

## Obstrução intestinal por necrose massiva de gordura abdominal (lipomatose) em uma vaca Jersey

### Intestinal obstruction due to massive fat necrosis (lipomatosis) in a Jersey cow

Adriana da Silva Santos<sup>1</sup> Paulo Mota Bandarra<sup>1</sup> Luciana Sonne<sup>1</sup> Saulo Petinatti Pavarini<sup>1</sup>  
David Driemeier<sup>1\*</sup>

#### - NOTA -

#### RESUMO

*Uma fêmea da raça Jersey com 9 anos de idade apresentou cólicas e dificuldade de defecação progressiva que evoluiu até completa obstrução intestinal. O animal morreu uma semana após uma tentativa infrutífera de corrigir cirurgicamente a obstrução. Na necropsia, as alças intestinais estavam distendidas por acúmulo de conteúdo fecal e havia massas de gordura necrótica circundando o segmento final do intestino. Os achados histológicos foram necrose da gordura associada à fibrose intersticial, inflamação crônica com células gigantes tipo corpo estranho, fendas de colesterol e mineralização.*

**Palavras-chave:** lipomatose, necrose da gordura, obstrução intestinal, bovino.

#### ABSTRACT

*A 9 year-old Jersey cow showed a clinical picture that initiated with colic, small amounts of feces, and progressed to the complete obstruction of the intestinal passage. The cow died one week after an unsuccessful surgical attempt to correct obstruction. At necropsy, the intestinal loops were distended by content accumulation and there were masses of necrotic fat surrounding the final segment of the intestine. The histological findings were fatty necrosis associated with interstitial fibrosis, chronic inflammation with foreign body type giant cells, cholesterol clefts and mineralization.*

**Key words:** lipomatosis, fat necrosis, intestinal obstruction, bovine.

A necrose de gordura abdominal em bovinos tem apresentação característica e se difere dos demais

tipos de necrose de gordura, como a pancreática e a traumática (BARKER, 1993; MYERS & MCGAVIN, 2007). A doença tem sido relatada em vários lugares do mundo e tem afetado principalmente animais das raças Jersey, Guernsey, Aberdeen Angus e Japonese Black (ARBUCKLE, 1962; WILLIAMS et al., 1969). Embora não completamente esclarecida, a etiologia parece estar associada com a obesidade (resultante do consumo excessivo de energia na fase de crescimento), o consumo de alimentos ricos em ácidos graxos saturados de cadeia longa e distúrbios no metabolismo de lipídios (EL-SEBAIE & EL-AMROUSI, 1995; KATAMOTO et al., 1996a; MOTOI et al., 1984).

Freqüentemente tais massas rígidas e irregulares de tecido adiposo necrótico presentes na gordura do mesentério, omento e retroperitônio são achados incidentais em necropsias ou frigoríficos (WILLIAMS et al., 1969; VÍTOVEC et al., 1975; BARKER, 1993; KATAMOTO et al., 1996a; MYERS & MCGAVIN, 2007). Os sinais clínicos associados em geral são conseqüências da estenose ou compressão de algumas estruturas, podendo resultar em uma variedade de síndromes clínicas tais como: estenose intestinal, retenção urinária, distocia e infertilidade (FORNEY et al., 1969; WILLIAMS et al., 1969; BARKER, 1993).

Este relato se refere a uma vaca da raça Jersey com nove anos de idade e que havia sido importada dos Estados Unidos há três anos e estava

<sup>1</sup>Setor de Patologia Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Porto Alegre, RS, Brasil, 91540-000. E-mail: davetpat@ufrgs.br. \*Autor para correspondência.

sendo manejada como doadora de embriões em uma fazenda leiteira no Rio Grande do Sul. Esse animal havia sido submetido a uma cirurgia para correção de torção de abomaso à esquerda em 2005 e esteve bem até 2007, quando apresentou sinais digestivos como cólicas e dificuldade de defecação progressiva que evoluiu para completa obstrução intestinal. Apesar da terapia de suporte, houve piora progressiva e morte sete dias após uma laparotomia exploratória que revelou múltiplos nódulos impossíveis de serem removidos. A evolução total da doença foi de 14 dias. A necropsia foi realizada pela equipe do Setor de Patologia Veterinária da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). À abertura da cavidade abdominal, as alças intestinais estavam distendidas (Figura 1A) e foram observados múltiplos nódulos esbranquiçados a amarelo-pálidos de tamanhos variados e contornos irregulares (Figura 1B). Esses nódulos continham gordura necrótica e alguns

envolviam as alças intestinais. A obstrução mais severa foi encontrada a aproximadamente um metro do ânus (Figura 1C). Fragmentos de pulmão, coração, fígado, baço, linfonodos, rúmen, retículo, intestino, pâncreas, rim, gordura abdominal e sistema nervoso central foram coletados e fixados em formalina tamponada a 10%, processados rotineiramente para exame histopatológico e corados pela hematoxilina e eosina. Amostras de sangue foram coletadas para exames bioquímicos e cultivo bacteriológico.

As lesões histológicas incluíram necrose de gordura abdominal associada com proliferação de tecido de granulação, células gigantes (tipo corpo estranho), formação de fendas de colesterol, mineralização e fibrose (Figura 1D). Tais lesões são características da obstrução intestinal por necrose massiva da gordura abdominal (lipomatose) (ARBUCKLE, 1962; BRIDGE & SPRATLING, 1962; ITO et al., 1968; FORNEY et al., 1969; WILLIAMS et al., 1969; VÍTOVEC et al., 1975;

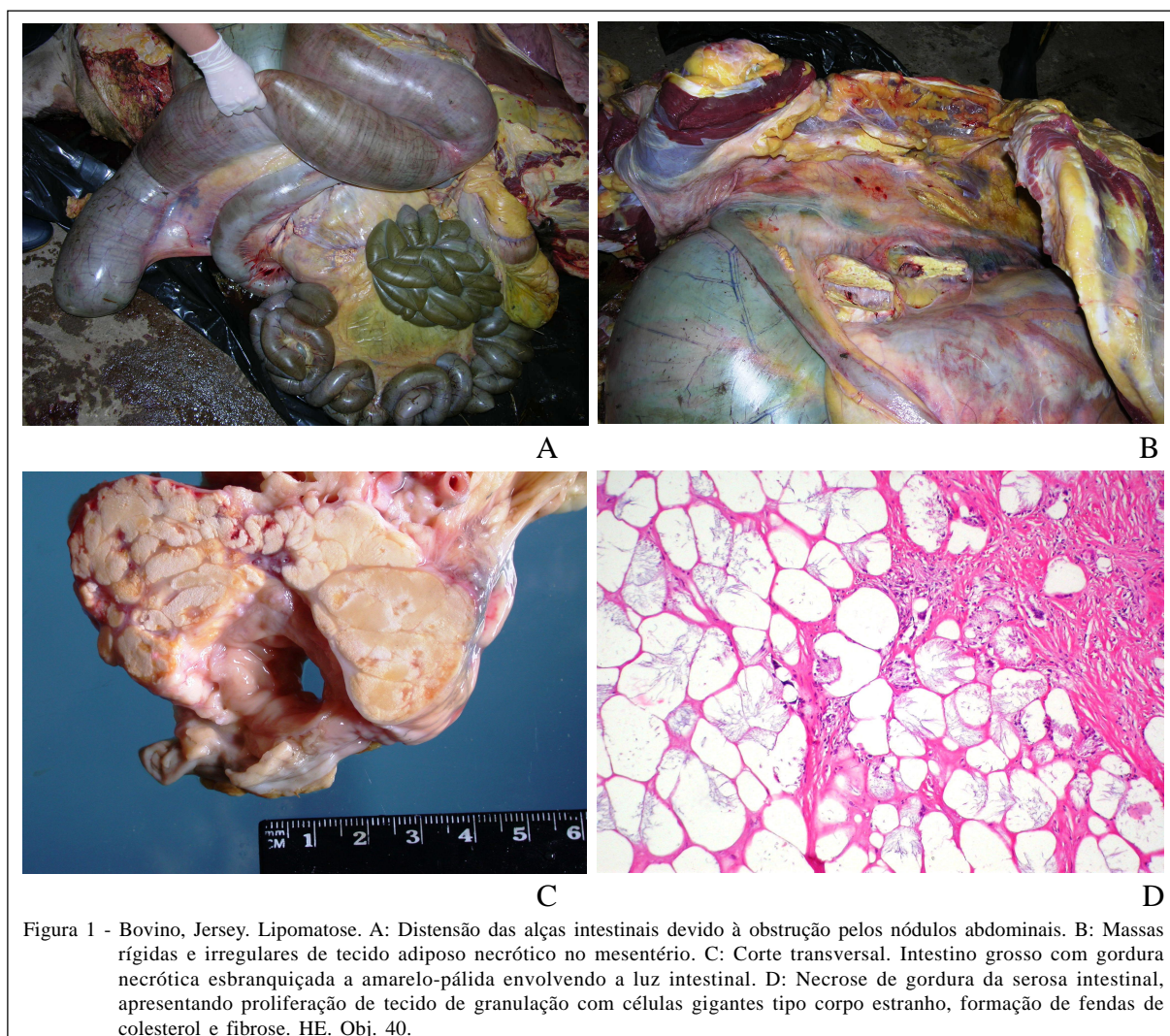


Figura 1 - Bovino, Jersey. Lipomatose. A: Distensão das alças intestinais devido à obstrução pelos nódulos abdominais. B: Massas rígidas e irregulares de tecido adiposo necrótico no mesentério. C: Corte transversal. Intestino grosso com gordura necrótica esbranquiçada a amarelo-pálida envolvendo a luz intestinal. D: Necrose de gordura da serosa intestinal, apresentando proliferação de tecido de granulação com células gigantes tipo corpo estranho, formação de fendas de colesterol e fibrose. HE. Obj. 40.

MOTOI et al., 1984; BARKER, 1993; EL-SEBAIE & EL-AMROUSI, 1995; KATAMOTO et al., 1996a; KATAMOTO et al., 1996b; MYERS & MCGAVIN, 2007).

Havia também obstrução da luz vascular com proliferação da túnica média de arteríolas do tecido adiposo. O aumento do tecido adiposo resultante do consumo excessivo de energia durante a fase de crescimento pode ser associado com distúrbios circulatórios e subsequente degeneração dos capilares sanguíneos (ITO et al., 1968).

A predisposição de animais leiteiros da raça Jersey, com alta taxa de gordura no leite, geralmente obesos e com idade superior a dois anos tem sido relatada (ARBUCKLE, 1962; FORNEY et al., 1969; WILLIAMS et al., 1969; EL-SEBAIE & EL-AMROUSI, 1995). Apesar de acometer frequentemente fêmeas, houve relatos de lipomatose em machos, não havendo assim predisposição sexual (BRIDGE & SPRATLING, 1962).

Os sinais clínicos mais comuns são os associados à obstrução intestinal por compressão do lúmen pelas rígidas massas de tecido necrótico (WILLIAMS et al., 1969; BARKER, 1993). A presença de massas no mesocólon pode provocar distensão do intestino e este em contato com o flanco esquerdo pode produzir sons e sinais similares aos encontrados no deslocamento de abomaso e, dessa forma, a palpação retal é um exame útil na diferenciação dessas duas condições (BRIDGE & SPRATLING, 1962).

A rigidez das massas de gordura necrótica é um fator importante na patogênese da estenose intestinal, e se deve à fibrose ou necrose seguida de mineralização ou alteração na constituição dos ácidos graxos (BRIDGE & SPRATLING, 1962). O efeito deletério dessas massas está associado com a estase intestinal com conseqüente toxemia (ARBUCKLE, 1962).

Não houve crescimento bacteriano e os exames bioquímicos séricos indicaram aumento de triglicerídeos ( $170\text{mg dL}^{-1}$ ) e decréscimo de colesterol ( $70\text{g dL}^{-1}$ ). Esses achados são similares aos encontrados em outras descrições (EL-SEBAIE & EL-AMROUSI, 1995). Entretanto, os mesmos apresentam casos com

decrécimo de triglicerídeos e colesterol normal em animais afetados, dificultando, portanto a valorização diagnóstica desse exame (EL-SEBAIE & EL-AMROUSI, 1995).

## REFERÊNCIAS

- ARBUCKLE, B. Diffuse lipomatosis in a heifer. **Veterinary Record**, v.74, n.27, p.768, 1962.
- BARKER, I.K. The peritoneum and retro peritoneum. In: JUBB, K.V.F. et al. **Pathology of domestic animals**. San Diego: Academic, 1993. V.2, Cap.4, p.431-432.
- BRIDGE, P.S.; SPRATLING, F.R. Bovine lipomatosis. **Veterinary Record**, v.74, n.48, p.1357-1362, 1962.
- EL-SEBAIE, A.; EL-AMROUSI, S. Bovine fat necrosis (Lipomatosis): an overview. **Berliner und Münchener Tierärztliche Wochenschrift**, v.108, n.11, p.427-430, 1995.
- FORNEY, M.M. et al. Limited survey of Georgia cattle for fat necrosis. **Journal American Veterinary Medical Association**, v.155, n.10, p.1603-1604, 1969.
- ITO, T. et al. Pathological studies on fat necrosis (lipomatosis) in cattle. **Japanese Journal Veterinary Science**, v.30, p.141-150, 1968.
- KATAMOTO, H. et al. Lipoprotein lipase activity of post-heparin plasma in Japanese black cattle affected with fat necrosis. **British Veterinary Journal**, v.152, p.339-345, 1996a.
- KATAMOTO, H. et al. Lipogenic and lipolytic activities in isolated adipocytes from cattle with fat necrosis. **Research in Veterinary Science**, v.61, p.214-217, 1996b.
- MYERS, R.K.; MCGAVIN, M.D. Cellular and tissue responses to injury. In: MCGAVIN, M.D.; ZACHARY, J.F. **Pathologic basis of veterinary disease**. St. Louis: Mosby Elsevier, 2007. Cap.1, p.24-25.
- MOTOI, Y. et al. Treatment and clinicobiochemical observations of cows affected with fat necrosis. **Japanese Journal Veterinary Science**, v.46, p.281-289, 1984.
- VÍTOVEC, J. et al. Lipomatosis (fat necrosis) in cattle and pigs. **Journal of Comparative Pathology**, v.85, p.53-59, 1975.
- WILLIAMS, D.J. et al. Abdominal fat necrosis as a herd problem in Georgia cattle. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v.159, p.1017-1021, 1969.