

ANTÓNIO MARIA PINHEIRO CALDEIRA PATRÍCIO

As Principais Afecções Gástricas dos Bovinos

Orientador : Professor Doutor João Cannas da Silva

Orientadora: Mestre Maria do Carmo Feliciano

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Faculdade de Medicina Veterinária

Lisboa
2012

ANTÓNIO MARIA PINHEIRO CALDEIRA PATRÍCIO

As Principais Afecções Gástricas dos Bovinos

Dissertação apresentada para a obtenção do Grau de Mestre em Medicina Veterinária no curso de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária conferido pela Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Orientadora: Professor Doutor João Cannas da Silva

Co-Orientador: Mestre Maria do Carmo Feliciano

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Faculdade de Medicina Veterinária

Lisboa
2012

Aos meus avós, Joaquim Manuel Pinheiro Caldeira e Maria Lucília Pinheiro Lopes Caldeira, por terem sido como uns pais e pelas boas lições que me deram ao longo destes 25 anos, sempre com muito Amor...

Aos meus pais António M. Sarmento Patrício e Ana M. P. Lopes Caldeira, por todo o apoio que sempre me deram e por acreditarem sempre em mim...

A Deus, nosso Pai, por estar sempre comigo quer nos bons como nos maus momentos...

AGRADECIMENTOS

Aos meus irmãos Francisca, Carolina, Francisco e Clara e à Barbara por serem bons amigos e fazerem parte da minha vida.

Aos meus avós, António e Luísa pelo apoio e incentivo que me deram ao longo de todos estes anos.

Aos meus primos, Manuel Maria, Ricardo e Joana pelos bons momentos desde a infância, e por serem, acima de tudo bons Amigos.

Aos meus tios, Manecas, Joaquim Manuel, João, João Tierno e tias, Teresa, Vera e Carla, por estarem sempre disponíveis para me ajudarem no quer que seja.

Aos grandes Amigos Alexandre, Zé Comprido e Mota Ferreira por me ajudarem no “estudo” e fazer com que em conjunto estudássemos um pouco mais, pelas boas noites de copos, e acima de tudo por serem bons Amigos.

Aos Drs. Joaquim Caldeira, António Cortes e Miguel Minas, por terem sido uns bons mestres de ensino quer teórico, quer prático, e pelo profissionalismo que têm, e que me transmitiram sobre o Médico Veterinário, muito obrigado.

Aos amigos de Elvas, Brasa, B, Joaquim, Quim-quim, João Paiva, Kiko, Tomas, pela amizade sempre demonstrada e apoio que me deram nos bons e maus momentos.

Ao grupo de Forcados A. Académicos de Elvas pela grande amizade, e ajuda naqueles momentos tão difíceis que só a amizade os resolve.

Resumo

As afecções que afectam o sistema gastrointestinal dos bovinos são uma realidade, que assola a grande maioria das explorações de gado bovino, o que levou que nesta dissertação de mestrado se realiza-se uma revisão bibliográfica sobre a anatomia e fisiologia gástrica bovina, desde o rúmen até o abomaso.

É feita também uma revisão bibliográfica da patologia de algumas afecções destes órgãos, nomeadamente, indigestão simples, timpanismo gasoso, reticuloperitonite traumática, deslocamento de abomaso à esquerda e úlcera de abomaso.

São relatados casos clínicos acompanhados pelo autor, relacionados com estas afecções, sobre os quais são descritos todos os pontos desde o diagnóstico, anamnese até à terapêutica e controle.

Palavras-chave: Rúmen, Retículo, Abomaso, Indigestão, Timpanismo.

Abstract

The diseases that affect the gastrointestinal system of cattle are a reality that plagues the vast majority of cattle farms, which led to this dissertation was carried out a literature review on the anatomy and physiology of gastric bovine from the rumen to the abomasum.

It also made a literature review of the pathology of some diseases of these organs, namely, simple indigestion, bloating gas, reticuloperitonitis traumatic, left displaced abomasum and abomasal ulcer.

Reported clinical cases are accompanied by the author related to these conditions, which are described on all points from diagnosis, to treatment history and control.

Keywords: Rumen, Reticulum, Abomasum, Indigestion, Bloat.

Abreviaturas, Siglas e Símbolos:

AST – aspartato aminotransferase

ATP – adenosina trifosfato

bpm – batimento por minuto

D – destrógiro

DAD – deslocamento de abomaso à direita

DAE – deslocamento de abomaso à esquerda

DD's – diagnósticos diferenciais

EL1 – energia líquida

FC – frequência cardíaca

IM – intramuscular

IV – intravenoso

L – levógiro

min. – minuto

pH – potencial hidrogénio iónico

pKa – potencial constante de acidez

SC – subcutâneo

% - por cento

α - alfa

β – beta

C° - graus Celcius

cm – centímetro

g – grama

Kv - kilovolt

l – litro

mA – miliampere

Mcal – megacalorias

mEq - miliequivalente

mg – miligrama

MH^z - megahertz

ml – mililitro

mm – milímetro

mmHg – milímetro de mercúrio

mmol – milimol

μl - microlitro

ÍNDICE GERAL

1.Introdução.....	14
2. Revisão Bibliográfica	16
2.1. Anatomia do Pré-estômago	16
2.1.1. Anatomia do Rúmen	17
2.1.2. Anatomia do Retículo	18
2.1.3. Anatomia do Omaso	19
2.2. Anatomia do Abomaso	19
2.3. Fisiologia do Pré-estômago e Abomaso	20
2.3.1. Motilidade Ruminoreticular.....	21
2.3.1.1. Ciclo de Contracção Primário	21
2.3.2. Controle das Contracções Primárias.....	22
2.3.2.1. Atonia Ruminal	22
2.3.2.2. Hipomotilidade	22
2.3.2.3. Propriedades das Contracções.....	23
2.3.3. Controle Extrínseco das Contracções Primárias	23
2.3.3.1. Impulsos Estimulativos do Centro Gástrico.....	23
2.3.3.2. Impulsos Inibidores do Centro Gástrico	24
2.3.3.3. Febre	24
2.3.3.4. Endotoxémia.....	24
2.3.3.5. Dor.....	24
2.3.3.6. Distensão do Pré-estômago.....	25
2.3.3.7. Ácidos Gordos Ruminais Voláteis	25
2.3.3.8. Doença do Abomaso	26
2.3.3.9. Efeito das Drogas Depressoras	26

2.3.3.10. Desequilíbrio Ácido-básico e da Glicose no Sangue	26
2.3.3.11. Controlo Hormonal das Contrações Primárias	26
2.3.4. Controlo Intrínseco das Contrações Primárias	26
2.3.5. Ciclo Secundário de Contração e Eructação	27
2.3.6. Ruminação	28
2.3.7. Encerramento da Goteira Esofágica	30
2.4. Indigestão Simples.....	31
2.4.1. Etiologia.....	31
2.4.2. Patogenia.....	32
2.4.3. Sinais Clínicos	33
2.4.4. Achados de Necrópsia	34
2.4.5. Diagnóstico	35
2.4.6. Diagnóstico Diferencial	35
2.4.7. Tratamento	36
2.4.8. Prevenção.....	37
2.5. Timpanismo Ruminal Gasoso	39
2.5.1. Patogenia.....	40
2.5.2. Sinais Clínicos	41
2.5.3. Diagnóstico	43
2.5.4. Diagnóstico Diferencial	43
2.5.5. Achados Necroscópicos.....	44
2.5.6. Tratamento	44
2.5.7. Prevenção.....	45
2.6. Reticuloperitonite Traumática.....	47

2.6.1. Etiologia e Epidemiologia	47
2.6.2. Patogenia.....	47
2.6.3. Sinais Clínicos	49
2.6.4. Diagnóstico	50
2.6.5. Diagnóstico Laboratorial	53
2.6.6. Diagnóstico Diferencial	54
2.6.7. Achados Necroscópicos.....	54
2.6.8. Tratamento	56
2.6.9. Prevenção.....	57
2.7. Deslocamento de Abomaso à Esquerda	59
2.7.1. Etiologia e Epidemiologia	59
2.7.2. Patogenia.....	63
2.7.3. Sinais Clínicos	64
2.7.4. Diagnóstico	65
2.7.5. Diagnóstico Laboratorial	66
2.7.6. Diagnóstico Diferencial	67
2.7.7. Achados Necroscópicos.....	67
2.7.8. Tratamento	67
2.7.9. Prevenção.....	70
2.8. Úlceras do Abomaso.....	71
2.8.1. Etiologia e Epidemiologia	71
2.8.2. Patogenia.....	73
2.8.3. Sinais Clínicos	74
2.8.4. Diagnóstico	75

2.8.5. Diagnóstico Laboratorial	76
2.8.6. Achados Necroscópicos.....	76
2.8.7. Tratamento	78
3. Casos Clínicos.....	79
3.1. Caso Clínico (Timpanismo Ruminal Gasoso)	79
3.1.1. Identificação e Caracterização da Exploração.....	79
3.1.2. Motivo da Consulta	79
3.1.3. História Clínica da Exploração	79
3.1.4. Anamnese.....	79
3.1.5. Exame Clínico.....	80
3.1.6. Diagnóstico Diferencial	80
3.1.7. Diagnóstico	80
3.1.8. Protocolo Terapêutico	80
3.1.9. Discussão	80
3.2. Caso Clínico (Reticuloperitonite Traumática)	81
3.2.1. Identificação e Caracterização da Exploração.....	81
3.2.2. Motivo da Consulta	81
3.2.3. História Clínica da Exploração	81
3.2.4. Anamnese.....	82
3.2.5. Exame Clínico.....	82
3.2.6. Diagnóstico Diferencial	82
3.2.7. Diagnóstico	82
3.2.8. Protocolo Terapêutico	83
3.2.9. Achados Necroscópicos.....	83

3.2.10. Discussão	83
3.3. Caso Clínico (Deslocamento de Abomaso à Esquerda	84
3.3.1. Identificação e Caracterização da Exploração.....	84
3.3.2. Motivo da Consulta	84
3.3.3. História Clínica da Exploração	85
3.3.4. Anamnese.....	85
3.3.5. Exame Clínico	85
3.3.6. Diagnóstico Diferencial	85
3.3.7. Diagnóstico	86
3.3.8. Protocolo Terapêutico	86
3.3.9. Discussão	89
3.4. Caso Clínico (Úlcera do Abomaso)	89
3.4.1. Identificação e Caracterização da Exploração.....	89
3.4.2. Motivo da Consulta	90
3.4.3. História Clínica da Exploração	90
3.4.4. Anamnese.....	90
3.4.5. Exame Clínico	90
3.4.6. Diagnóstico Diferencial	91
3.4.7. Diagnóstico	91
3.4.8. Protocolo Terapêutico	91
3.4.9. Achados Necroscópicos.....	91
3.4.10. Discussão	93
4. Discussão/Conclusão	94
5. Bibliografia.....	95

APÊNDICE

6. Casuística.....	I
6.1. Casuística de Sanidade animal.....	I
6.2. Casuística clínica	III

ÍNDICE DE FÍGURAS

Fig.1- Representação gráfica dos quatro compartimentos gástricos dos ruminantes	15
Fig.2- Os quatro compartimentos gástricos dos ruminantes visto por dentro	16
Fig.3- Aparelho gastrointestinal de bovino	19
Fig.4- Consequências da acidose e pobres condições ruminais	33
Fig. 5- Factores do animal dietéticos e microbianos ligados ao desenvolvimento de timpanismo em animais estabulados	40
Fig.6- Vista lateral de um animal com timpanismo	41
Fig.7- Os principais sinais clínicos do timpanismo	42
Fig.8 – Íman após ser removido do retículo de uma vaca necropsiada.....	54
Fig.9 – Perfuração do retículo por um prego, o que provocou reticuloperitonite traumática .	55
Fig.10 – Colocação de íman numa vaca através de um aplicador oral	56
Fig.11 - Colocação de íman numa vaca através de um aplicador oral	57
Fig.12 - Colocação de íman numa vaca através de um aplicador oral	57
Fig.13 – Rotação de abomaso à esquerda	62
Fig.14 – Posição normal do abomaso.....	62
Fig.15 – Desenho esquemático de deslocamento de abomaso para a esquerda.....	64
Fig.16 – Auscultação com percussão da fossa paralombar esquerda.....	65
Fig.17 – Úlcera no abomaso	72
Fig.18 - Úlcera em abomaso de bovino, a mucosa exibe intensa congestão	73
Fig.10 – Observação de uma úlcera perfurada após necropsia	76
Fig.20 - Observação de uma úlcera perfurada após necropsia	76
Figs. 21 a 30 - Sequência de uma cirurgia para resolução de um deslocamento de abomaso à esquerda, usando a técnica de omentopexia pela fossa paralombar direita	85 a 87
Fig. 31 a 33 – Úlcera perfurada no abomaso	91

1 - INTRODUÇÃO

A presente dissertação de mestrado, elaborada no âmbito do estágio curricular de Medicina Veterinária da Universitária Lusófona de Humanidades e Tecnologia de Lisboa, fundamentou-se, principalmente, na observação da actividade desenvolvida pelos Srs. Drs. Joaquim Manuel Pinheiro Caldeira, António José Cortes e Miguel da Gama Minas em clínica de espécies pecuárias e sanidade animal, levada a efeito em sistemas de produção maioritariamente extensivos mas também intensivos, na região do Alentejo, mais concretamente nos concelhos de Elvas, Campo Maior e Monforte, durante os meses de Outubro de 2010 a Março de 2011 (em apêndice resumo da casuística).

A profunda crise financeira e económica que afecta actualmente grande parte dos países do mundo, tem vindo a incidir com particular gravidade em Portugal e muito especialmente no sector agrícola. A pecuária tem-se revelado como um dos sectores em que a citada crise mais intensamente se tem manifestado, criando sérios problemas aos que dela dependem. Raras são as organizações que, pela dimensão – propiciando economias de escala – ou pela diversificação de actividade – gerando produção a custos marginais – conseguem superar as actuais contingências de mercado e atingir níveis aceitáveis de rentabilidade.

A actividade dos Médicos Veterinários de espécies pecuárias, principalmente de animais de produção de carne em regime extensivo, tem sido sujeita a grandes alterações. Cada vez menos se pratica clínica ao nível individual, ocupando a profilaxia e outras estratégias de medicina preventiva um espaço cada vez maior no trabalho Veterinário. A variabilidade da casuística é muitas vezes reduzida, o que condicionou a escolha da temática a abordar nesta revisão bibliográfica. As afecções gástricas são uma das causas que mais preocupam os produtores, tanto em regime intensivo, como extensivo, devido ao seu impacto directo na economia da exploração.

Pela sua importância esta dissertação abordará as afecções dos pré-estômagos e estômago dos grandes ruminantes, quer as mais observadas no decorrer do estágio, bem como aquelas que se consideram ter mais impacto económico na exploração.

Esta dissertação incidirá, igualmente, sobre a etiologia, patogenia, sintomatologia, diagnóstico e consequente tratamento, das ditas afecções que tanto afectam os grandes ruminantes.

Em cada uma destas afecções, serão abordadas as suas causas, que tanto podem ser primárias, como secundárias, bem como o modo como o efectivo é afectado, quer do ponto de vista individual ou colectivo, consoante a afecção.

Outro ponto importante a abordar são os exames complementares e procedimentos semióticos de que o Médico Veterinário dispõe, em que situações devem ser usados e com que finalidade. Desta maneira pode-se chegar a um diagnóstico mais preciso.

Com esta linha de procedimentos, conjuntamente com a experiência do Médico Veterinário e tendo em conta a sintomatologia, podem-se obter resultados muito mais satisfatórios quanto ao diagnóstico final, assim como o tratamento mais adequado a cada caso.

Desta forma, a actuação do Médico Veterinário, em estreita colaboração com o trabalho dos produtores, pode redundar num tratamento de maior êxito como, por exemplo, a implementação de medidas profiláticas mais precisas e oportunas, evitando mais e/ou maiores prejuízos nas explorações, proporcionando, conseqüentemente, explorações de rentabilidade acrescida.

2 – REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

2.1 – ANATOMIA DO PRÉ-ESTÔMAGO

Os compartimentos do pré-estômago dos ruminantes são compostos por rúmen, retículo e omaso, que constituem uma cuba de fermentação e possuem uma mucosa não glandular revestida por epitélio estratificado pavimentoso (Sisson & Grossman, 1986). Todos os compartimentos do estômago desenvolveram-se a partir de um primórdio que é semelhante ao do estômago simples, com a diferença de ser mais achatado lateralmente e a curvatura menor é convexa (Warner, 1958). O animal exerce algum controlo sobre esse processo de fermentação, seleccionando alimento, adicionando substância tampão, como saliva e promovendo uma contínua agitação e mistura com as contracções específicas do pré-estômago. A motilidade do rúmen e retículo permite um fluxo consistente de alimento parcialmente digerido para o abomaso, favorecendo a posterior digestão (Radostits *et al*, 2002).

O pré-estômago pode ser dividido em estruturas primárias: rúmen-retículo e o omaso, funcionalmente separados pelo esfíncter: reticuloomasal.

O rúmen-retículo de uma vaca adulta ocupa quase toda porção esquerda do abdómen e tem uma capacidade de até 90 kg de conteúdo. Devido ao seu grande tamanho e a facilidade de ser examinado, a motilidade do rúmen é considerada representativa da função digestiva do ruminante (Radostits *et al*, 2002).

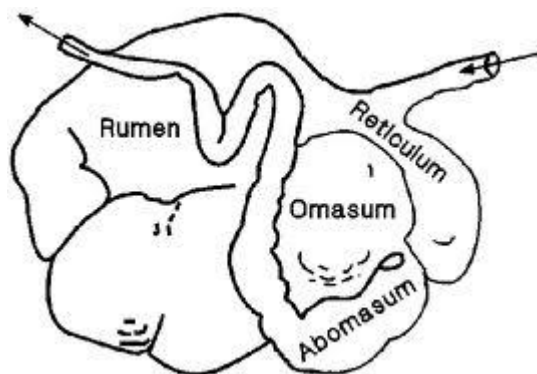


Fig.1- Representação gráfica dos quatro compartimentos gástricos dos ruminantes.

Fonte - <http://www.ruralpecuaria.com.br/2010/12/nocoes-sobre-aparelho-digestivo-de.html>

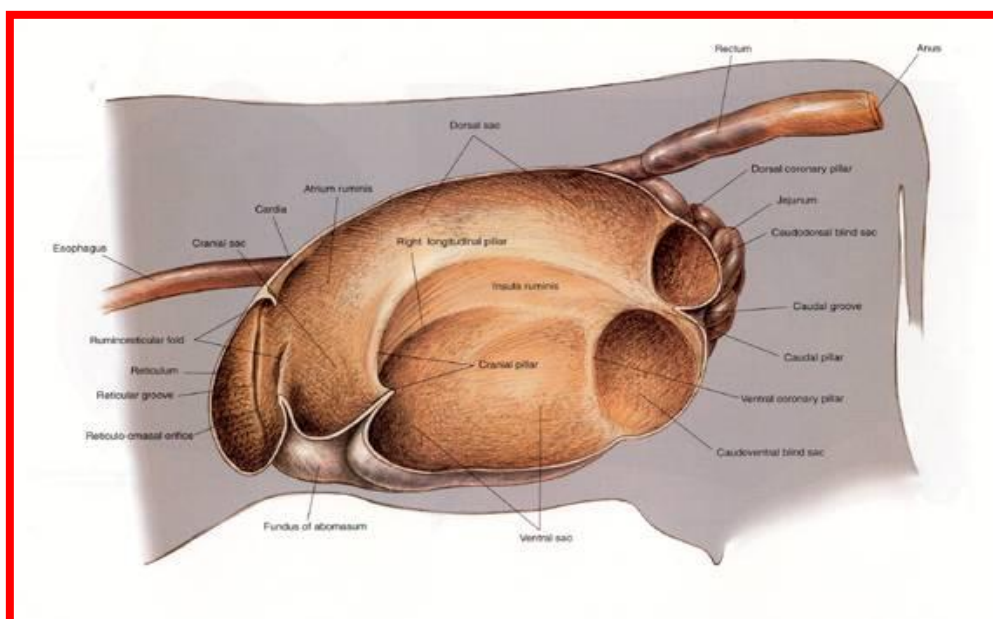


Fig.2- Os quatro compartimentos gástricos dos ruminantes visto por dentro.

Fonte - Fisiopatología del estómago de los rumiantes Power points.

2.1.1 – ANATOMIA DO RÚMEN

O rúmen ocupa a maior parte da metade esquerda da cavidade abdominal e estende-se consideravelmente para a direita do plano medial ventral e caudal. O seu maior eixo alcança de um lado a parte ventral do sétimo ou oitavo espaço intercostal até quase à entrada pélvica. O rúmen é um pouco comprimido de lado a lado e pode ser descrito como tendo duas faces, duas curvaturas e duas extremidades. A face parietal (ou esquerda) é convexa e está junta ao diafragma, à parede esquerda do abdómen e ao baço. A face visceral (ou direita) é um pouco irregular e está em contacto principalmente com o omaso, abdómen, intestino, fígado, pâncreas, rim esquerdo, glândula supra-renal esquerda, aorta e veia cava caudal. A curvatura dorsal segue a curva formada pelo pilar do diafragma e os músculos sublombares, está firmemente junta a estes, à esquerda pelo peritoneu e por tecido conjuntivo e caudalmente até a quarta vértebra lombar. A curvatura ventral também é convexa e situa-se no pavimento do abdómen. As faces são marcadas pelos sulcos longitudinais direito e esquerdo que indicam externamente a divisão do rúmen nos sacos ventral e dorsal (Sisson & Grossman, 1986).

No lado direito do rúmen há dois sulcos: o ventral é o sulco longitudinal direito, estendendo-se do sulco cranial ao sulco caudal, o dorsal é o sulco acessório direito, que descreve uma curva, dorsalmente convexa e une-se ao sulco longitudinal direito em ambas as extremidades, circundando uma área elíptica, a ínsula do rúmen. O sulco longitudinal

esquerdo começa no sulco cranial, inclinando-se a princípio dorsalmente e depois ventralmente e une-se ao sulco caudal. Aproximadamente a meio emite um ramo dorsal, o sulco acessório esquerdo, que se estende caudodorsalmente e desaparece (Sisson & Grossman, 1986).

A extremidade cranial é dividida ventralmente por um sulco cranial transverso em dois sacos. O saco cranial ou átrio do rúmen, é contínuo caudalmente com o saco dorsal do rúmen e cranialmente com o retículo. Este curva-se ventralmente sobre a extremidade cranial redonda do saco ventral. A linha externa de demarcação entre o saco cranial e o retículo é o sulco ruminoreticular, é profundo ventralmente e é distinguível na parte da face parietal, mas dorsalmente não existe nenhuma separação natural. O rúmen e o retículo formam juntos, um vestíbulo com forma de domo (átrio do estômago) no qual o esófago termina (Sisson & Grossman, 1986).

A extremidade caudal estende-se quase até a púbis e está junta ao intestino e bexiga. Está dividida nos sacos cegos caudodorsal e caudoventral, por um profundo e transverso sulco caudal, que liga os sulcos longitudinais. Os sacos cegos são separados do restante do rúmen pelos sulcos coronários dorsal e ventral (Sisson & Grossman, 1986).

2.1.2 – ANATOMIA DO RETÍCULO

O retículo é o mais cranial e o menor dos quatro compartimentos, está localizado entre a sexta e sétima ou oitava costelas. A sua maior parte situa-se à esquerda do plano mediano. É piriforme, mas é comprimido craniocaudalmente. A face diafragmática é convexa e está junta ao diafragma e fígado. É importante que o retículo esteja em contacto com o diafragma, o qual, por sua vez, está em contacto com o pericárdio e os pulmões. A face visceral é um pouco achatada pela pressão do saco cranial do rúmen, terminando dorsalmente ao unir-se à parede do rúmen, sendo a linha côncava da junção correspondente a uma prega no interior do estômago, formada pela margem inferior do grande orifício ruminoreticular. A curvatura menor orienta-se para a direita e dorsalmente, e, está ligada ao omaso. A curvatura maior orienta-se para a esquerda e ventralmente contra o diafragma, oposta à sexta e sétima costelas. O fundo do retículo forma um “*cul-de-sac*” arredondado, que está em contacto com a parte esternal do diafragma, com o fígado, omaso e abomaso e está oposto à extremidade ventral do sexto espaço intercostal (Sisson & Grossman, 1986).

2.1.3 – ANATOMIA DO OMASO

O omaso é de formato elipsóide e um pouco comprimido entre as faces parietal e visceral, o eixo maior é quase vertical. É claramente separado dos outros compartimentos, situando-se principalmente, para a direita do plano mediano, oposto da sétima à décima primeira costela, inclusive. A face parietal (direita) orienta-se obliquamente para a direita e cranialmente, e está em contacto principalmente com o diafragma e fígado, por baixo deste uma pequena área situa-se contra a parede lateral na parte ventral, do sétimo ao nono espaços intercostais, da qual é separada pelo omento menor e parte do diafragma. A parte mais ventral do omaso está em contacto com o pavimento abdominal sobre uma pequena área entre as cartilagens costais direita, a cartilagem xifóide e a curvatura menor do abomaso. A face visceral (esquerda) orienta-se em direcção oposta e está em contacto com o rúmen, retículo e abomaso. A curvatura dorsal orienta-se dorsocaudalmente e para a direita. A base é muito curta e orienta-se cranioventralmente para a esquerda, de modo que se torna visível do lado esquerdo após a extracção do rúmen e retículo e está ligada na parte superior com o retículo através de um colo do omaso estreito e muito curto. Por baixo disto é cruzado por uma profunda depressão que corresponde ao pilar do omaso, grosso e muscular, ao ser visto no interior. Imediatamente por baixo da indentação há uma extensa junção com o abomaso, a junção é muito mais extensa externamente do que o óstio omaso-abomástico (Sisson & Grossman, 1986).

2.2 – ANATOMIA DO ABOMASO

O abomaso é um saco alongado que se situa principalmente no pavimento abdominal. A extremidade cranial cega, o fundo, está na região xifóide em contacto com o retículo, ao qual está em parte ligado ao átrio do rúmen e ao saco ventral do rúmen. O corpo do abomaso estende-se caudalmente entre o saco ventral do rúmen e o omaso, situando-se mais à esquerda do que à direita do plano mediano. A parte pilórica dobra para a direita e caudalmente ao omaso, inclina-se dorsalmente e une-se ao duodeno pelo piloro, que está normalmente na extremidade ventral do nono ou décimo espaço intercostal, ou próximo a ele. A face parietal está em contacto principalmente com o pavimento abdominal, enquanto a face visceral está, na sua maioria relacionada com o rúmen e omaso. A curvatura maior mantém ligação com a parede superficial do omento maior. A curvatura menor mantém-se ligada ao omento menor, que passa sobre a face parietal do omaso até ao fígado. O abomaso e o omaso são também directamente fixados um ao outro através de tecido conjuntivo (Sisson & Grossman, 1986).

A forma e a posição do abomaso são variáveis, a descrição anterior aplica-se ao bovino adulto, não prenhe, na posição de pé. No bovino adulto na posição de pé, o omaso pesado e grande afunda no pavimento abdominal, empurrando o corpo do abomaso para a posição paramediana esquerda, fazendo com que exista um ângulo recto entre o corpo e a parte pilórica. Estas relações são vistas no animal vivo ou preservado, mas não no estômago vazio ou dilatado. Na vaca nos últimos estágios de prenhez, o útero fica avançado cranialmente no pavimento abdominal, empurra o estômago para a frente de modo que o abomaso é dobrado num ângulo mais agudo (Lagerlöf, 1929).

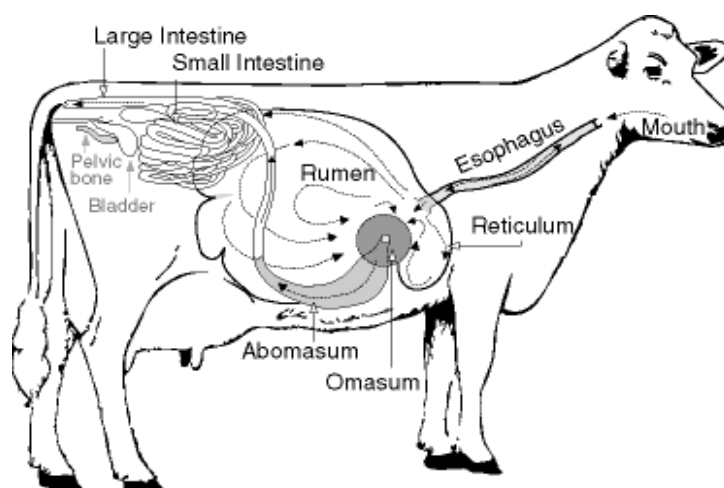


Fig.3- Aparelho gastrointestinal de bovino.

Fonte - <http://www.portalsaofrancisco.com.br/alfa/ruminantes/processos-digestivos-na-vaca-de-leite.php>

2.3 – FISIOLOGIA DO PRÉ-ESTÔMAGO E ABOMASO

O rúmen-retículo é enervado tanto pelo simpático como pelo parassimpático, mas somente o último estimula a sua motilidade. A enervação do parassimpático ocorre por meio do nervo vago, predominantemente sensorial para o pré-estômago. A enervação simpática consiste em numerosas fibras do segmento toracolombar, essas fibras juntam-se no plexo celíaco e formam o nervo esplâncnico, o qual pode inibir a motilidade, mas normalmente há pouca, ou mesmo, inexistente tonicidade simpática dirigida ao pré-estômago (Radostits *et al*, 2002).

2.3.1 - MOTILIDADE RUMINORETICULAR

Quatro tipos diferentes de contracções especializadas podem ser identificadas no pré-estômago: - primária ou ciclo de mistura; - secundária ou ciclo de eructação; - ruminação (associada com regurgitação, bem como com primeiro ciclo); - encerramento da goteira esofágica (associada com a sucção do leite).

É importante para o clínico entender a motilidade de cada ciclo. Doenças específicas do pré-estômago apresentam alterações características da motilidade, o que auxilia no diagnóstico e prognóstico (Radostits *et al*, 2002)

2.3.1.1 - CICLO DE CONTRACÇÃO PRIMÁRIO

Esta actividade resulta na mistura e circulação do conteúdo alimentar de maneira organizada. A primeira contracção nos bovinos começa com uma contracção bifásica do retículo. A primeira contracção força o bolo dorsal e caudalmente para o rúmen, tal como é feito, também, pela segunda contracção, mais forte. O saco ruminal dorsal começa a contrair-se, enquanto que o ventral se relaxa, fazendo com que o bolo alimentar se movimente do saco dorsal para o ventral. Contracções sequenciais dos sacos caudoventral, caudodorsal e ventral forçam o bolo para o retículo e para o saco cranial. Depois de uma breve pausa, a sequência de contracções repete-se. Durante cada contracção reticular, o líquido e as partículas de alimento, principalmente de cereais pesados, passam através do orifício reticuloomasal para o omaso e abomaso (Radostits *et al*, 2002).

A motilidade ruminoreticular resulta na estratificação do conteúdo ruminal, flutuando fibras inteiras no topo de uma camada líquida. A matéria sólida permanece no rúmen, até que as partículas sejam suficientemente reduzidas (2-4mm), para passar através do orifício reticuloomasal. O tamanho das fibras vegetais nas fezes dos ruminantes pode-se ter em conta como uma forma indirecta de avaliar a função do pré-estômago (Radostits *et al*, 2002).

A identificação das contracções ruminais requer auscultação e observação da fossa paralombar esquerda, sendo o som produzido, quando o material fibroso fricciona contra o rúmen durante a contracção. Quando o rúmen contem pequenas quantidades de material fibroso, o som é apenas discreto (Radostits *et al*, 2002).

A palpação externa do rúmen é de grande valia para determinar a natureza do conteúdo ruminal. A contracção ruminal normal é sentida bem forte no saco dorsal e a quantidade de líquido no ventral, a diferença na consistência é atribuída à estratificação do conteúdo ruminal. A quantidade excessiva de líquido ruminal que permite o som de

chapinhar na água e flutuação ou baloteamento (som de líquido a espalhar-se) é sugestiva de acidose láctica, indigestão vagal, ílio paralítico ou anorexia prolongada (Radostits *et al*, 2002).

A hipomotilidade e a hiperomotilidade ruminal costumam estar associadas a uma mudança dos tipos de sons ouvidos durante a auscultação, como borbulhamento, respingos ou farfalhar distante, suplantando os sons normais de crepitação crescendo e decrescendo. O rúmen pode ser examinado e avaliado usando uma combinação simultânea de auscultação e percussão por palpação através do flanco esquerdo e exame rectal. A inspecção e análise laboratorial do conteúdo ruminal também são possíveis (Radostits *et al*, 2002).

2.3.2 - CONTROLE DAS CONTRACÇÕES PRIMÁRIAS

O ciclo de contracção primária do rúmen-retículo é uma complexa e organizada contracção, iniciada, monitorizada e controlada pelo centro gástrico na medula oblonga. Tais ciclos são mediados pelo nervo vago. O rúmen-retículo encontra-se sob o controle nervoso extrínseco, comparado com o restante do tracto gastrointestinal, sendo também afectado por hormonas e pelo tonus dos músculos lisos (Radostits *et al*, 2002).

O centro gástrico é colocado bilateralmente e localizado no núcleo vagal dorsal da medula. O centro gástrico não tem ritmo espontâneo próprio, mas age como um processador e integrador da informação aferente. Vários impulsos estimulativos e inibidores vêm juntos, para determinar a velocidade e força da contracção (Radostits *et al*, 2002).

2.3.2.1 - ATONIA RUMINAL

A atonia ruminal, observada na acidose láctica e endotoxemia, pode ser atribuída a um ou mais dos seguintes factores: - depressão directa do centro gástrico, normalmente associada com depressão e doença grave (toxemia); - ausência de impulsos estimulativos do centro gástrico; - aumento dos impulsos estimulativos ou inibitórios do centro gástrico; - deficiência no caminho motor vagal (Radostits *et al*, 2002).

2.3.2.2 - HIPOMOTILIDADE

A hipomotilidade é a redução na frequência ou na força extrínseca de contracção normalmente causada pela redução na direcção estimulativa do centro gástrico ou pelo aumento nos impulsos inibitórios (Radostits *et al*, 2002).

2.3.2.3 - PROPRIEDADES DAS CONTRACÇÕES

A frequência das contracções primárias é determinada pela informação acumulada durante a fase quiescente da motilidade. A frequência fornece uma estimativa grosseira num ruminante saudável. Nas vacas a média é de 60 ciclos por hora, mas pode diminuir para 50 ciclos por hora durante a ruminação e diminuir mesmo mais quando a vaca está deitada. A alimentação aumenta a média para 105 ciclos por hora. Devido à sua variabilidade, o clínico deve auscultar o rúmen pelo menos durante dois minutos, antes de determinar a frequência das contracções (Radostits *et al*, 2002).

A força e a duração de cada contracção são determinadas pela informação obtida antes e durante a contracção, sendo, assim, mais dependentes da natureza do conteúdo do pré-estômago do que da frequência das contracções. A força é subjectivamente mensurada pela observação do movimento da fossa paralombar esquerda, associada aos altos sons produzidos durante a contracção ruminal (Radostits *et al*, 2002).

A distinção entre a frequência e a força é importante clinicamente, em particular no que se refere ao tratamento da hipomotilidade ruminorreticular (Radostits *et al*, 2002).

2.3.3 - CONTROLE EXTRÍNSECO DAS CONTRACÇÕES PRIMÁRIAS

2.3.3.1 - IMPULSOS ESTIMULATIVOS DO CENTRO GÁSTRICO

A tensão e os movimentos de mastigação são os dois maiores estimuladores do centro gástrico. O baixo limiar dos receptores profundos da musculatura lisa detecta a distensão ruminorreticular. A maior densidade dos receptores é na parede medial do retículo e no saco dorsal do rúmen. O baixo limiar envia impulsos aferentes ao longo da porção dorsal ou ventral do nervo vago ao centro gástrico, onde este estimula, extrinsecamente, as contracções ruminorreticulares. A anorexia prolongada, deixa um pequeno volume no rúmen-retículo, diminuindo o impulso estimulativo. A alimentação aumenta o volume ruminorreticular, levando a um prolongado aumento da motilidade do pré-estômago (Radostits *et al*, 2002).

Os receptores da cavidade oral, estimulados durante a alimentação, são igualmente estimulativos para o centro gástrico. Esses são mecanorreceptores, e os seus efeitos são mediados pelo nervo trigémeo. Tal reflexo aumenta a média das contracções primárias, mas possuem vida curta e diminuem com o tempo. Essa resposta estimuladora da alimentação, possui, também, um alto componente cerebral, a visão do alimento pode aumentar as

contrações primárias em cerca de 50% durante um período de quatro a cinco minutos. A ruminação, em comparação com a alimentação, é acompanhada de uma contração média mais baixa que a primária normal (Cunningham, 2004).

Outro impulso relativamente menos estimulador consiste no aleitamento, meio ambiente frio e um decréscimo no pH abomasal. No meio ambiente frio, os ruminantes aumentam a frequência na contração do pré-estômago, e, desse modo, maximizam a taxa de fermentação, auxiliando a manter a temperatura (Radostits *et al*, 2002).

2.3.3.2 - IMPULSOS INIBIDORES DO CENTRO GÁSTRICO

Os quatro mais importantes impulsos inibitórios do centro gástrico são, a febre, dor, moderada a grave distensão ruminal, bem como aumento na concentração dos ácidos gordos voláteis (Radostits *et al*, 2002).

2.3.3.3 - FEBRE

A febre está associada com a diminuição da motilidade do rúmen. Os pirógenos endógenos podem provocar prolongada hipomotilidade ou atonia do pré-estômago, frequentemente observada nos bovinos com endotoxemia causada por infecções bacterianas. Directamente, os pirógenos atingem o centro gástrico no hipotálamo, e os receptores opióides medeiam tal reacção (Radostits *et al*, 2002).

2.3.3.4 - ENDOTOXÉMIA

A endotoxémia é comum em bovinos, sendo frequentemente associada a febre, anorexia e atonia ruminal. A inibição da motilidade do pré-estômago durante a endotoxémia é devida a uma combinação de factores com dois caminhos diferentes: um mecanismo associado à prostaglandina e um mecanismo independente da temperatura. A primeira pode ser atenuada pela administração de anti-inflamatórios não esteróides. O tratamento da endotoxemia, que induz à hipomotilidade ou atonia, consiste no uso de antibioticos para o tratamento da causa básica da inflamação e anti-inflamatórios não esteróides para os efeitos da endotoxémia (Radostits *et al*, 2002).

2.3.3.5 - DOR

A dor pode ser associada à hipomotilidade ou atonia ruminal. O estímulo doloroso age directamente no centro gástrico, embora a modificação da motilidade ruminoreticular, em resposta à dor pelo estiramento da víscera, possa ser parcialmente atribuída a libertação das catecolaminas. O sistema nervoso simpático responde à dor, podendo estimular os

nervos motores esplâncnicos, inibindo, com isso, directamente a motilidade ruminoreticular (Radostits *et al*, 2002).

Por causa da sua natureza estóica, as únicas evidências clínicas de dor em ruminantes podem ser a anorexia e diminuição da motilidade dos pré-estômagos. As prostaglandinas podem ser implicadas no aumento da sensibilidade a dor de duas formas: local e centralmente. Assim, os anti-inflamatórios são indicados para aliviar a dor associada à inflamação. Outros analgésicos são de uso limitado no tratamento da dor que induz a hipomotilidade. A xilazina, um excelente analgésico sedativo para ruminantes, pode causar a inibição das contracções do retículo (Radostits *et al*, 2002).

2.3.3.6 - DISTENSÃO DO PRÉ-ESTÔMAGO

A distensão moderada a grave exerce um efeito inibidor na influência da motilidade ruminoreticular. Os receptores epiteliais, localizados nos pilares do rúmen e papilas do retículo no saco ruminal cranial, respondem ao estímulo mecânico (estiramento) tanto quanto as mudanças nas concentrações dos ácidos gordos voláteis. Esses receptores, também conhecidos como receptores de alto limiar de tensão, são estimulados continuamente, durante as grandes distensões do rúmen. As acções opostas de alto e baixo limiar de tensão auxiliam a controlar o processo de fermentação e manter um óptimo volume ruminoreticular. Um bom exemplo da sua actividade é a alteração evidente da motilidade em algumas formas de indigestão vagal (Radostits *et al*, 2002).

2.3.3.7 - ÁCIDOS GORDOS RUMINAIS VOLÁTEIS

A concentração dos ácidos gordos ruminais voláteis também influencia a motilidade do pré-estômago. Os receptores epiteliais detectam a concentração dos ácidos gordos voláteis não dissolvidos no líquido ruminal, normalmente alta o bastante para inibir o impulso para o centro gástrico. Os ácidos gordos voláteis no retículo existem em ambas as formas, dissociados e não-dissociados, sendo o grau de ionização dependente do pH do rúmen e pelo pKa de cada ácido em particular. A atonia ruminal em animais com acidose láctica resulta em elevados níveis de ácidos gordos voláteis não-dissociados no líquido ruminal, com diminuição do pH do rúmen, transformando mais ácidos gordos voláteis na forma não-dissociada. A acidose sistémica não aparece para contribuir com a atonia ruminal, embora o aumento na concentração dos ácidos gordos voláteis possa reduzir a motilidade do pré-estômago (Radostits *et al*, 2002).

2.3.3.8 - DOENÇA DO ABOMASO

As doenças do abomaso influenciam a motilidade do pré-estômago. A distensão abomasal pode contribuir para a diminuição da motilidade do pré-estômago, frequentemente observada nos casos de volvo, impactação ou deslocamento à direita. Os receptores abomasais de tensão detectam o enchimento excessivo e reflexamente diminuem os movimentos ruminoreticulares, diminuindo, assim, o fluxo de alimento para o órgão. A hipomotilidade ruminal nem sempre é observada no deslocamento do abomaso à esquerda, mesmo quando o apetite possa estar diminuído (Radostits *et al*, 2002).

2.3.3.9 - EFEITO DAS DROGAS DEPRESSORAS

Os anestésicos gerais e outras drogas depressoras que agem no sistema nervoso central inibem a motilidade ruminoreticular por efeito directo no centro gástrico (Radostits *et al*, 2002).

2.3.3.10 - DESEQUILÍBRIO ÁCIDO-BÁSICO E DA GLICOSE NO SANGUE

A actividade ruminoreticular pode ser inibida por alteração no pH do sangue, desequilíbrio electrolítico, privação de água e hiperglicemia (Radostits *et al*, 2002).

2.3.3.11 - CONTROLO HORMONAL DAS CONTRACÇÕES PRIMÁRIAS

A motilidade do pré-estômago pode ser influenciada pela acção das hormonas. A colecistoquinina e a gastrina podem reduzir a ingestão de alimentos e a motilidade do pré-estômago (Radostits *et al*, 2002).

2.3.4 - CONTROLO INTRÍNSECO DAS CONTRACÇÕES PRIMÁRIAS

A contribuição intrínseca do tonus da musculatura lisa na motilidade do pré-estômago não é ainda bem entendida. As contracções intrínsecas são envolvidas na manutenção do tonus normal do rúmen-retículo, influenciando directamente a descarga dos receptores de limiares de baixa tensão no centro gástrico. É necessário o cálcio para a contracção da musculatura lisa, e a hipocalcemia normalmente causa atonia ruminal. A administração de borogluconato de cálcio para bovinos com hipocalcemia restaura a motilidade ruminal, e a eructação normalmente ocorre depois da administração IV de cálcio (Radostits *et al*, 2002).

2.3.5 - CICLO SECUNDÁRIO DE CONTRACÇÃO E ERUCTAÇÃO

Os ciclos secundários são contracções que envolvem somente o rúmen, sendo associadas à eructação de gás. Ocorrem independentemente das contracções primárias e normalmente são menos frequentes: menos de uma vez em dois minutos. A média de contracções depende da pressão do gás ou líquido no saco dorsal do rúmen. Os ciclos secundários podem ser inibidos por distensão grave do rúmen (Radostits *et al*, 2002).

Normalmente, o saco dorsal do rúmen contém uma bolsa de gás composta por CO₂, N₂ e CH₄. O gás é produzido em média de um litro por minuto nos bovinos, dependendo, ainda, da velocidade da degradação microbiana do conteúdo ruminal. A eructação ocorre durante os ciclos primário e secundário, mas a maior parte do gás é eliminado durante este último, sendo a eructação capaz de eliminar muito mais gás do que é produzido, assim, o gás livre não ocorre devido a excessiva produção, e sim pela falta de eliminação (Cunningham, 2004 & Radostits, 2002).

As contracções ruminais são essenciais à eructação. Os receptores de tensão localizados na parede média do saco dorsal do rúmen iniciam o reflexo por meio do nervo vago dorsal. As contracções iniciam-se na porção dorsal e caudodorsal do saco ruminal, espalhando-se para a frente, a fim de mover o gás acumulado ventralmente na região do cárdia. A contracção das pregas ruminoreticulares é importante para reter o movimento do líquido em direcção ao retículo e impedir que cubram o cárdia. Os receptores na região do cárdia detectam a presença de gás, o cárdia permanece firmemente fechado, se o líquido ou a espuma (como no timpanismo espumoso) entrar em contacto com a sua parede. Lesões no nervo vago dorsal diminuem a eficiência da eructação, mas ou o vago ventral ou o dorsal podem iniciar sozinhos um processo de eructação, para evitar o timpanismo (Radostits *et al*, 2002).

A despeito da presença das contracções secundárias normais, a eructação pode não ocorrer em animais deitados, quando o cárdia estiver coberto por líquido. O timpanismo é frequentemente observado em ruminantes em decúbito lateral. A eructação ocorre depois de o animal se levantar ou permanecer em decúbito esternal, fazendo com que o líquido se mova para fora do cárdia. O timpanismo pode resultar, também, de peritonite, abscesso ou massas que distorcem a anatomia normal do pré-estômago e impedem a remoção do líquido da região do cárdia. A obstrução esofágica, associada com massas intraluminais, intramurais ou extraluminais, é causa comum de timpanismo. A passagem de sonda gástrica normalmente identifica essas anormalidades, e a motilidade não é afectada, a menos que o nervo vago seja lesado (Cunningham, 2004 & Radostits, 2002).

O timpanismo é frequentemente observado em bovinos com tétano. A distensão do rúmen normalmente não é grande e pode ser acompanhada por fortes e regulares contracções ruminais. Devido ao facto de o esófago dos ruminantes ser acompanhado de músculos estriados ao longo do seu comprimento, o tétano associado ao timpanismo pode ser devido ao espasmo da musculatura esofágica (Cunningham, 2004 & Radostits, 2002).

Um timpanismo persistente moderado, observado nos ruminantes, pode ser decorrente de atonia ou hipomotilidade ruminal, secundária a doença sistémica. Embora a fermentação seja mais baixa que o normal nesses casos, as contracções ruminais não são suficientemente fortes para remover todo o gás produzido. O timpanismo não requer tratamento e resolve-se com o retorno à normalidade do pré-estômago (Radostits *et al*, 2002).

As contracções primárias não podem ser distinguidas das secundárias apenas pela auscultação da fossa paralombar esquerda, a menos que seja ouvido um sincronizado escape de gás. Entretanto, as contracções primárias podem ser identificadas pela auscultação e palpação simultânea da fossa paralombar esquerda com o estetoscópio sobre a junção costochondral entre a sétima e oitava costelas. As contracções reticulares indicam o início da contracção primária, podendo ser ouvidas, seguidas pela contracção do saco dorsal e elevação da fossa paralombar (Radostits *et al*, 2002).

As contracções secundárias são relativamente autónomas e não existe influência central inibitória e/ou excitatória como para as contracções primárias. Os agentes que inibem a motilidade ruminorreticular por meio de acção central têm menos efeito na eructação que nos ciclos primários de contracção. Entretanto, altas doses de xilazina podem inibir as contracções secundárias, e a duração dessa inibição é dependente da dose (Radostits *et al*, 2002).

2.3.6 - RUMINAÇÃO

Trata-se de um processo complexo, que consiste em: -regurgitação; -remastigação; -insalivação; -deglutição.

A ruminação é iniciada pelo centro de ruminação, perto do centro gástrico na medula oblonga, propiciando a quebra física dos alimentos com a adição de grandes quantidades de saliva, e sendo parte integrante na actividade ruminal. O tempo despendido com a ruminação é determinado pelo tamanho das fibras do conteúdo ruminal e pela natureza da dieta. A ruminação normalmente começa 30-90 minutos após a alimentação e

processa-se por 10 a 60 minutos, resultando em até sete horas dessa actividade diária (Radostits *et al*, 2002).

Os receptores epetiliais, localizados no retículo, área do sulco esofágico, prega ruminorreticular e pilares ruminais, detectam o quão grosseiro está o alimento e iniciam a ruminação. Os receptores podem sere activados pelo aumento da concentração dos ácidos gordos voláteis, estiramento e atrito mecânico (Radostits *et al*, 2002).

Para que haja regurgitação é necessário que o nervo vago ventral esteja íntegro. A regurgitação é associada com uma contracção extra do retículo, precedendo imediatamente a contracção bifásica do ciclo primário. A glote é fechada e um movimento inspiratório diminui a pressão intratorácica. A seguir, o cárdia relaxa-se, e a porção distal do esófago enche-se de conteúdo alimentar. Os movimentos peristálticos reversos movem o bolo para a boca, onde ocorre a nova mastigação (Radostits *et al*, 2002).

A insalivação nos ruminantes é muito importante pois a saliva dos ruminantes tem altas concentrações de bicarbonato e fosfato e alto pH. Essa solução bem tamponada é necessária para neutralizar os ácidos formados pela fermentação no rúmen, sendo secretada em altas quantidades. Uma vaca adulta pode secretar 100 a 200L de saliva por dia, este volume é aproximadamente equivalente ao volume do líquido extracelular na maioria dos bovinos adultos. Em circunstâncias anormais, tais como obstrução do esófago, no qual o fluxo de saliva é desviado do tracto gastrointestinal, os bovinos tornam-se rapidamente desidratados e em acidose (Cunningham, 2004).

São causas normais para a redução ou ausência de ruminação: -hipomotilidade ou atonia ruminorreticular; -depressão do sistema nervoso central; -excitação, dor ou ambas; -líquido ruminal que contém alta taxa de concentrados, sendo praticamente sem fibras; -lesão mecânica do retículo (peritonite) (Cunningham, 2004).

Outras causas menos comuns podem ocorrer, tais como enfisema crónico (dificuldade para criar a pressão negativa torácica) e grandes lesões ao epitélio dos receptores que incitam o reflexo, como ocorre na ruminite (Radostits *et al*, 2002).

Para o processo de ruminação, é necessária a motilidade ruminorreticular. A contracção extra do retículo não é essencial à regurgitação, porque a fixação ou remoção do retículo não impedem a realização da ruminação, a qual pode ser facilmente inibida pelos centros cerebrais, assim, um distúrbio durante a ruminação paralisa o processo, que se torna ausente, quando o animal sente dor ou se encontra stressado. A lactação normalmente faz surgir a ruminação em vacas (Radostits *et al*, 2002).

2.3.7 - ENCERRAMENTO DA GOTEIRA ESOFÁGICA

O reflexo da goteira esofágica permite que o leite tomado antes de o animal ser um ruminante passe pelo pré-estômago para o abomaso pela goteira e o canal omasal. O leite inicia o reflexo pela estimulação dos receptores químicos na cavidade oral, faringe e esófago cranial. Uma vez estabelecido o reflexo nos ruminantes nados vivos, pode ser desencadeado por um estímulo sensorial (visual, olfactivo e auditivo), sem que haja contacto do leite com os quimiorreceptores, o que ocorre em bezerros estimulados com leite, ou fornecendo água de forma idêntica, à que lhe era fornecido o leite. O reflexo da goteira esofágica continua a operar durante e depois do desenvolvimento da função ruminal, permitindo que o animal continue a receber leite (Radostits *et al*, 2002).

O líquido administrado a bezerros com um tubo esofágico (sonda) não causa o encerramento da goteira. Em bezerros antes dos três meses de idade, o fluxo exagerado de líquido do rúmen para o abomaso somente é iniciado, quando são administradas 400ml de líquido. Por isso, se o objectivo da alimentação oral for assegurar que o líquido administrado pelo tubo entre rapidamente no abomaso, mais de 400ml terão de ser dados (Radostits *et al*, 2002).

Pode-se conseguir o encerramento da goteira esofágica, induzindo-o com soluções de cloreto de sódio, bicarbonato de sódio ou açúcar e mesmo em bovinos com menos de dois anos. Uma solução de 100 a 250ml de bicarbonato de sódio a 10% induz o encerramento da goteira esofágica imediatamente, em 93% dos animais, permanecendo ela fechada durante um a dois minutos. Assim, uma outra solução oral pode ser administrada durante esse tempo, indo directamente para o abomaso. O encerramento da goteira poderá ser usado no tratamento de úlcera abomasal, se as soluções de hidróxido de magnésio ou de caolim-pectina forem administradas imediatamente depois (Radostits *et al*, 2002).

2.4 - INDIGESTÃO SIMPLES

2.4.1 - ETIOLOGIA

A afecção é comum no gado leiteiro e em bovinos de engorda estabulados devido a variabilidade na quantidade e qualidade dos alimentos consumidos. As causas mais comuns são anomalias na dieta, tais como forragens de baixa digestibilidade, particularmente quando a ingestão de proteína é baixa, muito quente ou congelada e existe ingestão moderadamente excessiva de cereais e concentrados. (Andrews *et al*, 2008; Radostits *et al*, 2002).

Os casos ocorrem sob excelentes regimes de alimentação e são geralmente atribuídos à alimentação excessiva com cereais. Embora a diferença entre a indigestão simples e a sobrecarga por carboidratos seja apenas de um grau, essa separação pode ser justificada pela acentuada diferença clínica entre as duas afecções. Uma grande sobrecarga normalmente ocorre, quando os bovinos têm acesso accidental a grandes quantidades de cereais ou são introduzidos repentinamente em dietas com alta quantidade de cereais em locais de engorda. A indigestão é mais frequente quando vacas já gordas recebem uma quantidade de concentrado maior do que o que elas podem digerir adequadamente. Uma brusca mudança para uma nova fonte de cereais, especialmente aveia, trigo ou cevada pode ter o mesmo efeito (Andrews *et al*, 2008; Radostits *et al*, 2002).

Como forragem indigestível, pode-se incluir, palha, cama ou arbustos, utilizados para a alimentação dos animais durante períodos de seca. É provável que a limitação da quantidade de água disponível possa contribuir para a ocorrência do problema durante as estações secas. O apetite voraz pode contribuir para a ingestão de material grosseiro e indigestível. Embora a silagem de boa qualidade não possa ser considerada uma forragem indigestível, podem ocorrer casos de indigestão em bovinos que tenha acesso ilimitado as silagens, o que é mais provável acontecer em vacas de alta produção que se deslocam para fora dos estábulos na época fria e para as quais o feno e os cereais são limitados. O uso prolongado ou a administração de altas doses de antibióticos por via oral pode causar indigestão devido a inibição da flora normal do rúmen (Andrews *et al*, 2008; Radostits *et al*, 2002).

2.4.2 - PATOGENIA

As alterações no pH do conteúdo afectam, marcadamente a motilidade do rúmen, e, nos casos de sobrecarga por cereais, um aumento na acidez pode provavelmente ser de muita importância. Dietas ricas em proteínas, incluindo a alimentação com grandes quantidades de leguminosas ou ureia, podem, também, deprimir a motilidade devido ao aumento brusco da alcalinidade. A atonia que ocorre depois de uma alimentação com produtos estragados pode ter o mesmo fundamento ou ser devido a outros agentes não identificados no alimento. A simples acumulação de alimento indigestível pode impedir fisicamente a actividade ruminal. A putrefacção das proteínas pode, também, participar parcialmente na produção da atonia. As aminas e amidas tóxicas produzidas podem incluir a histamina, conhecida como produtora de atonia ruminal, quando dada por via intravenosa, e a sua reversibilidade somente é feita com anti-histamínicos (Dirksen & Din, 1989). A histamina pode contribuir para a atonia ruminal, mesmo quando ocorre numa alergia ou depois de superalimentação com cereais, mas a absorção da histamina no pré-estômago, em qualquer circunstância, é provavelmente muito limitada (Dirksen & Garay, 1987).

Quando a afecção evolui para uma acidose ruminal, como consequência da indigestão simples, vai existir uma alteração no equilíbrio entre bactérias celulolíticas e bactérias que usam carboidratos. Qualquer alteração neste mecanismo provoca uma indigestão, disfunção ruminal e absorção de toxinas (González & Silva, 2006; Ogilvie, 2000). A ingestão pelos ruminantes de quantidades excessivas de alimentos altamente fermentáveis é verificada entre 2 a 6 horas pela marcante mudança na população microbiana do rúmen. Há um acentuado aumento no número de *Streptococcus bovis* (*S. bovis*), os quais utilizam os glícidos para produzir grandes quantidades de ácido láctico. Na presença de quantidades suficientes de carboidratos, o *S. bovis* continuará a produzir ácido láctico que irá diminuir ainda mais o pH ruminal, a tal ponto que são destruídas as bactérias celulolíticas e os protozoários. A concentração de ácidos gordos voláteis inicialmente também é aumentada e contribui para diminuir o pH ruminal (Radostits *et al.*, 2002; Kaneko *et al.*, 1997; Bevans *et al.*, 2005).

Uma queda acentuada na produção leiteira ocorre, provavelmente, causada por um rápido decréscimo no ácido gordo volátil no rúmen hipotónico. As contracções ruminais parecem seguir as mesmas regras que as contracções do estômago simples, quando o animal tem fome, e a diminuição da ingestão dos alimentos deve-se, provavelmente a atonia ruminal (Radostits *et al.*, 2002).

2.4.3 - SINAIS CLÍNICOS

O primeiro sinal clínico consiste na redução de ingestão de alimento, que pode ser de até 50 % sem outro sinal óbvio. Em vacas leiteiras, verifica-se uma redução evidente na produção de leite. As vacas podem ficar ligeiramente deprimidas com uma moderada depressão e apatia. A temperatura rectal permanece normal e a frequência cardíaca pode aumentar para cerca de 80 batimentos por minuto. Pode ocorrer diarreia discreta e timpanismo ruminal leve. Em casos crónicos de indigestão é possível notar fibras não digeridas nas fezes e as contracções ruminais diminuem em duração e frequência, normalmente a valores tão baixos quanto uma contracção a cada 3 ou 4 minutos. O rúmen poderá estar maior que o normal, se a causa da indigestão for o acesso a um suprimento alimentar de boa palatabilidade (Andrews *et al*, 2008; Radostits *et al*, 2002).

Não apresentam dor com palpação profunda da parede ventral do abdómen, embora as vacas que tenham consumido uma quantidade excessiva de alimento altamente palatável, como a silagem, depois de nada apresentarem por um longo período de tempo, podem apresentar uma grande distensão do rúmen e um moderado desconforto abdominal pode estar presente durante algumas horas. O desconforto normalmente resolve-se quando os movimentos ruminais retomam a normalidade e o órgão ao seu tamanho normal (Andrews *et al*, 2008).

No caso da indigestão simples passar ao grau de acidose ruminal vamos ter 3 graus possíveis em que a afecção se pode apresentar, hiperaguda, aguda ou subaguda que é semelhante a indigestão simples (Duffield *et al.*, 2004; González & Silva, 2006).

Nas formas agudas e hiperagudas, os animais são encontrados deitados, após 24 a 48 horas, alguns cambaleantes e outros em estação, mas apáticos (Radostits *et al.*, 2002; González & Silva, 2006). Todos os bovinos que apresentem a patologia deixam de se alimentar por completo. Uma vez doentes, normalmente não bebem, mas podem também ingerir grande quantidade de água e isso realmente ocorre após a ingestão de cereais secos e também na SARA (Radostits *et al.*, 2002; Cotte *et al.*, 2004).

No exame clínico a temperatura está geralmente abaixo do normal, 36,5 a 38,5Cº, mas os animais expostos ao sol podem ter uma temperatura de 41Cº. A frequência cardíaca quase sempre está aumentada e continua a aumentar conforme a gravidade da acidose e da falência circulatória. A respiração geralmente é superficial e com frequência aumentada até 60 a 90 batimentos por minuto. A diarreia está quase sempre presente e geralmente é profusa, de coloração levemente enegrecida e de odor ácido. As fezes contêm excessiva quantidade de polpa de cereais na sobrecarga pelos mesmos e sementes e cascas quando

são ingeridas uvas ou maçãs. A ausência de fezes é considerada como um sinal de prognóstico grave (Ogilvie, 2000; Radostits *et al.*, 2002)



Fig.4- Consequências da acidose e pobres condições ruminais

Fonte - <http://www.boiapasto.com.br/cadeia-produtiva/sanidade/efeitos-da-levedura-viva-sobre-o-ph-ruminal-e-padroao-alimentar-de-gado-leiteiro-a-pasto/>

2.4.4 - ACHADOS DE NECRÓPSIA

Nos casos agudos em que ocorre a morte em 24 a 48 horas, o conteúdo do rúmen e retículo é pouco consistente e possui um odor característico de fermentação. O epitélio queratinizado pode estar flácido e ser facilmente destacável, deixando à mostra uma superfície escura e hemorrágica. Esta alteração pode não ser uniforme, causada provavelmente pela produção excessiva de ácido láctico na cavidade onde os cereais se acumulam, mas isso fica geralmente restrito à porção mediana do saco ventral. Em muitos casos são evidentes abomasites e enterites. Há um pronunciado aumento da viscosidade e escurecimento do sangue e as veias viscerais estão ingurgitadas (Radostits *et al.*, 2002; Howard, 1986).

Em casos que persistam durante 3 a 4 dias as paredes do retículo e do rúmen podem estar necrosadas. Nas áreas afectadas, a parede pode ter a espessura aumentada 3 a 4 vezes em relação ao normal, mostrando uma mucosa negra à volta das áreas normais. A preparação histológica mostra infiltração de micélios de fungos nesta área e necrose hemorrágica grave. É comum haver associação de hepatite e ruminite fúngica. (Radostits *et al.*, 2002).

2.4.5 - DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de indigestão simples baseia-se no exame clínico e na exclusão de qualquer outra doença. Em termos de exames laboratoriais poucos deles são úteis, mas podem-se usar dois teste laboratoriais simples para avaliar a actividade da microflora ruminal, o teste da actividade do sedimento, é levado a cabo no líquido ruminal aspirado e filtrado, para remover as partículas grosseiras, o líquido filtrado é colocado num recipiente de vidro à temperatura corpórea, e o tempo necessário à flutuação das partículas é anotado. O tempo nos animais saudáveis varia entre 3 minutos, se o animal acabou de ser alimentado, a 9 minutos se essa alimentação ocorreu anteriormente. A sedimentação do material em partículas indica grande inactividade, podendo graus menos graves permitir uma avaliação através do tempo necessário para que exista flutuação. O teste da digestão da celulose (teste do fio de algodão) também é realizado com líquido ruminal aspirado e depende do tempo necessário para que haja a digestão do fio de algodão no conteúdo ruminal. Neste teste, uma conta é amarrada ao final do fio de algodão, para indicar quando a separação ocorre, o tempo de digestão superior a 30 horas indica anormalidade (Andrews *et al*, 2008; Radostits *et al*, 2002).

No caso de se suspeitar de acidose ruminal, o auxílio laboratorial mais valioso é uma avaliação do conteúdo ruminal para achados subjectivos, pH e actividade dos protozoários. O líquido ruminal obtido através de uma sonda ororuminal ou ruminocentese é cinza-leitoso e aquoso com odor ácido. O pH é variável, dependendo da duração do quadro e da dieta, mas é diagnóstico se for menor que 5,0 (González & Silva, 2006; Ogilvie, 2000). Por outro lado, se o pH ruminal estiver entre 5,0 e 5,5 é considerado anormal e sugestivo de SARA, ou, se associado a sinais clínicos, acidose ruminal aguda ou hiperaguda. Já os valores de pH entre 5,6 e 5,8 são considerados marginais (Duffield *et al.*, 2004). Uma montagem em lâmina revela que não há protozoários vivos no líquido ruminal. A coloração de Gram mostra estreptococos com uma população predominante de bastonetes Gram-positivos e outras formas mistas, principalmente Gram-negativas (Ogilvie, 2000; González & Silva, 2006; Milleo *et al.*, 2007).

2.4.6 - DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

A indigestão simples deve ser diferenciada das afecções do pré-estômago e do abomaso, nas quais a atonia ruminal constitui um achado clínico comum, bem como de outras doenças de outros sistemas, que causam atonia ruminal secundária (Radostits *et al*, 2002).

Assim os diagnósticos diferenciais (DD's) de indigestão simples podem ser: deslocamento de abomaso; reticuloperitonite traumática; acetonemia; lesões no sulco esofágico; fase inicial da febre do leite; sobrecarga por carboidratos; volvo abomasal; indigestão vagal; fitobenzos; atonia ruminal secundária (Andrews *et al*, 2008; Radostits *et al*, 2002).

2.4.7 - TRATAMENTO

O tratamento pode ser realizado de diferentes maneiras em consequência do estado da doença. Assim a recuperação pode ser espontânea dando-se a recuperação em 2 ou 3 dias, quando se interrompe a dieta suspeita e se permite o acesso a feno de boa qualidade (Andrews *et al*, 2008; Radostits *et al*, 2002).

Agentes ruminatórios como misturas com noz vómica, gengibre e tártaro emético em pó eram misturados com água e introduzidos no rúmen, estes agentes foram disponíveis durante muitos anos e era convencional administrá-los, para estimular a motilidade ruminorreticular e o apetite (Andrews *et al*, 2008 & Radostits *et al*, 2002). Entretanto não existe evidência da sua eficácia e, por isso, não são recomendados (Breukink *et al*, 1988; Buisman *et al*, 1990).

Outros agentes que podem ser utilizados são os parassimpatomiméticos, que são utilizados para estimular a actividade ruminorreticular, apresentando porém a desvantagem de provocar efeitos colaterais e serem de acção muito transitória. Grandes doses deprimem a actividade ruminorreticular, mas pequenas doses, a curtos intervalos, aumentam a actividade ruminal e facilitam o enchimento do cólon num animal normal. Os agentes mais utilizados são o cloreto de carbamilcolina, a fisostigmina e a neostigmina. A neostigmina é mais eficaz na dose de 2,5 mg/45kg de peso. A acção da carbamilcolina isolada na musculatura causa movimentos descoordenados e sem função. Estas drogas são especialmente contra indicadas no final da gestação. Os sais de Epsom (0,5-1 kg por vaca adulta) e outros sais de magnésio apresentam razoável eficácia e possuem o mérito da simplicidade e de serem baratos (Radostits *et al*, 2002).

a) Pode ainda ser necessário o uso de agentes alcalinizantes ou acidificantes. Se a causa da indigestão simples for um excesso no consumo de cereais e o conteúdo ruminal for muito ácido, recomenda-se a administração oral de 1g/kg de óxido de magnésio, hidróxido de magnésio ou de bicarbonato de sódio com o objectivo de tamponar o conteúdo do rúmen (Ogilvie, 2000).

Se o conteúdo ruminal estiver alcalino devido a ingestão de concentrados com altas taxas de proteína, devem ser usados 5 a 10 litros de ácido acético ou vinagre (Radostits *et al*, 2002).

Caso o rúmen permaneça atónico mais de 24 horas pode ser necessária a reconstituição da microflora ruminal, por meio de transferência do líquido ruminal de outro animal que esteja são o que é altamente eficaz. Ainda se pode fazer recolha do líquido ruminal em matadouros, podendo também o alimento ser retirado da boca durante a ruminação em animais vivos, quando o bolo é regurgitado. E depois o líquido é transferido para o animal doente com auxílio de uma sonda estomacal e aconselham-se repetidas doses. Probióticos também podem ser de grande utilidade (Andrews *et al*, 2008; Radostits *et al*, 2002).

Os antibióticos ionóforos são úteis no controlo da acidose ruminal, pois deprimem ou inibem os microrganismos Gram-positivos que são produtores primários de ácido láctico, sem impedir a utilização deste por bactérias Gram-negativas como *Megasphaera elsdenii* e *Selenomonas ruminantium*. Alguns trabalhos observaram a eficiência do uso de monensina sódica, da lasalocida e de outros compostos do grupo dos ionóforos na prevenção da acidose láctica em bovinos e ovinos, nos quais verificaram que o pH do líquido ruminal manteve-se elevado e a concentração de ácido láctico baixa, concluindo que o emprego de ionóforos em dietas ricas em carboidratos não-estruturais pode minimizar substancialmente as manifestações clínicas e subclínicas deste distúrbio digestivo (Newbold & Wallace, 1988; Afonso *et al.*, 2002).

2.4.8 - PREVENÇÃO

As recomendações devem girar em torno da ração e do manejo alimentar (Ogilvie, 2000). Pode-se criar e engordar bovinos com sucesso usando ração contendo alto nível de cereais, desde que seja observado um período gradual de adaptação dos animais ao alimento, durante o período crítico de introdução. O fundamento principal da prevenção é que o ruminante se adapte a todas as rações concentradas. Para animais submetidos ao estabulamento, o longo período de adaptação dependerá da história da alimentação do animal, do seu apetite e da composição da ração usada. O procedimento seguro é a mistura do alimento à ração, consistindo em 50 a 60% de volumoso e 40 a 50% em cereais, a ração é administrada durante 7 a 10 dias observando-se as respostas. Se os resultados forem satisfatórios, diminui-se o nível de volumoso em 10% a cada 2 ou 4 dias, chegando-se a um

nível de 10 a 15% de alimentos volumosos com o restante de cereais e um suplemento vitamínico e de sais minerais (Radostits *et al.*, 2002). O uso da mistura correcta, cereais e volumoso, não provocará a sobrecarga e a adaptação pode ocorrer aproximadamente em 3 a 4 semanas (Radostits *et al.*, 2002; Bevans *et al.*, 2005).

A adopção de produtos tamponantes na ração é válida para a prevenção do problema em animais confinados que recebem grandes quantidades de cereais. A substância tamponante normalmente mais usada é o bicarbonato de sódio, usado na proporção de 1,0-2,0% do concentrado. Trabalhos recentes mostram que o bicarbonato de sódio pode ser substituído pelo bicarbonato de potássio ou carbonato de potássio. Outra substância tamponante é o óxido de magnésio que pode ser usado na proporção de 0,2 a 0,3% da ração seca total (Boin, 1992). O uso de ionóforos (monensina sódica ou lasalocida) também é indicado para diminuir a incidência de acidose, pois, impede a acção do *S. bovis* e inibem a presença de bactérias produtoras de metano (Price, 1985).

O objectivo principal da adaptação das dietas ricas em cereais em programas comerciais é minimizar ou prevenir os casos de acidose, o que requer um maneio de adaptação especial para os indivíduos mais susceptíveis. Nesta abordagem, é essencial considerar a resposta individual de cada animal (Bevans *et al.*, 2005).

É importante prevenir o acesso accidental dos animais a alimentos e manter boas instalações para segurar os animais (Howard, 1986).

2.5 - TIMPANISMO RUMINAL GASOSO

O timpanismo ruminal consiste na distensão anormal do rúmen e retículo causado por excessiva retenção de gases de fermentação, ou na forma de espuma persistente misturada com o conteúdo ruminal ou de gás livre, separado do bolo alimentar (Radostits *et al.*, 2002).

Trata-se de uma causa importante de morte em bovinos onde se pratique engorda. Os dois tipos de timpanismo que existem são: o espumoso ou ruminal primário e o gasoso ou ruminal secundário (Andrews *et al.*, 2008).

Qualquer afecção que provoque uma obstrução esofágica ou interfira na eructação provoca timpanismo gasoso, a ocorrência da afecção normalmente é esporádica e é menos comum que o timpanismo espumoso (Andrews *et al.*, 2008).

A obstrução física da eructação ocorre mais frequentemente, na obstrução esofágica causada por corpos estranhos, estenose do esófago ou aumento da pressão extra esofagica, como uma linfadenite tuberculosa ou leucose viral bovina que envolve os linfonodos bronquicos, ou ainda obstrução do cárdia. As causas menos comuns do timpanismo obstrutivo são o carcinoma, lesões granulomatosas produzidas pelo *Actinomyces bovis*, perto da goteira esofágica e na parede do retículo, bem como papiloma da goteira esofágica e retículo. No tétano dos bovinos é normalmente acompanhado por timpanismo secundário com gás livre, devido ao espasmo do esófago e à incapacidade de eructação normal (Radostits *et al.*, 2002; Andrews *et al.*, 2008).

Pode ocorrer também atingimento dos ramos nervosos responsáveis pela manutenção do reflexo de eructação. Assim os órgãos receptores desse reflexo situam-se na porção dorsal do retículo e podem diferenciar o gás, o líquido e a espuma. As fibras nervosas aferentes e eferentes estão contidas no nervo vago, mas a localização do mecanismo central de coordenação não está bem definido, a depressão desse centro ou lesão do nervo vago podem interromper o reflexo, essencial para remover o gás do rúmen (Radostits *et al.*, 2002; Andrews *et al.*, 2008).

O tonus normal e a motilidade da musculatura do rúmen e retículo são também necessários na eructação, na anafilaxia, ocorre normalmente timpanismo devido a atonia ruminal. A hipocalcémia da febre do leite nos bovinos é normalmente associada ao timpanismo secundário de gás livre, em virtude da atonia ruminal, reversível após um tratamento com sais de cálcio. As possíveis causas de atonia ruminal e deficiência de

eructação são, esofagite, acidose, ruminite e deficiência de ruminação devido a uma dieta total com cereais (Radostits *et al.*, 2002; Andrews *et al.*, 2008).

2.5.1 - PATOGENIA

O timpanismo resulta na incapacidade de eliminação de gases produzidos no rúmen por meio da eructação, e, é secundário a alguma outra afecção (Andrews *et al.*, 2008).

Normalmente as bolhas de gás produzidas no líquido ruminal unem-se, separam-se do conteúdo e formam bolsas de gás livre sobre o nível desse mesmo conteúdo, sendo finalmente eliminadas pela eructação. Grande parte do gás de fermentação e acidificação do bicarbonato é eructado, uma vaca no pasto pode produzir cerca de 100 litros durante a primeira hora de alimentação, uma vaca mantida numa dieta de leguminosas pode produzir aproximadamente 200 litros por hora (Waghorn, 1991).

No timpanismo espumoso as bolhas de gás permanecem dispersas no conteúdo ruminal, produzindo um aumento de volume anormal do conteúdo ruminoreticular, e, consequentemente, inibindo a eructação. As características da espuma do conteúdo ruminal são causadas pela inadequada coalescência das bolhas de gás. No timpanismo de gás livre, as bolhas coalescem e separam-se do líquido ruminal, porém os animais não podem eructar a bolsa de gás devido a anomalias do conjunto ruminoreticular ou esófago (Radostits *et al.*, 2002).

A maioria dos casos que ocorrem tanto em pastagens como em engordas não são acompanhados de atonia ruminal, nos primeiros estágios, existe uma pronunciada e não usual hipermotilidade, a maior parte do gás é misturada com o conteúdo sólido e líquido do rúmen, para formar uma espuma densa e estável. Sempre existe uma quantidade de gás livre que pode ser removido com o auxílio de uma sonda ou trocarter, mas essa quantidade não é suficiente para haver um alívio na distensão do rúmen, em geral o timapanismo de gás livre caracteriza-se por uma obstrução esofágica ou atonia ruminal (Andrews *et al.*, 2008).

A qualidade da espuma do conteúdo ruminal interfere com a função do cardia e inibe o reflexo de eructação, os movimentos ruminais inicialmente são estimulados pela distensão do órgão e essa hipermotilidade vai aumentar a quantidade de espuma no

conteúdo ruminal, e por fim há perda do tonus muscular e da motilidade ruminal (Radostits *et al.*, 2002).

Os volumes de gás nas vacas timpânicas são maiores que 50-70 litros e há uma intensificação exponencial na pressão intraluminal que aumenta o volume do rúmen. As vacas que estão mais timpanizadas podem tentar urinar e defecar, quando a pressão intraluminal excede os 25 cm de água, ainda que algumas vacas possam tolerar até 50 cm de água. Como a pressão intraluminal aumenta, ocorre oclusão da veia cava, provocando uma congestão da porção caudal do corpo. Em adição, a pressão exercida pelo rúmen distendido no diafragma é muito alta, o que resulta na redução da capacidade pulmonar e morte do animal por hipoxia (Radostits *et al.*, 2002).

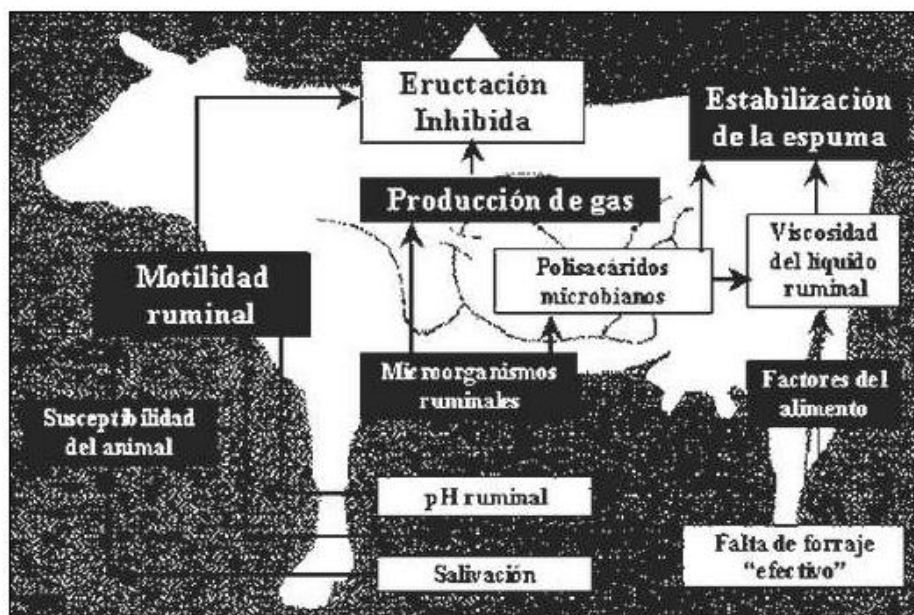


Fig. 5- Factores do animal dietéticos e microbianos ligados ao desenvolvimento de timpanismo em animais estabulados.

Fonte: <http://www.engormix.com/MA-ganaderia-carne/sanidad/articulos/timpanismo-feedlot-t2406/165-p0.htm>

2.5.2 - SINAIS CLÍNICOS

No timpanismo secundário verifica-se o excesso de gás como uma bolsa de gás livre no topo do conteúdo ruminal. Normalmente, há aumento na frequência e força dos movimentos ruminais nas primeiras fases, seguindo-se de atonia. Com o uso de uma sonda

ou trocarter vai provocar a saída de uma grande quantidade de gás e diminuição na distensão abdominal, mas se existir uma obstrução esofágica, pode ser detectada com a passagem da sonda (Radostits *et al.*, 2002).

No timpanismo grave vamos ter dispneia e taquicardia, em ambos os timpanismo primário e secundário. Na fase aguda existe uma acentuada dispneia, e, elevação média dos batimentos cardíacos até 100-120/minuto, um sopro sistólico transitório, pode ser audível sendo observado no timpanismo ruminal causado por tétano, hérnia diafragmática, indigestão vaginal e obstrução esofágica, desaparecendo imediatamente, quando o timpanismo for resolvido (Radostits *et al.*, 2002).



Fig.6- Vista lateral de um animal com timpanismo.

Fonte: <http://www.cuencarural.com/lecheria/55167-el-timpanismo-agudo-una-verdadera-urgencia/>

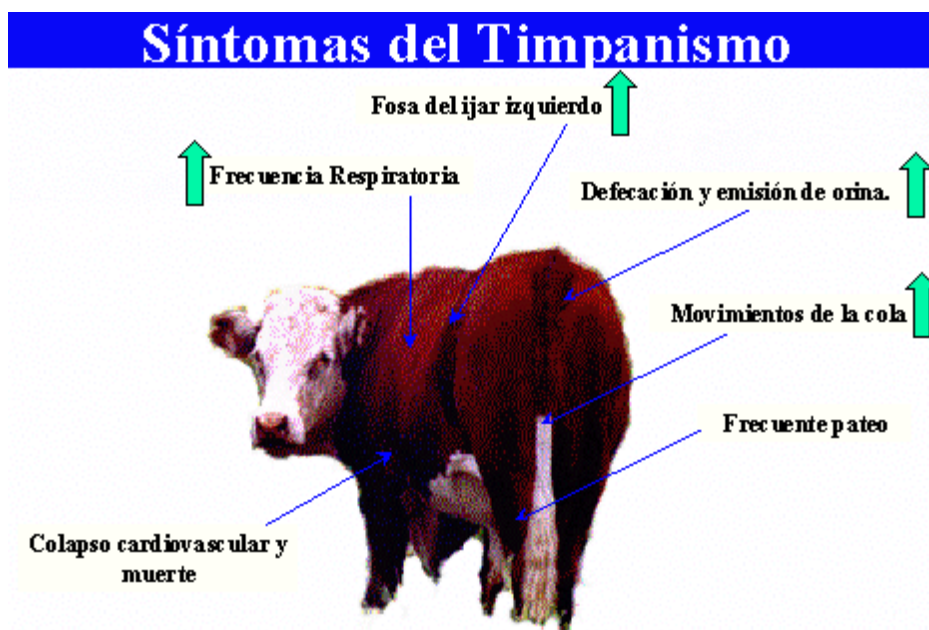


Fig.7- Os principais sinais clínicos do timpanismo.

Fonte: http://www.produccionanimal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicas/metabolicas/metabolicas_bovinos/37-timpanismo_en_feedlot.pdf

2.5.3 - DIAGNÓSTICO

O diagnóstico preliminar não representa problemas e baseia-se na distensão da fossa paralombar esquerda. Caso ocorra em apenas num animal da vacada, é provável que o timpanismo seja gasoso, contudo se vários animais são atingidos em graus diferentes e são mantidos em pastagens o diagnóstico será certamente de timpanismo espumoso. No entanto, na dúvida a introdução de uma sonda gástrica vai ajudar no diagnóstico definitivo. Se o problema for timpanismo gasoso e a sonda gástrica atingir o rúmen, poderá provavelmente ser resolvida a obstrução e remover o gás que se encontra no rúmen, voltando este ao tamanho normal. Caso seja timpanismo espumoso, pouco ou nenhum gás sairá pela sonda gástrica pois esta será obstruída pela espuma (Andrews *et al.*, 2008).

2.5.4 - DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O timpanismo primário é facilmente reconhecido e não existem outras doenças do rúmen que resultem no timpanismo ruminal. O timpanismo secundário deve ser diferenciado de causas, como a deficiência na eructação, incluindo a obstrução esofágica,

reticuloperitonite crónica, indigestão vagal e tétano (Radostits *et al.*, 2002; Andrews *et al.*, 2008).

2.5.5 - ACHADOS NECROSCÓPICOS

Nos bovinos que morreram de timpanismo, há cerca de uma hora, pode-se observar que existe protusão e congestão da língua, acentuada congestão e hemorragia dos linfonodos da cabeça, pescoço, epicárdio e tracto respiratório superior, rins friáveis e mucosa hiperémica no intestino delgado. Os pulmões encontram-se comprimidos, havendo congestão e hemorragia da porção cervical do esófago, mas a porção torácica encontra-se pálida e esbranquiçada (Radostits *et al.*, 2002) Em geral a congestão é mais evidente nos quartos anteriores e menos evidente ou ausente nos quartos posteriores. (Blood & Henderson, 1978). O rúmen encontra-se distendido, mas o seu conteúdo apresenta muito menos espuma do que quando o animal estava vivo, um acentuado eritema é evidente abaixo da mucosa ruminal, especialmente nos sacos ventrais. O fígado encontra-se pálido, ocasionalmente encontra-se ruptura do rúmen ou diafragma. Nos animais mortos a algumas horas existe um enfisema subcutâneo, uma quase completa ausência de espuma no rúmen e esfoliação do epitélio corneificado do rúmen, com acentuada congestão dos tecidos da submucosa (Radostits *et al.*, 2002; Andrews *et al.*, 2008).

2.5.6 - TRATAMENTO

O tratamento depende das circunstâncias em que ocorreu o timpanismo, se espumoso ou gasoso e se há ou não risco de vida. Assim, como primeiras medidas deve-se realizar uma ruminotomia de emergência nos animais que apresentem casos mais graves, como uma grande distensão abdominal, respiração pela boca, protusão da língua, e andar cambaleante. O animal deve ser imediatamente removido da fonte ou do pasto que provocou o timpanismo (Radostits *et al.*, 2002; Andrews *et al.*, 2008)

O trocarter e a cânula também são instrumentos úteis no alívio do conteúdo gasoso do rúmen nos timpanismo, mas o tamanho padrão desses instrumentos não tem um diâmetro suficientemente grande para permitir a saída da espuma estável e muito viscosa. É necessário um grande instrumento perfurador com 2,5 cm de diâmetro, a fim de sair também esse material espumoso e viscoso. Para isso deve-se fazer uma incisão na pele e musculatura com um bisturi, para permitir que o instrumento atinja o rúmen. Obtendo

sucesso com o trocarer na redução da pressão intra-ruminal, deve-se administrar um agente antiespumante através da cânula, que deve ser deixado no local até que o animal retome o seu estado normal (Radostits *et al.*, 2002).

Nos casos menos graves, deve-se tentar a resolução do problema com a promoção da produção de saliva, colocando um pau na boca da vaca, como se fosse um freio que vai favorecer a formação de saliva que é alcalina e pode auxiliar na desnaturação da espuma estável. Também se pode administrar por via oral, bicarbonato de sódio 150-200g num litro de água ou qualquer óleo não-tóxico (Radostits *et al.*, 2002)

Nos casos em que a vida do animal não se encontra em risco recomenda-se o uso de uma sonda ruminal com o maior diâmetro possível. Nos casos de timpanismo de gás livre, vai haver uma rápida saída de gás e a pressão intra-ruminal volta ao normal, o agente antiespumante pode ser administrado pela sonda. Quando esta é colocada no timpanismo espumoso a sonda pode-se obstruir ao entrar no rúmen, para localizar a sonda, podem ser feitas diferentes manobras tais como soprar a partir da porção proximal e movendo-a para a frente e para trás, procurando localizar a grande bolsa de gás no rúmen e logo elimina-la. Se o timpanismo não puder ser aliviado, mas o agente antiespumante for colocado, o animal deve ser observado de perto durante as próximas horas, para avaliar se o tratamento está a ter sucesso ou, em caso de agravamento, procurar um tratamento alternativo (Radostits *et al.*, 2002)

Num surto de timpanismos em bovinos de engorda, os casos agudos e hiperagudos devem ser tratados individualmente, conforme o necessário. Podem existir vários casos moderados que podem ser resolvidos somente com a indução do andamento dos animais e depois de andarem durante alguns minutos, costumam eructar e resolver o caso. Ainda assim os animais deverão ficar sob vigilância durante algumas horas para evitar o timpanismo contínuo (Radostits *et al.*, 2002).

2.5.7 - PREVENÇÃO

Para evitar casos adicionais de timpanismo espumoso num surto agudo repentino em animais que estejam em pastoreio, os bovinos devem ser retirados imediatamente e receberem alimento seco, como feno ou palha. A todas as vacas que apresentem algum grau de timpanismo ruminal devem ser administrados antiespumantes e o pasto não deve ser utilizado como fonte de alimento durante um mínimo de 10 dias (Riet-Correa F. 2007).

Quando existem pastagens de risco, como pastos que contenham grandes quantidades de leguminosas, os animais devem ser introduzidos gradualmente na pastagem, começando com 10 minutos por dia e aumentado 10 minutos cada dia que passa. Devem ser fornecidas fibras longas antes de permitir o acesso ao pasto. Nos períodos de alto risco podem-se administrar óleos em doses de até 240mL/dia, embora 60 a 120mL/dia sejam mais comuns. O poloxaleno, um surfactante não iónico, é usado frequentemente numa dose de 10 a 12g/animal/dia, em períodos de alto risco, é possível administrar até 40g/dia (Radostits *et al.*, 2002).

A inclusão de óleos na ração pode apresentar algum efeito profilático, embora apresente algumas desvantagens, tais como dificuldade de administração e curto período de protecção. O uso de ionóforos (monensina, lasalocida) na ração de bovinos confinados tem auxiliado na diminuição da incidência de timpanismo (Machado & Madeira, 1990).

O poloxaleno pode ser acrescentado em misturas de cereais ou nos alimentos compostos, ou mesmo em blocos minerais. No entanto em áreas ricas em pastagens, os cereais não são postos à disposição dos bovinos, em particular nas estações de crescimento rápido das gramíneas, época de maior risco de timpanismo. O consumo individual de blocos de minerais é variável, portanto, a aplicação diária de agentes antiespumantes é o método preferido na prevenção de timpanismo (Clark & Reid, 1974).

O objectivo definitivo no controlo do timpanismo é desenvolver pastagens com baixo risco de ocorrência de timpanismo, bem como com características para altos níveis de produção. Para tal devem ser produzidas culturas de plantas leguminosas que possuam baixo potencial para indução de timpanismo. Até hoje obteve-se progresso na identificação de culturas de trevo-vermelho com menor risco de induzir timpanismo, embora se reconheça que o sanfeno provoca menos problemas de timpanismo do que o trevo. Actualmente as pastagens não devem ter mais de 50% de trevo, até que tais culturas de trevo sejam desenvolvidas (Andrews *et al.*, 2008).

2.6- RETICULOPERITONITE TRAUMÁTICA

2.6.1 - ETIOLOGIA E EPIDEMIOLOGIA

A reticuloperitonite traumática é causada pela penetração no retículo de corpos estranhos metálicos ingeridos nas rações preparadas ou mesmo em pastagens a campo aberto (Guard, C. 1993). Algumas pesquisas nos matadouros mostram que em mais de metade dos retículos de bovinos examinados havia fragmentos de madeira, pedras e objectos metálicos estranhos à alimentação e quando um animal ingere um arame ou um prego de tamanho significativo, o objecto instala-se no retículo e durante as contracções ruminais pode perfurar a parede do retículo (Andrews *et al.*, 2008). A perfuração da parede do retículo por um corpo estranho pontiagudo produz inicialmente, uma peritonite local aguda, que se pode espalhar e causar peritonite aguda difusa ou permanecer localizada e causar lesões posteriores como indigestão vagal e hérnia diafragmática. A penetração do corpo estranho pode ir além do peritoneu e causar o envolvimento de outros órgãos, resultando em afecções como pericardites, tamponamento cardíaco, pneumonia, pleuresia, mediastinite, abscesso hepático, esplénico ou diafragmático (Radostits *et al.*, 2002).

A ocorrência desta afecção está relacionada com o tipo de manejo da exploração. Como exemplo estão as cercas de arame farpado enferrujadas e mal conservadas ou displicência dos funcionários que, ao abrir os fardos de palha ou feno, deixam os arames perto das vacas. Acredita-se que a incidência tem diminuído desde que se substitui o arame pela corda para enfardar os fardos e se usam cercas eléctricas em vez do arame farpado (Andrews *et al.*, 2008).

Numa série de 1400 necropsias, 59% das lesões foram causadas por pedaços de arame, 36% por pregos e 6% por diferentes objectos, sendo as vacas de leite as mais atingidas por esta afecção devido à sua maior exposição (Radostits *et al.*, 2002).

2.6.2 - PATOGENIA

Os objectos metálicos ingeridos invariavelmente vão para o pavimento do retículo e a maioria das penetrações ocorre na parte baixa da parede cranial do retículo, mas algumas ocorrem lateralmente, em direcção do baço e medialmente em direcção ao fígado (Radostits *et al.*, 2002; Andrews *et al.*, 2008). Se a parede do retículo for agredida mas sem penetração na superfície serosa, não se vão detectar sinais clínicos e o objecto pode permanecer fixo

no local por longos períodos, acabando por ser corroído. Um pedaço de arame pode desaparecer em seis semanas mas os pregos podem permanecer por mais de um ano (Radostits *et al.*, 2002).

A penetração ocorre devido às contracções ruminais e reticulares, depois de o arame penetrar na parede reticular, vai, na maioria dos casos, atingir o peritoneu, o que vai provocar uma peritonite local aguda, que vai causar atonia ruminal e dor abdominal. Mas nesta fase, se houver uma retracção do corpo estranho no retículo pode haver uma recuperação espontânea (Radostits *et al.*, 2002; Andrews *et al.*, 2008). De acordo com a gravidade da peritonite local, a face ventral do retículo adere com diferentes estágios ou graus à parede abdominal e ao diafragma, o que resulta na diminuição da motilidade reticular (Radostits *et al.*, 2002). A ultra-sonografia das vacas com reticuloperitonite traumática revela que as contracções bifásicas do retículo encontram-se diminuídas ou indistintas e que o número de contracções está diminuído (Braun *et al.*, 1993). Os abscessos reticulares são uma complicação comum, que podem ser localizados entre o retículo e a parede ventral do corpo, entre o retículo e a parede torácica direita, bem como entre o retículo e o baço (Braun *et al.*, 1998). A peritonite local persistente, com ou sem abscessos, resulta na redução da motilidade do rúmen e retículo, inaptência, apetite caprichoso, timpanismo ruminal crónico, febre moderada persistente e dor abdominal à palpação profunda. A imobilização do retículo prejudica a função de depuração do mesmo, resultando na passagem de fezes pouco fragmentadas, caracterizada pelo aumento de proporção das grandes partículas (Rehage *et al.*, 1995).

A disseminação da inflamação, que causa peritonite generalizada ou difusa, pode ocorrer em vacas que pariram na altura da perfuração e nos bovinos forçados a movimentarem-se. Nestes animais é frequente sofrerem recaídas, por haver ruptura das aderências com os movimentos do corpo. A peritonite generalizada resulta em toxemia, estase do tracto alimentar, desidratação e choque séptico (Radostits *et al.*, 2002).

Durante a perfuração inicial do retículo, o corpo estranho pode ir em sentido cranial e atingir os sacos pleural ou pericárdico, provocando uma pericardite ou pleuresia localizada, o que pode acontecer com mais frequência nas vacas gestantes de alguns meses (Braun, 2009).

As sequelas menos comuns são a ruptura da artéria gastrepilórica esquerda, que causa morte súbita devido a hemorragia interna; e o desenvolvimento de um abscesso diafragmático que infiltra os tecidos da parede abdominal ventral no processo xifóide,

rompendo-se para o exterior e em alguns casos eliminando o corpo estranho (Radostits *et al.*, 2002).

2.6.3 - SINAIS CLÍNICOS

A afecção normalmente é progressiva e os sinais clínicos variam à medida que a doença progride, passando por uma fase aguda inicial, seguida de uma fase subaguda e acabando numa fase crónica (Andrews *et al.*, 2008).

Assim, na fase de peritonite local aguda, o aparecimento é rápido com o animal a apresentar anorexia e acentuada queda na produção de leite no caso das vacas de leite. Em grande parte dos casos é comum uma dor abdominal subaguda, os animais estão muito relutantes quanto à movimentação e quando andam podem chegar a gemer. A maioria dos animais prefere ficar em estação por longos períodos e deitam-se com muito cuidado, ocorrendo o arqueamento do dorso em 50% dos casos, juntamente com a tensão dos músculos abdominais (Hateley, 2007). A defecação e micção provocam dor o que faz com que os animais o façam poucas vezes e quando acontece normalmente são acompanhados de gemidos. É normal uma moderada reacção sistémica na peritonite aguda localizada, a temperatura varia entre os 39,5 e os 40°C, sendo raramente mais alta, a frequência cardíaca é em média de 80/min e os movimentos respiratórios de 30/min. A ruminação está ausente e os movimentos do rúmen e retículo estão acentuadamente deprimidos e frequentemente ausentes. O rúmen pode parecer cheio devido à presença de timpanismo gasoso. A dor pode ser provocada por palpação profunda da parede abdominal na porção caudal da apófise xifóide do esterno, a palpação é realizada usando o punho ou o joelho com pequenos golpes sobre uma faixa imaginária com cerca de 20cm de largura que cobre o terço ventral do abdómen do lado esquerdo para o direito, sendo a porção cranial da faixa colocada justamente na porção caudal da apófise xifóide do esterno (Radostits *et al.*, 2002; Andrews *et al.*, 2008).

Na fase de peritonite local crónica, o apetite e a produção leiteira não retomam ao normal depois de uma prolongada terapia com antibióticos, a condição corporal costuma ser má, as fezes estão reduzidas em quantidade e há um aumento nas partículas não digeridas. Em alguns casos a temperatura pode situar-se dentro dos padrões normais, o que faz com que o diagnóstico seja duvidoso. A persistência de temperatura levemente aumentada evidencia a presença de lesão inflamatória crónica. Os testes de sensibilidade dolorosa tanto podem ser positivos como negativos, o andar pode ser vagaroso e cuidadoso e podem ocorrer gemidos durante a ruminação, defecação e micção. A actividade ruminal não é

frequente, o rúmen costuma apresentar-se menor que o normal, sendo comum a observação de um timpanismo crónico moderado e há atonia ruminal ou somente alguns movimentos do rúmen-retículo (Radostits *et al.*, 2002).

A peritonite aguda difusa caracteriza-se pela aparência de profunda toxémia dois a três dias depois do aparecimento da peritonite local, a motilidade do tracto alimentar está diminuída, observa-se acentuada depressão mental, e a temperatura encontra-se aumentada. A frequência cardíaca aumenta para 100-120/min e os gemidos de dor podem ser ouvidos com auxílio de palpação digital profunda sobre quase toda a parede abdominal ventral. Tal estágio normalmente é seguido por rápido colapso na circulação periférica e ausência de respostas dolorosas. Na fase terminal o decúbito e a depressão são comuns (Radostits *et al.*, 2002).

Existem registos de morte súbitas em novilhas prenhas com 20 meses de idade, nas quais a veia reticular foi perfurada pela migração de um arame metálico, causando hemorragia fatal dentro do retículo. Na necrópsia observa-se um grande coágulo dentro do retículo, o conteúdo ruminal apresenta coloração vermelho-acastanhada e existem aderências no retículo (Hailat *et al.*, 1993).

2.6.4 - DIAGNÓSTICO

O diagnóstico na fase aguda é feito, na sua maioria, pela sintomatologia que o animal apresenta. Em geral, é possível fazer com que as vacas com reticuloperitonite traumática emitam um berro quando se belisca a cernelha o que faz com que o animal baixe o dorso. No entanto este teste é apenas indicativo mas não é específico para reticuloperitonite traumática. O teste diagnóstico mais efectivo é conhecido como “berro reticular” ou teste de Williams (Williams, 1975). Este teste baseia-se no conhecimento do ciclo de contracções reticulo-ruminais. Assim, nas contracções reticulares seguidas por contracção ruminal não ocorre, eructação, após o relaxamento do retículo e do rúmen, ocorre uma contracção ruminal independente, que é acompanhada por eructação. O relaxamento do retículo e do rúmen completam o ciclo (Andrews *et al.*, 2008).

O berro reticular baseia-se na relação da dor com as contracções reticulares. Como as contracções reticulares ocorrem em conjunto com as ruminais, o clínico deve observar sinais de dor durante ou imediatamente antes das contracções ruminais. Sem eructação, esses sinais de dor são representados por um berro discreto produzido pelo animal. Para facilitar a detecção do berro, a observação do arco costal esquerdo pode revelar que o

animal prende a respiração imediatamente antes de berrar. Este teste é específico para reticuloperitonite traumática, mas só é efectivo na fase aguda da afecção (Andrews *et al.*, 2008).

O diagnóstico da fase sub aguda pode ser mais difícil, pois os sintomas costumam ser vagos e indicam apenas uma indigestão inespecífica. Logo, devem ser utilizados diferentes métodos de diagnóstico a fim de chegar a uma conclusão com detector de metais, laparoscopia, radiografia ou ultra-sonografia (McNamara & Baker, 2007).

Os detectores de metais em tempos foram muito utilizados como meio complementar de diagnóstico, pois permitem detectar os metais ferrugentos que se encontram alojados no retículo das vacas, mas têm como contra que nas vacarias de leite a grande maioria das vacas são positivas quanto a presença de metais, devido à sua ingestão de alimentos pouco cuidada (Radostits *et al.*, 2002).

A laparoscopia pelo flanco direito, usando um laparoscópio flexível de fibra óptica, com 14mm de diâmetro e 1.120mm de comprimento, é um método auxiliar seguro para diagnosticar a presença de reticuloperitonite traumática (Radostits *et al.*, 2002).

O exame radiológico do retículo, com o animal em decúbito dorsal, é um método complicado de diagnóstico para avaliação dos bovinos suspeitos de reticuloperitonite traumática, as dificuldades técnicas do posicionamento do animal e o aumento potencial da exposição do pessoal, associado com a sujeição manual do paciente, demonstram que esse método pode não ser prático (Radostits *et al.*, 2002). A porção cranioventral do abdómen dos bovinos pode ser avaliada com duas radiografias abdominais craniais e uma torácica caudal, para o que se torna necessário um aparelho de raios X com capacidade de 1.000-1.250mA e 150kV. Esta técnica normalmente só é usada em animais valiosos que necessitem um diagnóstico e prognóstico precisos, para serem submetidos a tratamento cirúrgico (Fubini *et al.*, 1990). Numa série consecutiva de radiografias laterais craniais do abdómen com o animal em estação, a sensibilidade e a especificidade para detectar a reticuloperitonite traumática ou a pericardite foram de 83% e 90%, respectivamente, revelando-se esses valores mais altos que os obtidos com o decúbito dorsal (Partington & Biller, 1991). A presença de peritonite focal, acumulação de gás e corpos estranhos no retículo, maiores que 1cm, que não estejam atraídos pelo imã, constitui bom indicador de reticuloperitonite traumática. A radiografia é mais apropriada à identificação de corpos estranhos radiolucentes dentro e fora do retículo, os quais não podem ser vistos com ultra-sonografia. As características fiáveis no diagnóstico da reticuloperitonite traumática, usando radiografias laterais do retículo são o posicionamento atípico de corpos estranhos, as

sombras anormais de gás na região do retículo e as depressões na margem cranioventral do retículo (Braun *et al.*, 1993). Normalmente, o retículo está bastante deslocado caudalmente ao diafragma ou caudodorsalmente da parede abdominal ventral. Massas expansivas de tecido de densidade mole com ou sem inclusão de gás, sombras de gás e a interface líquido-gás na região do retículo são altamente preditivas de peritonite (especificidade de 97%, valor de previsão positiva, 96%) (Braun *et al.*, 1994).

A ultra-sonografia é um método apropriado de investigação das contracções reticulares nos ruminantes sádios e nos bovinos para diagnóstico de reticuloperitonite traumática (Kaske *et al.*, 1994). O retículo e os órgãos adjacentes das vacas podem ser examinados pela ultra-sonografia, usando um transdutor linear com 3,5 MHz aplicado na linha média ventral do tórax e sobre o sexto e o sétimo espaços intercostais do lado esquerdo para o lado direito da linha média (Braun & Gotz, 1994). Pode não ser possível obter a imagem do retículo em vacas de grande porte e que estejam em boas condições físicas, devido à alta proporção de gordura nas camadas musculares. Em vacas mais velhas, a calcificação da apófise xifóide do esterno pode interferir na imagem. O motivo mais comum de não se conseguir observar o retículo em animais doentes é o seu deslocamento em virtude de um rúmen muito distendido ou por lesões expansivas, como os abscessos e derrames que contêm fibrina (Radostits *et al.*, 2002). Pode-se ver a forma, o número, a amplitude e a duração dos intervalos entre as contracções, podem também serem observadas imagens do contorno do retículo, as suas contracções e órgãos adjacentes. A contracção reticular bifásica pode ser vista numa média de quatro vezes num período de quatro minutos (Braun & Gotz, 1994). Diferente da radiografia, a ultra-sonografia fornece informações mais precisas sobre o contorno do retículo e da sua motilidade (Braun *et al.*, 1993). O retículo pode ser visto em mais de 90% das vacas, a despeito da interferência das costelas e esterno. Nas vacas com distúrbio na motilidade reticular, as contracções bifásicas são mais lentas que o normal ou indistintas e o número de contracções encontra-se reduzido (Radostits *et al.*, 2002). Os abscessos do retículo, associados com a reticuloperitonite traumática, podem ser visto pela ultra-sonografia, a amplitude das contracções reticulares está diminuída e o retículo encontra-se deslocado para a parede ventral do corpo, possuindo os abscessos centros hipoecogénicos e cápsulas ecogénicas (Braun *et al.*, 1998). A maior vantagem da ultra-sonografia é a sua capacidade de ver e de avaliar a motilidade reticular. Mesmo na presença de grandes aderências, o retículo pode manter a sua contractilidade básica rítmica mas muito reduzida (Braun *et al.*, 1994).

2.6.5 - DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

Realiza-se um hemograma para contagem leucocitária o que vai fornecer dados para o diagnóstico e prognóstico. A contagem diferencial leucocitária é normalmente considerada mais indicativa na peritonite aguda do que a contagem total. Na peritonite aguda local, é comum uma neutrofilia e desvio à esquerda regenerativo, tanto a neutrofilia como o desvio a esquerda podem aumentar no primeiro dia, permanecendo por mais de três dias. Nos casos não complicados, a contagem começa a retornar ao normal, nos casos crónicos os níveis não voltam completamente ao normal por muitos dias ou longos períodos e existe, normalmente, moderada leucocitose, neutrofilia e monocitose (Latimer *et al.*, 2003).

Na peritonite aguda difusa, ocorre leucopénia com um grande número absoluto de neutrófilos imaturos (desvio à esquerda degenerativo) o que sugere um prognóstico desfavorável. O grau de linfopénia (contagem dos linfócitos abaixo de 2.500-3.000/ μ l) é a indicação da reacção de stress à inflamação (Radostits *et al.*, 2002).

Na proteína plasmática total existe uma diferença significativa entre os bovinos com reticuloperitonite traumática e aqueles com outras doenças do tracto gastrointestinal. A concentração média da proteína plasmática, medida antes da cirurgia, foi de 88 ± 13 g/l, e na reticuloperitonite traumática foi de 77 ± 12 g/l no controlo. Na peritonite difusa grave, os níveis de fibrinogénio podem aumentar acima de 10-20g/l (Ward & Ducharme, 1994).

A abdominocendissertação e a análise do líquido peritoneal podem ser um valioso auxiliar do diagnóstico. O melhor local para a realização da abdominocendissertação é incerto, porque o rúmen ocupa uma grande parte da parede abdominal ventral e evitar puncioná-lo é difícil. O local que se escolhe para obter o líquido é no recesso entre o pré-estômago o diafragma e o fígado, que se encontra a 10-12cm da apófise xifóide e 10-15cm lateralmente a linha média. Faz-se tricotomia, desinfecta-se a zona e aplica-se a anestesia, depois incisa-se a pele com um bisturi e introduz-se a cânula, empurrando-se esta até que perfure o peritoneu. Em seguida ocorre saída de líquido peritoneal, se assim não for, pode-se fazer vácuo com a ajuda de uma seringa. Se não for obtido nenhum líquido, poder-se-á obter o material com uma cânula e trocarter de 80mm com diâmetro interno de 4mm. O trocarter e a cânula são introduzidos no abdómen, o trocarter removido e uma sonda de alimentação infantil com 80cm de comprimento e 10F de diâmetro é introduzida no abdómen através da cânula, deixando 10-20cm para fora. A sonda age como um dreno e em alguns minutos o líquido pode ser posto em frascos (Radostits *et al.*, 2002).

A análise laboratorial do líquido peritoneal consiste na determinação do total das células brancas, contagem diferencial das células, proteína total e cultura para patógenos. A

interpretação da análise do líquido peritoneal pode deixar de ser realizada porque os dados possuem poucas correlações com a ausência ou com a presença de lesões peritoneais. A contagem das células nucleadas > 6.000 células/ μ l e o total das proteínas $> 3\text{g/dl}$ é condizente em 80% dos casos com peritonite. Usando a contagem diferencial das células, uma relativa neutrofilia com contagem maior que 40% e relativa eosinofilia com contagem menor que 10% frequentemente estão associados com peritonite (House *et al.*, 1992).

2.6.6 - DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

A reticuloperitonite traumática local aguda precisa de ser diferenciada das doenças nas quais é comum existir uma brusca anorexia, queda repentina na produção láctea, atonia ruminal, dor abdominal e fezes anormais. Assim, as afecções que se podem diferenciar são a indigestão simples, a obstrução do orifício reticuloomasal, o ingurgitamento agudo por carboidratos, a obstrução intestinal aguda, o volvo abomasal, a pericardite, a pleurite aguda, a úlcera abomasal perfurada, a metrite séptica pós-parto, a peritonite local aguda, a pielonefrite, a hepatite aguda ou abscesso hepático grave e a acetonémia (Andrews *et al.*, 2008)

Na peritonite aguda difusa ou generalizada temos como diagnósticos diferenciais as seguintes afecções: ingurgitamento por carboidratos; obstrução intestinal aguda; indigestão vaginal avançada; volvo abomasal; úlcera abomasal (Andrews *et al.*, 2008).

No caso de reticuloperitonite crónica os diagnósticos diferenciais são: primeiros estágios de indigestão vaginal; esplenite traumática; pneumonia crónica; pleurite; abscesso peritoneal (Andrews *et al.*, 2008).

2.6.7 - ACHADOS NECROSCÓPICOS

A reticuloperitonite traumática localizada caracteriza-se por vários graus de aderências extensas e fibrinosas entre as faces crânio-ventral do retículo e parede abdominal ventral e o diafragma. Aderências e múltiplos abscessos podem-se estender de cada lado do retículo envolvendo o baço, omaso, fígado, abomaso e faces ventrais do rúmen. Grandes quantidades de líquido peritoneal turvo, sujo e com mau odor podem estar presentes, contendo coágulos fibrinosos. Alguns casos de abscessos reticulares são solitários e há aderência entre o retículo, o diafragma e a parede ventral do corpo, estritamente localizada. O tamanho dos abscessos varia podendo ter 5-10cm de diâmetro ou

um único de forma irregular, medir 30x10x10cm, enquanto que os múltiplos menores medem cerca de 3x3x3cm (Braun *et al.*, 1994). Os corpos estranhos podem ser normalmente encontrados perfurando a face cranioventral do retículo, embora ele possa cair para dentro do órgão, ficando somente o local da perfuração, cercado por um processo inflamatório e evidenciado o seu ponto de penetração. Pode-se encontrar no retículo um ímã com muitas peças de corpos estranhos metálicos aderidos, cuja mucosa, via de regra, é normal (Radostits *et al.*, 2002).

Na peritonite aguda difusa, uma inflamação supurativa ou fibrinosa pode atingir quase toda a cavidade peritoneal com grandes aderências fibrinosas em vários estágios de desenvolvimento, envolvendo o pré-estômago, abomaso, intestino delgado e grosso, fígado, bexiga, tracto reprodutor e cavidade pélvica. Grandes quantidades de líquido turvo, sujo e com mau odor, contendo coágulos de fibrina, normalmente estão presentes e as ansas intestinais e os omentos quase sempre estão aderentes por grossas camadas de fibrina (Radostits *et al.*, 2002).



Fig.8 – Ímã após ser removido do retículo de uma vaca necropsiada.

Fonte: Própria



Fig.9 – Perfuração do retículo por um prego, o que provocou reticuloperitonite traumática.

Fonte: <http://www.vet.uga.edu/VPP/clerk/caveto/index.php>

2.6.8 - TRATAMENTO

Existem diferentes protocolos terapêuticos para as reticulites traumáticas, podendo ser classificados em conservadores e cirúrgicos (Andrews *et al.*, 2008).

No tratamento clínico conservador deve-se imobilizar o animal, administrar antibióticos para o processo inflamatório e administrar por via oral um ímã para que o corpo estranho no caso de ser metálico fique envolvido no ímã, e não possa fazer mais danos ao animal. O animal deve ficar durante alguns dias preso num estábulo para que não se movimente muito, pois a imobilização facilita a formação de aderências (Orpin, 2007). A penicilina e antibióticos de largo espectro como as tetraciclina ou os sulfonamídicos, são administrados por via parenteral durante três a cinco dias (Radostits *et al.*, 2002; Andrews *et al.*, 2008).

O tratamento cirúrgico passa por uma ruminotomia, onde se vai retirar o corpo estranho. Trata-se de um tratamento primário, que apresenta a vantagem de servir também para diagnóstico em primeira instância e um tratamento satisfatório. A média de recuperação varia, dependendo se a cirurgia é realizada próximo da data de penetração do corpo estranho, porém os resultados são aproximadamente os mesmos que o tratamento conservador. Em ambos os casos, 80 a 90% dos animais recuperam, comparados com 60% dos animais não tratados. A não melhoria normalmente está ligada ao envolvimento de outros órgãos ou ao desenvolvimento de uma peritonite local extensa, bem como a um abscesso reticular, associados com persistente penetração do corpo estranho, ou de forma

mais rara a uma peritonite generalizada. Tal penetração requer remoção para a obtenção de um óptimo resultado, mas a ruminotomia é necessária para determinar a extensão da lesão. A radiografia e a ultra-sonografia, podem auxiliar na determinação da presença e localização do corpo estranho. Recomenda-se o uso de uma dose única de penicilina G potássica de 10 milhões UI, administrada por via IV, para evitar complicações após a ruminotomia (Radostits *et al.*, 2002). Os abscessos reticulares podem ser drenados por via transcutânea com auxílio de ultra-sonografia (Braun *et al.*, 1998).

2.6.9 - PREVENÇÃO

Um dos principais procedimentos preventivos é evitar sobras de arames ou pregos que possam ser ingeridos pelos bovinos. Para isso a utilização de cordões sintéticos em vez de arame, nos fardos de palha pode constituir uma melhoria significativa. Nas explorações que possuam detector de metais devem incorporar-se os mesmos no equipamento de colheita de forragens (Radostits *et al.*, 2002).

Outro procedimento muito eficaz é o uso de imãs no retículo. São usados pequenos imãs em forma de barra, com 7,5cm de comprimento e 1,0-2,5cm de diâmetro, com pontas arredondadas (Rebhun, 1995; Ducharme & Fubini, 2004). Quando administrados por via oral a animais sãos, localizam-se no retículo e permanecem com o seu poder magnético para sempre, atraindo assim corpos estranhos metálicos que não penetram tão facilmente na parede reticular como quando estão livres. O uso destes imãs de forma profilática nas explorações leiteiras reduz a incidência da doença e as suas complicações em 90-98% (Radostits *et al.*, 2002).



Fig.10 – Colocação de íman numa vaca através de um aplicador oral.

Fonte: Própria



Fig.11 - Colocação de íman numa vaca através de um aplicador oral.

Fonte: Própria



Fig.12 - Colocação de íman numa vaca através de um aplicador oral.

Fonte: Própria

2.7 - DESLOCAMENTO DE ABOMASO À ESQUERDA

2.7.1 - ETIOLOGIA E EPIDEMIOLOGIA

A causa do deslocamento de abomaso à esquerda é multifactorial, sendo o pré-requisito para o deslocamento, a hipomotilidade e a distensão gasosa do órgão (Constable *et al.*, 1992). A alimentação com altos níveis de concentrados para as vacas resulta também na diminuição da motilidade do abomaso e acumulação de gás abdominal (Sarashina *et al.*, 1991).

A ocorrência do DAE limita-se praticamente aos bovinos de leite, embora seja constatada ocasionalmente em vacas de carne e machos, provavelmente secundária a outra afecção. A incidência total varia consideravelmente com o passar dos anos e entre as estações do ano, sendo maior nos meses de inverno, que pode ser um reflexo ou da alta frequência dos partos ou da relativa inactividade. Nalguns anos, a incidência anual pode ir até aos 25 a 30 casos por cada 10.000 animais enquanto noutros anos pode ser tão baixa quanto 4 a 6 casos por cada 10.000 bovinos (Radostits *et al.*, 2002; Andrews *et al.*, 2008). O DAE costuma acontecer imediatamente após o parto e em aproximadamente 90% dos casos verifica-se nas primeiras seis semanas pós-parto. A afecção está descrita em bezerras entre as 8 e 14 semanas de idade e em novilhas de primeira cria com 21 meses (West, 1988).

A etiologia desta afecção apesar de ainda não ser completamente entendida sabe-se, que por norma o deslocamento ocorre imediatamente a seguir ao parto, o que sugere que a presença do útero grávido ou o mecanismo envolvido no parto predispõem a esta afecção, pois nas vacas saudáveis no terço final da gestação, o útero gravítico desloca o abomaso para a frente e para a esquerda, após o parto, o órgão volta a posição normal. Para permanecer deslocado após o parto, o abomaso deve estar em atonia e com consequente acumulação de gases, o que faz com que o abomaso desloque (Andrews *et al.*, 2008). Existe uma série de factores de risco que levam a esta condição, como os factores de risco alimentares e os de risco do próprio animal (Radostits *et al.*, 2002).

Os factores de risco alimentares são, a nutrição e manejo pré-parto, os altos níveis de alimentação com cereais e a alimentação com fibra bruta. Relativamente à nutrição e manejo no pré-parto, com base em observações na vacada leiteira, encontram-se associações significativas entre o balanço energético negativo pré-parto, reflectido com um aumento na concentração dos ácidos gordos não esterificados e a ocorrência de DAE

(Cameron *et al.*, 1998). Óptima condição corporal, um maneio alimentar subóptimo, dietas pré-parto que contêm > 1,65Mcal de EL_i/Kg de matéria seca, inverno e verão, alto mérito genético e uma baixa parição constituem as condições tidas como factores de risco significativos. Vacas alimentadas com dietas altamente energéticas durante o período seco tornam-se obesas, facto que pode resultar no declínio de ingestão de matéria seca antes do parto, o qual, se ocorrido durante os meses quentes de verão, também diminui a ingestão de matéria seca, o que sugere que uma lipidose hepática possa ser um importante factor de risco (Radostits *et al.*, 2002).

Nos altos níveis de alimentação com cereais, o DAE é uma disfunção da quantidade de material processado, porque se relaciona a doenças associadas com a alta produção leiteira e alimentação à base de concentrados. A alimentação das vacas leiteiras de alta produção durante as últimas semanas do período seco, com alimentos muito concentrados, com vista a prepará-las para a lactação depois do parto, pode ser um alto factor de risco para o DAE (Geishauser, 1995). O alto nível de alimentação com cereais aumenta o fluxo do conteúdo ruminal para o abomaso, causando um aumento na concentração dos ácidos gordos voláteis. Esta circunstância pode inibir a motilidade do abomaso, o que reduz o fluxo do conteúdo abomasal para o duodeno, provocando a sua acumulação no abomaso (Radostits *et al.*, 2002). O grande volume de metano e dióxido de carbono encontrado no abomaso depois de uma alimentação com cereais, pode-se tornar uma armadilha, causando a sua distensão e deslocamento (Sarashina *et al.*, 1991).

Na alimentação das vacas leiteiras com fibras brutas, a concentração destas fibras, numa percentagem inferior a 16-17% é considerado um factor de risco significativo para o aparecimento de DAE. Experimentalmente, a alimentação das vacas leiteiras com ração completamente peletizada resultou num aumento do DAE: 17% comparado com 1,6% em vacas que receberam feno de alfafa solto, silagem de sorgo e 18% de proteína bruta concentrada (Dawson *et al.*, 1992). A ração peletizada era finamente triturada e o pequeno comprimento das fibras alimentares pode-se tornar um alto factor de risco, por aumentar a produção de gás e ácido gordo volátil. Ou seja, a alimentação à base de rações com alto teor de carboidratos, níveis inadequados de forragens e níveis de fibras brutas abaixo de 17%, durante as últimas semanas de gestação constitui, provavelmente, um importante factor alimentar de risco (Radostits *et al.*, 2002).

Os factores de risco do próprio animal são a idade e criação, a estação do ano, a produção leiteira, o final da gestação, as doenças concomitantes, a cetose sub-clínica preexistente, a hipocalcémia e a predisposição genética (Smith, 2002).

Em relação à idade e criação o risco do DAE aumenta com a idade, sendo entre os quatro e sete anos que se verifica um maior aparecimento de DAE. O gado leiteiro apresenta um risco maior de desenvolver DAE em relação ao gado de carne (Gandolfi, 1978).

Quanto à estação do ano a probabilidade de aparecimento de DAE varia consideravelmente durante o ano, com menor número de casos no Outono, sendo maior em Janeiro e Março, respectivamente. A maior incidência da doença na primavera pode estar relacionada com a diminuição do suprimento de forragens (Gandolfi, 1978).

No que se refere à produção leiteira, a relação entre a alta produção leiteira e o DAE foi examinado em vários estudos mas com um resultado inconclusivo (Erb & Grohn, 1988). Nalguns casos, a grande incidência da doença ocorre em vacas de alta produção, (Breukink, 1991) no entanto, estudos posteriores não encontram grande diferença na produção leiteira entre vacadas de alta e baixa produção (Erb & Grohn, 1988).

O final da gestação é um dos principais factores de risco, pois é um dos factores mais comum nas vacas que apresentam DAE. Foi postulado que durante a gestação o rúmen é levantado do pavimento abdominal pela expansão do útero, e, o abomaso é empurrado para a frente e para a esquerda sob o rúmen. Depois do parto, o rúmen baixa e aprisiona o abomaso, principalmente se este se encontrar atónico ou distendido com alimentos. Com base nos casos estudados, conclui-se que a atonia abomasal seja um pré-requisito para o DAE e que a existência de um abdómen pouco cheio, devido à redução do volume ruminal, constitua o maior risco e facilite o DAE (Constable *et al.*, 1992). Este facto sugere que o volume ruminal normal seja uma barreira eficaz contra o DAE e que a sua alta incidência nas vacas lactantes constitua o resultado do efeito da diminuição desse volume (Radostits *et al.*, 2002).

As doenças concomitantes estão presentes em 54% dos casos de DAE. A grande incidência de doenças concomitantes com o DAE sugere que a inapetência e a anorexia diminuam o volume ruminal, que pode predispor ao deslocamento. Doenças da parede do abomaso (úlceras secundárias), bem como cetose e fígado gordo são doenças concomitantes comuns em vacas com DAE (Radostits *et al.*, 2002).

A cetose é uma das complicações mais comuns no DAE, sendo porém bastante controverso se a cetose subclínica preexistente é ou não um factor de risco para o DAE (Grohn *et al.*, 1995; Geishauser *et al.*, 1997). Foi observada em vacas leiteiras, durante a primeira e segunda semana depois do parto, a concentração sanguínea do aspartato transaminase (AST) e do β -hidroxibutirato, como teste para prever se pode servir de

prognóstico para o DAE (Geishauser *et al.*, 1997). Os valores de AST entre 100-180U/l, e β -hidroxibutirato entre 1.000-1.600 μ mol/l, foram associados com o aumento, desigualdade na proporção e probabilidade do aparecimento do DAE. A avaliação dos dois testes de cetose no leite, como previsão para o aparecimento de DAE, é feita nas duas semanas depois do parto (Geishauser *et al.*, 1997). O aumento da concentração dos corpos cetónicos no leite é tido como um dos factores de risco significativo para o aparecimento de DAE, o que se correlaciona com uma relação aumentada de gordura para proteína no primeiro teste de melhoria da vacada leiteira como provisor de DAE subsequente (Geishauser *et al.*, 1998). Entretanto os estudos concluíram que a cetose subclínica preexistente ocorre antes da ocorrência do DAE, sendo um factor de risco (relação de causa e efeito) de evidência não comprovada, que a causa de cetose não seja um factor preexistente do DAE. É possível que em vacas susceptíveis, o DAE se desenvolva durante um período de vários dias a poucas semanas, afectando a ingestão de alimentos e contribuindo para o aparecimento de cetose (Radostits *et al.*, 2002).

A hipocalcémia, que ocorre normalmente nas vacas adultas na altura do parto, é também um importante factor de risco para o desenvolvimento do DAE. Os níveis sanguíneos de cálcio afectam a motilidade abomasal, diminuída num valor limiar de 1,2mmol de cálcio total/l, porém abaixo desse valor está ausente. Numa série de 510 vacas, nas que apresentaram hipocalcémia 12 horas antes do parto, observou-se (concentração sérica de cálcio ionizado < 4mg/dl ou concentração sérica total de cálcio < 7,9mg/dl) que tinham 4,8 vezes maior risco de desenvolver DAE do que as vacas com concentração normal de cálcio (Massey *et al.*, 1993). Nas vacas com DAE, o cálcio ionizado não é significativamente diferente das vacas-controlo (Geishauser & Oekentorp, 1997).

Em relação à predisposição genética, apesar de estar sugerido uma predisposição racial e genética, os resultados, são inconclusivos. Os dados de 7416 vacas da raça Holstein canadianas, foram examinados para estimar os parâmetros genéticos das doenças mais comuns do gado leiteiro. A hereditariedade do DAE através da lactação é de 0,28 e as estimativas entre o deslocamento do abomaso e os traços de produção são muito reduzidos (Uribe *et al.*, 1995).

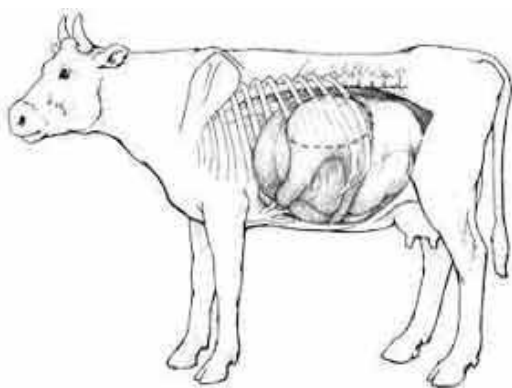


Fig.13 – Rotação de abomaso à esquerda.

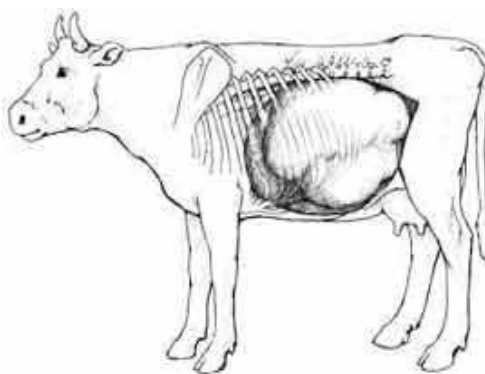


Fig.14 – Posição normal do abomaso.

Fonte: <http://www.limousin.com.br/pages/artigos/vendo.asp?ID=36>

2.7.2 – PATOGENIA

Os factores primordiais no DAE são a atonia abomasal e a acumulação de gás, sendo que a origem do excesso de gás é incerta, mas há evidências de que o gás é originado no rúmen (Sarashina *et al.*, 1991; Andrews *et al.*, 2008). O abomaso atónico e cheio de gás começa a deslocar-se sob o rúmen e para a frente ao longo da parede abdominal esquerda, primeiro começa por se deslocar o fundo e a curvatura maior do abomaso, que causam o deslocamento do piloro e duodeno. O omaso, o retículo e o fígado também se deslocam mas em diferentes graus, o deslocamento do abomaso resulta invariavelmente na ruptura da ligação do abomaso com o grande omento (Radostits *et al.*, 2002).

A compressão da parte represada do abomaso pelo rúmen causa uma grande diminuição no volume do órgão e interferência nos movimentos normais. Provavelmente, existe alguma interferência na função da goteira esofágica devido à ligeira rotação do abomaso na direcção dos ponteiros do relógio, o que impede a passagem do conteúdo ruminal. A obstrução do segmento deslocado é incompleta e, embora ele contenha certa quantidade de gás e líquido, uma parte consegue escapar e a distensão raramente se torna grave. Por vezes o abomaso fica preso anteriormente, entre o retículo e o diafragma, que se denomina por deslocamento anterior do abomaso. Não existe interferência quanto ao suporte sanguíneo da parte aprisionada, por isso, os efeitos do deslocamento são os que interferem na digestão e no movimento do bolo alimentar (Moore *et al.*, 1954).

Provavelmente devido a atonia abomasal observa-se uma moderada alcalose metabólica com hipoclorémia e hipocaliémia. Há ainda secreção de ácido clorídrico dentro

do abomaso e deterioração do fluxo para o duodeno. Normalmente, os bovinos com DAE desenvolvem uma cetose secundária, que se pode complicar no caso das vacas obesas pelo desenvolvimento da afecção do fígado gordo, podendo, em casos crónicos ocorrer ulceração abomasal e aderências. A pressão intraluminal no DAE está aumentada (média de 8,7mmHg, variando de 3,5-20,7mmHg) (Constable *et al.*, 1992), o que pode contribuir para o aparecimento de úlceras abomasais, úlceras estas que podem perfurar e causar uma morte súbita. A úlcera duodenal está relacionada com o deslocamento à esquerda (West & Baker 1991). A função dos leucócitos polimorfonucleares pode estar diminuída nos bovinos que apresentem DAE (Gyang *et al.*, 1986).

2.7.3 - SINAIS CLÍNICOS

Os sinais clínicos de DAE podem variar consideravelmente, embora em geral sejam semelhantes aos da acetonémia crónica (Andrews *et al.*, 2008). Normalmente, poucos dias ou na semana do pós parto, há inapetência e algumas vezes quase anorexia completa, acentuada queda na produção leiteira e outros sinais clínicos de cetose (Radostits *et al.*, 2002; Andrews *et al.*, 2008). Na inspecção abdominal, a parede lateral esquerda aparece como uma prancha lateral, pois o rúmen está menor que o normal e deslocado medialmente (Radostits *et al.*, 2002). A temperatura, a frequência cardíaca e respiratória tendem a estar normais, as fezes podem estar reduzidas de volume e mais moles que o normal e pode haver períodos de diarreia profusa (Radostits *et al.*, 2002; Andrews *et al.*, 2008).

Os movimentos ruminais estão normalmente presentes, porém diminuídos em frequência e intensidade e em alguns casos são inaudíveis, mesmo quando os movimentos da fossa paralombar esquerda indicam a motilidade do rúmen (Radostits *et al.*, 2002; Andrews *et al.*, 2008).

Em casos mais raros há inicialmente uma brusca anorexia, acompanhada por sinais de moderada dor e distensão abdominal. Estes são casos agudos, incomuns, onde há uma protuberância óbvia, causada pela distensão do abomaso, pode-se desenvolver na porção anterior da parede superior da fossa paralombar esquerda, podendo-se estender à porção superior, atrás do arco costal, quase no topo da fossa (Begg & Whiteford, 1956).

Na auscultação há um aumento do volume do som timpânico e fornece uma nota ressonante à percussão. Nestes casos agudos a temperatura pode subir para 39,5C° e a frequência cardíaca pode atingir os 100/min, mas na maioria dos casos subagudos, a temperatura e o pulso estão normais (Radostits *et al.*, 2002; Andrews *et al.*, 2008).

No exame rectal existe uma sensação de vazio na porção superior direita do abdómen, o rúmen está menor que o normal e raramente o abomaso distendido é palpável no lado esquerdo do rúmen (Radostits *et al.*, 2002).

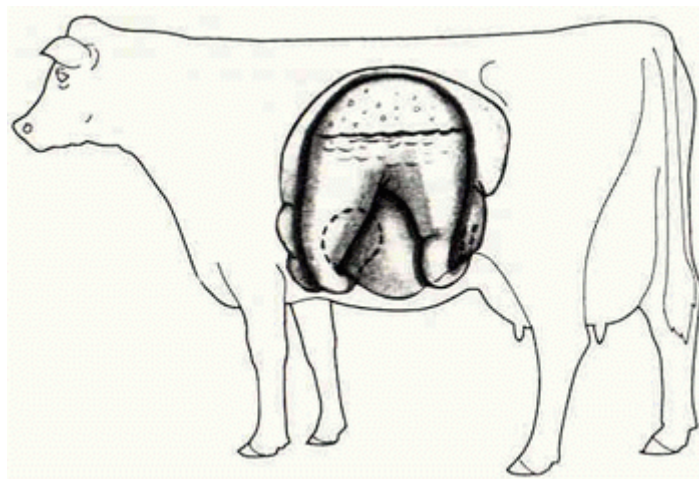


Fig.15 – Desenho esquemático de deslocamento de abomaso para a esquerda.

Fonte: Current Veterinary Teraphy - Food Animal Pract.

2.7.4 - DIAGNÓSTICO

O diagnóstico pode ser feito pela auscultação da área delimitada por uma linha imaginária que vais desde o centro da fossa paralombar esquerda até a tuberosidade do rádio. Revela a presença de sons metálicos altos, frequentemente com carácter de um peristaltismo progressivo, esses são sons abomasais, podendo ocorrer diversas vezes por minuto ou com baixa frequência. Estes sons não são correlacionados com movimentos ruminiais, o que pode ser detectado por auscultação simultânea sobre a área entre o terço superior da 9ª e 12ª costelas e a palpação da fossa paralombar esquerda para observar os movimentos do saco ruminal dorsal. Durante a auscultação dessa mesma área e o baloteamento da porção inferior da parede abdominal esquerda, podem-se ouvir sons de chapinhar na água, normalmente audíveis na DAE (Barros & Borges, 2007).

Na auscultação com percussão do flanco esquerdo localiza-se um som metálico característico de “ping”, variando o tamanho e a localização desse “ping” de acordo com a quantidade de gás contido, a pressão exercida sobre o abomaso pelo rúmen e também pelo tamanho do animal. O “ping” pode estar localizado desde a nona costela até a fossa paralombar esquerda (Borges, 1994).

Caso haja dúvida na origem do “ping” entre o rúmen, a cavidade abdominal ou o abomaso pode-se realizar uma abomasocente do líquido presente na região do som e

analisar o pH que serve para diferenciar o rúmen do abomaso, pois no rúmen está entre 6 e 7 e possui protozoários e no abomaso encontra-se entre 2 e 3 e não possui protozoários (Radostits *et al.*, 2002; Andrews *et al.*, 2008).



Fig.16 – Auscultação com percussão da fossa paralombar esquerda.

Fonte: <http://livestock.iptime.org:8000/~livestock/dairy/Dairy/A/A579.htm>

2.7.5 - DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

No hemograma de animais com deslocamento de abomaso para esquerda não existe uma alteração drástica nos valores normais, podendo haver uma leve hemoconcentração, elevação dos valores da hemoglobina e proteína total e uma leve alcalose metabólica com hipoclorémia e hipocaliémia (Borges, 1994).

A cetose é a complicação mais comum do DAE e os casos mais graves são geralmente acompanhados de fígado gordo. Os níveis sanguíneos de aspartato transaminase (AST) e β -hidroxibutirato podem ser medidos em vacas leiteiras durante a primeira e segunda semana depois do parto como testes indicativos de diagnóstico de DAE (Geishauser *et al.*, 1997). Os valores do AST entre 100-180U/l e do β -hidroxibutirato entre 1.000-1.600 μ mol/l estão associados a um aumento e desigualdade na relação do DAE. Os testes dos corpos cetónicos no leite podem ser usados como provisosores do DAE em vacas leiteiras nas 2 semanas pós-parto (Geishauser *et al.*, 1997).

Em animais com lipidose hepática a concentração da lipoproteína plasmática encontra-se em valores mais baixos. Os valores reduzidos de apolipoproteína- B-100 (apo-

100) e apoliproteína A-1(apoA-1) indicam os animais que são mais susceptíveis à cetose e ao deslocamento do abomaso à esquerda (Oikawa & Katoh, 1997). As vacas leiteiras com DAE têm também baixo α -tocoferol plasmático e hepático, os valores da vitamina E plasmática podem diminuir em vacas com o aumento dos triglicéridos no fígado (Mudron *et al.*, 1997).

2.7.6 - DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O deslocamento do abomaso à esquerda deve ser diferenciado de outras afecções comuns ao pré-estômago e abomaso, que causam desde inapetência a anorexia, cetose, motilidade anormal ou reduzida do rúmen e retículo, sons anormais na percussão e auscultação da zona lateral esquerda abdominal. Assim as afecções diferenciadas mais comuns são: indigestão simples, cetose primária, reticuloperitonite traumática, indigestão vagal e síndrome da vaca gorda (Radostits *et al.*, 2002)

2.7.7 - ACHADOS NECROSCÓPICOS

O abomaso deslocado fica preso entre o rúmen e o pavimento da parede abdominal, contendo quantidade variável de líquido e de gás. Nalguns casos ocasionais é fixado na posição por aderências originadas por úlceras abomasais. O fígado gordo é comum em vacas que morrem de complicações de DAE poucos dias depois do parto ou após uma cirurgia (Radostits *et al.*, 2002).

2.7.8 - TRATAMENTO

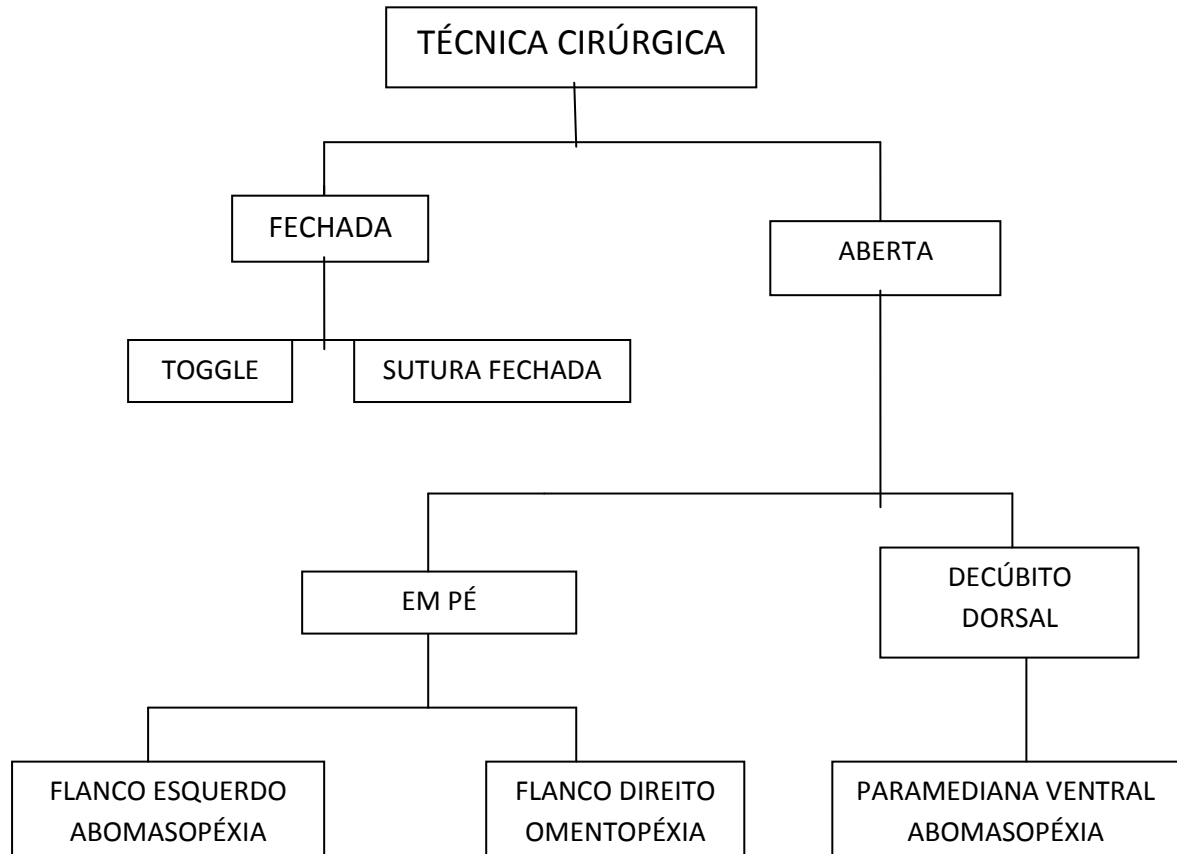
O principal objectivo do tratamento do deslocamento de abomaso à esquerda consiste em:

1. Devolver o abomaso à sua posição original ou aproximada;
2. Criar uma ligação permanente nesta posição;
3. Corrigir o balanço electrolítico do animal e desidratação;
4. Providenciar tratamento apropriado para doenças associadas.

Uma das alternativas conservadoras de tratamento é o rolamento da vaca, devolvendo o abomaso à sua posição original, o que não estabelece uma fixação do mesmo no local desejado, neste caso, a recorrência da afecção é muito provável (Ruegg &

Carpenter, 1989). O impacto na produção de leite será maior devido ao período de recuperação mais lento, por estes motivos o método cirúrgico parece ser a metodologia mais benéfica (Smith, 2002).

Conforme o esquema 1 podemos reunir todas as possíveis alternativas cirúrgicas existentes, hoje para devolver o abomaso à sua posição anatómica original:



(Diagrama de decisões para correcção deslocamento abomaso) (adptado de Howard; Smith, 1999)

Na técnica de cirurgia fechada o animal é colocado em decúbito dorsal e o abomaso é identificado por auscultação e percussão. As suturas são colocadas através da parede abdominal com agulhas curvas em “C”. A técnica da sutura de Toggle pin é muito similar, excepto pelo facto da colocação de dois toggles de plástico auto-retentores no lúmen do abomaso, através de uma agulha em forma de trocater e presos juntos (Barlett *et al.*, 1995). Nenhuma das técnicas permite a identificação exacta do local de fixação do abomaso, e, existe a possibilidade de vazamento de líquido abomasal para o interior do abdómen. Outras complicações destas técnicas podem ser a fixação de outras estruturas como rúmen, intestino ou fixar o abomaso numa posição equivocada (Tithof & Rebhun, 1986). A escolha da técnica a ser utilizada deve ser aquela em que o cirurgião esteja mais habituado e em que se sinta mais confortável de realizar uma vez que, todas elas apresentam os mesmos resultados e período de recuperação (Radostits *et al.*, 2002).

Nas técnicas cirúrgicas abertas o acesso paramediano ventral proporciona uma fixação excelente do abomaso com invasão mínima do abdómen, mas a posição em decúbito dorsal compromete a ventilação do animal e são necessárias várias pessoas para colocar o animal nesta posição (Buckner, 1995; Babkine *et al.*, 2006). A abomasopexia pela fossa paralombar esquerda é utilizada para visualizar uma porção do abomaso no animal em pé. Deve-se retirar o gás do interior do abomaso e colocá-lo na sua posição anatómica. A colocação das suturas na região paramediana ventral direita deve ser feita cuidadosamente para evitar a fixação de outras estruturas ao mesmo tempo na sutura (Straiton & McIntee, 1959).

A omentopexia pela fossa paralombar direita é uma técnica muito bem aceite, mas deve-se ter cuidado pois é feita muita força sobre o omento no momento da sutura e a variação na posição da omentopexia pode favorecer um deslocamento de abomaso para a direita (Buchanan *et al.*, 1991).

Todos os animais com deslocamento de abomaso apresentam algum défice electrolítico, assim, o potássio e o cálcio são importantes para a manutenção da função muscular e deve ser mantido em níveis normais. Pode-se prever algum grau de hipoclorémia e a alcalose metabólica irá estar presente. A composição do fluído administrado pode ser ajustado conforme o perfil bioquímico destes animais. Soluções isotónicas salinas e Ringer são normalmente as mais utilizadas e funcionam muito bem. O volume de líquido a ser administrado vai depender do grau de desidratação do animal (Radostits *et al.*, 2002).

A hidratação oral pode ser utilizada após o procedimento cirúrgico, mas não é substituível à administração endovenosa quando o animal apresenta um grau de desidratação igual ou maior que 8%. Combinações de NaCl e KCl podem ser administradas em líquidos pela via oral de forma livre. Num exame serológico devem-se obter valores aceitáveis de potássio de 4.5mEq/L (Tithof & Rebhun, 1986; Rebhun, 1995).

O uso de antibióticos fica ao critério do médico veterinário, que deve levar em consideração o tempo do procedimento, a sépsia do tratamento cirúrgico e a manipulação que foi realizada no procedimento (Andrews *et al.*, 2008).

A técnica da acupuntura também pode ser utilizada na correcção do deslocamento de abomaso à esquerda. Considerou-se que a metodologia de electroacupuntura foi capaz de solucionar dez entre dose casos de deslocamento de abomaso, sendo considerada uma técnica segura, barata e prática para a correcção desta afecção em bovinos leiteiros (Kwang-ho, 2003).

2.7.9 - PREVENÇÃO

Como se trata de uma doença multifactorial, a prevenção deve ser feita através da identificação, quando possível, dos factores predisponentes. O factor principal a ser considerado é o maneio nutricional da vacada. Deve-se evitar animais obesos no estágio final de gestação, bem como animais em balanço energético negativo proporcionando dieta adequada. Garantir aos animais uma fonte de fibra efectiva para que o rúmen possa estar sempre preenchido tornando-se, portanto, numa barreira física para o deslocamento do abomaso. A dieta no período final da gestação deve conter no mínimo 17% de fibra bruta evitando também uma acidose ruminal pelo incremento da ingestão de cereais neste período. As dietas de transição devem ser adequadas reduzindo as hipódissertações de indigestão. Todas as doenças que ocorrem no período pós parto devem ser imediatamente solucionadas (metrite, mastite, retenção de placenta, etc...) (Constable *et al.*, 1992; Jacobsen *et al.*, 1995; Cameron *et al.*, 1998).

2.8 - ÚLCERAS DO ABOMASO

2.8.1 - ETIOLOGIA E EPIDEMIOLOGIA

A causa de úlcera do abomaso é desconhecida, embora sejam sugeridas muitas causas primárias. Pode ocorrer ulceração abomasal decorrente de outras doenças, como por exemplo o linfoma do abomaso, as erosões da mucosa abomasal nas doenças viricas, a diarreia viral bovina, a peste bovina e a febre catarral maligna bovina (Radostits *et al.*, 2002). Também é provável que uma das causas das úlceras seja um manejo alimentar errado com a introdução repentina de alimentos concentrados na alimentação dos bovinos (Andrews *et al.*, 2008).

As úlceras abomasais primárias podem ocorrer em vacas leiteiras em lactação, touros adultos, bezerros alimentados à mão e bezerros de carne em amamentação. Em vacas leiteiras adultas observa-se que a úlcera abomasal hemorrágica aguda ocorre nas primeiras lactações, enquanto noutras vacas, a maioria das úlceras hemorrágicas ocorre três a seis meses depois do parto. A estreita relação entre a afecção e o parto sugere que a combinação do stress do parto, o início da lactação e a alimentação com alto nível de cereais, estejam associadas com a ulceração aguda nas vacas leiteiras (Leadley, S., Pam Sodja, (2002). A incidência é mais alta em vacas leiteiras durante os meses de verão, quando os animais pastoreiam ao ar livre. Existe uma associação directa entre a quantidade de chuva e de fertilizante usado, e, o tempo de estabulação, e a quantidade de leite produzido pelas vacas, o que sugere que alguns factores nas gramíneas, possam ser factores de risco na doença aguda do gado leiteiro adulto. Vacas leiteiras adultas, com alta produção láctea na primeira lactação, podem desenvolver ulceração hemorrágica do abomaso, depois de uma doença prolongada, como uma pneumonia, ou após terem frequentado uma exposição e venda de animais, o que leva a querer que o stress possa contribuir para o aparecimento da afecção (Andrews *et al.*, 2008). A úlcera abomasal não perfurada do tipo 1 é encontrada em 21% das vacas examinadas nos matadouros e mesmo assim, não há clinicamente sinal do problema, mas 32% dos animais mostram-se anémicos e 44% com hipoproteinemia, facto que pode ser esperado nos bovinos com perda crónica de sangue (Braun *et al.*, 1991).

As úlceras hemorrágicas agudas podem ocorrer ocasionalmente em touros adultos tanto no tipo de carne como no tipo de leite, particularmente depois de transportes longos, procedimentos cirúrgicos prolongados e condições dolorosas, como fractura de um membro

ou ruptura do ligamento cruzado da articulação femorotibiopatelar. A úlcera abomasal pode, também, ser causa de uma morte rápida em bovinos de engorda jovens estabulados. Exames de amostras colhidas ao acaso do abomaso de bovinos estabulados, revelaram a presença de erosão em mais de 33% dos animais, de acordo com a sua origem, (Jensen *et al.*, 1992) o que faz surgir a hipótese, que a alimentação com grande quantidade de cereais nos bovinos estabulados, pode ser um factor de risco, associado à erosão abomasal (Radostits *et al.*, 2002).

As úlceras nos bezerros alimentados à mão, são comuns quando são desmamados ou têm o leite substituído por aleitamento artificial, e, começam a consumir forragem. A maioria dessas úlceras é subclínica e não hemorrágica, a incidência de úlceras abomasais em vitelos alimentados com leite, é mais alta quando esses animais, recebem forragem do que quando não lhes é fornecida (Wensing *et al.*, 1986).

Nos vitelos de 3 a 5 meses de idade, as úlceras abomasais são um achado comum nos matadouros. A incidência e a gravidade das lesões são maiores em bezerros estabulados (Radostits *et al.*, 2002).

Nos bezerros de carne em amamentação, bem alimentados e com 2 a 4 meses de idade, podem ser atingidos por uma úlcera abomasal aguda e perfurada do abomaso, enquanto se encontram nas pastagens de verão. Existe normalmente, tricobenzoares abomasais nesses bezerros, mas se as bolas de pêlos iniciam as úlceras, ou se desenvolvem depois das úlceras, ainda é incerto. As úlceras foram encontradas em 80% das cirurgias de abomaso e as bolas de pêlo estavam presentes no abomaso em 76% dos casos, porém isso não indica, necessariamente, que tais bolas de pêlo sejam um agente causal. Os bezerros mantidos em currais ou em campos com restos de materiais agrícolas, têm três vezes mais necessidade de cirurgia de abomaso do que os mantidos em pastagens (Radostits *et al.*, 2002). A maioria (85,6%) das úlceras ocorre em bezerros com menos de 2 meses de idade, a maior parte (93,3%) de úlceras fatais são perfuradas, o restante (6,7%) são úlceras hemorrágicas (Jelinski *et al.*, 1996).

Já se examinou a relação entre as bolas de pêlo abomasais, e, as úlceras perfuradas do abomaso, nos bezerros de carne não desmamados com menos de 4 meses de idade (Jelinski *et al.*, 1996). Durante muitos anos pensou-se que a presença das bolas de pêlo no abomaso abrasaria a mucosa, iniciando um processo ulcerogénico e culminando eventualmente numa úlcera perfurada. Entretanto, o aparecimento de bolas de pêlos no abomaso de bezerros de carne com úlcera perfurada não significa, que essas bolas de pêlo tenham causado a úlcera. Esses corpos estranhos estão presentes no abomaso dos

bezerros que morreram com outras afecções não relacionadas com o abomaso (Radostits *et al.*, 2002).

As úlceras abomasais secundárias, decorrem do deslocamento do abomaso para a esquerda ou direita, impactação ou volvo abomasal, linfomatose, indigestão vaginal ou sem relação com outras doenças (Radostits *et al.*, 2002).



Fig.17 – Úlcera no abomaso (seta).

Fonte: http://atlas.fmv.utl.pt/ap_digest/digest_059.htm

2.8.2 - PATOGENIA

Qualquer lesão da mucosa gástrica permite a difusão de iões hidrogénio do lúmen para dentro dos tecidos da mucosa, permitindo assim, a difusão da pepsina dentro de diferentes camadas da mucosa, resultando numa maior lesão. Pode haver somente uma grande úlcera, porém normalmente existem numerosas em fase aguda e crónica. Existem quatro tipos de úlceras abomasais, do tipo 1 úlcera não perfurada, do tipo 2 úlcera que causa acentuada perda de sangue, do tipo 3 úlcera perfurada com peritonite local aguda e do tipo 4 úlcera perfurada com peritonite difusa (Carlton & MCGavin, 1998).

Nas úlceras do tipo 1 existe uma penetração incompleta da parede do abomaso, resultando num menor grau de hemorragia intraluminal, espessamento abomasal focal ou serosite local. As úlceras crónicas não hemorrágicas causam, normalmente, uma gastrite crónica (Radostits *et al.*, 2002).

Nas úlceras do tipo 2 o maior vaso abomasal penetra na parede, normalmente na submucosa, resultando em grave hemorragia intraluminal e anemia. Na ulceração aguda

com erosão dos vasos sanguíneos, há uma gastrite aguda hemorrágica com reflexo espasmódico do piloro, acumulação de líquido no abomaso, o que resulta, em distensão, alcalose metabólica, hipoclorémia, hipocaliémia e anemia hemorrágica. Normalmente, em 24 horas ocorre a libertação de algum conteúdo abomasal para o intestino, causando o aparecimento de melenas. Os níveis de cloretos ruminais podem aumentar em cerca de 40% das vacas com úlceras hemorrágicas, o que sugere um refluxo abomasal para dentro do rúmen (Braun *et al.*, 1991).

Nas úlceras do tipo 3 ocorre a penetração de toda a espessura da parede abomasal, levando ao extravasamento do conteúdo abomasal. A peritonite decorrente localiza-se na região da perfuração, devido a aderência da porção envolvida do abomaso com a víscera adjacente, omento ou superfície peritoneal. Podem-se desenvolver uma bursite omental e um empiema, com acumulação de grande quantidade de exsudado necrótico na cavidade omental (Radostits *et al.*, 2002).

Por fim, nas úlceras do tipo 4 existe penetração de toda a espessura da parede abomasal, causando um extravasamento do conteúdo abomasal. A consequente peritonite não é localizada na região da perfuração, espalhando-se o conteúdo abomasal pela cavidade peritoneal (Radostits *et al.*, 2002).



Fig.18 - Úlcera em abomaso de bovino, a mucosa exibe intensa congestão.

Fonte: http://www.fmv.utl.pt/atlas/ap_digest/digest_150.htm

2.8.3 - SINAIS CLÍNICOS

A sintomatologia clínica varia, consoante a úlcera se tenha complicado de hemorragia ou com perfuração. Achados clínicos importantes da úlcera abomasal

hemorrágica dos bovinos são a dor abdominal, as melenas e a palidez das mucosas. Pelo menos um desses sinais ocorre em 70% dos bovinos com úlceras abomasais. A média de casos fatais dos tipos 1, 2, 3 e 4 é, respectivamente 25, 100, 50 e 100%. Na forma clínica comum da úlcera abomasal hemorrágica, existe um rápido aparecimento de anorexia, moderada dor abdominal, taquicardia, queda acentuada na produção de leite e melenas. A hemorragia aguda pode ser suficientemente grave para causar a morte em menos de 24 horas. Frequentemente existe uma perda de sangue subaguda durante um período de alguns dias, com o desenvolvimento de anemia hemorrágica. As fezes costumam ser escassas escuras, tipo alcatrão, podendo ocasionalmente existirem surtos de diarreia. As melenas podem ocorrer durante 4 a 6 dias, depois dos quais regra geral, a vaca começa a recuperar ou recai num estágio de ulceração crónica, sem evidência de hemorragia. As melenas são quase um sinal patognomónico de úlcera aguda hemorrágica do abomaso. No entanto, a presença de fezes de cor normal, não exclui a presença de úlcera crónica não hemorrágica, que pode ser causa de uma indigestão intratável (Radostits *et al.*, 2002).

Em alguns casos, o abomaso mostra-se bastante distendido e sons de chapinhar na água são ouvidos na sucção, semelhante aos do deslocamento de abomaso à direita. A desidratação moderada é comum e as vacas atingidas sorvem a água continuamente e rangem os dentes com frequência (Braun *et al.*, 1991).

A perfuração de uma úlcera costuma ser seguida de peritonite local aguda, a menos que o estômago cheio se rompa, dando origem a uma peritonite aguda difusa, choque de que resultará na morte em poucas horas. Com o desenvolvimento de uma peritonite local, com ou sem aderência do omento, ocorre uma doença crónica acompanhada por febre flutuante, anorexia e diarreia intermitente, o que é comum nas vacas leiteiras no pós-parto imediato (Radostits *et al.*, 2002).

2.8.4 - DIAGNÓSTICO

A única situação em que a afecção pode ser diagnosticada com mais certezas é quando existem hemorragias. Uma vaca que apresente inapetência, redução na produção leiteira e fezes negras com aspecto de alcatrão, com grande quantidade de sangue oculto, é quase seguro que a vaca apresenta uma úlcera de abomaso hemorrágica. Os casos graves são acompanhados de anemia, taquicárdia e ruído cardíaco alto, podendo este animal morrer em 24 horas (Andrews *et al.*, 2008).

O diagnóstico de úlcera de abomaso perfurada é complicado, sendo os seus sinais clínicos cólica discreta e sinais de dor na zona abdominal ventral direita, confirmando-se estes casos com uma laparotomia exploratória (Andrews *et al.*, 2008).

2.8.5 - DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

As fezes com cor castanho-escuro ou negras, são indicações suficientes de uma hemorragia gástrica, podendo porém ser necessários testes para a detecção de sangue oculto. Resultados de experiências que simulam uma hemorragia abomasal, indicam que o tempo que o sangue leva do abomaso até o recto, é em média de 7 a 19 horas. Os testes de sangue oculto nas fezes, podem não detectar pequenas hemorragias abomasais apenas com uma amostra, o que pode ser superado por vários testes com diferentes amostras, durante um período de 2 a 4 dias. A sensibilidade do teste do sangue oculto, aumentará depois de a amostra ser guardada numa sala, à temperatura ambiente durante 2 dias. O valor preditivo do teste do sangue oculto, pode ser mais seguro como diagnóstico, do que a dor abdominal ou a presença de anemia. Se ocorrer perfuração com peritonite local aguda, há neutrofilia com desvio regenerativo à esquerda durante poucos dias, podendo a contagem diferencial voltar ao normal rapidamente. No hemograma da hemorragia gástrica aguda existe anemia hemorrágica aguda (Radostits *et al.*, 2002).

2.8.6 - ACHADOS NECROSCÓPICOS

As úlceras são encontradas normalmente ao longo da grande curvatura do abomaso, existindo uma preferência distinta para a maioria das úlceras ocorrerem na parte ventral da região fúndica, com poucas na borda entre as regiões fúndica e pilórica (Carlton & MCGavin, 1998). As úlceras normalmente apresentam-se profundas e bem definidas, mas podem aparecer cheias de sangue coagulado ou material necrótico e frequentemente possuem o micélio fúngico, o qual pode ser etiológicamente significativo nos bezerros. As úlceras podem medir de poucos milímetros a cinco centímetros de diâmetro, sendo redondas ou ovais, com o seu maior comprimento normalmente paralelo ao eixo longo do abomaso. Nas úlceras hemorrágicas, a artéria atingida costuma ser visível depois da úlcera estar limpa (Radostits *et al.*, 2002).

A maioria dos casos de perfuração em bovinos é revestida pelo omento, que forma uma grande cavidade de 12-15cm de diâmetro na cavidade peritoneal e contém sangue digerido. O material dessa cavidade pode infiltrar-se através da gordura omental. As aderências podem-se formar entre a úlcera e os órgãos que a rodeiam ou com a parede

abdominal. Múltiplos fitobenzóares são encontrados no abomaso de bezerros de carne com úlcera do abomaso. A alteração da mucosa, associada à ulceração abomasal em vitelos, revela um aumento na profundidade da mucosa com perda de mucina na região da erosão e úlceras (Radostits *et al.*, 2002).



Fig.19 – Observação de uma úlcera perfurada após necropsia.

Fonte: Própria



Fig.20 - Observação de uma úlcera perfurada após necropsia.

Fonte: Própria

2.8.7 - TRATAMENTO

O tratamento que costuma ser usado nestes casos é uma abordagem clínica conservadora. Assim podem-se fazer transfusões de sangue e hidroterapia na úlcera hemorrágica aguda, sendo a indicação mais segura para a transfusão de sangue o estado clínico do animal (Braun *et al.*, 1991). A fraqueza, a taquicárdia e a dispneia são indicações para se realizar uma transfusão sanguínea, um hematócrito abaixo de 12% garante a transfusão. No caso grave de perda de sangue, uma dose de 20ml/kg pode ser necessária (Radostits *et al.*, 2002).

O uso de antiácidos é uma abordagem racional, a elevação do pH do conteúdo abomasal pode eliminar a actividade proteolítica da pepsina e reduzir o efeito deletérico da acidez da mucosa. O óxido de magnésio (500-800 g/450kg de peso duas a quatro vezes ao dia) obtém sucesso nalguns casos. Recomenda-se o uso de 100g/dia de silicato de magnésio. A injeção ou infusão de antiácidos directamente no abomaso é provavelmente mais eficaz, porém a injeção no abomaso pela parede abdominal não é completamente segura. Uma cânula abomasal colocada através da parede abdominal pode fornecer um meio de infusão seguro de antiácidos directamente no abomaso (Manual Merck de Veterinária, 2007).

A caulim e pectina misturadas com grandes doses de líquidos (dois a três duas vezes ao dia para vacas adultas), a fim de cobrir a úlcera e minimizar as reacções ulcerogénicas mais tardias, têm sido sugeridas por alguns clínicos (Radostits *et al.*, 2002).

Por fim a excisão cirúrgica das úlceras do abomaso, pode ser experimentada mas é de sucesso limitado, pois a presença de múltiplas úlceras pode requerer a excisão radical de grande parte da mucosa abomasal e nesses casos a hemorragia geralmente é considerável. A laparotomia e a abomasotomia exploratórias são necessárias para determinar a presença e localização da úlcera. Os animais valiosos com evidência clínica de ulceração crónica ou os que recidivam podem ser considerados para a correcção cirúrgica, pois os procedimentos são caros e nem sempre os resultados são os mais satisfatórios. A correcção cirúrgica da úlcera abomasal perfurada em bezerros é possível de ser realizada e pode apresentar bom resultado (Radostits *et al.*, 2002).

3 – CASOS CLÍNICOS

3.1 – CASO CLÍNICO (TIMPANISMO RUMINAL GASOSO)

3.1.1 - Identificação e caracterização da exploração

Este caso clínico aconteceu durante o presente estágio curricular, em Elvas, no efectivo de um cliente do Dr. António José Cortes.

Trata-se de um efectivo de aproximadamente 120 animais cruzados de carne, este efectivo é mantido num regime extensivo, com 140ha de montado.

3.1.2 - Motivo da consulta

O produtor contactou o Médico Veterinário porque uma vaca se apresentava timpanizada e anoréxica.

3.1.3 - História clínica da exploração

A classificação sanitária do efectivo é oficialmente indemne de brucelose (B4), tuberculose (T3), leucose (L4) e peripneumonia (I). As vacas são saneadas uma vez por ano, é feito um rastreio serológico para pesquisa de brucelose e leucose, teste intradermotuberculinização, são desparasitadas também uma vez por ano com ivermectina (Maximec®), vacinadas contra *Clostridium* spp (Convexin 10®) e contra IBR e BVD com (Triangle 9®).

3.1.4 - Anamnese

O animal tinha 5 anos de idade, era cruzada de carne, estava parida há 30 dias, tinha mudado de pastagem há 2 dias, para uma cerca com muita bolota e desde o último dia o animal não comia, tinha relutância em se movimentar e apresentava-se muito timpanizada, tendo o tratador constatado que ela não ruminava.

3.1.5 - Exame clínico

O animal doente encontrava-se deprimido, com relutância em se movimentar. Na auscultação o rúmen não fazia os movimentos normais da ruminação com hipomotilidade, apresentava um grande timpanismo na fossa paralombar esquerda de grau 3, a auscultação cardíaca e respiratória estava normal, assim como as mucosas e a temperatura.

3.1.6 – Diagnósticos diferenciais

Os DD's que se tiveram em conta neste caso foram, obstrução esofágica por um corpo estranho, indigestão vagal e reticuloperitonite traumática.

3.1.7 - Diagnóstico

Segundo a anamnese e o exame clínico e após entubação da vaca o diagnóstico presuntivo a que chegou foi timpanismo agudo, provocado pelo consumo excessivo de bolotas, pois é um alimento com alto níveis de taninos e ingerido em grandes quantidades pode provocar um timpanismo acentuado.

3.1.8 - Protocolo terapêutico

Começou-se por entubar a vaca para retirar o excesso de gás do rumen, depois administraram-se estimulantes ruminais, (Indigest Pó soluvel ®) com 10 litros de água e mais 1 litro de parafina líquida.

Quando o animal estava mais restabelecido, administrou-se Membutona (Indigest Injectável®) 40ml por via (IM); Fosfato de sódio de dexametasona, Fenilpropionato de dexametasona (Dexafort®) 10ml por via (SC); Penicilina G Procaínica, Penicilina G Benzatinica (Shotapen L.A.®) 50ml por via (IM) e repetiu-se passadas 72 horas.

3.1.9 - Discussão

Neste caso, o que despoletou a afecção, foi o consumo excessivo de um alimento altamente concentrado e com um elevado nível de taninos, que foram as bolotas. A afecção não foi observada em mais nenhuma vaca, pois foi aconselhado ao produtor, mudar as vacas de cerca, somente as deixando estar naquele local 2 a 3 horas por dia. Esta vaca foi a

única atingida, por dois motivos possíveis ou por ter ingerido mais que as outras, ou por ter predisposição para timpanismo por hipomotilidade primária.

O tratamento mostrou-se eficaz, num primeiro passo eliminando o excesso de gás e conteúdo que existia no rúmen, pela entubação oro gástrica e depois com os estimulantes ruminais, para ajudar a normalização dos movimentos ruminais e assim começar a funcionar correctamente o aparelho gástrico. O antibiótico específico para Gram Positivos foi administrado devido ao animal apresentar atonia ruminal, durante algum tempo e para evitar que as bactérias normais da flora ruminal proliferassem.

Esta vaca recuperou totalmente e passados 4 dias, não só apresentava todos os ruídos gástricos e intestinais normais, como comia e ruminava.

3.2 – CASO CLÍNICO (RETICULOPERITONITE TRAUMÁTICA)

3.2.1 - Identificação e caracterização da exploração

O caso clínico escolhido para este trabalho ocorreu durante o presente estágio curricular, em Elvas, no efectivo de um cliente do Dr. Joaquim Pinheiro Caldeira.

O efectivo onde ocorreu este caso clínico é um efectivo de aproximadamente 60 animais que pastoreiam numa herdade, com 120Ha, em regime extensivo, sendo todas as vacas da raça limousine.

3.2.2 - Motivo da consulta:

A produtora contactou o Médico veterinário porque uma vaca não comia, tinha dificuldade em se movimentar e intolerância a presença humana.

3.2.3 - História clínica da exploração

A classificação sanitária do efectivo é oficialmente indemne de brucelose (B4), tuberculose (T3), leucose (L4) e peripneumonia (I). As vacas são saneadas uma vez por ano, é feito um rastreio serológico para pesquisa de brucelose e leucose, teste intradermotuberculinização, são desparasitadas também uma vez por ano com ivermectina

(Maximec®), vacinadas contra os clostrídium spp (Multivac 9®) e contra IBR e BVD com (Triangle 9®).

3.2.4 - Anamnese

O animal tinha 4 anos de idade, era da raça limousine, estava a comer pasto de ervas e trevos e suplementado com palha. Há dois dias que não a viam comer nem beber e tinha dificuldade em se movimentar.

3.2.5 - Exame clínico

O animal em análise encontrava-se deprimido, com dificuldade em se movimentar, as mucosas estavam ligeiramente pálidas e havia algum grau de desidratação. Na palpação rectal não se encontrou nada de anormal, apesar do facto das fezes serem escuras, com muco e em pouca quantidade, a temperatura estava um pouco aumentada, 40,2C°. Na auscultação, a frequência cardíaca estava normal, mas a respiratória muito acelerada, 50res/min e apresentava respiração abdominal. Os barulhos ruminais estavam diminuídos, na palpação profunda da parede abdominal a vaca não sentiu dor nem quando se fez pressão na cernelha.

3.2.6 – Diagnóstico diferencial

Os DD's possíveis neste caso clínico foram úlcera abomasal, úlcera duodenal, indigestão vagal e volvo abomasal.

3.2.7 - Diagnóstico

Segundo a anamnese e o exame clínico da vaca o diagnóstico presuntivo a que se chegou foi de reticuloperitonite traumática, pois as cercas onde o animal pastava são cercas antigas e em más condições, e o facto de já terem existido mais casos de reticuloperitonite traumática naquela exploração.

3.2.8 - Protocolo terapêutico

Optou-se por uma terapia mais conservadora, pois não se sabia ao certo o diagnóstico definitivo, e, uma laparotomia exploratória iria ser muito dispendiosa para o tipo de agricultura praticada naquela exploração.

Sendo assim o animal foi medicado com oxitetraciclina (Terramicina/LA®) 25ml por via (IM); Membutona (Indigest Injectável®) 40ml por via (IM); Acetonido de Triancinolona (Retardoesteróide®) 15ml por via (IM); e ainda 30 litros de água com carvão activado e solutos rehidratantes como o Selekt Restore 400g e o Selekt Fluid Charcoal 1kg. A vaca morreu ao fim de 2 dias.

3.2.9 – Achados necroscópicos

A necropsia foi realizada pouco tempo depois da morte do animal e observou-se uma peritonite aguda difusa, um exsudado fibrino-purulento na cavidade abdominal, o fígado tinha aderências ao diafragma, o conteúdo ruminal e abomasal estava normal e no conteúdo reticular foi encontrado um corpo estranho no caso um arame e reticulite. A restante zona abdominal estava normal.

3.2.10 - Discussão

Neste caso, veio-se a confirmar o diagnóstico após a necropsia, pois o desencadear de toda a afecção e consequentes lesões foram provocados pelo objecto metálico, que se alojou no retículo e que provocou a ruptura deste mesmo originando a reticulite, a peritonite e a pneumonia.

O tratamento ideal, neste caso, seria a remoção cirúrgica do corpo estranho, mas devido ao valor do animal e ao tipo exploração efectuada em regime extensivo, optou-se por um tratamento conservador, administrando-se oxitetraciclina para colmatar a infecção provocada pela peritonite, a membutona (Indigest®) pois os ruídos ruminais estavam diminuídos e para estimular o seu funcionamento, o corticosteróide com a finalidade de diminuir a reacção inflamatória, por fim a água e os solutos rehidratantes para restabelecer a hidratação da vaca e o carvão activado para proteger o abomaso ou intestino de possíveis úlceras.

Neste caso ainda poderia ter sido colocado um íman no animal, com o objectivo de poder envolver o objecto metálico que tinha perfurado o retículo e assim não provocar mais danos, também de criticar o uso repetitivo de avermectinas para desparasitação do efectivo, o que aumenta o risco de resistências e como consequência um problema grave no controlo dos parasitas.

Neste caso a necrópsia foi conclusiva quanto à afecção que a vaca apresentava, tendo se verificado já alguns sinais de septicemia na zona torácica, foi aconselhado à produtora, a colocação de imãs no resto do efectivo, para minimizar esta afecção noutros animais, visto as cercas serem antigas e é elevada a probabilidade de existirem no chão vários pedaços de arames e grampos das cercas.

3.3 – CASO CLÍNICO (DESLOCAMENTO DE ABOMASO À ESQUERDA)

3.3.1 - Identificação e caracterização da exploração

O efectivo onde ocorreu este caso clínico tem aproximadamente 430 animais, com alimentação concentrada, em regime intensivo e à base de silagem de milho, farinha e luzerna, as vacas são da raça holstein.

Este efectivo encontra-se localizado no concelho de Elvas e o médico veterinário que acompanha esta exploração é o Dr. António José Cortes.

3.3.2 - Motivo da consulta

O produtor contactou o Médico veterinário porque uma vaca tinha reduzido a sua produção de leite, sem qualquer outro sintoma.

3.3.3 - História clínica da exploração

A classificação sanitária do efectivo é oficialmente indemne de brucelose (B4), tuberculose (T3), leucose (L4) e peripneumonia (I). As vacas são saneadas uma vez por ano, é feito um rastreio serológico para pesquisa de brucelose e leucose, teste intradermotuberculinização, são desparasitadas também uma vez por ano com ivermectina (Maximec®), vacinadas contra os clostrídium spp (Covexin 10®) e contra IBR e BVD com (Rispoval 4®).

Somente são encontradas na exploração afecções mais comuns e frequentes das vacarias de leite como, mamites, claudicações, endometrites e pontualmente deslocamento de abomaso à esquerda.

3.3.4 - Anamnese

O animal tinha 3 anos de idade, da raça Holstein, alimentado com silagem de milho e concentrados de farinha e luzerna, encontrava-se em produção de leite, era o segundo parto e tinha parido há 8 dias. Encontrava-se em tratamento de uma metrite com uma cefalosporina de 4º geração (Naxcel®), comia normalmente, já tinha estado uma vez doente e apresentava uma quebra brusca na produção de leite, com anorexia e apatia.

3.3.5 - Exame clínico

O animal doente estava com uma temperatura normal, 38,5Cº, mucosas com coloração normal, batimentos cardíaco e respiratório normais, palpação rectal também sem nenhuma alteração a registar e na auscultação com percussão podia-se ouvir “pings” desde a fossa paralombar esquerda até aproximadamente a nona costela.

3.3.6 – Diagnóstico diferencial

Como DD's do caso reportado, foram indigestão simples, obstrução intestinal, indigestão vagal e cetose primária.

3.3.7 - Diagnóstico

Com base na anamnese e na auscultação da fossa paralombar esquerda o diagnóstico foi deslocamento de abomaso à esquerda, confirmado com a laparotomia exploratória pelo flanco direito.

3.3.8 - Protocolo terapêutico

O tratamento indicado para este animal foi a cirurgia, a fim de resolver o problema definitivamente. Assim, primeiramente, foi administrado um antibiótico, Ceftiofur (Naxcel®) que é uma cefalosporina de 4º geração na dose de 20ml na base da orelha; Betaina, L-Arginina Cloridrato, L-Citrulina, Sorbitol, Lidocaína (Ornipural®) 50ml por via (SC) e repetiu-se ao fim de 2 dias; Metamizol sódico I H₂O (Vetalgin®) 25ml por via (IV) durante 4 dias; Lidocaína (Anestésin®) 150ml paravetebrais e em L invertido (SC) na fossa paralombar direita; Butafosfan, Vitamina B12 (Catosal®) 25ml (IV); Gluconato de cálcio, Glucoheptanato decálcio, Sacarato de cálcio, Cloreto de magnésio (Calciovet®) 150ml (SC); Flunixinina meglumina (Finadyne®) 20ml (IV) durante 3 dias; e uma associação de uma xilazina com um opióide, (Rompun 2%®) 0,5ml (IV) com butorfanol (Butador®) 0,5ml (IV).

Depois procedeu-se à cirurgia com todos os cuidados de assépsia, utilizando-se uma técnica aberta, a omentopexia pela fossa paralombar direita.



Fig.21



Fig. 22



Fig. 23

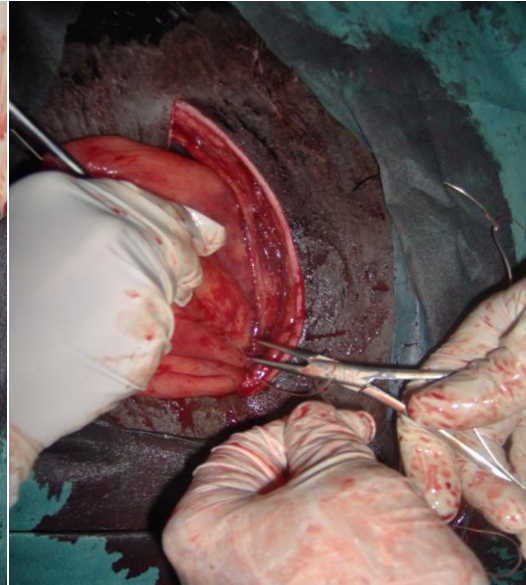


Fig.24

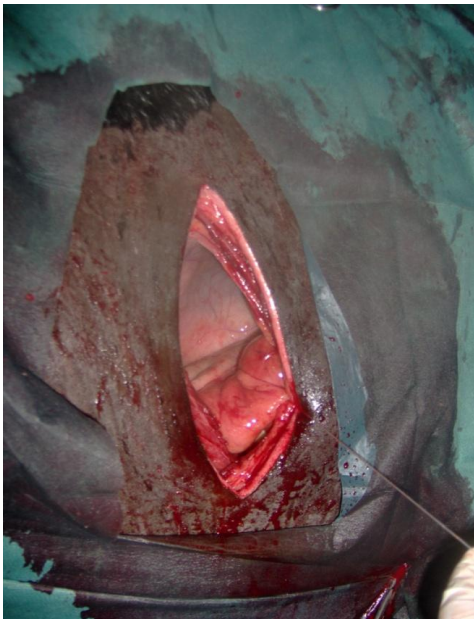


Fig.25

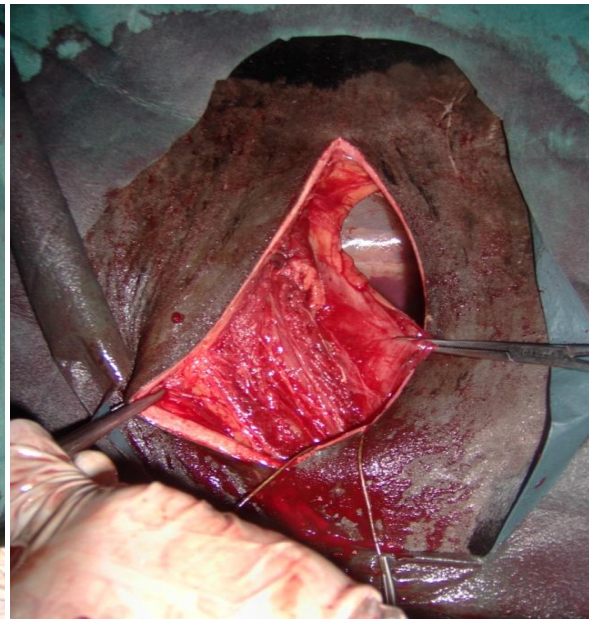


Fig.26

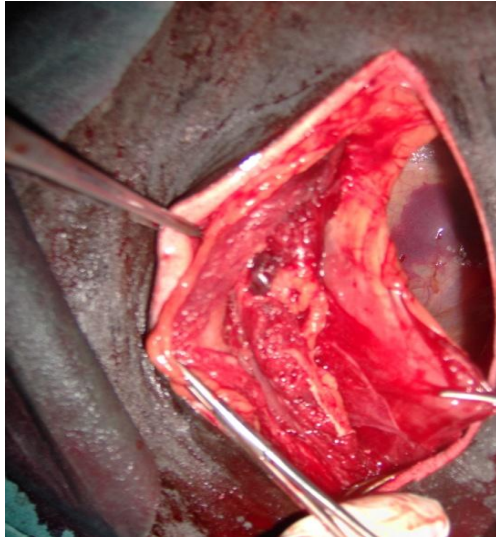


Fig.27

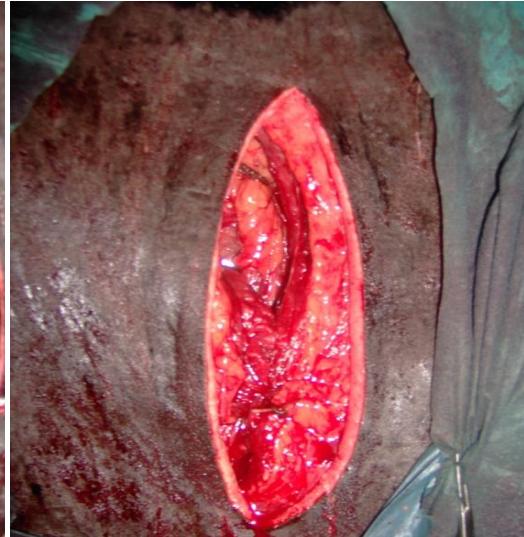


Fig.28



Fig.29



Fig.30

Figs.21 a 30 – Sequência de uma cirurgia para resolução de um deslocamento de abomaso à esquerda, usando a técnica de omentopexia pela fossa paralombar direita.

Fonte: Própria

3.3.9 - Discussão

Suspeita-se que o aparecimento desta afecção terá sido desencadeado por diversos factores, entre eles o parto, o tipo de alimentação, a hipomotilidade abomasal e a metrite que a vaca apresentava. No pós parto perdeu-se um grande volume intraabdominal que estava ocupado pelo bezerro, o que deixou um espaço vazio propício a ser ocupado pelo abomaso, o qual, devido a hipomotilidade, se encontrava cheio de gás e logo com tendência para se deslocar.

O tratamento escolhido foi o cirúrgico, pois nestes casos um tratamento mais conservador não resolve a situação definitivamente, sendo normal recidivas. O tipo de cirurgia escolhido foi a omentopexia pela fossa paralombar direita, admitindo-se contudo irrelevante o tipo de cirurgia praticado, desde que o mesmo seja efectuado correctamente, pois o abomaso irá ficar sempre suturado a alguma estrutura fixa. A cirurgia a aplicar deverá ser sempre aquela em que o cirurgião se sinta mais confortável.

Foi usada uma cefalosporina de quarta geração, provavelmente não seria o mais indicado, pois é pouco efectiva contra as bactérias Gram positivas, mas a sua utilização deveu-se ao facto de o intervalo de segurança para leite deste antibiótico ser de zero dias e a vaca estava em plena produção de leite.

Este animal passados dois dias começou a aumentar a produção de leite e restabeleceu completamente ao fim de 8 dias.

3.4 – CASO CLÍNICO (ÚLCERA DO ABOMASO)

3.4.1 - Identificação e caracterização da exploração

O caso clínico escolhido para este trabalho aconteceu durante o presente estágio curricular, em Elvas, no efectivo de um cliente do Dr. António José Cortes.

O efectivo onde ocorreu este caso clínico tem aproximadamente 240 animais, com alimentação concentrada, em regime intensivo e à base de silagem de milho, farinha, luzerna e palha, as vacas são da raça holstein.

3.4.2 - Motivo da consulta

O produtor contactou o Médico veterinário porque uma vaca tinha baixado a sua produção de leite, encontrava-se apática e anoréxica

3.4.3 - História clínica da exploração

Nesta exploração houve registos de abortos por clamídea, embora já controlados, a classificação sanitária do efectivo é oficialmente indemne de brucelose (B4), tuberculose (T3), leucose (L4) e peripneumonia (I). As vacas são saneadas uma vez por ano, é feito um rastreio serológico para pesquisa de brucelose e leucose, teste intradermotuberculonização, são desparasitadas também uma vez por ano com ivermectina (Maximec®), vacinadas contra os *Clostridium* spp (Covexin 10®) e contra IBR e BVD com (Rispoval 4®).

Na exploração somente são encontradas afecções normais e frequentes das vacarias de leite como, mamites, vacas coxas, endometrites e pontualmente deslocamento de abomaso à esquerda.

3.4.4 - Anamnese

O animal, tinha 5 anos de idade, tinha parido há 2 meses, encontrava-se em plena produção leiteira, era da raça Holstein alimentado à base de silagem de milho e concentrado de farinha, luzerna e palha e era ordenhado 2 vezes por dia. Os animais eram observados todos os dias e o produtor notou, no dia anterior, que a vaca estava deprimida e não comia, não havendo registo de nenhuma outra afecção precedente nesta vaca.

3.4.5 - Exame clínico

O animal doente encontrava-se deprimido, com as mucosas pálidas, taquicardia, fraqueza muscular, encontrando-se anémico. Após palpação rectal verificou-se que o animal apresentava melenas, a temperatura era de 39,5C° e o animal mostrava-se relutante em se movimentar. Realizou-se um esfregaço sanguíneo para busca de hemoparasitas, o qual deu resultado negativo, tendo-se observado que a vaca estava com cerca de 5% de desidratação.

3.4.6 – Diagnóstico diferencial

Neste caso os DD's a ter em consideração foram hemoparasitas, volvo abomasal e reticuloperitonite traumática.

3.4.7 - Diagnóstico

Perante a anamnese e o quadro clínico o diagnóstico presuntivo a que se chegou foi uma úlcera de abomaso ou duodeno, pois a vaca apresentava melenas quando foi feito a palpação rectal e encontrava-se anémica e o esfregaço sanguíneo para pesquisa de hemoparasitas deu negativo.

3.4.8 - Protocolo terapêutico

Este animal foi medicado com oxitetraciclina (20mg/1kg de peso vivo), equivalente a 50ml de Mediciline LA® por via (IM), um hepatoprotector, Ornipur® 50ml por via (SC), um endoparasiticida, dipropionato de imidiocarb, (2,5ml/100kg de peso vivo) equivalente a 12,5ml de Imizol® por via (SC).

Ainda foram administrados 30 litros de água com carvão activado e solutos rehidratantes como o Selekt Restore 400g e o Selekt Fluid Charcoal 1kg. Por fim decidiu-se pôr o animal a dieta só com feno e água durante 2 dias. Morreu ao fim dos 2 dias.

3.4.9 – Achados necroscópicos

O animal foi sujeito à necrópsia poucas horas depois da morte, onde foi observado uma peritonite aguda e no abomaso verificou-se uma úlcera perfurada com cerca de 6cm de diâmetro e oval. O resto da zona abdominal encontrava-se sem nenhuma alteração significativa, assim como a cavidade torácica.



Fig. 31



Fig.32



Fig. 33

Figs. 21 a 23 – Úlcera perfurada no abomaso.

Fonte: Própria

3.4.10 – Discussão

Admite-se que o desencadear desta afecção, nesta vaca, se ficou a dever à alimentação concentrada a que as vacas leiteiras estão sujeitas, com o objectivo de se obterem altas produções. Esta vaca foi atingida por esta afecção provavelmente por ter maior sensibilidade a alimentação.

O tratamento baseou-se no tipo de sintomatologia observada no local, pois exames complementares poderiam ser muito morosos até se chegar ao diagnóstico, e, serem muito dispendiosos para o produtor. Assim tratou-se com oxitetraciclina para evitar uma eventual peritonite e por o animal apresentar alguma pirécia, o hepatoprotector, para combate da anoréxia e de alguma doença metabólica que pudesse existir. Por sua vez, o imidiocarb, porque a vaca se encontrava anémica e para combater um possível parasita sanguíneo, como a babesia ou a anaplasma, já que só foram detectadas as melenas após a administração do imidiocarb. A água com o carvão activado e os solutos rehidratantes foram administrados com a finalidade de restabelecer a desidratação da vaca e proteger o abomaso e o intestino de possíveis úlceras.

Na necrópsia veio a confirmar-se que as causas da morte foram a úlcera de abomaso perfurada e posterior peritonite.

4 – Discussão/Conclusão

O estágio curricular do curso de Medicina Veterinária é o culminar de vários anos de aprendizagem técnico-científica, indispensável à formação profissional e cívica de qualquer Médico Veterinário. Durante este período, o contacto com a profissão e todo o contexto envolvente, reveste-se de uma importância ainda maior quando a área de estágio se relaciona com clínica de espécies pecuárias, onde a realidade socioeconómica do sector tem sofrido grandes alterações nos últimos anos.

A medicina da produção em ruminantes de regime extensivo e também intensivo, apresenta particularidades distintas doutras realidades da clínica de espécies pecuárias. No entanto, os princípios básicos de controlo geral da produção, relacionada com aspectos de manejo, nutrição, sanidade animal, registos e profilaxias são factores chave para o sucesso.

A incidência de grande quantidade de doenças do tracto gastro-intestinal motivam, como referido atrás, graves consequências para as explorações, já muitas vezes economicamente fragilizadas. A este propósito a intervenção rápida e eficiente do médico veterinário, reveste-se de capital importância, não só no diagnóstico precoce destas afecções, mas sobretudo no controlo da disseminação da doença no restante efectivo. Para isso contribuem, em muito, a adopção de medidas de manejo alimentar e higosanitário, bem como a vacinação regular dos animais.

O médico veterinário, dada a sua competência técnica e científica, tem um papel essencial enquanto agente sensibilizador e formador. Deverá, ainda, ser um profissional, atento, responsável e permanentemente actualizado, disso dependendo para o sucesso profissional e realização pessoal. Esse é o objectivo de toda esta aprendizagem.

4 – Bibliografia

- ✚ Afonso, J.A.B.; Ciarlini, P.C.; Kuchembuck, M.R.G; Kohayagawa, A.; Feltrin, L.P.Z.; Ciarlini, L.D.R.P.; Laposy, C.B.(2002) Metabolismo oxidativo dos neutrófilos de ovinos tratados com monensina sódica e experimentalmente submetidos à acidose ruminal. Pesquisa Veterinária Brasileira. V.22, n.4,p128-134.

- ✚ Andrews, A. H.; Blowey, R. W.; Boyd, H.; Eddy, R. G. (2008). Medicina Bovina Doenças e Criação de Bovinos. 2ª Ed.

- ✚ Babkine, M.; Desrochers, A.; Bouré, L.; Hélie, P. (2006). Ventral laparoscopic abomasopexy on adult cows. Can. Vet. J. 47:343-348.

- ✚ Barros Filho, I.R.; Borges, J.R.J. (2007). Deslocamento do abomaso. In: Riet-Correa, F., et al. Doenças de Ruminantes e Equídeos, 3ª ed., v.2: 356-366.

- ✚ Bartlett P.C., Kopcha M., Coe P.H., Ames N.K., Ruegg P.L. & Erskine R.J. (1995). Economic comparison of the pyloro-omentopexy vs the roll-and-toggle procedure for treatment of left displacement of the abomasum in dairy cattle. J. Am. Vet. Med. Assoc. 206(8):1156-1162.

- ✚ Begg, H.; Whiteford, W.A. (1956). Displacement of the abomasum in the cow. Vet.Rec., 68(7), 122-125.

- ✚ Bevans, D. W.; Beauchemin, K. A.; Schwartzkopf-Genswein, K. S.; Mckinnon, J. J.; Mcallister, T. A. (2005). Effect of rapid or gradual grain adaptation on subacute acidosis and feed intake by feedlot cattle. Journal of Animal Science, v.83, p.1116–1132.

- ✚ Blood, D.C.; Henderson, J.A. Medicina veterinária. 4.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1978. 871p.

- ✚ Boin, C.(1992) Aditivos e anabolizantes. In: Fundação de Estudos Agrários Luiz de Queiroz. Curso de alimentação de bovinos. Piracicaba : FEALQ, 513p.

- ✚ Borges J.R.J. (1994). Aspectos Clínicos e Laboratoriais de 128 Casos de Deslocamento do Abomaso à Esquerda em Vacas Frísias Alemãs. Niterói, UFF, Titular. Dissertação.
- ✚ Braun U., Steiner A. & Kaegi B. (1990). Clinical, haematological and biochemical findings and the results of treatment in cattle with acute functional pyloric stenosis. *Vet. Rec.* 3:107-110.
- ✚ Braun, U.; R. Eicher; F. Ehrensperger, (1991). Type 1 abomasal ulcer in dairy cattle. *J. Vet. Med. Ser. A*, 38: 357-366.
- ✚ Braun U.; Bretscher R.; Gerber D. (1991). Bleeding abomasal ulcers in dairy cows. *Vet Rec.*;129:279–284.
- ✚ Braun, U., M. Gotez & O. Marmier, (1993). Ultrasonographic findings in cows with traumatic reticuloperitonitis. *Vet. Rec.*, 133: 416-422.
- ✚ Braun, U., M. Fluckiger & M. Gotz. (1994) Comparison of ultrasonographic and radiographic findings in cows with traumatic reticuloperitonitis. *Vet Rec.*, 135, 470.
- ✚ Braun, U. & Gotz, M. (1994). Ultrasonography of the reticulum in cows. *Am. J. Vet. Res.*, 55, 325.
- ✚ Braun, U., U. Iselin, C. Lischer & E. Fluri, (1998). Ultrasonographic findings in five cows before and after treatment of reticular abscesses. *Vet. Rec.*, 142: 184-189.
- ✚ Braun, U. (2009). Traumatic pericarditis in cattle: clinical, radiographic and ultrasonographic findings. *Vet J. Nov*;182(2):176-86.
- ✚ Breukink,H.J.; Wensing, T.; Van Weeren-Keverling Buisman, A. *et al.* (1988). Consequences of failure of the reticular groove reflex in veal calves fed milk replacer. *The Veterinary Quarterly*, v.10, n.2, p.126-135.
- ✚ Breukink, H. J. (1991). Abomasal displacement: Etiology, pathogenesis, treatment and prevention. *Bovine. Pract.* 26:148-153, 1991.

- ✚ Buchanan, M., Cousin, D.A.H., Macdonald, M.N., Armour, D. (1991). Medical treatment of right-sided dilatation of the abomasum in cows. *Vet. Rec.* 129:111-112.
- ✚ Buckner, R. (1995). Surgical correction of left displaced abomasum in cattle. *Vet Rec*; 136:265.
- ✚ Cameron, R. E. B., P. B. Dyk; T. H. Herdt; J. B. Kaneene; R. Miller; H. F. Bucholtz; R.S. Emery (1998). Dry Cow Diet, Management, and Energy Balance as Risk Factors for Displaced Abomasum in High Producing Dairy Herds. *J. Dairy Sci.*, 81, 132.
- ✚ Campus, D. N., González, G. O., (2003). PREVENCIÓN DEL TIMPANISMO EN EL FEEDLOT. Acedido no dia 12 de Outubro de 2010 em, [www.produccionanimal.com.ar](http://www.produccionanimal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicas/metabolicas/metabolicas_bovinos/37-timpanismo_en_feedlot.pdf)http://www.produccionanimal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicas/metabolicas/metabolicas_bovinos/37-timpanismo_en_feedlot.pdf.
- ✚ Carlton, W. W., McGavin, D., (1998). Afecção Veterinária Especial de Thomson. Editor: Porto Alegre, ArtMed. 2ª edição. Pags. 39-41.
- ✚ Carruters, V. R. et al. (1987) Proc. 4th Seminar Dairy Cattle Soc. NZ Vet. Assoc., 11.
- ✚ Constable P.D., Miller G.Y., Hoffsis G.F.,(1992). Risk factors for abomasal volvulus and left abomasal displacement in cattle. *Am. J. Vet. Res.* 53:1184-1192.
- ✚ Constable P.D., St-Jean G., Koenig G.R. (1992) Abomasal luminal pressure in cattle with abomasal displacement. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 201: 1564–1568.
- ✚ Cotte, G., Kyriazakis, I., Widowski, T.M., Lindinger, M., Cant, J.P., Duffiel, T.F., Osborne, V.R., McBride, B.W., (2004). The effects of subacute ruminal acidosis on sodium bicarbonate-supplemented water intake for lactating dairy cows. *Journal of Dairy Science*, v.87, p.2248–2253.
- ✚ Dawson, L. J., Aalseth, E. P., Rice, L. E. and Adams, G. D., (1992). Influence of fiber form in a complete mixed ration on incidence of left displaced abomasum in postpartum dairy cows. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, v.200, p.1989.

- ✚ Dirksen, G., Garay, F., (1987) *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.*, 9, 140, 173.
- ✚ Dirksen, G., Din, L., (1989) *Bovine Pract.*, No. 24, 53, 54-60.
- ✚ Dirksen G. Gründer H.-D. & Stöber M. (2005). *Enfermedades del abomaso*, p.430-467. In: *Medicina Interna y Cirugía del Bovino*. Vol.1. 4ª ed. Intermédica, Buenos Aires
- ✚ Ducharme, N. G., Fubini, S. L., (2004). *Surgery of the Ruminant Forestomach Compartments*. Farm Animal Surgery. St. Louis, W. B. Saunders Co., pp. 186-188.
- ✚ Duffield, T., Plaizier, J. C., Fairfield, A., Bagg, R., Vessie, G., Dick, P., Wilson, J., Aramini, J., McBride, B., (2004). Comparison of techniques for measurement of rumen pH in lactating dairy cows. *Journal of Dairy Science*. v.87, p.59–66.
- ✚ Erb, H. N., Grohn, Y. T., (1988). Epidemiology of metabolic disorders in the periparturient dairy cow. *Journal of Dairy Science*, 71:2557–2571.
- ✚ Fubini, S. L., Ducharme, N. G., Erb, H. N., Smith, D. F., Rebhun, W. C., (1989). Failure of omasal transport attributable to perireticular abscess formation in cattle: 29 cases (1980-1986). *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 194 (6): 811-814.
- ✚ Fubini, S. L., Yeager, A. E., Mohammed, H. O., (1990). Accuracy of radiography of the reticulum for predicting surgical findings in adult dairy cattle with traumatic reticuloperitonitis: 123 cases (1981-1987). *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 197: 1060-1064.
- ✚ Gandolfi, W., (1978). *Deslocamento do abomaso à esquerda: estudo clínico cirúrgico e laboratorial; hipótese sobre sua etiologia*. Botucatu.Unesp. FMVZ. 86p, livre docenc. Dissertação.
- ✚ Garrett, E.F., Pereira, M. N., Nordlund, K. V., Armentano, L. E., Goodger, W. J., Oetzel, G. R., (1999). Diagnostic methods for the detection of subacute ruminal acidosis in dairy cows. *Journal of Dairy Science*. v.82, p.1170–1178.
- ✚ Geishauser, T. D., (1995). Abomasal Displacement in the Bovine-a Review on Character, Occurrence, etiology and Pathogenesis. *J. Vet. Med. A*. 42, 229.

- ✚ Geishauser, T. D., Leslie, K., Duffield, T., Edge, V., (1997). An Evaluation of Milk Ketone Tests for the Prediction of Left Displaced Abomasum in Dairy Cows. J. Dairy Sci., 80, 3188.
- ✚ Geishauser, T. D., Leslie, K., Duffield, T., Edge, V., (1997). An evaluation of protein/fat ratio in first DHI test milk for prediction of subsequent displaced abomasum in dairy cows. Can. J. Vet. Res., Apr;62(2):144-7.
- ✚ Geishauser, T. D. & Oekentorp, N., (1997). The Association Between Ionized Calcium in Blood and Selected Parameters in Dairy Cows with Left Displaced Abomasum. J. Vet. Med. A., 44, 493.
- ✚ Geishauser, T. D., Leslie, K., Duffield, T., (1997). Evaluation of aspartate aminotransferase activity and a hydroxybutyrate Concentration in blood as tests for left displaced abomasums in dairy cows. Am. J. Vet Res. 58: 1216.
- ✚ Gimenez, J., (2009). Timpanismo en el feedlot. Acedido no dia 10 de Dezembro de 2010em,<http://www.engormix.com/MA-ganaderia-carne/sanidad/articulos/timpanismo-feedlot-t2406/165-p0.htm>.
- ✚ Gyang, E. O., Markham, R. J. F., Usenik, E. A., Maheswaran, S. K., (1986). Polymorphonuclear leukocyte function in cattle with left displaced abomasum with and without concurrent infections. Am J Vet Res 47:429-431.
- ✚ Gohzo, G. N., Plaizier, J. C., Krause, D. O., Kennedy, A. D., Wittenberg, K. M., (2005). Subacute ruminal acidosis induces ruminal lipopolysaccharide endotoxin release and triggers an inflammatory response. Journal of Dairy Science, v. 88, p.1399–1403.
- ✚ Gohzo, G. N., Krause, D. O., Plaizier, J. C., (2006). Rumen lipopolysaccharide and inflammation during grain adaptation and subacute ruminal acidosis in steers. Journal of Dairy Science, v. 89, p.4404–4413.
- ✚ González, F. H. D., SILVA, S.C., (2006) Bioquímica clínica de glicídes. In: Introdução a bioquímica clínica veterinária. 2ed. Porto Alegre: Editora da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, p.153-207.

- ✚ Gröhn, Y. T., Eicker, S. W., Hertl, J. A., (1995). The association between previous 305-day milk yield and disease in New York state dairy cows. *J Dairy Sci.*;78:1693–1702.
- ✚ Guard, C. (1993). Reticuloperitonite traumatic. In: Smith B. P. *Tratato de Medicina Interna de Grandes Animais*. Manole Ltda. São Paulo, p.783-784.
- ✚ Hailat, N., Fathalla, M., Lafi, S., Al-Rawashdch, O., (1993). Sudden death of a heifer caused by reticular vein bleeding. *Can. Vet. J.*, 34, 698.
- ✚ Hateley, G., (2007). Traumatic reticuloperitonitis in cows. *Vet Rec.* Jun 23;160(25):882.
- ✚ House, J. K., Smith, B. P., VanMetre, D. C., Fecteau, G., Craychee, T., Neves, J., (1992). Ancillary tests for assessment of the ruminant digestive system. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 8:203-204.
- ✚ Howard, J. L., (1986). Diseases of the ruminant forestomach. In: *Current veterinary therapy – food animal practice 2*. Philadelphia: W.S. Saunders Company, p.715-722.
- ✚ Howarth, R. E., Cheng, K. J., Majak, W. & Costeron, J. W. (1986) In: *Control of Digestion and Metabolism in Ruminants*. Proc. 6th Int. Symp. Ruminant Physiol. Banff, Canada, Sept. 10-14, 1984, eds L. P. Milligan, W. L. Grovum & A. Dobson, pp. 516-527.
- ✚ Jacobsen, K. L., (1995). The well, being of dairy cows in hot and humid climates. Part II. Reducing stress. *Comp Cont Educ for Pract Vet*, 18: Supplement, 242-254.
- ✚ Jelinski, M. D., Ribble, C. S., Campbell, J. R., (1996). Investigating the relationship between abomasal hairballs and perforating abomasal ulcers in unweaned beef calves. *Can Vet J.* 137:23–26.
- ✚ Jensen, R., Mackey, D. R., (1974). *Diseases of feedlot cattle*. Philadelphia : Lea & Febiger. 377p.
- ✚ Jensen, R., Pierson, R. E., Braddy, P. M., Saarli, D. A., Benitez, A., (1992). Fatal abomasal ulcers in yearling feedlot cattle. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 169: 524-526.

- ✚ Kaneko, J. J., Harvey, J. W., Bruss, M. L., (1997). Clinical Biochemistry of Domestic Animals. 5th ed. San Diego: Academic Press, 932p.
- ✚ Kaske, M., Midasch, A., Rehage, J., (1994). Sonographic Investigation of Reticular Contractions in Healthy Sheep, Cows and Goats and in Cows with Traumatic Reticulo-peritonitis. J. Vet. Med. A., 41, 748.
- ✚ Krause, K. M., Oetzel, G. R., (2005). Inducing Subacute Ruminal Acidosis in Lactating Dairy Cows. Journal of Dairy Science. n. 88, p.3633–3639.
- ✚ Kwang-ho Jang, (2003). Electroacupuncture and Moxibustion for Correction of Abomasal Displacement in DairyCattle. J. Vet. Sci. 4(1), 93-95.
- ✚ Lagerlöf, N., (1929). Investigations of the Topography of the Abdominal Organs in Cattle and Some clinical Observations and Remarks. Uppsala, Almqvist & Wiksells.
- ✚ Latimer, K. S., Mahaffey, E. A., Prasse, K.W., (2003). Duncan & Prasse's Veterinary Laboratory Medicine: Clinical Pathology, 4th ed. Ames, Iowa State Press, pp. 68-77, 152-160, 166-167.
- ✚ Leadley, S., Pam Sodja, (2002). Abomasal Ulcers. Calving Ease. September 2002.
- ✚ Machado, P. F., Madeira, H. M. F., (1990). Manipulação de nutrientes em nível de rúmen Efeitos do uso de ionóforos. In: MACHADO, P.F.; MADEIRA, H.M.F. Novas tecnologias de produção animal. Piracicaba : FEALQ, . p.41-58.
- ✚ Majak, W., Hall, J. W., McCaughey, W. P., (1995). Pasture management strategies for reducing the risk of legume bloat in cattle. J. Anim. Sci. 73: 1493_1498.
- ✚ Manual Merck de Veterinária (1991). Um manual para o diagnóstico, tratamento, prevenção e controle de doenças para o veterinário. São Paulo : Roca, 1991. 1803p.
- ✚ Massey, C. D., Wang, C., Donovan, G. A., (1993). Hypocalcemia at parturition as a risk factor for left displacement of the abomasum in dairy cows. J Am Vet Med Assoc 1993;203:852.

- ✚ McNamara, S., Baker, I., (2007). Traumatic reticuloperitonitis in cows Vet Rec. Jun 23;160(25):882.
- ✚ Milleo, T. C., Hartmann, W., Hill, J. A., Gutierrez Netto, U., Maurer Junior, F. R., (2007). Avaliação clínica e achados laboratoriais em quadro de acidose láctica ruminal em bovinos. Acedido no dia 15 de Outubro de 2010 em: www.utp.br.
- ✚ Moore, G. R., Riley, W. F., Westcott, R. W., Conner, G. H., (1954). Displacement of the bovine abomasum. Vet.Med. 49:49-51.
- ✚ Mudron, P., Rehage, J., Sallmann, H. P., (1997). Plasma and liver alpha tocopherol in dairy cows with left abomasal displacement and fatty liver. J Vet Med A; 44:91-97.
- ✚ Neal, P. A., Edwards, G. B., (1968). "Vagus Indigestion" in cattle. The Veterinary Record,33 p.396-402.
- ✚ Newbold, C. J., Wallace, R. J., (1988). Effects of the ionophores monensin and tetranosin on simulated development of ruminal lactic acidosis in vitro. Applied and Environmental Microbiology. v. 54, n. 12, p. 2981-2985.
- ✚ Ogilvie, T. H., (2000). Doenças do sistema gastrintestinal dos bovinos. In: Medicina interna de grandes animais. São Paulo: Artmed, 2000, p. 61-96.
- ✚ Oikawa, S., Katoh, N., (1997). Decreases in serum apolipoprotein B-100 and A-I concentrations in cows with milk fever and downer cows. Am. J. Vet. Res. 58, 121.
- ✚ Orpin, P., (2007). Traumatic reticuloperitonitis in cows. Vet Rec. Jun 9; 160 (23):811.
- ✚ Partington, B. P., Biller, D. S., (1991). Radiography of the bovine cranioventral abdomen. Vet. Radiol., 32, 155.
- ✚ Price, D., (1985). The rumen in the feedlot. Feedlot Management. Minneapolis, v.27, n.1, p.12-15.
- ✚ Radostitis, O. Gay, C. Blood, D. Hinchcliff, K., (2002). Clínica Veterinária "Um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e equinos". Editora Guanabara Koogan S.A. 9ªedição, p. 235 – 304.

- ✚ Rebhun, W. C., (1995). Diseases of Dairy Cattle. Philadelphia, Williams and Wilkins, pp. 113-116.
- ✚ Rehage, J., Kaske, M., Stockhofe-Zurwieden, N., Yalcin, E., (1995). Evaluation in the pathogenesis of vagus indigestion in cows with traumatic reticuloperitonitis. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 207 (12), 1607-1611.
- ✚ Riet-Correa F. (2007). Timpanismo espumoso em pastagens de leguminosas, p.326-343. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R.J. (Eds), *Doenças de Ruminantes e Equinos*. Vol.2. 3ª ed. Editora Pallotti, Santa Maria, RS.
- ✚ Ruegg, P. L., Carpenter, T. E., (1989). Decision-tree analysis of treatment alternatives for left displaced abomasum. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 189, 1489.
- ✚ Rustomo, B., Alzahal, O., Odongo, N. E., Duffield, T. F., McBride, B. W., (2006). Effects of rumen acid load from feed and forage particle size on ruminal pH and dry matter intake in the lactating dairy cow. *Journal of Dairy Science*. v. 89, p.4758–4768.
- ✚ Santos, G. F., Stuchi, R. S., Deschk, M., Rodrigues, M., Cadioli, F. A., Rodrigues, C. A., Rozza, D. B., Feitosa, F. L. F., Mendes, L. C., (2010). Vagal indigestion in a miniature cow: case report. *Vet e Zootec*. 2010 mar.; 17(1 Supl 1).
- ✚ Sarashina, T., Ichijo, S., Takahashi, J., Osame, S., (1991). Origin of abomasum gas in the cows with displaced abomasum. *Japanese Journal of Veterinary Science*, v.52, p.371-378.
- ✚ Smith, B. P., (2002). *Large Animal Internal Medicina*, 3rd Edition. California: Mosby.(726-729).
- ✚ Straiton, E., McIntee, D. P., (1959). Correction of displaced abomasum. *Vet. Rec*. 71:871-872.
- ✚ Tithof, P. K., Rebhun, W. C., (1986). Complications of blind-stitch abomasopexy: 20 cases (1980-1985). *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 189, 1489.
- ✚ Underwood, W. J., (1992). Rumen lactic acidosis. Part I. Epidemiology and pathophysiology. *Comp Cont Educ for Pract Vet*. 14:1127-1130, 1132, 1133.
- ✚ Uribe, H. A., Kennedy, B. W., Martin, S. W., Kelton, D. F., (1995). Genetic Parameters for Common Health Disorders of Holstein Cows. *J. Dairy Sci.*, 78, 421.

- ✚ Van Buisman, W. K., Wensing, A. T., Van den Ingh, T. S. G. A. M., Breukink, H. J., (1990). Intraruminal administration of milk in the calf as a model for ruminal drinking: clinical aspects and biochemical and morphological changes in the rumen. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.*, 63, 255.
- ✚ Van Metre, D. C., Fecteau, G., House, J. K., Geroge, L. W., (1995). Indigestion of late pregnancy in cow *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 206 (5), 625-627.
- ✚ Waghorn, G. C., (1991). Bloat in cattle. 47. Relationships between intra-ruminal pressure, distension and the volume of gas used to simulate bloat in cows. *NZ J. Agric. Res.*, 34: 213-220.
- ✚ Ward, J. L., Ducharme, N. G., (1994). Traumatic reticuloperitonitis in dairy cows. *J Am Vet Med Assoc.* Mar 15;204(6):874.
- ✚ Warner, E. D., (1958). The organogenesis and early histogenesis of the bovine stomach. *Am. J. Anat.* 102:33-54.
- ✚ Wensing, T., Breukink, H.J., Van Dijk, S., (1986). The effect of feeding pellets of different types of roughage on the incidence of lesions in the abomasum of veal calves. *Vet Res Commun*;10:195–202.
- ✚ West, H. J., (1988). Left displacement of the abomasum in a pregnant primigravid heifer. *Vet. Rec.* Jul 23;123(4):109-10.
- ✚ West, H. J., Baker, J. R., (1991). Duodenal ulceration in a cow associated with left displacement of the abomasum. *Vet. Rec.*, 129, 196.
- ✚ Whitlock, R., (1999). Vagal indigestion. In: Howard, J. L. & Smith, R. A. *Current Veterinary Therapy: food animal practice* 4. Philadelphia: Saunders.
- ✚ Williams, E., (1975). The “reticular grunt” test for traumatic reticulo-peritonitis. *Bovine Practitioner*, 10, 98.

