

Estenose funcional pilórica em vaca leiteira: relato de caso

Functional pyloric stenosis in dairy cow: case report

Fernanda Tamara Neme Mobaid Agudo Romão^[a], Danielle Jaqueta Barberini^[b], Roberta Garbelini Gomes^[c]

^[a] Residente em Clínica Médica, Cirúrgica e Reprodução de Grandes Animais na Universidade Estadual de Londrina (UEL), Londrina, PR - Brasil, e-mail: fer_mobaid@hotmail.com

^[b] Residente em Clínica Médica, Cirúrgica e Reprodução de Grandes Animais na Universidade Estadual de Londrina (UEL), Londrina, PR - Brasil, e-mail: dada_jb@hotmail.com

^[c] Professora auxiliar no Departamento de Clínicas Veterinárias da Universidade Estadual de Londrina (UEL), Londrina, PR - Brasil, e-mail: garbelinirg@uel.br

Resumo

A indigestão vagal ou a síndrome de Hoflund é caracterizada por um comprometimento total ou parcial do nervo vago ao longo do seu curso. A lesão do nervo vago pode levar a diferentes sintomatologias, dependendo do local primário da lesão, podendo acarretar distúrbios na passagem da ingesta pelo orifício reticulomasal ou, ainda, pelo piloro. O presente relato descreve a ocorrência de estenose funcional pilórica em uma vaca leiteira de 15 anos de idade. Ao exame clínico, observou-se distensão abdominal nos quadrantes superiores e inferiores, hipomotilidade ruminal e desidratação moderada. As análises laboratoriais indicaram intensa alcalose metabólica sistêmica, hiperfibrinogenemia e neutrofilia. Durante a necropsia, observou-se extensa área de aderência da parede abdominal direita em todas as vísceras em contato, distensão dos pré-estômagos e abomaso com conteúdo liquefeito e presença de fibrina e corpos estranhos soltos no retículo. O presente relato visa enfatizar os sinais clínicos desta enfermidade e também ressaltar a prevenção de ingestão de corpos estranhos, que podem gerar posteriormente tal enfermidade.

Palavras-chave: Indigestão vagal. Alcalose metabólica. Bovino de leite.

Abstract

The vagal indigestion or Hoflund's syndrome is characterized by a total or partial damage in the vagus nerve along its course. The vagus nerve injury can lead to different symptoms depending on the primary site of injury, which may lead difficulties on the passage of the ingesta through the reticulo-omasal orifice or through the pylorus. This case report describes the occurrence of functional pyloric stenosis in a fifteen year-old dairy cow. The



clinical examination was able to detect the presence of abdominal distension at the upper and lower left quadrants, ruminal hypomotility and moderate dehydration. Laboratory tests showed severe systemic metabolic alkalosis, hyperfibrinogenemia and neutrophilia. Necropsy evaluation showed right abdominal wall adherence with all the adjacent viscera, distended forestomachs with liquefied content and presence of foreign bodies and fibrin in the reticulum. This report aims to showcase the clinical signs of this disease and also to emphasize the importance to prevent the ingestion of foreign bodies, which may lead to the development of this disease.

Keywords: *Vagal indigestion. Metabolic alkalosis. Dairy cattle.*

Introdução

A indigestão vagal ou síndrome de Hoflund é caracterizada por um comprometimento (lesão, compressão ou inflamação) total ou parcial do nervo vago ao longo do seu curso (SANTOS et al., 2010). O nervo vago penetra na cavidade abdominal e se divide nos ramos dorsal e ventral, e é responsável pela motricidade dos pré-estômagos de ruminantes, sendo o ramo ventral mais acometido por processos inflamatórios ou traumáticos (RADOSTITS et al., 2002).

A lesão do nervo vago pode levar a diferentes sintomatologias, dependendo do local primário da lesão, podendo acarretar distúrbios na passagem da ingesta através do orifício reticulomasal (estenose funcional anterior, deficiência no transporte omasal) ou, ainda, pelo piloro (estenose funcional posterior, estenose pilórica) (RADOSTITS et al., 2002).

As causas mais comuns de indigestão vagal são: reticuloperitonite traumática, abscessos reticulares e hepáticos, ruminite tóxica severa e neoplasias como o linfossarcoma, que se caracteriza por lesões localizadas mais comumente na parede reticular direita ou medial, danificando os ramos nervosos vagais ventrais (FUBINI; DIVERS, 2008). Outras causas são o traumatismo na região faríngea, lacerações esofágicas, broncopneumonia severa, neurofibromatose, hemangiomas, carcinomas pulmonares, lesões na cárdia, como fibropapilomas e granulomas causadas por *Actinomyces* spp. ou *Actinobacillus lignieresii*, e como complicação pós-cirúrgica do vôlvulo abomasal à direita (CURTIS; GROOT, 1967; GARRY, 2006; GORDON, 1997; FUBINI; DIVERS, 2008; RADOSTITS et al., 2002; SANTOS, et al., 2010).

Em miníbovinos, a ocorrência de indigestão vagal é relatada; porém, raramente as anormalidades

nos orifícios reticulomasal e pilórico são observadas. Acredita-se que esses animais apresentem uma predisposição ao desenvolvimento desta enfermidade, por causas genéticas ou condrodistróficas (AMORIN et al., 2011).

A síndrome da estenose funcional pilórica é caracterizada pela deficiência do transporte pilórico, na qual a denervação vagal acarreta paralisia e relaxamento do orifício reticulomasal ou do piloro, resultando em impactação do abomaso com grandes partículas de alimento (BRAUN; STEINER; KAEGI, 1990; FUBINI; DIVERS, 2008). Outras etiologias que podem levar à estenose funcional pilórica são actinobacilose em rúmen e retículo e fibropapiloma na cárdia (RADOSTITS et al., 2002).

Os sinais clínicos característicos são anorexia, desidratação e fezes escassas, além da dilatação do lado esquerdo do abdômen nas porções superior e inferior e do lado direito do abdômen na porção inferior, também conhecido como abdômen “maçã-pêra”. Essas alterações são visíveis devido à presença de timpanismo e distensão ruminal pelo acúmulo de ingesta. Os achados laboratoriais são o aumento do volume globular, alcalose metabólica hipocalêmica e hipoclorêmica e aumento da concentração de cloreto no suco ruminal causado pela não movimentação do líquido abomasal, acarretando refluxo de conteúdo para o rúmen (BRAUN; STEINER; KAEGI, 1990; FUBINI; DIVERS, 2008).

A correção da alcalose metabólica e a reposição hídrica eletrolítica são medidas terapêuticas conservativas que podem ser instituídas nos casos de estenose funcional pilórica. A laparotomia exploratória e a ruminotomia auxiliam no diagnóstico, pois permitem a determinação da presença de aderências reticulares, obstrução do orifício retículo omasal e exploração do abomaso (RADOSTITS et al., 2002).

Os principais diagnósticos diferenciais incluem reticuloperitonite traumática crônica, compactação abomasal por causas dietéticas e compactação omasal. A estenose funcional pilórica apresenta um mau prognóstico, pois, na maioria dos casos, tem-se dificuldade em identificar a localização da lesão (RADOSTITS et al., 2002).

O objetivo deste trabalho é descrever um caso de estenose funcional pilórica em uma vaca leiteira atendida do Hospital Veterinário da Universidade Estadual de Londrina, Paraná.

Relato do caso

Uma vaca leiteira sem raça definida, aproximadamente 15 anos de idade, pesando 450 kg, foi encaminhada ao Hospital Veterinário da Universidade Estadual de Londrina (HV-UEL), com o histórico de que há três dias apresentava timpanismo recidivante, dilatação abdominal, anorexia e decúbito esternal há um dia.

Ao exame clínico, observou-se escore de condição corporal 2,0, apatia, anorexia, taquicardia (100 bpm), taquipneia (52 mpm), hipomotilidade ruminal (dois movimentos ruminais incompletos em cinco minutos), desidratação moderada, distensão abdominal nos quadrantes superior e inferior esquerdo e inferior direito, com perda da estratificação do conteúdo ruminal e presença de líquido no teste do balotamento.

A análise do suco de rúmen revelou pH 5,0 com odor fétido, coloração verde claro e consistência pouco viscosa. Na palpação retal, as fezes apresentavam-se pastosas, em pequena quantidade e com estrias de sangue. O rúmen apresentava-se distendido, insinuando-se na pelve, sendo muito difícil a distinção entre o saco cego dorsal e o ventral.

O hemograma apresentou 38,8% de hematócrito, 13,1 g/dL de hemoglobina, $7,35 \times 10^6$ /mm³ de hemácias, 9820 leucócitos/mm³, sendo 74% de segmentados, 1% de bastonetes, 21% de linfócitos, 9,0 g/dL proteína total plasmática e 1000 mg/dL de fibrinogênio. Os valores de ureia e creatinina eram, respectivamente, de 163,1 mg/dL e 3,67 mg/dL.

A hemogasometria venosa revelou intensa alcalose metabólica com valores de pH: 7,575, pCO₂: 66,0 mmHg, HCO₃⁻: 59,8 mmol/L e excesso de base 32,8 mmol/L.

Em virtude do quadro apresentado, a suspeita de indigestão vaginal com estenose funcional pilórica foi estabelecida. Foi proposta ao proprietário a realização de laparotomia exploratória, bem como a correção do desequilíbrio acidobase; mas, considerando os custos e o prognóstico, optou-se, de comum acordo, pela eutanásia.

À necropsia, observou-se extensa aderência da parede abdominal direita a todas as vísceras em contato com a mesma, distensão dos pré-estômagos e abomaso com conteúdo liquefeito. Constatou-se também a presença de fibrina ao longo de toda a parede do retículo adicionada a corpos estranhos (pregos, arame e corrente) soltos em seu interior. A histopatologia das lesões não foi realizada em razão dos custos.

Discussão e conclusão

A indigestão vaginal ocorre com maior frequência em vacas de leite que apresentaram quadro de reticuloperitonite traumática, mas poderá ocorrer também, em menor frequência, em bovinos de corte (RADOSTITS et al., 2002).

A etiologia dos casos de indigestão vaginal é muito variada; historicamente, acreditou-se que essa síndrome era uma consequência de casos de reticuloperitonite traumática decorrente de lesão no nervo vago. Acreditava-se que a lesão na porção dorsal no nervo vago causava distúrbios na passagem da ingesta através do orifício reticulomasal e a lesão na porção ventral resultava em distúrbio na passagem da ingesta pelo piloro. No entanto, em alguns casos, há a ocorrência de indigestão vaginal sem o comprometimento do nervo vago, como por exemplo, na actinobacilose e fibropapiloma em cárdia (RADOSTITS et al., 2002).

Um estudo realizado por Rehage et al. (1995) avaliou 42 vacas leiteiras com complicações causadas por reticuloperitonite traumática, e não foram observados danos nas principais porções do nervo vago torácico e abdominal. Esses autores sugerem que as aderências e inflamação pararreticulares diminuem a motilidade desse órgão, provocando um distúrbio no processo de separação de partículas.

O histórico clínico do animal caracterizado por apatia, anorexia, hipomotilidade ruminal, desidratação moderada, distensão abdominal nos quadrantes

superior e inferior esquerdo e inferior direito, alcalose metabólica sistêmica, se mostra em conformidade com os sinais de estenose funcional pilórica descritos na literatura (BRAUN; STEINER; KAEGI, 1990; CURTIS; GROOT, 1967; RADOSTITS et al., 2002; REHAGE et al., 1995).

As alterações hematológicas e do fibrinogênio plasmático consistiram em inversão de neutrófilos e linfócitos, e em hiperfibrinogenemia, sugerindo um processo inflamatório agudo. Em um estudo realizado com bovinos que apresentavam estenose funcional posterior, 20% apresentavam leucocitose com inversão de neutrófilos e linfócitos, e a hiperfibrinogenemia foi observada em 50% dos casos (BRAUN; STEINER; KAEGI, 1990).

A gasometria venosa revelou intensa alcalose metabólica sistêmica, intenso aumento do excesso de bases, pH, pCO₂ e HCO₃⁻, ocasionado pelo sequestro do líquido abomasal e refluxo para o rúmen, diminuindo o pH ruminal; esses resultados estão em consonância com os encontrados por Braun et al. (1990).

A análise do teor de cloretos no suco ruminal é uma importante ferramenta diagnóstica para a constatação do refluxo abomasal. O valor elevado do cloreto no suco ruminal (>30 mEq/L) sugere indigestão secundária causada por refluxo abomasal ou obstrução do fluxo intestinal (GARRY, 2006). Entretanto, no presente relato, infelizmente, a realização desse exame não foi possível em razão da indisponibilidade de material para a realização da técnica de determinação de cloretos.

Os achados necroscópicos sugerem que a extensão aderência encontrada em todos os órgãos na parede abdominal e, principalmente, a aderência reticular podem ter gerado uma lesão no nervo vago, predizendo o diagnóstico de síndrome de Hoflund. Esses achados, associados à dilatação dos pré-estômagos e abomaso com conteúdo liquefeito juntamente com os achados clínicos e laboratoriais, confirmaram o diagnóstico de Síndrome de Hoflund (Estenose Funcional Posterior) levando ao quadro de estenose funcional pilórica (BRAUN; STEINER; KAEGI, 1990).

O tratamento dependerá da causa primária que levou à estenose funcional pilórica. Algumas etiologias apresentam um mau prognóstico, como as neoplasias e indigestão vagal secundária a vólculo abomasal, desencorajando qualquer tentativa de tratamento. A intervenção cirúrgica e a correção do

desequilíbrio acidobase e hidroeletrólítico devem ser realizadas quando o valor comercial do animal justificar o tratamento (FUBINI; DIVERS, 2008).

O prognóstico é mau em grande parte dos casos de estenose funcional pilórica, em virtude da dificuldade em determinar a causa e a extensão da lesão primária; quando a causa é elucidada, é de difícil resolução (RADOSTITS et al., 2002; FUBINI; DIVERS, 2008). Sendo assim, uma vez que a reticuloperitonite traumática é a principal etiologia da síndrome de Hoflund, o proprietário foi alertado a prevenir a ingestão de corpos estranhos pelos animais.

Apesar de ser uma enfermidade previamente descrita internacionalmente, na literatura nacional são escassos os relatos dessa condição. O presente relato enfatizou os sinais clínicos desse distúrbio, que podem ser confundidos com outras afecções relacionadas ao sistema digestório; este relato também ressaltou a prevenção de ingestão de corpos estranhos, que podem gerar posteriormente essa enfermidade. No diagnóstico, o exame clínico minucioso do trato gastrointestinal e os exames laboratoriais são fundamentais, apesar de, em diversos casos, o diagnóstico definitivo ser obtido mediante necropsia.

Referências

- AMORIN, R. M. et al. Indigestão em seis mini-bovinos atendidos na clínica de grandes animais FMVZ-UNESP/Botucatu. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE MEDICINA VETERINÁRIA, 38., 2011, Florianópolis. **Anais eletrônicos...** Florianópolis: Sociedade Brasileira de Medicina Veterinária, 2011. Disponível em: <<http://www.sovergs.com.br/site/38conbravet/resumos/963.pdf>><http://www.sovergs.com.br/site/38conbravet/resumos/963.pdf>>. Acesso em: 30 ago. 2012.
- BRAUN, U.; STEINER, A.; KAEGI, B. Clinical, haematological and biochemical findings and the results of treatment in cattle with acute functional pyloric stenosis. **The Veterinary Record**, v. 3, p. 107-110, 1990.
- CURTIS, R. A.; GROOT, J. J. Vagus indigestion related to a liver hemangioma. **Canadian Veterinary Journal**, v. 8, p. 75-76, 1967.
- FUBINI, S.; DIVERS, T. J. Noninfectious diseases of the gastrointestinal tract. In: REBHUN, W. C. **Diseases of dairy cattle**. St. Louis: Saunders Elsevier, 2008, p. 130- 199.

GARRY, F. B. Indigestão em ruminantes. In: SMITH, B. **Tratado de medicina interna de grandes animais**. São Paulo: Manole, 2006, p. 722-747.

GORDON, P. J. Surgical removal of a fibropapilloma from the reticulum causing apparent vagal indigestion. **Veterinary Record**, v. 140, p. 69-70, 1997.

RADOSTITS, O. M. et al. **Clínica veterinária - um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e equinos**. 9 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.

REHAGE, J. et al. Evaluation of the pathogenesis of vagus indigestion in cows with traumatic reticuloperitonitis. **Journal of American Veterinary Association**, v. 207, p. 1607-1611, 1995.

SANTOS, G. G. F. et al. Indigestão vagal em uma minivaca: relato de caso. **Veterinária e Zootecnia**, v. 17, p. 40, 2010.

Recebido: 14/08/2012

Received: 08/14/2012

Aprovado: 21/09/2012

Approved: 09/21/2012