

HIPERTROFIA MUSCULAR INTESTINAL DA VÁLVULA ÍLEO-CECO-CÓLICA EM CÃO

(Intestinal muscular hypertrophy of ileus-cecal-colic valve in a dog)

Igor Cezar Kniphoff da Cruz^{1*}, Maria Ligia de Arruda Mistieri², Mirela Grünwalder Paim³, João Paulo da Exaltação Pascon², Maria Elisa Trost²

¹Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal, Universidade Federal do Pampa (UFP), Campus Uruguaiana. BR 472, Km 585, Caixa postal 118, Uruguaiana/RS, Brasil, CEP: 97501-970.

²Medicina Veterinária da UFP, Campus Uruguaiana;

³Residência Multiprofissional da UFP, Campus Uruguaiana.

RESUMO

O presente relato tem o objetivo de alertar o clínico quanto à dificuldade diagnóstica e a importância da hipertrofia íleo-ceco-cólica em obstruções intestinais em cães. As obstruções intestinais são afecções frequentemente encontradas, sendo a ingestão de corpos estranhos a principal causa. A hipertrofia muscular intestinal pode ser causada por estenose ou por origem idiopática, sendo incomum na espécie canina. Os sinais clínicos são inespecíficos, havendo necessidade de exame histopatológico. Foi atendido um cão com quadro de vômito, anorexia e aquesia há 20 dias. Os estudos de imagem revelaram obstrução total na região do intestino delgado com distensão de alças, mas não foi possível elucidar a localização precisa e nem a causa da mesma. O paciente foi encaminhado para a celiotomia exploratória com suspeita de obstrução intestinal de origem a esclarecer. Durante a cirurgia, notou-se uma alteração na região da válvula íleo-ceco-cólica, e a mesma foi removida e encaminhada para análise histopatológica, que confirmou a hipertrofia muscular intestinal. No entanto, as sequelas da obstrução completa e crônica do intestino culminaram com o óbito do paciente.

PALAVRAS-CHAVE: Hipertrofia, intestinal, muscular, obstrução, válvula.

ABSTRACT

In the small animal clinical routine, intestinal obstructions are frequently encountered, and foreign body intake is the main cause. However, there are other causes of digestive tract obstructions. The intestinal muscular hypertrophy can be caused by stenosis or idiopathic origin. It's frequently reported in horse ileus, but little reported in canines. The clinical signs include emesis, diarrhea and anorexia, among other signs of intestinal obstruction, but by having nonspecific signs, there is difficulty in closing diagnosis, requiring histopathological exam. A dog with vomiting, anorexia and dyskinesia about 20 days ago was seen at HUVet. A general physical examination, complete blood count, serious

*Endereço para correspondência:
igor_113@hotmail.com

biochemistry, abdominal ultrasonography and simple and contrasting abdominal radiographs were performed. The patient was referred to an exploratory laparotomy with suspected intestinal obstruction and paralytic ileus. During surgery, a change was observed in the ileus-cecal-colic valve region, and it was removed and referred for histopathological analysis, which confirmed intestinal muscular hypertrophy.

KEY WORDS: Hipertrophy, intestinal, muscular, obstruction, valve.

INTRODUÇÃO

Obstruções intestinais são afecções comuns na rotina clínica de pequenos animais, destacando-se como principal causa a ingestão de corpos estranhos. Outras afecções podem levar a obstruções parciais ou totais do lúmen intestinal, como as doenças infiltrativas e a intussuscepção (WILLARD, 2015).

Nesse contexto, a hipertrofia muscular intestinal é a condição obstrutiva secundária às obstruções crônicas ou de causas idiopáticas. Ela é frequentemente relatada em íleo de equinos, sendo mais incomum seu acometimento em pequenos animais (SANTOS e COELHO, 1998). Os sinais clínicos são compatíveis com a obstrução intestinal parcial ou total, e quando localizada nas porções distais do intestino, incluem sintomas tais como: vômito, diarreia, acidose metabólica, letargia e anorexia (GABELLA, 1975; MUDADO *et al.*, 2012).

O diagnóstico definitivo é obtido por exame histológico do segmento alterado e podem ocorrer lesões bastante variáveis. De acordo com Santos e Coelho (1998), pode-se observar pelo exame histopatológico, uma degeneração do plexo mioentérico ou alterações na musculatura lisa.

O presente trabalho visa divulgar um caso de hipertrofia muscular intestinal, com estenose na região da válvula íleo-ceco-cólica e com obstrução intestinal completa, em um cão atendido no Hospital Universitário Veterinário da Universidade Federal do Pampa (HUVet – Unipampa).

MATERIAL E MÉTODOS

Foi apresentado ao HUVet, no dia 30/05/2017, um cão macho, sem raça definida, de quatro anos de idade, com 22 kg de peso vivo, apresentando há vinte dias um quadro de anorexia e aquesia. O dono do animal relatou que o paciente demonstrava disquesia e hiporexia há semanas, antes de notar-se aquesia, tendo tido um episódio de vômito. Nos últimos dez dias, o proprietário administrou um soro caseiro por via oral e comentou que o animal teve emagrecimento progressivo. Informou ainda, que o animal era tratado desde filhote com dietas caseiras variadas, incluindo ossos na alimentação.

Ao exame físico geral, notou-se um estado corpóreo magro, comportamento apático, aumento de linfonodos poplíteos e à ausculta cardiorrespiratória, notou-se também um sopro sistólico de valva mitral grau III/VI. O paciente apresentava ainda uma desidratação moderada. Não foram observadas outras alterações. A suspeita diagnóstica foi de obstrução intestinal, especialmente causada por corpo estranho intestinal ou neoplasia.

Foram solicitados os seguintes exames: hemograma completo; perfil bioquímico (ureia, creatinina, ALT e FA); radiografias simples de tórax, em projeções látero-lateral direita (LLD) e ventro-dorsal (VD), para avaliação cardíaca; radiografias simples de abdômen em projeções LLD, e VD, e para avaliação do trânsito gastrointestinal, radiografias contrastadas nas mesmas projeções, com o uso de sulfato de bário por via oral, na dose de 4 ml/kg, além de ultrassonografia abdominal.

Realizou-se uma tricotomia ampla da região abdominal e do acesso venoso. Utilizou-se, como fluidoterapia, ringer com lactato. Como medicação pré-anestésica (MPA), foram aplicados sulfato de morfina (0,5 mg/kg) e de midazolam (0,4 mg/kg), ambos por via intramuscular. A indução anestésica foi obtida pelo uso de propofol, na dose de 4 mg/kg, por via intravenosa. Foi realizada intubação orotraqueal e manutenção anestésica com isoflurano (CAM 1,26).

Como analgésicos, foram aplicados durante o procedimento cirúrgico, dipirona sódica (25 mg/kg), associação de sulfato de morfina (0,24 mg/kg), lidocaína (3 mg/kg) e cetamina (0,6 mg/kg), por via intravenosa em fluxo de infusão contínua. Foi feita também uma antibioticoterapia, com administração pela mesma via de amoxicilina (20 mg/kg) antes do início do procedimento e de metronidazol (20 mg/kg) ao longo do mesmo.

O paciente foi posicionado em decúbito dorsal, em que se realizou uma antisepsia adequada e um acesso longitudinal mediano pré-retro-umbilical à cavidade abdominal. A região do acesso foi isolada por compressas esterilizadas e embebidas por solução fisiológica de cloreto de sódio (NaCl) 0,9% aquecida, em que se notou uma intensa distensão das alças intestinais.

O segmento intestinal, removido da região de transição entre intestino delgado e grosso, foi de dez centímetros de comprimento, sendo três de íleo e sete de cólon contendo também o ceco. A anastomose término-terminal foi realizada com fio absorvível sintético de ácido poliglicólico 4-0 e padrão de sutura simples interrompida. Foi realizado teste de extravasamento, com aplicação intraluminal de solução de NaCl 0,9% e o mesmo mostrou-se negativo. Realizou-se a omentopexia sobre a sutura intestinal e, após a enteroanastomose, notou-se coloração, vascularização e integridade dos segmentos mantidos, mas a hipotonia do intestino delgado era evidente.

Foram utilizados dois litros e meio de solução de NaCl 0,9%, aquecida para lavagem da cavidade. A síntese foi efetuada, com padrão de sutura Sultan, na linha alba e ziguezague no subcutâneo, ambos com fio ácido poliglicólico de calibres 2-0 e 3-0, respectivamente. Para a síntese da pele, utilizou-se fio de náilon 3-0 e padrão de sutura Wolff. O material removido no procedimento cirúrgico foi armazenado em formalina 10% e encaminhado para estudo histopatológico.

Ao final do procedimento, foram aplicados meloxicam (0,1 mg/kg) e cloridrato de tramadol (4 mg/kg), ambos por via subcutânea. O paciente permaneceu internado no HUVet para observação e medicações pós-operatórias. Foram prescritos ranitidina (2 mg/kg/TID/15 dias), metoclopramida (0,4 mg/kg/TID/5 dias), cloridrato de tramadol (4 mg/kg/TID/5 dias), dipirona sódica (25 mg/kg/BID/5 dias), simeticona (2 mg/kg/TID/ 5 dias), metronidazol (20 mg/kg/BID/15 dias) e meloxicam (0,1 mg/kg/SID/2 dias). Ainda, prescreveu-se a limpeza da ferida cirúrgica, com solução de NaCl 0,9% a cada 12 horas.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Não foram detectadas alterações nos exames de sangues e de radiografias simples de tórax, entretanto, na avaliação ultrassonográfica do abdômen, notou-se uma distensão generalizada de alças intestinais, com presença de conteúdo gasoso, inviabilizando a visualização de segmentos específicos e dos rins.

O exame radiográfico simples de abdômen, em projeção lateral direita, revelou uma distensão nas alças intestinais, notando-se um alargamento correspondente a 2,96 vezes a altura do corpo vertebral de L5 (Fig. 1).

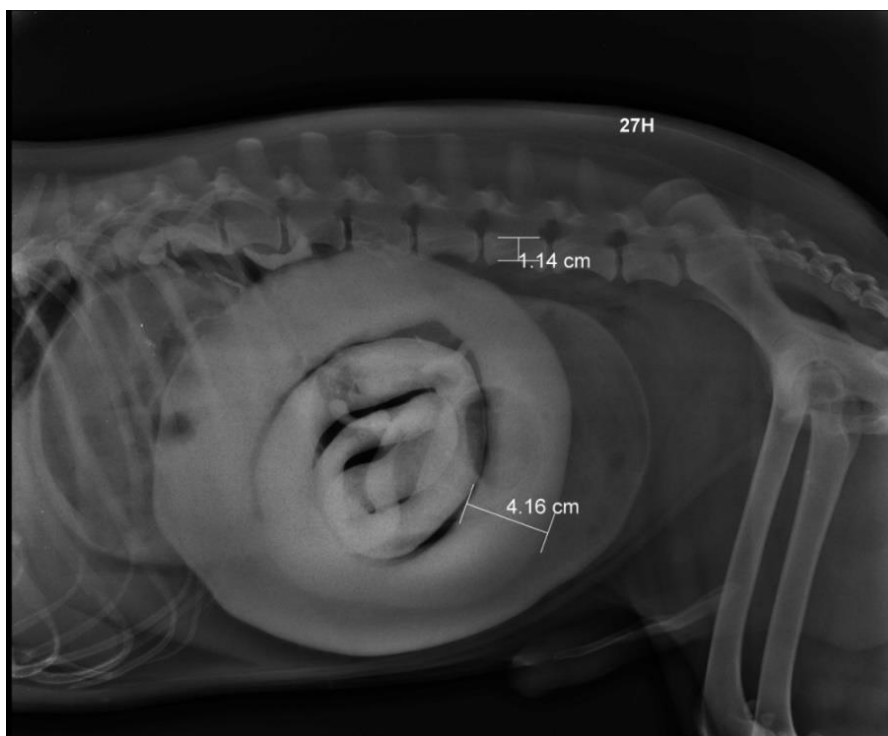


Figura 1: Estudo radiográfico do trato digestório de um cão, demonstrando no intestino delgado, a presença de um espessamento luminal 27 horas após a administração de contraste.

Não foi possível detectar um possível corpo estranho por esse exame, entretanto, notou-se um acúmulo localizado de conteúdo gasoso, na topografia do intestino delgado. O exame radiográfico contrastado foi realizado em diferentes tempos: imediatamente após administração do contraste por via oral; após 15 e 30 minutos; uma, duas, três, quatro, cinco, seis e 27 horas após. Até quatro horas de avaliação, notou-se uma progressão normal do contraste intestinal e, após isso, notou-se uma oclusão total da sua passagem pelo intestino delgado, não sendo notada sua progressão ao cólon ascendente, mesmo após 27 horas. Sendo assim, o paciente foi encaminhado para celiotomia exploratória, com suspeita de obstrução intestinal de origem a esclarecer.

Foi realizada uma inspeção da viabilidade das alças intestinais e para isso analisou-se cor, textura da parede, peristaltismo e vascularização. Notou-se uma discreta congestão em porção média e caudal do jejuno e do íleo, além da diminuição acentuada de

peristaltismo desses segmentos (totalizando cerca de 1,5 metros de comprimento). No entanto, a integridade e a vascularização desses segmentos estavam preservadas.

Observou-se uma intensa constrição na região da válvula íleo-ceco-cólica (VICC), não sendo possível a ordenadura caudal do conteúdo intestinal, através da válvula (oclusão total de lúmen). Optou-se por excisar a região da VICC e proceder anastomose término-terminal, após adequação do lúmen. Assim, a enterectomia iniciou-se com a retirada de cerca de 3 litros de fezes pastosas, que estavam acumuladas em intestino delgado. Não foi observada presença de corpo estranho nesse conteúdo.

Ao término do procedimento, o paciente permaneceu em estado apático e, cinco horas após, notou-se distensão abdominal e extravasamento do conteúdo fecal através da ferida cirúrgica. O paciente entrou em quadro de choque séptico e veio a óbito antes de uma nova intervenção cirúrgica.

Após 24 dias do procedimento cirúrgico, foi recebido um laudo histopatológico do material. Notou-se integridade da mucosa intestinal com ocasionais aglomerados de neutrófilos na lâmina própria. Verificou-se aumento de espessura da camada muscular interna com desorganização de feixes musculares em íleo, incluindo VICC. Ainda, observou-se dilatação dos vasos linfáticos e sanguíneos da submucosa em determinadas porções do material. Não foram observadas alterações no plexo mioentérico. Como diagnóstico definitivo, obteve-se o resultado de hipertrofia muscular intestinal.

A hipertrofia muscular intestinal é uma afecção sem caráter racial que pode ocorrer como consequência de outro processo obstrutivo, mas sua principal ocorrência está relacionada à causa idiopática. Por ser associada a fatores irritativos da mucosa, é uma condição crônica relatada frequentemente em íleo de equinos, porém em baixa casuística na espécie canina (SANTOS e COELHO, 1998). O paciente apresentou sinais clínicos compatíveis com obstrução intestinal em porção distal de intestino delgado, assim como descrito por Mudado *et al.* (2012), por um período prolongado de (vinte dias). Não foi possível elucidar a causa da hipertrofia íleo-ceco-cólica. O diagnóstico, em pequenos animais, é desafiador, pois culmina com sintomatologia inespecífica de alterações intestinais crônicas (SANTOS e COELHO, 1998).

Hipertrofia muscular pode ocorrer em regiões de transição. Mais comumente observadas em cães, a estenose de piloro, também conhecida como hipertrofia muscular pilórica, é uma afecção de caráter congênito ou adquirido que também leva a sinais clínicos inespecíficos (FÉLIX, 2011). A maior dificuldade diagnóstica é que qualquer obstrução intestinal culmina em sinais inespecíficos similares, como dor abdominal, vômitos ocasionais, diminuição ou oclusão do trânsito intestinal, desidratação e perda de peso (MUDADO, 2012). Por essa causa, torna-se difícil o diagnóstico através de sinais clínicos e históricos, necessitando de exames de imagens para auxiliar na determinação da localização e da possível causa da alteração (WILLARD, 2015).

O exame radiográfico é amplamente utilizado na rotina de pequenos animais, entretanto, quando se refere à obstrução gastrointestinal, fornece informações principalmente em relação à localização, mas pouca sobre a causa. Pelo fato dos parênquimas dos órgãos abdominais apresentarem radiopacidade semelhante e de haver muita sobreposição de estruturas, as avaliações em radiografias simples tornam-se difíceis (RIEDEL, 2014). No caso descrito, pela avaliação radiográfica simples, notou-se somente

distensão nas alças intestinais por conteúdo de radiopacidade ar, entretanto não foi possível determinar o local exato da obstrução. Sendo assim, o paciente foi encaminhado para o estudo radiográfico contrastado.

Foi utilizado, como contraste positivo, sulfato de bário na dose de 4 mL/kg por via oral. De acordo com Riedsel (2014), quatro horas após a administração do contraste nota-se sua presença na região do cólon, entretanto observou-se uma obstrução desse segmento no paciente descrito e 27 horas após o início do exame ainda não havia vestígios de passagem. Ainda, o paciente apresentou uma distensão no intestino delgado generalizada, concordando com a autora, que descreve essa como uma alteração que acomete a maior parte das alças intestinais, de modo que seu diâmetro seja maior que 1,5 a duas vezes a altura central do corpo da vértebra L5. Assim, com os estudos radiográficos, foi possível apenas confirmar a obstrução total no intestino delgado, mas não foi possível determinar a exata localização ou a causa dessa condição.

A celiotomia exploratória é de extrema importância para a determinação das causas obstrutivas. Entretanto, um estudo realizado por Garcia (2012) demonstra a importância dos exames de imagem para indicação de uma intervenção cirúrgica, mas ressalta que os mesmos apresentam alta taxa de falsos negativos. A celiotomia permitiu determinar a localização do processo obstrutivo e elucidar que não era causado nem por CE e nem por neoplasia intestinal, que eram as suspeitas anteriores. Notou-se uma intensa estenose da região de VICC e suspeitou-se de uma hipertrofia intestinal.

Um estudo realizado por Swayne *et al.* (1986) demonstrou que, em casos de hipertrofia muscular intestinal, pode ocorrer infiltração e substituição do tecido por colágeno tipo III. Dados similares são demonstrados em um estudo realizado por Bicalho *et al.* (2011). Afirmam, ainda, que não está associada com fibrose e degeneração das fibras do músculo liso, diferenciando o processo de hiperplasia intestinal. Tais alterações são confirmadas, no entanto através da imuno-histoquímica (GRAÇA, 2008), o qual não havia disponibilidade para obter tal diagnóstico no caso relatado.

Alguns relatos de casos, de hipertrofia muscular intestinal em humanos, associam essa alteração com uma pseudo-obstrução, porém está relacionada com alterações regressivas da muscular (SCHUFFLER *et al.*, 1981). Ainda, lesões degenerativas nos neurônios do plexo mioentérico podem estar associadas com humanos, enquanto que em caninos essa alteração não tem sido observada (ARRIK e KLEINE, 1978). No exame histopatológico do paciente relatado observou-se uma extensa distensão da camada muscular na região da válvula íleo-ceco-cólica, mas alterações nos neurônios do plexo mioentérico não puderam ser observados. Assim, não foi possível correlacionar o diagnóstico com tal causa.

O caso relatado evoluiu para o óbito após extravasamento de conteúdo no local da ferida cirúrgica. Acredita-se que tenha ocorrido dilatação excessiva do íleo, devido à paralisia do segmento. Goulart e Martins (2010) afirmam que o retorno do peristaltismo normal (após anestesia em pacientes que não apresentam lesões em trato digestório) acontece de 24 a 48 horas no intestino delgado e de 48 a 72 horas no intestino grosso. Como se sugere que o paciente apresentava íleo paralítico, acredita-se que o retorno do peristaltismo nessa porção não tenha se reestabelecido, promovendo uma distensão das alças proximais por gás e deiscência de sutura com extravasamento no conteúdo.

CONCLUSÕES

A hipertrofia muscular intestinal tem sido pouco relatada em pacientes da espécie canina. Apesar de ser uma alteração secundária às obstruções crônicas ou devido à causa idiopática, acredita-se que seja pouco diagnosticada. O presente relato permitiu colocar em evidência as limitações da rotina para o diagnóstico da alteração. A causa da hipertrofia não foi identificada, mesmo assim a divulgação do caso para inclusão dessa alteração, como diagnóstico diferencial de obstrução intestinal, é importante na clínica de pequenos animais.

REFERÊNCIAS

- ARRICK, R.H.; KLEINE, L.J. Intestinal pseudo obstruction in a dog. *Journal of American Veterinary Medicine Association*, v.172, p.1201-1205, 1978.
- FÉLIX, A. Estenose pilórica congênita num bulldog francês – caso clínico. *Revista Lusófona de Ciência e Medicina Veterinária*, v.4, p.23-27, 2011.
- GABELLA, G. Hypertrophy of intestinal smooth muscle. *Cell Tissue Res.*, v.163, n.2, p.199-214, 1975.
- GOULART, A.; MARTINS, S. Íleo Paralítico Pós-operatório: Fisiopatologia, Prevenção e Tratamento. *Revista Portuguesa de Coloproctologia*, v.7, n.2, p.60-67, 2010.
- MUDADO, M.A.; DEL CARLO, R.J.; BORGES, A.P.B.; COSTA, P.R.S. Obstrução do trato digestório em animais de companhia, atendidos em um Hospital Veterinário no ano de 2010. *Revista Ceres*, v.59, n.4, p.434-445, 2012.
- RIEDEL, E.A. Intestino delgado. In: THRALL, D.E. *Diagnóstico de radiologia veterinária*. Rio de Janeiro: Elsevier, 2014. p.789-811.
- SANTOS, R.L.; COELHO, M.I.M. Hipertrofia muscular intestinal idiopática em cão: relato de caso. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, v.50, n.5, p.525-529, 1998.
- SCHUFFLER, M.D.; ROHRMANN, C.A.; CHAFFEE, R.G.; BRAND, D.L.; DELANEY, J.H.; YOUNG, J.H. Chronic intestinal pseudoobstruction. A report of 27 cases and review of the literature. *Medicine*, v.60, n.3, p.173-196, 1981.
- WILLARD, M.D. Desordens do trato intestinal. In: NELSON, R.W; COUTO, C.G. *Medicina Interna de Pequenos Animais*. Rio de Janeiro: Elsevier, 2015. p.455-489.
- WILLARD, M.D. Exames diagnósticos para o trato alimentar. In: NELSON, R.W; COUTO, C.G. *Medicina Interna de Pequenos Animais*. Rio de Janeiro: Elsevier, 2015. p.390-409.