,5 mg/Kg PO q12h 5d; Ranitidina® (60 mg/ml) 4 mg/Kg PO q12h 12d; Oxbow Critical Care® 20-30ml PO q12h 5 dias podendo interromper-se assim que o Lucky começasse a comer autonomamente. Foi recomendado a realização de controlo do olho do qual lacrimejava.



Fig. 9 – Primeiras fezes do Lucky após internamento, ainda em pequena quantidade e em número muito reduzido. Fonte própria.

Voltou para consulta de seguimento uma semana e meia após ida para domicílio, tendo-se procedido a alta hospitalar.

Caso Clínico 4

Identicação

Nome: Cuqui

Sexo: Macho

Data de Nascimento: Novembro de 2015 (2 anos)

PV: 1,432 Kg

Anamnese e EFG

O Cuqui é um macho castrado, vacinado pela primeira vez no Verão de 2014. Não tem acesso ao exterior e não convive com outros animais. A sua dieta habitual é composta por

ração de mistura e, de vez quando, cenoura, quase nunca comendo feno.

Os donos rouxeram-no à consulta por consideraram estar pouco activo nos últimos dias, com falta de apetite e com pouca produção de fezes, muito pequenas e escuras.

O EFG revelou perda acentuada de pêlo. A auscultação cardíaca e pulmonar, o exame da cavidade oral e dos ouvidos não mostraram nada digno de registo. No entanto, à palpação abdominal o Cuqui mostrou dor e detectava-se a presença de gás abdominal.

Exames Complementares de Diagnóstico

Foram realizadas, como habitualmente, radiografías em duas projecções, LL e VD (mAs=6,1; kV=47), que revelaram imagens compatíveis com com estase GI por impactação (Fig. 10).

54

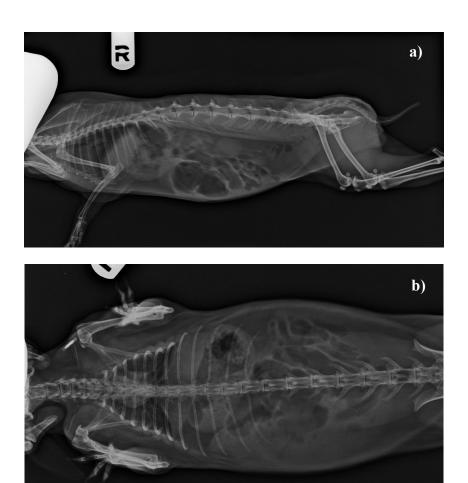


Fig. 10 a, b − Radiografías da cavidade abdominal do Cuqui, em projecção LL e VD (a) e b), onde é possível visualizar o ceco dilatado, repleto de gás e o estômago também com algum gás e material compacto.

Tratamento e Evolução

O Cuqui foi internado e procedeu-se à administração de Ranitidina® (50mg/5ml) 4 mg/Kg SC q12h, Polibutin® (24mg/5ml) 0,3 mg/Kg PO q12h, Primperan® (10mg/2 ml) 0,5 mg/Kg SC q12h, Meloxidyl® (5 mg/ml) 0,5 mg/Kg SC q12h, Buprex® (0,3 mg/ml) 0,03 mg/Kg SC q12h, Borgal® (240 mg/ml) 0,1 mg/Kg SC q12h, Oxbow Critical Care® 20 ml PO q12h e SF 20 ml SC q12h.

No dia seguinte, observou-se produção de fezes, de tamanho muito reduzido e em pouca quantidade, tendo aumentado progressivamente em número ao longo do dia. O animal começou igualmente mostrar apetite, pelo que não foi necessário prolongar o internamento. No domicílio fez a seguinte medicação: Meloxidyl® (1,5 mg/ml) 0,5 mg/Kg PO q12h 4-5 dias, Ranitidina® (60 mg/ml) 4mg/Kg PO q12h 7-10 dias, Polibutin® (24mg/5ml) 0,3 mg/Kg PO q12h 3-4dias e Septrim Pediátrico® (8 mg/40 mg/ml) 30 mg/Kg PO q12h 7 dias.

O animal foi observado em consulta uma semana depois, altura em que lhe foi dada

alta hospitalar por não se observar qualquer alteração do estado geral.

Caso Clínico 5

Identificação

Nome: Booker

Sexo: Macho

Data de Nascimento: 2016

PV: 1,934 Kg

Anamnese e EFG

O Booker é um coelho macho não-castrado, vacinado e desparasitado, que possui uma

dieta correcta (feno, verduras e ração homogénea Versele-Laga®) e nas proporções

adequadas. Tem sido saudável mas desde há cerca de 4 dias, altura em que mudaram de marca

do feno a que está habituado, que não o ingere.

Os detentores referiram que o Booker parecia estar bem de manhã, mas quando

voltaram a casa, por volta do meio-dia, notaram que este não tinha comido nem defecado.

Soltaram-no da jaula e parecia activo, mas com alguns momentos de apatia, pelo que

decidiram vir à consulta ao final da tarde, por continuar sem defecar.

Ao EFG, o único achado digno de registo foi a presença de gás abdominal à palpação

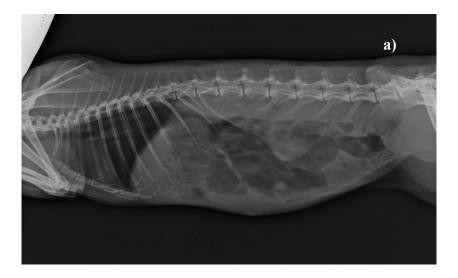
abdominal.

Exames Complementares de Diagnóstico

Foram efetuadas radiografías abdominais em duas projecções, LL e VD (mAs 6, kV

45) (Fig. 11).

56



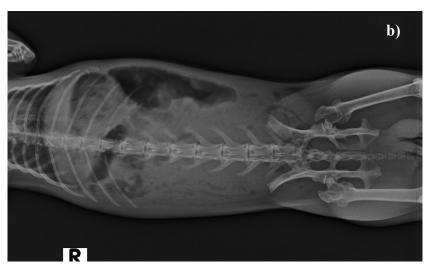


Fig. 11 a, b – Radiografias da cavidade abdominal do Booker, em a) projecção LL e b) projecção VD, onde é possível visualizar um ceco bastante timpanizado e dilatado, de dimensões muito aumentadas.

Tratamento e Evolução

O Booker ficou internado logo nesse dia, tendo-lhe sido administrado Ranitidina® (50mg/5ml) 4 mg/Kg SC q12h, Primperan® (10 mg/2 ml) 0,5 mg/Kg SC q12h, Meloxidyl® (5 mg/ml) 0,5 mg/Kg SC q12h, Borgal® (240 mg/ml) 0,1 mg/Kg SC q12h, SF 15 ml SC q12h e Oxbow Critical Care ® 25 ml PO q12h. Durante a tarde surgiram as primeiras fezes.

No dia seguinte manteve a mesma medicação e as fezes adquiriram forma e quantidade normais, tendo ido para casa medicado com Ranitidina® (150 mg/ml) 4 mg/Kg PO q12h 7 dias, Cidine® (1 mg/5 ml) 0,5 mg/Kg PO q12h 7 dias, Septrim Pediátrico® (8 mg/40mg/ml) 30 mg/Kg PO q12h 10 dias, Meloxidyl® (1,5 mg/ml) 0,5 mg/Kg PO q12h 3-4

dias, Oxbow Critical Care® 20-25ml PO q12h 7 dias e a recomendação de vinda para

consulta de seguimento na semana seguinte.

Os detentores do Booker não compareceram à consulta de seguimento, pelo que o

controlo foi feito através de contacto telefónico. De acordo com a informação prestada, o

animal estava bem, activo, com apetite regularizado e com as fezes normais, quer em

tamanho quer em número. A medicação foi interrompida e foi dada alta hospitalar.

Caso Clínico 6

Identificação

Nome: Cuquina

Sexo: Fêmea

Data de Nascimento: 2017 (1 ano)

PV: 1,400 Kg

Anamnese e EFG

A Cuquina é uma fêmea não esterilizada, que está vacinada e desparasitada, cuja

alimentação consiste em feno, ração Verse-Laga® e verduras. Foi trazida à consulta porque

desde há alguns dias as fezes apresentavam uma diminuição de consistência, ficando presas

ao pêlo, e por não ter ingerido qualquer alimento defecado no dia da sua vinda. Uma vez que

já tinha história de estase GI, os donos tinham-lhe administrado Ranitidina e escovado o pêlo

previamente à consulta.

Após EFG, os únicos dados dignos de registo encontrados foram dilatação gástrica à

palpação abdominal e uma desidratação de aproximadamente 8%.

Exames Complementares de Diagnóstico

Para auxílio no processo de diagnóstico e escolha da terapêutica a ser utilizada,

realizaram-se radiografías abdominais da Cuquina (LL e VD; mAs 6, kV 47), que revelaram

imagens compatíveis com impactação (Fig. 12).

58

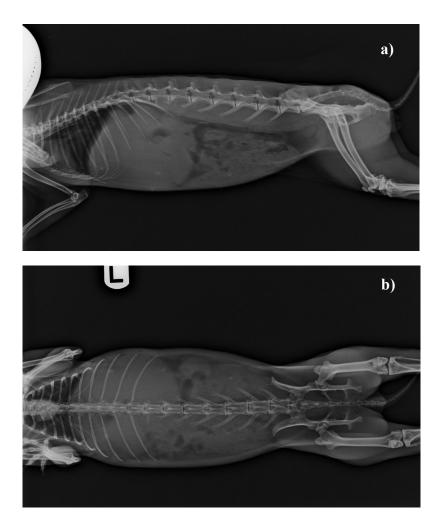


Fig. 12 – Imagens radiográficas da cavidade abdominal da Cuquina em projecção LL (a) e VD (b), onde se vê o estômago com dimensões aumentadas e repleto de uma massa homogénea.

Tratamento e Evolução

O animal ficou internado e foi-lhe administrada a seguinte medicação: Buprex® (0,3 mg/ml) 0,03 mg/Kg SC q12h, Ranitidina® (50mg/5ml) 4 mg/Kg SC q12h; Oxbow Critical Care® PO 15ml q12h, CRI SF + Duphalyte® 9,8ml/Kg/h e depois 4ml/Kg/h.

No dia seguinte, pela manhã, já se viam algumas fezes e a Cuquina alimentava-se voluntariamente, estando bastante activa. Retirou-se a via e foi para casa com a seguinte medicação: Ranitidina® (60 mg/ml) 4mg/Kg PO q12h 7 dias, Septrim Pediátrico® (8 mg/40 mg/ml) 30 mg/Kg PO q12h 7 dias e 10 ml (1 ml Duphalyte® + 9 ml água) PO a cada 12h durante 7 dias.

A Cuquina voltou uma semana e meia depois, tendo recebido alta hospitalar nessa altura.

Caso Clínico 7

Identificação

Nome: Bigotis

Sexo: Macho

Data de Nascimento: 2003 (5 anos)

PV: 1,800 Kg

Anamnese e EFG

O Bigotis é um coelho sem antecedentes de doença e que não tem convivência com outros animais. A sua alimentação compõe-se de feno, verduras e ração nas proporções adequadas.

Por impossibilidade de seguimento do caso noutra clínica, o animal deu entrada na consulta com história de diminuição do estado de actividade desde o dia anterior, seguido de uma diminuição na ingestão de alimentos e fezes escassas e de tamanho bastante reduzido. Na outra clínica veterinária efectuou radiografias que mostraram uma possível obstrução intestinal e onde lhe foi administrado Ranitidina® e SF aquecido SC.

Ao EFG o único parâmetro digno de registo foi a existência de dilatação gástrica e gás intestinal, sem dor mas com aparente desconforto.

Exames Complementares de Diagnóstico

Inicialmente, por volta das 19 horas, efectuaram-se radiografias abdominais do Bigotis (Fig. 13), que se tornaram a repetir cerca de 40 minutos depois (Fig. 14) para averiguar a evolução do seu estado clínico, com os parâmetros mAs 6; kV 45.



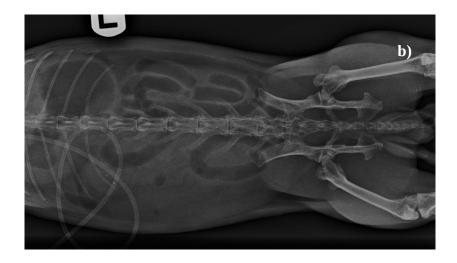


Fig. 13 a, b – Radiografías abdominais do Bigotis em a) projecção LL e b) projecção VD às 19 horas, através das quais se verificou a existência de uma elevada quantidade de gás no estômago e no intestino, em menor quantidade, compatível com obstrução.



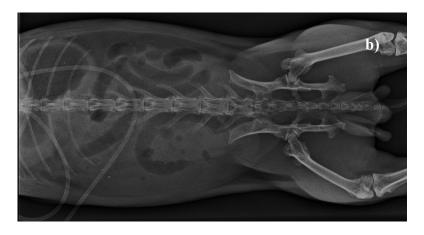


Fig. 14 a, b – Imagens radiográficas do Bigotis em projecção LL e VD (a) e b), respectivamente), tiradas às 19h40, onde se vê uma estabilização do diâmetro gástrico, evidenciando o transitar do gás através do intestino.

Tratamento e Evolução

Como não havia obstrução mas continuava a haver dilatação gástrica decidiu-se fazer colocação de sonda nasogástrica e ingresso no internamento com: SF + Duphalyte® IV (6 ml/h/kg), Ranitidina® (50mg/5ml) 4 mg/Kg SC q12h, Borgal® (240 mg/ml) 0,1 mg/Kg PO q12h, Buprex® (0,3 mg/ml) 0,03 mg/Kg SC q12h, Primperan® (10mg/2ml) 0,5 mg/Kg SC q12h e Oxbow Critical Care® 25 ml PO q12h.

No dia seguinte foi analisado a sua evolução clínica com o auxílio de novas radiografias abdominais (Fig. 15).

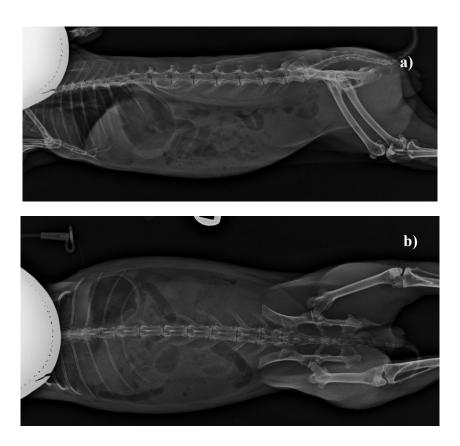


Fig. 15 a, b) – Radiografías abdominais do Bigotis, em projecção LL (a) e VD (b) no dia a seguir ao internamento, onde é possível observar que o estômago, ainda que bastante timpanizado, apresenta dimensões mais reduzidas do que no dia anterior, e que o gás intestinal já está mais homogeneamente distribuído. O intestino apresenta timpanização reduzida em relação ao dia anterior.

No dia seguinte, o animal já estava a comer de forma voluntária e a defecar. Retirou-se a sonda nasogástrica e a via e foi para casa com a seguinte medicação: Septrim Pediátrico® (8mg/40mg/ml) 30 mg/Kg PO q12h 7 dias, Primperan® (1 mg/ml) 0,5 mg/Kg PO q12h 7 dias e depois q24h 3-4 dias, Ranitidina® (60 mg/ml) 4 mg/Kg PO q12h 15 dias e Oxbow Critical

Care® 20-30 ml q12h (se não comesse); se fosse comendo sozinho, 15 ml q12h durante 3-4

dias. Voltou para consulta de seguimento cerca de duas semanas depois, altura em que lhe foi

dada alta hospitalar.

Caso Clínico 8

Identificação

Nome: Boss

Sexo: Fêmea

Data de nascimento: 2013 (4 anos e meio)

PV: 1,886 Kg

Anamnese e EFG

A Boss, fêmea esterilizada, vacinada e desparasitada, não convive com outros animais.

Vive numa jaula. Diariamente é solta durante um período de aproximadamente duas horas. A

sua alimentação é composta por feno, verduras e ração Cunipic® homogénea. Tem história de

3 estases gastrointestinais. Os donos vieram à consulta às 16h30 porque, desde as 14h desse

dia, notaram que estava "mais parada e triste, sem comer nem defecar", e pensavam que

tivesse ingerido um pedaço de tapete pois viram um pequeno buraco. Referiram ainda que de

manhã estava bem e ingeriu verduras.

No EFG, registou-se T=36,3 °C, dilatação abdominal cranial e dor à palpação

abdominal.

Exames Complementares de Diagnóstico

Foram efectuadas radiografias abdominais à Boss em dois momentos distintos: 16h30,

e após início de terapêutica, às 18h30 (LL, VD; mAs 6, kV 47) (Fig.16).

63



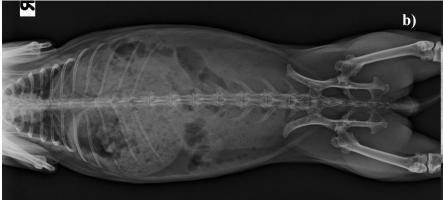
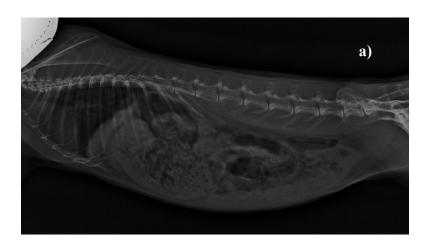


Fig. 16 a, b – Radiografías abdominais da Boss em projecção LL e VD (a) e b), respectivamente, tiradas por volta das 16h30, onde é possível observar-se o piloro com gás e o estômago muito dilatado, imagem compatível com obstrução.



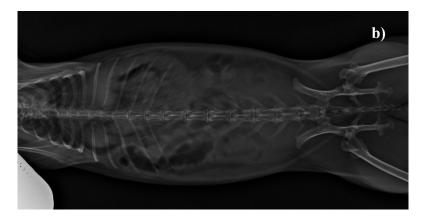


Fig. 17 a, b – Radiografías abdominais da Boss em projecção LL (a) e VD (b) tiradas às 8h30, para avaliar a evolução do estado clínico.

Tratamento e Evolução

Hospitalizou-se a Boss tendo-lhe sido administrado Buprex® (0,3mg/ml) 0,03mg/kg SC, Ranitidina® (50mg/5ml) 4 mg/Kg SC q12h e CRI LR a 10 ml/Kg/h e depois a 6 ml/Kg/h (Fig. 18).

Foram tiradas radiografías passadas duas horas para avaliar a resposta à medicação e a necessidade de colocação de sonda nasogástrica. Uma vez que as imagens eram compatíveis com progressão do gás através do intestino, decidiu-se pela continuação apenas do tratamento farmacológico até aí efectuado juntamente com Borgal® (240mg/ml) 0,1 mg/Kg SC q12h, Primperan® (10mg/2ml) 0,5 mg/Kg SC q12h, Meloxidyl® (5mg/ml) 0,5 mg/Kg SC q12h, Oxbow Critical Care® 20-30 ml PO q12h e CRI LR a 4 ml/Kg/h.

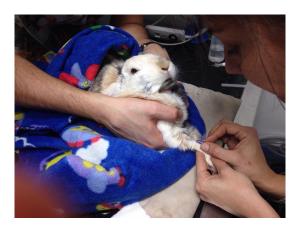


Fig. 18 - Cateterização da veia cefálica da Boss para administração de fluidoterapia. Fonte própria.

No dia seguinte a Boss começou a defecar indo por isso para casa com a seguinte

medicação: Ranitidina® (60 mg/ml) 4 mg/Kg PO q12h, Primperan® (1 mg/ml) 0,5 mg/Kg

PO q12h 73-4 dias e depois q24h 3-4 dias e a indicação de administração de Oxbow Critical

Care® 25-35 ml PO q12h se não demonstrasse apetite.

Por indisponibilidade temporária da dona reingressou na clínica, onde manteve a

medicação, à excepção do Primperan®, interrompido dois dias depois por já apresentar fezes

de tamanho e consistência normal, tendo o seu estado evoluído positivamente.

Caso Clínico 9

Identificação

Nome: Zack

Sexo: Macho

Data de Nascimento: 2011 (7 anos)

PV: 1,322 Kg

Anamnese e EFG

O Zack, coelho macho inteiro vacinado e desparasitado, vive num apartamento. Até há

um ano viveu acompanhado por uma fêmea que entretanto morreu.

Foi trazido à consulta porque no dia anterior, ao tentarem cortar-lhe o pêlo, acabaram

por causar-lhe várias feridas, estando desde essa altura a ingerir pouco alimento. No dia da

consulta não tinha comido nada nem defecado.

Após EFG constatou-se que se encontrava apático e com a zona abdominal rígida à

palpação, não havendo mais nada digno de registo.

Exames Complementares de Diagnóstico

Foram efectuadas radiografias abdominais ao Zack, em projecção LL e VD, com os

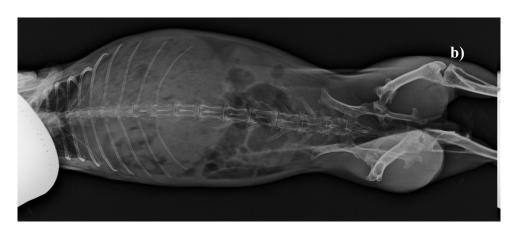
parâmetros 6 mAs e 47 kV (Fig.19). Procedeu-se igualmente a colheita de sangue para

determinação do HT, avaliação da função hepática e renal, bem como determinação das

proteínas totais (Fig.20).

66





 $\begin{tabular}{ll} \textbf{Fig. 19 a, b} &-& Radiografias da cavidade abdominal do Zack em projecção LL (a) e VD (b), onde \'e possível observar hepatomegalia e o estômago muito dilatado. \\ \end{tabular}$

	Autoanalizador				19/01/2018 15:29:34			
Control:	Zack conill hospi		Fecha: 19/01/2018		Muestra: 1 Edad		Terminal: 0 Sexo:	
Sigla Cul	oeta	Medición	Resultado	Unidades	V. de Ref.	Nivel	Linealidad	Estado
MA BIL	9	0.075	273.50 (40 Lmol/1	0 a 10	Alto		Hecho
✓ ALBU	6	0.29	3.49	g/dl	23 a 45	Normal		Hecho
MALP	4	0.035	179 (4-7,	u/l	0 a 180	Normal	0.999	Hecho
BILT	2	0.077	1.37 10-0	271)mg/dl	0 a 0.6	Alto		Hecho
VCA	5	0.284	15.1	mg/dl	8.7 a 12.1	Alto		Hecho
CREZ	77	0.107	2.03	mg/dl	0.5 a 1.9	Alto		Hecho
GLUC	79	0.334	120	mg/dl	60 a 120	Alto		Hecho
- GPT	3	0.014	0	U/L	0 a 100	Normal	0.95	
VP VP	78		4.95 (7.	3-6.9 mg/dl	2.9 a 6.5	Norma		Hecho
↑ UREA	.8		69.2 (ly	-rol mg/dl	18 a 60	Alto		Hech

Fig. 20 – Imagem do boletim com os resultados das análises sanguíneas do Zack, onde se pode observar a elevação das enzimas hepáticas.

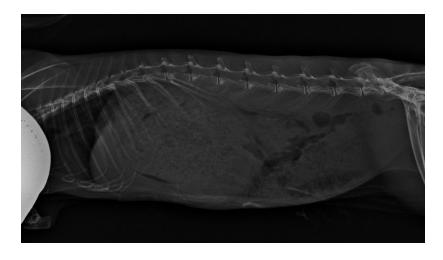
Após análise dos exames complementares acima referidos, como diagnósticos diferenciais ponderou-se a existência de colestase, insuficiência hepática, tumor hepático e coccidiose hepática. Com o objectivo de se obter um diagnóstico conclusivo, efectuou-se posteriormente uma ecografia abdominal onde se viu o estomâgo muito dilatado com conteúdo que não gás e o figado congestionado com uma zona hiperecogénica no parênquima; a vesícula biliar estava dentro dos parâmetros fisiológicos.

Tratamento e Evolução

O Zack ficou internado durante a noite e, dependendo da evolução nas horas seguintes, avaliar-se-ia a necessidade de uma gastrotomia. Iniciou-se a terapêutica com administração de Ranitidina® (50mg/5ml) 4 mg/Kg SC q12h, Baytril® (50 mg/ml) 5 mg/Kg SC q12h, Flagyl (125mg/5ml) 25 mg/Kg e CRI SF + Duphalyte® 4 ml/Kg/h.

No dia seguinte, com o Zack ainda sem apetite e sem defecar, foi acrescentado à sua terapêutica farmacológica Primperan® (10mg/2ml) 0,5 mg/Kg SC q12h, Urbal®, Buprex® (0,3mg/ml) 0,03 mg/Kg SC e Meloxidyl® (5 mg/ml) 0,5 mg/Kg SC q12h.

Uma vez que à palpação abdominal o estômago se apresentava ainda bastante rígido, foram feitas novas radiografias abdominais (Fig. 21) e procedeu-se à colheita de sangue para nova determinação de HT.



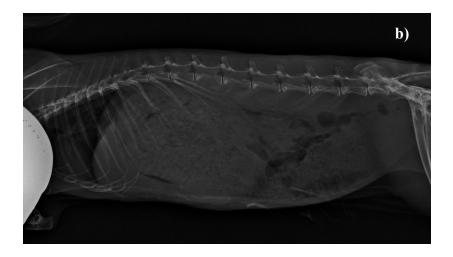


Fig. 21 a, b – Radiografías abdominais do Zack (19/01/2018), em projecção LL e VD (a) e b), respectivamente), onde se vê que o estômago está mais dilatado do que no dia anterior, ocupando grande parte da cavidade abdominal.

Uma vez que o estômago estava muito dilatado, com dimensões superiores às do dia anterior, e o HT muito baixo (14%), optou-se por levar uma cabo uma gastrotomia. O protocolo anestésico foi composto por: Dexdomitir® (0,5 mg/ml) 0,07 mg/Kg IM, Torbugesic® (10 mg/ml) 0,5 mg/Kg SC, Anesketin® (100 mg/ml) 7 mg/Kg IM, Antisedan® IM numa dose 10 vezes superior à dose de dexmedetomidina administrada, e após cirúrgia administrou-se Primperan® (10mg/2ml) 0,5 mg/Kg SC q12h e Ranitidina® (50mg/5ml) 2 mg/Kg SC.

Durante a realização do procedimento cirúrgico constatou-se que o estômago apresentava ulceração e que, apesar da alteração de alguns dos valores bioquímicos, o figado e a vesícula apresentavam um aspecto macroscópico sem alterações.

Após a cirurgia, o Zack permaneceu sob vigilância na clínica, mantendo-se a medicação que estava a ser efectuada previamente. Decorridas vinte e quatro horas após a cirurgia o HT era de 14%. Quarenta e oito horas após a gastrotomia, o HT evoluiu para 25%, mas as fezes só começaram a surgir ao terceiro dia. Nessa altura, o animal começou igualmente a mostrar algum apetite, ainda que selectivo, pelas verduras, e foi interrompida a fluidoterapia CRI.

Quatro dias após a realização da gastrotomia, apesar de o Zack continuar pouco activo, como eram já visíveis algumas fezes, foi para casa com a seguinte medicação: Flagyl® (125mg/5ml) 25 mg/Kg PO q12h 7 dias, Cidine® (1mg/5ml) 0,5 mg/Kg PO q12h 7 dias,

Sucralfato (1g/5ml) 25 mg/Kg, PO q12h, Baytril® (50mg/1ml) 5 mg/Kg PO q12h 10 dias, Meloxidyl® (1,5 mg/ml) 0,5 mg/Kg PO q12h e Oxbow Critical Care® 15 ml PO q12h.

O animal voltou cerca de três semanas depois para seguimento pós-cirúrgico e foram realizadas novas análises sanguíneas cujos resultados demonstraram valores fisiológicos para todos os parâmetros analisados (Fig. 22). Uma vez que a situação GI estava já regularizada, foi-lhe dada alta hospitalar.

		Autoanalizador				13/02/2018 19:13:15			
Control: ZACK Nombre: ORTIZ AND			Fecha: 13/02/2018 DUJAR		8 Muestra. 1 Edad:		Terminal: 0 Sexo:		
Sigla Cu	ubeta	Medición	Resultado	Unidades	V. de Ref.	Nivel	Linealidad	Estado	
/ A BIL	10	0.016	21.46 (46	o)umol/I	0 a 10	Alto		Hecho	
/ ALBU	9	0.339	3.39 (7.5-		2.3 a 4.5	Normal		Hecho	
TALP	7	0.027	89 (4-70)	u/l	0 a 180	Normal	1	Hecho	
✓ BILT	5	0.005	0.12 (0-0	77)mg/dl	0 a 0.6	Normal		Hecho	
/ CA	8	0.267	13.1 18-4	()mg/dl	8.7 a 12.1	Alto	•	Hecho	
VCREZ	2	0.049	0.89 (05-2	Mg/dl	0.5 a 1.9	Normal		Hecho	
√GLUC	4	0.552		mg/dl	60 a 120	Alto		Hecho	
VGPT	12	-0.021	52 (14-80	·) _{U/L}	0 a 100	Normal	0.998	Hecho	
V P	3	0.248	4.96 (2.3-6	mg/dl	2.9 a 6.5	Normal		Hecho	
✓ UREA	11	-0.103	51.1(11-1	mg/dl	18 a 60	Normal		Hecho	

Fig. 22 – Imagem do boletim com os resultados das análises sanguíneas do Zack, três semanas após início do tratamento.

Caso Clínico 10

Identificação

Nome:Rocky Sexo: Macho

Data de Nascimento: Janeiro de 2018 (um mês e meio)

PV: 0,265 Kg

Anamnese e EFG

O Rocky vive há 3 dias com os actuais detentores, tendo vindo de uma quinta de criação de coelhos para consumo, com a informação de que já se alimentava com comida sólida. Não se encontra vacinado nem desparasitado. Não tem jaula, ficando à solta em casa e, desde que os proprietários o adquiriram, apenas ingeriu alface, não se interessando por feno nem por ração. Não defeca desde a mesma data.

Após EFG verificou-se que o Rocky estava activo e sem mais nada digno de registo a não ser o pêlo pouco brilhante, alguma desidratação e o estômago completamente vazio à palpação abdominal.

Tratamento e Evolução

Devido à idade e historial do animal não foi proposta a realização de nenhum exame complementar de diagnóstico. Procedeu-se ao internamento e administração de SF 5 ml SC q12h, Oxbow Critical Care® 5 ml q6h, Ranitidina® (50mg/5ml) 2 ml/Kg SC q12h e estimulação da zona perineal.

No dia seguinte, à tarde, começou a ingerir alimento voluntariamente (ração Oxbow®) e a defecar, pelo que foi para casa com a seguinte medicação: Ranitidina® 60mg/ml (2 mg/Kg) q12h, Oxbow Critical Care® 5ml q6h e a recomendação de se continuar a fazer estimulação da região perianal a seguir à alimentação.

Veio para consulta de seguimento passados 7 dias, tendo-lhe sido dada alta hospitalar.

V. DISCUSSÃO

Neste trabalho são apresentados a anamnese, tratamento e evolução de 10 casos de estase GI em coelhos. Esta síndrome está descrita como de etiologia múltipla, mas é muitas vezes decorrente de um maneio alimentar incorrecto que causa inibição do peristaltismo GI fisiológico. As alterações que cursem com dor, stress ou uma doença pré-existente podem ter um efeito semelhante no tracto GI, despoletando igualmente a estase (Oglesbee & Jenkins, 2012). Foi possível identificar as causas de estase GI na maioria dos animais, sendo estas bastante diversas, a exemplo do que é referenciado pela literatura.

Assim, verificou-se que nos casos clínicos 3 e 4 o maneio alimentar era incorrecto, destacando-se em ambos a quase total ausência de ingestão de feno. O feno é extremamente importante, não só para o desgate dentário, pelo tipo de movimentos de mastigação que exige, mas também pela sua constituição: a parte não-digerível (lenhina e celulose) estimula a motilidade intestinal, enquanto que a digerível (hemicelulose e pectinas) permite a produção de AGV, essenciais para a manutenção energética (Prebble, 2016). Adicionalmente, os estudos demonstraram que o consumo de feno contribui também para uma maior ingestão de cecotrofos, o que é essencial para a prevenção de estase GI (Meredith & Prebble, 2017). Desta forma, nestes dois animais, todo o processo digestivo estaria já potencialmente comprometido. Para além disso, o animal do caso 3 ingeria fruta. Devido ao seu rápido trânsito GI, os açúcares simples (como os da fruta) podem ser digeridos de forma incompleta no intestino delgado e utilizados como substracto para fermentação pela microflora cecal, o que pode predispor ao crescimento de agentes patogénicos e enterotoxemia (Campbell-Ward, 2012). O animal do caso clínico 4 caracterizava-se ainda por consumir ração de mistura. Os coelhos escolhem selectivamente o que preferem, ingerindo apenas os componentes mais palatáveis e deixando de parte o restante. Assim, uma dieta tipo *muesli* não está recomendada, pois pode levar a desequilíbrios nutricionais (Prebble, 2016), tendo ainda um impacto negativo no *output* fecal e na ingestão de cecotrofos, que diminuem, predispondo o animal a desordens digestivas (Meredith & Prebble, 2017).

O caso clínico 5 reflete também o mesmo problema, pois o consumo de feno cessou por ter havido uma alteração brusca da marca do mesmo. Sabe-se actualmente que os coelhos têm maior apetência pelo tipo de alimento consumido pela progenitora durante a gestação e lactação, bem como pelo alimento ingerido nos primeiros meses de vida, pelo que pode ser difícil persuadi-los a ingerir um novo item alimentar quando já estão habituados a outros,

sobretudo se este nunca foi previamente introduzido na sua alimentação (Prebble, 2016). É por isso importante a informação prestada aos proprietários também neste sentido, de forma a que seja introduzida, nos primeiros tempos de vida, gradualmente, alguma variedade alimentar, como diferentes fenos, de forma a aumentar a sua tolerância ao que lhes for posteriormente oferecido. Para além disso, a oferta de diferentes tipos ou marcas de alimento constitui uma forma de enriquecimento ambiental, prevenindo ainda desequilíbrios nutricionais.

No caso clínico 10 esteve igualmente envolvido um maneio alimentar incorrecto, desta vez da responsabilidade do vendedor do animal. Os coelhos jovens não são ainda eficientes na digestão do amido, pelo que depois do desmame (por volta das 6 semanas) não se lhes deve apresentar verduras ou concentrado em grandes quantidades, sob o prejuízo de causar alterações no ph e microbiota cecais, que podem conduzir a alterações digestivas, diarreia e morte. Um maneio alimentar correcto passará então, nesta idade, pela introdução de feno e, quando a sua ingestão já estiver estabelecida, pela introdução gradual de concentrado e de verduras e vegetais, um tipo de cada vez e em pequenas quantidades. A ração destinada a coelhos adultos pode começar a ser dada a partir dos 4-6 meses (Prebble, 2016). O animal do caso 10 estaria ainda em processo de adpatação ao feno e à ração, e a mudança de alimento, porventura diferente daquele que lhe estaria a ser facultados bem como o consumo de grandes quantidades de um tipo de verdura (alface), terão desencadeado o problema GI. A mudança precoce e brusca de ambiente, potencial geradora de stress, poderá ter também contribuído para a estase GI, através da estimulação do sistema nervoso simpático e libertação de adrenalina e noradrenalina, inibidoras da motilidade GI (Harcourt-Brown, 2002). Este caso demonstra o quão importante é o esclarecimento dos vendedores e dos detentores dos animais quanto à sua biologia e fisiologia, de modo a prevenir o desenvolvimento de situações potencialmente fatais e facilmente evitáveis. Apesar da bibliografia consultada nada referir acerca deste aspecto, na clínica os proprietários eram aconselhados a oferecer alface aos lagomorfos apenas a partir dos 5/6 meses de idade.

Nos casos 3 e 9, através de uma anamnese detalhada, em que se procurou adquirir informação sobre os dias anteriores à consulta, foi possível identificar a existência de dor. No caso 9 devido a feridas na pele provocadas inadvertidamente pelos proprietários, no caso 3 devido a um procedimento veterinário incorrecto (corte dos incisivos com alicate), agravado pelo estado das peças dentárias. Uma vez que dor não tratada despoleta inúmeras reacções

fisiológicas, tal como anorexia e redução da motilidade GI (Benato *et al.*, 2018), crê-se que tenha sido esta a etiologia da estase GI destes animais.

Aquando do *grooming*, os coelhos ingerem frequentemente pêlo e, uma vez que não possuem capacidade emética, não o conseguem expelir. Se a motilidade GI for normal, este move-se juntamente com o alimento acabando por ser expelido com as fezes. Contudo, se a motilidade estiver diminuída, quer por uma ingestão inadequada de fibra quer devido a um ileo secundário a um processo de anorexia, o pêlo acumular-se-á com a ingesta no estômago, tornando ainda mais compactos os seus conteúdos. Esta situação vai agravar o desconforto do animal, o que acentuará a anorexia e exacerbará a hipomotilidade GI, num ciclo vicioso (Oglesbee & Jenkins, 2012). Geralmente, e segundo os mesmos autores, a apresentação mais frequente em coelhos com estase GI é apenas anorexia acompanhada de diminuição gradual da produção fecal. Relativamente aos animais estudados neste trabalho, todos se apresentaram à consulta com estes sinais clínicos.

Em relação aos meios de diagnóstico, a palpação abdominal é um instrumento de avaliação das estruturas abdominais que não deve ser descartado do exame físico geral (Wagner *et al.*, 2010; Graham, 2012). Apesar de subjectivo e dependente da sensibilidade e experiência do médico veterinário, nos animais estudados facultou informação sobre o estado do seu tracto GI e apontou para possíveis problemas gastrointestinais nos casos 1, 4, 5, 6, 7, 8 e 9, quer seja por variações na sua dimensão, consistência, grau de replecção e/ou por existência de dor.

No entanto, e porque a estase GI pode ter etiologia diversa, a radiografia surge como um meio de diagnóstico complementar muito útil, que pode ser utilizado para o diagnóstico diferencial e também para a análise da extensão e gravidade da estase, factores determinantes para a escolha do tratamento a efectuar. Com excepção do caso 3, no qual o diagnóstico se baseou na história clínica e na visualização directa da cavidade oral, que facultaram as informações consideradas necessárias, e do caso 10, em que a idade do animal e a história pregressa foram suficientes para um diagnóstico presuntivo e tomada de decisão médica, em todos os animais estudados se procedeu à realização de radiografias abdominais, em duas projeccções. Para além disso, em alguns dos casos, a radiografia foi ainda utilizada como forma de avaliação da eficácia do tratamento médico e averiguação da necessidade da sua alteração ou não, como nos casos 7, 8 e 9. Várias foram as vezes em que os proprietários comentaram a sua indisponibilidade financeira, mas todos acederam à realização de

radiografías por ser um meio barato e rápido de obtenção de informações fundamentais acerca do estado animal. No entanto, apesar do conhecimento existente sobre a radioanatomia fisiológica do tracto GI do coelho, é grande a variação de quadros e respectivas imagens radiográficas que podem surgir, pelo que se torna importante avaliar cada imagem obtida juntamente com os sinais clínicos e anamnese.

Apesar de serem efectuadas análises sanguíneas rotineiramente em vários procedimentos veterinários, estas não fazem parte do protocolo de actuação da clínica nos casos de estase GI e nunca foram utilizadas como meio de prognóstico. No caso clínico 9, em que o animal foi submetido a uma gastrotomia, a determinação do HT, a avaliação da função renal e hepática, bem como dos níveis de glicose sanguínea foram indispensáveis para a tomada de decisão médica e monitorização do paciente. Contudo, existem vários estudos que referem a importância da medição da glicemia como meio de diagnóstico complementar e factor de prognóstico em casos de distúrbios GI, como no caso da estase. Nos coelhos, a glicemia elevada de forma persistente está potencialmente relacionada com algum problema médico e não deve ser desvalorizada e atribuída a stress agudo ou excitação, pois situações habitualmente atribuídas como responsáveis pelo seu aumento - hospitalização, manuseamento e transporte, não provocam alterações substanciais do nível de glicose no sangue (Mayer et al., 2016). Noutro estudo, foi também demonstrada a existência de correlação entre o valor sanguíneo de glicemia e a gravidade da condição clínica do animal, no qual hiperglicemia grave (>20 mmol/l) estava associada a um pior prognóstico pior, sendo que coelhos com obstrução intestinal apresentavam em média valores de glicemia de 24,7 mmol/l, enquanto que naqueles com estase GI os valores médios de glicemia eram consideravelmente mais baixos, de 8,5 mmol/l. Ou seja, a glicemia é um parâmetro mensurável que pode ser facilmente utilizado para avaliar o estado de um animal e que pode contribuir, conjuntamente com a anamnese, sinais clínicos e imagens radiográficas, no auxílio da diferenciação entre uma estase GI e uma obstrução, que numa fase inicial são de difícil distinção. Nesse mesmo estudo, no entanto, havia uma ligeira elevação de glicemia em animais em stress devido a manipulação ou transporte, mas foi apontado que valores acima dos 20 mmol/l eram compatíveis com condições que requerem potencialmente intervenção cirúrgica (Harcourt-Brown & Harcourt-Brown, 2012). Também Summa & Brandão (2017) referem a associação entre hiperglicemia grave (>360 mg/dl) e condições com um pior prognóstico, como obstrução intestinal, enquanto que animais com ileo tinham valores inferiores (153 mg/dl). No mesmo estudo, é ainda referido que a hipoglicemia surge frequentemente associada com hiponatremia, existente em animais doentes, pelo que a medição conjunta deste dois parâmetros foi apontada como sendo importante (Summa & Brandão, 2017). Uma vez que hiperglicemia é uma condição relativamente comum em coelhos, é aconselhável a medição de sódio plasmático simultaneamente, estando valores inferiores a 129 mEq/l associados a animais doentes e com um maior risco de mortalidade (Bonvehi *et al.*, 2014).

Um plano eficiente de maneio da dor deve fazer parte do protocolo de tratamento da estase GI, não só devido à plêiade dos seus efeitos secundários, mas também por esta constituir, em alguns casos, a causa primária da estase GI (Lichtenberger & Lennox, 2010). Os coelhos com estase GI apresentam dor que geralmente varia de moderada a severa, sobretudo se houver distensão intestinal por acumulação de gás. Se o animal aparentar dor, pode administrar-se buprenorfina (0,01-0,05 mg/Kg SC/IV q6-12h) e um AINE como o meloxicam (0,3-0,5 mg/Kg SC q12h/24h) ou carprofeno (1,0-2,2 mg/Kg PO q12h). Já os animais com menor grau de dor respondem bem apenas com uma dose de AINE (Oglesbee & Jenkins, 2012). Um protocolo analgésico composto por buprenofirna (0,01–0,05 mg/Kg SC g8h) ou butorfanol (0,1–0,5 mg/Kg SC/IV g2-4h) incialmente, e após a hidratação do animal, a administração de um AINE como o meloxicam (0,1–0,6 mg/Kg SC/PO q24h) ou carprofeno (2-4 mg/Kg SC/IV SID) é também apropriada na estase GI (Reusch, 2005). Em relação à analgesia e utilização de opióides, aquando da utilização de buprenorfina, e de acordo com a severidade do procedimento clínico ou doença a tratar, é benéfica a utilização de uma abordagem multimodal com a adição de um AINE como meloxicam (Wenger, 2012; Benato et al., 2019). Actualmente, recomenda-se que o meloxicam seja utilizado em doses de 1 mg/Kg PO q24h para se alcançar uma boa analgesia (Carpenter et al., 2018). Nos animais estudados, foram 4 os que fizeram buprenorfina e meloxicam (casos clínicos 1, 4, 8 e 9), 3 os que fizeram apenas buprenorfina (2, 6 e 7) e 2 aos quais foi administrado apenas meloxicam (casos 3, 5). No caso do Rocky (10) não foi administrado qualquer analgésico. De acordo com a prática da clínica, a escolha do fármaco ou associação de fármacos a administrar é realizada com base na avaliação da dor à palpação e na informação facultada pelas imagens radiográficas: se a dilatação abdominal não for muito acentuada mas o animal apresentar comportamento indicativo de dor ou dor à palpação, a escolha recai sobre a buprenorfina; se for visível dilatação GI mas o animal não apresentar sinais de dor é seleccionado o

meloxicam; em situações clínicas mais graves são utilizados ambos. Nos casos clínicos em estudo, as doses administradas foram as recomendadas pela literatura, à excepção do meloxicam.

Diversos estudos alertam para os potenciais efeitos secundários da utilização de antibióticos sobre a microbiota delicada dos coelhos. Na estase GI a utilização destes agentes deve ser cuidadosamente ponderada e ser efectuada apenas se houver evidência de disbiose (Welle, 2016), evitando-se os antibióticos que apresentem um espectro gram-positivo (Ritzman, 2014). São geralmente utilizados a Enrofloxacina na dose de 5mg/Kg PO/SC/IM/IV q12h, Trimetropim/Sulfa nas doses de 15-30 mg/Kg PO q12h-24h, 30 mg/Kg PO/SC/IM q12h ou 30-48 mg/Kg SC q12h, eficazes contra bactérias coliformes (Carpenter, 2018) e Metronidazol (se houver suspeita de *Clostridium spp.*) a 20 mg/Kg PO q12h durante 3 dias, respectivamente (Carpenter, 2018). Dos 10 animais analisados, a 8 foi incluído um antibiótico no seu protocolo de tratamento, quase sempre Trimetropim/Sulfa, quer sob forma oral quer sob forma injectável, ambas nas concentrações actualmente recomendadas. Num dos casos, o caso clínico 3, ao invés de Trimetropim/Sulfa foi administrado Enrofloxacina (50 mg/ml) por suspeita de otite.

Quanto aos procinéticos utilizados nos casos em análise, estes variaram entre Primperan®, Cidine® e/ou Ranitidina®. O Primperan® foi utilizado nas doses postulados pela literatura mais recente, a Ranitidina® quer como procinético, quer como protector gástrico, dependendo da dose escolhida e a Cidine® na dose de 0,5 mg/Kg, um pouco superior ao recomendado (0,2 mg/Kg) por Barceló & García (2017), que põem em evidência que a eficácia deste fármaco é bastante menor do que a da cisaprida, fármaco procinético não comercializado na Europa e que aparece sim mencionado no livro de Carpenter (2018) como de grande utilidade na estase GI. A escolha entre um ou outro parece foi feita de acordo com a inexistência de obstrução e tendo também em conta a localização do gás em excesso, com o Primperan® a ser utilizado quando o gás se localizava sobretudo no estômago. Para auxiliar na eliminação do gás quando se encontrava acumulado no intestino e /ou no ceco, quando utilizado, foi sempre administrado Polibutin®, nas doses recomendadas por Carpenter (2018). A terapêutica procinética utilizada na clínica vai ao encontro do recomendado por Welle (2016), que sugere que metoclopramida (que actua principalmente a nível gástrico) e cisaprida (ao longo de todo o tracto GI) são eficazes na estimulação da motilidade GI. Nos animais

acompanhados, a metoclopramida foi administrada de acordo com esse critério. Em substituição da cisaprida foi utilizada cinitaprida.

A ranitidina é outro fármaco cuja utilização é recomendada na estase GI, quer como procinético, quer como protector gástrico como forma de prevenção do aparecimento de úlceras gástricas, tendo sido utilizado no tratamento de todos os animais estudados: durante o internamento na forma injectável, em casa sob forma oral. Tanto num como noutro caso, as doses utilizadas também respeitaram o recomendado pela literatura mais recente.

A abordagem cirúrgica não deve fazer parte do tratamento da estase GI, à excepção dos casos em que há obstrução (Oglesbee, 2011). Dos casos clínicos analisados, apenas no caso 9 foi necessária intervenção cirúrgica

Uma vez que nesta espécie a hipóxia se desenvolve facilmente, pode fazer-se um jejum pré-cirúrgico de 1 a 2 horas pré-anestesia. Este pode ser levado a cabo com o objetivo de reduzir a probabilidade de existirem restos de alimento na cavidade oral que possam comprometer a entubação, assim como para promoção da redução da distensão gástrica que facilite uma melhor manipulação da vísceras do animal por parte do cirurgião (Varga, 2014). Para além disso, deve inicialmente ser realizada uma colheita sanguínea para avaliação dos parâmetros hematológicos e bioquímicos (Graham, 2006) e realizada a monitorização e correcção da temperatura corporal, uma vez que é comum a existência de hipotermia em coelhos debilitados (Szabo & Bradley, 2016). No caso do Zack, foi-lhe retirado o feno e a ração que tinha à disposição uma hora antes, efectuaram-se análises sanguíneas para controlo do HT e todo o procedimento cirúrgico foi efectuado com o animal colocado numa manta aquecida. No entanto, não foi realizada a monitorização da temperatura corporal durante o procedimento cirúrgico, a qual tinha sido avaliada previamente, aquando da medicação. Está igualmente indicada a sua estabilização prévia (Szabo & Bradley, 2016), o que foi feito com o Zack, em tratamento desde o dia anterior.

Quanto à indução, existem vários protocolos que podem ser utilizados. Neste caso foi utilizado o que envolve a associação de três fármacos: dexmedetomidina, ketamina e butorfanol. Apesar de dexmedetomina estar associada a bradicardia e, para tal, poder ser vantojoso utilizar-se glicopirrolato nas doses de 0,01 - 0,02 mg/Kg SC/IM (Carpenter 2018) ao invés de atropina, pois 40% destes animais apresentam níveis significativos de atropina esterase (Longley, 2008), no caso do Zack não se utilizou nenhum dos dois.

Após a administração do protocolo anestésico anteriormente referido e consequente perda de consciência, procede-se à entubação do animal, que nesta espécie é um desafio pois os coelhos têm uma cavidade oral estreita e pouco distensível. Também possuem uma base da língua larga, o que faz com que a visualização da laringe seja impossível sem a utilização de um laringoscópio, otoscópio ou endoscópio (Varga, 2014). Sendo a entubação de coelhos difícil, deve-se evitar a administração de fármacos que possam provocar apneia e, qualquer que seja a técnica utilizada, deve fornecer-se previamente oxigénio, com recurso a máscara. Este procedimento deve ser realizado cuidadosamente pois tentativas múltiplas podem causar hemorragia e edema e aumentar o risco de laringospasmo (Keeble *et al.*, 2016). Como os coelhos são sensíveis aos laringospasmos, está indicada a aplicação de lidocaína a 2% em spray na laringe 1 a 2 minutos antes da entubação (Varga, 2014). No caso do Zack, após a aplicação do fármaco mencionado, foi feita uma entubação cega .

O isoflurano não deve ser usado para induzir anestesia em coelhos uma vez que, além de aumentar a excitação do animal, pode fazer com que este entre em apneia e consequentemente em hipoxia (Longley, 2008). Este efeito pode ser contornado com a adição de concentrações gradualmente crescentes do gás inalatório. Por outro lado, o isoflurano é recomendado para manutenção anestésica pois é mais económico além de que é rapidamente excretado pela via respiratória, sendo só 0,2% metabolizado no figado (Varga, 2014). Para a manutenção anestésica, foi este o agente inalatório que se utilizou com o Zack.

Após o procedimento cirúrgico efectuado com recurso aos fármacos já mencionados, está indicada a administração de atipamezol para reverter o efeito do agonista α 2. Este deve ser administrado numa dose 10 vezes superior à dose de dexmedetomidina administrada, por via IM ou SC. Para contrapor o risco de estase GI pós-cirúrgica está indicada a administração de procinéticos, como a metoclopramida que pode ser administrado em conjunto com ranitidina (Papich, 2018), que foram também utilizados no caso do Zack.

Em relação à duração do tratamento após regresso a casa com medicação, este deve ser continuado durante pelo menos 3 a 5 dias (Welle, 2016). Todos os animais acompanhados na clínica levaram prescrição para efectuar a medicação durante pelo menos 7 dias, altura recomendada para marcação de consulta de seguimento.

Quanto ao tratamento, para além dos fármacos utilizados, é importante referir que não se descurou igualmente o exercício como importante forma de estimulação do peristaltimo

(Fischer, 2016), sendo todos os animais soltos no internamento, à vez, pelo menos uma vez por dia, sempre sob vigilância.

Também a hospitalização deve ser tida em atenção para a minimização do stress associado a um novo ambiente, devendo o animal ser acomodado longe da visão, cheiro e sons de espécies predatórias, e haver um fácil acesso a comida e água. Pode igualmente ser sugerido ao proprietário que traga outro coelho com o qual o paciente esteja habituado a conviver para permanecer com ele durante o período de internamento (Barter, 2011). Durante o internamento, todos os animais estudados foram alojados em jaulas do mesmo tipo, com algum espaço para se movimentarem, o que permitia uma fácil ingestão de água e alimento.

Finalmente, importa realçar que todos os casos estudados tiveram um desfecho positivo; passados alguns dias de internamento foi visível a recuperação gradual de cada um animal que continuou posteriormente com o seu regresso a casa, com o auxílio de terapia medicamentosa, até à altura da alta médica. Para estes resultados terão contribuído vários factores, como o facto de os donos interagirem diariamente com os seus animais e estarem atentos a pequenas variações das suas rotinas diárias e comportamento, tendo-os trazido com celeridade à consulta. Estes resultados estão de acordo com o prognóstico esperado para uma estase GI, que apesar de variar consoante a etiologia primária e de ser mais reservado aquando da realização de uma gastro ou enterotomia, é positivo se for assegurada uma intervenção veterinária nas fases iniciais da hipomotilidade. Esta intervenção deverá ter como objectivos principais estabelecer a motilidade GI e promover o amolecimento do conteúdo gástrico, para que este consiga transitar através do tracto digestivo (Oglesbee, 2011).

VI. CONCLUSÃO

Durante o período em que decorreu a parte prática deste trabalho, foi evidente que, nos animais exóticos, quer sejam mamíferos, aves ou répteis, é de crucial importância que o proprietário esteja informado e saiba realizar um bom maneio, fundamental para a manutenção do bem-estar e saúde do seu animal. Grande parte dos problemas apresentados pelos animais que acorriam à clínica estavam relacionados com o não suprimento das suas necessidades básicas, em aspectos tão diferentes como alimentação, temperatura, luminosidade e/ou humidade.

Relativamente à estase GI, e tal como é referido na literatura, da análise dos casos apresentados neste trabalho verifica-se que esta doença pode ser o resultado de várias e distintas etiologias, tão díspares como maneios alimentares incorrectos ou a existência de dor.

O diagnóstico desta doença foi quase sempre efectuado com recurso a informações facultadas pela anamnese, pelo exame físico geral e pelas imagens radiogáficas obtidas, que se mostraram de extrema importância quer para a escolha do tratamento, quer para a avaliação do estado clínico do animal e da sua resposta ao tratamento efectuado.

Apesar das abordagens terapêuticas variarem em função da causa primária, esta teve sempre em consideração os aspectos relacionados com o nível de hidratação do animal e dos conteúdos gástricos, a promoção de uma boa analgesia, a estimulação da motilidade GI, assim como a manutenção de um ganho energético adequado. Todos os casos tiveram uma boa evolução pela celeridade com que os proprietários acorreram à clínica.

A forma como foram realizadas as consultas é também de extrema importância, pois é imprescindível que não se efectuem de uma forma apressada, mas que se procure criar uma relação de ligação com os proprietários, tentando perceber o que sabem sobre o animal, informá-los sobre o que é o mais correcto e relembrando-os nas consultas de rotina.

VII. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Numa área emergente e em actual expansão como é a dos animais exóticos, é fundamental o aprofundamento do conhecimento científico e o refinamento das técnicas, pois novas abordagens surgem constantemente, assim haja empenho em pesquisá-las. Apercebi-me do quão importante é por isso a procura de informação actualizada por parte do médico veterinário, quer seja através de livros reeditados, publicações de artigos científicos recentes e até mesmo de cursos da especialidade.

Adicionalmente, para além de toda a panóplia de conhecimento que o clínico deve possuir para lidar com as mais diversas espécies, também não deve descurar e investir sim nas soft skills. Um conceito, quiçá, com algum sabor a tempos modernos, mas que pode fazer a diferença entre os proprietários acederem à realização de mais um meio complementar de diagnóstico, essencial para a obtenção de um diagnóstico, mas para os donos mais um encargo a suportar; a diferença entre um proprietário que sai entristecido por o seu animal não ter sobrevivido mas a saber que tudo fez por ele; e também entre a própria equipa, a diferença para que haja ou não à-vontade para tirar dúvidas, pedir ajuda ou ousar propor algo diferente, de forma responsável e com sentido crítico.

Nesta área em particular, durante o período em que decorreu a parte prática deste trabalho, foi igualmente evidente que, nos animais exóticos, quer sejam mamíferos, aves ou répteis, é de crucial importância que o proprietário esteja informado e saiba realizar um bom maneio, fundamental para a manutenção do bem-estar e saúde do seu animal. Desta forma, creio ser imprescindível que não se efectuem as consultas de uma forma apressada mas que se procure criar uma relação de ligação com os proprietários, tentando perceber o que sabem sobre o animal, informá-los sobre o que é o mais correcto e relembrando-os nas consultas de rotina.

VIII. BIBLIOGRAFIA

Ardiaca, M. & Montesinos, A. (2013). Point-of-care blood gas and electrolyte analysis in rabbits. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice* 16: 175–195

Banzato, T.; Bellini, L.; Contiero, B.; Selleri, P.; Zotti, A. (2014). Abdominal ultrasound features and reference values in 21 healthy rabbits. *Veterinary Record* 176(4): 101-110

Barter, L. (2011). Rabbit Analgesia. Veterinay Clinics of North America: Exotic Animal Practice 14: 93-104

Benato, L.; Rooney, N. J.; Murrel, J. C. (2018). Pain and analgesia in pet rabbits within the veterinary environment: a review. *Veterinary Anaesthesia and Analgesia* 46: 151-162Bradbury, A. G. & Dickens, G. (2016). Appropriate handling of pet rabbits: a literature review. *Journal of Small Animal Practice* 57(10): 503-509

Bonvehi, C.; Ardiaca, M.; Barrera, S.; Cuesta, M.; Montesinos, A. (2014). Prevalence and types of hyponatraemia, its relationship with hyperglycaemia and mortality in ill pet rabbits. *Veterinary Record* 174(22): 554-561

Bradbury, A. G., & Dickens, G. J. E. (2016). Appropriate handling of pet rabbits: literature review. *Journal of Small Animal Practice* 57(10): 503–509

Bradley, T. (2004). Rabbit care and husbandry. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice* 4: 299-313

Campbell-Ward, M. (2012). Gastrointestinal phisiology and nutrition. In Quesenberry, K. & Carpenter, J. (eds.), *Ferrets, Rabbits and Rodents: Clinical Medicine and Surgery*. 3^a edição. Pp. 183-192. Elsevier

Capello, V. & Lennox, A. (2012). Small Mammal Dentistry. In Quesenberry, K. & Carpenter, J. (eds.), *Ferrets, Rabbits and Rodents: Clinical Medicine and Surgery*. 3^a edição. Pp. 452-468. Elsevier

Carneiro, M. et al. (2011). The genetic structure of domestic rabbits. Molecular Biology and Envolution 28(6): 1801-1816

Carpenter, J. (2018). Exotic Animal Formulary. 5ª edição. Pp. 495-531. Elsevier

Clauss, M. et al.(2011) Influence of diet on calcium metabolism, tissue calcification and urinary sludge in rabbits (*Oryctolagus cunniculus*). *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition* 96(5): 798-807

Clauss, M. (2012). Clinical Technique: Feeding hay to rabbits and rodents. *Journal of Exotic Pet Medicine* 21: 80-86

Clauss, M. & Hatt, J-M. (2017). Evidence-Based Housing and Nutrition. *Veterinary Clinics: Exotic Animals Practice* 20: 871-884

- Davies, R. R.; Davies, J. A. E. (2003). Rabbit gastrointestinal physiology. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice* 6: 139-153
- DeCubellis, J. & Graham, J. (2013). Gastrointestinal disease in guinea pigs and rabbits. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice* 16: 421-435
- Deflers, H.; Gandar, F.; Bolen, G.; Farnir, F.; Marlier, D. (2018). Influence of a single dose of buprenorphine on rabbit (*Oryctolagus cuniculus*) gastrointestinal motility. *Veterinary Anaesthesia and Analgesia* 45: 510–519
- Delk, K. W.; Carpenter, J. W.; KuKanich, B.; Nietfeld, J. C.; Kohles, M. (2014). Pharmacokinetics of meloxicam administered orally to rabbits (*Oryctolagus cuniculus*) for 29 days. *American Journal of Veterinary Research* 75: 195–199
- Dixon, L. M.; Hardiman, J. R.; Cooper, J. (2010). The effects of spacial restriction on the behavior of rabbits (*Oryctolagus cuniculus*). *Journal of Veterinary Behavior* 5: 302-308
- Dorotea, S.; Banzato, T.; Bellini, L; Contiero, B.; Zotti, A. (2016). Radiographic Anatomy of Dwarf Rabbit Abdomen with Normal Measurements. *Bulgarian Journal of Veterinary Medicine* 19 (2): 96–107
- Fisher, P. (2010). Standards of care in the 21st century: the rabbit. *Journal of Exotic Pet Medicine* 19 (1): 22-35
- Fischer, P. (2016). Rabbit and ferret gastrointestinal disease. In 22 FECAVA Eurocongress: 31st Annual Congress of the Association of Austian Small Animal Veterinarians. Hofburg-Viena. Pp. 23-26
- Franz, R.; Kreuzer, M.; Hummel, J.; Hatt J.-M.; Clauss, M. (2011). Intake, selection, digesta retention, digestion and gut fill of two coprophagous species, rabbits (*Oryctolagus cuniculus*) and guinea pigs (*Cavia porcellus*), on a hay-only diet. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition* 95: 564–570
- Fredholm, D. V.; Carpenter, J. W.; KuKanich, B.; Kohles, M. (2013). Pharmacokinetics of meloxicam in rabbits after oral administration of single and multiple doses. *American Journal of Veterinary Research* 74: 636–641
- Gidenne, T. (2003). Fibres in rabbit feeding for digestive troubles prevention: respective role of low-digested and digestible fibre. *Livestock Production Science* 81: 105-117
- Gidenne, T.; Bennegadi, N.; Fonty, G., Millet, L. (2003). Effects of age and dietary fibre level on caecal microbial communities of conventional and specific pathogen-free rabbits. *Microbial Ecology in Health and Disease* 5: 23–32
- Gidenne, T. & Blas, E. (2010). Digestion of Sugars and Starch. In Blas, C. & Wiseman, J. *Nutrition of the Rabbit*. 2^a edição. Pp. 19-37.
- Goldschlager, G. B.; Gillespie, V. L.; Palme, R.; Baxter, M. G. (2013). Effects of multimodal analgesia with low-dose buprenorphine and meloxicam on fecal glucocorticoid metabolites after surgery in New Zealand white rabbits (*Oryctolagus*

cuniculus). *Journal of the American Association for Laboratory Animal Science* 52(5): 571 – 576

Graham, J. (2012). Basic approach to veterinary care. In Quesenberry, K. & Carpenter, J. (eds.), *Ferrets, Rabbits and Rodents: Clinical Medicine and Surgery*. 3ª edição. Pp. 174 – 182. Elsevier

Graham, J. & Bassches, J. (2014). Liver lobe torsion in pet rabbits: clinical consequences, diagnosis and treatment. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice* 17: 195–202

Harcourt-Brown, F. M. & Harcourt-Brown, S. (2012). Clinical value of blood glucose measurement in pet rabbits. *Veterinary Record* 170 (26): 674-679

Harcourt-Brown, F. M. (2016). Digestive system disease. In Meredith, A. & Lord (eds.), *BSAVA Manual of Rabbit Medicine*. Pp.168-190. British Small Animal Veterinary Association

Harkness, J.; Turner, P.; VandeWoude, S.; Wheler, C. (2010). Rabbits: Biology and Husbandry. *Biology and Medicine of Rabbits and Rodents*. 5^a edição. Pp .23-45. Wiley-Blackwell

Hulls, C. (2015) Spatiotemporal mapping of the motility of the ex vivo rabbit caecum. Massey University, New Zealand

Huynh, M. et al. (2014). Retrospective cohort study of gastrointestinal stasis in pet rabbits. Veterinary Record 175(9): 225 - 226

Irlbeck, N. A. (2001). How to feed the rabbit (*Oryctolagus cuniculus*) gastrointestinal tract. *Journal of Animal Science* 79: 343-345

Irving-Pease, E.; Frantz, L.; Sykes, N.; Callou, C., Larson, G. (2018). Rabbits and the specious origins of domestication. *Trends in Ecology & Evolution* 33(3): 149-152

Judah, V. & Nuttall, K. (2008). Rabbits. *Exotic Animal Care and Managment*. Pp. 30-48. Thomson Delmar Learning

Kohles, M. (2014). Gastrointestinal and physiology of select exotic companion mammals. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice*17: 165-178

Keeble, E.; Meredith, A.; Richardson, J. (2016). *Rabbit Medicine and Surgery*. 2^a edição. CRC Press

Keeble, E. & Richardson, J. (2016). Physical examination and clinical techniques. In Meredith, A. & Lord, B. (eds.), *BSAVA Manual of Rabbit Medicine*. Pp. 80-107. British Small Animal Veterinary Association

Lennox, A. (2009). Bacterial and parasitic diseases of rabbits. Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice 12: 519–530

Lennox, A. (2010). Care of the geriatric rabbit. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice* 13: 123–133

Lichtenberger, M. & Lennox, A. (2010). Updates and advanced therapis for gastrointestinal stasis in rabbits. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice* 13: 525-541

Longley L. (2008). Anaesthesia of Exotic Pets. 1a edição. Pp. 1-93. Elsevier

Mack, D. (2005). Probiotics. Canadian Family Physician – Le Médecin de famille canadien 51: 1455-1457

Mayer, J.; Schnellbacher, R.; Ward, C. (2016). Use of a commercial continuous interstitial glucose monitor in rabbits (*Oryctolagus cuniculus*). *Journal of Exotic Pet Medicine* 25: 220–225

Meredith, A. (2015). BSAVA Small Animal Formulary. 9a edição: Part B – Exotic Pets

Meredith, A. (2016). Biology, anatomy and physiology. In Meredith, A. & Lord (eds.), *BSAVA Manual of Rabbit Medicine*. Pp. 1-12. British Small Animal Veterinary Association

Meredith, A. & Prebble, J. (2017). Impact of diet on fecal output and caecotrophy consumption in rabbits. *Journal of Small Animal Practice* 58: 139-145

Mitchell, T. & Tully, T. (2012). Zoonotic diseases. In Quesenberry, K. & Carpenter, J. (eds.), *Ferrets, Rabbits and Rodents: Clinical Medicine and Surgery*. 3^a edição. Pp. 557 – 565. Elsevier

Moore, D. & Kurt, Z. (2015). Hematological assessment in pet rabbits: blood sample collection and blood cell identification. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice* 18: 9-19

Morgado, E. (2009). Fibra na nutrição de animais com fermentação no intestino grosso. *Revista Electrónica de Veterinária* 10 (7): 1-13

McBride, E. (2014). Normal behaviour and behaviour problems. In Meredith, A. & Lord (eds.), *BSAVA Manual of Rabbit Medicine*. Pp 45-58. British Small Animal Veterinary Association

Oglesbee, B. (2011). Rabbits. *Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult: Small Mammal*. Pp. 345-543. 2ª edição. Wiley-Blackwell

Oglesbee, B. & Jeffrey, J. (2012). Gastrointestinal disease. In Quesenberry, K. & Carpenter, J. (eds.), *Ferrets, Rabbits and Rodents: Clinical Medicine and Surgery*. 3^a edição. Pp 193-204. Elsevier

Papich M. & Riviere, J. (2018). Drugs for Treating Gastrointestinal Diseases. Veterinary Pharmacology and Therapeutics. 10^a edição. Pp. 1245-1271. Wiley Blackwell

Paul-Murphy, J. (2007). Critical care of the Rabbit. Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice 10: 437-461

Phuoc, T. L. & Jamikorn, U. (2017). Effects of probiotic supplement (*Bacillus subtilis* and *Lactobacillus acidophilus*) on feed efficiency, growth performance, and microbial

population of weaning rabbits. *Asian-Australasian Journal of Animal Sciences* 30(2): 198-205

Poggiagliolmi, S.; Crowell-Davis, S. L.; Alworth, L. C.; Harvey, S. B.(2011). Environmental enrichment of New Zealand white rabbits living in laboratory cages. *Journal of Veterinary Behavior: Clinical Applications and Research* 6(6): 343–35

Prebble, J. (2012). Gastrointestinal stasis and obstructive ileus in the rabbit. *The Veterinary Nurse* 3 (6): 366-372

Prebble, J. (2016). Nutrition and feeding. In Meredith, A. & Lord (eds.), *BSAVA Manual of Rabbit Medicine*. Pp. 25-35. British Small Animal Veterinary Association

Proença, L. & Mayer, J. (2014). Prescription diets for rabbits. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animals Practice* 17: 405-502

Reese, S. & Hein, J. (2011) Radiography. In Krautwald-Junghanns, M.-E. et al., Diagnostic Imaging of Exotic Pets. Pp. 144-157. Schlutersche

Reusch, B. (2005). Rabbit gastroenterology. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice* 8: 351-375

Ritzman, T. (2014). Diagnosis and managment of gastrointestinal conditions in exotic companion mammals (rabbits, guinea pigs and chinchillas). *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice* 17: 179-194

Saunders, R. (2016). Husbandry. In Meredith, A. & Lord (eds.), *BSAVA Manual of Rabbit Medicine*. Pp. 13-26. British Small Animal Veterinary Association

Saunders, R. (2016). Therapeutics. In Meredith, A. & Lord (eds.), *BSAVA Manual of Rabbit Medicine*. Pp. 284-300. British Small Animal Veterinary Association

Smith, M. et al. (2009). Rabbit nutrition: what you need to know. Rabbits: From the Animal's Point of View 3: 1-27

Speight, C. (2016). Environmental enrichment for pet rabbits: How can the RVN Help educate owners? *Veterinary Nursing Journal* 31(5): 144–148

Stapleton, N. (2015). There's no such thing as a free meal: environmental enrichment for rabbits. *The Veterinary Nurse* 6(4): 228-233

Stapleton, N. (2016). Stranger danger: the importance and perils of companionship in rabbits. *The Veterinary Nurse* 7(4): 206-212

Szabo, Z. & Bradley, K. (2016). Rabbit Soft Tissue Surgery. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice* 19: 59–188

Summa, N. & Brandão, J. (2017). Evidence-based advances in rabbit medicine. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice* 20: 749–771

Tschudin, A.; Clauss, M.; Codron, D.; Liesegang, A.; Hatt, J.-M. (2010) Water intake in domestic rabbits (*Oryctolagus cunniculus*) from open water dishes and nipple

drinkers under different water and feeding regimes. Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition 95: 499-511

Varga, M. (2014). *Textbook of Rabbit Medicine*. 2^a edição.Butterworth-Heinemann Elsevier.

Vella, D. & Donnelly, T. (2012). Basic anatomy, phisiology and husbandry. In Quesenberry, K. & Carpenter, J. (eds.), *Ferrets, Rabbits and Rodents: Clinical Medicine and Surgery*. 3ª edição. Pp.157-173. Elsevier

Welle, K. (2016). Gastrointestinal system. In Mitchell, M. & Tully, T (eds.), *Current Therapy in Exotic Pet Practice*. Pp. 221-276. Elsevier

Wenger, S. (2012) Anestesia and analgesia in rabbits and rodents. *Journal of Exotic Pet Medicine* 21: 7-16

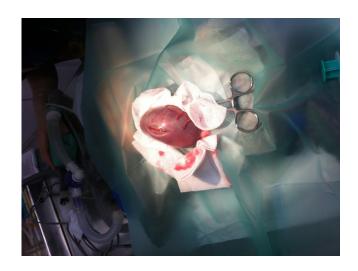
Zotte, A. et al. (2009). Rabbit preference for cages and pens with or without mirrors. *Applied Animal Behaviour Science* 116: 273-278

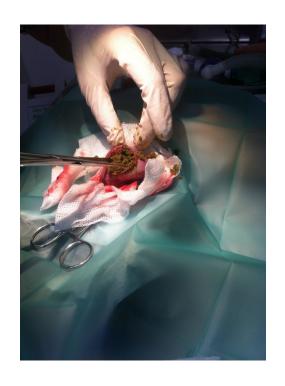
ANEXOS

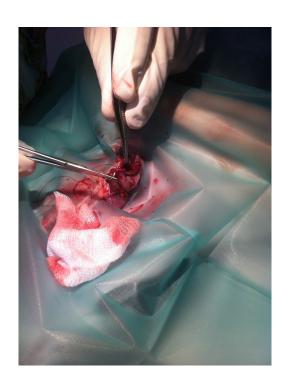
Anexo 1. Imagens da gastrotomia do Zack













Anexo 2. Valores Hematológicos do Coelho

Tabela 1. Valores hematológicos fisiológicos do coelho.

Adaptado de Carpenter, 2018.

Parâmetros	Valores fisiológicos
PCV (%)	30 – 50
Hemoglobina (g/dL) - Hgb	8 – 17,5
Eritŕócitos (106/μL) - RBC	4 - 8
Volume corpuscular médio (fL) - MCV	58 – 75
Hemoglobina corpuscular média (pg) - MCH	17,5 – 23,5
Concentração de hemoglobina corpuscular média (g/dL) - MCHC	29 – 37
Reticulócitos (%)	2 – 4
Plaquetas (10³/μL)	290 – 650
Leucócitos (10³/μL) - BC	5 – 12
Heterófilos (neutrofilos) (%)	35 – 55
Linfócitos (%)	25 – 60
Monócitos (%)	2 - 10
Eosinófilos (%)	0 – 5
Basófilos (%)	2 – 8

Anexo 3 – Valores Bioquímicos do Coelho

Tabela 2. Valores bioquímicos sanguíneos fisiológicos do coelho.

Adaptado de Carpenter, 2018.

Parâmetros	Valores Fisiológicos
Ácidos biliares (μmol/L)	< 40
Alanina aminotransferase (U/L) - ALT	14 – 80
Albumina (g/dL)	2,5 – 5
Amilase (U/L)	200 - 500
Aspartato aminotransferase (U/L) - AST	14 – 113
Bicarbonato (mEq/L)	16,2 – 31,8
Bilirrubina total (mg/L)	0 - 0.75
Cálcio (mg/dL)	8 – 14,8
Cloretos (mEq/L)	92 – 112
Colesterol (mg/dL)	12 – 116
Creatinina (mg/dL)	0,5-2,6
Fosfatase alcalina (U/L) - ALP	4 - 70
Fósforo (mg/dL)	2,3 – 6,9
Globulina (g/dL)	1,5 – 3,5
Glucose (mg/dL)	75 – 150
Lactato desidrogenase (U/L) - LDH	34 – 129
Potássio (mEq/L)	3,5 – 7
Proteínas totais (g/dL)	5,4 – 7,5
Sódio (mEq/l)	138 – 155
Triglicéridos (mg/dl)	124 – 156
T3 (ng/dl)	130 – 430
T4 (μg/dL)	1,7 – 2,4
Ureia (mg/dL)	15 – 50

Anexo 4. Valores da Urina do Coelho

Tabela 3. Valores fisiológicos da urina do coelho.

Adaptado de Carpenter, 2018.

Parâmetro	Valores Fisiológicos
Volume urinário	
Raças grandes	20 – 350 mk/K g/dia
Raças comuns	130 ml/Kg/dia
Densidade	1,003 – 1,051
ph	7,7 – 9,6
Cristais	Alguns (carbonato de cálcio, fosfato de amónio e magnésio – estruvite)
Células epiteliais bactérias	Raras – ausentes
Leucócitos ou eritrócitos	Ocasionais
Albumina	Ocasional em coelhos jovenss
Rácio proteína:creatinina	0,11-0,47

Anexo 5. Valores Fisiológicos e Biológicos do Coelho

Tabela 4. Valores fisiológicos e biológicos do coelho.

Adpatado de Carpenter, 2018.

Parâmetro	Valores Fisiológicos		
PV adulto (macho)	1,5 – 5 Kg		
PV adulto (fêmea)	1,5 – 6 Kg		
PV ao nascimento	30 – 80 g		
Врт	130 – 325		
Rpm	30 – 60		
Temperatura rectal	38,5 – 40 °C		
Esperança média de vida	5 – 6 anos (15 anos)		
Consumo de alimento	50 g/Kg/dia		
Consumo de água	100 mL/Kg/dia		
Trânsito GI	4 – 5 horas		
Maturidade sexual (macho)	6 – 10 meses		
Maturidade sexual (fêmea)	4 – 9 meses		
Ciclo reprodutivo	Ovulação induzida		
Tempo de gestação	29 – 35 dias		
Tamanho das ninhadas	4 – 10		
Idade ao desmame	4 – 6 semanas		