

# ÍLEO ADINÂMICO EM EQUINOS: FISIOPATOLOGIA E TRATAMENTO

Ubiratan Pereira de Melo<sup>1</sup>  
Maristela Silveira Palhares<sup>2</sup>  
Cíntia Ferreira<sup>3</sup>

MELO<sup>1</sup>, U. P.; PALHARES<sup>2</sup>, M. S.; FERREIRA<sup>3</sup>, C. Íleo adinâmico em equinos: fisiopatologia e tratamento. *Arq. Ciênc. Vet. Zool. Unipar, Umuarama*, v. 10, n. 1, p. 49-58, 2007

**RESUMO:** A motilidade gastrointestinal é um evento complexo, envolvendo interação entre vias neurais, hormonais e neuromusculares, promovendo o movimento aboral do material alimentar. A interrupção dessas vias provoca o íleo. O íleo adinâmico é classicamente caracterizado pela ausência da coordenação gastroduodenal e atividade contrátil, levando à formação de refluxo enterogástrico, acúmulo de fluido intraluminal e distensão luminal. O íleo adinâmico pode afetar todas as partes do trato gastrointestinal. Prováveis mecanismos etiológicos incluem o choque sistêmico, distúrbios eletrolíticos, distensão luminal persistente, isquemia, inflamação, peritonite e endotoxemia. Devido à etiologia do íleo ser complexa e multifatorial, várias estratégias têm sido utilizadas para atenuar seu início ou conseqüências. Embora uma variedade de drogas procinéticas seja utilizada visando à melhoria da motilidade gastrointestinal, não existe consenso quanto à sua eficácia. Conseqüentemente, a base do tratamento permanece a terapia de suporte.

**PALAVRAS-CHAVE:** Equino. Motilidade. Íleo adinâmico. Tratamento.

## ADYNAMIC ILEUS IN HORSES: PATHOPHYSIOLOGY AND TREATMENT

MELO<sup>1</sup>, U. P.; PALHARES<sup>2</sup>, M. S.; FERREIRA<sup>3</sup>, C. Adynamic ileus in horses: pathophysiology and treatment. *Arq. Ciênc. Vet. Zool. Unipar, Umuarama*, v. 10, n. 1, p. 49-58, 2007

**ABSTRACT:** Progressive motility is a complex process that involves interaction between neural, hormonal, and neuromuscular pathways ultimately leading to the aboral movement of feed material. Disruption to these pathways leads to ileus. Adynamic ileus is classically characterized by loss of gastroduodenal coordination and propulsive contractile activity leading to the formation of gastric reflux, intraluminal fluid pooling, and luminal distention. Adynamic ileus may affect all parts of the gastrointestinal tract. Possible contributing mechanisms include systemic shock, electrolyte disturbances, persistent luminal distention, ischemia, inflammation, peritonitis, and endotoxemia. Since the etiology ileus is multifactorial and complex, various strategies have been used to attenuate either its onset or consequences. Although a variety of prokinetic agents have been administered to horses in an attempt to improve GI motility in adynamic ileus cases, there is not an agreement regarding its efficiency. Consequently, supportive therapy remains as the basis of the treatment.

**KEYWORDS:** Equine. Motility. Adynamic Ileus. Treatment.

## ÍLEO ADINÂMICO EN EQUINOS: FISIOPATOLOGÍA Y TRATAMIENTO

MELO<sup>1</sup>, U. P.; PALHARES<sup>2</sup>, M. S.; FERREIRA<sup>3</sup>, C. Íleo adinâmico en equinos: fisiopatología y tratamiento. *Arq. Ciênc. Vet. Zool. Unipar, Umuarama*, v. 10, n. 1, p. 49-58, 2007

**RESUMEN:** La motilidad gastrointestinal es un evento complejo, involucrando interacción entre las vías nerviosas, hormonales y neuromusculares, impulsando el movimiento aboral del material alimentar. La interrupción de esas vías provoca el íleo. El íleo adinâmico es classicamente caracterizado por la ausencia de coordinación del gastroduodenal y actividad contráctil, llevando a la formación del reflujo enterogástrico, acumulación de fluidos intraluminal y distensión luminal. El íleo adinâmico puede afectar todas las partes del tracto gastrointestinal. Probables mecanismos etiológicos incluyen el choque sistêmico, distúrbios electrolíticos, distensión luminal persistente, isquemia, inflamación, peritonitis y endotoxemia. Debido a la etiología del íleo ser compleja y multifactorial, varias estrategias han sido utilizadas para atenuar su inicio o consecuencias. Aunque una variedad de drogas procinéticas sean utilizadas buscando mejoras de la motilidad gastrointestinal, no existe consenso a su eficacia. Por consiguiente, la base del tratamiento sigue siendo la terapia de apoyo.

**PALABRAS CLAVE:** Equino. Motilidad. Íleo adinâmico. Tratamiento.

<sup>1</sup> Médico Veterinário – Mestrando – Escola de Veterinária da UFMG. Bolsista do CNPq. e-mail: [ubiratan\\_melo@yahoo.com.br](mailto:ubiratan_melo@yahoo.com.br)

<sup>2</sup> - Profa. Adjunta – Departamento de Clínica e Cirurgia Veterinária – Escola de Veterinária da UFMG. e-mail: [palhares@vet.ufmg.br](mailto:palhares@vet.ufmg.br)

<sup>3</sup> - Médica Veterinária – Residente do Hospital Veterinário da Escola de Veterinária da UFMG.

## 1. Introdução

A principal função do sistema gastrointestinal é a digestão e absorção de nutrientes. Essa função requer integridade da motilidade intestinal para misturar e mover a ingesta. Em alguns segmentos, a motilidade diminui o trânsito intestinal, facilitando a digestão microbiana e absorção de nutrientes. O tempo de trânsito gástrico entre o estômago e o ânus varia de acordo com a consistência da ingesta, sendo controlado parcialmente por eventos motores intestinais. Fluidos movem-se mais rapidamente e podem completar o trânsito em menos de 12 horas nos equinos normais (ADAMS, 1987).

O íleo adinâmico caracteriza-se pela falta de motilidade em um segmento do trato gastrointestinal (TGI), associado a doenças como obstrução, duodenite/jejunité proximal e disautonomia. Sepsé, peritonite, dor e inflamação intra ou extra-peritoneal também podem causar íleo adinâmico, bem como a endotoxemia, que pode acompanhar qualquer uma dessas enfermidades (FENGER et al., 2000).

O presente trabalho tem por objetivo descrever a fisiopatologia do íleo adinâmico equino, bem como as diversas modalidades de tratamento disponíveis.

## 2. Revisão de Literatura

### 2.1 Fisiologia da motilidade gastrointestinal dos equinos

O tempo de permanência do alimento (Tabela 1), nos diversos segmentos do TGI, depende de múltiplos fatores: individualidade e ocupação do equino; tipo e tamanho das partículas; digestibilidade ou pureza do alimento. Do tempo total de trânsito (35-50 horas), cerca de 85% são gastos no intestino grosso (MEYER, 1995; EVANS, 1998).

**Tabela 1-** Velocidade normal média dos alimentos no trato gastrointestinal equino conforme o segmento.

Segmento	Tempo de trânsito
Esôfago	10 a 15 segundos
Estômago	1 a 5 horas
Intestino Delgado	1,5 horas
Ceco	15 a 20 horas
Cólon maior e menor	18 a 24 horas
Reto	1 a 2 horas
<b>Tempo total médio</b>	<b>56 horas</b>

Fonte: Thomassian, 1999.

A atividade gastrointestinal envolve elevado grau de organização entre vias centrais e periféricas, neurônios e vias neurais, além das vias motoras necessárias para regular a motilidade intestinal. Após recepção de sinais externos, o estímulo para contrair ou relaxar é posteriormente controlado pela interação entre neurônios entéricos extrínsecos e intrínsecos, via sistema nervoso simpático e parassimpático, células intersticiais de Cajal, músculo liso entérico, motilina, receptores da motilina e sistema neurotransmissor

não-adrenérgico não-colinérgico (NANC) (MURRAY, 2001a; VAN HOOOGMOED, 2003).

O sistema nervoso entérico estabelece uma fonte intrínseca de impulso nervoso e é composto por uma rede completa de neurônios dentro do intestino, que permitem o controle intrínseco da motilidade. Este sistema inclui o plexo mioentérico, localizado entre os músculos longitudinal e circular, e o plexo submucoso, localizado na submucosa. Inúmeros receptores nas camadas mucosa, submucosa e muscular estimulam fibras aferentes que podem fazer sinapse em ambos os plexos e amplificar ou modular a resposta. Essas fibras também podem fazer sinapse com fibras eferentes, que estimulam ou inibem contrações tônicas ou propulsivas. O sistema nervoso intrínseco, portanto, garante motilidade propulsiva e reflexos locais independentes da inervação extrínseca (FENGER et al., 2000).

A estimulação parassimpática estimula a motilidade e secreção gastrointestinal. O estímulo parassimpático origina-se do núcleo vago e é transmitido através dos nervos pélvicos e nervo vago. A acetilcolina é o neurotransmissor tanto na junção sináptica quanto na junção neuromuscular. Os receptores colinérgicos nos plexos entéricos são receptores nicotínicos e no músculo liso são receptores muscarínicos do tipo 2 ( $M_2$ ). O sistema nervoso simpático desempenha função inibitória na motilidade intestinal, através dos receptores adrenérgicos  $\alpha_1$ ,  $\alpha_2$  e  $\beta_2$  (MURRAY, 2001b).

A inervação extrínseca é responsável pela mediação dos reflexos protetores entéricos: o reflexo gastrocólico mediado pelo vago e o intestinal mediado pelo intestino. O reflexo gastrocólico envolve o estímulo da motilidade colônica em resposta à distensão gástrica. Esse reflexo estimula o esvaziamento do trato aboral em resposta à ingestão de alimento. O reflexo intestinal é o reflexo de inibição da motilidade intestinal em resposta à distensão acentuada, evitando aumento na tensão da parede intestinal e potencial ruptura em resposta à obstrução intestinal (FENGER et al., 2000).

Vários hormônios desempenham papel na regulação da motilidade gastrointestinal. Gastrina, colecistoquinina (CCK), motilina, substância P, 5-Hidroxitriptamina (5-HT) e o hormônio inibidor da liberação de gastrina (bombesina) estimulam a motilidade. Por outro lado, secretina, glucagon, peptídeo intestinal vasoativo (PIV), encefalina e o hormônio inibidor da secreção de somatostatina inibem a motilidade. Estes hormônios regulam a motilidade do TGI através de sua ação em neurotransmissores, atuando em receptores da dopamina tipo 2 ( $D_2$ ), receptores 5-HT e receptores opióides presentes no plexo mioentérico (EVANS, 1998; SASAKI et al., 2003).

Embora a motilidade gastrointestinal necessite de complexos mecanismos de controle, ela baseia-se na capacidade de o músculo liso visceral gerar alterações cíclicas no potencial de membrana em repouso, dando origem a ondas espontâneas de despolarização, resultando em contrações rítmicas do músculo liso (CLARK, 1990). Dois tipos de atividade mioelétrica

(ondas lentas e espigas) são produzidos no TGI. As ondas lentas são pequenas flutuações no potencial de ação da membrana celular, sem levar à despolarização, que se estendem do esôfago ao reto continuamente, de maneira rítmica. Os potenciais de ação em espiga são flutuações do potencial de ação que excedem o limiar de despolarização, causando contração do músculo liso (NAVARRE; ROUSSEL, 1996). A ritmicidade dos potenciais de ação em onda lenta é controlada intimamente pelas células intersticiais de Cajal (MURRAY, 2001b).

A motilidade gastrointestinal anterior é cíclica, podendo ser grosseiramente dividida em duas fases distintas: a digestiva e a interdigestiva. A fase digestiva aparece com a ingestão alimentar, enquanto a interdigestiva inicia-se com o esvaziamento gástrico. O padrão de motilidade da fase interdigestiva, também chamado complexo mioelétrico migratório (CMM), pode ser dividido em três ou quatro fases (SASAKI et al., 2003).

A fase 1 do CMM é uma fase quiescente, caracterizada pela presença de poucas contrações do músculo liso ou trânsito da ingesta. Na fase 2 as contrações irregulares auxiliam na mistura da ingesta e progressão aboral. A fase 3 constitui-se por fortes contrações musculares que estreitam o lúmen intestinal

e impedem o refluxo da ingesta, à medida que ela progride em sentido aboral. A fase 4 é o período de transição entre a fase 3 e a 1 (NAVARRE; ROUSSEL, 1996; SASAKI et al., 2003). A duração do CMM é de aproximadamente 2 horas no equino, e a continuidade das estruturas no intestino delgado, ou seja, dos plexos intramurais, é essencial para a propagação do CMM (FENGER et al., 2000; MURRAY, 2001b).

O equino possui o intestino grosso bem desenvolvido e um tipo de marca-passo de onda lenta foi demonstrado no ceco, cólon ventral direito e na flexura pélvica. Foram identificados quatro tipos de atividades distintas no cólon: (1) atividade de controle elétrico (ondas lentas); (2) atividade de resposta elétrica discreta (eclosões de espigas curtas < 5 segundos); (3) atividade de resposta elétrica contínua (eclosões de espiga longa > 5 segundos); (4) complexo elétrico contrátil (potencial oscilatório). Os episódios elétricos que migram no sentido oral ou aboral são definidos como complexos mioelétricos migratórios colônicos. Todos os outros padrões de atividade são denominados complexos mioelétricos colônicos não-migratórios (FENGER et al., 2000).

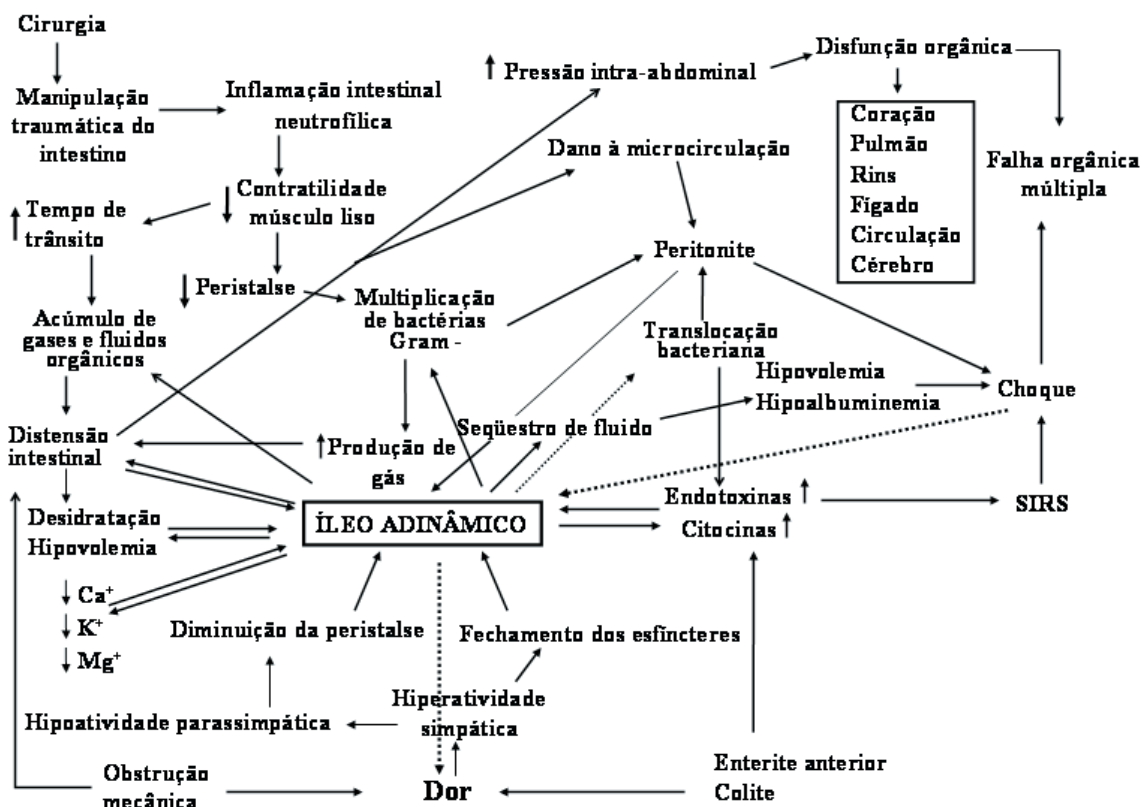


Figura 1- Patofisiologia do íleo adinâmico. SIRS: síndrome da resposta inflamatória sistêmica.

## 2.2 Mecanismo de disfunção da motilidade

A etiopatogenia do íleo adinâmico é complexa (fig. 1), sugerindo-se que endotoxemia, desequilíbrios

eletrolíticos, alterações inflamatórias e isquêmicas no intestino, hiperatividade dopaminérgica, hiperatividade simpática e a hipotatividade parassimpática possam estar envolvidas (GERRING; HUNT, 1986; GERRING,

1992; ROUSSEL et. al., 2001).

O íleo adinâmico no equino caracteriza-se pela ausência de motilidade por inibição da musculatura lisa do trato gastrointestinal. Essa inibição não é causada pela perda da capacidade intrínseca de contração muscular, sendo, provavelmente, resultante da descarga tônica dos neurônios inibitórios, secundária à soma alterada do impulso pré-sináptico. A inibição dos neurônios inibitórios, normalmente fornecida pelos neurônios parassimpáticos, é suprimida pela inibição pré-sináptica nos receptores  $\alpha_2$ -adrenérgicos. O neurotransmissor dopamina também inibe a inervação parassimpática. Além desses efeitos neurais, outros moduladores endógenos, como a motilina, a serotonina, os peptídeos opiáceos e as prostaglandinas, provavelmente contribuem para a apresentação clínica do íleo adinâmico (FENGER et. al., 2000).

### 2.2.1 Íleo Pós-operatório

O íleo pós-operatório (POI) é uma dismotilidade gastrointestinal transitória, englobando todas as causas de íleo que se desenvolvem logo após a realização de cirurgia abdominal, porém representa tipicamente a deficiência na propulsão aboral do conteúdo gastrointestinal (GERRING, 1992; ROUSSEL et al., 2001).

A patogênese do POI pode ter um componente inicial e outro tardio. O componente inicial inclui a ativação de mecanorreceptores e/ou nociceptores induzidos pela laparotomia e manipulação intestinal durante a cirurgia. A subsequente estimulação de fibras aferentes dispara reflexos neurais que inibem a motilidade gastrointestinal, resultando em POI agudo. Isso indica que uma via adrenérgica está envolvida na fisiopatologia do POI na fase inicial (FUKUDA et al., 2005).

O componente tardio do POI envolve alterações inflamatórias induzidas pela manipulação intestinal. A manutenção da hipomotilidade intestinal pós-operatória após manipulação intestinal é devida mais a mecanismos inflamatórios do que nervosos. A disfunção da motilidade deve-se à ativação de macrófagos residentes e à conseqüente inflamação neutrofílica do intestino manipulado (FUKUDA et al., 2005).

Com base nas manifestações clínicas dos distúrbios da motilidade após cirurgia abdominal, os equinos podem ser classificados em três grupos, baseado no histórico: natureza da lesão, modalidades de tratamento e indicadores prognósticos (VAN HOOGMOED, 2003).

Alguns equinos apresentam recuperação clínica, sem aparentes complicações, apenas com os tratamentos pós-operatório de rotina (NMD). O restante dos equinos desenvolve sinais clínicos consistentes com uma das outras formas de distúrbio pós-operatório da motilidade. Alguns animais, apesar do tratamento de rotina, padecem de um período transitório de íleo, caracterizado por motilidade gastrointestinal reduzida

à auscultação abdominal, aumento no tempo de trânsito da ingesta e leve distensão gástrica que se manifesta por pequeno volume de refluxo enterogástrico após passagem da sonda nasogástrica (MD<sub>1</sub>). As manifestações clínicas de MD<sub>1</sub> assemelham-se àquelas de íleo nos modelos de POI equino e a condições referidas como POI em humanos, quando há desequilíbrios eletromecânicos transitórios e reversíveis (DART; HODGSON, 1998; VAN HOOGMOED, 2003).

Nos equinos e humanos, os desequilíbrios eletromecânicos afetam os padrões de motilidade do estômago e intestino grosso, com atividade eletromecânica normal e padrões de motilidade mantidos no intestino delgado. Nos equinos, estímulo simpático, dopamina, endotoxina, e prostaglandina (PG) E<sub>1</sub> e PGE<sub>2</sub> têm sido sugeridos como contribuintes para o desenvolvimento de MD<sub>1</sub>. Com os tratamentos pré-operatórios de rotina, a maior parte desses equinos poderá se recuperar totalmente (DART; HODGSON, 1998; VAN HOOGMOED, 2003).

Finalmente, há aqueles que requerem suporte médico intensivo, pois o grande volume de refluxo enterogástrico é refratário aos tratamentos de rotina (MD<sub>2</sub>). MD<sub>2</sub> está associado com o aumento da mortalidade nos equinos com POI. Nos humanos, o distúrbio eletromecânico primário é encontrado no intestino delgado e, posteriormente, se expande, envolvendo o estômago e intestino grosso. O distúrbio eletromecânico que causa essa variante do íleo no equino não está bem determinado (DART; HODGSON, 1998; VAN HOOGMOED, 2003).

### 2.2.2 Sinais clínicos do íleo adinâmico

Os sinais clínicos do íleo adinâmico incluem dor abdominal, apetite reduzido, depressão e ausência de borborigmos por motilidade persistentemente reduzida, podendo ser acompanhada de refluxo enterogástrico. A frequência cardíaca geralmente encontra-se elevada, as mucosas tornam-se congestionadas, eventualmente cianóticas, à medida que as condições fisiológicas do animal se deterioram (HUNT et al., 1986; GERRING, 1992; ROUSSEL et al., 2001).

Quando ocorre envolvimento do intestino delgado, o exame retal revelará distensão desta estrutura palpável no centro da cavidade abdominal, podendo estar associado a refluxo enterogástrico. O íleo adinâmico do intestino grosso caracteriza-se por distensão colônica e cecal, detectadas através do exame transretal e percussão abdominal, durante a qual obtém-se um som hiper-ressonante (“ping”) na área de projeção do ceco e sobre o cólon (flanco esquerdo), associado geralmente a quadros de colite ou isquemia secundária a vólculo do intestino grosso de 360° ou mais (HOLCOMBE, 2003).

Quando a pressão hidrostática luminal excede a 15 cmH<sub>2</sub>O, a mucosa do intestino delgado torna-se incapaz de absorver água e começa a secretar fluido, exacerbando ainda mais a distensão e a hipovolemia (SINGER, 1998).

Se o acúmulo de gás e fluido continuar indefinidamente, um ciclo vicioso se desenvolverá com a grande distensão causando uma atonia. A absorção de fluidos e nutrientes é prejudicada, porém secreções provenientes do organismo continuam a ser produzidas, podendo totalizar 30 litros para cada 100 kg de peso vivo. Adicionalmente, um mínimo de 10 litros migra para o cólon maior, proveniente do volume hídrico circulante, em consequência da modificação na permeabilidade capilar e diminuição da pressão oncótica. O resultado é grave desidratação, com perda de  $\text{Na}^+$  e  $\text{Cl}^-$  para o meio extracelular e a troca de íons  $\text{K}^+$  do meio intracelular para o extracelular para compensar a perda de  $\text{K}^+$  para dentro do lúmen intestinal (BECHT; RICHARDSON, 1981; HOLCOMBE, 2003).

Hipocloremia, hipocalcemia, hipocalemia, hiponatremia e hipomagnesemia podem ser evidentes. Dependendo do grau de hemoconcentração, a concentração sérica de lactato pode aumentar, indicando metabolismo anaeróbico periférico e diminuição da perfusão (HOLCOMBE, 2003).

A hipocalemia, por si própria, favorece a inibição da peristalse, pois o potássio é essencial para a função celular normal e síntese da acetilcolina. Além da perda de  $\text{K}^+$  para o lúmen intestinal, a liberação de mineralocorticóides e glicocorticóides em consequência do estresse, associada com a administração de grandes quantidades de fluidos contendo sódio, levam à hipocalemia através do aumento no fluxo tubular distal nos rins e caliurese (CORLEY; MARR, 2003; HOLCOMBE, 2003). A hipocloremia é secundária ao seqüestro de íons  $\text{Cl}^-$  para o estômago. O cloro é necessário para liberação de cálcio para o retículo sarcoplasmático e, conseqüentemente, afetará a motilidade intestinal. O cálcio está envolvido na liberação do transmissor colinérgico, sendo necessário para o acoplamento excitação-contração no músculo liso (DABAREINER; WHITE, 1992; MURPHEY, 2000).

O hematócrito e a proteína total elevam-se em consequência da hemoconcentração secundária a falta de absorção de água e eletrólitos. Além da perda de fluido rico em sódio, a permeabilidade capilar aumentada leva à perda de albumina e água para dentro do espaço extravascular, diminuindo ainda mais o volume plasmático e a pressão oncótica intravascular (HOLCOMBE, 2003).

O aumento da pressão intraluminal pode causar isquemia da parede intestinal, além do aumento da pressão intra-abdominal. A hipertensão intra-abdominal é encontrada em cerca de 20% dos pacientes humanos em unidades de terapia intensiva, podendo ocasionar uma série de conseqüências sistêmicas, como disfunção orgânica múltipla. O íleo provoca uma série de complicações clínicas, sendo a mais grave a síndrome do compartimento abdominal. Essa síndrome é descrita em pacientes humanos, ocorrendo quando a pressão intra-abdominal (IAP) eleva-se a mais de 20-25 mmHg, associada com disfunção orgânica, não havendo descrição dessa nos equinos (MADL;

DRUML, 2003).

### 3. Tratamento do íleo adinâmico: considerações terapêuticas

A interação de eventos anatômicos, neurais, hormonais e químicos no desenvolvimento do íleo adinâmico torna seu tratamento difícil e complexo. Conseqüentemente, existe uma série de tratamentos disponíveis, dos quais o mais importante é a terapia de suporte. As terapias de suporte mais comumente utilizadas incluem a descompressão gástrica, restabelecimento da volemia, manutenção da homeostasia eletrolítica e ácido-básica, e o uso de drogas procinéticas para estimular a peristalse gastrointestinal (MURPHEY, 2000; HOLCOMBE, 2003).

#### 3.1 Descompressão gástrica e colônica

O íleo adinâmico provoca distensão progressiva do estômago e intestino, e seqüestro de líquidos e eletrólitos. No intestino distendido, poderá ocorrer aumento da pressão hidrostática intraluminal, elevação das pressões venosa e linfática porta, isquemia e absorção de toxinas (SINGER, 1998).

O equino possui uma junção gastroesofágica peculiar em relação às outras espécies, o que inibe a sua capacidade de vomitar. Se a distensão intestinal progredir, poderá ocorrer ruptura gástrica ou intestinal, ou a ruptura dos locais anastomóticos (MURPHEY, 2000). A intubação nasogástrica é um meio eficaz para se efetuar a descompressão do trato intestinal proximal (DABAREINER; WHITE, 1992; HARDY et al., 1992).

A descompressão gástrica através de sondagens nasogástricas repetidas apenas alivia o acúmulo de fluidos e previne a ruptura gástrica, uma complicação fatal do refluxo enterogástrico. Uma vez que o fluido esteja sendo constantemente removido e não esteja ocorrendo absorção, ocorrerá hipovolemia, a menos que fluidoterapia intravenosa seja instituída. O refluxo enterogástrico só é considerado significativo quando se obtêm mais do que quatro ou cinco litros quando da passagem da sonda nasogástrica. O refluxo geralmente é de odor desagradável, podendo se apresentar sanguinolento ou verde acastanhado, dependendo da causa incitante. Um pH acima de seis indica refluxo de secreções alcalinas provenientes do duodeno para dentro do estômago (SINGER, 1998).

A presença da sonda nasogástrica no estômago não dá garantias da não ocorrência de ruptura gástrica, e pode por si própria causar diminuição na motilidade. Assim, é apropriado removê-la quando a quantidade de refluxo diminuir para um a dois litros por hora (MURPHEY, 2000). O monitoramento do volume de refluxo produzido é importante para determinar-se a quantidade de fluidos a ser administrada ao paciente para restabelecer a volemia. Além disto, o refluxo enterogástrico pode ser enviado para cultura nos casos em que uma patogênese infecciosa é suspeita (SINGER,

1998; HOLCOMBE, 2003).

A descompressão cecal e colônica pode ser necessária quando a disfunção primária da motilidade levar a quadros de timpanismo, secundário a quadros de compactação ou após insulto isquêmico, como por exemplo o vólculo do colón maior. Se o acúmulo de gás é detectado na fossa paralombar, seja por meio da palpação transretal, seja pela auscultação e percussão abdominal, a descompressão percutânea deverá ser realizada (DABAREINER; WHITE, 1997; HOLCOMBE, 2003).

### 3.2 Fluidoterapia

O íleo adinâmico está geralmente associado com desidratação e permeabilidade capilar aumentada, levando à perda de fluido e proteína para o espaço extravascular, tornando essencial o conhecimento da homeostasia fluida e eletrolítica para correta reposição destas perdas (HARDY; RAKESTRAW, 2002).

O requerimento de manutenção de fluido para equinos adultos é 60 mL/kg/dia (2,5 ml/kg/h) e para potros é 70 a 80 mL/kg/dia. A este volume é adicionado a estimativa da desidratação e perdas futuras (HARDY; RAKESTRAW, 2002). A velocidade de infusão da quantidade calculada dependerá das condições clínicas do equino, volume necessário, tamanho corporal, velocidade das perdas contínuas e, em alguns casos, do tempo disponível. A fluidoterapia de reposição pode ser administrada numa velocidade de 10 a 20 mL/kg/h. Após a volemia ter sido restabelecida, a velocidade de infusão pode ser diminuída para 2 a 4 mL/kg/h (SEAHORN; SEAHORN, 2003).

A administração excessiva de fluidos, no entanto, terá que ser evitada, pois poderá contribuir para formação de edema intestinal, contribuindo para a continuidade do refluxo enterogástrico. Alguns equinos com refluxo prolongado aparentemente podem

responder após serem estimulados pela redução ou descontinuidade da fluidoterapia (VAN HOOGMOED; SNYDER, 1997).

A importância da manutenção do equilíbrio eletrolítico normal não pode ser desprezada. Durante a fluidoterapia de reposição ou manutenção, o potássio deverá ser repostado quando sua concentração sérica se encontrar abaixo de 3 mEq/DL. O potássio geralmente é adicionado, empiricamente, aos fluidos isotônicos, numa quantidade de 20 a 40 mEq/l e administrado a uma velocidade máxima de 0,5 mEq/kg/h. Nos equinos hipocalêmicos refratários à administração de cloreto de potássio, o magnésio deverá ser suplementado (CORLEY; MARR, 2003; HOLCOMBE, 2003).

O cálcio é freqüentemente adicionado à fluidoterapia de manutenção numa quantidade de 25 a 50 mL de gluconato de cálcio 23%/litro de solução cristalóide isotônica, totalizando no máximo 200 a 300 mL. A administração de Ca<sup>+</sup> intravenoso pode exacerbar a endotoxemia geralmente presente nos quadros de íleo, devendo ser administrado somente quando a concentração de cálcio ionizado estiver abaixo de 0,9 mmol/L (3,6 mg/dL) ou quando o equino estiver apresentando sinais clínicos atribuídos a hipocalcemia. A hipocalcemia pode ser seqüela da hipomagnesemia, devendo o magnésio ser suplementado nos equinos hipocalcêmicos refratários à administração de gluconato de cálcio (CORLEY; MARR, 2003; HOLCOMBE, 2003).

O magnésio é suplementado pela adição de 1g de sulfato de magnésio/litro de solução isotônica (HOLCOMBE, 2003). O magnésio é um importante co-fator em muitas funções biológicas, incluindo a produção e uso do trifosfato de adenosina (ATP), coenzima das bombas de sódio-potássio e cálcio ATPase e regulação do equilíbrio intracelular do potássio (GARCIA-LOPEZ et al., 2001).

**Tabela 2** – Principais drogas procinéticas com uso descrito no tratamento do íleo adinâmico equino.

Droga	Dose	Via	Intervalo entre aplicações	Efeitos colaterais
Betanecol	0,0025 mg/kg	SC	???	Salivação, cólica discreta
	2,5 mg	SC	3 horas	
Carbacol	0,01 mg/kg	SC	3 horas	Taquicardia leve, cólica discreta
Cisaprida	0,1 mg/kg	IM, IV	8 horas	
Bromoprida	20 mg	Infusão IV por 30 minutos	8 horas	???
Eritromicina	0,033 mg/kg	Infusão IV por 20 minutos	???	Diarréia
	0,1 – 1,0 mg/kg	IV	4 – 6 horas	
Ioimbina	0,125 – 0,25 mg/kg	IV	3 horas	Efeitos no SNC
Metoclopramida	0,04 mg/kg	Infusão IV contínua	contínuo	Efeitos no SNC, sinais extrapiramidais
Lidocaína	bolus de 1,3 mg/kg, seguido pela infusão de 0,05 mg/kg/min	Infusão IV lenta contínua		Síncope, fasciculações musculares, ataxia
Neostigmina	0,022 mg/kg	SC/IV	2 horas	Retardo do esvaziamento gástrico, assistolia em doses altas, cólica discreta

### 3.3 Terapia Antiinflamatória

Distensão intestinal, isquemia e trauma aplicado durante a descompressão e/ou a ressecção e anastomose intestinal podem induzir inflamação da parede intestinal e conseqüente produção de mediadores inflamatórios como prostaciclina, PGE<sub>2</sub>, PGI<sub>2</sub>, além do fator de necrose tumoral (TNF). A endotoxemia, associada à necrose intestinal, também estimula a produção de mediadores inflamatórios (HARDY; RAKESTRAW, 2002).

A redução dos níveis circulantes de endotoxina é de fundamental importância na preservação da motilidade intestinal. A utilização de antibióticos, especialmente os aminoglicosídeos, pode aumentar a liberação de endotoxinas pelos microrganismos gram-negativos, agravando a sintomatologia clínica do íleo (THOMASSIAN, 2000).

Drogas antiinflamatórias não esteróides (AINES) são comumente utilizadas para alívio da dor, atenuando os potenciais reflexos inibitórios simpáticos, além do seu efeito antiendotóxico. Nos modelos experimentais, a infusão de endotoxinas tem efeitos bem documentados sobre a motilidade intestinal. Demonstrou-se que a endotoxemia diminui a amplitude e a frequência da contração gástrica, diminui a atividade contrátil do cólon ventral e ceco, além de diminuir a taxa de despolarizações em espiga no cólon menor (MURPHEY, 2000). Em um estudo, equinos com íleo adinâmico tratados com flunexin meglumine recuperaram-se mais rapidamente do que os não tratados. Em outro estudo, a fenilbutazona foi superior ao flunexin meglumine na inibição do íleo adinâmico induzido por endotoxina (MURPHEY, 2000). O flunexin meglumine deve ser administrado na dose de 0,25 mg/kg de peso, a intervalos de 8 horas por via intravenosa (IV). A fenilbutazona tem se mostrado mais eficiente que o flunexin meglumine na manutenção da motilidade intestinal via anti-endotoxemia. A dose preconizada é de 0,5 a 1,0 mg/kg de peso vivo, a intervalos de 8 horas, IV (THOMASSIAN, 2000).

O uso de antagonistas seletivos da cicloxigenase 2 (COX-2) tem se mostrado efetivo para diminuir a inflamação e, conseqüentemente o íleo em modelos experimentais. No entanto, nenhum estudo avaliou o papel dos antagonistas COX-2 seletivos em modelos experimentais de íleo no equino (HARDY; RAKESTRAW, 2002).

### 3.4 Estimulação farmacológica da motilidade gastrointestinal

O objetivo primário da estimulação farmacológica, através dos procinéticos (Tabela 2), é aumentar a ação das vias que estimulam a motilidade ou atenuar os neurônios que suprimem a atividade gastrointestinal. Procinéticos são definidos como agentes que facilitam ou aumentam o movimento da ingesta ao longo do TGI, não produzindo simplesmente um aumento desordenado da atividade contrátil (VAN

HOOGMOED, 2003).

A capacidade das drogas procinéticas de modificar a motilidade intestinal tem sido investigada. Várias classes de drogas são efetivas em diferentes regiões do trato intestinal, de modo que a seleção da droga a ser usada dependerá da provável causa do íleo (VAN HOOGMOED; SNYDER, 1997).

Como as causas do íleo são complexas e multifatoriais, a terapia procinética mais apropriada seria a combinação de agentes que atuem por mecanismos sinérgicos (VAN HOOGMOED et al., 2004). A variabilidade nos modelos experimentais de íleo, nos métodos de determinação da motilidade propulsora e a inexistência virtual de tentativas clínicas bem sucedidas contribuem para a confusão (MURPHEY, 2000).

A maioria das conclusões relativas aos efeitos das drogas procinéticas na motilidade gastrointestinal equina são baseadas em estudos com animais sadios ou realizados *in vitro*. É lógico esperar que a resposta fisiológica de um segmento intestinal sadio a um fármaco seja completamente diferente daquela demonstrada por um intestino lesado ou após injúria isquêmica (VAN HOOGMOED et al., 2004). Condições que se mostram, muitas vezes, refratárias à terapia procinética incluem duodenite-jejunité proximal, distensão grave e injúria de reperfusão (MURRAY, 2001a).

#### 3.4.1 Antagonistas de receptores -adrenérgicos

A norepinefrina inibe a liberação da acetilcolina, por estimular os receptores  $\alpha_2$ -adrenérgicos pré-sinápticos nos neurônios colinérgicos. O uso de bloqueadores  $\alpha$ -adrenérgicos nos equinos baseia-se na premissa de que o alto tônus simpático resulta de dor e estresse (MURPHEY, 2000; HARDY; RAKESTRAW, 2002).

Antagonistas  $\alpha$ -adrenérgicos bloqueiam os efeitos depressivos do sistema nervoso simpático sobre o TGI. Propanolol e acepromazina, antagonistas  $\alpha$ -adrenérgico não seletivos, e a ioimbina, antagonista  $\alpha_2$ -adrenérgico seletivo, demonstram pequeno efeito sobre a motilidade intestinal (DART; HODGSON, 1998; HARDY; RAKESTRAW, 2002).

A acepromazina têm sido usada em equinos com íleo, embora relatos do seu sucesso tenham sido baseados somente em observações clínicas. Baseado nessas impressões clínicas, a acepromazina administrada durante a cirurgia na dose de 0,01 mg/kg por via intramuscular (IM), a cada 4 horas, pode reduzir a gravidade do íleo adinâmico em equinos com lesões do intestino delgado. No entanto, devido à sua ação hipotensora, mediante antagonismo sobre os receptores  $\alpha_1$ , não deve ser utilizada em equinos hipovolêmicos (DART; HODGSON, 1998; THOMASSIAN, 2000; HARDY; RAKESTRAW, 2002).

A ioimbina é um antagonista competitivo seletivo para receptores  $\alpha_2$ -adrenérgicos, não tendo ação em receptores  $\alpha_1$ . A ioimbina diminui a gravidade do íleo adinâmico, especialmente quando associada ao betanecol, um agonista colinérgico. A ioimbina poder

ser útil no íleo adinâmico, induzido pela endotoxemia (HARDY; RAKESTRAW, 2002).

### 3.4.2 Agonistas colinérgicos

A acetilcolina é o neurotransmissor para a inervação intrínseca e extrínseca do trato gastrointestinal. A ação da estimulação colinérgica sobre a motilidade intestinal é predominantemente excitatória. Os principais agonistas colinérgicos que têm sido utilizados nos equinos incluem a neostigmina, carbacol e betanecol (DART; HODGSON, 1998).

A neostigmina aumenta a motilidade intestinal através da inibição da colinesterase, prolongando conseqüentemente a presença de acetilcolina na junção neuromuscular. A ativação dos receptores muscarínicos no músculo liso visceral inicia a formação de potenciais de ação e, conseqüentemente, contração do músculo liso. Este fármaco, possivelmente, age na região ceco-cólica quando administrado IV ou SC, porém pode diminuir a motilidade gástrica e do intestino delgado. No entanto, existem evidências que a acetilcolina aumenta a tensão na parede intestinal, estimulando mecanorreceptores e causando dor (CLARK, 1990; VAN HOOGMOED, 2003).

As indicações mais comuns para o uso da neostigmina são o tratamento das desordens da motilidade do intestino grosso associadas com colite e acúmulo de gás e fluido dentro do cólon maior. Alguns veterinários utilizam neostigmina para facilitar o esvaziamento do cólon maior após correção de deslocamentos ou vólculo. Outras potenciais indicações para utilização da neostigmina são as compactações cecais e as do cólon menor, além da sablose (HARDY; RAKESTRAW, 2002).

O betanecol é um agonista colinérgico muscarínico que estimula receptores da acetilcolina (receptores  $M_2$ ) no músculo liso gastrointestinal. No entanto, seu uso é limitado, devido aos efeitos colinérgicos colaterais, que incluem fasciculações musculares, diarreia, salivação e aumento da secreção gástrica. O betanecol usado isoladamente tem se demonstrado inefetivo nos modelos de íleo equino e raramente é utilizado para o tratamento clínico do íleo nesta espécie, embora tenha sido demonstrados aumento no esvaziamento gástrico e cecal após seu uso em pôneis normais. Tanto o carbacol, quanto o betanecol são drogas de valor terapêutico limitado quando administradas sozinhas, em face da sua incapacidade de produzir motilidade coordenada (DART; HODGSON, 1998; MURPHEY, 2000; HARDY; RAKESTRAW, 2002).

### 3.4.3 Benzamidas

As benzamidas são implicadas em três ações benéficas para o tratamento do íleo adinâmico: (1) possuem atividade colinomimética; (2) antagonizam a dopamina (tanto central como periféricamente); (3) influenciam a atividade de receptores da serotonina (MURPHEY, 2000).

A metoclopramida estimula a motilidade intestinal através de seus efeitos antagonistas nos receptores dopaminérgicos ( $D_1$  e  $D_2$ ) e  $\alpha_2$ -receptores, e de sua estimulação na liberação de acetilcolina pelos neurônios colinérgicos. A metoclopramida diminui a quantidade e duração do refluxo em equinos com íleo. Esta droga pode ter efeitos colaterais potentes no sistema nervoso central (SNC), sendo evitada por alguns clínicos. Estes efeitos incluem sudorese, excitação, balanço da cabeça, pressão da cabeça contra objetos (DART et al., 1996; DART; HODGSON, 1998; NIETO et al., 2000).

A cisaprida, outra droga da classe das benzamidas, atua através do aumento na liberação de acetilcolina pelo plexo mioentérico, antagonismo aos receptores  $5-HT_1$  e  $5-HT_3$ , potencialização dos receptores  $5-HT_4$  e estímulo à produção de motilina. No entanto, a eficácia clínica desta droga no tratamento do íleo adinâmico tem sido contraditória. A cisaprida não antagoniza a dopamina. Portanto, não apresenta efeitos colaterais indesejados sobre o SNC (VAN HOOGMOED; SNYDER, 1997; VALK et al., 1998).

A bromoprida é outra droga do grupo das benzamidas que atua estimulando o esvaziamento gástrico e motilidade do intestino delgado. A bromoprida foi utilizada em equinos com POI na dose 20 mg por via intravenosa lenta a cada oito horas. Durante seu uso observou-se melhor eficiência do trato gastrointestinal, traduzida pelo aumento dos movimentos intestinais e diminuição do refluxo espontâneo. Apesar da atuação farmacológica da droga ser maior no esvaziamento gástrico e porção anterior do intestino, observou-se um aumento da peristalse nos antímeros direito e esquerdo, relativos ao intestino grosso, logo após a sua aplicação (PALHARES et al., 2003).

### 3.4.4 Agonistas da motilina

A motilina é um hormônio gastrointestinal liberado através de influência vagal, quando da passagem da ingesta pelo duodeno. Ela desempenha um papel fisiológico importante no controle da motilidade gastrointestinal. Os equinos possuem receptores da motilina em todo o trato gastrointestinal (VAN HOOGMOED, 2003).

A eritromicina, antibiótico da classe dos macrolídeos, exerce seus efeitos procinéticos principalmente via liberação endógena de motilina através de mecanismos serotoninérgicos ou por estímulo direto dos receptores da motilina no intestino delgado, ceco e cólon maior em doses sub-terapêuticas, estimulando indiretamente a liberação de acetilcolina. A administração de altas doses e por períodos prolongados pode desencadear diarreia grave em equinos adultos, além de induzir diminuição da densidade dos receptores da motilina e desenvolvimento de refratariedade ao seu uso (HALL; WASHABAU, 1997; NIETO et al., 2000).

Os efeitos procinéticos dos macrolídeos são consistentes entre as espécies e de maior intensidade



no estômago e parte proximal do intestino delgado. Em coelhos, a resposta do TGI à motilina diminui no sentido aboral, e é incerto se a eritromicina tem algum efeito na motilidade do cólon maior. Nos equinos, a administração IV de eritromicina acelera o esvaziamento gástrico e causa potenciais de espiga no cólon, além de diminuir o tempo de esvaziamento cecal (ROUSSEL et al., 2000).

A eritromicina causa inibição da contração do músculo liso circular do antro pilórico (AP), através do estímulo aos receptores da motilina em neurônios inibitórios. Essa inibição parece ser mediada, em parte, pelo óxido nítrico e PIV. O efeito inibitório da eritromicina na contratilidade do músculo liso do AP, coordenado com seu efeito excitatório no músculo longitudinal do AP e aumento da motilidade do intestino delgado, podem melhorar a coordenação gastroduodenal e aumentar a motilidade gastrointestinal nos equinos com íleo adinâmico (NIETO et al., 2000; ROUSSEL et al., 2000).

### 3.4.5 Lidocaína

A lidocaína tem sido usada no tratamento do íleo adinâmico nos equinos. O mecanismo de ação pode ser: (1) inibição dos efeitos simpático-adrenal com conseqüente redução dos níveis de catecolaminas circulantes; (2) supressão da atividade dos neurônios aferentes primários envolvidos no reflexo inibitório da motilidade; (3) estimulação direta da musculatura lisa; (4) efeitos antiinflamatórios diretos na inibição da resposta celular inflamatória e liberação de radicais livres (VAN HOOGMOED; SNYDER, 1997; JONES, 2003).

A administração sistêmica da lidocaína pode também diminuir a percepção da dor pela depressão da atividade de disparo, amplitude e tempo de condução das fibras mielinizadas A e desmielinizadas C. A incubação in vitro da lidocaína em segmentos do muscular liso circular aumentou a atividade contrátil do duodeno proximal, mas sem nenhum efeito na porção jejunal média (VAN HOOGMOED et al., 2004).

A ação direta da lidocaína no duodeno proximal, associada à sua potencial capacidade de suprimir reflexos inibitórios e diminuir a inflamação, pode ser útil em animais clinicamente afetados com lesões na porção proximal do intestino delgado, a exemplo de equinos com duodenite-jejunitis proximal (NIETO et al., 2000).

Os sinais clínicos da intoxicação por lidocaína ocorrem numa concentração sérica próxima à concentração terapêutica e incluem excitabilidade, taquicardia, convulsão e colapso cardio-respiratório (JONES, 2003). O potente efeito anestésico da lidocaína pode mascarar os sinais clínicos iniciais da laminite (DART; HODGSON, 1998).

## 4. Considerações Finais

O íleo adinâmico constitui-se numa complexa

desordem da motilidade gastrointestinal, ainda hoje, pobremente compreendida. As diversas vias envolvidas no seu desencadeamento tornam seu tratamento desafiador, e às vezes, frustrante. Mais pesquisas são necessárias para esclarecer todas as vias envolvidas no desenvolvimento do íleo adinâmico. Com o desenvolvimento de novos métodos de monitoramento e tratamento desta enfermidade, a taxa de sobrevivência dos equinos tem aumentado consideravelmente.

## 5. Referências Bibliográficas

- ADAMS, S. B. Equine intestinal motility: an overview of normal activity, chances in disease, and effects of drugs administration. In: ANNUAL MEETING OF AMERICAN ASSOCIATION EQUINE PRACTITIONERS, 33., 1987. *Proceedings...* New Orleans: AAEP, 1987. p. 539-555.
- BECHT, J. L.; RICHARDSON, D. W. Ileus in the horse: Clinical significance and management. In: ANNUAL MEETING OF AMERICAN ASSOCIATION EQUINE PRACTITIONERS, 27., 1981. *Proceedings...* New Orleans: AAEP, 1981. p. 291-298.
- CLARK, E. S. Intestinal motility. In: WHITE, N. A. *The equine acute abdomen*. Philadelphia: Lea e Febiger, 1990. p. 36-48.
- CORLEY, K. T. T.; MARR, C. M. Cardiac monitoring in the ICU patient. *Clinical Techniques in Equine Practice*, Philadelphia, v. 2, n. 2, p. 145-155, 2003.
- DABAREINER, R.; WHITE, N. A. Nasogastric intubation in a horse with ileus: the benefits and complications. *Veterinary Medicine*, Lenexa, v. 87, n. 9, p. 927-933, 1992.
- DABAREINER, R. M.; WHITE, N. A. Diseases and surgery of the cecum. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, Philadelphia, v. 13, n. 2, p. 303-315, 1997.
- DART, A. J. et al. Efficacy of metoclopramide for treatment of ileus in horses following small intestinal surgery: 70 cases (1989-1992). *Australian Veterinary Journal*, Atarmon, v. 74, n. 4, p. 280-284, 1996.
- DART, A. J.; HODGSON, D. R. Role of prokinetic drugs for treatment of postoperative ileus in the horse. *Australian Veterinary Journal*, Atarmon, v. 76, n. 1, p. 25-31, 1998.
- EVANS, D. Gastric emptying and adynamic ileus. *Equine Veterinary Journal*, New Market, v. 30, n. 4, p. 278-279, 1998.
- FENGER, C. K.; BERTONE, A. L.; BERTONE, J. J. Motilidade gastrointestinal e íleo paralítico. In: REED, S. M.; BAYLY, W. M. *Princípios farmacológicos. Medicina interna equina*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000. p. 178-185.
- FUKUDA, H. et al. Impaired gastric motor activity after abdominal surgery in rats. *Neurogastroenterology Motility*, v. 17, n. 2, p. 245-250, 2005.
- GARCIA-LOPEZ, J. M. et al. Prevalence and prognostic importance of hypomagnesemia and hypocalcemia in horses that have colic surgery. *American Journal Veterinary Research*, Schaumburg, v. 62, n. 1, p. 7-12, 2001.
- GERRING, E. L.; HUNT, J. M. Pathophysiology of equine postoperative ileus: effect of adrenergic blockade, parasympathetic stimulation and metoclopramide in a experimental model. *Equine*

- Veterinary Journal*, New Market, v. 18, n. 4, 1986. p. 249-255.
- GERRING, E. L. Management of intestinal ileus in horses. *Compendium on Continuing Education for in Practicing Veterinary*, Trenton, v. 14, n. 2, p. 1002-1013, 1992.
- HALL, J. A.; WASHABAU, R. J. Gastrointestinal prokinetic therapy: motilin-like drugs. *Compendium on Continuing Education for in Practicing Veterinary*, Trenton, v. 19, n. 3, p. 281-287, 1997.
- HARDY, J et al. Complications of nasogastric intubation in horses: nine cases (1987-1989). *Journal American Veterinary Medical Association*, Schaumburg, v. 201, n. 3, p. 483-486, 1992.
- HARDY, J.; RAKESTRAW, P. C. Postoperative management for colics. *Clinical Techniques in Equine Practice*, Philadelphia, v. 1, n. 3, p. 188-192, 2002.
- HOLCOMBE, S. J. Monitoring gastrointestinal function in the equine intensive care unit. *Clinical Techniques in Equine Practice*, Philadelphia, v. 2, n. 2, p. 156-164, 2003.
- HUNT, J. M.; EDWARDS, G. B.; CLARKE, K. W. Incidence, diagnosis and treatment of postoperative complications in colic horses. *Equine Veterinary Journal*, New Market, v. 18, n. 4, p. 264-270, 1986.
- JONES, S. L. Treatment of acute and chronic gastrointestinal inflammation. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, Philadelphia, v. 19, n. 3, p. 697-714, 2003.
- MADL, C.; DRUML, W. Systemic consequences of ileus. *Best Practice Research Clinical Gastroenterology*, Amsterdam, v. 17, n. 3, p. 445-456, 2003.
- MEYER, H. *Alimentação de equinos*. São Paulo: Livraria Varela, 1995. 303 p.
- MURPHEY, E. D. Tratamento do íleo adinâmico. In: REED, S. M.; BAYLY, W. M. *Medicina interna eqüina*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000. p. 596-605.
- MURRAY, M. J. Regulations of gastrointestinal motility and drugs that affect functions and motility. In: Bain-Fallon Memorial Lectures, 23, 2001a, Yeppoon. *Proceedings...* Yeppoon: AEVA, 2001. p. 81-87.
- \_\_\_\_\_. Overview of equine gastrointestinal anatomy and physiology. In: Bain-Fallon Memorial Lectures, 23, 2001b, Yeppoon. *Proceedings...* Yeppoon: AEVA, 2001. p. 74-79.
- NAVARRE, C. B.; ROUSSEL, A. J. Gastrointestinal motility and disease in large animals. *Journal Veterinary Internal Medicine*, Lakewood, v. 10, n. 2, p. 51-59, 1996.
- NIETO, J. E.; RAKESTRAW, P. C.; SNYDER, J. R. et al. In vitro effects of erythromycin, lidocaine and metoclopramide on smooth muscle from the pyloric antrum, proximal portion of the duodenum, and middle portion of the jejunum of horses. *American Journal Veterinary Research*, Schaumburg, v. 61, n. 4, p. 413-419, 2000.
- PALHARES, M. S. et al. Uso da bromoprida no tratamento do íleo pós-operatório em equinos. *Revista Universidade Rural: Série Ciências da Vida*, Seropédica, v. 23, n. 2, p. 193-194, 2003.
- ROUSSEL, A. J. et al. Prokinetic effects of erythromycin on the ileum, cecum, and pelvic flexure of horses during the postoperative period. *American Journal Veterinary Research*, Schaumburg, v. 61, n. 4, p. 420-424, 2000.
- \_\_\_\_\_. Risk factors associated with development postoperative ileus in horses. *Journal American Veterinary Medical Association*, Schaumburg, v. 219, n. 1, p. 72-78, 2001.
- SASAKI, N.; YAMADA, H.; HARA, S. Medicinal treatment to equine gastrointestinal dysfunction. *Journal Equine Science*, Toquio, v. 14, n. 2, p. 37-49, 2003.
- SEAHORN, J. L.; SEAHORN, T. L. Fluid therapy in horses with gastrointestinal disease. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, Philadelphia, v. 19, n. 3, p. 665-679, 2003.
- SINGER, E. R. Gastric reflux: what does it mean? *Equine Veterinary Education*, New Market, v. 10, n. 4, p. 191-197, 1998.
- THOMASSIAN, A. Restabelecimento do trânsito intestinal em equinos. Parte I: fisiologia e fisiopatologia. *Revista de Educação Continuada do CRMV-SP*, São Paulo, v. 2, n. 1, p. 9-19, 1999.
- THOMASSIAN, A. Restabelecimento do trânsito intestinal em equinos. Parte II: tratamento. *Revista de Educação Continuada do CRMV-SP*, São Paulo, v. 3, n. 1, p. 14-23, 2000.
- VALK, N. et al. Effect of cisapride on gastric emptying in horses following endotoxin treatment. *Equine Veterinary Journal*, New Market, v. 30, n. 4, p. 344-348, 1998.
- VAN HOOGMOED, L.; SNYDER, J. R. Adjunctive methods in equine gastrointestinal surgery. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, Philadelphia, v. 13, n. 2, p. 221-241, 1997.
- VAN HOOGMOED, L. Clinical application of prokinetics. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, Philadelphia, v. 19, n. 3, p. 729-740, 2003.
- VAN HOOGMOED, L. et al. Survey of prokinetic use in horses with gastrointestinal injury. *Veterinary Surgery*, Washington, v. 33, n. 3, p. 279-285, 2004.