



INDIGESTÕES NOS BOVINOS

José Renato Junqueira Borges¹, Augusto Ricardo Coelho Moscardini², Paulo Henrique Jorge da Cunha³
¹. Hospital Escola de Grandes Animais da Granja do Torto, Universidade de Brasília (jrborjes@unb.br)/.

². Veterinário Autônomo;

³. Faculdade de Veterinária da Universidade de Goiás.

Indigestão é um distúrbio do trato gastrointestinal com grande variação de aspectos clínicos, podendo ser uma leve alteração do conteúdo ruminal com presença de sinais clínicos leves, passando por uma inflamação do intestino delgado, até uma grave acidose láctica ruminal. O rúmen geralmente é o órgão mais afetado.

INDIGESTÃO SIMPLES (IS)

A indigestão simples é uma doença caracterizada por anorexia e atonia dos reservatórios gástricos, diminuição da produção de leite, podendo ser a fase inicial de um distúrbio digestivo mais grave.

A IS é encontrada comumente em vacas leiteiras e animais confinados. É a doença digestiva mais comum, ocorrendo principalmente na época de seca, devido a alterações bruscas de alimentação.

As principais causas da IS são os erros de manejo, predispondo os animais a distúrbios na microflora. A causa mais comum é a troca abrupta de alimentação. Pode ocorrer comumente quando se ingere excesso de silagem ou concentrado. Outra causa comum é a ingestão de alimentos deteriorados (mofado, etc...).

As alterações de pH do conteúdo ruminal são causas frequentes de IS, podendo ser devido a ingestão de concentrado (carboidrato solúvel), silagem ou outros alimentos ricos em carboidrato com pH ácido. O excesso de proteínas ou nitrogênio não protéico tornam o pH mais alcalino. As mudanças bruscas de alimentação não apresentam uma flora adaptada ao novo substrato, levando em torno de 1-2 semanas para forragem e concentrado em torno de 4-6 semanas para se adaptarem. Alimentados mofados e deteriorados podem apresentar substâncias que inibam a motilidade ruminal.

Os principais sinais clínicos são: atonia de rúmen e diminuição da produção de leite. O rúmen geralmente não se apresenta estratificado ou tem aumento de conteúdo líquido (acidose). O animal pode apresentar ainda sinais de cólica quando o intestino delgado estiver distendido devido a presença de gases ou líquidos ou diarreia.

Os exames laboratoriais não são de grande valia nesses casos. O exame do suco de rúmen pode apresentar alterações de pH, diminuição da quantidade de protozoários e diminuição na atividade bacteriana com aumento do tempo de redução do azul de metileno.

Há autores que consideram a atonia ruminal como um mecanismo de defesa do organismo, impedindo que as substâncias tóxicas alcancem rapidamente e em grandes quantidades o intestino, onde seriam absorvidas com maior rapidez. Existem vários tratamentos e cada veterinário geralmente tem o seu preferido.

Objetivos Terapêuticos das indigestões de modo geral:

* Substrato apropriado para a fermentação bacteriana: geralmente usa-se forragem fresca, ou ração com ingestão

forçada.

* Co-fatores necessários para processos fermentativos: P, S, Ca, Mg, Co, Cu, Mn, Zn e Fe (minerais de modo geral).

* Remoção de produtos finais solúveis, resíduos sólidos não digeríveis e gases:

- Gases livres: uso de sondas ou punção.
- Espuma: ruminotomia ou uso de derivados do silicone
- Sólidos: Ruminotomia, ou o uso de emolientes (óleo mineral, semente de linhaça cozida) e purgante salino (esvazia o intestino).

- Líquido: Ruminotomia ou uso de sonda

* Manutenção de cultura de microorganismos ruminais: transfaunação

* Proporcionar um meio fluido: água morna com movimentação vigorosa do rúmen.

* Proporcionar um pH ótimo: vinagre no caso de alcalose e bicarbonato de sódio no caso de acidose

* Manter a motilidade: discutível, não existe nenhum medicamento que consiga manter a motilidade ruminal de forma fisiológica.

Terapia:

* Transfaunação: 1-5 l de suco de rúmen

* Água: 20-40 l de água morna com movimentação vigorosa do rúmen.

* Acidose: bicarbonato de Na 300-500 g

* Alcalose: vinagre 1-2 l ou coca-cola 1-2 l

* Purgante salino: sulfato de Mg ou Na 300-500 g per os (garrafada, nunca por sonda)

* Emolientes: mucilagem de linhaça, óleo mineral ou vegetal. A semente de linhaça cozida é um ótimo emoliente, deve-se cozinhar 500 g em 5-10 litros de água e administrar quando a temperatura estiver morna.

OBS:

1. Na maioria dos casos somente a alimentação com forragem fresca por alguns dias, e a reintrodução paulatina de concentrado e silagem são suficientes para que o animal se recupere.

2. Há autores que recomendam a administração de Ca e K, devido à anorexia.

- gluconato de Ca 10% 500 ml IV

- cloreto de K 10 g per os

ACIDOSE LÁTICA AGUDA

Etiologia

A acidose láctica aguda se caracteriza pela ingestão súbita de alimentos ricos em carboidratos solúveis (concentrado, milho, silagem de milho, etc...) em animais com a flora ruminal não adaptada ou ainda a ingestão de grandes quantidades. Isso pode ocorrer devido a erros de manejo ou acidentalmente.

Fisiopatologia

Quando o pH cai abaixo de 5,0 há um aumento da produção de ac. láctico, principalmente nos casos em que há alteração brusca da alimentação (cana de açúcar, melão, frutas, fubá, cereais, etc...).

1. Modificações microbiológicas: aumentam a quantidade de bactérias G+, principalmente *Streptococcus bovis* e Lactobacilos, destruindo as G- e infusórios.

2. Modificações físico-químicas do rúmen: o aumento do ácido láctico provoca aumento da pressão osmótica no interior do rúmen, puxando água para dentro do rúmen e diminuindo conseqüentemente a produção de saliva (tampão) pela desidratação. O suco ruminal se apresenta aquoso, leitoso acinzentado, apresenta odor ácido, com rápida sedimentação e ausência de flutuação.

O pH geralmente baixa de 5,5, mas pode ser normal se o animal já superou a fase aguda.

A prova do azul de metileno está muito abaixo do normal na fase inicial e depois acima de 15 min.

Há a presença de um edema mucoso pela alta concentração de ácido láctico e pelo aumento da pressão osmótica com sinais de ruminite (obs.: este edema pode interferir nos casos em que se realiza a ruminotomia, provocando deiscência de sutura).

Sinais Clínicos

1. Casos leves: anorexia, fezes verde-acinzentadas com pH < 7,0 e diminuição da produção de leite. Movimentos ruminais diminuídos, semelhante ao que ocorre com a indigestão simples.

2. Casos graves: Anorexia, diminuição da produção de leite, apatia, tremores musculares, cólica (20%) e timpanismo (13%). Diarréia aquosa, espumosa de cor amarelo-esverdeada, muitas vezes com sangue. Taquicardia e taquipnéia. Temp $\pm 40^{\circ}\text{C}$. Atonia ruminal. Órgão se encontra sobrecarregado pela concentração de cereais na parte ventral e é palpável internamente e externamente (fase inicial), mais tarde se liquefaz. Algumas vezes apresenta laminite.

3. Casos hiperagudos: decúbito, freqüência cardíaca de 140 bpm (coma). Temperatura subnormal e muitas vezes morre em 12 horas.

4. Complicações: ruminite crônica, laminite crônica com deformações dos cascos e necrose cerebrocortical (polioencefalomalácia)

Tratamento

1. Casos leves: antiácidos: 100-300 g bicarbonato Na, carbonato Na ou óxido de Mg. Aplicar 2 litros de soro fisiológico associado a 1 litro de bicarbonato sódico 1,3 % mais a quantidade de fluídos relativos a percentagem de desidratação, por exemplo um animal de 500 kg com 8% de desidratação deve receber cerca de 40 litros de soro fisiológico, evitar o uso Ringer lactato.

2. Casos graves: Ruminotomia com colocação de 10-20 g de tetraciclina em 50 l água morna. Caso não se possa realizar a ruminotomia e o conteúdo esteja muito aquoso opta-se pela tentativa de retirar o líquido ruminal por meio de uma sonda grossa com posterior transfaunação (1-5 litros).

Recomenda-se infundir 1 litro de soro fisiológico associado

a 2 litros de bicarbonato sódico 1,3% mais a percentagem de desidratação. Aplicar altas doses de tiamina (2-4 g IV), gluconato de cálcio e de magnésio e tiabendazole para prevenir a ruminite micótica que é freqüente após os casos de acidose láctica.

ALCALOSE RUMINAL

A alcalose ruminal ocorre pela ingestão excessiva de nitrogênio não protéico (uréia) ou de proteínas. A uréia se transforma em amônia e o animal não consegue metabolizar toda a amônia tornando-se tóxica para o tecido nervoso. Raramente ocorre de maneira acidental, pois a uréia não é muito palatável.

Os casos ocorrem pela administração excessiva de uréia em animais com a flora ruminal não adaptada ou em casos de gado de corte, o uso junto com sal proteinado em cochos descobertos e a chuva solubiliza a uréia permitindo maior ingestão.

O animal apresenta sinais clínicos de indigestão (atonía de rúmen, timpanismo gasoso e eventualmente vômito) e sinais neurológicos (paresia, ataxia, tremores musculares, decúbito, etc...).

O diagnóstico baseia-se no histórico, sinais clínicos e exame do suco de rúmen com pH 7-8,5 e odor de amônia. No tratamento utiliza-se vinagre (2-6 litros), suco de limão ou coca-cola. Recomenda-se o aumento da quantidade de hidrato de carbono, aplicação de gluconato de cálcio e magnésio e 20 litros de água fria para diminuir a produção de amônia pelas bactérias ruminais.

Na profilaxia utiliza-se sempre uma fonte de carboidrato e a introdução deve ser paulatina.

INATIVIDADE DA FLORA RUMINAL (Colapso de rúmen)

A inatividade do conteúdo ruminal é decorrente da diminuição do processo metabólico e fermentativo das bactérias do rúmen. Geralmente ocorre por deficiência quantitativa ou qualitativa do substrato. A causa mais comum é a anorexia crônica (colapso do rúmen), causado normalmente por doenças sistêmicas graves, tais como pneumonia, mastite e metrite. Outras causas mais raras são a deficiência mineral, pois são indispensáveis para que haja fermentação bacteriana no rúmen. A falta de todos ou como, por exemplo, do Cobalto, pode causar a inatividade da flora. Excesso de uso de antibióticos, sulfas e desinfetantes: O uso destas drogas por tempo prolongado contribui para que haja inatividade da flora. Normalmente estas substâncias são utilizadas nos alimentos como promotores do crescimento. Os desinfetantes (por ex. Cl) são muito utilizados na água. Ingestão de alimentos pouco digeríveis: O caso mais comum é a ingestão crônica de forragem lignificada (estudada na compactação do rúmen, estudada separadamente).

Os sinais clínicos mais comuns são: diminuição da produção de leite, pêlos foscos, ingestão de corpos estranhos, rúmen atônico, vazio e não estratificado, fezes secas e cobertas por muco, com alta percentagem de fibras vegetais não digeridas. Às vezes com diarréia.



Timpanismo recidivante também é freqüente. Quando há muito líquido no rúmen o abdômen pode se apresentar dilatado, mas normalmente observamos a fossa paralombar esquerda em funda e rúmen vazio na palpação retal. .

O diagnóstico é observado por meio do histórico, sinais clínicos e o exame do suco de rúmen é muito útil. Geralmente o suco de rúmen se encontra de cor marrom, consistência: aquosa, inodoro, pH: > 7, prova do azul de metileno: >6 min (é comum ser acima de 15 min ou mais), protozoários: diminuem o número e a atividade, cloretos: normal

No tratamento recomenda-se o uso de fibras vegetais de boa qualidade, ingestão forçada de ração, transfaunações diárias até o animal se recuperar, sais minerais, reidratação parenteral ou oral. Repor eletrólitos (Cloreto de Na 30-40 g + cloreto K 30-40 g/450 kg de peso vivo por via oral), gluconato de cálcio e magnésio.

COMPACTAÇÃO DO RÚMEN

A compactação do rúmen se caracteriza pela ingestão crônica de fibras vegetais lignificadas, sem possibilidade de serem degradadas pelos microorganismos, geralmente associada à falta de água nos períodos de seca. A não degradação das fibras vegetais causa secundariamente uma inatividade da flora ruminal.

Os sinais clínicos mais observados são: motilidade ruminal geralmente com freqüência normal, porém com amplitude diminuída. Fossa paralombar esquerda afundada, abdômen em forma de pêra e vaca em mau estado de carnes. Conteúdo ruminal compactado (praticamente patognomônico), constipação intestinal e raramente diarreia. As fezes geralmente estão ressecadas e recobertas por muco.

O diagnóstico baseia-se no histórico e exame do suco de rúmen, : compatível com inatividade da flora ruminal.

No tratamento recomenda-se a utilização de 20-40 litros de água morna com posterior balotamento do rúmen, para que haja melhor mistura da água com as fibras vegetais. No lugar de água pode ser utilizada, com bons resultados, a mucilagem de linhaça (20-30 l) obtido do cozimento de 500 g de semente de linhaça em 10 litros de água. A mucilagem tem a vantagem de ser emoliente. Os óleos vegetais e minerais também podem ser utilizados, mas aumentam muito o custo. Transfaunação, fibras vegetais verdes (ponta de capim), sais minerais e ruminotomia nos casos muito graves que cursam com timpanismo ruminal. Na maioria das vezes é um problema de erro alimentar cometendo simultaneamente vários animais, com maior ou menor gravidade, dependendo da sensibilidade individual. Profilaticamente indica-se o uso de capineiras até 1,80-2 m de altura e suprir os animais com água à vontade. O uso de capineira muito picada (< 7 cm) predispõe os animais a compactação.

BIBLIOGRAFIA

1. Niederman, Cn, Thatcher, Cd & Welker, B. Nutritional factors in bovine gastrointestinal disease. *Vet. Clinics of North Am.*: **Food An. Pract.** 6(2): 265-301, 1990.

2. Manual Merk, MSD, 1989.

3. Blood & Radostits. *Clínica veterinária* 7ª ed. Ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1991.

4. Smith. *Large animal internal medicine*. Mosby, St. Louis, 1990.

5. Fubini, S.; Divers, T.J. Noninfectious disease of the gastrointestinal tract. In Divers, T.J.; Peek, S. F. *Rebhun's Diseases of Dairy Cattle*. Saunders, St Louis, 2008. p. 130-199.

6. Dirksen. Indigestiones en el bovino Schmetztor, Konstanz, 1981.

TIMPANISMO GASOSO

Etiopatogenia

O timpanismo gasoso é o acúmulo excessivo de gás (em sua forma livre) no rúmen. Os pré-estômagos formam uma câmara especializada de fermentação possuindo duas estruturas primárias o retículo-rúmen e o omaso, que são separados pelo orifício retículo-omasal. A fermentação é controlada pelo tipo de substrato, adição de um tampão (saliva) e revolvimento constante do conteúdo, misturando os alimentos, por meio das contrações dos pré-estômagos. A motilidade assegura o fluxo constante de partículas parcialmente digeridas para o abomaso onde há continuidade da digestão (1).

Os gases que se acumulam no rúmen são principalmente os gases metano e o dióxido de carbono, resultantes da fermentação microbiana. Sua taxa de produção depende da flora presente, pH e substrato ruminal. As contrações ruminais são tão bem coordenadas que somente há acúmulo de gases no rúmen se houver falha na eructação, podendo ser mecânica ou funcional. O timpanismo gasoso nunca é resultante do excesso da produção de gás pela fermentação, pois se o animal estiver normal ele consegue expelir todo gás que produz independente da taxa de fermentação.

São identificadas quatro contrações do retículo-rúmen, a contração primária, a secundária, a da ruminação e, principalmente em animais lactentes, o fechamento da goteira esofágica (1). A contração primária é a que revolve o alimento e se inicia com uma contração bifásica do retículo, seguida pela contração dos sacos cranial, dorsal, ventral e saco cego do rúmen. Estas contrações são finamente controladas pela medula oblonga e mediadas pelo nervo vago, determinando a freqüência e a intensidade dos movimentos ruminais. A pressão intraruminal mediana sensibiliza os mediadores de pressão na parede do rúmen que estimulam a contração primária. Se houver um acúmulo excessivo de gases a contração primária é inibida e a contração secundária, que é a da eructação, é estimulada, aliviando a pressão dentro do rúmen (2). A contração secundária é independente e em menor número que a contração primária e ocorre geralmente a cada dois minutos (1). Baseado nisso, não existe medicamento que consiga estimular fisiologicamente as contrações primárias e secundárias do rúmen, dificultando o tratamento de suas disfunções.

O timpanismo gasoso pode ocorrer por disfunção esofágica, incluindo as alterações intraluminais, intramurais e extramurais, por disfunção do cárdia e/ou orifício retículo-omasal, e por disfunção da motilidade



retículo-ruminal (8).

Obstrução esofágica por alteração intraluminal

É a oclusão aguda do esôfago normal, geralmente causada pela rápida ingestão ou incompleta mastigação de alimentos, tais como maçãs, batatas, laranjas, repolho, tubérculos e sabugo de milho (5,6). Ocorre, em parte, por que o bovino tenta consumir o máximo possível de alimentos num espaço de tempo curto e quando o rúmen se torna cheio ele descansa, enquanto ruma. No Brasil, as causas mais comuns de oclusão esofágica são frutas como manga ou laranja e mandioca e outros tubérculos, principalmente de restos de hortifrutigranjeiros. A ração peletizada raramente causa obstrução no bovino, sendo mais comum em eqüinos e pequenos ruminantes (4).

Raramente, a obstrução é causada por materiais estranhos, tais como pedras, pedaços de pau, etc. (6). Nestes casos a ingestão pode ocorrer por alterações do sistema nervoso como na raiva ou por alotrofia devida a doenças carenciais. No cerrado há a possibilidade das frutas da lobeira (*Solanum lycocarpum*) causarem obstrução principalmente na época de seca.

Quando há disponibilidade de uma fruta com superfície lisa, como a maçã, a saliva torna-a difícil de mastigar e conseqüentemente ela pode escorregar em direção a faringe e ao esôfago, causando a obstrução, por ser maior que a luz esofágica (3).

No momento em que há uma obstrução completa da luz esofágica, o animal fica impossibilitado de expelir os gases oriundos da fermentação ruminal, provocando timpanismo agudo, que não sendo logo tratado causa rapidamente a compressão do diafragma e conseqüentemente a morte por asfixia.

O local da obstrução esofágica geralmente é numa das flexuras do esôfago ou então na parte terminal do esôfago junto ao cárdia, sendo mais comum na região cervical, após a laringe ou na entrada do tórax (5).

Quando se tenta retirar o corpo estranho uma complicação freqüente é a perfuração esofágica, que ocorre geralmente quando leigos utilizam talo de mamona ou uma sonda muito fina para empurrar o objeto.

Disfunção esofágica por alterações intramurais

A principal causa de alterações intramurais que cursam com timpanismo crônico são os neoplasmas de esôfago, principalmente os carcinomas epidermóides associados à intoxicação crônica por *Pteridium aquilinum* (samambaia). O tétano pode causar espasmo esofágico e, conseqüentemente, timpanismo. Neste caso há outros sinais clínicos, como posição de cavalete e rigidez muscular.

Obstrução esofágica por alterações extramurais (compressão esofágica)

O aumento dos linfonodos mediastínicos, principalmente o mediastínico caudal causa timpanismo crônico por compressão do esôfago ou lesão do nervo vago. As causas são: 1) tuberculose, que pode apresentar ou não aumento generalizado dos linfonodos, geralmente com sinais respiratórios, pois a principal sede da doença é o pulmão; 2) leucose enzoótica que causa na maioria das vezes aumento generalizado dos linfonodos, ou timoma que ocorre em animais jovens, sendo uma das formas clínicas da leucose esporádica. Muitas vezes os animais com leucose

apresentam, também, paralisia por compressão da medula espinhal pelo tumor; 3) outras neoplasias que também podem comprimir o esôfago; 4) abscessos por *Arcanobacterium* (*Actinomyces-Corynebacterium*) *pyogenes*. Outras bactérias piógenas ou actinobacilose são de ocorrência rara; 5) pneumonias em bezerros que causam aumento dos linfonodos mediastínicos. Nestes casos os sinais que chamam mais a atenção são os pulmonares e o timpanismo pode ser causado pelo aumento dos gânglios ou por seqüela de lesão do nervo vago, que passa junto aos mesmos.

Outra causa de compressão esofágica é a persistência do arco aórtico direito, que pode provocar estenose congênita do esôfago.

Disfunção do cárdia e/ou orifício retículo-omasal

Neoplasmas como os papilomas e carcinoma epidermóide causado pelo *Pteridium aquilinum*, ou lesões de actinobacilose podem obstruir o cárdia produzindo obstrução crônica com timpanismo. Quando localizados na parede do retículo ou na goteira esofágica interferem, também, com a motilidade, tendo ação muitas vezes sinérgica, dependendo de seu tamanho. A obstrução do cárdia ou orifício retículo-omasal por alterações de postura (posicional) pode ser iatrogênica por decúbito sem jejum, geralmente durante cirurgias, ou pelo decúbito em conseqüência da hipocalcemia pós-parto, geralmente com ação sinérgica, pois tanto o decúbito quanto a hipocalcemia diminuem as contrações ruminais. Os corpos estranhos (plástico, placenta, corda e tricofitobezoários) podem, também, obstruir diretamente o cárdia, mas é mais comum obstruírem o orifício retículo-omasal. A passagem de sonda pode auxiliar em alguns casos, principalmente quando o rúmen se esvazia e a motilidade está normal, demonstrando que a sede da lesão não é a parede ruminal. A compactação ruminal raramente causa timpanismo por obstrução do cárdia.

Disfunção da motilidade retículo-ruminal

Pode ocorrer por várias causas:

- 1) inatividade muscular que pode ser causada por hipocalcemia pós-parto com os níveis de Ca menores que 5-6 mg/dl, uso de xilazina, fadiga e estresse principalmente do transporte, febre com endotoxemia e intoxicação por ácido cianídrico;
- 2) disfunção da motilidade ruminal causada por aderência do retículo na reticuloperitonite traumática aguda ou crônica, úlcera perfurada do abomaso, neoplasias de peritônio ou serosa dos órgãos abdominais (mesotelioma, linfossarcoma, papiloma, carcinoma epidermóide e actinobacilose);
- 3) disfunção do nervo vago (indigestão vagal) causada pela reticuloperitonite traumática crônica, peritonite, compactação do omaso e/ou abomaso e gestação avançada;
- 4) alterações do ambiente ruminal causadas por indigestão simples, acidose ruminal, alcalose ruminal, putrefação do conteúdo ruminal (principalmente em bezerros) e inatividade da flora ruminal;
- 5) distensão abomasal severa observada no deslocamento do abomaso à esquerda (principalmente em animais jovens) e na superalimentação com leite em bezerros.



Sinais Clínicos

O gás livre se acumula principalmente na fossa paralombar esquerda com distensão leve a grave. Conforme a gravidade pode ocorrer dispnéia e taquicardia, e morte por asfixia. Geralmente, nos casos agudos o timpanismo é mais grave. Nos casos crônicos é recorrente (recidivante) com evolução de mais de três meses. Normalmente, o animal apresenta leve timpanismo após a alimentação e logo melhora, mas sua condição corporal começa a se deteriorar e o timpanismo passa a ser permanente após um certo período.

Na obstrução esofágica por alteração intraluminal o aparecimento dos sinais clínicos é repentino, com o animal demonstrando extrema ansiedade, com movimentos de extensão e retração da cabeça e de mastigação. Apresenta sialorréia copiosa, causada pela impossibilidade de deglutir a saliva, provocando também tosse. Pode haver regurgitação se o animal tentar comer. Há timpanismo gasoso de instalação rápida principalmente quando o objeto é grande e arredondado com a superfície lisa (manga, laranja, etc.), podendo levar o animal à morte se não houver intervenção. Nos casos de objetos longos e irregulares (mandioca e outros tubérculos) geralmente o timpanismo é menos grave ou não existe porque não há oclusão total da luz esofágica.

No caso de haver perfuração do esôfago, os sinais clínicos caracterizam-se por dor e desconforto. No local da perfuração, se for no esôfago cervical, ocorre edema com presença de enfisema subcutâneo. O acúmulo de alimentos e saliva leva a infecção com formação de flegmão. Se a perfuração ocorre no esôfago torácico provoca mediastinite, pleurite e posterior septicemia. Inicialmente, o animal apresenta febre alta, apatia intensa sem sinais auscultatórios. Posteriormente pode apresentar sinais de pleurite e pneumonia. Outra complicação é a estenose esofágica que geralmente é secundária à lesão causada pelo corpo estranho ou pela esofagotomia com sinais de timpanismo crônico e regurgitação em alguns casos.

Patologia

Na necropsia devem ser procuradas as lesões produzidas pelas diferentes causas de timpanismo mencionadas anteriormente. Em casos agudos de timpanismo gasoso as lesões são semelhantes às do meteorismo espumoso, mas não há presença de espuma dentro do rúmen.

Diagnóstico

O diagnóstico é realizado pelos sinais clínicos. A maioria dos casos de obstrução ocorre no esôfago cervical, sendo, portanto palpável. A passagem de sonda auxilia no diagnóstico, sendo importante que se saiba o tamanho do esôfago, pois muitas vezes a sonda chega à massa presente no retículo e rúmen, não progredindo mais, o que pode ser confundido com a obstrução. Para interpretar o resultado da passagem da sonda deve-se considerar que: 1) quando a sonda não passa, sugere obstrução esofágica; 2) quando a sonda passa com resistência e libera o gás indica compressão esofágica; 3) quando a sonda passa facilmente e libera gás pode indicar obstrução do cárdia por massas pedunculadas, alimentos e líquidos sobrepessando o nível de cárdia, ou atonia ruminal; 4)

quando a sonda passa facilmente mas não libera o gás indica indigestão espumosa (mais grave) ou indigestão vagal com formação de espuma (8). Na auscultação do rúmen, após a liberação dos gases pode-se ter: 1) rúmen hiperativo, que sugere indigestão vagal; 2) rúmen ativo que indica alterações no cárdia e no orifício retículo-omasal; e 3) rúmen inativo que indica atonia.

O diagnóstico por meio da passagem de sonda com posterior auscultação é extremamente subjetivo. Em muitos casos, os sinais da lesão primária se confundem com as alterações secundárias que o ambiente ruminal sofre após jejum de 24-48 horas. Para interpretar os resultados da passagem de sonda com posterior auscultação é necessário considerar outros sinais clínicos e o histórico. O uso da patologia clínica é útil em certas situações. O exame de suco de rúmen com pH ácido indica acidose e pH alcalino indica alcalose, desde que tenha odor de amônia, inatividade (jejum prolongado) ou putrefação do conteúdo ruminal. O hemograma com presença de leucocitose neutrofílica é altamente indicativo de peritonite principalmente quando associado ao aumento do fibrinogênio (> 700 mg/dl). Pode-se suspeitar de abscessos dos linfonodos mediastínicos pelo exame clínico e hemograma, mas só é possível fazer o diagnóstico na necropsia

A laparorruminotomia exploratória é o método mais importante de diagnóstico nos casos de timpanismo gasoso crônico. Endoscopia e radiologia podem ser utilizadas para o diagnóstico, mas não são disponíveis no campo.

Na tuberculose do linfonodo mediastínico caudal a prova de tuberculina pode ajudar no diagnóstico, mas se deve tomar cuidado, pois muitas vezes o animal doente em estágio avançado não reage à prova; na leucose o exame sorológico positivo não é conclusivo, mas o negativo exclui a possibilidade da doença. O timoma pode ser diagnosticado por meio da visualização do mesmo na entrada do tórax e por biopsia. Se há linfonodos periféricos aumentados pode ser retirada amostra para exame histopatológico. O diagnóstico da ruptura de esôfago pode ser confirmado por endoscopia e/ou radiologia.

Controle e Profilaxia

O tratamento da enfermidade e as medidas preventivas variam muito conforme a causa da mesma. O objetivo inicial do tratamento é descomprimir o rúmen mediante punção com trocarer ou com uma agulha hipodérmica longa.

Na obstrução, se o objeto estiver localizado na região cervical proximal, pode ser possível empurrá-lo de volta à região faringiana. Com a cabeça e o pescoço estendidos faz-se pressão distal ao corpo estranho forçando-o em direção cranial. Para promover melhor relaxamento e facilitar a retirada pode ser utilizada a xilazina ou um espasmolítico (dipirona). Este último é mais indicado por não causar paralisia dos movimentos ruminais. Quando o objeto atingir o esôfago cranial empurra-se violentamente para que não fique alojado na faringe. Normalmente utiliza-se uma sonda calibrosa para empurrar o corpo estranho até o rúmen ou uma sonda especial (Thygesen=Hauptner) que puxa o corpo estranho.

A ruminotomia é indicada nos casos em que o objeto está perto do cárdia, enquanto, a esofagotomia é viável quando



o corpo estranho for muito pontiagudo e irregular ou quando as outras manobras não deram certo. Em obstruções de mais de 48 horas há grandes possibilidades de ocorrer necrose ou ruptura, sendo muitas vezes indicado o abate. Quando ocorre flegmão e outras lesões secundárias à ruptura de esôfago o tratamento é por meio de drenagem e cirurgia, mas nem sempre é viável sendo que na maioria das vezes o prognóstico é desfavorável.

Referências

1. Constable P.D. 1999. The Ruminant Forestomach. In Howard & Smith. Current Veterinary Therapy 4: Food Animal Practice. Saunders, Philadelphia, 502-507.
2. Dirksen G., Gruender H., Stöber M. 1993. Rosenberger - Exame Clínico dos Bovinos, 3ª ed., Guanabara Koogan, Rio de Janeiro.
3. Fox F.H. 1980. Esophageal Diseases. In: Amstutz H.E. Bovine medicine and surgery. 2th Ed., Vol I. American Veterinary Publications, Santa Barbara, p. 659-662.
4. Guard C. 2002. Bloat (Ruminal Tympany) . In: Smith B.P. Large animal internal medicine, 3^{ed}, Mosby, St. Louis, p. 754-756.
5. Radostits E.M., Gay C.C., Blood D.C., Hinchcliff K.W. 2000. Veterinary Medicine. 9th edition, W. B. Saunders, London, 1881p.
6. Rosenberger G. 1978. Krankheiten Des Rindes 2. Auf., Paul Parey Verlag, Hamburg, p. 199-244.
7. Schummer A., Nickel R. 1979. Textbook of The Anatomy of The Domestic Animals. Vol. II. The Viscera of The Domestic Mammals. 2nd Revised Edition. Paul Parey Verlag, Hamburg, 429 p.
8. Streeter R.N., Prado M. 1999. Bloat, or Rumen Tympany. In Howard & Smith. Current Veterinary Therapy 4: Food Animal Practice. Saunders, Philadelphia, p.512-514.

RETICULOPERITONITE TRAUMÁTICA

Etiologia e Patogenia

A reticuloperitonite traumática (RPT) é a causada pela perfuração da parede do retículo, atingindo o peritônio, por um corpo estranho pontiagudo, geralmente metálico, produzindo uma inflamação local ou generalizada.

Os bovinos apresentam uma pré-disposição de ordem fisiológica à RPT. Eles têm uma fisiologia digestiva rudimentar, que transforma alimentos de baixo em alto valor nutritivo. Devido a isto eles, procuram engolir o maior volume de alimentos no menor espaço de tempo, não remoendo-os devidamente, pois isto é feito durante a ruminação.

Quando os alimentos chegam ao retículo e rúmen, para facilitar a fermentação, é preciso que haja uma constante mistura do conteúdo destes órgãos, com isto eles estão constantemente se contraindo, e a contração do retículo geralmente é muito forte e rápida, contribuindo também a mucosa reticular em forma de favo, para firmar o corpo estranho. Somando-se a estes fatores de ordem fisiológica e anatômica, há o fato da alimentação ser grosseira e volumosa, ficando difícil de se distinguir o corpo estranho. Há possibilidades da gestação avançada e o parto serem fatores predisponentes por comprimirem o retículo e o

rúmen.

A RPT é causada, na maioria dos casos, por um corpo estranho metálico e pontiagudo, geralmente ferromagnético (2), com cerca de 4-10 cm de comprimento. No Brasil os corpos estranhos ferromagnéticos predominam, mas existe uma incidência significativa de casos provocados por fios de alumínio e cobre.

A ingestão do corpo estranho e sua subsequente penetração na parede reticular produzem uma inflamação aguda localizada. Se o corpo estranho penetrar somente até a serosa do retículo (reticulite traumática simples), esta lesão pode cicatrizar rapidamente provocando uma dor localizada de leve a moderada, inapetência passageira e diminuição da produção de leite. Nestes casos o corpo estranho pode ficar inofensivamente na luz do retículo ou ser eliminado pelas vias naturais, ou ainda, o que é mais comum, se alojar novamente em outro local. Se ele perfurar a parede e atingir o peritônio, pode provocar a propagação de bactérias com formação de um exsudato fibrinoso (reticuloperitonite traumática circunscrita) e mais tarde pode haver uma abscedação ou propagar-se (reticuloperitonite traumática difusa ou generalizada). Conforme a direção que o corpo estranho toma, por exemplo, cranialmente à esquerda, se ele percorrer 5 cm atingirá o coração (pericardite traumática), ou cranialmente à direita (atonia vagal), ou ainda atingir o pulmão (pleurite e/ou pneumonia), baço (esplenite), à direita e dorsalmente atinge o fígado (hepatite), abomaso (abomasite) ou omento (omentite). Pode também somente provocar abscedação desses órgãos, sem sinais clínicos declarados ou se tornar uma infecção crônica, ocasionalmente, com endocardite e nefrite metastática. Há citações também de que o corpo estranho possa atingir a artéria gastroepiplóica provocando hemorragia fatal (2).

Epidemiologia

A ocorrência da RPT é variável conforme a região podendo ser de baixa a alta em bovinos de leite, bem menos freqüente em bovinos de corte e raríssima em pequenos ruminantes. Ela não é uma doença exclusiva do animal adulto, mas ocorre normalmente em bovinos com mais de 2 anos de idade, independente do sexo. Raramente é diagnosticada em animais jovens. Ela apresenta-se com maior freqüência nos animais estabulados, devido à proximidade com locais sujos, tais como restos de obras e depósitos de arames e pregos. Quanto mais sujo o ambiente maior a ocorrência, sendo muito comum em animais que recebem cama de frango e se alimentam em lixões.

Sinais Clínicos

O quadro clínico da RPT varia conforme a localização e o estágio da inflamação (2).

Reticuloperitonite circunscrita aguda.

Geralmente, o proprietário queixa-se de que o animal recusou subitamente o alimento, ou às vezes, rejeita o grão e só come forragem. Além disto, diminui a produção de leite, apresenta leve timpanismo, constipação intestinal, reluta em andar, e em alguns casos apresenta vômito. Muitas vezes o animal volta ao normal, com exceção da



produção de leite, após um ou dois dias.

O animal apresenta cabeça e pescoços estendidos, com abdução dos codilhos, abdome encolhido e tenso, lombo curvo (xifose), contrações musculares, além de expressão de dor e depressão. Em alguns casos pode ranger os dentes ou apresentar cólica, sendo que raramente permanece deitada (síndrome da vaca caída). Apresenta marcha lenta e dolorosa, com passos curtos e tensos e levanta-se e deita-se contrariada.

Um sintoma característico é o gemido de dor, seja durante a expiração, quando se levanta e quando se deita. Às vezes pode ser ouvido durante o início da contração primária do rúmen, coincidindo com a contração do retículo. Temperatura atinge normalmente até 40,5°C, mas há casos em que não apresenta febre.

Normalmente o animal apresenta respiração superficial, com aumento da frequência e do tipo costal.

O aparelho circulatório pode estar secundariamente afetado, com batimentos palpantes e/ou irregulares. Os vasos episclerais estão hiperemiados.

Os sinais digestivos são muito variáveis, mas geralmente apresentam uma diminuição de atividade, ou seja, diminuição ou ausência dos movimentos do rúmen e ruminação e eructação com leve timpanismo recidivante. A defecação e a micção são em pequenas quantidades e doloridas. As fezes são secas, cor escura recobertas por um filme mucoso brilhante. O exame retal geralmente não apresenta alterações.

As provas de dor (da cernelha, do bastão, da percussão dolorosa e da rampa) são positivas em maior ou menor grau.

A RPT pode se curar espontaneamente em 5-10 dias com o retorno do corpo estranho para a luz do retículo, e frequentemente há recidivas em alguns dias. A maioria dos casos, não tratados, evolui para a morte em dias a meses.

Reticuloperitonite traumática circunscrita crônica

Nesse caso o corpo estranho se move lentamente para frente, ou ele é curto ficando espetado sem conseguir progredir. Os sinais são os mesmos, só que menos graves e perceptíveis. Por ser um padecimento crônico apresenta emaciação e pêlos secos e eriçados. Geralmente observa-se uma hiporexia periódica, diminuição da ruminação, leve timpanismo recidivante, certa compactação ruminal, diminuição da produção de leite e alterna constipação e diarreia.

Reticuloperitonite generalizada e outras complicações

Peritonite. Os animais com peritonite generalizada apresentam polipnéia, febre alta, dor generalizada e abdômen muito tenso, podendo depois voltar ao normal. Pode haver septicemia e decúbito seguido de morte. Na palpação retal observa-se o peritônio rugoso, crepitação quando se comprime a mão contra o peritônio e ainda aderências, principalmente do rim direito.

Esplenite. Nestes casos a coluna apresenta-se bem arqueada. Há febre alta e dor à percussão do baço.

Hepatite. Observa-se dor à percussão hepática, febre e icterícia nos casos graves. As fezes geralmente são visco-

sas, amarelas a marrom amareladas e fétidas.

Pleuropneumonia. Os animais apresentam geralmente tosse, gemido expiratório acentuado, corrimento nasal mucopurulento e os sinais não melhoram ou melhoram temporariamente com o tratamento (antibiótico) utilizado para uma pneumonia comum.

Pericardite. Normalmente observa-se taquicardia (120 bpm), os batimentos são palpantes, até tumultuados e irregulares. No início há um ruído de roce pericárdico e mais tarde conforme a presença de exsudato, um ruído de líquido. Nos casos com presença de grande quantidade de fibrina o som cardíaco fica distante e surdo, muitas vezes mais auscultável do lado direito. A percussão cardíaca demonstra a presença de sensibilidade e de maciez total da área cardíaca. O pulso é forte, freqüente e ondulado. A prova de estase venosa é positiva. Nos casos avançados há edema de peito. As provas de dor podem estar negativas ou são positivas no tórax.

Diagnóstico

Normalmente o diagnóstico da RPT é realizado por meio dos sinais clínicos, provas de dor e indicadores de metal. Este último não é muito eficaz. Os dois primeiros dependem em grande parte da experiência do clínico, principalmente quanto às provas de dor. O uso do indicador de metais é limitado, pois só atinge até 10 cm de distância, não indicando se o metal esta ou não espetado na parede, além disso apresenta resultado positivo no caso de serem usados imãs profiláticos ou devido à presença de pequenos pedaços de ferro e limalha no rúmen. A laparorruminotomia é um meio eficaz de diagnóstico.

O hemograma de um animal com RPT geralmente apresenta leucocitose neutrofilica e aumento dos níveis séricos de fibrinogênio e globulina. No líquido peritoneal, a relação normal de neutrófilos/linfócitos é de 1:1 (1), sendo que na RPT há um aumento do número de neutrófilos na citologia. O raio x pode ser utilizado no diagnóstico com bons resultados, mas não se dispõe, de modo geral, de aparelhos potentes para sua utilização no Brasil. O ultra-som tem sido usado com ótimos resultados.

O diagnóstico diferencial se realiza com a pneumonia, ruminite, úlcera do abomaso e perimetrite e outras doenças que causam alterações de postura ou dor.

Controle e Profilaxia

O tratamento conservativo da RPT consiste em deixar o animal cerca de 2-3 semanas com a parte anterior do corpo levantada 30 cm, sem alimentos por 1-2 dias e aumentando lentamente a oferta de alimentos, administrando-se também antibióticos. Pode haver cura em 95% dos casos e recidiva em 17% destes (2). Outro tratamento conservativo é a administração de um imã, antibióticos e confinamento durante 3 dias. Se não houver regressão da febre e dos sintomas neste período, recomenda-se a cirurgia. O tratamento cirúrgico tem sido o de eleição pela maioria dos veterinários de campo.

A utilização de um imã numa jaula de plástico tem alto índice de prevenção. Nunca se deve utilizar dois imãs, pois um despolariza o outro. Sempre se testa a presença do imã, no retículo, com uma bússola. Nos EUA e Canadá a maioria das novilhas raças leiteiras recebe um imã profilático

após um ano e meio de idade.

Referências

1. Belknap, E. B.; Navarre, C. B. 2000. Differentiation of gastrointestinal diseases of adult cattle. *Vet. Clinics of North America: Food Animal Practice*. 16 (1): 59-86.
2. Dirksen G. 2005. Reticuloperitonitis traumática. In Gründer H., Stöber M.. Rosenberger – Medicina Interna y Cirugía del Bovino. Vol.1. 4ª ed., Inter-Médica editorial, Buenos Aires, p. 364-377

INDIGESTÃO VAGAL

Etiologia e Patogenia

O termo indigestão vagal é utilizado para definir as disfunções do nervo vago com alterações motoras dos pré-estômagos, em que há distensão abdominal de moderada a severa e com evolução gradual, podendo ser considerada uma síndrome. Há autores que consideram como sendo rara a lesão do nervo vago (2) e outros consideram como sendo primordial para que haja a disfunção (1). Denomina-se de estenose funcional anterior quando a lesão é junto ao retículo, com disfunção do orifício retículo-omasal, e estenose funcional posterior quando é junto ao abomaso, com disfunção pilórica.

A doença atinge principalmente os bovinos sendo rara em pequenos ruminantes.

O local do distúrbio funcional em relação aos compartimentos do trato digestivo originou a divisão em 4 tipos de indigestão vagal (2).

Tipo I ou falha na eructação com presença de gás livre no rúmen é causada por obstruções parciais (tubérculos); compressões esofágicas (tuberculose, leucose, actinomicose) ou lesões no trajeto do nervo vago desde a cabeça até o diafragma, como a pneumonia em animais jovens com lesão de linfonodos mediastínicos e as lesões de faringe, principalmente abscessos, por sondagem ou administração de cápsulas de medicamentos.

Tipo II ou falha no transporte abomasal (2), conhecida também como estenose funcional anterior ou estenose retículo-omasal (1). A causa mais freqüente são aderências e abscessos devido à reticuloperitonite traumática que atingem ramos do nervo vago causando atonia ruminal. O abscesso hepático também é uma causa freqüente, principalmente quando localizado no lobo esquerdo pela sua estreita relação com o ramo ventral do nervo vago (2). Tumores (linfossarcoma, mesotelioma), hérnia diafragmática, actinobacilose e liponecrose são outras causas menos freqüentes (1). Esporadicamente obstruções do orifício retículo-omasal também podem causar indigestão vagal (2). Tipo III ou falha no transporte abomasal, também denominada de estenose funcional posterior, geralmente com refluxo de cloretos do abomaso para o rúmen. As causas mais comuns são compactação abomasal e estenose pilórica principalmente por linfossarcoma. A estenose pilórica também poder ser seqüela de aderências do abomaso por reticuloperitonite traumática ou úlcera perfurada de abomaso. Raramente a presença de corpos estranhos (placenta, tricofitobezoários) pode causar obstrução pilórica. São observados, também, alguns ca-

sos após recolocação cirúrgica do abomaso torcido e deslocado à direita, por possível lesão irreversível da parede. Tipo IV ou indigestão por gestação avançada e/ou por obstrução parcial do piloro, com etiologia não bem definida, mas se observa em final de gestação em vacas leiteiras (2).

Tem sido observada uma indigestão vagal idiopática em mini-bois tanto na UnB (Distrito Federal) (J. R. Borges 2006. Dados não publicados) como na UFMG (Minas Gerais) (E. Facury 2006. Comunicação pessoal), desenvolvendo timpanismo crônico e evoluindo para o óbito, devido a disfunção ruminal.

Sinais Clínicos

Os sinais clínicos mais comuns são timpanismo ruminal recidivante e crônico e abaulamento da parede abdominal. Anorexia, diminuição de movimentos ruminais, fezes escassas, timpanismo com distensão da parede abdominal esquerda e emagrecimento progressivo também são observados.

A bradicardia está presente em alguns casos, frequentemente associada à hipermotilidade ruminal, com movimentos contínuos e superficiais, principalmente em casos de estenose funcional anterior. A distensão da parede abdominal na maior parte dos casos acompanha o padrão de contorno característico de maçã e pêra. O lado esquerdo fica semelhante ao contorno de uma maçã devido ao acúmulo de gases e o lado direito semelhante a uma pêra devido ao acúmulo de alimentos no rúmen ou no abomaso. A hipotonia ou atonia ruminal é uma característica comum. Freqüentemente observa-se a presença de som metálico no rúmen. Há perda de estratificação ruminal, detectando-se ao exame clínico a maior parte do conteúdo constituído de líquido ou espuma. A espuma é mais comum nos casos que cursam com hipermotilidade.

Diagnóstico

A distensão abdominal com hipomotilidade ou hipermotilidade ruminal é o sinal mais freqüente, mas há necessidade de laparorruminotomia exploratória para se chegar ao diagnóstico definitivo. Muitas vezes a causa somente é elucidada na necropsia. Há casos, chamados de idiopáticos, cuja causa não é esclarecida.

O diagnóstico diferencial deve ser realizado com todos os casos em que há distensão abdominal, principalmente a ascite e a hidropisia.

Controle e Profilaxia

O tratamento, médico e cirúrgico, na maioria das vezes não é eficaz pois o prognóstico sempre é de reservado a desfavorável. Normalmente se procede a laparorruminotomia exploratória e conforme a causa se utiliza uma fístula ruminal temporária, por quinze dias. Após este período se o animal não se recuperar se indica o abate. As medidas de profilaxia são basicamente as mesmas mencionadas para a reticulite traumática e as úlceras de abomaso.

Referências

1. Dirksen G. 2005. Estenosis funcionales entre redécilla y librilla ("síndrome de Hoflund"). In Gründer H., Stöber M.. Rosenberger – Medicina Interna y Cirugía del Bovino. Vol.1.



4ª ed., Inter-Médica editorial, Buenos Aires, p. 378-383.
 2. Whitlock, R. H. 1999. Vagal Indigestion. In Howard & Smith. Current Veterinary Therapy 4: Food Animal Practice. Saunders, Philadelphia, p. 517-522.

DESLOCAMENTO E TORÇÃO DO ABOMASO

O abomaso pode se deslocar tanto à esquerda quanto à direita, e a torção é sempre para o lado direito. O evento primário principal no deslocamento do abomaso (DA) é a atonia do órgão, depois ele se enche de gás e se desloca. O deslocamento do abomaso à esquerda (DAE) ocorre na proporção de 10 casos para um de deslocamento do abomaso à direita (DAD), com exceção de algumas regiões. A etiologia do DA está correlacionada com alimentação rica em carboidrato solúvel e pobre em fibra efetiva. A falta de fibra pode ser quantitativa ou qualitativa, isto é, fibras muito curtas (< 4-7 cm). Alguns autores correlacionam o DA com a endotoxemia e relações anatômicas do útero com o rúmen no final da gestação. As vacas de alta produção de leite apresentam a síndrome da periparturiente, que além do DA apresenta metrite, mastite, esteatose hepática, laminite crônica e essas alterações estão intimamente correlacionadas com uma dieta rica em carboidrato solúvel. A maioria dos casos ocorre nas primeiras seis semanas pós-parto e acomete principalmente vacas de leiteiras de boa produção. A doença pode acometer animais jovens e machos, mas não é freqüente.

No DAE o principais sinais clínicos são a diminuição da produção e anorexia, muito semelhante ao que ocorre na indigestão simples, entretanto no exame clínico observa-se a presença de som metálico de tom variável no flanco esquerdo na auscultação com percussão. Dificilmente o abomaso atinge a fossa paralombar esquerda, demonstrando a presença de abaulamento. As fezes se mostram, na maioria das vezes diarreicas e em cerca de 40% dos casos finamente digeridas, de cor escura e brilhante. O colapso do rúmen e a indigestão vagal apresentam muitas vezes som metálico muito semelhante ao que ocorre no DAE, e muitas vezes necessitam de punção do abomaso para medir o pH e com isso realizar o diagnóstico diferencial (Tabela 1)

Os sinais do DAD são muito semelhantes ao do DAE, só que no exame clínico se observa alterações no flanco direito. A torção necessita de pronta correção cirúrgica para repor o abomaso à sua posição anatômica original. Além da cirurgia há necessidade de tratamento complementar com fluidoterapia, principalmente soro fisiológico. O animal normalmente apresenta inapetência, cólica, depressão severa e fezes escassas de cor escura ou ausentes. O exame do flanco direito demonstra a presença de som metálico

na auscultação com percussão e/ou balotamento. Os sinais clínicos são muito semelhantes à dilatação do ceco, mas no exame retal observa-se que na dilatação do ceco palpa-se um balão comprido se insinuando na bacia, a não ser quando está flexionado ventralmente.

O tratamento do DA e da torção é sempre cirúrgico.

COMPACTAÇÃO DO ABOMASO

A compactação do abomaso, acompanhada ou não da compactação do omaso é uma doença esporádica que afeta principalmente animais que se alimentam de cama de frango usando como base a palha de arroz ou forragem rica em lignina (capineira). Ela é um processo crônico, mas pode se apresentar ao clínico na forma de timpanismo ruminal grave necessitando de rápida intervenção. Além do timpanismo apresenta ausência de fezes ou ela esta bem escassa e pode-se se perceber abaulamento no flanco direito inferior, mas não é um achado constante. Geralmente o diagnóstico definitivo é por meio da laparorruminotomia exploratória com massagem do omaso e abomaso e retirada do conteúdo ruminal e aplicação de emoliente (óleo mineral ou semente de linhaça cozida) diretamente no omaso, podendo ser fixada uma sonda (nasoesofágica ou oroesofágica) no omaso para posterior injeção do emoliente. Prognóstico sempre é desfavorável.

OBSTRUÇÃO INTESTINAL

A obstrução intestinal não é comum nos bovinos. As principais causas são intussusepção, torção, dilatação do ceco, estenose por presença de fibrina, estrangulamento e presença de tumores (linfossarcoma). Os animais apresentam cólica e na palpação retal ausência de fezes e presença de muco com timpanismo intestinal severo. Normalmente há ausência de fezes com presença de muco no exame retal.

DILATAÇÃO DO CECO

A dilatação do ceco tem a mesma causa do DA, e já foram observados casos em que os animais ingeriam soro de leite. Os sinais da dilatação do ceco são muito semelhantes aos do deslocamento e torção do abomaso e o tratamento também é cirúrgico. O diagnóstico diferencial do DAD se faz pela palpação retal e laparorruminotomia.

Nota: Alguns artigos foram extraídos do Livro: Doenças dos Ruminantes e Eqüinos – Editores: Frankllin Riet-Correa, Ana Lúcia Schild, Ricardo A. Lemos e José Renato J. Borges. 2 volumes. Editora Palloti. 2007 – Site: www.ufsm.br/eqrural

Tabela 1. Diagnóstico diferencial do DAE com o colapso de rúmen.

SINAL/DOENÇA	DAE	COLAPSO DE RÚMEN
Som metálico tom variável	+++	++-
Som metálico tom constante	+--	++-
Área de projeção	Bola futebol	Todo abdômen esquerdo
Sonda = auscultação	- - -	+++
Punção = pH	<3	>5