

ATRESIA DE CÓLON TIPO III EM UM NEONATO OVINO

TYPE III COLONIC ATRESIA IN A NEONATAL SHEEP

Luiz Fernando de Queiroz Souza¹, Alex Miranda Santos², Ana Paula Gonçalves Ferreira Miranda², Beatriz Mano e Silva², Taís Santos Sena², Ícaro Farias Correia², Paula Velozo Leal³, Tiago da Cunha Peixoto³, Moisés Dias Freitas⁴ e Vitor Santiago de Carvalho¹



RESUMO

1 Centro de Desenvolvimento da Pecuária (CDP), Escola de Medicina Veterinária e Zootecnia (EMEVZ), Universidade Federal da Bahia (UFBA), Oliveira dos Campinhos, Santo Amaro, BA, Brasil.

2 Médico(a) Veterinário(a) autônomo(a), Bahia, Brasil.

3 Laboratório de Patologia Veterinária, Hospital de Medicina Veterinária Professor Renato Rodemburg de Medeiros Neto, Escola de Medicina Veterinária e Zootecnia (EMEVZ), Universidade Federal da Bahia (UFBA), Salvador, BA, Brasil.

4 Departamento de Anatomia, Patologia e Clínicas Veterinárias, (EMEVZ), Universidade Federal da Bahia (UFBA), Salvador, BA, Brasil.

 Autor para correspondência:
luizfernandoq6@gmail.com

Palavras-chave: diagnóstico, digestório, malformações, necropsia, ruminantes.

Revista Brasileira de Buiatria
Volume 1, Número 1, p. 29-36, 2025

Publicado em 17 de dezembro de 2025.

ISSN 2763-955X

DOI: 10.70061/2763-955X.2025.009



Associação Brasileira
de Buiatria

ABSTRACT

Congenital malformations frequently affect ruminants and may have various etiologies, ranging from genetic disorders to toxic insults. Intestinal defects are observed in several mammalian species; however, the prevalence in small ruminants remains unknown. This report describes a case of type III colonic atresia in a neonatal lamb, emphasizing clinical reasoning, necropsy findings, and the importance of early diagnosis. The diagnosis was based on clinical examination, ultrasonographic findings, and necropsy. On clinical examination, abdominal distension, painful response to palpation, and absence of feces were observed. Following the progression to death, necropsy revealed blind-ended sacs between the descending and transverse colon, volvulus of the spiral loops, reduced intestinal diameter caudal to the site of atresia, and sepsis. This case highlights the importance of recognizing intestinal malformations, performing timely diagnosis, and making appropriate therapeutic decisions based on the type of malformation, prognosis, and feasibility of treatment, as well as the results of post-mortem investigation. These measures are particularly relevant in neonates, underscoring the importance of expanding the veterinary medical community's knowledge base through the documentation and dissemination of similar cases.

Keywords: diagnosis, digestive system, malformations, necropsy, ruminants.



INTRODUÇÃO

Os defeitos congênitos são anormalidades observadas logo após o parto ou alguns dias após o nascimento, podendo afetar as estruturas e funções dos órgãos. Podem ser observados em todas as espécies de animais e estão associados às perdas econômicas por abortamentos, malformações fenotípicas, deficiências funcionais, subdesenvolvimento, disseminação de genes indesejáveis e mortalidade de animais^{1,2}.

A etiologia dos defeitos congênitos não é completamente definida, porém é associada a fatores genéticos e ambientais de natureza infecciosa e/ou nutricional. Em especial, na região Nordeste do Brasil, estas alterações estão principalmente relacionadas à ingestão de plantas tóxicas^{2,3}. Em caprinos e ovinos, as malformações ocorrem principalmente nos sistemas muscular e digestório. As atresias intestinais acometem todas as espécies de mamíferos, sendo mais

relatadas em bezerros do que em caprinos e ovinos^{4,5}, porém, não há dados publicados sobre a incidência da atresia de cólon nestas espécies^{4,6}. Estas atresias são classificadas em 4 tipos: tipo I, em membrana, com formação de uma parede entre os segmentos; tipo II, em cordão fibroso, terminadas em fundo cego e ligadas por um cordão fibroso; tipo III, em fundo cego, quando ambos os segmentos de intestino grosso e delgado não se comunicam e têm suas terminações em fundo cego; e tipo IV, em “árvore de natal”, quando há uma interrupção do mesentério e o íleo, também terminado em fundo cego, encontra-se enrolado à artéria ileocólica⁷ (Figura 1).

Sabe-se que há negligência na realização de necrópsias, principalmente em neonatos de pequenos ruminantes, portanto, os casos de atresias intestinais podem estar subnotificados. Objetivou-se com este trabalho relatar um caso de atresia de cólon do tipo III em um neonato ovino.

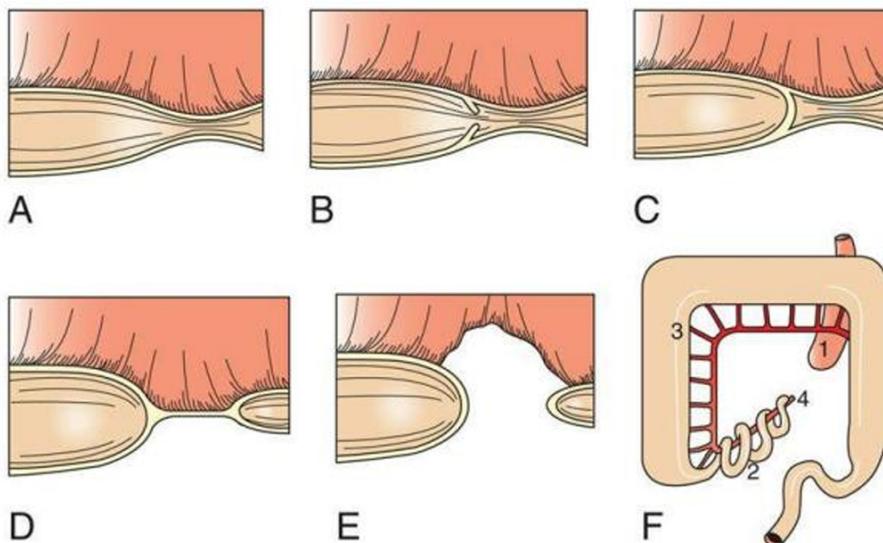


Figura 1. Tipos de atresias intestinais. (A) Estenose tipo I. (B) Estenose tipo II: estenose com membrana parcial. (C) Atresia tipo I: atresia em membrana. (D) Atresia tipo II: atresia em cordão fibroso. (E) A atresia tipo III: atresia em fundo cego. (F) Atresia tipo IV: atresia em “pele de maçã” ou “árvore de natal”. Legenda: (1) Jejuno, (2) íleo, (3) cólon e (4) artéria ileocólica⁸.



RELATO DE CASO

Este trabalho foi aprovado pela Comissão de Ética no Uso de Animais (CEUA) da Escola de Medicina Veterinária (EMEVZ) e Zootecnia da Universidade Federal da Bahia (UFBA), registrada com o número 33/2022.

Em agosto de 2022, foi atendido na Clínica de Ruminantes do Centro de Desenvolvimento da Pecuária (CDP) da EMEVZ da UFBA, um ovino macho, sem raça definida, com três dias de idade e histórico de debilidade geral e decúbito lateral. Na anamnese, foi informado que o animal nasceu de parto normal e que ingeriu colostro sem auxílio. O proprietário relatou que não foi feita a cura de umbigo e que, após três dias de nascido, o neonato foi encontrado debilitado, sendo levado imediatamente à Clínica de Ruminantes do CDP.

Ao exame físico, o animal apresentava-se apático, em decúbito lateral, letárgico, com mucosas oculares e oral hiperêmicas, desidratação grave (10%), dor abdominal à palpação, timpanismo e distensão abdominal, dispneia mista, presença de ruídos adventícios como crepitação e sibilos pulmonares, taquicardia, ausência de fezes na ampola retal e dor à manipulação do reto e abdômen (Figura 2).

Foi realizado atendimento emergencial, com passagem de sonda orogástrica, resultando na saída de gás e leite do rúmen, ambos com odor rançoso. Após o procedimento, a distensão abdominal permanecia e, ao balotamento, era possível perceber grande quantidade de líquido nos compartimentos gástricos. Foram realizados também sondagem e enema retal que culminou na eliminação de um grande tampão mucoso com fibrina. Houve dificuldade de passagem da sonda no reto devido ao seu diâmetro reduzido, o que impossibilitou a progressão da sondagem.

O exame ultrassonográfico foi utilizado como diagnóstico complementar e revelou alças intestinais intensamente distendidas por grande quantidade de

conteúdo acumulado, cujo fluxo era de duplo sentido, revelando obstrução no trajeto final. Os sistemas nervoso, locomotor e geniturinário não indicaram alterações dignas de registro. Foi realizada coleta de sangue para hemograma e dosagem de proteína, revelando leucopenia grave ($1.550 \text{ céls}/\mu\text{L}$) com desvio à esquerda e hipoproteinemia discreta ($5,8 \text{ g/dL}$) (Tabela 1).



Figura 2. Cordeiro atendido no CDP/EMEVZ/UFBA apresentando apatia e letargia no momento da admissão, durante o início do atendimento de suporte clínico.

A suspeita clínica foi de malformação intestinal com ausência de ligação entre os segmentos intestinais ou bloqueio do fluxo por torção ou intussuscepção. Foi cogitada a cirurgia de laparotomia exploratória com a finalidade de diagnóstico confirmatório e cirurgia intestinal para tentativa de correção, no entanto, o animal evoluiu ao óbito no mesmo dia. Procedeu-se ao exame necroscópico, que revelou malformação intestinal na forma de atresia em segmento equivalente à ligação entre o cólon transverso e o descendente.



Tabela 1. Resultados do hemograma e dosagens de proteína, fibrinogênio e pH urinário em neonato ovino com três dias de idade e atresia de cólon tipo III.

Variável	Resultado	Valores de referência ⁹
Hemácias ($\times 10^6/\mu\text{L}$)	8,3	$8,77 \pm 0,33$
Hematócrito (%)	35	$36,3 \pm 1,3$
Hemoglobina (g/dL)	11,6	$11,71 \pm 0,45$
VCM (fL)	43	$41,8 \pm 1,5$
CHCM (g/dL)	33,2	$32,3 \pm 0,5$
Leucócitos totais (μL)	1550	6.378 ± 652
Bastonetes ($\mu\text{L}/\%$)	47/3	$29 \pm 24/0,3 \pm 0,3$
Neutrófilos segmentados ($\mu\text{L}/\%$)	512/36	$3.603 \pm 633/52,2 \pm 3,7$
Linfócitos ($\mu\text{L}/\%$)	868/53	$2.657 \pm 188/46,2 \pm 3,7$
Monócitos ($\mu\text{L}/\%$)	124/8	$77 \pm 24/1,2 \pm 0,4$
Eosinófilos ($\mu\text{L}/\%$)	0	$18 \pm 13/0,2 \pm 0,2$
Basófilos ($\mu\text{L}/\%$)	0	$2 \pm 2/0,1 \pm 0,1$
Proteína (g/dL)($\mu\text{L}/\%$)	5,8	$6,49 \pm 0,22$
Fibrinogênio (mg/dL)	400	344 ± 48
pH urinário	6,5	-

Observou-se a presença de sacos cegos no final do cólon transverso e no início do cólon descendente, localizados em pontos distintos, que obstruíam o trânsito intestinal, resultando em acúmulo e refluxo do conteúdo intestinal. Observou-se redução do diâmetro do reto e cólon descendentes com medidas inferiores

ao duodeno (Figura 3), além de vólculo das alças espirais. O ceco e o cólon estavam distendidos, friáveis, com manchas avermelhadas na serosa e mucosa e com grande quantidade de conteúdo fecal de coloração marrom amarelada.

Notou-se quantidade moderada de líquido

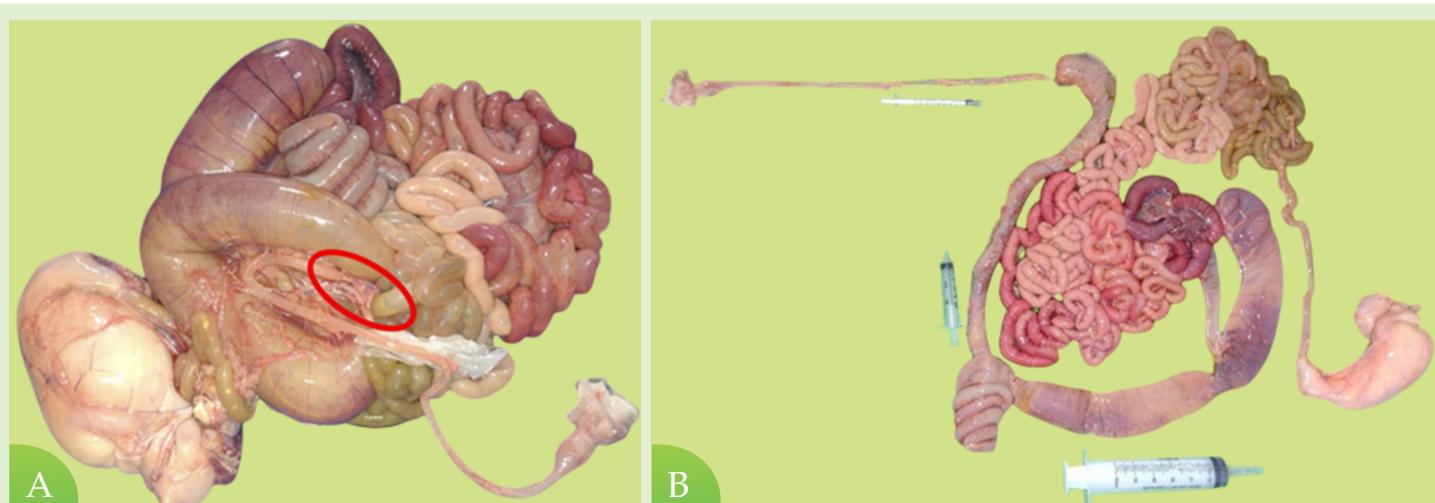
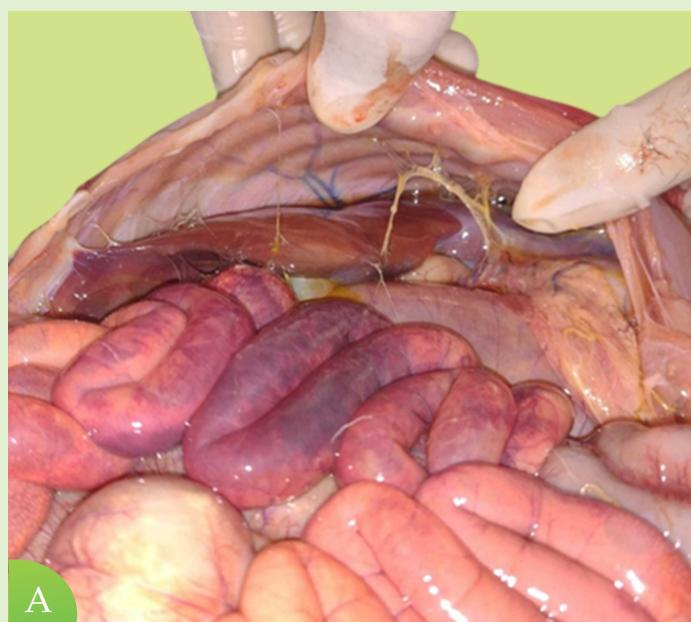


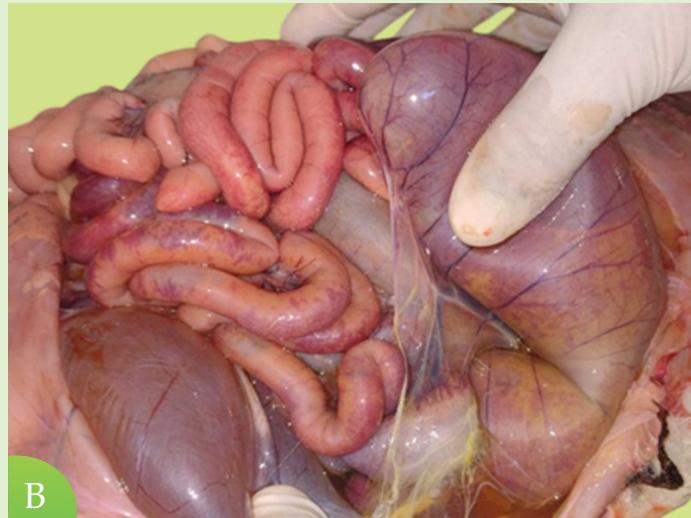
Figura 3. Atresia de cólon tipo III e demais alterações no sistema gastrointestinal. (A) Presença de sacos cegos no início do cólon descendente e no final do cólon transverso, distantes um do outro (círculo vermelho). (B) Redução do diâmetro do reto e do cólon descendentes, com medidas inferiores ao duodeno.



seroso avermelhado na cavidade abdominal e grande quantidade de fibrina entre as alças intestinais e o mesentério, aderidos à parede abdominal, abomaso, fígado e diafragma (Figura 4), além de quantidade moderada de leite no retículo, rúmen e omaso. O abomaso estava repleto de leite com coágulos e com mucosa edemaciada (Figura 5).



A



B

Figura 4. Avaliação da cavidade abdominal durante a necropsia de um neonato ovino com três dias de idade e atresia de cólon tipo III. (A) Grande quantidade de fibrina entre as alças intestinais e o mesentério, aderida à parede abdominal, ao abomaso, ao fígado e ao diafragma. (B) Moderada quantidade de líquido seroso amarelado na cavidade abdominal.



Figura 5. Quantidade moderada de leite no retículo, rúmen e omaso e grande quantidade de leite e coágulos de leite, bem como mucosa edemaciada no abomaso.

Como diagnóstico anatomo-patológico, foram descritos sobrecarga e refluxo gástrico, atresia intestinal do tipo III equivalente ao cólon transverso e descendente e isquemia incipiente em várias alças intestinais. Esses achados necroscópicos caracterizam uma malformação congênita intestinal sem causa definida. A ausência de ligação entre os segmentos do cólon gerou retorno e sobrecarga gástrica, além de grave leucopenia, levando à conclusão de sepse como causa da morte.

DISCUSSÃO

A atresia de cólon é um defeito congênito significativo e potencialmente fatal, podendo estar associado a outras alterações do sistema digestório como megacolon, fistula retovaginal e atresia anal. Pode ser a causa de abortamentos, subdesenvolvimento e mortalidade de animais acometidos, gerando perdas



econômicas^{2,6}.

Neste relato, a interpretação dos dados do exame físico, como sinais de dor durante a palpação do abdômen e durante a aferição da temperatura, mucosas congestas, ausência de fezes na ampola retal, abdômen distendido e alças intestinais com excesso de líquido, levaram às suspeitas clínicas de obstrução intestinal, torção, vólvulo intestinal, intussuscepção ou malformação congênita intestinal, seguindo o raciocínio já descrito por diversos autores^{4,10}.

O exame ultrassonográfico foi utilizado como auxílio no diagnóstico dessa afecção. Através deste, foi possível detectar alças do intestino delgado dilatadas com acúmulo de líquido, revelando um diagnóstico sugestivo de obstrução intestinal. Observação similar já foi reportada em um relato de *atresia coli* em um neonato de alpaca¹⁰. Estudos radiográficos também são citados como forma de diagnóstico dessa enfermidade, porém devem ser associados ao uso de contrastes, uma vez que, através de imagens radiográficas simples, é possível observar apenas homogeneidade abdominal nessa afecção, impossibilitando distinguir quaisquer outras estruturas na cavidade que indiquem obstruções¹¹. No caso em questão, a indisponibilidade de contraste na unidade de atendimento do animal, impossibilitou a tentativa de diagnóstico radiográfico.

Por meio da anamnese, do exame físico e da ultrassonografia foi possível confirmar obstrução intestinal, no entanto, a identificação de um defeito congênito só foi confirmada por meio do exame necroscópico, fato constatado em diversos trabalhos científicos^{5,12-14}.

Um diagnóstico definitivo de malformação congênita intestinal pode ser alcançado por laparotomia exploratória realizada pelo flanco direito, com a finalidade de encontrar possíveis alterações que justifiquem os sinais clínicos observados no exame físico^{5,11}, porém o animal deste caso evoluiu ao óbito antes que fosse realizado o procedimento, recorrendo-se então à necropsia como método confirmatório do

diagnóstico. No exame necroscópico, foi observada atresia no início do cólon descendente e no final do cólon transverso que formavam sacos cegos independentes, distantes um do outro, e com diâmetro do lúmen desproporcional, o que confirmou a atresia de cólon do tipo III. Este tipo, de acordo com a literatura¹¹, é o mais frequente em bezerros. Com relação aos ovinos e caprinos, não foram encontrados trabalhos com dados semelhantes.

A frequência de malformações congênitas varia entre diferentes populações animais em todo o mundo, sendo estimada entre 0,5% e 3% nos bovinos e 2% nos ovinos¹. Em levantamento realizado na região Sul do Brasil, a ocorrência de defeitos congênitos em bovinos, ovinos e bubalinos representou 0,88%, 0,36% e 7,54%, respectivamente². Já no semiárido do Nordeste, um estudo revelou valores de aproximadamente 3,5% de casos diagnosticados como malformações congênitas em ruminantes¹². Já em outro estudo, realizado no semiárido do Brasil, com 512 casos de afecções do sistema digestório de caprinos e ovinos, as malformações representaram 4% destas afecções, sendo aproximadamente 0,6% para ovinos e 3,4% para caprinos¹⁵.

A gênese dessa alteração congênita não é completamente elucidada, mas está relacionada a fatores genéticos, como oclusão de vasos sanguíneos durante o desenvolvimento fetal, o que acarretaria hipoxia tecidual, necrose e, portanto, a malformação do segmento ou falha no processo de divisão celular durante a vida fetal. Podem ocorrer também devido à peritonite meconial, com o extravasamento do meconio para a cavidade peritoneal desencadeando um processo inflamatório, ocasionando a malformação das estruturas^{6,7}.

Malformações intestinais em pequenos ruminantes frequentemente estão mais associadas a fatores ambientais, principalmente por meio da ingestão de plantas tóxicas, quando comparado com fatores genéticos¹². A *Mimosa tenuiflora* (jurema-preta) é a principal planta tóxica relatada como causa de malfor-



mações, abortos e perdas embrionárias em ruminantes^{2,3}, assim como a *Poincianella pyramidalis* (Tul.), planta popularmente conhecida como “catingueira”, “pau-de-rato” e “catinga-de-porco” na região semiárida do Brasil^{13,16}, além da *Aspidosperma pyrifolium*¹⁷. De acordo com um levantamento que reuniu dados de 418 ovinos com base no tipo de malformação e na procedência do animal, as malformações causadas pelo consumo de *M. tenuiflora* corresponderam a 4,3% do total, enquanto as malformações esporádicas corresponderam a 0,71%¹². No presente relato não foi possível confirmar a relação entre o consumo de planta tóxica e o defeito congênito, devido ao fato de a matriz ter sido adquirida recentemente de outra propriedade.

O prognóstico dos animais com esse tipo de malformação varia de reservado a ruim, sendo indicada a laparotomia exploratória para confirmação do diagnóstico e a cirurgia de colostomia como possibilidade de correção do defeito e a única forma de tratamento da afecção^{5,11}. A sobrevida pós-operatória é influenciada por fatores como: o tempo de vida do animal até o diagnóstico, seu estado físico geral,

ausência de outras malformações e a localização da atresia⁵. Foram indicadas para este caso a laparotomia exploratória e uma possível cirurgia de correção da anomalia, entretanto, o animal faleceu antes que os procedimentos pudessem ser realizados. A maioria dos pacientes chegam para atendimento com alguns dias de nascidos, com grandes alterações circulatórias em alças intestinais devido à retenção do meconio e do alimento ingerido após o nascimento, além de possíveis alterações sistêmicas^{5,11}.

CONCLUSÃO

A rapidez no diagnóstico é decisiva para a tomada de decisão quanto a quais tratamentos recorrer, reforçando a utilidade das técnicas de diagnóstico por imagem como auxílio na confirmação da doença, visto que, com o prognóstico ruim, deve ser avaliada a viabilidade do procedimento cirúrgico ou da possibilidade da eutanásia do animal.

Sendo assim, é de extrema importância a conscientização de proprietários, criadores e tratadores sobre a observação criteriosa dos animais após o nascimento e as possíveis malformações congênitas que estes podem apresentar. É imprescindível que animais que não apresentem a eliminação do meconio sejam encaminhados a um centro especializado ou sejam atendidos por um médico veterinário local. O atraso no diagnóstico e tratamento da atresia leva à piora do prognóstico e, assim como descrito no relato, pode acarretar a morte do animal antes da possibilidade cirúrgica. Além disso, em casos de sucesso no procedimento cirúrgico, é recomendado que o animal não seja utilizado para reprodução, a fim de evitar a possível herança da anomalia nas próximas gerações.



REFERÊNCIAS

1. SCHILD, A.L. et al. Defeitos Congênitos. In: Riet-Correa, F. et al. Doenças de Ruminantes e Equídeos. 3^aed. Santa Maria: Pallotti, 2007. 722p.
2. MARCOLONGO-PEREIRA, C. et al. Defeitos congênitos diagnosticados em ruminantes na região Sul do Rio Grande do Sul. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v.30, n.10, p.816-826, 2010.
3. SANTOS, J.R.S. et al. Malformações, abortos e mortalidade embrionária em ovinos causada pela ingestão de *Mimosa tenuiflora* (Leguminosae). *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v.32, n.11, p.1103-1106, 2012.
4. KHEIRANDISH, R.; TAJIK, J. Ileal atresia concurrent with agenesis of the ileocaecal valve and intestinal volvulus in a goat kid. *Bulgarian Journal of Veterinary Medicine*, v.20, n.1, p.73-79, 2017.
5. AZIZI, S. et al. Surgical repair and management of congenital intestinal atresia in 68 calves. *Veterinary Surgery*, v.1, n.39, p.115-120, 2010.
6. UZAL, C.C. et al. Alimentary system. In: Maxie, M.G. et al. Pathology of Domestic Animals. 5^a ed. St. Louis: Elsevier, 2016. v.2, p.1-29.
7. ZACHARY, J.F.; MCGAVIN, M.D. Bases da Patologia em Veterinária. 5^a ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2012. 3163p.
8. VAN DER GAAG, I.; TIBBOEL, D. Intestinal atresia and stenosis in animals: a report of 34 cases. *Veterinary Pathology*, v.17, n.5, p.565-574, 1980.
9. SOUZA, D.F. Parâmetros hematológicos e de bioquímica clínica de cordeiros em crescimento. 2012. 77f. Dissertação (Mestrado em Ciências Veterinárias) - Universidade Federal do Paraná, Curitiba, Paraná.
10. KNECHT, I. et al. Atresia coli in a 1-day-old cria. *Veterinary Record Case Reports*, v.9, n.4, p.148, 2021.
11. DE MIGUEL, C.C. et al. Abordagem clínica de um caso de atresia coli em uma vitela/abordagem clínica de atresia coli em um bezerro. *Revista Complutense de Ciências Veterinárias*, v.2, n.10, p.49-59, 2016.
12. DANTAS A.F.M. et al. Malformações congênitas em ruminantes no semiárido do Nordeste Brasileiro. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v.10, n.30, p.807-815, 2010.
13. MARCELINO, S.A. et al. Malformações em pequenos ruminantes no semiárido da Bahia: aspectos epidemiológicos, clínico-patológicos e radiológicos. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v.37, n.12, p.1437-1442, 2017.
14. NOGUEIRA, D.B. et al. Malformações congênitas em ovinos: surto causado por *Mimosa tenuiflora*. *Acta Scientiae Veterinariae*, v.50, Supl.1, Pub. 796, 2022.
15. DE LIRA, M.A.A. et al. Doenças do sistema digestório de caprinos e ovinos no semiárido do Brasil. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v.33, n.2, p.193-198, 2013.
16. REIS, S.D.S. et al. Congenital malformations and other reproductive losses in goats due to poisoning by *Poincianella pyramidalis* (Tul.) L.P. Queiroz (= *Caesalpinia pyramidalis* Tul.). *Toxicon*, v.118, p.91-94, 2016.
17. DE SOUSA, M.A.N. et al. Intoxicações naturais e experimentais em *Aspidosperma pyrifolium* Mart.(Pereiro). *Revista Saúde & Ciência*, v.3, n.3, p.229-239, 2014.