

COMPACTAÇÃO DE CÓLON EM PÔNEI

RELATO DE CASO

Autores

SOUZA, Wagner Amaral de

Discente da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia de Garça – FAMED

GRIGOLETTO, Renan

Discente da Universidade do Oeste Paulista-Presidente Prudente - UNIOESTE

ESCODRO, Pierre Barnabé

M. V. e Msc., proprietário da Clínica Veterinária VETPOLO – Indaiatuba - SP

RESUMO

O presente trabalho tem por objetivo descrever o diagnóstico, tratamento clínico e cirúrgico de uma pônei com síndrome cólica causada por compactação de cólon atendida na Clínica Veterinária VETPOLO localizada na cidade de Indaiatuba - SP, abordando os sinais clínicos e métodos utilizados para reversão deste quadro que é muito comum na medicina eqüina.

Palavras chaves: compactação de cólon, abdômen agudo eqüino.

Tema central: Medicina Veterinária.

ABSTRACT

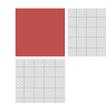
The present work has for objective to describe the diagnosis, clinical and surgical treatment of a pony with colic syndrome caused by compacting of colon taken care of in Clinical Veterinary medicine VETPOLO located in the city of Indaiatuba - SP, approaching the clinical signals and methods used for reversion of this picture that is very common in the equine medicine.

Key words: compacting of colon, equine acute abdomen.

1. INTRODUÇÃO

A impactação primária do cólon ascendente é uma das causas mais comuns de obstrução de intestino grosso, esta patologia ocorre em todas as raças e faixa etária, mas a impactação de cólon descendente parece ser mais comum em pôneis e eqüinos miniaturas (RAGLE, 1992).

O único fator etiológico da compactação cientificamente comprovado é a diminuição na motilidade intestinal, o marca passo localizado na flexura pélvica parece ser modificado e os padrões de motilidade desordenado entre cólon ventral esquerdo e dorsal esquerdo. Como a flexura pélvica é o que regula o



movimento aboral da ingesta, a perda da motilidade nessa área aumenta o tempo de retenção desta no cólon ventral esquerdo (STEPHEN e WARWICK, 1998).

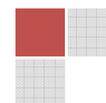
Larvas de *Strongylus vulgaris* são apontados como causa de impactação por alteração da motilidade do cólon porque diminui o fluxo de sangue no cólon (BECHT, 1987).

Tipos e quantidades de alimentação, exercício limitado, má dentição, forragens grosseiras, desidratação ou drogas que alteram a motilidade intestinal também podem contribuir para a impactação de cólon (SNYDER e SPIER, 1992).

A alimentação de cavalos, que são evolutivamente adaptados à ingestão quase contínua de gramíneas ricas em fibras, com grandes refeições à base de grãos tem sido apontada como fator predisponente à cólica. Contudo, os mecanismos pelos quais a ingestão de grãos provoca cólica ainda não são totalmente compreendidos. Os efeitos da ingestão de grãos na fisiologia gastrointestinal já identificados não explicam a ocorrência da forma mais comum de cólica, a compactação de cólon. Além disso, não existem evidências epidemiológicas que sustentem uma teoria aceita atualmente, em que a ingestão de concentrado rico em carboidratos solúveis provoca desidratação da ingesta e predispõe à compactação do cólon (LIMA, 2005).

Experimentos em outras espécies demonstraram que alterações nas propriedades visco elásticas da ingesta estão envolvidas na etiopatogenia das obstruções gastrintestinais. Recentemente sugeriu-se que um mecanismo iniciador da compactação do intestino grosso em eqüinos seria o aumento da viscosidade da ingesta e que essa alteração poderia ser produzida pela ingestão de alguns tipos de alimento (LIMA, 2005).

Por circunstâncias econômicas ou geográficas, muitos cavalos são submetidos a condições de confinamento e recebem alimento na forma de refeições. Além da alteração no hábito de ingestão, são oferecidas dietas com alta concentração energética, rica em grãos, a animais adaptados evolutivamente a uma dieta rica em fibras. Portanto, essas práticas de manejo contribuem para aumentar a incidência de cólica (CLARKE e ROBERTS, 1990).



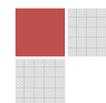
Os sinais clínicos da impaction de cólon geralmente baseia-se em produção fecal reduzida, fezes duras e secas, aumento da frequência cardíaca nos episódios de dor mas costumam estar normais, diminuição de borborigmos e motilidade progressiva quase ausente, a desidratação aparece após a anorexia (STEPHEN e WARWICK, 1998).

A avaliação hematológica pode revelar hemoconcentração, mas outros parâmetros normais. O diagnóstico baseia-se na palpação transretal, entretanto a diferenciação entre primária e secundária costuma ser mais difícil, a radiografia abdominal é forma mais segura para se diagnosticar a impaction de pôneis e potros, na análise do líquido peritoneal não aparece alterações (STEPHEN e WARWICK, 1998).

Em muitos casos a compactação pode ser resolvido clinicamente que consiste em tratamento da dor, administrar laxativos (surfactante aniônico docussato sódico) diluídos em água, administração de flunixin meglumine. O sulfato de magnésio por sonda nasogástrica são indicados nos casos de compactação primária e nos casos de compactação secundária deve-se administrar intravenoso para evitar a desidratação. A xilazina é utilizada para inibir a contração do cólon, permitindo a hidratação do material compactado e produzir analgesia, deve-se estar ciente que o uso prolongado da xilazina pode afetar a motilidade do cólon a ponto de quando a compactação amolecer, o cólon não romper a massa (RAGLE, 1992).

2. CONTEÚDO

Foi realizado um atendimento a campo pelo Médico Veterinário Pierre Barnabé Escodro proprietário de Clínica Veterinária VETPOLO localizada na Cidade de Indaiatuba-SP e seus estagiários, uma pônei de cor pampa com cinco anos de idade, 180 kg, fêmea, gestante de oito meses, alimentada à pasto (*Brachiaria*), ração pelatizada e feno, que segundo queixa do funcionário da propriedade amanheceu com paralisia espástica dos membros, com secreção vaginal, nasal e sialorréia. Ao exame físico foi constatado que o animal



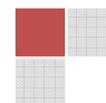
apresentava uma freqüência cardíaca aumentada de 52 batimentos por minuto, freqüência respiratória aumentada de 44 movimentos por minuto, temperatura de 36,9° C e movimentos intestinais totalmente ausentes.

Na fazenda foi feita a lavagem gástrica onde foi encontrado muito capim; após a lavagem foi administrado docusato de sódio (Luftal® 50g), bisacodil (Humectol D®), hidróxido de alumínio por via oral. Por via intavenosa foram administrados quatro litros de fluido de Ringer com Lactato, complexo vitamínico (Glucafós®) e 3 ml de cloreto de potássio a 19,1%. Na clinica foram administrados mais 2 litros de Ringer com lactato, 5 ml de lidocaina (causa vasoconstrição aumentando consideravelmente a motilidade intestinal e com baixo efeito analgésico), escopolamina (Buscopan®) e gentamicina.

Sem sucesso no tratamento clínico o animal foi encaminhado à cirurgia. Foram utilizados como medicação pré-anestésica (MPA) o aceprom e xilazina respeitando o período de latência das duas drogas, para a indução anestésica foram utilizados o Éter Gliceril Guaiacol (EGG), xilazina e diazepam, para manutenção anestésica foi utilizada a cetamina.

Com o animal em decúbito dorsal foi realizada a tricotomia e anti-sepsia da pele, como via de acesso à cavidade abdominal foi utilizada a laparotomia mediana retro-umbilical. A incisão realizada na linha alba foi de aproximadamente 50 cm. O ceco foi a primeira porção intestinal a ser exteriorizada, contendo muito gás que foi expelido manualmente, assim como nas demais porções intestinais, quando necessário. Durante o procedimento as alças estavam frequentemente sendo hidratadas com solução salina 0.9% a 37°C. Cada seguimento intestinal foi avaliado, sendo encontrada a presença de grande volume de bolo fecal sem trânsito e compactado.

Foi realizada uma enterotomia com uma incisão de 7 cm por onde o conteúdo fecal foi retirado, a sutura da mucosa intestinal foi realizada em dois planos, com sutura contínua simples perfurante total com aposição das bordas tipo Lembert, com fio zero absorvível sintético, terminada a sutura o cólon foi reposicionado na cavidade abdominal.e antes do fechamento, a cavidade foi lavada com 100 ml de gentamicina + 1 litro de solução salina 0,9% a 37° C. A



síntese da parede abdominal foi feita com a sutura continua da musculatura e a pele foi fechada com sutura continua com fio inabsorvível.

Após a cirurgia o animal ficou em observação durante 5 horas, mas no retorno da anestesia foi observado que o animal apresentava sinais neurológicos graves de incordenação motora e o pescoço virado observando o flanco, duas horas após o início da apresentação deste quadro o animal veio a óbito. Com a realização da necropsia, encontrou-se hidrotórax serosanguinolento, petéquias no epicárdio, congestão de alças intestinais, hepatomegalia e uma séria congestão hepática. De acordo com esses achados necroscópicos ficou constatado que a *causa mortis* foi uma septicemia.

3. CONCLUSÃO

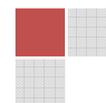
Com a realização deste trabalho chegamos à conclusão de que as afecções intestinais facilitam a passagem de endotoxinas para a corrente circulatória. Portanto torna-se necessário o reconhecimento rápido de animais clinicamente endotoxêmicos ou em alto risco de desenvolver um quadro de septicemia para se obter sucesso no tratamento e reduzir a taxa de mortalidade. O manejo e a alimentação são um dos principais fatores que devem ser bem realizados.

4.REFERÊNCIAS

BECHT, JL: In: _____. **The role of parasites in cólic.** Proc. Am. Assoc. Equine Pract 33:301-311,1987.

LIMA, L.F.; M.S., Universidade Federal de Viscosa, agosto de 2005, **Efeitos de ingestão de concentrado à base de grãos na ingesta do cólon dorsal direito em eqüinos**, p 121995.

CLARKE, L.L., ROBERTS, M.C., Argenzio, R.A. (1990). Feeding and digestive problems in horses. Physiologic responses to a concentrated meal. Vet. Clin. Am. Equine Pract. 6, 433-450.



RAGLE, CA, SNYDER JR, MEAGHER DM, et al: **Surgical treatment of colic in american miniature horses: 15 cases (1980-1987)**. J Am Vet Med Assoc. 201(2): 329-331, 1992.

SNYDER, J.R.; SPIER, S.J.; Nonstrangulating and strangulating obstruction of the ascending colon. In: _____ Current therapy in equine medicine. Ed: Robinson, N.E., 3ª ed., W.B. Saunders, Philadelphia, 1992. p. 218-223.

STEPHEN M.R., WARWICK M.B.; **Equine Internal Medicine**, 1998.p. 387-389.

