



---

**UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA**  
**FACULDADE DE AGRONOMIA E MEDICINA VETERINÁRIA**

---

**INTUSSUSCEPÇÃO DO INTESTINO DELGADO EM MINI-PÔNEI -  
RELATO DE CASO**

Letícia Siqueira Leal  
Orientadora: Profa. Dra. Rita de Cássia Campebell

BRASÍLIA - DF  
NOVEMBRO, 2017



---

**LETÍCIA SIQUEIRA LEAL**

---

**INTUSSUSCEPÇÃO DO INTESTINO DELGADO EM MINI-PÔNEI -  
RELATO DE CASO**

Trabalho de conclusão de curso de  
graduação em Medicina Veterinária  
apresentado junto à Faculdade de  
Agronomia e Medicina Veterinária da  
Universidade de Brasília

**Orientador:** Profa. Dra. Rita de Cássia Campebell

BRASÍLIA - DF

NOVEMBRO 2017

## Ficha Catalográfica

SL435i	Siqueira Leal , Letícia Intususcepção do Intestino Delgado em Mini-Pône - Relato de Caso / Letícia Siqueira Leal ; orientador Rita de Cássia Campebell. -- Brasília, 2017. 29 p.
	Monografia (Graduação - Medicina Veterinária ) -- Universidade de Brasília, 2017.
	1. Intususcepções. 2. Enterotomia. 3. Enterctomia. 4. Anastomose. 5. Mini-pônei. I. Campebell, Rita de Cássia , orient. II. Título.

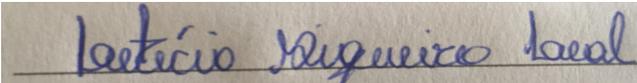
## Cessão de Direitos

Nome do Autor: Letícia Siqueira Leal

Título do Trabalho de Conclusão de Curso: INTUSSUSCEPÇÃO DO INTESTINO DELGADO EM MINI-PÔNEI - RELATO DE CASO

Ano: 2017

É concedida à Universidade de Brasília permissão para reproduzir cópias desta monografia e para emprestar ou vender tais cópias somente para propósitos acadêmicos e científicos. O autor reserva-se a outros direitos de publicação e nenhuma parte desta monografia pode ser reproduzida sem a autorização por escrito do autor.

  
Letícia Siqueira Leal

**FOLHA DE APROVAÇÃO**

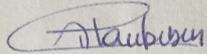
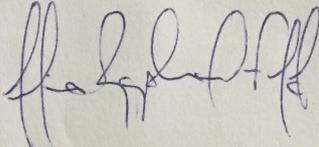
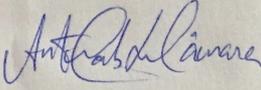
Nome do autor: LEAL, Leticia Siqueira

Título: Intussuscepção do Intestino Delgado em Mini-Pônei – Relato de Caso

Trabalho de conclusão do curso de graduação em Medicina Veterinária apresentado junto à Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária da Universidade de Brasília.

Aprovado em: 5 de Dezembro de 2017

Banca examinadora

Profa. Dra. Rita de Cássia Campebell Instituição: Universidade de Brasília Julgamento: <u>APROVADA</u>	Assinatura: 
Prof. Dr. Antônio Raphael Teixeira Neto Intituição: Universidade de Brasília Julgamento: <u>APROVADA</u>	Assinatura: 
Médico Veterinário Dr. Antônio Carlos Lopes Câmara Instituição: Universidade de Brasília Julgamento: <u>APROVADA</u>	Assinatura: 

*“Cavalo, Deus botou no mundo para ser amigo de um amigo seu, num gesto de quem agradece, às vezes, relincha de satisfação. Parece refletir nos olhos o que vai fundo no seu coração”.*

## AGRADECIMENTOS

Gostaria de agradecer primeiramente a Deus e a Nossa Senhora por toda a Força, durante esse tempo de curso.

Aos meus pais, Célia Maria e Carlos Antônio, pelo amor, compreensão e incentivo nos momentos difíceis, e por acreditarem em mim.

A minha irmã, Larissa, pelo carinho e companheirismo, sempre me ajudando a superar obstáculos.

A tia Cleide por estar presente constantemente, me apoiando e ajudando com o que foi preciso.

A minha orientadora, Rita Campebell, pelos ensinamentos, apoio, inúmeras ajudas e disponibilidade em me auxiliar na conclusão desse trabalho.

Ao meu namorado e à sua família, pelo incentivo, amor e apoio durante o final da graduação e confecção deste trabalho.

A todos profissionais e funcionários do Hospital Veterinário de Grandes Animais – UnB pela troca de conhecimentos, amizade e confiança.

A todos os profissionais e funcionários do Regimento Cavalaria de Guarda-RCG pela oportunidade e o enorme aprendizado na área acadêmica e pessoal.

A todos os amigos que fiz durante essa jornada, pelos conselhos e por fazerem minha vida mais feliz na companhia de cada um.

À Universidade de Brasília e professores da FAV, pelos ensinamentos e aprendizados durante o curso de Medicina Veterinária.

Aos animais, em especial aos cavalos, que fizeram com que eu ganhasse uma paixão na vida, e um propósito a seguir que vai muito além deste curso.

## SUMÁRIO

<b>1. INTRODUÇÃO.....</b>	<b>1</b>
<b>2. REVISÃO DE LITERATURA.....</b>	<b>2</b>
<b>2.1 Introdução à síndrome cólica .....</b>	<b>2</b>
2.2 Etiologia e fatores de risco .....	3
2.3 Epidemiologia .....	4
2.4 Obstrução por estrangulação .....	4
2.5. Intussuscepção do Intestino Delgado .....	5
2.5.1 Classificação das Intususcepções .....	6
2.5.2 Quadro Clínico .....	7
2.5.3 Diagnóstico.....	8
2.5.4 Tratamento Clínico .....	9
2.5.5 Tratamento Cirúrgico.....	10
2.5.5.1 Enterotomia .....	11
2.5.5.2 Enterectomia e anastomose .....	12
2.5.6 Pós- operatório.....	16
2.5.7 Prognóstico.....	17
<b>3. RELATO DE CASO .....</b>	<b>20</b>
<b>4. DISCUSSÃO DO RELATO DE CASO .....</b>	<b>24</b>
<b>5. CONCLUSÕES .....</b>	<b>25</b>
<b>6. REFERÊNCIAS .....</b>	<b>26</b>

**LISTA DE FIGURAS**

<b>Figura 1. Intususcepto e intussusceptiente.....</b>	<b>5</b>
<b>Figura 2. Sutura simples Interrompida .....</b>	<b>15</b>
<b>Figura 3. Anastomose do intestino delgado .....</b>	<b>16</b>
<b>Figura 4. Paciente do relato de caso .....</b>	<b>18</b>
<b>Figura 5. Distensão das alças orais ao intussuscepto .....</b>	<b>19</b>
<b>Figura 6. Enterectomia e intussuscepções de jejuno.....</b>	<b>20</b>
<b>Figura 7. Sutura do mesentério .....</b>	<b>20</b>
<b>Figura 8. Teste de extravasamento da anastomose.....</b>	<b>21</b>

## RESUMO

A síndrome cólica apresenta-se de várias formas com múltiplas etiologias. É uma afecção que deve ser examinada com afinco pois, falhas no exame clínico podem levar ao insucesso do tratamento. Uma das causas das cólicas são as obstruções por estrangulação, por diferentes causas, sendo comum no intestino delgado, as intussuscepções. Relata-se o caso de uma mini-pônei fêmea, encaminhada ao Hospital Veterinário de Grandes Animais – UnB, com queixa clínica de diarreia. No exame clínico estava apática e sem apetite, desidratação moderada, mucosas ocular e oral hiperêmicas com leve halo, taquicardia (86 bpm), temperatura retal de 39,2°C e hipermotilidade intestinal. A suspeita clínica era de enterocolite. A ultrassonografia do intestino delgado, apresentava alças distendidas por gás. Após doze horas de internação, apresentou piora do quadro clínico, com dor abdominal não responsiva a analgésicos, e mediante avaliação clínica, coleta de líquido peritoneal improdutiva, e exame ultrassonográfico do abdômen, optou-se pela laparotomia exploratória. Durante o procedimento cirúrgico observou-se cinco intussuscepções jejuno-jejunais e distensão da porção oral ao intussuscepto, realizando-se enterectomia e enteroanastomose da porção alterada. O animal no pós-operatório estava apática, com apetite reduzido, diarreia com fezes sem odor fétido e fibras de capim, normohidratada, mucosa oral normocorada com pequeno halo hiperêmico, mucosa ocular com hiperemia e petéquias. O animal veio a óbito e na necropsia observou-se peritonite fibrinosa difusa, por extravasamento do conteúdo, devido a deiscência de um ponto da sutura da anastomose.

**Palavras-chave:** hipermotilidade, laparotomia, enterectomia, enteroanastomose, intussuscepção.

## **ABSTRACT**

The colic syndrome presents in many ways with multiple etiologies. It is a condition that must be examined hard because, faults in the clinical examination can lead to the failure of the treatment. One of the causes of colics is the obstruction by strangulation, for different causes, being common in the small intestine, the intussusceptions. We report the case of a female mini-pony, referred to the Veterinary Hospital of Large Animals - UnB, with clinical complaint of diarrhea. After twelve hours of hospitalization, the patient presented worsening of the clinical picture, with abdominal pain not responsive to analgesics, and through clinical evaluation, collection of unproductive peritoneal fluid, and ultrasonographic examination of the abdomen, we chose exploratory laparotomy. During the surgical procedure, five intussusceptions of jejunum and distension of the oral portion of the intussusceptus were observed, with an enterectomy and enteroanastomosis of the altered portion. In the post-operative period the animal died and necropsy revealed diffuse fibrinous peritonitis due to extravasation of the contents due to the dehiscence of one point of the anastomosis suture.

**Keywords:** hipermotility, laparotomy, enterectomy, enteroanastomosis, intussusceptions.



## 1. INTRODUÇÃO

A consequência mais grave da "artificialização" alimentar é a maior incidência de afecções digestivas, refletidas, em sua maioria, pela síndrome cólica, que até hoje constitui motivo de grande apreensão, até mesmo para os veterinários mais experientes na clínica de equinos (THOMASSIAN, 1996).

A síndrome cólica nos equídeos, caracterizada por manifestação de dor abdominal, é uma das principais enfermidades que acometem esta espécie, sendo mais comuns as dores de origem gastrointestinal (LARANJEIRA, 2009).

As lesões associadas com a cólica são anatômica e funcionalmente categorizadas como obstrutiva, estrangulante, infarto não estrangulante, enterite, peritonite, ulceração ou *ileus* (TINKER et al., 1997a).

Alguns tipos de cólica apresentam maior prevalência em animais jovens, como a intussuscepção em potros, devido a parasitose e diarreia, cólicas espasmódicas em equinos adultos e os lipomas pedunculados em animais idosos (TENNANT et al., 1972, citado por LARANJEIRA, 2009; SEMBRAT, 1975; MORRIS et al.; COHEN, 1997).

As invaginações de intestino delgado, ou intussuscepções, são classificadas como obstruções por estrangulação, definidas como a entrada de um segmento de intestino no segmento aboral, podendo ser jejuno-jejunal, jejuno-ileal, íleo-ileal e íleo-cecal. Embora a invaginação íleo-cecal seja mais frequente em cavalos jovens (menos de 3 anos), as invaginações de intestino delgado, de um modo geral, podem ser vistas em qualquer idade (PEDROSA, 2008).

O tratamento clínico das intussuscepções consiste em prevenir e reverter o estado de choque e o tratamento cirúrgico se dá por meio da enterotomia ou enterectomia. A anastomose é feita quando a porção intussusceptada não está viável (THOMASSIAN, 2005).

Este trabalho tem como objetivo relatar um caso de cinco intussuscepções jejuno-jejunal, em uma mini-pônei, que veio à óbito no pós-operatório, devido a peritonite.

## 2. REVISÃO DE LITERATURA

### 2.1 Introdução a Síndrome Cólica

Há pouco tempo, a importância dos equídeos se dava ao fato de que eles serviam à sociedade através do transporte e do trabalho. Por motivos financeiros, a sua alimentação era a mais simples possível, através das pastagens e pequena quantidade de suplementação de milho em grão. Poucas vezes recebiam alimentos concentrados ou fenos de forrageiras. Com o passar do tempo, a equideocultura veio evoluir, especialmente com o advento dos esportes equestres (THOMASSIAN, 2005).

É classificada como síndrome, por não causar sinais específicos, e por se tratar de uma série de distúrbios, consequentes de disfunções de vísceras abdominais (LARANJEIRA, 2008). Essa afecção gera grandes perdas econômicas em decorrência dos gastos com o tratamento, tempo e pausa nas atividades físicas normais e óbitos (THOMASSIAN, 2005).

A enfermidade, pode apresentar um distúrbio simples e passageiro a uma alteração complexa e de difícil resolução, sendo o médico veterinário responsável por agir com rapidez e eficácia para o diagnóstico preciso e correto, devido ao alto risco de morte (DI FILIPPO et al., 2010).

As cólicas podem ser classificadas de diversas maneiras e essa classificação é muitas vezes imprescindível para o bom diagnóstico e tratamento. A primeira classificação geralmente utilizada é a mais simples, onde as cólicas verdadeiras são originadas por situações patológicas do trato gastrointestinal (GI), enquanto as falsas cólicas iniciam-se por afecções em outros órgãos, como nefrites, metrites, tumores abdominais, urolitíase, torções e contrações musculares uterinas, toxicose hepática, patologia renal primária, entre outros (THOMASSIAN, 1996; MORA, 2009).

Outra classificação baseia-se no segmento intestinal onde a alteração teve início: intestino delgado (ID), cólon maior, cólon menor, cólon transversal ou ceco, sendo frequente todo o trato GI se encontrar afetado. No entanto, identificar onde se iniciou o problema é geralmente possível, pelo menos através de uma laparotomia e pode ser indispensável para a resolução cirúrgica do episódio de

dor abdominal aguda. Esta síndrome pode ainda ser classificada com base na causa: dieta, predisposição anatômica, alterações na motilidade, infecções, parasitismo, ulceração ou deslocamentos (MORA, 2009).

Muitas outras classificações podem ser encontradas na literatura, sendo umas mais específicas, outras generalizadas, mas infelizmente, numa grande percentagem de casos de cólica, não é possível qualquer classificação, a não ser quanto à sua duração aguda, crônica ou recorrente (MORA, 2009).

O tratamento clínico da síndrome cólica baseia-se em analgesia e sedação, correção dos desequilíbrios ácido-básicos, fluidoterapia acrescida de eletrólitos, lubrificação gastrointestinal ou administração de laxantes, tratamento inespecífico da causa da doença, sondagem nasogástrica, manejo e controle parasitário (THOMASSIAN, 2005).

O animal deve ser encaminhado a cirurgia quando apresentar obstrução do ID, compactação do ceco e colon sem melhora com tratamento clínico, obstrução do cólon transverso e do cólon menor, compressão extraluminal e obstrução intra-luminal inespecífica, deslocamentos, e sempre que não haja diagnóstico clínico definitivo, apresentando dor que não responda à medicação, com anormalidades no líquido peritoneal (THOMASSIAN, 2000; MORA, 2009).

## **2.2 Etiologia e fatores de risco**

Dentre os fatores de risco da síndrome cólica em equídeos, a própria anatomia, pode favorecer a afecção, pela impossibilidade do cavalo vomitar, intestino delgado longo e solto na cavidade, o mesentério do intestino delgado muito longo, o ceco ser um saco cego, a posição não fixa do cólon, a inserção do cólon dorsal direito no estreito cólon menor, além do movimento retrógrado de ingesta e estreitamento do lúmen na flexura pélvica (PEDROSA, 2008).

Os equinos apresentam um baixo limiar a dor e assim pequenos estímulos geram grandes sensações dolorosas principalmente quando originadas nas vísceras abdominais. Os principais mecanismos etiopatogênicos da cólica podem ser divididos em cólicas espasmódicas de origem idiopática, obstrução intraluminal sem estrangulamento, obstruções intraluminais com estrangulamento

vascular, obstruções vasculares sem estrangulamento, úlceras enterites, colites, peritonites e dor com origem em outros órgãos (SOARES, 2001).

A etiologia está relacionada ainda a presença de parasitas, especialmente *Strongylus vulgaris* e ascarídeos; excessos alimentares; mudanças na dieta; ingestão de areia; enterólitos; alguns agentes infecciosos como a *Salmonella* spp. Na prática clínica, a maioria dos casos de cólica tem causa desconhecida, mas de um modo geral, resultam da distensão do intestino por ingesta, gás, fluidos ou devido a uma interrupção da motilidade normal do intestino. Os casos mais severos também podem resultar de danos da parede intestinal por processos de isquemia, inflamação ou edema (PEDROSA, 2008).

### **2.3 Epidemiologia**

É importante o desenvolvimento de estudos relacionados à incidência de síndrome cólica e sua distribuição em relação às variáveis relativas aos equídeos e ao manejo, pois a partir desses dados pode-se estabelecer melhores medidas preventivas para enfermidade (LARANJEIRA et al., 2009).

A taxa de incidência variou entre 3,4 a 10,6 casos de cólica a cada 100 cavalos, no período de um ano (TINKER et al., 1997). Quando é possível identificar um segmento do trato gastrointestinal afetado, o cólon maior é o mais acometido, seguido pelo intestino delgado, ceco e cólon menor, respectivamente. As alterações obstrutivas por estrangulamento têm a maior taxa de fatalidade, sendo mais frequente a torção do cólon maior, seguido de estrangulamento do intestino delgado (WHITE, 1990).

A obstrução do intestino delgado com estrangulamento vascular causa um dos maiores percentuais de morte por cólica e mesmo com o tratamento cirúrgico, cerca de 70% dos animais acabam morrendo (GODOY & TEIXEIRA, 2007).

### **2.4 Obstrução por estrangulamento**

Na obstrução por estrangulamento ocorre constrição dos vasos sanguíneos, com bloqueio simultâneo do lúmen intestinal. É umas das causas, dos maiores índices de mortalidade relatados nos casos de cólicas, ocorrendo

principalmente no jejuno, íleo e colón maior. No intestino delgado, está relacionado a condições posicionais, devido a torções de mesentério que acompanham os vólvulos ou a hérnias internas abdominais (PEDROSA, 2008).

O intestino delgado pode ficar encarcerado por meio de várias aberturas naturais ou adquiridas, incluindo hérnias inguinais e umbilicais, rupturas de mesentério jejunal, diafragma e forame epiplóico. Ou ainda, através das lacerações da vagina ou canal inguinal após orquiectomia. O intestino migra através dessas aberturas, fica encarcerado e os segmentos intestinais repletos de ingesta e fluídos. O vólvulo do intestino delgado consiste na torção do intestino ao redor do seu mesentério e a invaginação do intestino delgado, mais conhecida como intussuscepção (PEDROSA, 2008).

## 2.5. Intussuscepção do Intestino Delgado

A intussuscepção ocorre quando uma porção oral do intestino delgado invagina no interior da porção aboral. A porção do intestino que é invaginada é o intussuscepto e a porção do intestino que vai englobar é o intussusceptiente (Figura 1). Os equídeos mais predispostos a ter intussuscepção são os potros e cavalos com menos de 3 anos de idade, mas já foi descrita em animais mais velhos (THOMASSIAN, 2005; SMITH, 1994).

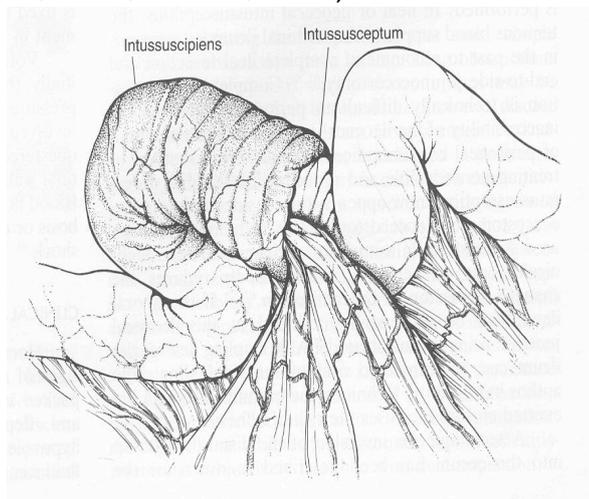


Figura 1. Intussuscepto e intussusceptiente. Fonte: FREEMAN, 2006.

A causa geralmente está associada a mudanças nos movimentos intestinais, sendo as etiologias relacionadas geralmente ao hiperperistaltismo por disfunções neurogênicas, diarreias crônicas, enterites, alta infestação por

ascarídeos, ou tênia (*Anaplocephala perfoliata*), alterações dietéticas, arterite mesentérica, alimentos grosseiros e mal digeridos, corpo estranho e uso de anti-helmínticos (THOMASSIAN, 2005).

A oclusão vascular nesse tipo de obstrução, pode ser exclusivamente venosa, resultando em obstrução hemorrágica, ou arterial e venosa produzindo obstrução isquêmica (PEDROSA, 2008). É mais comum causar oclusão venosa antes da oclusão arterial, com conseqüente congestão venosa. Pouco tempo após, as veias e vênulas distendem-se por acúmulo de sangue e o segmento intestinal envolvido e seu mesentério adquirem coloração vermelho escuro. Se ocorrer concomitantemente a oclusão arterial o intestino torna-se cianótico (PEDROSA, 2008).

Ao obstruir fisicamente o lúmen intestinal, a passagem da ingesta, saliva, ar e de secreções do estômago, fígado (bile), pâncreas, e do próprio intestino, fica impedida, sendo sequestrados oralmente ao bloqueio. A ação bacteriana é facilitada, por se encontrar em um meio ambiente estático, o que favorece a produção de gás. A secreção dos fluídos e o acúmulo de gás continua, a pressão intraluminal aumenta, promovendo a distensão do intestino. Os receptores de dor são ativados através da distensão, aumentando a intensidade da dor, que se torna constante. De acordo, com o preenchimento do lúmen intestinal, as ondas peristálticas diminuem até que cessam por completo. Quando a pressão hidrostática chega aos 15 cm de H<sub>2</sub>O, para a absorção de água e começa o fluxo de água da mucosa para o lúmen intestinal. A pressão aumentada e a expansão do volume do fluido podem causar refluxo para o estômago (ALLEN & TYLER, 1990).

As vilosidades da mucosa são bem sensíveis à hipóxia, e em poucos minutos de falta do oxigênio, as células epiteliais das vilosidades começam a soltar-se. Com o decorrer da afecção a barreira da mucosa torna-se permeável e assim, bactérias gram-negativas e endotoxinas penetram a lâmina própria e submucosa, ganhando acesso a circulação. Quanto maior for a extensão do intestino lesionado mais grave é o choque endotoxêmico (ALLEN & TYLER, 2009).

### **2.5.1 Classificação das intussuscepções do intestino delgado**

A intussuscepção do intestino delgado pode ser jejuno-jejunal, jejuno-ileal, íleo-ileal e íleo-cecal. É mais comum o envolvimento das porções mais distais do jejuno ou íleo, sendo a intussuscepção íleo-cecal a mais descrita (FREEMAN, 2006).

A intussuscepção jejuno-jejunal causa deterioração do seguimento e geralmente envolve uma grande extensão deste, causando obstrução completa. Como fatores predisponentes à essa intussuscepção são descritos enterotomia, anastomose látero-lateral, anastomose látero-terminal, e massa pedunculada na mucosa, como papiloma criptocócico, leiomioma, granuloma de causa desconhecida e carcinoma (FREEMAN, 2006).

As intussuscepções ileais são mais comuns em equídeos jovens. Pode envolver somente o segmento ileal ou comprimentos variáveis do mesmo no ceco. A intussuscepção íleo-cecal tem uma grande tendência em ter obstrução completa (FRANKNEY et. al., 1995).

### **2.5.2 Quadro clínico**

O quadro clínico varia conforme o grau de severidade, onde na maioria das vezes ocorre a interrupção do fluxo sanguíneo e redução do lúmen intestinal, gerando mudanças celulares graves, e as obstruções proximais tem desenvolvimento mais agudo, com alteração clínica mais crítica e rápida em relação as obstruções distais. Ao ser comparada com outras afecções obstrutivas com comprometimento vascular, a evolução do quadro clínico é lenta, e pode levar até 72 horas para manifestar sinais de extrema gravidade (THOMASSIAN, 2005).

Segmentos longos quando intussusceptados geram sinais de obstrução grave do intestino delgado, com isso, a dor abdominal é aguda e pouco responsiva a analgésicos. Nas pequenas intussuscepções observa-se geralmente cólicas leves, descontínuas e frequentemente após a alimentação, com diminuição do apetite e das fezes (FREEMAN, 2006).

Quando a auscultação dos sons intestinais está normal, está relacionada com cólica simples e de fácil resolução. Em casos de hipermotilidade que aumenta a intensidade e a frequência dos sons intestinais, pode estar

relacionada com cólicas espasmódicas ou inflamação da parede intestinal por diarreias, lesões parasitárias, alimentos inadequados e mudanças alimentares (THOMASSIAN, 2005; MORA, 2009). A hipotonia pode estar ligada a lesão de determinados segmentos intestinais (MORA, 2008).

A responsividade aos analgésicos vai variar de acordo com o grau de obstrução e o tamanho do segmento intussusceptado. Quanto maior o grau de obstrução e o tamanho do segmento intestinal intussusceptado, menor a responsividade aos analgésicos (THOMASSIAN, 2005). A obstrução estrangulativa gera aumento da pressão, e a expansão do volume do fluído pode causar refluxo para o estômago (ALLEN & TYLER, 2009).

### **2.5.3 Diagnóstico**

Na palpação retal observa-se alças distendidas do intestino delgado, e quando a intussuscepção pode ser palpada, o que não é comum, apresenta-se como uma estrutura firme, dolorosa e tubular. No decorrer do incidente doloroso, podemos palpar a hipertrofia do intestino delgado proximal, a obstrução com diâmetro aumentado, alças gradativamente dilatadas e com paredes espessadas (REED & BAYLY, 2000).

Na intussuscepção ileocecal, a detecção do intestino delgado por distensão é sugestiva e o achado de uma massa sólida no interior do ceco é patognomônico, geralmente promovendo obstrução completa, onde os sinais clínicos são mais graves que nas obstruções parciais, encontradas na intussuscepção íleo-ileal (KNOTTENBELT & PASCOE, 1998).

Geralmente na intussuscepção, observa-se pouca ou nenhuma alteração no líquido peritoneal, porque o intussuscepto está bem encaixado no intussusceptante, dificultando o diagnóstico. A análise do líquido peritoneal pode estar normal, devido a porção lesionada do intestino, na maioria das vezes, estar isolada na cavidade peritoneal (KNOTTENBELT & PASCOE, 1998). Segundo SMITH (1994) devido ao segmento intestinal lesionado não atingir a cavidade peritoneal, minimiza a intensidade de absorção sistêmica de bactérias e endotoxinas, diminuindo os sintomas de obstrução estrangulante. KNOTTENBELT & PASCOE (1998), observaram na análise do líquido peritoneal, de equídeos com intussuscepção jejuno-jejunal e íleo-cecal aguda, aumento dos

glóbulos brancos e concentração protéica. Na intussuscepção íleo-cecal crônica, somente a concentração proteica estava elevada no líquido peritoneal.

Entre as possibilidades diagnósticas, segundo McAULIFFE (2004), o ultrassom é usado para detectar intussuscepções em potros, onde observa-se um aspecto de “olho de touro” ou “alvo”, pela digitalização através do ápice da intussuscepção, onde o intususcepto está cercado de fluido e intussusceptente. Essa imagem ultrassonográfica é feita através de um corte transversal da intussuscepção jejuno-jejunal e íleo-cecal. A radiografia abdominal em potros, plana e contrastada, é utilizada para se observar alças distendidas do intestino delgado (SMITH, 1994).

No exame “post mortem” o peristaltismo continua, com isso na necropsia pode-se visualizar invaginações. Para diferenciar se a intussuscepção ocorreu antes ou após, as invaginações no “post mortem” são facilmente reduzidas por não terem aderências, e não são acompanhadas de hiperemia ou fibrina nas superfícies do peritônio, nas quais irão continuar lisas e brilhantes. Macroscopicamente observa-se porções do intestino tumefeitas e friáveis. A coloração vai de vermelha a preta, dependendo do grau de comprometimento vascular, variando de congestão a hemorragia e necrose. Observa-se exsudação de fibrina, necrose isquêmica, congestão e edema no intususcepto e no intussusceptente (McGAVIN & ZACHARY, 2009).

#### **2.5.4 Tratamento clínico**

O tratamento clínico é utilizado para a prevenção e ou reversão do estado de choque, sendo a fluidoterapia essencial. Segundo THOMASSIAN (2005) a reposição volêmica deve ser feita com um máximo de volume infundido na fase rápida de hidratação, uma vez que a perda líquida somente será revertida após a correção cirúrgica da alça comprometida.

Sempre que possível deve-se fazer o controle eletrolítico, mensurando-se sódio, cloro e potássio. Em casos de acidose metabólica, que ocorre por perda de bicabornato, é indicado a infusão de bicabornato de sódio, de acordo com os dados da hemogasometria. Dificilmente observa-se alcalose por perdas de cloretos (THOMASSIAN, 2005).

A sondagem nasogástrica para o esvaziamento gástrico é imperativa para evitar a distensão gástrica aguda e ruptura da grande curvatura do estômago. O uso de fármacos analgésicos é indicado, mas alguns animais não são responsivos nas fases mais avançadas da evolução do quadro clínico. O uso da dipirona como analgésico em casos de insuficiência circulatória não é indicado, por ser hipotensora. Em relação ao tratamento do choque, o uso da heparina para prevenir e tratar a coagulação intravascular disseminada (CID) é válido. O uso de antibióticos de amplo espectro por via intravenosa deve ser realizado no tratamento clínico (THOMASSIAN, 2005).

Na obstrução estrangulante ocorre isquemia e ao se reestabelecer o fluxo sanguíneo, pode ocorrer lesão de reperfusão, que causa vários efeitos deletérios, necrose de células irreversivelmente lesadas, acentuado edema celular com restauração não uniforme do fluxo para todas as porções do tecido, sendo o endotélio, o tecido mais sensível a lesão de reperfusão (EVORA et al., 1996). O uso de glicocorticoides tem sido uma alternativa no tratamento nas lesões de isquemia e reperfusão, pois além de inibir a fosfolipase A<sub>2</sub>, também atenua a infiltração leucocitária e as alterações vasculares encontradas no tecido pós- isquêmico (FORSYTH & GUILFORD, 1995).

### **2.5.5 Tratamento cirúrgico**

A escolha da intervenção cirúrgica continua sendo algo que desafia os cirurgiões, por não se ter certeza do grau de vitalidade das alças intestinais e comprometimento da cavidade abdominal, fazendo com que o diagnóstico de alterações irreversíveis aconteça somente durante o procedimento cirúrgico. Assim, a decisão deve se basear em toda avaliação clínica, histórico, exames complementares como sondagem nasogástrica, palpação retal, e avaliação do líquido peritoneal (BACCARIN et al., 1995).

Em casos de obstrução do intestino delgado com estrangulamento vascular o tratamento é cirúrgico. Ao ser diagnosticada a intussuscepção, a técnica cirúrgica de correção entérica vai depender de qual porção está comprometida, e da viabilidade das alças. Quando a afecção é recente, e não ocorreram aderências das porções intussusceptada e intususcepto, pode-se tentar desfazer a intussuscepção, restabelecendo o trânsito e o fluxo vascular, sem

consequências sistêmicas graves. Contudo, quando grande parte do segmento está envolvido, com comprometimento de alça por necrose e aderências, é necessário realizar a enterectomia e enteranastomose (THOMASSIAN, 2005).

No pré-operatório, realiza-se os procedimentos rotineiros de jejum, estabilização do animal, tricotomia, antibioticoterapia profilática imediatamente antes da cirurgia. Sob anestesia geral inalatória e em decúbito dorsal, a abordagem da cavidade abdominal é feita através de celiotomia ou laparotomia exploratória. O acesso através da linha média ventral, permite a melhor exposição da cavidade peritoneal do cavalo (TURNER, 1989).

É comum a abordagem da cavidade abdominal através da linha alba, devido à natureza fibrosa e escassez vascular, há menor hemorragia durante a incisão e maior resistência às forças de tensão da sutura e peso das vísceras abdominais durante a cicatrização, o que justifica a sua escolha como local de incisão (PAGLIOSA & ALVES, 2004).

#### 2.5.5.1. Enterotomia

A enterotomia consiste de incisão no intestino, sendo indicada em casos de compactações, remoção de enterólitos ou corpos estranhos. É realizada rotineiramente na flexura pélvica nas laparotomias exploratórias de cavalos com cólica, com o objetivo de aumentar a motilidade intestinal e melhorar o conforto pós-cirúrgico (ELLIS et al., 2007).

Antes de proceder à enterotomia, é benéfica a lavagem da região da incisão com um litro de solução fisiológica, contendo 20.000UI de heparina. Este procedimento reduz a aderência de material fecal à serosa do cólon (ELLIS et al., 2007). A incisão tem aproximadamente de 12cm a 15 cm de comprimento, atingindo toda a espessura da parede intestinal (FREEMAN, 2003).

Para a sutura da área de enterotomia, várias técnicas foram descritas e a técnica utilizada vai de acordo com a preferência do cirurgião. Geralmente a enterorrafia é feita com uma sutura Lembert, seguida de Cushing, usando fio 2-0 absorvível sintético. O local da enterotomia é lavado com solução fisiológica estéril, antes, durante e após o seu fechamento (FREEMAN, 2003).

#### 2.5.5.2 Enterectomia e anastomose

A enterectomia consiste na remoção de um segmento intestinal, usada quando a vascularização intestinal está comprometida. Os cirurgiões costumam avaliar a viabilidade de alça, com base na cor intestinal, motilidade, espessura da parede e cor da mucosa. É uma intervenção cirúrgica que aumenta significativamente o risco de complicações e reduz a taxa de sobrevivência (MARTENS, 2004).

A enteroanastomose consiste em reestabelecer a continuidade entre as extremidades. As anastomoses do intestino delgado são comumente associadas a formação de aderências e algumas técnicas são usadas para reduzir a esta complicação, como suturas invertidas no encerramento seromuscular. No entanto, essa técnica pode predispor à obstrução ou estenose no local de anastomose, por ter um lúmen intestinal com diâmetro reduzido. A utilização de sutura contínua simples hemircunferencial das camadas serosa e muscular não parece resultar em complicações pós-cirúrgicas significativas a curto prazo (LOESCH et al., 2001).

Várias técnicas para a realização de anastomoses no ID estão descritas, incluindo anastomose término-terminal, látero-lateral ou término-lateral e podem ser suturadas manualmente ou com a aplicação de grampos, dependendo da localização e extensão do intestino afetado (LOESCH et al., 2001). A anastomose término-terminal é indicada quando os diâmetros do intestino seccionados são semelhantes e no jejuno é a técnica mais utilizada (ADAMS & FESLLER, 2000).

O segmento do intestino resseccionado é afastado do campo cirúrgico. É feita uma massagem com o intuito de ordenhar toda a ingesta e fluidos a uma distância de 40 a 50 cm oral e aboral dos locais de transecção. Deve-se retirar uma porção viável de aproximadamente 30 cm do intestino, além da porção lesionada em cada extremidade (ADAMS & FESLLER, 2000; FREEEMAN, 2006).

Depois da massagem, posicionam-se pinças intestinais que são fechadas com delicadeza para precaver a passagem da ingesta através do lúmen intestinal. Drenos de Penrose são colocados de 30 cm a 45 cm de cada lado do local de anastomose, sendo menos traumático do que a utilização de pinças de Doyen. O uso do mesmo requer uma incisão no mesentério e é puxado com firmeza para ocluir o lúmen intestinal, exercendo a função das pinças

hemostáticas (MORA, 2009). Na porção a ser excisada são colocadas duas pinças de oclusão, com o intuito de impedir que a ingesta e as toxinas que estão no intestino lesionado cheguem ao segmento do intestino saudável e possam ser absorvidas (ADAMS & FESLLER, 2000).

Uma linha de incisão em forma de S, seccionada com tesoura Mayo curva, elimina ângulos acentuados e aumenta o comprimento da superfície de contato entre as duas extremidades intestinais, permitindo a produção de um amplo estoma. Deve-se manter o suprimento sanguíneo através da artéria arqueada jejunal, a partir do vaso mesentérico principal, com o intuito de manter a irrigação das terminações anastomosadas. Ao menos 5 a 10 cm do mesentério é mantido além dos últimos vasos e bifurcações principais, para impedir a oclusão vascular inesperada ou punção de vasos durante a fase final da sutura do mesentério (MORA, 2009)

As pinças intestinais de ressecção, são posicionadas em ângulo de 60° oblíquo ao eixo longitudinal do intestino, de maneira que o lado antimesentérico do intestino seja mais curto que o lado mesentérico, provocando um pequeno dano no mesentério adjacente ao intestino. Essa angulação tem como intuito manter uma boa vascularização do lado antimesentérico aumentar o ângulo da anastomose (ADAMS & FESLLER, 2000; FORTH et al., 1984).

Pinças hemostáticas são dispostas sobre os vasos mesentéricos que dão suprimento ao segmento do intestino que vai ser ressecionado, e são realizadas ligaduras triplas com fio de sutura absorvível sintético nos vasos. O mesentério pode estar viável ou não, quando o mesmo está viável a ligadura vai ser feita próxima ao jejuno com o intuito de fornecer um amplo comprimento de mesentério para o fechamento. Se o mesentério estiver necrosado, toda a porção do mesmo é removida ou parte dela. Ao ser feita a ligadura dos vasos, o intestino e o mesentério podem ser excisados com as pinças de ressecção que permanecem presas ao intestino descartado (ADAMS & FESLLER, 2000).

As duas porções terminais do jejuno são tracionadas e aproximadas com suturas de sustentação do lado mesentérico e antimesentérico, com um sutil deslocamento do mesentério. Com o intuito de manter as duas extremidades abertas com diâmetros iguais e alinhadas corretamente são mantidas as suturas de ancoragem com uma ligeira tensão paralelamente às incisões. Essa tensão na

sutura de ancoragem reduz os riscos de estenose do intestino no local da anastomose e atua na prevenção do efeito “bolsa de tabaco” (pregueamento das bordas) ao redor da circunferência do intestino durante o fechamento (ADAMS & FESLLER, 2000).

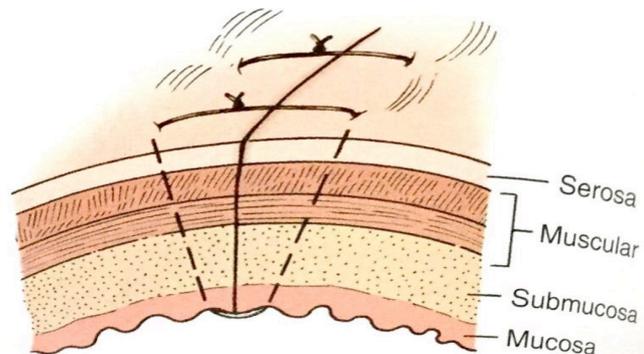
Uma das técnicas indicadas para a enterorrafia é a utilização de duas camadas de sutura contínuas para a anastomose do jejuno. A mucosa é aposicionada com fio de sutura 2-0 polidixanona, com padrão de sutura simples contínuo. A primeira linha de sutura é iniciada na sutura de ancoragem do mesentério e termina na sutura de ancoragem do antimesentério. O intestino é virado pela rotação de 180° e a mucosa se opõe de forma semelhante ao lado oposto para completar a primeira camada. As suturas são posicionadas separadas de 3 a 5 mm de distância e a esta mesma distância do final da borda da mucosa. As pontas das suturas de ancoragem são cortadas. Deve-se realizar a limpeza com solução fisiológica e o cirurgião trocar de material cirúrgico e de luvas (ADAMS & FESLLER, 2000).

Um segundo conjunto de sutura de ancoragem é realizado para se opor a serosubmucosa do jejuno, e uma ligeira tensão é usada para manter o lúmen aberto. Na segunda camada é utilizado um padrão de sutura Lembert com o mesmo fio. Esta sutura é posicionada em duas linhas, interrompida no lado mesentérico e no antimesentérico. A agulha entra na serosa a 5 mm da borda de incisão do intestino e sai na junção das camadas serosa e muscular, com apenas uma penetração superficial da submucosa. A penetração da agulha no lado oposto do fechamento começa na junção das camadas serosa e muscular e sai da serosa a 5 mm da borda, o distanciamento deve ser de 4 a 5 mm (ADAMS & FESLLER, 2000).

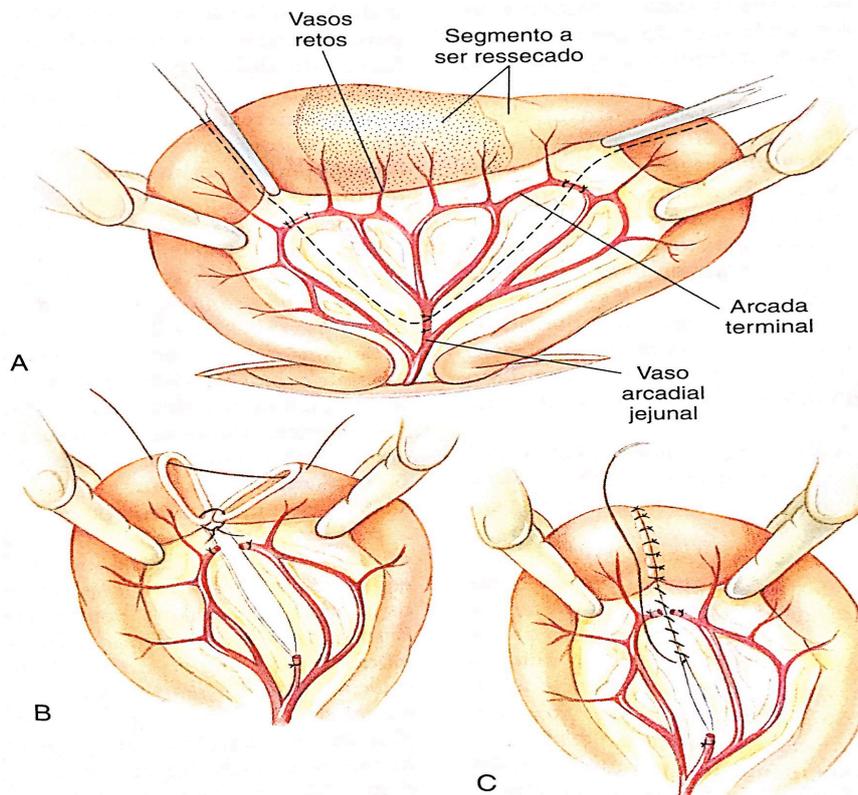
Ao término da anastomose, as pinças de oclusão são removidas e os fluidos massageados para a o local anastomosado, com o intuito de gerar tensão, para criar pressão intraluminal. O local da anastomose é checado quanto à patência e o vazamento. Qualquer local com extravazamento é suturado com o padrão Lembert interrompido. O mesentério é fechado com padrão de sutura simples contínuo, evitando oclusão ou danos aos vasos mesentéricos que nutrem o intestino no local anatômico (ADAMS & FESLLER, 2000; FOSSUM, 2014).

Outra técnica descrita por FOSSUM (2014) para enterorrafia é a sutura

com pontos simples separados ou contínuos (FIGURA 2) através de todas as camadas da parede intestinal. A agulha é inclinada de forma que a serosa seja ligeiramente mais envolvida a partir da borda, do que a mucosa, com o intuito de ajudar a reposicionar a mucosa revertida para dentro do lúmen. Os pontos devem fazer a aposição das bordas do intestino, com os nós posicionados extraluminalmente. A aposição das extremidades intestinais se inicia por uma sutura simples interrompida na borda mesentérica (FIGURA 3B) e uma segunda na borda antimesentérica, cerca de 180 graus a partir da primeira. Quando as extremidades são de diâmetros iguais no espaço entre as duas primeiras suturas faz-se suturas adicionais de aproximadamente 2 mm a partir da borda e de 2 a 3mm entre si (FIGURA 3C). Utiliza-se fio absorvível sintético monofilamentar.



**Figura 2.** Sutura simples interrompida. Pegar um pouco mais de serosa que mucosa, para forçar a mucosa evaginada a voltar para dentro do lúmen. Fonte: FOSSUM (2014).



**Figura 3.** Ressecção do intestino delgado com a colocação das pinças e ligadura dos vasos como indicado. **A**, Oclusão com pinças do segmento intestinal doente, depois seccionar o intestino e o mesentério na linha tracejada. **B**, sutura-se primeiro a borda mesentérica e depois a antimesentérica. **C**, sutura simples interrompida adicional para completar a anastomose. A aposição do mesentério é feita com um padrão simples contínuo. Fonte: FOSSUM (2014).

### 2.5.6 Pós-operatório

Os objetivos da maioria dos procedimentos pós-cirúrgicos são facilitar o retorno antecipado do funcionamento normal do trato GI e prevenir complicações (FREEMAN, 2003). Estes procedimentos consistem principalmente em antibioticoterapia, analgesia, desinfecção e limpeza da sutura, gradual retomo da alimentação normal do paciente e do trabalho (MORA, 2009).

A motilidade gastrointestinal é um processo complexo, que envolve a comunicação entre várias vias neurais, hormonais e neuromusculares, o que gera o movimento aboral do conteúdo alimentar. Quando uma dessas vias são interrompidas provoca o ileus, que é caracterizado pela ausência de coordenação gastroduodenal e a atividade contrátil (MELO et al., 2007).

O íleus pós-operatório é uma complicação importante e pode ser fatal, em cavalos com parologia no intestino delgado. Os fatores de risco associados ao desenvolvimento da enfermidade são a presença de refluxo e duração aumentada do tempo de anestesia. Os sinais clínicos incluem o refluxo gastrointestinal, distensão do intestino delgado, hemoconcentração e dor abdominal (TORFS et al., 2009). O tratamento do íleus é um tratamento dispendioso e demorado (HOLCOMBE et al., 2009).

A descompressão gástrica através das sondas nasogástricas alivia o acúmulo de fluidos e previne a ruptura gástrica, principal complicação do refluxo enterogástrico. Quando o fluido é constantemente removido e não ocorre absorção, ocorrerá hipovolemia, a não ser que a fluidoterapia seja instituída. O refluxo com odor desagradável e o pH acima de seis, caracteriza que o mesmo é proveniente do duodeno para dentro do estômago (SINGER, 1998).

O tratamento medicamentoso quanto à motilidade intestinal se faz necessário em casos de cólica quando temos situações de hipomotilidade ou íleo adinâmico ou paralítico. O uso dos pró-cinéticos facilita ou aumenta o trânsito da ingesta pelo trato gastrointestinal, não produzindo aumento desordenado da atividade contrátil. A lidocaína possui atividade analgésica, pró-cinética e aumenta o fluxo sanguíneo em geral, atuando de forma positiva no combate do íleo adinâmico. As doses de lidocaína podem chegar até 400 mL, diluída em solução de ringer, a 10%, com infusão lenta intravenosa. A metoclopramida também é um pró-cinético, sua atuação se dá por meio do antagonismo dopaminérgico, promovendo coordenação no esvaziamento gastrentérico e restaurando principalmente a motilidade do intestino delgado. A dose recomendada é de 0,1 a 0,25 mg/kg/hora diluída em solução salina pela via intravenosa, ou sem diluição pela via intramuscular profunda. A velocidade de infusão deve ser de ½ a 1 hora. O neostigmine é outro pró-cinético que atua por meio da ação acetilcolinesterase, estimula a motilidade do cólon, reduz a do jejuno e retarda o esvaziamento gástrico. A dose é de 0,004 a 0,02 mg/kg de peso pelas vias subcutânea, intramuscular ou intravenosa a cada 40 minutos. (THOMASSIAN, 2000).

### 2.5.7 Prognóstico

O prognóstico das intussuscepções é favorável, mas torna-se desfavorável quando os vasos mesentéricos intussusceptados tenham se rompido no decorrer da redução. A intussuscepção ileocecal crônica pode ser de recuperação lenta após a cirurgia, retardando o ganho de peso, ocasionando leves episódios de cólicas. A presença de parasitas *Anaplocephala perfoliata* pode estar relacionada com a patogenia das intussuscepções, sendo recomendado o tratamento dos cavalos e as pastagens afetadas (FREEMAN, 2006).

Os baixos índices de recuperação no pós-operatório, são causados por alterações sistêmicas sérias e rápidas, além do encaminhamento demorado para a cirurgia (THOMASSIAN, 2005).

### 3. RELATO DE CASO

Uma mini-pônei fêmea, de pelagem pampa, 10 meses de idade, bom escore corporal (Figura 8), foi encaminhada ao Hospital Veterinário de Grandes Animais - UnB, em Brasília-DF, apresentando diarreia há uma semana, tendo sido vermifugada na propriedade com Febendazol.



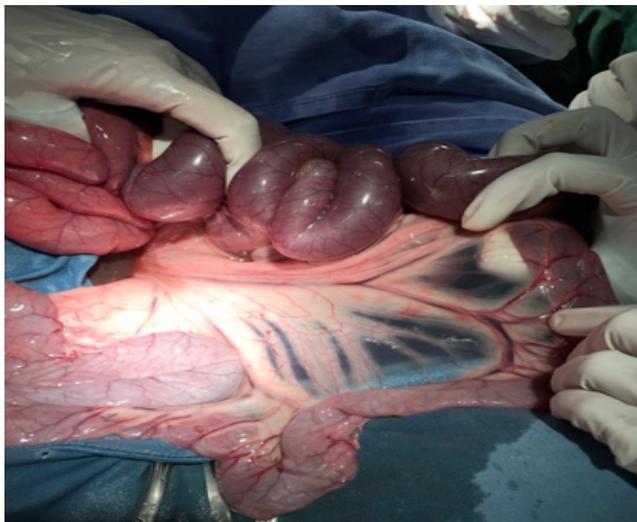
**Figura 4.** Paciente descrita no relato de caso. Fonte: HVETÃO - UnB

Ao exame clínico observou-se que a pônei se apresentava apática e sem apetite, desidratação moderada, mucosas ocular e oral hiperêmicas com leve halo, taquicardia (86 bpm), temperatura retal de 39,2°C e hipermotilidade intestinal. A ultrassonografia do intestino delgado, apresentava alças distendidas por gás.

De acordo com a suspeita clínica de enterocolite, instituiu-se a terapia com enrofloxacin (Floxacin®- 5mg/kg, SID, intravenoso 7 dias), flunixin meglumine (Flunixin®- 0,36/kg, administrou 0,2 mL a cada 8 horas, intravenoso, por 4 dias), suplemento vitamínico (Bionew®) e fluidoterapia enteral. Após 12 horas, o animal teve notória piora no quadro clínico, apresentando dor irresponsiva aos fármacos, diarreia sanguinolenta, timpanismo e hipomotilidade.

Optou-se em realizar laparotomia exploratória, porque a mesma não apresentava resposta aos analgésicos com piora do quadro clínico, onde se observou estômago distendido por líquido (refluxo enterogástrico), cinco

intussuscepções jejuno-jejunais, que se apresentava com coloração cianótica e distensão das alças orais ao intussuscepto (Figura 5).

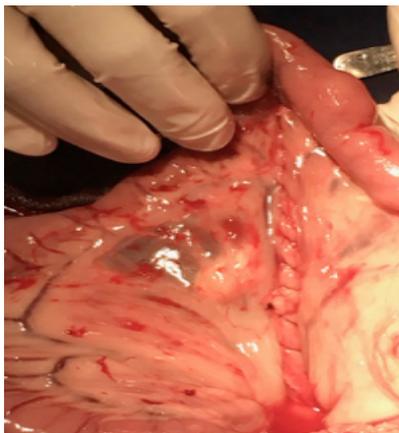


**Figura 5** – Distensão das alças orais ao intussuscepto jejuno-jejunal e coloração cianótica. Fonte: HVETÃO- UnB.

Foi feita enterectomia de aproximadamente 70 cm de jejuno (Figura 6), com utilização do dreno Penrose para isolamento da alça a ser resseccionada. A enteroanastomose foi realizada com sutura simples separada, utilizando-se fio poliglactina 910, número 2-0, seguindo a técnica de Fossum (2014). O mesentério foi suturado com sutura simples contínua com o mesmo fio (Figura 7).



**Figura 6** – Enterectomia de aproximadamente 70 cm de jejuno, com 5 intussuscepções. Fonte: HVETÃO- UnB.



**Figura 7-** Sutura do mesentério após a enteroanastomose. Fonte: HVETÃO- UnB.

Após a ressecção intestinal, realizou-se o teste de extravasamento das suturas da anastomose (Figura 8), conforme descrito por FOSSUM (2014), onde observou-se extravasamento de líquido, sendo realizado pontos de reforço na sutura intestinal

Ao término das suturas e reposicionamento das alças intestinais, realizou-se lavagem da cavidade abdominal com cinco litros de Ringer lactato e subsequente aspiração. Foi infundido na cavidade abdominal, um litro de Ringer lactato adicionado de gentamicina (6,6 mg/kg) e heparina (5.000 UI).

A laparotomia foi feita com sutura na parede abdominal da linha alba, com fio poliglactina 910, número 2 em padrão Sultan. No subcutâneo utilizou-se sutura zigue-zague, com fio poliglactina 2-0 e na pele padrão Wolff, com fio náilon número 0.



**Figura 8-** Teste de extravasamento da anastomose do jejunum. Fonte: HVETÃO- UnB.

No pós-operatório, a paciente estava apática, com apetite reduzido, diarreia com fezes sem odor fétido e fibras de capim, normohidratada, mucosa oral normocorada com pequeno halo hiperêmico, mucosa ocular com hiperemia e petéquias. Utilizou-se penicilina procaína (Gentopen® - 40.000 UI/kg, QID, via endovenosa, 3 dias); gentamicina (Gentomax® - 6,6 mg/kg, SID, 5 dias); omeprazol (omeprazol® - SID, 2mg/kg, via oral), dimetilsulfóxido (DMSO®- 1g/kg, SID, via intravenosa, por 3 dias), pentoxifilina (Pentoxifilina®- 15 mg/kg, 1 comprimido, BID, via oral, 15 dias), flunixin meglumine (Flunixin® -0,6 mg/kg, SID, endovenoso, 3 dias) e metronidazol (metronidazol® 15mg/kg por via endovenosa, BID); associado ao jejum alimentar de 48 horas e fornecimento gradual de alimento pastoso.

Quatro dias após a cirurgia, o animal veio a óbito e na necropsia observou-se peritonite fibrinosa difusa, por extravasamento do conteúdo, devido a deiscência de um ponto da sutura da anastomose.

#### 4. DISCUSSÃO DO RELATO DE CASO

Potros são mais susceptíveis a intussuscepção, e conforme THOMASSIAN (2005), alterações na motilidade intestinal são uma das principais causas da afecção, assim como observado no pré-operatório do animal relatado.

A anamnese detalhada, associada ao exame clínico minucioso ajudam a detectar os sinais de dor e segundo LARANJEIRA (2008), quando a dor é intensa tem-se alterações no comportamento dos equídeos que auxiliam no reconhecimento da síndrome cólica.

O animal não apresentou melhora com a administração de analgésicos e de acordo com THOMASSIAN (2005) e MORA (2009), dor que não responde a medicação com antiinflamatórios não esteroides (AINE's), agonistas alfa-2 adrenérgicos ou opióides, sem diagnóstico clínico definitivo com rápida deterioração do estado geral do animal e anormalidades do líquido peritoneal, tem geralmente indicação cirúrgica. Com isso a necessidade de agir rapidamente justificou a realização da laparotomia exploratória.

Segundo TURNER (1989) e PAGLIOSA & ALVES (2004), a laparotomia permite uma maior exposição da cavidade peritoneal, e na linha alba por ter vasos escassos e ser fibrosa, há menor hemorragia e maior sustentação das vísceras.

Estabilizou-se o quadro hemodinâmico, visando minimizar os riscos inerentes ao procedimento anestésico-cirúrgico, pois segundo MORA (2009) quando um cavalo é submetido a cirurgia de cólica, pressupõe-se que o mesmo se encontre sob anestesia geral, e isso acarreta riscos associados.

Utilizou-se drenos de Penrose para o isolamento do conteúdo intestinal, pois segundo ADAMS & FESSLER (2000), o uso do dreno no lugar das pinças intestinais, é melhor por ser atraumático.

Apesar dos cuidados realizados durante o transoperatório, a peritonite observada na necropsia, devido a ruptura de um ponto intestinal, pode ter ocorrido por falha na confecção do nó, pela secção muito curta dos fios de sutura, o que foi revisado durante a cirurgia, mas confirmou falha na técnica cirúrgica. A enteroanastomose foi feita de acordo com FOSSUM (2014), utilizando pontos simples separados, no entanto, a técnica descrita por ADAMS & FESSLER

(2000), que utiliza duas camadas de suturas invertidas, Cushing e Lembert, poderia ter evitado a ruptura do ponto e consequente peritonite.

Segundo LOPES et al. (1998), para evitar a formação de aderências é necessário o emprego de técnicas cirúrgicas adequadas, minimizando a inflamação peritoneal e a formação de fibrina. Métodos de profilaxia da peritonite e aderência, citados por MARR (2008), que incluem manuseio e contaminação mínimos do tecido durante a cirurgia, lavagem abdominal intra-cirúrgica, instilação ou aplicação de polímeros hidrofílicos de alto peso molecular, antibióticos e AINE's durante o período pós-cirúrgico, DSMO e heparina, foram todos realizados no caso em questão.

Uma forma de prevenir a deiscência da sutura intestinal, descrita por FOSSUM (2014), é o teste de extravasamento, onde injeta-se solução fisiológica na luz intestinal, no local da sutura, aprisionada entre os dedos do auxiliar, para verificar se há extravasamento de conteúdo intestinal, assim como realizado durante o procedimento operatório.

O emprego dos materiais, fármacos e técnicas anestésico-cirúrgicas, não possibilitaram um pós-operatório sem complicações ou risco de contaminação através do sítio da anastomose.

## 5. CONCLUSÕES

A intussuscepção é uma emergência cirúrgica, assim, quanto mais rápidas as providências clínicas e cirúrgicas, melhores os resultados. Deve-se evitar mudanças bruscas na dieta, que gerem alterações na motilidade intestinal, realizando-se vermifugações frequentes, cuidados de manejo, para prevenir fatores predisponentes das intussuscepções. O relato de caso elucida a importância dos cuidados realizados no trans-cirúrgico durante a laparotomia exploratória, enterectomia e enteroanastomose em equídeos.

## 6. REFERÊNCIAS

ADAMS, S. B.; FESSLER, J. F. **Atlas of equine surgery**. Saunders. Philadelphia, 2000. cap.18, p.97-100.

FIRTH, E. G.; FONTIJNE, P.; KERJES, W. A.; NEMETH, F.; RUTGERS, E. J.; VENDEN, D. V. A. The abdomen. In: **Atlas of large Animal surgery**. United States. Williams & Wilkins, 1984. cap.4, p.46.

ALLEN, J. R. D.; TYLER, D. E. Patophysiology of acute abdominal disease "In": WHITE, N.; MAIR, T. **The equine acute abdomen**. Jackson: Teton New Media, 2009. cap.3, p.67-70.

ANNUAL CONVENTION OF THE AMERICAN ASSOCIATION OF EQUINE PRACTITIONERS, 18., 1972, San Francisco). Observations on the causes and incidence of acute intestinal obstruction in the horse. **Proceedings...** California: AAEP, 1972. p.251-257.

BACCARIN, R. Y. S.; THOMASSIAN, A.; NICOLETTI, J. L. M.; GANDOLFI, W.; HUSSNI, C. A.; LOPES, R. S. Alterações do líquido peritoneal em equinos com desconforto abdominal e suas relações com o tipo de lesão implantada e evolução após tratamento médico ou cirúrgico: análise de 74 casos. **Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci.** São Paulo, v.32. n.4, p.256-205,1995.

COHEN, N. D. Epidemiology of colic. **Journal Veterinary Clinics of North America: Equine Practice** [online], v.13, n. 2, p.191-200, 1997. Disponível em: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0749073917302365>. Acesso em: 13 de Novembro de 2017.

DI FILLIPO, P. A.; PEREIRA, R.N.; PEROTA, J. H., ALVES, A. E., DIAS, D.P. M.; SANTA, A. E. Estudo retrospectivo de 50 casos de cólica em equinos atendidos no hospital veterinário da FCAV-UNESP, no período de setembro de 2004 a julho de 2005. **Ciência Anim. Bras.** v.11, n.3, p.689-694, 2010.

ELLIS, C.M; SLONE, D.E; HUGHES, F.E; CLARCK, C.K; LYNCH, T.M. How to close a pelvic flexure enterotomy site using a TA-90 stapling device. **AAEP (Ed.), Proceedings of the 53rd Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners**, de 1 a 5 de Dezembro, Orlando, Florida, 2007.

EVORA, B. R. P; PEARSON, J. P; SCHAFF, V. H. S. Lesão de isquemia-reperusão. Aspectos fisiopatológicos e a importância da função endotelial. **Arquivo Bras Cardiol.** v.66, n.4. Ribeirão Preto, 1996.

FOSSUM, W. T. **Cirurgia de pequenos animais**. 4.ed. Rio de Janeiro. Elsevier, 2014. 1619 p.

FORSYTH, S.F.; GUILFORD, W.G. Ischaemia- reperfusion injury - a small animal perspective. **Brazilian Vet. J.**, v.151, p.281 -298, 1995.

FRANKNEY, I. R.; WILSON, A. D.; MESSER, T. NAT. Jejunal Intussusception: A Complication of Functional End-to-End Stapled Anastomoses in Two Ponies. **Journal veterinary surgery** [online], v.24, n.6, p.515-517, 1995.

FREEMAN, D. E. Abdominal Surgery: Summary Procedure and Principles. **P. Chuit, A Kuffer e S. Montavon (Eds.), 8ème Congrès de médecine et chirurgie équine**, Ithaca, Nova Iorque, EUA, 2003.

FREEMAN, D. E.. Small Intestine. In :AUER, J.A.; STICK, J.A. **Equine surgery**. 3.ed. Philadelphia: Saunders, 2006. cap. 35, p.415-417.

GELBERG, H. B. Slistema Alimentar, Peritônio, Omento, Mesentério, e Cavidade Peritoneal. In: MCGAVIN M.D.; ZACHARY, J.F. **Bases da patologia em veterinária**. 4.ed. Elsevier, 2013. s.2. c.7. p. 365-366.

HOLCOMBE, S. J.; RODRIGUEZ, K. M.; HAUPT, J. L.; CAMPBELL, J. O. CHANEY, K. P.; SPARK, H. D.; HAUPTMAN, J. G. Prevalence of and risk factors for proserperative ileus after small intestinal surgery in two hundred and thirty-three horses. **Veterinary Surgery**. v.38, p.368-372, 2009.

KNOTTENBELT, C. D.; PASCOE, R. G. **Afecções e distúrbios do cavalo**. São Paulo: Manole, 1998. cap.1, p. 42-60.

LARANJEIRA, P. V. E.; ALMEIDA, F. Q. Síndrome cólica em equinos: ocorrência e fatores de risco. **Ver. de Ciência da Vida**. Rio de Janeiro, v.28, n.1, p. 64-78, 2008.

LARANJEIRA, P. V. E. H.; ALMEIDA, F. Q.; PEREIRA, M. J. S.; LOPES, M. A. F.; CAMPOS, C. H.C.; CAIUBY, L. C. A. B. Perfil e distribuição da síndrome cólica em equinos em três unidades militares do Estado do Rio de Janeiro, Brasil. **Ciência Rural**. v.39, n.4, p. 1108-1115,2009.

LOESCH, D.A. RODGERSON, D.H. HAINES, G.R. WATT, B.C. Jejunoileal anastomosis technique in six horses. **Proceedings of the Annual Convention of the AAEP**, 2001.

LOPES, M. A. F.; DEADRO, A. C. O.; IMAGUTI, P.; FIGUEIREIDO, L. M.A. Aderências peritoneais em equinos: tratamento profilático com carboximetilcelulose. **Ciência Rural**. Santa Maria, v.28, n.3, p.423-430, 1998.

MARR, C.M. Managment of the post-operative colic patient. **Proceedings of the 10th International Congress of World Equine Veterinary Association**. p. 378-382. Moscovo, Russia, 2008.

MARTENS, A. Colic surgery through laparotomy. **Proceedings of the European Veterinary Conference Voorjaarsdagen**, Amsterdã, 2004.

MCAULIFFE, B., S. Abdominal ultrasonography of the foal. **Clinical Techniques in Equine Praticce**: Elsevier, 2004. p. 312-313.

MELO, U. P.; PALHARES, M. S.; FERREIRA, C. Íleo adnâmico em equinos: fisiopatologia e tratamento. **Arq. Ciên. Vet. Zool.** Unipar, v.10, n., p.49-58, 2007.

MORA, S. C. F. **Resolução cirúrgica de cólicas em equinos – critérios, desenvolvimento e pós-operatório.** 2009, 75 f. Dissertação ( Mestrado em Clínica e Cirurgia de Equinos) - Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Técnica de Lisboa, Lisboa.

MORRIS, D. D.; MOORE, J.N.; WARDS, S. Cmparison of age, sex, breed, history and management in 229 horses with colic. **Equine Veterinary Journal** [online], v.21, n.7 p.129-132, 1989. Disponível em: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.2042-3306.1989.tb05672.x/abstract>. Acesso em: 13 de Novembro de 2017.

PAGLIOSA, G.M. ALVES, G.E.S. Factores predisponentes das complicações incisionais de laparotomias medianas em equinos. **Ciência Rural**, Santa Maria. v.34, n. 5, p. 1655-1659. 2004

PEDROSA, A. R. P. A. A cólica em equinos: tratamento médico VS cirúrgico – critérios de decisão. 2008, 102 f. Dissertação ( Mestrado em Medicina Veterinária)- Faculdade de Medicina Veterinária- Universidade Técnica de Lisboa, Lisboa.

REED, S. M.; BAYLY, W.M. Enfermidade gastrointestinal: **Medicina interna equina.** Rio de Janeiro: Guanabara, 2000. cap.12, p.592-593.

SEMBRAT, R. F. The acute abdomen in the horse: epidemiologic considerations. **Journal of Veterinary Surgery** [online], v.4, n.2, p.34-39, 1975. Disponível em: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1532-950X.1975.tb01593.x/full>. Acesso em: 13 de Novembro de 2017.

SINGER, E. R. Gastric reflux: what does is mean? **Equine Veterinary Education**, New Market, v. 10, n. 4, p. 191-197, 1998.

SMITH, P. B. **Tratado de medicina interna de grandes animais.** São Paulo. Manole,1994. 953p.

SOARES, M.P. Cólica em equinos. In: RIET-CORREA, F; SCHILD, L. A; MENDEZ, C. D. M; LEMOS, A. A. R. **Doenças de ruminantes e equídeos.** 3.ed. Santa Maria: Livraria Varela, . v.2, cap.7, 2001. p. 471-500.

THOMASSIAN, A. Afecções do aparelho digestório. “In”: **Enfermidade dos cavalos.** 4.ed. São Paulo: Livraria Varela, 2005. p.265-408.

THOMASSIAN, A. Restabelecimento do trânsito intestinal em equinos. Parte II: tratamento. **Revista Educação Continuada**, São Paulo, v. 3, f. 1, p. 014-023, 2000.

THORFS, S.; DELESALLE, C.; DEWULF, J.; DEVISSCHER, L.; DEPREZ, P. Risk factors for equine postoperative ileus and effectiveness of prophylactic lidocaine. **J Vet Inter Med.** v.23, p.603-611, 2009.

TINKER, M. K.; WHITE, N. A.; LESSARD, P.; THATCHER, C. D.; PELZER, K. D.; DAVIS, B.; CARMEL, D. K. Prospective study of equine colic incidence and mortality. **Equine Veterinary Journal**, v. 29, n. 6, p. 448-453, 1997.

TURNER, A. S.; McILWRAITH, C. W. **Técnicas cirúrgicas em animais de grande porte.** 2 ed. São Paulo: Roca, 1989. p.216-220.

WHITE, N.A. Epidemiology and etiology of colic. In: White, N.A. **The equine acute abdomen.** Philadelphia: Lea and Febiger, 1990. p.49-64.