

CÓLICAS POR COMPACTAÇÃO EM EQUINOS: ETIOPATOGENIA, DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

[*Impaction colics in the horse: etiopathogeny, diagnosis and treatment*]

Cíntia Ferreira^{1,*}, Maristela Silveira Palhares², Ubiratan Pereira de Melo¹, Valentim Arabicano Gheller², Cleyton Eustáquio Braga²

¹Médico Veterinário, M.Sc., Doutorando do Programa de Pós-graduação em Ciência Animal, Escola de Veterinária, UFMG, Belo Horizonte, MG. Bolsista do CNPq.

²Departamento de Clínica e Cirurgia Veterinária, Escola de Veterinária da UFMG.

RESUMO - A compactação é o acúmulo de ingesta desidratada em qualquer segmento do trato gastrointestinal. As compactações estão entre as doenças abdominais mais comuns na espécie equina, se constituindo na principal causa de cólica na espécie. As compactações formam-se preferencialmente em locais onde ocorre diminuição do diâmetro intestinal como por exemplo flexura pélvica e transição do cólon dorsal direito para o cólon transverso. Além desses locais, podem ocorrer próximas a esfíncteres como, por exemplo, no esfíncter íleo-ceco-cólico. A patogênese específica da compactação não é totalmente compreendida, entretanto, fatores de risco têm sido identificados para vários tipos de compactações. O tratamento clínico é a primeira escolha para as compactações do intestino grosso, pelo menos, na maioria dos casos, e inclui suspensão da alimentação até a resolução da compactação, reidratação da ingesta e, quando necessário, administração de fármacos analgésicos. Quando o tratamento clínico falha em resolver a compactação, o tratamento cirúrgico é indicado. A taxa de fatalidade depende de uma série de fatores a exemplo da etiologia e localização anatômica da compactação.

Palavras-Chave: Abdome agudo, compactação, equino, sistema digestório.

ABSTRACT - An impaction is an accumulation of dehydrated ingesta in a portion of the digestive tract. Impactions are among the most common gastrointestinal diseases in horses and the most common causes of equine colic. Impactions are typically formed at sites where the intestinal diameter decreases, as pelvic flexure and the transition from the right dorsal colon to the transverse colon. Additionally, impactions can occur at sites that contain sphincters, such as the ileo-cecal-colical orifice. The specific pathogenesis for impactions is not fully understood, although risk factors have been identified for several types of impactions. Medical treatment is the first choice for large colon impaction, at least in the majority of cases and includes withholding feed until the impaction passes, rehydrating the ingesta, and, if necessary, administering analgesic agents. When medical treatment fails, surgical treatment is indicated. The fatality rate depends on a series of factors such as the anatomical location and etiology of the impaction.

Keywords: Acute abdomen, impaction, equine, gastrointestinal tract.

INTRODUÇÃO

Na medicina equina, os termos abdome agudo ou síndrome cólica são utilizados para descrever um grupo de desordens manifestadas por sinais clínicos de dor abdominal. Tais sinais são geralmente decorrentes de disfunção do trato gastrointestinal, entretanto, algumas doenças com origem em outros órgãos (não gastrintestinais) podem causar sinais clínicos de dor abdominal como, por exemplo, hepatite, peritonite, obstrução uretral, problemas no

trato genital, abscesso intra-abdominal e torção uterina (Parry, 1982; Ferreira et al., 2007).

O abdome agudo é a afecção mais comum na clínica médica equina (Abutarbush et al., 2005) e, independente dos avanços no manejo dos equinos, continua a ocorrer, sendo a principal causa de estresse e gastos financeiros entre os criadores (Cohen et al., 1995; Singer & Smith, 2002). A maioria dos episódios de cólica apresenta resolução com tratamento clínico, porém 7-10% são fatais a

* Autor para correspondência. Av. Deputado Anuar Menhem 1212/Ap.04M, Santa Amélia, 31560-200, Belo Horizonte, MG. E-mail: cfvet@ig.com.br.

menos que tratados cirurgicamente (Proudman et al., 2002). Nos Estados Unidos estima-se que a cólica cause prejuízos ao agronegócio equino na ordem de US\$ 115,3 milhões, sendo 66% desta perda relativa a óbitos (Archer & Proudman, 2006).

O termo cólica por compactação é utilizado para descrever a obstrução luminal por massas desidratadas de ingesta que causam obstrução simples do lúmen intestinal e que, geralmente, não causam necrose ou isquemia, sendo a principal causa de cólica nos equinos (White, 1998; Abutarbush et al., 2005; Plummer, 2009). Embora as compactações sejam diagnosticadas frequentemente na flexura pélvica, elas podem ocorrer em qualquer segmento do trato gastrointestinal (Ferreira et al., 2008a).

De modo geral, as compactações ocorrem em locais onde existe transição de movimentos intestinais, esfíncteres entre diferentes segmentos do intestino ou em regiões de estreitamento intestinal. Os locais mais comuns são ceco, flexura pélvica e cólon dorsal direito (White & Dabareiner, 1997).

Este artigo tem por objetivo revisar os principais aspectos das cólicas por compactação na espécie equina.

REVISÃO DE LITERATURA

As compactações do intestino grosso podem ser divididas em duas categorias: organizadas (plásticos, enterólitos) e não organizadas (ingesta, areia, cascalho). Embora a apresentação clínica de ambas as categorias seja similar, os equinos com compactações organizadas raramente respondem ao tratamento clínico, enquanto aqueles com compactações não organizadas respondem satisfatoriamente (Doran, 1993).

A exata etiopatogenia da formação das compactações permanece incerta. Alterações de manejo e dieta, alteração da motilidade do trato gastrointestinal (Newton, 1998; Melo et al., 2007a), forragem com alto teor de lignina, deficiência de secreção do trato gastrointestinal, restrição de exercício, acesso restrito à água fresca, paralisia de terminações nervosas (White, 1998), alterações odontológicas (Schlipf & Baxter, 1992), idade avançada (Dabareiner & White, 1995) e condições climáticas têm sido relatadas como fatores de risco (Cohen et al., 1995).

A lesão do sistema nervoso intrínseco colônico pode

provocar alteração no padrão de motilidade do cólon maior, resultando em diminuição do trânsito intestinal e consequente acúmulo de ingesta. Embora a lesão do plexo mioentérico possa provocar disfunção da motilidade colônica, existem poucos relatos citando a disfunção primária do plexo mioentérico como causa de disfunção colônica. Entretanto, distensão intestinal decorrente de episódio de cólica pode causar alterações no plexo mioentérico predispondo a quadros posteriores de cólica secundários à alteração da motilidade gastrointestinal (White, 1998).

Os mecanismos associados ao acúmulo de ingesta no intestino grosso permanecem incertos, entretanto, alteração do fluxo da ingesta e/ou na secreção/absorção de fluido pelo trato gastrointestinal parecem ser os principais responsáveis (Jones et al., 2000). Enfermidades que aumentam a absorção de fluido a partir da ingesta ou inibem a secreção adequada de fluido para o lúmen do trato gastrointestinal podem contribuir para a formação da compactação (Schlipf & Baxter, 1992).

A restrição do exercício ou o abrupto confinamento do equino em uma baia predispõe a formação de compactação. Várias possibilidades existem para a associação entre confinamento e compactação. Um suprimento inadequado de água resultando em diminuição da ingestão de água, associado às mudanças do hábito alimentar pode provocar alterações na motilidade gastrointestinal culminando na diminuição do fluxo da ingesta. Outra via de raciocínio sugere que o exercício aumenta a digestão dos alimentos, especialmente aqueles fibrosos em decorrência do aumento no metabolismo e da motilidade gastrointestinal (Dabareiner & White, 1995; White, 1998).

Compactações de Ceco

As compactações cecais são relatadas como as mais frequentes causas de obstrução cecal. Este tipo de compactação em equinos idosos tem sido atribuído a problemas odontológicos, alimentação com forragem de má qualidade e debilidade geral durante o inverno. A dor intestinal associada à compactação cecal é considerada moderada com períodos de alívio intermitente (Campbell et al., 1984). Os equinos afetados podem ser divididos em dois grupos: aqueles com compactação cecal primária e aqueles com compactação cecal que se desenvolve como complicação de anestesia ou procedimento cirúrgico. Clinicamente, o ceco

compactado é identificado pela palpação transretal como uma massa firme localizada no quadrante dorsal e ventral direito do abdome (Doran, 1993).

A patogênese da compactação cecal é multifatorial e uma causa específica para casos individuais permanece desconhecida, podendo se desenvolver seguida de uma sobrecarga alimentar ou alteração de motilidade. Além disso, o cólon cronicamente distendido pode perder sua função motora de transporte enquanto mantém sua função absorptiva resultando em desidratação da ingesta (Campbell et al., 1984; Plummer, 2009). Há relatos de compactações cecais associadas à pobre dentição, diminuição da ingestão de água, alimentação com volumosos grosseiros, administração de drogas antiinflamatórias não esteroidais e infestação por *Anaplocephala perfoliata* (Plummer, 2009).

As compactações cecais são particularmente difíceis de avaliar, pois a ingesta continua passando pelo ceco enquanto o mesmo encontra-se compactado, ou seja, é o único tipo de compactação na qual a produção fecal é contínua. O veterinário não deve assumir que a passagem de conteúdo fecal indica resolução do problema, devendo avaliar constantemente o paciente por palpação transretal para determinar se a resposta a terapia instituída está sendo satisfatória (Byars, 1993; Doran, 1993). Os sinais clínicos são similares às compactações de cólon maior exceto quando distensão abdominal direita é evidente. O equino pode estar mais desidratado do que nas compactações de cólon maior e o fluido peritoneal pode demonstrar aumento nos valores da proteína e alterações celulares, indicando comprometimento intestinal pela distensão (Byars, 1993; Ferreira et al., 2007).

Atualmente, a compactação e ruptura cecal são achados comuns em cavalos hospitalizados, predominantemente naqueles com afecções musculoesqueléticas que manifestam quadros de dor crônica e são medicados com antiinflamatórios não esteroidais (Plummer, 2009). Tais cavalos frequentemente foram submetidos à anestesia geral. Estes fatores podem alterar a motilidade cecal normal resultando na formação da compactação (Melo et al., 2007a), mas sua contribuição para o desenvolvimento da compactação cecal e ruptura não tem sido demonstrada conclusivamente. É incerto se os equinos com diagnóstico de compactação e ruptura cecal apresentam um processo patofisiológico único ou se o diagnóstico da compactação cecal é tardio em decorrência dos efeitos da analgesia prolongada e da pouca atenção

às mudanças sutis no apetite e produção fecal (Collatos & Romano, 1993; Câmara et al., 2008).

O tratamento para as compactações de ceco é controverso, sendo advogado tanto tratamento clínico quanto cirúrgico (Plummer, 2009). Embora tenha sido relatado sucesso com tratamentos clínicos agressivos para as compactações cecais primárias, a cirurgia deve ser considerada quando o diagnóstico de compactação cecal é realizado em animais hospitalizados por outras razões, devido ao risco de ruptura cecal aguda (Doran, 1993; Câmara et al., 2008).

Equinos com compactação cecal que não respondem ao tratamento clínico têm prognóstico desfavorável, frequentemente necessitando de intervenção cirúrgica (Plummer, 2009; Ferreira et al., 2008b). A sobrevivência é melhor relacionada com a severidade das anormalidades detectadas por palpação transretal e pelas condições sistêmicas do paciente no início do tratamento, independente da terapia escolhida. O diagnóstico precoce é crucial para o sucesso da intervenção como refletido por alta mortalidade durante as primeiras 24 horas após o atendimento (Collatos & Romano, 1993).

Compactações do Cólon Maior

As compactações do cólon maior, frequentemente, desenvolvem-se nos sítios de estreitamento no diâmetro do lúmen intestinal tais como flexura pélvica, transição proximal do cólon dorsal direito para o cólon transversal ou no cólon menor (White & Dabareiner, 1997).

As compactações de flexura pélvica são identificadas pela palpação transretal que revela uma massa localizada no quadrante ventral esquerdo do abdome caudal (Newton, 1998). Além disso, equinos com compactação nesta região ocasionalmente podem desenvolver timpanismo cecal secundário, distensão abdominal e sinais mais graves de dor abdominal. Embora seja um procedimento controverso, a trocaterização do ceco na fossa paralombar direita é um efetivo meio para o manejo dessa desordem (Doran, 1993).

Redução da produção fecal, fezes ressecadas e cobertas por muco e diminuição da ingestão de alimento são reconhecidos como sinais comuns das compactações do cólon maior (White, 1998; Newton, 1998).

Embora o fluido peritoneal de equinos com compactação de cólon possa parecer frequentemente normal, o aumento na concentração de proteína total é usualmente a primeira alteração durante uma compactação por período prolongado. Com o aumento da duração da compactação e da distensão intestinal ocorre extravazamento de proteína pelo endotélio vascular intestinal, aumentando as concentrações protéicas do fluido peritoneal. Aumento nos componentes celulares, especificamente o aumento do número de neutrófilos, ou se o fluido torna-se serosanguinolento em consequência de isquemia intestinal, são sinais indicativos de necessidade para uma intervenção cirúrgica (White, 1998; Ferreira et al., 2007).

Equinos com compactações do cólon maior têm histórico de sinais de dor abdominal moderada e intermitente, com diminuição dos borborigmos intestinais (Ferreira et al., 2008a). A maioria dos equinos com compactação do cólon maior responde ao tratamento clínico consistindo em administração de laxantes, fluidoterapia oral e administração parenteral de analgésicos (Ferreira et al., 2008b). Entretanto, algumas compactações são refratárias a estes tratamentos, e o equino continuará a ter sinais de dor abdominal e choque, sendo necessário tratamento médico adicional ou intervenção cirúrgica (Dabareiner & White, 1995).

Compactações do Cólon Menor

As compactações são as desordens mais comuns do cólon menor, sendo que pôneis, cavalos miniaturas americanos e árabes, especialmente as fêmeas parecem ser afetadas por compactação do cólon menor mais comumente do que outras raças. A compactação do cólon menor é mais frequente no outono e inverno e esta predileção sazonal pode estar relacionada a um inadequado consumo de água ou modificação na dieta. Equinos idosos podem ser predispostos à compactação de cólon menor devido à alterações odontológicas e da função gastrintestinal (Schumacher & Mair, 2002).

A compactação de cólon menor pode afetar animais de qualquer raça, sexo ou idade. Já as compactações por corpos estranhos são mais comuns em animais mais jovens até 3 anos de idade. O diagnóstico da compactação de cólon menor pode ser confirmado por palpação transretal e os achados incluem um sólido tubo de ingesta com a região anti-mesentérica palpável e pode ser diferenciada da compactação do cólon maior pelo diâmetro. As saculações normais

do cólon menor se apresentam com acúmulo de fezes. Acúmulo maior do que 30cm de comprimento deve ser considerado como compactação (Rhoads, 1999).

As compactações do cólon menor podem envolver grandes porções do cólon menor e são compostas de materiais firmes. Tratamento clínico inicial tem tido sucesso, mas se as compactações forem extensas podem requerer cirurgia (Ruggles & Ross, 1991).

Sintomatologia clínica e diagnóstico

O exame físico inicial do equino com compactação intestinal usualmente revela um paciente com sinais vitais relativamente normais. A dor é normalmente moderada e frequentemente intermitente, e os sinais incluem olhar para o flanco, cavar, deitar e rolar. A frequência cardíaca pode estar levemente aumentada (40-60 bpm), estando relacionada à hipovolemia e grau de dor (Ferreira et al., 2008a). A auscultação abdominal revela diminuição dos sons intestinais e a motilidade progressiva quase sempre está ausente, embora algumas compactações do cólon maior provoquem aumento nos borborigmos os quais são intermitentes e concomitantes com a dor abdominal. Os valores do hematócrito e proteína plasmática total frequentemente estão normais, mas podem estar levemente aumentados se a compactação envolve o intestino delgado ou se a patologia está presente por um período superior a 24 horas (Byars, 1993).

A produção fecal está reduzida, e as fezes frequentemente são duras, ressecadas e cobertas de muco (Ferreira et al., 2008c). O diagnóstico final geralmente é determinado pela palpação transretal, pois o segmento compactado pode ser facilmente palpado. Entretanto, a diferenciação da compactação primária *versus* secundária geralmente não é fácil. Pode-se utilizar a radiografia abdominal para confirmar a compactação do intestino grosso em pequenos pôneis, equinos miniaturas e potros (Jones et al., 2000; Melo et al., 2007b).

Tratamento

O objetivo do tratamento é hidratar ou lubrificar o material suficientemente para permitir que o intestino faça com que a massa diminua de tamanho e então possa ser removida pela motilidade gastrintestinal normal (White & Dabareiner, 1997). A maioria das compactações responde ao tratamento clínico direcionado para a restrição da alimentação,

controle da dor, amolecimento e hidratação da ingesta colônica, manutenção da hidratação e redução dos espasmos da musculatura intestinal na região afetada (Ferreira et al., 2008a).

Controle da dor

O controle da dor é fundamental para uma abordagem segura do paciente com sinais de dor abdominal aguda ou para que se possa realizar o transporte do animal para um centro médico especializado. Além disso, o seu controle auxilia na sustentação geral do organismo pelo fato de excluir a variável neurogênica do ciclo da insuficiência circulatória periférica, e consequentemente, nas respostas neuro-humorais da motilidade gastrointestinal (Thomassian, 2000; Melo et al., 2007a).

A flunixin meglumina parece promover a melhor analgesia para cólica e é conhecido por reduzir a produção de prostaglandinas causadas pela endotoxemia (White & Dabareiner, 1997). As prostaglandinas E₂ e I₂ são conhecidas por sensibilizar as terminações nervosas para dor e potencialmente são responsáveis pela amplificação da dor durante a distensão, isquemia e inflamação intestinal. Além disso, a prostaglandina F_{2α} induz contração do músculo liso e pode afetar o fluxo sanguíneo por causar vasoconstrição (White & Byars, 1990). Entretanto, quando utilizado como primeira linha de analgésico pode não ser possível ter um padrão de resposta, pois tem ação por um período relativamente prolongado (Blikslager, 2005).

Os espasmolíticos têm sido utilizados para promover a analgesia. Hioscina-N-Butilbromida combinada com dipirona é eficiente no alívio da dor causada por compactações. Esta combinação causa

fleo por um breve período, mas se é realizado uma superdosagem, podem causar fleos prolongado resultando em timpanismos e aumento dos sinais de cólica (White & Dabareiner, 1997).

Em um estudo realizado por Roelvink et al. (1991), a utilização de Hioscina-N-Butilbromida teve um bom efeito no controle dos espasmos, entretanto as contrações cecais desapareceram completamente por mais de vinte minutos, durante os quais os sinais de dor não foram observados. Quando a Hioscina-N-Butilbromida foi associada à dipirona, as contrações cecais desaparecem completamente por vinte e quatro minutos e neste período também não foram observados sinais de dor. A Tabela 1 demonstra os principais fármacos com ação analgésica utilizados no manejo das cólicas por compactação.

Laxantes

A obstrução luminal do intestino do equino tem sido tradicionalmente tratada com catárticos. Este método de tratamento tem um longo relato de trabalhos, entretanto, existem pesquisas recentes a respeito de lubrificantes ou catárticos, tais como óleo (mineral, linhaça e castor), sulfato de magnésio (Sal de Epsom), sulfato de sódio (Sal de Glauber), psílio, dioctil sulfossocinato de sódio (DSS) (Tillotson e Traub-Dargatz, 2003).

O óleo mineral é comumente utilizado no tratamento das compactações. Ele tem a capacidade de amolecer a massa compactada e, então, a motilidade normal remove a ingesta através do trato intestinal restante. O óleo mineral também funciona como um indicador do tempo requerido para o líquido passar através do trato gastrointestinal, com a presença no períneo de equinos normais sendo observado em aproximadamente 12 horas após a administração. Em alguns casos, o óleo mineral não penetra na massa compactada, mas passa ao seu

Tabela 1- Analgésicos e relativa efetividade para controle da dor abdominal aguda na espécie equina.

Fármaco	Mecanismo	Potência	Tempo ação	Dose
Flunixin Meglumina	AINE	Moderada	Longo	0,25-1,1 mg/kg
Fenilbutazona	AINE	Baixo	Curto	2,2-4,4 mg/kg
Dipirona	AINE	Baixo	Curto	10 mg/kg
Aspirina	AINE	Baixa	Curto	20-40 mg/kg
Xilazina	α ₂ -agonista	Moderada	Curto	0,2-1,1 mg/kg
Detomidina	α ₂ -agonista	Alta	Curto	10-20 µg/kg
Butorfanol	Opióide	Moderada	Médio	0,025-0,08 mg/kg
Meperidina	Agonista narcótico	Baixa	Curto	1,1-2,2 mg/kg
Hioscina-escopolamina	Espasmolítico	Moderada	Curto	0,15-0,2 mg/kg

Fonte: Modificado de White e Byars (1990) e Blikslager (2005).

redor, sem resolver, portanto, o problema. Se uma dose de óleo mineral não for efetiva, outra dose não deve ser administrada, e outro laxante que aumenta o volume de água intraluminal deve ser utilizado (White & Dabareiner, 1997).

O óleo mineral é relativamente não absorvido e não tóxico, sendo utilizado na dose de 5-10 ml/kg a cada 12 horas via sonda nasogástrica. É importante determinar que não exista presença de refluxo enterogástrico antes da administração para evitar sobrecarga gástrica antes da administração de óleo mineral ou qualquer outro tratamento (Tillotson & Traub-Dargatz, 2003).

O óleo de linhaça tem sido utilizado com sucesso como laxante para o tratamento das compactações de equinos, mas a taxa de sobrevivência é menor quando comparada como o óleo mineral, resultando em diarreia aguda com vários dias de duração. Ele é administrado a cada 12 horas e doses acima 2,5ml/kg foram correlacionadas com sinais de anorexia, depressão, sinais de cólica moderada e alterações bioquímicas consistentes com inflamação intestinal (Tillotson & Traub-Dargatz, 2003).

Já o óleo de castor não é recomendado como catártico, embora tenha demonstrado ser efetivo como laxante no equino. Ele pode causar colite grave aguda quando administrado na dose de 2,5ml/kg em pôneis e é usado como modelo para estudos de colite (Tillotson & Traub-Dargatz, 2003). O ingrediente ativo do óleo de castor é o ricolineato. O mecanismo do efeito laxativo do óleo de castor pode envolver um reflexo aferente intrínseco com um braço eferente mediado por taquicininas e com óxido nítrico como o estímulo eferente para a secreção. Em adição induzindo à secreção de fluido, o óleo de castor pode induzir substancial lesão de mucosa. A dose de 60 ml (1 ml/kg) via oral tem sido mencionada para o tratamento da retenção de mecônio em potros (Murray, 2001).

O sulfato de magnésio (MgSO₄) tem sido chamado de catártico aniônico. Ele é usado para manter a água no intestino, hidratando a ingesta. Alguns trabalhos indicam que o sulfato de magnésio pode causar secreção reflexa de água a qual hidrata as fezes. Esta secreção reflexa deverá ser mediada através da resposta gastrocolônica e efeito osmótico (White & Dabareiner, 1997).

Entretanto, segundo Lopes et al. (2004) alterações na hidratação do conteúdo colônico induzido por este tratamento associado à fluidoterapia parenteral,

não têm sido avaliadas em estudos controle em equinos. Estes pesquisadores realizaram um estudo comparando os diferentes tipos de tratamento e o aumento do conteúdo de água colônica e constataram que o tratamento com o sulfato de magnésio não induz alterações no conteúdo de água no cólon dorsal direito.

O MgSO₄ tem sido recomendado na dose de 0,5 a 1,0g/kg. Na dose de 1,0g/kg o sulfato de magnésio é mais efetivo como laxante. Têm-se o conceito de que o íon magnésio é pouco absorvido no intestino delgado, e aumento na água fecal ocorre antes do pico de excreção do sulfato nas fezes. Embora outros mecanismos, tais como alterações na absorção de sódio e estímulo na secreção de cloro no intestino delgado, sejam sugeridos, o exato entendimento do mecanismo de aumento do conteúdo de água fecal associado ao sulfato de magnésio ainda não foi esclarecido (Tillotson & Traub-Dargatz, 2003).

Henninger & Horste (1997) relataram dois casos de intoxicação por MgSO₄ após associação com o DSS. Os autores concluíram que a dose atualmente recomendada é potencialmente tóxica para equinos se circunstâncias que levem a um aumento da absorção intestinal ou retardem a excreção renal do magnésio estejam presentes. Além disso, a hipermagnesemia deve ser considerada em qualquer cavalo que recebeu sulfato de magnésio como catártico e desenvolveu sinais de deterioração cardiovascular e fraqueza muscular.

O Dioctil sulfossocinato de sódio (DSS) é um surfactante aniônico que proporciona aumento de penetração da água na ingesta por diminuição da tensão superficial, além de promover a redução da absorção de água. A dose utilizada é de 10 a 20mg/kg de peso corporal por via oral, podendo ser repetido a cada 48 horas (Thomassian, 2000; Tillotson & Traub-Dargatz, 2003; Plummer, 2009). O DSS não deve ser administrado com outros laxantes, principalmente oleosos ou que contenham veículo oleoso (Tillotson e Traub-Dargatz, 2003). Como não existem estudos recentes sobre a eficácia ou a utilização clínica de DSS, este medicamento deve ser utilizado com cautela em equinos com compactação (Plummer, 2009).

Concomitante administração de DSS e sulfato de magnésio tem sido associada à hipermagnesemia, paralisia flácida e colapso sistêmico em equinos. Doses de DSS de 50mg/kg podem causar sinais de cólica enquanto doses tóxicas, acima de 1 g/kg, têm causado diarreia líquida como resultado de lesões na

mucosa intestinal (Tillotson & Traub-Dargatz, 2003).

O psílio mucilóide hidrofílico ou carboximetilcelulose pode ser indicado nos casos de sobrecarga gástrica, compactação, e principalmente, nas compactações por areia (sablose) no ceco ou no cólon maior, por proporcionar proteção à mucosa e carrear consigo a ingesta durante a motilidade e trânsito intestinal (Thomassian, 2000). O psílio funciona hidratando a ingesta e aumentando o volume de água e este amolecimento da compactação aumenta a motilidade (White & Dabareiner, 1997).

O psílio deve ser administrado na dose de 0,25 a 0,5kg/500 kg de peso corpóreo, podendo ser administrado diariamente durante 2 a 3 semanas. O produto é misturado a quatro a oito litros de água e a mistura é administrada rapidamente através de sonda nasogástrica. Quando o psílio é misturado a dois litros de óleo mineral, este impede a formação de gel e pode ser bombeado facilmente pela sonda. O psílio deixa a fase oleosa e se mistura com a água, formando gel. Supõe-se que o psílio atue estimulando a motilidade ou adsorvendo a areia, permitindo a saída desta. Se houver compactação grave, não se deve administrar o psílio até que a compactação seja amolecida por laxantes e/ou fluidoterapia parenteral ou enteral (Jones et al., 2000).

Enemas de água e sabão podem ser utilizados na tentativa de se produzir o amolecimento das compactações localizadas no cólon menor, além da eliminação de gases e aumento da motilidade na porção final do reto (Schumacher & Mair, 2002; Melo et al., 2008a). No entanto, devem ser utilizados com cuidado, pois induzem alcalose metabólica e colite quando utilizados em excesso (Melo et al., 2008bc).

Fluidoterapia

O tratamento primário para a compactação é a hidratação da ingesta desidratada para que o

intestino possa alterar a forma da massa e movê-la através do trato gastrointestinal (White & Dabareiner, 1997; Ferreira et al., 2008b).

A restauração, manutenção e a avaliação da volemia do equino adulto e neonato sofrendo de afecção gastrointestinal representa um desafio para os veterinários. O plano de fluidoterapia deve ser designado para um período específico, usualmente 12 a 24 horas (Seahorn & Seahorn, 2003).

O tratamento da hipovolemia deve iniciar com a estimativa do grau de desidratação com base no exame clínico inicial (turgor de pele, tempo de perfusão capilar, coloração de mucosas, umidade de mucosas e retração de globo ocular) e posteriormente confirmados pela dosagem da proteína total plasmática e hematócrito (Tab. 2). O volume de fluido a ser administrado é estimado com base no déficit para reposição, requerimentos de manutenção e perdas futuras antecipadas. A velocidade de administração do fluido de reposição é determinada pelo quadro clínico do paciente, volume necessário para restabelecimento da volemia, estimativas das perdas contínuas e, em alguns casos, do tempo disponível. Como guia geral, a velocidade pode variar de 10 a 20ml/kg/h. No entanto, nos estados de choque velocidades tão altas quanto 50 a 100ml/kg/h podem ser necessárias (Southwood, 2004; Bliklager, 2005).

O tipo de líquido utilizado na reposição dependerá da natureza da perda e intensidade da mesma. A reposição volêmica pode ser realizada com cristalóides (ringer simples, ringer lactato, soro fisiológico) e/ou colóides (sangue e seus derivados, albumina, dextrans e aminos naturais e/ou sintéticas). Ambos os tipos de soluções possuem vantagens e desvantagens que devem ser consideradas no momento da escolha de qual tipo de fluido irá ser utilizado para o restabelecimento da normovolemia (Hjelmqvist, 2000).

Os cristalóides mais utilizados para o tratamento das compactações são o ringer lactato e o soro fisiológico a 0,9%. Estas soluções se equilibram

Tabela 2 - Parâmetros utilizados para estimar o grau de desidratação nos equinos.

Desidratação	FC	TPC	Mucosa	Turgor de pele	Ht (%)	Pt (g/dl)
4%-6%	≤ 40 bpm	1-2 seg.	úmida	2-3 seg.	40 - 50%	6,5 - 7,5
7%-9%	40 - 60 bpm	2-4 seg.	pegajosa	3-5 seg.	50 - 65%	7,5 - 8,5
> 9%	> 60 bpm	>4 seg.	seca	> 5 seg.	> 65%	> 8,5

FC: frequência cardíaca; TPC: tempo de perfusão capilar; Ht: hematócrito; Pt: proteína total.

Fonte: Seahorn & Seahorn (2003).

livremente entre o espaço intravascular e intersticial, sendo eficazes em expandir ambos os compartimentos. Seu efeito hemodinâmico é máximo ao final da infusão, mas de curta duração (Magdesian & Madigan, 2003).

A administração intravenosa de fluidos tem sido utilizada para ajudar a super-hidratar o sistema circulatório, estimulando a secreção para dentro da ingesta desidratada no cólon. A administração de fluido por via venosa promove diluição da proteína plasmática no sistema vascular reduzindo a pressão oncótica, permitindo a difusão de água para os tecidos e especificamente nas regiões onde o intestino encontra-se distendido (White & Dabareiner, 1997; White, 1998).

Embora a fluidoterapia parenteral seja frequentemente necessária para o tratamento de equinos em choque ou marcado distúrbio eletrolítico, existem muitas circunstâncias nas quais o uso de soluções eletrolíticas por via enteral é mais apropriado. Estas soluções são úteis no tratamento de pacientes com compactação intestinal, anorexia, disfagia e diarreia, tanto quanto após exercício extenuante e como adjunto a fluidoterapia parenteral. Devido ao fato dessas soluções não terem necessidade de serem estéreis, um grande volume de solução eletrolítica pode ser administrado via sonda nasogástrica de forma barata e rápida. Além disso, evita complicações associadas à cateterização intravenosa (McGinness et al., 1996; Dearo & Reichmann, 2001).

Quando a fluidoterapia é realizada por via enteral, a mucosa gastrointestinal age como uma barreira natural seletiva para a absorção. Desta forma desequilíbrios eletrolíticos iatrogênicos ocorrem menos frequentemente (Lopes, 2002).

A capacidade de água do intestino do equino é estimada em 6 a 10% do peso corporal. Aproximadamente 75% deste volume estão presentes no intestino grosso. Estima-se que o intestino grosso, sozinho, seja capaz de recuperar um volume aproximadamente igual ao volume extracelular total durante 24 horas. Assim para um equino de 500 kg este valor é de aproximadamente 100 l/dia (McGinness et al., 1996).

No equino, a distensão gástrica produz aumento imediato da motilidade colônica, o qual é chamado de reflexo gastrocólico. Portanto, o aumento da motilidade colônica devido ao reflexo gastrocólico pode ser benéfico em algumas situações clínicas, tais como nas compactações de cólon. Entretanto, deve-se estar atento, pois o reflexo gastrocólico pode

produzir dor ou frequentemente contribuir para ruptura de uma alça intestinal extremamente distendida (McGinness et al., 1996).

A fluidoterapia enteral promove a hidratação do conteúdo gastrointestinal reduzindo a viscosidade da ingesta e facilitando o movimento aboral da mesma. Em equinos, o movimento de fluido através do trato gastrointestinal proximal é rápida e o intestino grosso é alcançado em menos de uma hora (Melo et al., 2007c). De acordo com esta característica, o conteúdo do cólon pode ser rapidamente hidratado após administração de fluido por via enteral (Lopes, 2002).

Quando se opta pela utilização de soluções eletrolíticas por via oral, água fresca livre de eletrólitos suplementares deve estar disponível para o equino. O líquido administrado por via oral, dever isotônico ou hipotônico, devendo ser administrados na velocidade de 5 a 10 l a cada 30 a 60 minutos (Stewart, 2000).

Em um estudo realizado por Lopes et al. (2004) concluiu-se que a fluidoterapia enteral e a parenteral associada ao sulfato de magnésio, aumentam a hidratação do conteúdo colônico e fezes. A fluidoterapia parenteral produziu uma melhor hidratação da ingesta, com efeitos sistêmicos menores do que a associação do sulfato de magnésio à fluidoterapia parenteral.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

As cólicas por compactação são multifatoriais, entretanto, o confinamento excessivo dos equinos em baias, assim como, o fornecimento de uma alimentação não adequada a sua fisiologia são os principais fatores predisponentes. Alterações no manejo e fornecimento da alimentação são essenciais para o sucesso do tratamento, portanto, restrição alimentar até a resolução do quadro clínico, fornecimento de água fresca à vontade, alimentação com forragem de qualidade no período de convalescência, devem ser realizados. O controle da dor durante o atendimento inicial, bem como durante o período de internamento/tratamento, é essencial para impedir que o animal se machuque durante quadros agudos de dor e promovem um bem-estar ao animal durante o período de tratamento.

REFERÊNCIAS

- Abutarbush S.M., Calmart J.L. & Shoemaker R.W. 2005. Causes of gastrointestinal colic in horses in western Canada: 604 cases (1992 to 2002). *Can. Vet. J.* 46:800-805.

- Archer D.C. & Proudman C.J. 2006. Epidemiological clues to preventing colic. *Vet. J.* 172:29-39.
- Blikslager A.T. 2005. Treatment of gastrointestinal obstruction – stomach impaction, ileal impaction and cecal impaction. Proceedings. Focus Meeting of the American Association of Equine Practitioners. Québec, Canadá, Internacional Veterinary Information Service, 2005. Disponível em <http://www.ivis.org>. Acesso em: 15 jul. 2006.
- Byars T.D. 1993. Management of impaction colics in the horse. *Equine Pract.* 15:30-34.
- Câmara A.C.L., Souza M.I., Afonso J.A.B., Costa N.A., Mendonça C.L., Dantas A.C. & Guimarães J.A. 2008. Compactação seguida de ruptura de ceco em equino – relato de caso. *Acta Vet. Bras.* 2:93-96.
- Campbell M.L., Colahan P.C. & Brown M.P. 1984. Cecal impaction in the horse. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 184:950-952.
- Cohen N.D., Matejka P.L., Honnas C.M. et al. 1995. Case-control study of the association between various management factors and development of colic in horses. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 206:667-673.
- Collatos C. & Romano S. 1993. Cecal impaction in horses: causes, diagnosis, and medical treatment. *Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.* 15:976-981.
- Dabareiner R.M. & White N.A. 1995. Large colon impaction in horses: 147 cases (1985-1991). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 206:679-685.
- Dearo A.C.O. & Reichmann P. 2001. Fluidoterapia em grandes animais – Parte II: quantidade e vias de administração. *Rev. Educ. Contin. CRMV-SP* 4:3-11.
- Doran R. 1993. Field management of simple intestinal obstruction in horses. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.* 15:463-471.
- Ferreira C., Palhares M.S. & Melo U.P. 2007. Peritonite em equinos: fisiopatologia, diagnóstico e tratamento. *Rev. CFMV* 42:48-60.
- Ferreira C., Palhares M.S., Melo U.P., Braga C.E., Fantini D. & Silva Filho J.M. 2008a. Compactações do trato gastrintestinal em equinos: achados clínicos de 64 casos. Anais da VIII Conferência Sul-americana de Medicina Veterinária. Rio de Janeiro, RJ. CD-ROM.
- Ferreira C., Palhares M.S., Melo U.P., Braga C.E., Silva Filho J.M. & Gheller V.A. 2008b. Compactações do trato gastrintestinal em 64 equinos: comparação de diferentes tratamentos. Anais da VIII Conferência Sul-americana de Medicina Veterinária. Rio de Janeiro, RJ. CD-ROM.
- Ferreira C., Palhares M.S., Melo U.P., Braga C.E., Silva Filho J.M. & Gheller V.A. 2008c. Compactações do trato gastrintestinal em 64 equinos: associação entre alimentação, característica das fezes e resolução clínica. Anais da VIII Conferência Sul-americana de Medicina Veterinária. Rio de Janeiro, RJ. CD-ROM.
- Henninger R.W. & Horst J. 1997. Magnesium toxicosis in two horses. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 211:82-85.
- Jones S.L., Snyder J.R. & Spier S.J. 2000. Exame dos distúrbios do intestino grosso, p. 563-567. In: Reed S.M. & Bayly W.M. *Medicina Interna Equina*. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro.
- Lopes M.A.F., White II N.A., Donaldson L., Crisman M.V. & Ward D.L. 2004. Effects of enteral and intravenous fluid therapy, magnesium sulfate, and sodium sulfate on colonic contents and feces in horses. *Am. J. Vet. Res.* 65:695-704.
- Lopes M.A.F. 2002. Physiological aspects, indications and contraindications of enteral fluid therapy. *Equine Vet. Educ.* 14:257-262.
- Mcginness S.G., Mansmann R.A. & Breuhaus B.A. 1996. Nasogastric electrolyte replacement in horses. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.* 18:942-950.
- Melo U.P., Palhares M.S., Ferreira C., Evaristo I.G.B., Leme F.O.P., Serakides R. & Silva Filho J.M. 2008a. Efeito de diferentes soluções de enema sobre os parâmetros clínicos de equinos. *Arq. Bras. Med. Vet. Zoot.* 60:525-535.
- Melo U.P., Palhares M.S., Ferreira C., França S.A., Evaristo I.G.B., Serakides R. 2008b. Efeito de diferentes soluções de enema sobre as características macro e microscópicas da mucosa do cólon menor e reto de equinos. Anais da VIII Conferência Sul-americana de Medicina Veterinária. Rio de Janeiro, RJ. CD-ROM.
- Melo U.P., Palhares M.S., Ferreira C., Oliveira J., Leme F.O.P. & Silva Filho J.M. 2008c. Acid-base and electrolytic balance in equine submitted to various enema solutions. In: Proceedings of IV Latin American Veterinary Conference. Lima, Peru. Disponível em: <http://www.ivis.org>. Acesso em 15/09/2009.
- Melo U.P., Ferreira C. & Palhares M.S. 2007a. Motilidade gastrintestinal equina: fisiologia, mecanismos de disfunção e efeito da administração de diferentes drogas. *Rev. CFMV* 41:41-56.
- Melo U.P., Ferreira C. & Palhares M.S. 2007b. Doenças gastrintestinais em potros: etiologia e tratamento. *Ciênc. An. Bras.* 8:733-744.
- Melo U.P., Palhares M.S. & Ferreira C. 2007c. Íleo adinâmico em equinos: fisiopatologia e tratamento. *Arq. Ciênc. Vet. Zool. UNIPAR* 10:49-58.
- Murray M.J. 2001. Regulations of gastrintestinal motility and drugs that affect functions and motility, p. 81-87. In: 23th Bain-Fallon Memorial Lectures, 2001. Yeppoon. Proceedings... Yeppoon: AEVA.
- Newton S.A. 1998. Three cases of pelvic flexure impaction in the horse. *Equine Vet. Educ.* 10:284-290.
- Parry B.W. 1982. Prognosis and the necessity for surgery in equine colic. *Vet. Bull.* 52:249-260.
- Plummer A.E. 2009. Impactions of the small and large intestines. *Vet. Clin. N. Am. Equine Pract.* 25:317-327.
- Proudman C.J., Smith J.E., Edwards G.B. & French N.P. 2002. Long-term survival of equine surgical colic cases. Part 1: patterns of mortality and morbidity. *Equine Vet. J.* 34:432-437.
- Rhoads W.S. 1999. Small colon impactions in adult horses. *Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.* 21:770-775.
- Roelvink M.E.J., Goossens L., Kassbeek H.C. & Wensing T.H. 1991. Analgesic and spasmolytic effects of dipyron, hyoscine-N-butylbromide and a combination of the two in ponies. *Vet. Rec.* 129:378-380.
- Ruggles A.L. & Ross M.W. 1991. Medical and surgical management of small-colon impaction in horses: 28 cases (1984-1989). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 199:1762-1766.
- Seahorn J.L. & Seahorn T.L. 2003. Fluid therapy in horses with gastrointestinal diseases. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 19:665-680.
- Schlipf J.W. & Baxter G.M. 1992. Nonsurgical conditions of the equine gastrointestinal tract. *Vet. Med.* 83:1019-1025.
- Schumacher J. & Mair T.S. 2002. Small colon obstructions in the mature horse. *Equine Vet. Educ.* 14:19-28.

Singer E.R. & Smith M.A. 2002. Examination of the horse with colic: is it medical or surgical? *Equine Vet. Educ.* 14:87-96.

Southwood L.L. 2004. Postoperative management of the large colon volvulus patient. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 20:167-197.

Stewart R.H. 2000. Considerações sobre terapia com líquido e eletrólitos, p. 165-169. In: Reed S.M. & Bayly W.M. *Medicina Interna Equina*. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro.

Thomassian A. 2000. Restabelecimento do trânsito intestinal em equinos. Parte II: tratamento. *Rev. Educ. Contin. CRMV-SP* 3:14-23.

Tillotson K. & Traub-Dargatz J.L. 2003. Gastrointestinal protectants and cathartics. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 19:599-615.

White N.A. 1998. Large colon impaction. *Equine Vet. Educ.* 10:291-293.

White N.A. & Dabareiner R.M. 1997. Treatment of impaction colics. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 13:243-259.