

Síndrome cólica em equinos induzida por ingestão de cana de açúcar

Equine Colic Syndrome Induced by the Ingestion of Sugarcane

Celina Vieira de Albuquerque¹, Leonardo Rodrigues de Lima², Vinicius Alves Cruz³,
Vinicius Pimentel Silva⁴, Cássia Maria Molinaro Coelho⁵, Bruno Gonçalves de Souza⁶,
Marina Sereno de Freitas⁷ & Paulo de Tarso Landgraf Botteon⁸

ABSTRACT

Background: Equine colic syndrome comprises numerous conditions associated with abdominal pain in horses. Impaction, a common cause of this manifestation, is strongly related to these animals' diet. Highly fibrous diets such as sugarcane can predispose horses to colic. The clinical condition can be worsened by fermentative processes, which lead to dysbiosis, circulatory disorders and even endotoxemia. The aim of this study was to report 4 cases of colic syndrome among 8 horses that underwent an experiment to adapt them to a sugarcane-based diet, and to correlate the animals' clinical conditions to the forage they ingested.

Cases: Eight male castrated Mangalarga Marchador horses, between 5.5 and 7 years old, were subjected to an experiment to test the feasibility of sugarcane as forage. Four of these horses were taken to the Large Animal Veterinary Hospital (HVGA) of the Federal Rural University of Rio de Janeiro for treatment of abdominal signs of discomfort a few days after the exclusive consumption of sugarcane, in a proportion of 1.75% of live weight in dry matter. The animals' symptoms ranged from behavioral signs indicative of pain to changes in vital parameters and structure of the feces, as well as changes revealed by transrectal palpation. Three of the 4 cases presented impaction in the small colon, and 1 of the horses also presented impaction in the right dorsal colon and rostral displacement of the pelvic flexure, with accumulation of contents in the right ventral colon and sternal flexure. Two of the cases were treated medically, while the other 2 required surgical intervention. The clinical condition of all the patients evolved favorably and they were discharged between 2 and 18 days.

Discussion: Colic originating in the digestive system is a syndrome strongly associated with management, especially with respect to confinement, nutrition, and parasite control. During the experiment, 4 of the 8 horses fed with sugarcane presented with colic syndrome. The low quality of sugarcane fiber is due to the high degree of lignification of the plant cell wall, which favors accumulation of ingesta. The poor digestibility and sweet taste of this roughage favor increased consumption. Furthermore, its high sucrose content, associated with an increased rate of passage in the small intestine, alters the intestinal microbiome, and hence, the fermentation byproducts and pH of the ingesta. High intestinal content, allied to longer retention times in the colon and activation of the renin-angiotensin-aldosterone system, promote greater dryness of the ingesta, predisposing the occurrence of impactions in the most distal portion of the large intestine. Intestinal distension and mesenteric traction caused by the accumulation of contents and gases trigger pain, which can worsen due to displacement of the large colon. Small colon impaction, which is easily identified by transrectal palpation, evolves gradually and its treatment, both clinical and surgical, tends to have a favorable prognosis. The need for alternative food sources for horses is a growing demand; however, sugarcane as an exclusive roughage has been shown to be unsafe for horses. The low quality of the fiber and the high sucrose content of this forage can alter the digestive physiology of horses through changes in the passage rate, microbiome and motility of digesta, predisposing them to intestinal dysfunction, ingesta compaction and displacement of the large colon.

Keywords: horse, acute abdomen, nutrition, diet, forage, digestibility, gastrointestinal disease.

Descritores: cavalo, abdômen agudo, nutrição, dieta, foragem, digestibilidade, doença gastrointestinal.

DOI: 10.22456/1679-9216.122289

Received: 20 March 2022

Accepted: 5 July 2022

Published: 3 August 2022

Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro (UFRRJ), Seropédica, RJ, Brazil. CORRESPONDENCE: C.V. Albuquerque [celinavieira@ufrrj.br]. Rua Tacaratu Marques n. 14 ap.304. CEP 23894-330 Seropédica, RJ, Brazil.

INTRODUÇÃO

A síndrome cólica equina descreve um conjunto de condições que cursam com desconforto abdominal. Aquelas originadas no trato digestório podem estar relacionadas com condições inflamatórias, produção excessiva de gases, obstruções e deslocamentos dos segmentos intestinais. A compactação é uma causa comum dessa manifestação e consiste em uma obstrução simples composta por ingesta desidratada [2,25,31] que bloqueia o trânsito intestinal normal, levando ao acúmulo de conteúdo e gases e, por consequência, distensão do intestino, aumento de pressão intraluminal e dor [29]. Distensões severas podem levar a isquemia, necrose e ruptura do segmento intestinal acometido [2,8,25,31].

Volumosos com fração fibrosa de baixa qualidade, como a cana de açúcar, podem predispor a ocorrência de cólica nos equinos. A cana de açúcar apresenta baixo teor de proteína bruta e de matéria mineral, alta composição fibrosa e alta porcentagem de lignina em relação ao teor de fibra em detergente neutro (FDN) [3,21,26]. Ela é capaz de acumular sacarose conforme amadurece, com isso, o seu valor nutricional não é perdido com a idade, o que permite o seu uso durante o período seco do ano sem a necessidade de algum método de conservação [26].

O uso da cana de açúcar como volumoso para equinos confere a grande vantagem da aceitação por esses animais. O alto teor de sacarose torna a forrageira muito energética e palatável, sendo facilmente consumida pelos cavalos [23].

O objetivo do presente trabalho foi relatar 4 casos de síndrome cólica em equinos sob ensaio experimental de cana de açúcar como o volumoso exclusivo e correlacionar os quadros clínicos apresentados com a alimentação oferecida.

CASOS

Os casos atendidos pertenciam a um experimento de nutrição, aprovado pela CEUA-IZ-UFRRJ: 0052052019, com o objetivo de avaliar 4 diferentes cultivares de cana-de-açúcar como volumoso exclusivo na alimentação de equinos [7]. O estudo foi realizado com 8 equinos, machos castrados, da raça Mangalarga Marchador, com idade variando entre 5,5 e 7 anos.

Os animais foram retirados do pasto no dia 07/07/19, vermifugados com ivermectina e praziquantel oral (Ivergel composto®)¹ e receberam fipro-

nil e fluazuron pour-on (Superhion®)¹ para combater ectoparasitas, sendo mantidos durante o dia em baias individuais de alvenaria e soltos em piquete durante a noite. Nesse período, foram alimentados com capim elefante picado e concentrado farelado, com consumo total de 1,94% PV (peso vivo) em matéria seca (MS). Após 2 semanas, passaram a permanecer apenas na baia, sendo exercitados em caminhador automático 2 vezes ao dia por 30 min. O período de adaptação à alimentação a base de cana-de-açúcar iniciou-se em 13/08/2019 e consistiu em substituição progressiva do capim elefante pela cana-de-açúcar, em 4 fases (30% cana-de-açúcar e 70% capim elefante; 60% cana-de-açúcar e 40% capim elefante; 100% cana-de-açúcar com consumo de 1,5% do PV; 100% cana-de-açúcar com consumo de 1,75% do PV) com intervalo de aproximadamente 1 semana entre elas. A cana-de-açúcar foi cortada diariamente, sendo removida toda a palhada e triturada em partículas pequenas. O volumoso foi ofertado 3 vezes ao dia e cada animal recebia 2 kg de concentrado farelado (milho, farelo de trigo, farelo de soja e núcleo mineral vitamínico) divididos em 2 tratos, 50 g de sal mineral/dia e água *ad libitum*.

O experimento estava no 3º dia de sua 4ª fase (24º dia de consumo de cana de açúcar) quando os primeiros casos de cólica foram encaminhados para atendimento no HVGA. Essa alimentação foi suspensa no dia 05/09/2019, logo após o aparecimento dos 2 primeiros casos de cólica. Nesse momento, a alimentação diária passou a ser a base de pastejo em piquete e 1,5 kg de feno de tifton.

Caso 1. O primeiro caso de síndrome cólica foi atendido no HVGA no dia 05/09/2019. Segundo o responsável pelo experimento, no dia 03/09 o animal apresentou perda de apetite parcial e no dia 04/09 negou o alimento oferecido. Além disso, foi observado comportamento de olhar e morder o flanco. Na primeira avaliação apresentava-se em estação, comportamento alerta, motilidade intestinal reduzida nos quadrantes inferiores e normal nos superiores, frequência respiratória (FR) de 12 mpm, frequência cardíaca (FC) de 48 bpm, mucosas de coloração rósea clara, tempo de preenchimento capilar (TPC) de 2 s, temperatura retal de 37,8°C. Nesse momento, não apresentava sinais de desconforto abdominal e havia presença de fezes na baia (com abundante conteúdo fibroso e com síbalas malformadas). O animal foi mantido em observação durante o dia dentro da baia, com oferta apenas de

água. O quadro clínico se manteve sem alterações e no final da tarde foi oferecido pontas de capim verde (capim elefante). No dia seguinte, foi reintroduzida alimentação a base de feno de tifton e pontas de capim elefante, gradativamente. O paciente foi mantido em observação até o dia 09/09/2019, quando recebeu alta médica.

Caso 2. O segundo caso foi atendido no HVGA no dia 05/09/2019. Segundo o responsável pelo experimento, no dia anterior foi observado de sobras de alimento pela manhã e à tarde foi observado sinais de inquietação, sudorese excessiva, dificuldades para caminhar, vontade de se deitar, olhar para o flanco, frequência respiratória elevada e fezes com presença de muco. Foi atendido no próprio setor, apresentando sinais de desconforto abdominal, perda de apetite, FC 52 bpm e ausência de defecação; nesse dia recebeu hidratação parenteral com solução de ringer com lactato (Ringer com Lactato®)², infusão contínua de cloridrato de lidocaína 2% (Lidovet®)³, flunixin meglumine (Flumax®)⁴ e tartarato de butorfanol (Torbugesic®)⁵. Após esse tratamento, reduziu a FC para 36 bpm, mucosas normais e motilidade normal nos 4 quadrantes. O animal passou a noite em redondel de areia e foi encaminhado ao HVGA no dia seguinte. Ao exame clínico, depois de chegar ao HVGA, apresentava mucosas levemente pálidas, TPC de 2 s, FC 52 bpm, FR 24 mpm, temperatura retal de 36,7°C, motilidade intestinal reduzida nos 4 quadrantes, discreta distensão abdominal timpânica e mioclonias em membro pélvico direito. O conteúdo do estômago obtido por sifonagem apresentava coloração e odor normais. Na palpação transretal foi notada massa firme e extensa em região de cólon menor e bordo caudal do baço discretamente deslocado medialmente. Na ultrassonografia abdominal não foram observadas alterações significativas. Foi iniciado o tratamento clínico com hidratação parenteral com solução de Ringer com Lactato®² [10 L], dipirona [Febrax®⁶ - 25 mg/kg], flunixin meglumine [Flumax®⁴ - 1,1 mg/kg] e sorbitol [Sedacol®⁷ - 100 mL diluídos em 1 L de solução de Ringer com Lactato®²]. Às 13h, foi colocado para caminhar ao cabresto para estimular a motilidade intestinal e poucos minutos depois urinou e defecou pequena quantidade de fezes diarreicas com uma síbala seca, fibrosa, de coloração amarelo esverdeado e coberta de muco (Figura 1). Durante a tarde o animal apresentou piora, com aumento de FC, redução de motilidade intestinal, tornando-se

irresponsivo a analgesia, inquieto e timpânico. Pelo quadro, foi encaminhado para a cirurgia, constatando-se compactação em cólon menor, deslocamento rostral da flexura pélvica, compactação em cólon dorsal direito e acúmulo de conteúdo em cólon ventral direito e flexura esternal. O tratamento cirúrgico consistiu em celiotomia ventral mediana exploratória, enema guiado por palpação transmural, enterotomia de flexura pélvica e reposicionamento intestinal. O paciente recebeu alta médica no dia 23/09.

Caso 3. O terceiro caso foi atendido no dia 07/09/2019. Segundo o responsável pelo experimento, o animal apresentou desconforto pela manhã, deitando-se com frequência, olhando para o flanco e escavando o chão. Ao chegar ao HVGA, apresentava-se em estação forçada (contenção em tronco), apetite presente (pontas de capim elefante), alerta, mas com sinais de desconforto (inquietação, olhar para o flanco, escoicear abdome), FC 50 bpm, FR 28 mpm, temperatura retal de 37,6°C, mucosas róseas e levemente secas, enoftalmia, TPC de 3 s, fezes fibrosas e com síbalas mal formadas (Figura 2), motilidade intestinal diminuída nos quadrantes superior esquerdo e inferior direito, normal em quadrante superior direito e discretamente aumentada em quadrante inferior esquerdo. O conteúdo gástrico obtido por sifonagem era de aspecto e odor normais. Na palpação transretal apresentava massa firme em região de cólon menor. Foi iniciado o tratamento clínico e mantido o acompanhamento. O tratamento consistiu em hidratação parenteral com solução de Ringer com Lactato®², hidratação enteral com solução eletrolítica [Eletrolítico®⁸ - 10 g/L de água: 3 L a cada 30 min durante 5 h, seguido de 2 L a cada 30 min por 3 h e depois 4 L/h] e infusão contínua de cloridrato de lidocaína 2% [Lidovet®³ - 0,05 mg/kg/min]. Às 16 h, apresentou fezes pastosas e às 19 h ocorreu nova defecação, sem forma e fibrosa, e diminuição da massa compactada à palpação retal. O tratamento foi mantido durante a noite, sendo retirado da hidratação às 8 h da manhã do dia 08/09/2019, quando foi colocado em piquete para pastejar e mantido em observação ao longo do dia. O volume total de hidratação foi de 26 L de solução intravenosa e 90 L de solução enteral. No dia 09/09/2019 recebeu alta médica.

Caso 4. O quarto caso também foi trazido ao HVGA no dia 07/09/2019 para avaliação. Segundo o responsável pelo experimento, no dia anterior o animal apresentou apatia e pela manhã estava cavando,

deitando-se e tentando rolar. Ao chegar ao HVGA, apresentava em estação, inquieto, apetite diminuído (pontas de capim elefante), defecou pouca quantidade de fezes diarreicas e fibrosas, motilidade intestinal diminuída nos quatro quadrantes, FC de 64 bpm, FR de 60 mpm, mucosas róseas claro, TPC 2 a 3 s e temperatura retal de 38,4°C. O conteúdo gástrico obtido por sifonagem tinha aspecto e odor normais. Na palpação transretal apresentava massa firme de grande extensão em região de cólon menor. Na ultrassonografia abdominal não foram encontradas alterações significativas. Foi iniciada hidratação parenteral com solução de Ringer com Lactato^{®2} [12,5 L] e analgesia com flunixin

meglumine [Flumax^{®4} - 0,5 mg/kg]. Pela persistência do desconforto abdominal, foi realizada nova administração de flunixin meglumine [Flumax^{®4} - 0,5 mg/kg I.V.], com melhora dos sinais de dor por tempo relativamente curto. Associou-se cloridrato de xilazina [Equisedan^{®4} - 0,5 mg/kg] à analgesia, que promoveu conforto por mais algum tempo. Pela grande extensão da compactação em cólon menor e pelo retorno da dor mesmo com a medicação analgésica, optou-se pelo tratamento cirúrgico, que consistiu em celiotomia mediana ventral exploratória e enema guiado por palpação transmural para descompactação de cólon menor. O paciente recebeu alta médica no dia 25/09.



Figura 1. Característica das fezes: - síbala seca, conteúdo fibroso, amarelado e coberta de muco



Figura 2. Defecação de conteúdo fibroso e com síbala malformadas antes de iniciar o tratamento clínico.

DISCUSSÃO

A cólica com origem no sistema digestivo é uma síndrome fortemente associada ao manejo, principalmente no que diz respeito ao confinamento, nutrição e controle parasitário, já que esses fatores podem causar alterações na fisiologia do trato gastrointestinal, em especial no transporte da mucosa, na motilidade e no microbioma intestinal [1]. Durante o experimento, 4 dos 8 cavalos submetidos ao tratamento apresentaram síndrome cólica, mostrando que a composição bromatológica das cultivares usadas não são seguras para consumo exclusivo de equinos [7]. A qualidade da fibra está diretamente relacionada com o grau de lignificação da parede celular vegetal [17,22]. Isso

acontece porque a lignina é um polímero hidrofóbico e resistente à digestão pelo animal e à degradação pela microbiota intestinal [11,17].

A digestibilidade da matéria seca da cana de açúcar será menor quanto maior for o teor de fibra em detergente neutro (FDN) e lignina na sua composição [3]. Isso condiz com o fato que os 2 animais com o quadro mais grave e que necessitaram de intervenção cirúrgica tiveram o maior consumo de matéria seca (MS) [2,13% do peso vivo] e se alimentavam da cultivar com o maior teor de MS (294,1 g/kg) e de lignina (232,1 g/kg de MS) [7].

O consumo médio diário de MS aumentou proporcionalmente ao oferecimento de maiores por-

centagens de cana de açúcar na dieta [7]. De maneira geral, conforme o teor de fibra da dieta aumenta, a digestibilidade tende a diminuir, o que significa menor disponibilidade energética para o animal e, por isso, os cavalos tendem a compensar essa queda de energia com um aumento do consumo [13,18]. Além disso, o sabor adocicado da cana de açúcar é apreciado pelos equinos, favorecendo o aumento do consumo e a velocidade de ingestão. Para compensar a baixa digestibilidade de alimentos ricos em fração fibrosa de baixa qualidade, o tempo de retenção da ingesta também se torna maior para permitir que a degradação pela microbiota seja prolongada, maximizando o aproveitamento dos nutrientes [5,15].

O manejo alimentar dos animais consistiu em fornecimento do volumoso fracionado em 3 refeições diárias, visando o controle mais adequado de MS [7]. Refeições pouco fracionadas passam rapidamente pela porção inicial do trato gastrointestinal, o que requer grandes volumes de líquido, secretado principalmente pelas glândulas salivares, pâncreas e mucosa do intestino delgado [4]. Com o deslocamento de líquido para o intestino, ocorre uma hipovolemia pós-prandial transitória, proporcional à quantidade de alimento ingerida [4,19]. Em resposta a esse efeito, o sistema renina-angiotensina-aldosterona é ativado, aumentando reabsorção de sódio nos rins e intestino [4]. Consequentemente, o aumento da absorção de água no cólon pode promover um maior ressecamento da ingesta.

Com uma taxa de passagem mais rápida, diminui-se a eficiência da digestão e a absorção no intestino delgado, podendo ocasionar uma sobrecarga subclínica de carboidratos no ceco e cólon maior [1,4]. No intestino grosso, esses carboidratos serão fermentados pela microbiota residente, aumentando a produção de ácido lático e alterando a proporção de ácidos graxos voláteis, principalmente a relação acetato:propionato [30]. A redução do pH através da mudança na concentração dos subprodutos da fermentação faz com que ocorra novo sequestro de líquido para o intestino grosso proximal, com o objetivo de tamponamento, o que induz novamente a ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona para manter a volemia, aumentando a reabsorção de água na porção distal do intestino grosso [1,4].

Logo, ocorre um elevado consumo de alimento com fração fibrosa de baixa qualidade, favorecendo o acúmulo de conteúdo intestinal com partículas re-

lativamente grandes e um maior tempo de retenção desse conteúdo. Volumosos como a cana de açúcar, apresentam baixo potencial fermentescível. Assim, alimentos que apresentam baixa digestibilidade de fibra, tendem a aumentar o conteúdo presente no trato gastrointestinal, o que pode ser observado como distensão abdominal e, provavelmente, resultam em compactação pela maior resistência à passagem de uma ingesta grosseira, composta por partículas grandes de fibra não digerida [19]. Pela característica hidrofóbica da lignina, forma-se uma malha de partículas que não se associam intimamente à água, alterando a viscosidade da ingesta e o deslocamento do conteúdo intestinal, principalmente nos segmentos de menor calibre. Nesse contexto, sinais de dor podem se iniciar pelo acúmulo de conteúdo no intestino, provocando distensão da parede intestinal e tração mesentérica causada pelo peso da víscera repleta [31].

A cana de açúcar é uma forrageira com grande quantidade de sacarose, um dissacarídeo que é transformado em glicose e frutose pela ação da sacarase, uma das enzimas da borda em escova dos enterócitos, presente em maior quantidade no duodeno e jejuno [12]. A absorção de monossacarídeos no intestino delgado ocorre por meio de transportadores nos enterócitos, sendo realizada pela isoforma 1 do cotransportador de sódio/glicose (SGLT1) - glicose e galactose, transportador de frutose independente de Na⁺ (GLUT5) e transportador de monossacarídeos independente de Na⁺ (GLUT2) [12,29]. Sabe-se que a exposição abrupta (até 12 h) e de curto prazo (7 dias) ao amido afeta a fermentação cecal, a população microbiana, os produtos da fermentação e o pH do conteúdo intestinal, independentemente do nível de aumento desse carboidrato na dieta, mas proporcionalmente a ele [30]. De forma semelhante ao amido, a sacarose, como um carboidrato não estrutural, pode levar a essas mudanças, mesmo que o cavalo consiga se adaptar ao aumento desse dissacarídeo na dieta pelo aumento dos transportadores de monossacarídeos na mucosa do intestino delgado ao longo do tempo (7 a 30 dias) [12,29]. É de se esperar que o aumento da taxa de passagem devido à refeição pouco fracionada também facilite a chegada da sacarose ao intestino grosso, levando à essas alterações.

Quanto maior o teor de carboidratos hidrolisáveis na dieta maiores as modificações do microbiota do intestino grosso, com aumento dos microrganismos

sacarolíticos e produtores de ácido láctico, diminuição dos fibrolíticos obrigatórios intolerantes ao ambiente ácido e manutenção do tamanho da população daqueles que utilizam lactato [9,30]. Ou seja, o acúmulo de ácido láctico ocorre pelo aumento da sua produção e pela incapacidade de consumo do excesso, o que reduz o pH do conteúdo intestinal e inibe os microrganismos fibrolíticos, prejudicando ainda mais a degradação da fibra da cana de açúcar, o que também pode favorecer o acúmulo de grandes partículas fibrosas no conteúdo intestinal.

Durante o experimento, foi observada redução do pH fecal com a inclusão da cana de açúcar na alimentação, sendo que os 2 casos cirúrgicos apresentaram maior ingestão média diária de sacarose (9,01 g/kg de peso vivo) e menor pH fecal (6,7), quando a alimentação consistia em cana de açúcar como volumoso exclusivo [7]. Esses dados corroboram com a possibilidade do envolvimento da fermentação da sacarose, favorecendo a compactação.

A fermentação de carboidratos não estruturais produz não só ácido láctico, mas também CO₂ [29]. O aumento desses componentes na dieta resulta em alterações na motilidade e na população de microrganismos, favorecendo a produção e acúmulo de gases, o que favorece a distensão e deslocamento intestinal [1]. O caso 2 apresentou distensão abdominal, sendo confirmado o deslocamento do cólon maior durante a celiotomia exploratória. O acúmulo de gases ocorre tanto pelo excesso de produção pela fermentação quanto por incapacidade de eliminação devido à obstrução em segmentos mais distais. O cólon maior do equino é extremamente móvel, sendo fixado à parede abdominal apenas do seu lado direito. Essa característica propicia a ocorrência de deslocamentos do cólon maior quando há alterações no padrão de motilidade intestinal, acúmulo de gases, líquidos, ingesta e/ou movimentos de rolar devido à dor [27].

O deslocamento dorsal para a direita começa pelo movimento do cólon esquerdo cranialmente, levando a flexura pélvica para próximo ao diafragma (retroflexão), o que leva a obstrução parcial do cólon, seguida de maior acúmulo de gás, ingesta e líquido e distensão [27]. Se o cólon continuar se deslocando em sentido horário, pode ocorrer acúmulo de conteúdo no cólon dorsal direito, aumentando a distensão abdominal e a dor [16], fato que foi constatado durante o procedimento cirúrgico.

Conforme o incremento de cana de açúcar, e por consequência, o teor de lignina e sacarose da dieta, ocorreu uma modificação nas características físico-químicas das fezes, que passaram a apresentar partículas de fibra visivelmente maiores, mais ressecadas, menor tamanho das síbalas, coloração mais amarelada e redução do pH [7]. A avaliação macroscópica das fezes informa sobre a digestão e o tempo de trânsito intestinal, de forma que grandes partículas de fibras estão relacionadas a má mastigação ou má digestão e síbalas pequenas e cobertas de muco refletem aumento no tempo médio de retenção no cólon menor [10,27]. Um dos casos cirúrgicos (caso 2) apresentou pequena síbala coberta de muco durante uma defecação diarreica. A função do muco é facilitar a passagem das síbalas, diminuindo a fricção com a mucosa do cólon menor e reto [19], logo, quanto mais ressecado e fibroso o conteúdo fecal, maior a quantidade de muco observado sobre as síbalas, muitas vezes pequenas e malformadas.

Diarreia estava presente nos 2 casos submetidos a tratamento cirúrgico. Sinais iniciais de diarreia estão correlacionados com compactações de cólon menor [14]. A diarreia pode ser o primeiro sinal de compactação de cólon menor porque uma taxa de passagem aumentada leva grandes volumes de ingesta rapidamente para um cólon descendente de menor diâmetro, muitas vezes edemaciado. No entanto, também pode ser causada por simples acúmulo de ingesta ou em resposta ao estreitamento luminal, não necessariamente associados à diarreia [27].

O acúmulo de grande quantidade de conteúdo intestinal na região de cólon menor, observada por palpação transretal em 3 dos 4 casos, confirmou o diagnóstico de compactação de cólon menor. Compactações de cólon menor são facilmente percebidas na palpação transretal pela presença de um conteúdo longo e firme em forma de tubo no abdome caudal, logo após o assoalho pélvico [27,28], sendo possível o diagnóstico através dessa técnica em 80% dos casos [14]. As compactações de cólon menor tendem a ser tensas e distendidas, com o segmento intestinal perdendo a sua característica saculada [6,28].

Os sinais clínicos de compactação de cólon menor incluem: dor abdominal leve a moderada, anorexia, diarreia, diminuição da produção fecal, tenesmo, depressão, redução da motilidade intestinal e distensão abdominal [28], estando presente em todos os casos atendidos, em maior ou menor grau. Por se tratar da região mais aboral do trato gastrointestinal, obstruções em cólon menor apresentam deterioração

fisiológica mais tardia e os sinais iniciais costumam ser inespecíficos e de desenvolvimento lento (letargia, inapetência). Isso ocorre porque oralmente há um grande espaço disponível para acúmulo de ingesta e gás e porque o maior tempo de retenção do conteúdo nesse segmento permite a absorção de água e eletrólitos, levando à desidratação progressiva da ingesta [24,28].

Cerca de 52% dos casos de compactação de cólon menor são tratados clinicamente [14]. O primeiro paciente atendido (caso 1) apresentou uma cólica leve que não necessitou de tratamento específico. Quando o animal não demonstra dor no exame inicial, deve ser colocado em uma baia ou um piquete e mantido sob observação [10], conforme foi realizado. A retirada do alimento consiste em uma estratégia para evitar que uma possível compactação aumente [20,31].

Todos os 4 casos atendidos tiveram evolução favorável, recebendo alta em pouco tempo e com complicações mínimas. Independentemente do tipo de tratamento, o prognóstico de compactações de cólon menor tende a ser favorável, com taxa de alta médica de 91% dos casos clínicos e 95% dos casos cirúrgicos [14]. Parte desse sucesso está relacionado com o rápido encaminhamento para o atendimento e o início precoce da terapia, seja ela clínica ou cirúrgica. Normalmente, o tempo médio de hospitalização é de 7,6 dias para compactações de cólon menor clínicas e de 12,8 dias para os casos cirúrgicos [14]. Cada caso cirúrgico atendido foi mantido no hospital por 18 dias, enquanto os casos clínicos necessitaram de um tempo médio de hospitalização de 3 dias.

A síndrome cólica é uma das condições mais frequentemente observadas em equinos, apresentando origem multifatorial, mas com forte associação ao manejo nutricional dos animais. A necessidade de fontes alternativas de alimentos para cavalos é uma demanda crescente visto os novos sistemas de criação, principalmente aqueles voltados ao público urbano, onde o acesso ao pastejo muitas vezes não é uma realidade. No entanto, a cana de açúcar como volumoso exclusivo demonstrou não ser segura para equinos. A baixa qualidade da fibra e o alto conteúdo de sacarose dessa forrageira são capazes de alterar a fisiologia digestiva, por modificações na taxa de passagem, no microbioma e na motilidade, predispondo a disfunção intestinal, compactação da ingesta e deslocamentos de cólon maior.

MANUFACTURERS

¹Ouro Fino Saúde Animal Ltda. Cravinhos, SP, Brazil.

²Fresenius Kabi Brasil Ltda. Barueri, SP, Brazil.

³Laboratório Bravet Ltda. Engenho Novo, RJ, Brazil.

⁴J.A. Saúde Animal Indústria e Comércio de Produtos Veterinários S.A. Patrocínio Paulista, SP, Brazil.

⁵Zoetis Indústria de Produtos Veterinários Ltda. Campinas, SP, Brazil.

⁶Lema Biologic do Brasil Ltda. São Paulo, SP, Brazil.

⁷Calbos Saúde Animal. São José dos Pinhais, PR, Brazil.

⁸Vetnil Indústria e Comércio de Produtos Veterinários Ltda. Louveira, SP, Brazil.

Declaration of interest. The authors report no conflicts of interest. The authors alone are responsible for the content and writing of the paper.

REFERENCES

- 1 Blikslager A.T. 2019. Colic prevention to avoid colic surgery: a surgeon's perspective. *Journal of Equine Veterinary Science*. 76: 1-5.
- 2 Blikslager A.T. 2017. Pathophysiology of gastrointestinal obstruction and strangulation. In: Blikslager A.T., White II N.A., Moore J.N. & Mair T.S. (Eds). *The Equine Acute Abdomen*. 3rd edn. Hoboken: John Wiley & Sons, pp.102-118.
- 3 Carvalho M.V., Rodrigues P.H.M., Lima M.L.P., Anjos I.A., Landell M.G.A., Santos M.V. & Prada e Silva L.F. 2010. Chemical composition and digestibility of sugarcane harvested at two periods of the year. *Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science*. 47(4): 298-306. DOI: 10.11606/issn.1678-4456.bjvras.2010.26829.
- 4 Clarke L.L., Roberts M.C. & Argenzio R.A. 1990. Feeding and digestive problems in horses. Physiologic responses to a concentrated meal. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. 6(2): 433-450. DOI: 10.1016/s0749-0739(17)30550-3.
- 5 Clauss M., Schiele K., Ortmann S., Fritz J., Codron D., Hummel J. & Kienzle E. 2014. The effect of very low food intake on digestive physiology and forage digestibility in horses. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*. 98(1): 107-118. DOI: 10.1111/jpn.12053.
- 6 Cook V.L. & Hassel D.M. 2014. Evaluation of the colic in horses: decision for referral. *Veterinary Clinics: Equine Practice*. 30(2): 383-398. DOI: 10.1016/j.cveq.2014.04.001.

- 7 Cruz V.A. 2020. Inclusão de diferentes materiais genéticos de Cana-de-açúcar (*Saccharum officinarum*) na alimentação de equinos. 118f. Seropédica, RJ. Dissertação (Mestrado em Zootecnia) - Programa de Pós-Graduação em Zootecnia, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro.
- 8 Dabareiner R.M., White N.A. & Donaldson L.L. 2001. Effects of intraluminal distention and decompression on microvascular permeability and hemodynamics of the equine jejunum. *American Journal of Veterinary Research*. 62(2): 225-236. DOI: 10.2460/ajvr.2001.62.225.
- 9 Daly K., Proudman C.J., Duncan S.H., Flint H.J., Dyer J. & Shirazi-Beechey S.P. 2012. Alterations in microbiota and fermentation products in equine large intestine in response to dietary variation and intestinal disease. *British Journal of Nutrition*. 107: 989-995. DOI: 10.1017/S0007114511003825.
- 10 Desrochers A. & White N.A. 2017. Diagnostic approach to colic. In: Blikslager A.T., White II N.A., Moore J.N. & Mair T.S. (Eds). *The Equine Acute Abdomen*. 3rd edn. Hoboken: John Wiley & Sons, pp.223-262.
- 11 Dural N.H. & Hines A.L. 1993. Adsorption of water on cereal-bread type dietary fibers. *Journal of Food Engineering*. 20(1): 17-43. DOI: 10.1016/0260-8774(93)90017-E.
- 12 Dyer J., Fernandez-Castaño Merediz E., Salmon K.S., Proudman C.J., Edwards G.B. & Shirazi-Beechey S.P. 2002. Molecular characterisation of carbohydrate digestion and absorption in equine small intestine. *Equine Veterinary Journal*. 34(4): 349-358. DOI: 10.2746/042516402776249209.
- 13 Edouard N., Fleurance G., Martin-Rosset W., Duncan P., Dulphy J.P., Grange S., Baumont R., Dubroeuq H., Pérez-Barbería F.J. & Gordon I.J. 2008. Voluntary intake and digestibility in horses: effect of forage quality with emphasis on individual variability. *Animal: An International Journal of Animal Bioscience*. 2(10): 1526-1533. DOI: 10.1017/S1751731108002760.
- 14 Frederico L.M., Jones S.L. & Blikslager A.T. 2006. Predisposing factors for small colon impaction in horses and outcome of medical and surgical treatment: 44 cases (1999-2004). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 229(10): 1612-1616. DOI: 10.2460/javma.229.10.1612.
- 15 Hansen T.L., Chizek E.L., Zugay O.K., Miller J.M., Bobel J.M., Chouinard J.W., Adkin A.M., Skurupey L.A. & Warren L.K. 2019. Digestibility and retention time of coastal bermudagrass (*Cynodon dactylon*) hay by horses. *Animals*. 9(12): 1148. DOI: 10.3390/ani9121148.
- 16 Hardy J. 2017. Specific diseases of the ascending colon. In: Blikslager A.T., White II N.A., Moore J.N. & Mair T.S. (Eds). *The Equine Acute Abdomen*. 3rd edn. Hoboken: John Wiley & Sons, pp.748-774.
- 17 Hatfield R. & Fukushima R.S. 2005. Can lignin be accurately measured? *Crop Science*. 3(45): 832-839. DOI: 10.2135/cropsci2004.0238.
- 18 Lewis L.D. 2005. Water, energy, protein, carbohydrates, and fats for horses. In: Lewis L.D. (Ed). *Feeding and Care of the Horse*. 2nd edn. Ames: Blackwell, pp.3-18.
- 19 Lopes M.A.F. & Johnson P.J. 2017. Effects of feeding on equine gastrointestinal function or physiology. In: Blikslager A.T., White II N.A., Moore J.N. & Mair T.S. (Eds). *The Equine Acute Abdomen*. 3rd edn. Hoboken: John Wiley & Sons, pp.66-77.
- 20 Mair T.S. 2017. Medical management of gastrointestinal diseases. In: Blikslager A.T., White II N.A., Moore J.N. & Mair T.S. (Eds). *The Equine Acute Abdomen*. 3rd edn. Hoboken: John Wiley & Sons, pp.313-330.
- 21 Mello S.Q.S., França A.F.S., Lima M.L.M., Ribeiro D.S., Miyagi E.S. & Reis J.G. 2006. Parâmetros do valor nutritivo de nove variedades de cana-de-açúcar cultivadas sob irrigação. *Ciência Animal Brasileira*. 7(4): 373-380.
- 22 Pagan J.D. 2009. Forages: the foundation for equine gastrointestinal health. In: Pagan J.D. (Ed). *Advances in Equine Nutrition IV*. Nottingham: Nottingham University Press, pp.17-24.
- 23 Pereira R.V.G. 2014. Cana-de-açúcar in natura ou hidrolisada com óxido de cálcio para equinos adultos estabulados. 2014. 183f. Beli Horizonte, MG. Tese (Doutorado em Zootecnia) - Programa de Pós-Graduação em Zootecnia da Escola de Veterinária da Universidade Federal de Minas Gerais.
- 24 Peroni J.F. 2017. Diseases of the Descending Colon. In: Blikslager A.T., White II N.A., Moore J.N. & Mair T.S. (Eds). *The Equine Acute Abdomen*. 3rd edn. Hoboken: John Wiley & Sons, pp.775-782.
- 25 Plummer A.E. 2009. Impactions of the small and large intestines. *The Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. 25(2): 317-327. DOI: 10.1016/j.cveq.2009.04.002.
- 26 Rodrigues A.A. & Esteves S.N. 1992. Cana-de-açúcar e uréia para alimentação de bovinos na época da seca. Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária - Unidade de Execução de Pesquisa de Âmbito Estadual de São Carlos. São Carlos. (Embrapa-UEPAE - Circular Técnica, 6). 30p.

- 27 **Sanchez L.C. 2018.** Disorders of the gastrointestinal system. In: Reed S.M., Bayly W.M. & Sellon D.C. (Eds.). *Equine Internal Medicine*. 4th edn. St. Louis: Elsevier, pp.709-842.
- 28 **Schumacher J. & Mair T.S. 2002.** Small colon obstructions in the mature horse. *Equine Veterinary Education*. 14(1): 19-28. DOI: 10.1111/j.2042-3292.2002.tb00132.x.
- 29 **Shirazi-Beechey S.P. 2008.** Molecular insights into dietary induced colic in the horse. *Equine Veterinary Journal*. 40(4): 414-421. DOI: 10.2746/042516408X314075.
- 30 **Warzecha C.M., Coverdale J.A., Janecka J.E., Leatherwood J.L., Pinchak W.E, Wickersham T.A. & McCann J.C. 2017.** Influence of short-term dietary starch inclusion on the equine cecal microbiome. *Journal of Animal Science*. 95(11): 5077-5090. DOI: 10.2527/jas2017.1754.
- 31 **White II N.A. & Dabareiner R.M. 1997.** Treatment of impaction colics. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. 13(2): 243-259. DOI: 10.1016/S0749-0739(17)30239-0.