

UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE  
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL  
CAMPUS DE PATOS-PB  
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

MONOGRAFIA

**Doenças do Sistema Digestivo de Caprinos e Ovinos no Semiárido Paraibano**

Luiz Marinho Batista Junior

2010



UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE  
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL  
CAMPUS DE PATOS-PB  
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

MONOGRAFIA

**Doenças do Sistema Digestivo de Caprinos e Ovinos no Semiárido Paraibano**

Luiz Marinho Batista Junior

Graduando

Prof.<sup>a</sup> Dr.<sup>a</sup> Sara Vilar Dantas Simões

Orientadora

Patos-PB

Dezembro de 2010.

UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE  
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL  
CAMPUS DE PATOS-PB  
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

LUIZ MARINHO BATISTA JUNIOR  
Graduando

Monografia submetida ao Curso de Medicina Veterinária como requisito parcial para  
obtenção do grau de Médico Veterinário.

APROVADO EM...../...../.....

MÉDIA:\_\_\_\_\_

BANCA EXAMINADORA

\_\_\_\_\_

Profª Drª Sara Vilar Dantas Simões

Nota\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Profª Drª Norma Lúcia de Souza

Nota\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Prof. Dr. Eldinê Gomes de Miranda Neto

Nota\_\_\_\_\_

Dedico este trabalho a minha mãe Maria de Lourdes, que é o único bem precioso que tenho na minha vida, exemplo de amizade, sinceridade e honestidade, com todo meu amor e carinho.

## AGRADECIMENTOS

Primeiramente a **Deus**, por ter me guiado e protegido de todo mal e dificuldades que passei durante o transcorrer do curso, fortalecendo de forma esplendorosa a minha fé nos momentos mais difíceis de minha vida durante esta jornada tão árdua, onde passei por etapas de provações divinas de alto controle emocional e fé.

A minha mãe que é tudo na minha vida, **Maria de Lourdes de Oliveira Batista**, minha tia **Lucia Maria Barbosa**, ao meu pai **Luiz Marinho Batista** e o meu padrasto **Israel da Silva** ambos não se encontram mais nesse nosso plano terreno, mas que espiritualmente sempre estiveram presentes nos momentos difíceis em que passei e senti de forma muito positiva a presença de ambos nas provas finais em que fazia.

A minha namorada, **Fabíola Wilma**, pela paciência e companheirismo comigo, pois sei que dei muito trabalho pensando muitas vezes em desistir, sendo ela o meu braço direito em todas as decisões pertinentes ao curso.

Aos meus companheiros da Polícia Militar que trocaram os quartos de horas ou até mesmo dias de serviço me ajudaram para que eu pudesse assistir as aulas, em especial aos Soldados, Cabos, Sargentos, Sub - Tenentes e alguns Oficiais.

Aos colegas de sala e de curso como Janiele, Vinícius Longo, João Neto (Louro), Antônio Carlos (Tonho Carroça), Rodolfo (Alfi), Mateus (Java), Jamilton, Edgar, Samya, José Radmácio, Flaubert, Suellen, Pollyana e Eudócia Almeida.

A minha orientadora, pela paciência, respeito e ética pelo seu compromisso.

Aos professores da UFCG do CSTR por terem passado de forma brilhante seus conhecimentos para o meu melhor desempenho tanto profissional como na minha vida. Professores Eldinê, Fernando Borja, Gildenor, Pedro Isidro, Solange Absalão, Melania, Sérgio Santos, Adílio, Norma, Almir, Verônica, Graça Xavier, Nara, Edísio, Moraes, Aderbal, Albério e Márcia.

Enfim agradeço a todos que de alguma forma contribuíram na minha vida, o meu muito **Obrigado!**

## LISTA DE FIGURAS

	<b>Pág.</b>
<b>Figura 1.</b> Coleta de suco ruminal.....	18
<b>Figura 2.</b> Restos de comida caseira obtidos por sifonagem.....	18
<b>Figura 3.</b> Retração de globo ocular em cabra com desidratação devido a acidose ruminal..	18
<b>Figura 4.</b> Distensão abdominal em cabra com acidose ruminal.....	18
<b>Figura 5.</b> Ovino com acidose e grave distensão abdominal sendo preparado para ruminotomia de emergência.....	18
<b>Figura 6.</b> Mucosa ruminal de ovino com acidose (rumenite).....	18
<b>Figura 7.</b> Caprino com suspeita de Indigestão Vagal. Marcada distensão abdominal.....	20
<b>Figura 8.</b> Refluxo nasal de conteúdo ruminal em caprino com suspeita de Indigestão Vagal.....	20
<b>Figura 9.</b> Esvaziamento do rúmen caprino com suspeita de Indigestão Vagal.....	20
<b>Figura 10.</b> Aderências entre vísceras na cavidade abdominal de caprino com Indigestão Vagal.....	20

## LISTA DE TABELAS

<b>Tabela 1</b> Afecções digestivas de caprinos e ovinos atendidos no Hospital Veterinário da UFCG no período de 2000 a 2009.....	16
---	----

## SUMÁRIO

	<b>Pág.</b>
<b>RESUMO.....</b>	<b>8</b>
<b>ABSTRACT.....</b>	<b>9</b>
<b>1. INTRODUÇÃO.....</b>	<b>10</b>
<b>2. MATERIAL E MÉTODOS.....</b>	<b>16</b>
<b>3. RESULTADOS E DISCUSSÃO.....</b>	<b>16</b>
<b>4. CONCLUSÕES.....</b>	<b>22</b>
<b>REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>	<b>23</b>



## RESUMO

**JUNIOR, LUIZ MARINHO BATISTA. Doenças do Doenças do sistema digestivo de caprinos e ovinos no semiárido Paraibano.** 24 p. ( Trabalho de Conclusão de Curso em Medicina Veterinária).

Os distúrbios do sistema digestivo em ruminantes abrangem um grupo de enfermidades importantes e são responsáveis por grandes perdas econômicas. Observa-se na rotina hospitalar do Hospital Veterinário da UFCG que há uma grande casuística de afecções digestivas em pequenos ruminantes sendo necessário fazer um estudo mais detalhado para identificar a importância destas como causa de morbidade e mortalidade no semi-árido. Desta forma este trabalho, através de um estudo retrospectivo, teve como objetivo determinar as principais doenças digestivas de caprinos e ovinos atendidos no Hospital Veterinário da UFCG no período de janeiro de 2000 a dezembro de 2009. Foram revisadas todas as fichas de caprinos e ovinos diagnosticados com alterações digestivas no Ambulatório de Grandes Animais. Para a elucidação de alguns diagnósticos foram obtidas informações de alterações dos animais que vieram a óbito e foram necropsiados no setor de Patologia Animal. No período estudado foram atendidos 45 animais com distúrbios digestivos. A afecção mais prevalente e de maior letalidade, nas duas espécies, foi a acidose ruminal. A enfermidade esteve relacionada ao fornecimento de grande quantidade de farelo de milho em períodos em que a oferta de volumoso estava escassa, porém em alguns casos o fornecimento de restos de comida caseira, principalmente por pequenos criadores, desencadeou a enfermidade. A indigestão simples e o timpanismo espumoso foram diagnosticadas e causadas por modificações no manejo alimentar de forma abrupta. Um animal macho da raça Boer apresentou síndrome de Hoflund devido a aderências na cavidade abdominal em locais onde existiam abscessos sugestivos de linfadenite. As afecções do sistema digestivo são importante causa de morbidade e mortalidade na região e estão na sua maioria, relacionados à escassez de forragem. O controle e a prevenção das afecções do sistema digestivo só serão possíveis se tecnologias de produção e armazenamento de forragem forem adotadas pelos criadores da região.

**Palavras chaves:** Enfermidades, Ruminantes, Semiárido, Paraíba.

## **ABSTRACT**

**JÚNIOR, LUIZ MARINHO BATISTA. Diseases of the Digestive System of Ruminant in Semi-arid Paraibano.** 24 p. (Work of Conclusion of Course in Veterinary Medicine).

The disorders of the digestive system in ruminants cover a group of important diseases and are responsible for great economic losses. In the routine of the veterinary hospital of the UFCG is observed a big casuistry of digestive disorders in small ruminants thus creating the need for a more detailed study of them in order to identify their importance as a cause of morbidity and mortality in semiarid. This paper aims, through a retrospective study, determine the main digestive disorders diagnosed in small ruminants between January 2000 to December 2009 in the Veterinary Hospital of UFCG. We reviewed all the records of goats and sheep diagnosed with digestive disorders treated at the clinic of large animals. Some diagnoses were elucidated by information obtained at the Animal Pathology ward after necropsy of the animals that came to death. In the period studied 45 animals were treated with digestive disorders. The most prevalent disease and higher mortality in both species was the ruminal acidosis. The supply of corn bran in large quantity at times that the supply of forage was scarce correlate with the disease, as well as providing food scraps for small producers. The simple indigestion and frothy bloat were diagnosed and caused by sudden changes in feeding management. A male sheep Boer presented Hoflund syndrome due to adhesions in the abdominal cavity in places where they had abscesses suggestive of lymphadenitis. The diseases of the digestive system are a major cause of morbidity and mortality in the region and are mostly related to the scarcity of fodder. The control and prevention of diseases of the digestive system are possible if production technologies and storage of forage would be adopted by local herders.

**Key word: Illnesses, Ruminant, Semi-arid, Paraiba.**

## 1. INTRODUÇÃO

Os distúrbios do sistema digestivo em ruminantes abrangem um grupo de enfermidades importantes e são responsáveis por grandes perdas econômicas. A ocorrência de enfermidades do sistema digestivo aumentou com a intensificação da produção, pois diversos alimentos foram introduzidos na dieta dos animais para que fossem obtidos índices produtivos mais altos. No semi-árido, no período de escassez de forragens, os produtores utilizam os mais diversos alimentos na dieta dos animais, muitas vezes em quantidade e/ou qualidade inapropriadas, levando a sérios transtornos digestivos e mortes. Além disso, nesta região são freqüentes os distúrbios digestivos em animais que são alimentados com quantidades excessivas de concentrados ao serem preparados para exposições, especialmente os pequenos ruminantes.

Observa-se na literatura que os distúrbios digestivos são mais freqüentemente estudados em bovinos, sendo poucas as informações a respeito dos pequenos ruminantes, havendo a tendência de se considerar que a etiologia e patogenia dos distúrbios nestas espécies sejam semelhantes aos bovinos. No entanto, a maior letalidade dos distúrbios digestivos nestas espécies, freqüentemente observada na prática clínica, demonstra que a etiopatogenia destes distúrbios precisa ser melhor compreendida.

No Hospital Veterinário as afecções digestivas mais freqüentemente diagnosticadas são as indigestões simples, a acidose láctica ruminal e o timpanismo espumoso.

As indigestões simples ocorrem normalmente quando há mudanças na qualidade ou quantidade da dieta. Quase todos os fatores da dieta que podem alterar o ambiente do rúmen podem causar indigestão simples. A doença é comum em animais que tem acesso repentino a excessivas quantidades de alimentos palatáveis, tais como milho ou silagem de gramíneas. A ingestão de quantidades de forragens de baixa qualidade relativamente indigeríveis durante os períodos de seca, a exemplo de palha de baixa qualidade, cana ou resíduos de culturas, também podem causar indigestão simples (SMITH, 2006).

A indigestão simples é primariamente uma atonia ruminal e pode ser consequência de uma repentina mudança no pH do conteúdo ruminal, causada por uma fermentação excessiva ou putrefação dos alimentos ingeridos. A simples acumulação de quantidades excessivas de alimentos, relativamente indigeríveis, pode fisicamente prejudicar a função do rúmen por 24 a 48h (RADOSTITS et al., 2002) .

Os sintomas dependem do tipo de animal afetado e da causa do distúrbio. Bovinos leiteiros com indigestão simples, devido a um consumo exagerado de silagem, são anoréticos e sua produção leiteira diminui moderadamente. O rúmen está geralmente cheio, firme e fofo; as contrações primárias estão ausentes, mas as contrações secundárias podem estar presentes. A temperatura, o pulso e a respiração são normais. As fezes mostram uma consistência normal a firme, porém em quantidades reduzidas. A recuperação espontânea geralmente ocorre em 24 a 48h (Fraser et. al. 1991).

A indigestão simples por alimentação excessiva com grãos resulta em anorexia e estase ruminal; o rúmen não se encontra necessariamente cheio e pode conter quantidade excessiva de fluidos. As fezes são, em geral, moles e fétidas. Os animais afetados estão espertos e alertas e, usualmente, começam a comer dentro de 24h. (Fraser et. al. 1991)

A acidose láctica ruminal ou sobrecarga ruminal por carboidratos é uma doença aguda dos ruminantes caracterizada por indigestão, estase ruminal, desidratação, acidose, toxemia, incoordenação, colapso e, freqüentemente, morte. (Fraser et. al. 1991)

Oliveira et al., (2009) relataram surto de acidose ruminal em caprinos da raça Saanen no semiárido da Paraíba com alta mortalidade. Os casos de acidose ocorreram devido a um desequilíbrio entre a proporção de volumoso e concentrado após a restrição na oferta de volumoso. Um aspecto que também foi determinante no desencadeamento do surto foi a substituição do farelo de trigo pelo farelo de milho, pois este último possui maior quantidade de carboidratos.

A acidose é mais comum em animais que tiveram acesso acidental a grandes quantidades de carboidratos, especialmente grãos. É também comum em gado confinado quando introduzida dieta rica em grãos. As causas menos comuns incluem com maçãs, uvas, pão, resíduo de panificação, beterrabas, mangas ou grãos de cervejaria azedos que não foram completamente fermentados. A quantidade de alimento necessária para provocar a doença aguda depende do tipo de grão, experiência prévia do animal com o mesmo, estado nutricional e natureza da microflora (RADOSTITS et al., 2002).

Após a ingestão carboidratos altamente fermentáveis é seguida, em 2 a 6h, por uma alteração da população microbiana do rúmen. Há um acentuado aumento no número de bactérias Gram-positivas (*Streptococcus bovis*) que resulta na produção de grandes quantidades de ácido láctico. O pH do rúmen cai para 5 ou menos, o que destrói os protozoários, microrganismos celulolíticos e os que utilizam lactato, além de prejudicar a motilidade ruminal. O pH baixo permite aos lactobacilos utilizarem carboidratos e

produzirem quantidades excessivas de ácido láctico. A sobreposição do ácido láctico e seu sal, lactato, aos solutos existentes no líquido ruminal causa um aumento substancial na pressão osmótica, o que atrai líquido para o rúmen, provocando sobrecarga e desidratação. O ácido láctico causa uma ruminite química e sua absorção resulta em acidose láctica. (DUNLOP, 1972; RADOSTITS et al., 2002; GARAY & GARCÍ, 2009).

Em adição a acidose e desidratação, as conseqüências fisiopatológicas são hemoconcentração, colapso cardiovascular, insuficiência renal, fraqueza muscular, choque e morte. Os animais sobreviventes podem desenvolver ruminite micótica, em vários dias, ou necrobacilose hepática, algumas semanas ou meses após, ou laminite crônica e evidências de cicatrização ruminal durante o abate (NOCEK et al. 1997).

Os sinais clínicos da enfermidade são rúmen cheio e, possivelmente, alguma dor abdominal (escoiceamento da barriga). Na forma branda da acidose ruminal, os movimentos ruminais estão reduzidos, porém não estão inteiramente ausentes; os animais são anoréticos, porém espertos e alertas; a diarréia é comum. A ingestão de alimentos reinicia-se normalmente em 3 a 4 dias sem qualquer tratamento específico. No caso de sobrecargas líquidas e severa dentro de 24 a 48h alguns animais deitarão, outros ficarão cambaleantes, permanecendo em posição estática e todos deixarão de comer. Imediatamente após o consumo de grandes quantidades de grãos secos, os animais podem ingerir muita água, porém uma vez doentes, não mais beberão. A temperatura do corpo no final do processo é geralmente menor que a normal (36,5 a 38,5C), a respiração tende a ser curta e rápida, com freqüência de 60 a 90mpm. A freqüência cardíaca está geralmente aumentada, de acordo com a severidade da acidose; o prognóstico para aqueles com freqüências de 120 a 140bpm é ruim. A diarréia é comum e, em geral, profusa; as fezes variam de pastosas a aquosas, levemente coradas e com odor levemente azedo. Em casos brandos, a desidratação pode ser igual a 4 a 6% do peso corporal e, no envolvimento severo, acima de 10 a 12% do peso corporal. Em sobrecarga severa, as contrações primárias do rúmen estão completamente ausentes, embora os sons de gases passando por grandes quantidades de líquido sejam geralmente audíveis à auscultação. O conteúdo ruminal, palpável através da fossa paralombar esquerda, pode parecer firme e pastoso em animais que previamente estavam em uma dieta de forragens e que consumiram uma grande quantidade de grãos. Em bovinos que se tornaram enfermos com pequenas quantidades de grãos, o rúmen estará necessariamente cheio, porém pode parecer elástico, devido à quantidade excessiva de fluidos. Animais severamente afetados ficam

cambaleantes e podem bater em objetos; seu reflexo palpebral é vagaroso ou ausente; o reflexo pupilar à luz está geralmente presente, porém é mais vagaroso que o normal. Eles muitas vezes ficam deitados e quietos, freqüentemente com a cabeça virada para o flanco, e sua resposta a qualquer estímulo está muito diminuída, assemelhando-se a casos de paresia parturiente. A morte pode ocorrer em 24 a 72h e um rápido desenvolvimento dos sinais agudos, particularmente recumbência, sugere a necessidade de um tratamento urgente e radical. A redução da freqüência cardíaca, o aumento da temperatura, o retorno dos movimentos ruminais e a passagem de grandes quantidades de fezes moles são sinais mais favoráveis. Entretanto, alguns animais parecem ter uma melhora temporária, mas tornam-se outra vez severamente doentes no terceiro ou quarto dia, provavelmente devido a uma ruminite fúngica severa; nestes, a morte por peritonite difusa aguda geralmente ocorre em 2 a 3 dias (SMITH; SHERMAN, 1994).

Além do histórico, o diagnóstico pode ser confirmado pelos achados clínicos, baixo pH ruminal e exame da microflora do rúmen. Quando apenas um animal está envolvido e não há histórico de ingurgitamento, o diagnóstico é menos óbvio, porém os sinais clínicos – rúmen atônico com sons fluídicos, diarreia, andadura cambaleante e temperatura normal – são característicos (Fraser et. al. 1991).

Normalmente, o pH ruminal de animais alimentados com forragens é em torno de 6 a 7; nos animais que ingerem dieta com grãos o pH fica em torno de 5,5 a 6. Valores abaixo destes são fortemente sugestivos de sobrecarga e um pH < 5 indica acidose severa. Um papel indicador de pH de ampla extensão (2 a 11) é aconselhável para o uso a campo. O líquido ruminal pode ser avaliado microscopicamente; em dietas com baixa energia, 5 a 7 protozoários estão normalmente presentes; na acidose, os protozoários estão virtualmente ausentes (Fraser et. al. 1991).

Após o diagnóstico é importante decidir quais animais necessitam de uma terapia rigorosa (ou abate); os que necessitam de terapia de suporte; os que possuem apenas uma indigestão suave que se corrigirá sozinha se for restringida a ingestão de água e grãos e fornecidos feno e exercícios; e os que não necessitarão de qualquer tratamento, além dos cuidados de rotina e ração (Fraser et. al. 1991).

O timpanismo, apesar de ser predominantemente um distúrbio dos bovinos, pode também ocorrer em ovinos e caprinos, sendo também classificado nestas espécies como primário (espumoso) e secundário (por gás livre) (GIBSON, 2010).

A causa do timpanismo ruminal primário é a retenção dos gases normais da fermentação em uma espuma estável. Isto ocorre principalmente em pastos ricos em leguminosas ou com dietas ricas em grãos. A coalescência das pequenas bolhas de gás é inibida e a pressão intra-ruminal aumenta porque a eructação não pode ocorrer. As proteínas das plantas são os agentes espumantes primários. Leguminosas possuem uma maior porcentagem de proteínas e são digeridas mais rapidamente. Algumas leguminosas são ricas em proteína, mas não causam o timpanismo, provavelmente porque elas contêm taninos condensados, que precipitam a proteína, e são digeridas mais lentamente (Fraser et. al. 1991).

A causa da espuma no timpanismo em confinamento é incerta, mas pensa-se ser devida tanto à produção de iodo insolúvel por certas espécies de bactérias ruminais em bovinos alimentados com dietas altas em carboidratos, quanto à retenção de gases da fermentação pelas finas partículas do alimento farelado, de uso comum nos confinamentos (Fraser et. al. 1991).

No timpanismo ruminal secundário ocorre a obstrução física da eructação, causada por um corpo estranho no esôfago, estenose ou compressão por estruturas localizadas fora do esôfago (como nas linfadenopatias). Interferências com a função do sulco esofágico na indigestão vagal e hérnia diafragmática podem causar timpanismo ruminal crônico. Lesões da parede do retículo (que contém receptores de tensão e receptores que diferenciam gás, espuma e líquido) podem interromper o reflexo normal que é essencial para o escape normal de gás do rúmen (Fraser et. al. 1991).

O timpanismo ruminal também pode ser secundário à atonia ruminal de início agudo que ocorre na anafilaxia e na intoxicação por grãos.

O Hospital Veterinário do Centro de Saúde e Tecnologia Rural da Universidade Federal de Campina Grande (HV-CSTR-UFCG) vem realizando diagnósticos sistemáticos das doenças dos animais na sua área de influência, que abrange principalmente o semi-árido da Paraíba, Pernambuco e Rio Grande do Norte. Observa-se na rotina hospitalar do Hospital Veterinário da UFCG que há uma grande casuística de afecções digestivas em pequenos ruminantes sendo necessário fazer um estudo mais detalhado para identificar a importância destas como causa de morbidade e mortalidade no semi-árido. O estudo destas enfermidades permitirá que sejam traçadas estratégias de controle e profilaxia minimizando as perdas econômicas decorrentes destas.

Desta forma este trabalho, através de um estudo retrospectivo, teve como objetivo determinar as principais doenças digestivas de caprinos e ovinos atendidos no Hospital Veterinário da UFCG no período de janeiro de 2000 a dezembro de 2009. Objetivou-se ainda a mostrar a realidade do semiárido paraibano, em relação a forma de criação como também ao fornecimento de alimentos de forma abrupta aos animais.



## 2. MATERIAL E MÉTODOS

Para realização deste trabalho foi feito um estudo retrospectivo das fichas clínicas dos animais atendidos no Hospital Veterinário da UFCG no período de janeiro de 2000 a dezembro de 2009.

Foram revisadas todas as fichas de caprinos e ovinos diagnosticados com alterações digestivas no Ambulatório de Grandes Animais, como também no Laboratório de Patologia Animal.

Nas fichas da Clínica Médica de Grandes Animais foram coletados dados referentes à identificação do animal, história da queixa principal, regime de criação, alimentação, sinais clínicos, tratamento e evolução dos casos. A partir do número de animais atendidos com afecções digestivas calculou-se a frequência e a letalidade das diferentes enfermidades.

Para a elucidação de alguns diagnósticos foram obtidas informações de alterações dos animais que vieram a óbito e foram necropsiados no Laboratório de Patologia Animal.

## 3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

No período estudado foram atendidos 46 animais com distúrbios digestivos. Os diagnósticos e o número de casos por espécies estão demonstrados na Tabela 1.

Tabela 1- Afecções digestivas de caprinos e ovinos atendidos no Hospital Veterinário da UFCG no período de 2000 a 2009.

<b>Enfermidades</b>	<b>Caprino</b>	<b>Ovino</b>	<b>Mortalidade em caprinos</b>	<b>Mortalidade em ovinos</b>
Acidose Ruminal	19	10	5	2
Indigestão simples	7	2	-	-
Indigestão vagal	1	-	1	-
Timpanismo gasoso	2	3	-	2
Timpanismo espumoso	1	-	-	-
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>15</b>	<b>6</b>	<b>4</b>

No período estudado observou-se que a afecção mais prevalente nas duas espécies foi a acidose ruminal, sendo diagnosticada em 63,3% (19/30) dos caprinos e em 66,6% (10/15) dos ovinos. A letalidade da acidose em caprinos foi de 26,3% (5/19) e em ovinos foi de 20% (2/10). A enfermidade acometeu animais com idade variando entre 2 meses a 6 anos. Os animais que desenvolveram os casos de acidose tinham alimentação variada que incluía volumoso, feno de sorgo, milho em grão, farelo de milho, farelo de trigo, restos de comida caseira e “lavagens”. Os animais acometidos eram criados em sistemas semi-intensivos e intensivos. Na maioria dos casos observados em caprinos a enfermidade esteve relacionada ao fornecimento de grande quantidade de farelo de milho em períodos em que a oferta de volumoso estava escassa, porém em alguns casos o fornecimento dos restos de comida caseira, principalmente por pequenos criadores, desencadeou a enfermidade. Em ovinos os casos de acidose foram observados em animais que estavam tendo acesso a grande quantidade de ração concentrada em sistemas intensivos de criação no preparo para exposições.

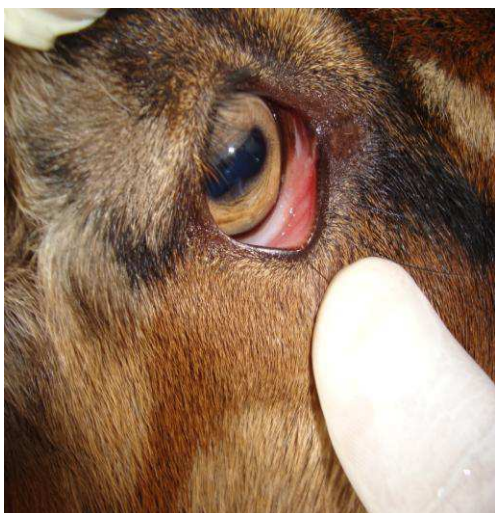
A principal queixa dos proprietários era que os animais não queriam se alimentar e alguns permaneciam em decúbito e apresentavam dilatação abdominal. Durante exame físico foram observados sinais como: anorexia, apatia, desidratação de moderada a grave, perda da estratificação ruminal e presença de grande quantidade de líquido no rúmen. O suco ruminal era colhido com facilidade por sonda (Figura 1) e o pH encontrado era em torno de 5,5, porém alguns animais apresentavam pH na faixa de normalidade. O bruxismo, provavelmente decorrente de desconforto animal, foi um sinal observado em alguns casos mais graves e que levaram o animal ao óbito. Durante a realização das necropsias foram observados achados sugestivos de rumenites (mucosas avermelhadas e áreas escuras na serosa do rúmen).



**Figura 1.** Coleta de suco ruminal.



**Figura 2.** Restos de comida caseira obtidos por sifonagem. Acidose em cabra.



**Figura 3.** Retração de globo ocular em cabra com desidratação devido a acidose ruminal.



**Figura 4.** Distensão abdominal em cabra com acidose ruminal.



**Figura 5.** Ovino com acidose e grave distensão abdominal sendo preparado para ruminotomia de emergência.



**Figura 6.** Mucosa ruminal de ovino com acidose (rumenite).

A indigestão simples foi a segunda enfermidade mais prevalente com 9 (20%) casos. A idade dos animais acometidos variou entre 1 a 8 anos. No histórico da enfermidade sempre era obtida a informação que havia ocorrido modificações no manejo alimentar dos animais de forma abrupta, entre elas a oferta de um alimento ao qual a flora ruminal não estava adaptada e o fornecimento de restos de comida caseira deteriorada. O distúrbio ocorreu com maior freqüência no período de maior estiagem, quando há escassez de alimentos nas propriedades que não são bem estruturadas para produzir alimentos.

A indigestão também esteve relacionada a erros no manejo alimentar, de forma semelhante a acidose ruminal, porém a quantidade de alimentos fornecida não foi suficiente para desencadear o quadro de acidose e estes animais se recuperaram com procedimentos como a lavagem ruminal, alcalinização do conteúdo ruminal e reposição de suco ruminal obtido de animais sadios.

Um animal macho da raça Boer, dois anos, apresentou sinais semelhantes a Síndrome de Hoflund em bovinos (Indigestão Vagal). Durante o exame físico observou-se marcada distensão abdominal (Figura 7), desidratação grave, refluxo de conteúdo alimentar pela cavidade nasal (Figura 8), bradicardia e hipermotilidade ruminal. Durante realização de laparotomia (Figura 9) observou-se a presença de aderências em diversas áreas da cavidade abdominal dificultando a exploração desta (Figura 10). Optou-se pela realização de rumenotomia e retirou-se grande quantidade de líquido do rúmen. Dois dias após realização do procedimento o animal veio a óbito. Durante realização de necropsia foram identificados diversos pontos de aderências em locais onde existiam abscessos sugestivos de linfadenite. De forma semelhante aos bovinos, que desenvolvem indigestão vaginal após aderências de ramos do nervo vago oriundas de reações a corpos estranhos. As lesões causadas pelas reticulites traumáticas levam, muitas vezes, a situações de indigestão vaginal devido à aderências que se formam após a perfuração pelo corpo estranho, particularmente na região ventro-medial do retículo (ROTH; KING, 1991). O quadro clínico apresentado por este caprino sugere que este seja o primeiro caso de indigestão vaginal nesta espécie na região.



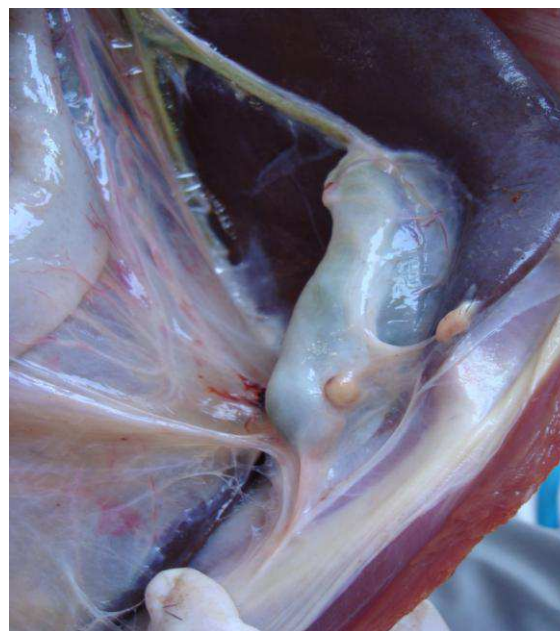
**Figura 7.** Caprino com suspeita de Indigestão Vagal.



**Figura 8.** Refluxo nasal de conteúdo ruminal em caprino com suspeita de Indigestão Vagal.



**Figura 9.** Esvaziamento do rúmen caprino com suspeita de Indigestão Vagal.



**Figura 10.** Aderências entre vísceras na cavidade abdominal de caprino com Indigestão Vagal.

Foram diagnosticados 06 (seis) casos de timpanismo; sendo 06 gasoso e 01 espumoso . Um animal acometido tinham 45 dias de idade e o fornecimento de leite de vaca era feito em mamadeira, o que pode ter direcionado o leite ao rúmen e ocasionado fermentações inadequadas, além disso este animal tinha acesso a grande quantidade de grãos. De acordo com Afonso (2005) o incremento na exploração de caprinos e a intensificação dos sistemas de criação têm aumentado a incidência de distúrbios nutricionais e metabólicos, o que está intimamente ligado à falhas no manejo nutricional, tanto com relação à alimentação inadequada como a administração de forma excessiva.

O outro caso de timpanismo discreto foi observado em um ovino que veio a óbito, porém na ficha de acompanhamento diário foi observado que o mesmo foi tratado com antiespasmódico (Buscopan®), diuréticos (Naquasone®) e analgésico (Banamine®) de forma que, provavelmente, o mesmo tinha obstrução uretral que no início do quadro com quadros de acidose ruminal, indigestões e timpanismo.

Outro ovino que teve como diagnóstico o timpanismo chegou morto ao Hospital e ao ser necropsiado foi encontrada grande quantidade de *Haemonchus* sendo provavelmente esta a causa da morte e o timpanismo deve ter ocorrido pós morte.

#### **4. CONCLUSÕES**

As afecções do sistema digestivo são importantes causas de morbidade e mortalidade na região e estão na sua maioria, relacionadas à escassez de forragem característica da região.

A maioria das doenças identificadas poderiam ser evitadas através de um manejo alimentar adequado.

O controle e a prevenção das afecções do sistema digestivo só serão possíveis se tecnologias de produção e armazenamento de forragem forem adotadas pelos produtores na região.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AFONSO, J. A. B. **Doenças carências e metabólicas e sua influência na exploração de caprinos e ovinos.** In: SEMINÁRIO NORTE-RIO GRANDENSE DE CAPRINOCULTURA E OVINOCULTURA, 1., 2005, Mossoró. **Anais ... Mossoró: [s.n.], 2005.**

DUNLOP, R. H. Pathogenesis of ruminant lactic acidosis. **Advances in Veterinary Science & Comparative Medicine**, New Jersey, v. 16, p. 259-302, 1972.

FRASER C. M; BERGERON J. A; MAYS A. AIELLO S.E. Manual Merck de Veterinária : **um manual de diagnóstico, tratamento, prevenção e controle de doenças para o veterinário** /Clarence M. Fraser, editor. -- 7. ed. -- São Paulo : Roca, 1996.

GARAY, E. B.; GARCÍA , J. . Acidosis y sus consecuencias. Disponível em: <http://www.fmvz.unam.mx/bovinotecnia/BtRgClig013.pdf>. Acesso em: jun. 2009.

GIBSON,W.**Bloat in Goats.** . Disponível em <http://livestockhealth.suite101.com/article.cfm/bloat-in-goats>. Acessado em 08 de setembro de 2010.

MEDEIROS ET AL. **Acidose láctica ruminal aguda em caprinos.** Ciência Animal Brasileira – Suplemento 1, 2009 – Anais do VIII Congresso Brasileiro de Buiatria 117.

MURRAY, M. J.; SMITH, B. P. Enfermidades do trato alimentar. In: SMITH B.P. **Medicina interna de grandes animais.** 3.ed. São Paulo: Manole, p. 593-789. 2006.

NOCEK, J.E. 1997. **Bovine acidosis: implication on laminitis.** J. Dairy Sci. 80:1005-1028.

OLIVEIRA D.M; MEDEIROS J.M.A; ASSIS A.C.O; NEVES P.B; GALIZA G.J.N; SIMÕES S.V.D; DANTAS A.F.M e CORREIA F.R. **Acidose láctica ruminal aguda em caprinos.** Ciência Animal Brasileira – Suplemento 1, 2009 – Anais do VIII Congresso Brasileiro de Buiatria 117.

RADOSTITS, O. M.; GAY, C. C. ; BLOOD, D. C.; HINCHCLIFF, K. W. **Clínica Veterinária. Um Tratado de Doenças dos Bovinos, Ovinos, Suínos, Caprinos e Eqüinos.** 9 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002. 1737 p

ROTH, L.; KING, J. M. **Traumatic reticulitis in cattle: a review of 60 fatal cases.** J. Vet. Diagn. Invest. v.3, p 52 – 54, 1991.



SMITH, B.P. **Medicina Interna de Grandes Animais**. 3 ed. São Paulo: Manole, 2006. 1728 p.

SMITH M.C, & SHERMAN D.M. 1994. **Goat Medicine**. Pennsylvania: Lea & Febiger, 1994. 620p.

MURRAY, M. J.; SMITH, B. P. Enfermidades do trato alimentar. In: SMITH B.P. **Medicina interna de grandes animais**. 3.ed. São Paulo: Manole, p. 593-789. 2006.