

UNIVERSIDADE FEDERAL DO PAMPA  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIA ANIMAL

**DISTÚRBIOS GASTROINTESTINAIS NÃO-INFECCIOSOS DE EQUINOS E  
GÁSTRICOS DE BOVINOS DA MESORREGIÃO SUDOESTE RIO-GRANDENSE**

**DISSERTAÇÃO DE MESTRADO**

**INÁCIO MANASSI DA CONCEIÇÃO BRANDOLT**

Uruguaiiana, RS, Brasil,  
2016

**Inácio Manassi da Conceição Brandolt**

**DISTÚRBIOS GASTROINTESTINAIS NÃO-INFECCIOSOS DE EQUINOS E  
GÁSTRICOS DE BOVINOS DA MESORREGIÃO SUDOESTE RIO-GRANDENSE**

Dissertação apresentada ao programa de Pós-Graduação em Ciência Animal da Universidade Federal do Pampa, como requisito parcial para obtenção do Título de Mestre em Ciência Animal.

Orientador: Prof. Dr. Bruno Leite dos Anjos

Co-orientador: Prof. Dr. Ricardo Pozzobon

Uruguaiana, RS, Brasil,  
2016

**INÁCIO MANASSI DA CONCEIÇÃO BRANDOLT**

**DISTÚRBIOS GASTROINTESTINAIS NÃO-INFECCIOSOS DE  
EQUINOS E GÁSTRICOS DE BOVINOS DA MESORREGIÃO  
SUDOESTE RIO-GRANDENSE**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-graduação Stricto Sensu em Ciência Animal da Universidade Federal do Pampa, como requisito parcial para obtenção do Título de Mestre em Ciência Animal.

Área de concentração: Patologia Veterinária

Dissertação defendida e aprovada em: 02 de agosto de 2016.

Banca examinadora:

---

Prof. Dr. Bruno Leite dos Anjos  
Orientador

---

Profa. Dra. Maria Elisa Trost

---

Marcos da Silva Azevedo

*Dedico este trabalho ao meu pai, exemplo e orgulho infinito, e ao meu filho, fonte de inspiração e motivo pelo qual acredito e almejo um mundo melhor.*

## **Agradecimentos**

*Primeiramente à minha excelentíssima esposa Aline que sempre me apoiou com todo o amor, carinho e atenção que eu precisei, muitas vezes me alienando de certos problemas e dificuldades para que eu pudesse me manter focado e concentrado com o fim de concluir esta etapa tão almejada. Esforços e apoios sem os quais eu jamais teria conseguido. E ao meu filho Inácio que é a fonte eterna da minha inspiração e da minha vontade de fazer um mundo melhor. Amo muito vocês, muito obrigado por tudo e desculpa pelos momentos ausentes, eu vou me redimir.*

*Aos meus pais, Atanagildo e Maria Cristina, fortaleza inabalável que sempre fizeram o possível e o impossível para que eu conseguisse alcançar meus objetivos, e à minha irmã Clarissa, que me ensinou inúmeras lições de vida me dando exemplos de bondade e vontade de ser feliz sem desistir nunca. Mana, te amo muito, muito obrigado!*

*Aos professores Bruno Leite dos Anjos, orientador, e Ricardo Pozzobon, co-orientador, muito obrigado pelo crédito, pelos ensinamentos, pela amizade, pela paciência e pela disponibilidade que sempre demonstraram para ajudar! Muito obrigado!*

*Aos TAEs do HUVet-UNIPAMPA pela parceria e apoio sempre que precisei. Valeu mesmo pessoal.*

*À equipe da Clínica e Cirurgia de Grandes Animais do HUVET. Muito obrigado!*

*Aos colegas do **LPV- Unipampa**, meu muito obrigado a todos pela dedicação e apoio durante a condução deste trabalho.*

*À todos os professores do Curso de Pós Graduação em Ciência Animal da Unipampa, pelos conhecimentos transmitidos.*

*Por último, mas não menos importante, à Deus que me proporcionou a vida e está sempre comigo me abençoando e fortalecendo a minha fé diariamente, e ainda colocou no meu caminho, todas as pessoas importantes sem as quais eu jamais chegaria a lugar algum.*

*Enfim, a todos que, de um jeito ou de outro, participaram e contribuíram para concretização deste trabalho. Muito obrigado!*

**RESUMO****DISTÚRBIOS GASTROINTESTINAIS NÃO-INFECCIOSOS DE EQUINOS E GÁSTRICOS DE BOVINOS DA MESORREGIÃO SUDOESTE RIO-GRANDENSE**

AUTOR: INÁCIO MANASSI DA CONCEIÇÃO BRANDOLT

ORIENTADOR: BRUNO LEITE DOS ANJOS

CO-ORIENTADOR: RICARDO POZZOBON

Data e Local da Defesa: Uruguaiana, 02 de agosto de 2016.

As enfermidades gastrointestinais acometem bovinos e equinos com grande frequência e causam impacto direto na economia, demonstrando a necessidade de modernizar a medicina veterinária com conceitos de medicina populacional baseada na epidemiologia que permite o estabelecimento de estratégias preventivas e de controle das doenças. Desta forma, este trabalho, através de um estudo retrospectivo, teve como objetivo determinar as principais doenças gastrointestinais não infecciosas de equinos e gástricas de bovinos na mesorregião sudoeste Rio-grandense, atendidos no Hospital Universitário Veterinário (HUVet) da UNIPAMPA, seja no setor de Clínica e Cirurgia de Grandes Animais (CCGA), seja no Laboratório de Patologia Veterinária (LPV). Foram revisadas as fichas dos bovinos e equinos atendidos na CCGA e diagnosticados com doenças gastrointestinais não infecciosas desde a sua abertura em agosto de 2011 até dezembro de 2015 e no LPV desde setembro de 2010 até dezembro de 2015. Em relação aos equinos foram 228 pacientes da CCGA e do LPV com predominância da raça crioula, com casuística de afecções gastrointestinais não infecciosas de 10,9% e 15,6% respectivamente, onde predominaram os casos de compactação na CCGA e enterite no LPV, sendo que ainda houve uma significativa frequência de enterolitíase. A maioria dos animais atendidos na CCGA recebeu tratamento clínico (83,3%), enquanto 16,7% dos pacientes necessitaram tratamento cirúrgico, sendo que 22,2% dos pacientes da CCGA morreram, o tempo médio de evolução da doença desde o aparecimento dos sinais clínicos até chegar no HUVet foi de 55 horas. Em relação aos bovinos, foram analisados os dados de 208 bovinos necropsiados no LPV que apresentaram 23 distúrbios gástricos, divididos em 61% de aterações no rúmen, 17% no abomaso, 13% de acometimento simultâneo em duas câmaras e 9% no retículo. O timpanismo bolhoso por ingestão excessiva de *Trifolium repens* foi a principal causa de morte de bovinos, demonstrando também a importância de acidose láctica e alcalose ruminal por intoxicação por ureia e intoxicação por *Baccharis coridifolia*, neste estudo que demonstrou que as plantas tóxicas juntas às toxiinfecções representaram 22,8%

dos casos com diagnóstico conclusivo. As afecções gastrointestinais não-infecciosas de equinos e gástricas de bovinos têm grande importância na região, e estão bastante relacionadas ao manejo alimentar nos equinos e a fatores ambientais resultantes do sistema de criação de bovinos, predominantemente extensivo, adotado na região, o que demonstra o papel do médico veterinário, do criador e do tratador na prevenção destas doenças, minimizando os riscos através de um manejo correto e que busque ainda o bem estar dos animais, além de contribuir bastante encaminhando os animais doentes para um centro de referência o mais breve possível, melhorando assim o prognóstico.

**Palavras chaves:** Doenças de equinos, doenças de bovinos, distúrbios gástricos, distúrbios gastrointestinais, cólica.

**ABSTRACT****GASTROINTESTINALS NON-INFECTIOUS DISORDERS OF EQUINE AND GASTRIC OF CATTLE IN MIDDLE REGION SOUTHWEST RIOGRANDENSE**

AUTHOR: INÁCIO MANASSI DA CONCEIÇÃO BRANDOLT

ADVISOR: BRUNO LEITE DOS ANJOS

CO- ADVISOR: RICARDO POZZOBON

Date and Place of Defense: Uruguaiana, 02 de agosto, 2016

Gastrointestinal diseases frequently affecting bovines and equines and cause direct impact on the economy, demonstrating the need to modernize veterinary medicine with concepts of population medicine based in epidemiology that allows the establishment of preventive strategies and control of diseases. This work through a retrospective study, aimed determine the main non-infectious gastrointestinal diseases of equines and gastric diseases of bovines in the southwest mesoregion of Rio Grande do Sul, attended at the Hospital Universitario Veterinário (HUVet) of UNIPAMPA, either in the Clínica e Cirurgia de Grandes Animais sector (CCGA), either in the Laboratório de Patologia Veterinária (LPV). Were reviewed records of bovines and equines treated at CCGA since its opening in August 2011 until December 2015 and at LPV since September 2010 until December 2015, and who were diagnosed with non-infectious gastrointestinal diseases. Regarding equines were 228 patients from the CCGA and LPV, predominantly Criolo race, with casuistry of non-infectious gastrointestinal disorders of 10.9% and 15.6% respectively, where the predominant impaction cases in the CCGA and enterolitiasis in the LPV, and that there was still a significant frequency enterolitiasis. The most animals treated at CCGA received clinical treatment (83.3%), while 16.7% patients required surgical treatment, and 22.2% CCGA patients died, the average time to disease progression since the onset clinical signs until arrival to HUVet was 55 hours. For bovine, the dates of 208 necropsied bovines in LPV were analyzed showed 23 gastric diseases, divided into 61% rumen disorders, 17% abomasum, 13% simultaneous involvement in two chambers and 9% reticulum. The bloat foamy by excessive intake of *Trifolium repens* was the main cause of cattle death, also shows the importance of lactic acidosis and ruminal alkalosis poisoning by urea and poisoning *Baccharis coridifolia*, this study showed that toxic plants together to toxoinfections represented 22.8% of cases with a conclusive diagnosis. Gastrointestinal non infectious diseases of equines and gastric diseases of bovines have great importance in the region and are closely related to feeding management in equines and environmental factors resulting from bovines breeding system, predominantly



extensive, adopted in the region, which shows the role the Veterinarian, the creator and treater in the prevention of these diseases, minimizing risks through correct management and still seek animals welfare, as well as contributing enough forwarding sick animals to a referral center as soon as possible, thus improving the prognosis.

**Keywords:** Horse diseases, Bovine diseases, Gastric disorders, Gastrointestinal disorders, colic.

## LISTA DE ILUSTRAÇÕES

### Artigo 1

- Figura 1.** Procedimentos clínicos e cirúrgicos realizados em pacientes com cólica gastrointestinal não-infecciosa, que foram atendidos na CCGA do HUVet. (A) Paciente com sonda nasogástrica recebendo fluidoterapia e analgesia. (B) Paciente anestesiado devidamente tricotomizado, pronto para início da celiotomia na Linha Alba..... 58
- Figura 2.** Ruptura de cólon menor (seta preta) encontrada durante celiotomia exploratória de um equino com cólica..... 59
- Figura 3.** Enterólito (seta amarela) localizado na flexura diafragmática durante a necropsia de um paciente que havia apresentado sinais de cólica durante o atendimento na CCGA..... 59
- Figura 4.** A) Torção total de ceco visualizada em necropsia de equino com cólica. B) Enterite associada a estrangulamento e torção de ceco..... 62
- Figura 5.** Ruptura (seta preta) de cólon maior, decorrente de compactação associada à intoxicação por Amitraz..... 62
- Figura 6.** Lesões macroscópicas da necropsia de um equino diagnosticado com peritonite fibrinosa difusa acentuada com aderências multifocais de alças intestinais, decorrentes de lesão traumática por fio de arame. A) Aderência de alças intestinais e peritonite. B) Corpo estranho identificado como um fragmento de arame (seta branca) medindo aproximadamente 15 cm. C) Corte do lobo hepático direito, apresentando abscesso (seta amarela) com formato oval. (imagens B e C publicadas em RODRIGUES et al., 2016) ..... 63

### Artigo 2.

- Figura 1.** Bovino com timpanismo bolhoso associado à ingestão excessiva de *Trifolium repens*. Observa-se acentuada distensão da região abdominal e fezes aderidas aos pelos da região perianal causado pela diarreia..... 81
- Figura 2.** Necropsia de um bovino com timpanismo bolhoso associado à ingestão excessiva de *Trifolium repens*..... 81

- Figura 3.** Esôfago de um bovino com timpanismo bolhoso associado a ingestão excessiva de *Trifolium repens*. Nota-se a congestão da porção mais cranial da mucosa esofágica com mudança brusca de coloração da porção mais caudal em decorrência da distensão ruminal (Linha de timpanismo indicada pelo tracejado amarelo)..... 82
- Figura 4.** Ruminite ulcerativa transmural com peritonite em um bovino com indigestão vaginal secundária a recidivas de timpanismo bolhoso associado a ingestão excessiva de *Trifolium repens*. É possível observar grumos amarelados de fibrina (círculo branco) e área hemorrágica próximo ao local da ruptura..... 82
- Figura 5.** Ruminite por acidose láctica por ingestão excessiva de arroz. A mucosa do rúmen apresenta múltiplas áreas circulares de infarto (imagem publicada em Quevedo et al., 2015)..... 83
- Figura 6.** Ruminite por acidose láctica em um bovino. Observa-se trombose arterial (asterisco) e arterite associadas a hifas (setas) de zigomicetos (imagem publicada em Quevedo et al., 2015). Grocott. Hematoxilina e eosina. Obj. 20x..... 83
- Figura 7.** Intoxicação por *Baccharis coridifolia* em um bovino. O rúmen apresenta área focalmente extensa de hemorragia transmural na região do saco ruminal ventral..... 84
- Figura 8.** Abomasite necro-hemorrágica associada à infecção por *Clostridium perfringens* em um terneiro. Nota-se hemorragia transmural em todo o abomaso..... 84
- Figura 9.** Abomasite necro-hemorrágica associada à infecção por *Clostridium perfringens* em um terneiro. O caso é referente ao demonstrado na figura anterior. O abomaso apresenta necrose e hemorragia difusa acentuada da mucosa. Notar o conteúdo hemorrágico acondicionado no tubo de coleta..... 85
- Figura 10.** Reticulopericardite traumática em uma vaca holandesa. Observa-se acentuada peritonite com aderências da parede de pré-estômagos e abomaso ao diafragma, além de acentuada distensão do saco pericárdico. No detalhe pode ser observado o corpo estranho perfurante em um trajeto fibroso formado entre o retículo e o saco pericárdio..... 85

**LISTA DE TABELAS****Artigo 1.**

- Tabela 1.** Aspectos epidemiológicos e clínicos dos equinos da mesorregião Sudoeste Rio-Grandense atendidos no Hospital Universitário Veterinário da Universidade Federal do Pampa com distúrbios gástricos não infecciosos entre 2013 e 2015..... 63
- Tabela 2.** Aspectos epidemiológicos e clínicos dos equinos da mesorregião sudoeste Rio-grandense atendidos no Hospital Universitário Veterinário da Universidade Federal do Pampa com distúrbios intestinais não infecciosos entre 2013 e 2015..... 63
- Tabela 3.** Diagnósticos e causas de morte de equinos da mesorregião Sudoeste Rio-Grandense encaminhados ao Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal do Pampa com afecções gastrointestinais não infecciosas entre 2010 e 2015..... 64

**Artigo 2.**

- Quadro 1.** Principais aspectos epidemiológicos e macroscópicos dos casos de distúrbios gástricos diagnosticados em bovinos no Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal do Pampa no período entre setembro de 2010 e dezembro de 2015..... 83

## SUMÁRIO

RESUMO .....	V
ABSTRACT .....	VII
LISTA DE ILUSTRAÇÕES .....	IX
LISTA DE TABELAS.....	XI
1 INTRODUÇÃO.....	14
2 REVISÃO BIBLIOGRAFICA .....	16
2.1 Distúrbios gastrointestinais não-infecciosos de equinos .....	16
2.1.1 Cólica equina .....	16
2.1.2 Dilatação e compactação gástrica.....	21
2.1.3 Ruptura gástrica .....	22
2.1.4 Úlcera gástrica .....	23
2.1.5 Compactação de intestino delgado .....	25
2.1.6 Compactação de ceco .....	26
2.1.7 Compactação de cólon maior .....	28
2.1.8 Enterolitíase .....	30
2.1.9 Vólvulo de intestino delgado.....	31
2.1.10 Deslocamento e vólvulo de cólon maior .....	32
2.1.11 Duodenite-jejunité proximal ou enterite anterior .....	34
2.2 Distúrbios gástricos de bovinos.....	36
2.2.1 Acidose láctica ruminal .....	37
2.2.2 Timpanismo ruminal.....	39
2.2.3 Alcalose ruminal (intoxicação por ureia) .....	41
2.2.4 Deslocamento de abomaso .....	44
2.2.5 Retículo peritonite traumática (RPT) .....	47
2.2.6 Intoxicação por Baccharis coridifolia (Mio mio) .....	49
3 OBJETIVOS.....	51
4 MATERIAL E MÉTODOS.....	52
5 RESULTADOS .....	53
5.1 Capítulo 1 .....	54
5.2 Capítulo 2 .....	71

6 CONSIDERAÇÕES FINAIS ..... 86

7 REFERÊNCIAS ..... 88

## 1 INTRODUÇÃO

Os distúrbios que afetam o sistema digestório de equinos e bovinos estão entre os que mais causam transtornos a produtores e médicos veterinários devido ao grande impacto econômico e a complexidade de controle, tratamento e prevenção. A ocorrência destas enfermidades aumentou devido à intensificação da produção, pois muitos alimentos foram introduzidos na dieta desses animais visando somente o aumento de índices produtivos, muitas vezes sem considerar o bem-estar dos animais e tampouco seu metabolismo e fisiologia (PIEREZAN *et al*, 2009; LUCENA *et al*, 2010; MARCOLONGA-PEREIRA *et al*, 2014).

A Mesorregião Sudoeste Rio-grandense, área de abrangência do Hospital Universitário Veterinário (HUVet), tem grande importância para a pecuária nacional tanto na criação de equinos devido ao grande número de criadores e por representar o berço da raça crioula que hoje é muito difundida em todo o Brasil, quanto na criação de bovinos devido também ao grande número de criadores reconhecidos nacionalmente (IBGE, 2010).

A medicina veterinária voltada a equinos e bovinos se moderniza a cada ano devido ao aumento de atividades com envolvimento dos animais, sejam elas econômicas, esportivas, produtivas ou até mesmo de lazer, proporcionando cada vez mais a valorização destes animais. Atualmente, com a intensificação dos sistemas de criação, é possível aumentar o número de animais sem aumentar a área de exploração, modernizando métodos de manejo e nutrição. Com isso, emerge a preocupação em diminuir perdas seja com morte dos animais, redução da produtividade ou custos de tratamentos, fazendo com que sejam buscadas novas táticas de prevenção e controle além de novos recursos de diagnóstico, técnicas cirúrgicas e medicamentos mais eficazes (PIEREZAN *et al*, 2009).

Hoje em dia, nos sistemas modernos de criação e produção, a aplicação de conceitos de medicina veterinária populacional se faz necessária, com base na epidemiologia que é o estudo da doença em rebanhos e dos fatores que determinam a sua ocorrência. Uma forma de estudo epidemiológico é o estudo retrospectivo que debate causas de doenças, mortes e motivos de eutanásia, permitindo determinar a ocorrência de distúrbios em relação à espécie, sexo, idade e em uma região delimitada. Adicionalmente, servem para compilar dados clínicos, patológicos, laboratoriais e epidemiológicos a fim de auxiliar clínicos e patologistas em suas rotinas diagnósticas e condutas clínicas, terapêuticas e profiláticas (PIEREZAN *et al*, 2009).

O atendimento clínico e laboratorial de animais provenientes da mesorregião Sudoeste Rio-grandense no HUVet, representa uma importante parcela da casuística de distúrbios na região e o estudo detalhado desses processos permite a cadeia produtiva conhecer de forma mais precisa o estado sanitário dos rebanhos de modo a possibilitar o estabelecimento de formas mais eficazes de profilaxia e controle das enfermidades.

Considerando esses aspectos, somados à importância de um estudo retrospectivo que permita determinar perfis epidemiológicos e clinicopatológicos, bem como a frequência com que as doenças ocorrem, esse trabalho teve como objetivo realizar o levantamento dos distúrbios gastrointestinais não-infecciosos de equinos e gástricos de bovinos de maior ocorrência na mesorregião sudoeste rio-grandense.



## **2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA**

### **2.1 Distúrbios gastrointestinais não-infecciosos de equinos**

Diversas doenças acometem os equinos causando grandes perdas econômicas e isto pode ser demonstrado através do boletim do Laboratório Regional de Diagnóstico da Universidade Federal de Pelotas-RS que revela que aproximadamente a metade dos diagnósticos em um ano foram realizados em equinos (SHILD et al, 2013). Dentre as doenças dos equinos, as gastrointestinais apresentam grande importância evidenciada em estudos retrospectivos de universidades federais de referência (PIEREZAN et al, 2009; PIMENTEL et al, 2009; MARCOLONGO-PEREIRA et al, 2014).

#### **2.1.1 Cólica equina**

O termo cólica faz referência à dor abdominal que envolve um grande número de distúrbios (MURRAY, 2006a), que podem ser originados nos órgãos digestórios ou em qualquer órgão da cavidade abdominal, provocando alterações neurocirculatórias que podem ser fatais, justificando a síndrome cólica como emergência veterinária onde o clínico deve instituir imediatamente um tratamento sintomático até que a causa seja estabelecida e então iniciado o tratamento específico (GODOY & NETO, 2007).

Por possuir peculiaridades anatômicas em seu aparelho digestório, a espécie equina apresenta predisposição a alterações morfofisiológicas graves, responsáveis por sinais de dores abdominais intensas, conhecidas como cólica ou abdômen agudo (PEIRÓ & MENDES, 2004).

O principal fator predisponente da cólica equina chama-se domesticação (HILLYER et al, 2002). A cólica está entre as mais comuns causas de tratamento de emergência de equinos e representa uma importante causa de mortalidade na população equina (SOUTHWOOD, 2006), sendo que aproximadamente 50% das afecções que resultam em óbito de equinos adultos, correspondem às doenças digestivas (GONÇALVES et al., 2002). As cólicas com origem gástrica são decorrentes principalmente de mudanças na fermentação microbiana ou um resultado da perda de motilidade (VERVUERT & COENEN, 2003).

O cavalo é um herbívoro e seu aparelho digestório é anatômica e fisiologicamente adaptado para digerir volumoso, mas devido à equinocultura, o homem interferiu artificializando essa alimentação tornando-a muitas vezes insuportável para a capacidade funcional do seu aparelho digestório (GODOY & NETO, 2007).

É muito importante compreender a epidemiologia da síndrome cólica para abordar e manejar um cavalo doente (LARANJEIRA & ALMEIDA, 2008), existem muitos fatores associados ao risco de cólica em equinos, destes, a maioria depende de práticas e manejos controlados pelo homem sendo que as práticas de alimentação representam o fator de risco mais importante, mesmo assim alguns dos fatores são intrínsecos ou relacionados ao tempo e por isso não podem ser alterados pelo homem, por isso deve-se buscar um maior conhecimento sobre a influência destes fatores para compreender melhor o quanto eles impactam sobre a doença (GONÇALVES et al, 2002).

O equino sente mais facilmente as mudanças de manejo alimentar e ambiental além de ser muito exigente (HILLYER et al, 2001), sendo assim, entre os vários fatores de risco para o desenvolvimento da cólica estão as alterações nas atividades físicas, mudanças na dieta, mudanças na estabulação, alimentação rica em concentrados, volumoso de má qualidade, consumo muito rápido de ração, diminuição no consumo de água e até mesmo o transporte em viagens (HILLYER et al, 2002). Quanto mais o equino ingere ração concentrada, maior será o risco de desenvolver um quadro de cólica (GONÇALVES et al., 2002).

Um estudo realizado na região central do Rio Grande do Sul, com o objetivo de mapear os principais fatores causadores de morte de equinos, revelou que o sistema digestório foi o mais afetado alcançando quase 25% dos casos (PIEREZAN et al, 2009), enquanto em um levantamento realizado na região nordeste do Brasil no estado da Paraíba, sobre causas de mortes ou indicação para eutanásia de equídeos, de 159 casos isolados ou surtos de doenças, o sistema digestório foi o terceiro mais afetado com 16,9% dos casos (PIMENTEL et al 2009). Já em um estudo realizado na região sul do Rio Grande do Sul na cidade de Pelotas, onde foram analisados 514 casos de cadáveres de equinos que foram recebidos ao longo de anos para a realização de necropsias, revelou que quase 13% dos animais tiveram doenças que causaram cólica (MARCOLONGO-PEREIRA et al, 2014).

Em um estudo sobre incidência de cólica em cavalos de corrida em treinamento em diferentes locais de treinamento, verificou-se um menor risco de cólica em locais com número maior de animais, e ainda um menor risco nos casos em que o tratador do cavalo é o próprio dono (HILLYER et al, 2001).

Um estudo demonstrou que as afecções mais frequentes no sistema digestório de cavalos que morreram foram alterações de posição dos intestinos com mais de 20% dos casos, seguido pelas obstruções e compactações que representaram pouco mais de 17% (PIEREZAN et al, 2009).

Pode-se classificar os casos de cólica com base na duração da doença em aguda (< 24-36 horas), crônica (> 24-36 horas) ou ainda em recidivante (quando ocorrem episódios múltiplos com intervalo maior do que dois dias) (RADOSTITIS et al, 2012). Classifica-se ainda quanto ao tipo de doença que está causando a cólica, ou seja, cólica por timpanismo, obstrução simples, obstrução estrangulativa, infarto não estrangulado, inflamação de alças e ulceração (GODOY & NETO, 2007).

As perdas econômicas com a cólica são relacionadas à morte dos animais, porém o custo com o tratamento normalmente é bem elevado e o trauma emocional de ter um cavalo com uma doença que pode levá-lo ao óbito, deve ser considerado (RADOSTITIS et al, 2012).

Após a instalação da enfermidade causadora da cólica, o fluxo de líquido do sistema digestório é alterado, normalmente causando desidratação grave e por vezes é fatal. Ocorre também distensão da parede do sistema digestório, assim como estímulo dos nociceptores localizados na parede intestinal e mesentério o que provoca dor, diminuição das funções vasomotora, cardiovascular e respiratória, o que agrava a desidratação e pode resultar em choque hipovolêmico. Essas alterações hemodinâmicas ocorrem em praticamente todas as cólicas e são as principais alterações orgânicas de um cavalo afetado pela doença, podendo ainda ser agravadas pelas endotoxinas, provocando uma resposta clínica à endotoxemia que inclui dispneia, hipóxia, dor, hiperemia ou halo gengival toxêmico, aumento do tempo de preenchimento capilar, entre outros (GODOY & NETO, 2007).

Para uma boa avaliação de um cavalo com cólica, é imprescindível uma boa anamnese para saber da história do animal e a realização de um bom e completo exame físico (SOUTHWOOD, 2006).

Algumas mudanças no comportamento dos equinos são causadas por intensa dor abdominal e por isso contribuem para o reconhecimento da síndrome cólica. São elas a inquietação representada por deitar e levantar seguidamente, se lançar ao chão e rolar sem maior cuidado e até mesmo apresentar dificuldade em se locomover (LARANJEIRA & ALMEIDA, 2008). Outros sinais clínicos incluem olhar para o flanco, morder o flanco, escoicear, coicear o abdômen, tentar urinar e defecar com frequência, suar em excesso,

taquicardia, hipomotilidade intestinal, distensão abdominal, entre outros (RADOSTITIS et al, 2012).

É vital para um equino com cólica que o diagnóstico seja o mais rápido possível e esse deve ser vinculado, sempre que possível, a resultados de exames laboratoriais como paracentese com avaliação do líquido peritoneal para avaliação da situação interna do paciente, o que é fundamental para o acompanhamento do quadro (MACHADO et al, 2011), a avaliação do líquido peritoneal permite diagnosticar alterações intestinais precocemente (DI FILIPPO et al, 2012). Um estudo demonstrou que a realização do exame ultrassonográfico transabdominal na rotina de atendimento de equinos com síndrome cólica, é perfeitamente aplicável e auxilia principalmente na definição de casos cirúrgicos e não cirúrgicos (AMARAL & FROES, 2014).

A base do tratamento inicial da cólica consiste em sondagem nasogástrica, analgesia e fluidoterapia, podendo-se utilizar também um antiespasmódico, já em casos mais graves, deve-se estar atento para a possibilidade de choque, onde devemos lançar mão também de eletrólitos cristaloides e coloides, além do tratamento antiendotóxico (SOUTHWOOD, 2006), outra possibilidade é o tratamento cirúrgico que normalmente é indicado quando o animal apresenta dor incontrolável e/ou, refluxo gástrico maior que 4 litros e com o pH aumentado, frequência cardíaca maior que 60 batimentos por minuto (bpm) sem baixar, proteína total acima de 2,5 g/dL e aspecto turvo do líquido peritoneal, distensão ou compactação das alças, presença de corpos estranhos, deslocamentos de segmentos à palpação retal, e/ou ausência de movimentos progressivos na ausculta intestinal (GODOY & NETO, 2007). As principais indicações para intervenção cirúrgica em potros são distensão abdominal e dor intensa, além de dor persistente após tratamento único com espasmolítico e analgésico (BARTMANN et al, 2002).

Um importante fator que reduz as chances de recuperação dos animais e também favorece a necessidade de grande número de tratamentos cirúrgicos é a demora no atendimento (DI FILIPPO et al, 2010). É melhor pecar pelo excesso encaminhando um paciente para a laparotomia sem que seja necessário, do que pecar pela falta demorando ou até mesmo não encaminhando-o para a cirurgia (ALVES et al, 2005). O encaminhamento precoce ao tratamento e à intervenção cirúrgica são as chaves para um resultado com prognóstico satisfatório, seguindo alguns fatores que indicam a necessidade do tratamento cirúrgico como dor severa que não responde à analgesia, agravamento da taquicardia, distensão abdominal, achados anormais na palpação retal, ausência de sons intestinais e fezes, e presença de líquido

peritoneal anormal, considerando que a cirurgia abdominal é diagnóstico e terapêutico (SOUTHWOOD, 2006). Outro fator que pode colaborar para a determinação do prognóstico de equinos submetidos à laparotomia para tratamento de cólica é a avaliação de parâmetros clínicos e laboratoriais (DI FILIPPO et al, 2009).

Em 91 casos de cólicas estudados em um regimento militar foi necessário o tratamento cirúrgico em 19 deles, correspondendo a 20% dos casos (PULZ et al, 2005). Apesar de muitos tipos de cólica poderem acometer os potros, estes são mais propensos àquelas que requerem tratamento cirúrgico, portanto é de suma importância suspeitar de necessidade cirúrgica o mais breve possível, visto que uma espera ou uma simples tentativa clínica antes de pensar em cirurgia pode ocasionar mais risco do que uma cirurgia exploratória, considera-se também que o tratamento cirúrgico para casos de cólica aguda em potros tornou-se cada vez mais comum e demonstra um bom prognóstico devido principalmente aos avanços nas técnicas cirúrgicas, anestésicas e cuidados médicos, sem contar que um dos motivos de óbito de potros durante o procedimento cirúrgico é o atraso na decisão de colocá-lo na mesa (BARTMANN et al, 2002). Segundo DI FILIPPO *et al* (2009) a recuperação dos animais submetidos à laparotomia para tratamento de cólica, foi inversamente proporcional à relevância e à persistência das alterações que a causaram, ou seja, quanto maior a complexidade e o tempo de evolução das alterações, menor foi a taxa de recuperação dos animais submetidos à cirurgia para tratamento de cólica.

Apesar de ter melhorado a taxa de sobrevivência à curto prazo para equinos que passaram por tratamento cirúrgico, ainda preocupa os proprietários o prognóstico a longo prazo referente à sobrevivência e permanência nas atividades atléticas desses animais (SOUTHWOOD, 2006). Em um hospital escola no Canadá, os casos de cólica demonstraram taxa de recuperação maior que 90% para casos com tratamento clínico e quase 75% para casos com tratamento cirúrgico, sendo que as causas mais frequentes foram as que apresentaram origem intestinal (ABUTARBUSH et al, 2005).

Em 509 episódios de cólica que ocorreram em um ano em 410 cavalos de corrida em locais de treinamento nas ilhas britânicas, quase 15% dos animais apresentaram de 2 a 5 episódios enquanto aproximadamente 85% dos animais apresentaram apenas 1 episódio, e destes 509 casos, houve recuperação espontânea em 28,7% dos casos, tratamento clínico em 67% dos casos com 5,8% de óbito e tratamento clínico e cirúrgico em 4,3% dos casos com óbito de 54,5% (HILLYER et al, 2001).

A melhor forma de prevenir a síndrome cólica é buscar sempre a saúde e o bem estar do animal através da busca pelo melhor manejo que deve adotar uma prática nutricional adequada, considerando frequência, quantidade e qualidade dos alimentos, além de adotar cuidados regulares com a saúde do animal com o objetivo de reduzir as perdas econômicas ocasionadas por esta síndrome (LARANJEIRA & ALMEIDA, 2008).

Com todos os avanços em diagnóstico, técnicas cirúrgicas, anestésicas e terapêuticas, a taxa de mortalidade continua alta em equinos com cólica (MACHADO et al, 2011).

### **2.1.2 Dilatação e compactação gástrica**

A distensão primária do estômago geralmente é causada por sobrecarga de grãos ou por gases produzidos por alimentos fermentáveis, e ocorre em aproximadamente 10% dos casos (CARTER, 1987) ou secundárias, quando o esvaziamento do estômago é dificultado por alguma obstrução ou íleo adinâmico (GODOY & NETO, 2007). A compactação é quando esse alimento presente e retido no estômago forma uma massa fibrosa e seca, podendo ter dentre suas causas primárias, a restrição de água e a principal seqüela destas afecções é a ruptura gástrica (RADOSTITIS et al, 2012).

A cólica por distensão é um tipo não cirúrgico e que responde à maioria dos tratamentos clínicos e parece ser o tipo mais comum na clínica de equinos (MESSER; BEEMAN, 1987).

Em um estudo que verificou 91 casos de cólica em 3 anos em uma população de 230 equinos, a maioria dos casos foi de origem gástrica apresentando mais de 60% dos casos diagnosticados como distensão gástrica (PULZ et al, 2005).

A elevada ocorrência de distensão gástrica, está associada à vários fatores relacionados ao confinamento e ao manejo dos equinos, sendo que a qualidade do concentrado e o baixo consumo de volumoso, associados ao estresse e mudanças comportamentais devido ao confinamento, influenciam o funcionamento e a fisiologia do aparelho digestório do animal (HILLYER et al, 2001).

Os sinais clínicos são dor abdominal, aumento das frequências respiratória e cardíaca, sudorese, posição de cão sentado, mucosas congestas, TPC aumentado, hipomotilidade e desidratação (GODOY & NETO, 2007), e podem apresentar pequenas quantidades de fezes secas e duras além de anorexia nos casos de compactação (RADOSTITIS et al, 2012). Um

estudo demonstrou que em 57 casos de cólica por distensão gástrica, os principais fatores predisponentes foram o manejo alimentar e o confinamento (PULZ et al, 2005).

Na necropsia o estômago está distendido com massa pastosa de odor fétido ou contém líquido e hemorragias na parede gástrica. Quando ocorre ruptura, essa se dá após a curvatura e ocasiona contaminação da cavidade abdominal (RADOSTITIS et al, 2012).

O diagnóstico presuntivo é estabelecido quando há alívio da dor abdominal após a liberação de gás e líquido por sondagem nasogástrica que representa a chave para a determinação do diagnóstico quando o estômago não consegue se esvaziar entre 12 e 24 horas (MURRAY, 2006b).

Já nos casos de compactação o refluxo alimentar via sonda nasogástrica, demora mais que nos casos de dilatação (GODOY & NETO, 2007). Outras informações que podem ser obtidas através da sondagem nasogástrica são em relação ao odor do conteúdo, que em casos de excesso de fermentação ou demora no esvaziamento gástrico, apresentará um odor desagradável, em relação ao pH o normal do estômago é ácido entre 3 e 6, sendo que o pH alcalino indica que o líquido tem origem no intestino delgado indicando obstrução ou inflamação intestinal, e se houver drenagem de mais de 5 litros de líquido, demonstra obstrução do intestino delgado ou duodenite jejunité proximal (FEITOSA, 2014).

O tratamento é feito através de fluidoterapia, analgesia em casos mais graves, evitando drogas que estimulam a motilidade para evitar a ruptura em caso de compactação, e repetidas lavagens gástricas para promover o esvaziamento do estômago. Em casos de compactação pode-se fazer necessário caminhar com o animal depois de ter colocado água na tentativa de desfazer a compactação, e não obtendo sucesso, indica-se a cirurgia (GODOY & NETO, 2007). Pode-se antes da cirurgia, tentar dissolver a compactação utilizando óleo mineral ou succinato sódico de dioctila, que atua como surfactante e permite que a água penetre na ingesta ressecada e compactada (MURRAY, 2006b).

### **2.1.3 Ruptura gástrica**

A ruptura gástrica raramente está associada a úlceras, podendo sim ocorrer em virtude de infarto de uma porção da parede ou ainda bem mais comum ocorrer em consequência da distensão do estômago quando não se realiza o esvaziamento adequado, sendo que o

estômago de um equino adulto suporta entre 20 e 25 litros em sua distensão máxima (MURRAY, 2006b).

A ruptura gástrica pode ocorrer devido à progressão da distensão que se dá devido ao fato do equino não ser capaz de regurgitar por causa de uma junção gastresofágica com forte musculatura (MURPHEY, 2000). Quando há ruptura gástrica, a lesão localiza-se na curvatura maior do órgão (COUTINHO et al, 2013).

Os sinais clínicos que se destacam são apatia, sudorese, mucosas congestas ou cianóticas, até que o animal apresenta súbito alívio da dor e então o quadro evolui para irreversível (GODOY & NETO, 2007). Para o diagnóstico de perfuração gástrica, a ultrassonografia abdominal pode demonstrar a presença de líquido livre na cavidade abdominal além de distensão do estômago e a paracentese pode esclarecer sobre a gravidade do quadro inflamatório ou a presença de bactérias na cavidade abdominal, o que também confirmaria uma perfuração (CARDONA et al, 2013).

O tratamento é cirúrgico, mas dificilmente se faz possível devido a grande contaminação da cavidade peritoneal (MURRAY, 2006b).

A forma mais eficaz de aliviar a dilatação gástrica, evitando a ruptura, é a passagem de sonda nasogástrica para diminuir a pressão e o acúmulo de líquidos no interior do estômago (MELO et al., 2007; COUTINHO et al, 2013).

O prognóstico é desfavorável sendo que o animal morre em poucas horas, indicando-se a eutanásia quando se confirma o diagnóstico (MURRAY, 2006b).

#### **2.1.4 Úlceras gástricas**

Ulceração gástrica é uma lesão com causa multifatorial e diferente em cada caso, atinge muitos potros e cavalos adultos (MURRAY, 2006b), sendo considerada uma das causas mais comuns de cólicas de origem gástrica, podendo se manifestar de várias formas (GODOY & NETO, 2007). Por considerar que o termo úlcera péptica é insuficiente para relacionar as lesões erosivas da mucosa do trato digestório dos equinos quando se trata de patogênese e epidemiologia por falta de especificidade, recomendou-se o uso do termo SUGE - Síndrome Úlcera Gástrica Equina para o complexo de doença associada à ulceração esofágica, gástrica e da mucosa duodenal (MERRITT, 2009).



Um estudo realizado para determinar a prevalência de SUGE em equinos de resistência que competem em alto nível, revelou alta prevalência de aproximadamente 95% de lesões gástricas, semelhante aos cavalos de corrida, possivelmente relacionada ao alto nível de treinamento e desempenho dos cavalos, podendo inclusive esta alta prevalência ser causa de diminuição do desempenho dos animais (TAMZALI et al, 2011).

As úlceras gástricas são mais graves nos potros pois podem causar a morte destes, porém, é nos cavalos adultos que provoca maior impacto econômico devido ao custo de tratamento e a redução do desempenho (MURRAY, 2006b).

As úlceras gástricas nos potros algumas vezes são assintomáticas e desencadeadas por uma desarmonia entre fatores agressores e protetores da mucosa, decorrente de algum processo patológico e são encontradas normalmente ao longo da curvatura maior e menor do estômago na mucosa aglandular (BENEDETTE et al, 2008).

A patogênese ainda não é totalmente conhecida, o que se sabe é que o pH do estômago é bastante ácido devido a secreção contínua de ácido clorídrico, provocando uma acidez muito intensa quando os cavalos param de se alimentar por apenas duas horas, e a hiperacidez por período prolongado pode provocar úlceras (RADOSTITIS et al, 2012). A SUGE é bastante comum e os prováveis agentes causadores mais importantes são os ácidos estomacais, fatores ambientais, nutricionais e alimentares (VIDELA & ANDREWS, 2009). O estresse é outro fator importante para o desenvolvimento das úlceras, sendo que esta pode ter um diagnóstico sugestivo antecipado a partir de sinais clínicos característicos, o qual pode ser confirmado através da gastroscopia (BENEDETTE et al, 2008). Porém, se não houver disponibilidade deste exame, e os sinais clínicos levam a essa suspeita, confirma-se através do sucesso em diminuir os sintomas através do tratamento (GODOY & FILHO, 2007).

Comprovou-se que cavalos atletas que não estão em rotina de corrida, podem desenvolver úlceras gástricas na preparação ou durante uma única competição, e em animais já portadores de úlceras, o quadro se agrava durante o treinamento e a competição (HARTMANN & FRANKENY, 2003).

Os sinais clínicos associados aos quadros de ulcerações gástricas são anorexia, dor abdominal, ptialismo e bruxismo. Em casos de úlceras perfurantes que são mais comuns em potros, pode causar peritonite que pode levar ao óbito (GODOY & NETO, 2007).

Na necropsia pode-se verificar úlceras únicas ou múltiplas, normalmente na mucosa epitelial escamosa na curvatura menor. Comumente essas úlceras são lineares ou irregulares, tem bordas queratinizadas e material necrosado em sua base. As úlceras de zona glandular que

são pouco comuns são, em geral, circulares e rodeadas de zonas inflamatórias. Quando há perfuração verifica-se peritonite, aderência da parede gástrica, podendo haver laceração da parede gástrica e bolo alimentar na cavidade abdominal (RADOSTITIS et al, 2012).

O tratamento tem por objetivo aliviar o desconforto, inibindo ou neutralizando a secreção ácida, o que cria um ambiente que permite a cicatrização do epitélio da mucosa gástrica. Esse objetivo é alcançado utilizando-se ranitidina que bloqueia os receptores H<sub>2</sub>, bloqueando a secreção de ácido clorídrico pelas células parietais, omeprazol que inibe a bomba de hidrogênio bloqueando a secreção, ou ainda utilizando anti-ácidos como hidróxido de alumínio, hidróxido de magnésio ou dimeticona (RADOSTITIS et al, 2012). O óleo de milho e o sucralfato demonstraram contribuir como adjuvante no tratamento de úlceras gástricas restituindo o epitélio gástrico das lesões ulcerativas (ARANZALES & ALVES, 2014).

Para a prevenção e o tratamento desta afecção, é de extrema importância a conciliação de métodos terapêuticos, de manejo e de adequações ambientais (ARANZALES & ALVES, 2014), sendo que um fator muito importante para conseguir controlar ou eliminar a SUGE é identificar “quando” e “por que” as lesões se desenvolvem e progridem (HARTMANN & FRANKENY, 2003).

As principais recomendações para um cavalo com SUGE são fornecer alimentos volumosos em maior quantidade e um pequeno volume de concentrado como forma de prevenção, para o controle da dor é muito importante escolher um AINE que apresente efeito mínimo sobre o trato gastrointestinal, utilizando a menor dose que ofereça efetivamente o controle da dor, e neste caso devemos ainda lançar mão de medicamentos que previnam o aparecimento das úlceras (VIDELA & ANDREWS, 2009).

### **2.1.5 Compactação de intestino delgado**

A compactação de íleo é relacionada à alimentos finamente moídos e bastante fibrosos (RADOSTITIS et al, 2012), e também à infestação por *Anaplocephala perfoliata* ou *Parascaris equorum* (GODOY & NETO, 2007).

As obstruções simples de intestino delgado, caracterizadas por obstrução intraluminal total ou parcial, geralmente são decorrentes de compactação do íleo (THOMASSIAN, 2005).

Os sinais clínicos aparecem como dor abdominal de leve a moderada intensidade e conforme o quadro progride e o intestino se distende, sendo que em 12 a 14 horas aparece refluxo e a dilatação gástrica que provocam severa intensificação da dor (GODOY & NETO, 2007).

É possível palpar por via retal o íleo compactado no seu estágio inicial, porém logo as alças intestinais começam a se distender dificultando a palpação, fazendo com que o diagnóstico seja geralmente confirmado durante a cirurgia (BLIKSLAGER, 2006a).

Apesar de apresentar bom resultado apenas em pequenas compactações, o tratamento clínico pode ser instituído através da administração oral de óleo mineral, fluidoterapia e analgesia, porém o tratamento cirúrgico é o de eleição para dissolução da compactação (GODOY & NETO, 2007). Apesar de pouco comum, a enterotomia jejunal seguida de massagem apresentou bom resultado para desfazer compactação do íleo com segurança (ARAUJO & GRADELA, 2014).

Modificações no manejo bem como uma adequada alimentação são muito importantes para o sucesso do tratamento, portanto, o indicado é restringir a alimentação enquanto resolve-se o quadro clínico e fornecer água fresca à vontade e forragem de qualidade no período de recuperação (SANTOS JUNIOR et al, 2014). O controle das parasitoses também é de fundamental importância tendo em vista que grandes cargas parasitárias podem causar obstruções e compactações intestinais (PAVAN et al, 2014).

Nos tempos atuais já se cogita um prognóstico melhor para o paciente quando tratado (BLIKSLAGER, 2006a).

### **2.1.6 Compactação de ceco**

As causas de obstrução cecal mais frequentes segundo relatos, são as compactações (FERREIRA et al, 2009), sendo uma das formas mais comuns de cólica no ceco ou no cólon (VERVUERT & COENEN, 2003; PLUMMER, 2009), respondendo por 5% das compactações intestinais em cavalos e podendo evoluir à ruptura do ceco em mais de 50% dos casos (PLUMMER, 2009). Outra possibilidade é ocorrer o timpanismo intestinal devido à fermentação excessiva de alimentos de baixa qualidade ou excesso de carboidratos caracterizando a forma primária do timpanismo, ou ainda devido a outras afecções como obstrução do lúmen intestinal, como o caso da compactação do ceco ou de *ileus paralyticus*,

caracterizando a forma secundária, e um dos sinais é o aumento de volume principalmente do ceco (THOMASSIAN, 2005). Pode apresentar-se na forma de compactação cecal por ingesta firme ou por distensão cecal com ingesta líquida denominada de disfunção cecal (BLIKSLAGER, 2006b).

Apesar das cólicas por compactação serem multifatoriais, sabe-se que os principais fatores predisponentes incluem o confinamento excessivo em baias e alimentação inadequada a sua fisiologia (FERREIRA et al, 2009), como nos casos em que os animais comem cama podendo provocar uma sobrecarga intestinal que logo evolui para uma compactação podendo inclusive levar à morte (BLOOD et al, 1991).

Dentre os animais com cólica, tratados e encaminhados para hospitais de referência, a compactação de ceco causa 5% dessas cólicas, sendo bem menos frequente em doenças diagnosticadas e tratadas no campo, e mantém uma taxa de mortalidade de aproximadamente 50% (RADOSTITIS et al, 2012).

Nos animais acometidos com compactação cecal por ingesta firme, a dor abdominal aparece gradativamente ao longo de dias, tendendo à ruptura do órgão antes de a dor ganhar intensidade, enquanto animais com disfunção cecal, demonstram aumento da frequência cardíaca e sinais de endotoxemia, além de líquido peritoneal serossanguinolento com proteína total elevada (BLIKSLAGER, 2006b). À iminência da ruptura do ceco, os animais apresentam sinais de choque (GODOY & NETO, 2007).

A partir dos sinais clínicos e da palpação retal do ceco que pode se apresentar firme e compactado ou bastante dilatado por líquido, é possível concluir o diagnóstico clínico de compactação cecal (BLIKSLAGER, 2006b). Pode ser complicado diferenciar cavalos com distensão de ceco de cavalos com distensão de cólon maior, para simplificar basta lembrar que o ceco é ligado à parede dorsal do corpo e por isso não é possível passar a mão por cima de um ceco distendido (PLUMMER, 2009).

Há uma dificuldade particular de avaliação das compactações de ceco devido ao fato de continuar o fluxo da ingesta através do ceco compactado, sendo uma compactação que não é totalmente obstrutiva (FERREIRA et al, 2009).

O tratamento de compactação de ceco pode ser clínico ou cirúrgico, mas independentemente da conduta escolhida, é de suma importância considerar que em muitos casos onde ocorreu ruptura do ceco, os animais apresentaram apenas um episódio de cólica leve, e por isso os proprietários devem ser avisados do risco de ruptura e esse fato também

justifica a monitoração do paciente durante o tratamento clínico inclusive com palpações retais (PLUMMER, 2009).

O controle da dor no tratamento é essencial para evitar que o paciente apresente quadros agudos e venha a se machucar além de promover um bem-estar ao animal durante o tratamento (FERREIRA et al, 2009), que inclui ainda fluidoterapia e laxantes (BLIKSLAGER, 2006b). O objetivo da fluidoterapia não é somente a reidratação sistêmica, mas também a hidratação da ingesta aumentando a secreção intestinal na zona de compactação com intuito de desfazê-la (PLUMMER, 2009). Recomenda-se cirurgia se o paciente não apresentar melhora do quadro clínico em até 48 horas (GODOY & NETO, 2007). Nos casos de disfunção cecal deve-se encaminhar imediatamente para cirurgia, realizando também o desvio de fluxo do ceco para evitar recidiva (BLIKSLAGER, 2006).

Sabe-se que é essencial para o sucesso do tratamento um manejo correto assim como um adequado fornecimento da alimentação, sendo que uma restrição alimentar temporária durante o tratamento, fornecimento de água fresca e alimentação com forragem de boa qualidade após o tratamento devem ser realizados (FERREIRA et al, 2009).

O prognóstico é bom em animais que sofreram de compactação cecal firme, enquanto animais acometidos por disfunção cecal apresenta uma possibilidade grande de ruptura do órgão o que é fatal (BLIKSLAGER, 2006b). O prognóstico é desfavorável também quando equinos com compactação cecal não respondem ao tratamento clínico, e frequentemente necessitam de tratamento cirúrgico (PLUMMER, 2009).

Na alimentação de equinos, é de suma importância, principalmente em se tratando de animais internados para tratamento em ambientes hospitalares, a oferta de forragem com fibras longas e de boa qualidade com o intuito de estimular o bom funcionamento gastrointestinal e evitar a cólica, bem como a compactação com ruptura do ceco (CÂMARA et al, 2008).

### **2.1.7 Compactação de cólon maior**

Aproximadamente 40% dos casos de desconforto abdominal correspondem a processos obstrutivos simples do cólon maior e incluem, entre outros, compactação e deslocamento de cólon maior (THOMASSIAN, 2005).

Compactação do cólon maior ocorre quando há o acúmulo de ingesta obstruindo parcial ou totalmente o trânsito intestinal, podendo ocorrer em qualquer porção do cólon maior, mas acontece preferencialmente na flexura pélvica devido à redução do lúmen, sendo uma das afecções mais frequentes (GODOY & NETO, 2007), e apresenta uma taxa de mortalidade de aproximadamente 20% (RADOSTITIS et al, 2102).

Apesar de serem desconhecidas as causas da compactação de cólon maior, sabe-se que a enfermidade está relacionada com a qualidade do alimento volumoso e da água disponível, além de problemas na dentição, limitação de exercícios, utilização de amitraz e parasitismo intestinal intenso (GODOY & NETO, 2007). Inclusive, para fins de estudos de gastroenterologia, estipulou-se um protocolo eficiente para induzir compactação do cólon maior com conteúdo devidamente ressecado, dificultando a resolução espontânea, através do uso de formamidina (Amitraz) e furosemida em equino em jejum hídrico (RIBEIRO FILHO & ALVES, 2002).

A causa mais comum de cólica tratada clinicamente foi a compactação de cólon maior (ABUTARBUSH et al, 2005), enquanto outro estudo revelou que mais de 15% das cólicas tratadas cirurgicamente foram causadas por compactação do cólon maior (DI FILIPPO et al, 2010).

Sabe-se que a afecção em questão é bastante atribuída à motilidade anormal do cólon resultando em acúmulo de massa alimentar compactada geralmente na flexura pélvica ou no cólon dorsal direito devido ao menor diâmetro luminal. Esse material compactado causa distensão, alterando o trânsito intestinal e provocando dor agravando a compactação podendo chegar a causar isquemia e necrose intestinal ou até mesmo ruptura da parede do cólon, levando à peritonite difusa e à morte (RADOSTITIS et al, 2012).

Os sinais clínicos são de cólica moderada de início lento, tornando-se mais intensa e refratária caso a compactação não seja resolvida (BLIKSLAGER, 2006b), e na necropsia observa-se o intestino grosso repleto de material firme e ressecado, além de possível ruptura da parede do órgão (RADOSTITIS et al, 2012).

Para o diagnóstico pode-se basear na palpação retal onde se verifica a presença de massa firme no cólon maior (BLIKSLAGER, 2006b).

A fluidoterapia enteral é a base do tratamento de compactações, podendo associar-se à emolientes, fluidos endovenosos e analgésicos, por ser um método barato, de fácil administração, além de apresentar resultados satisfatórios, amolecendo e até desfazendo a massa compactada (FERREIRA et al, 2019). Além disso, considera-se o tratamento cirúrgico

sempre que o quadro clínico não evoluir em até 48 horas da instituição do tratamento clínico ou quando o líquido peritoneal indicar lesão intestinal (GODOY & NETO, 2007).

### **2.1.8 Enterolitíase**

É uma massa mineralizada normalmente formada ao redor de um núcleo que pode ser um pedaço de plástico, ou corda, ou a cabeça de um prego (BLIKSLAGER, 2006b), até mesmo matriz orgânica como penas de pássaros podem servir de núcleo para a formação dos enterólitos (PULZ et al, 2005). Estes geralmente se formam no cólon maior e são compostos de extruvita (RADOSTITIS et al, 2012).

Apesar de acometer equinos de quase todo o mundo, apresenta uma alta incidência na Califórnia (USA) representando 28% dos casos de cólica (BLIKSLAGER, 2006b), enquanto um estudo demonstrou que 36,8% dos casos cirúrgicos de abdômen agudo que acometeram equinos de um regimento militar em Porto Alegre no Rio Grande do Sul, foram causados por enterólitos (PULZ et al, 2005).

Um estudo realizado em centros cirúrgicos demonstrou que mais da metade dos cavalos com cólica que necessitaram de cirurgia, apresentaram quadro de enterolitíase, sendo que os fatores predisponentes incriminados pelos autores foram a alimentação de má qualidade e em quantidade inadequada, o descuido com a dentição e com o controle de verminoses, além do pH intestinal elevado, o tipo de solo, a espécie e a raça (VERVUERT & COENEN, 2003; MARKUS et al, 2007). Em outro estudo revelou que a enterolitíase ocorreu somente em animais com mais de 3 anos e foi a principal causa de obstrução intestinal (PIEREZAN et al, 2009). Cavalos árabes e pôneis parecem ser mais propensos ao desenvolvimento de enterolitíase. Há associação da alimentação com alfafa e a formação de enterólitos (VERVUERT & COENEN, 2003).

Clinicamente os enterólitos não são perceptíveis até que obstruam a passagem intestinal, o que ocorre normalmente no cólon dorsal direito ou transversal, sendo que eventualmente eles passam pelo cólon menor, parando totalmente o trânsito intestinal quando a obstrução for completa, acumulando gás e ingesta próximo à obstrução, distendendo o cólon maior podendo levar à isquemia e necrose do segmento, assim como perfurar e causar uma peritonite que levará à morte (RADOSTITIS et al, 2012).

Os sinais clínicos mais comuns são a cólica intermitente em equinos adultos, sem muita alteração à palpação retal podendo raramente ser palpado, o que contribui para o diagnóstico que se dá através de radiografia abdominal ou cirurgia (BLIKSLAGER, 2006b)

Durante a necropsia frequentemente encontra-se acidentalmente alguns enterólitos, porém nos casos em que este causou a doença obstrutiva, observa-se distensão do cólon além de peritonite difusa e ruptura ou perfuração do cólon nos casos em que a doença foi fatal (RADOSTITIS et al, 2012).

O tratamento consiste na retirada cirúrgica do enterólito por enterotomia e posterior exploração da cavidade na busca de outros exemplares e apresenta um prognóstico bom desde que não ocorra ruptura do cólon (BLIKSLAGER, 2006b), sendo que casos de cólicas causadas por enterólitos que receberam o tratamento cirúrgico precoce demonstraram um bom prognóstico (PULZ et al, 2005).

Para a prevenção da enterolitíase é importante considerar a predisposição genética, manejo alimentar e hídrico e ainda a rotina de exercícios (LEITE et al, 2015). Contribuindo para a prevenção desta afecção, pode-se ainda diminuir a incidência de enterólitos evitando que os equinos ingiram corpos estranhos como pequenos metais, sacos plásticos ou cordas (RADOSTITIS et al, 2012).

### **2.1.9 Vólvulo de intestino delgado**

É quando ocorre rotação do intestino delgado ao longo do eixo mesentérico, em 360° ou mais, resultando em obstrução estrangulante (GODOY & NETO, 2007), que caracteriza-se pela oclusão do aporte sanguíneo simultaneamente à oclusão da luz intestinal, o que acelera a lesão degenerativa da mucosa e conseqüente início do choque endotoxêmico (BLIKSLAGER, 2006a).

Um estudo revelou que pouco mais de 0,1% dos equinos que foram enviados a um hospital de referência em um período de 12 anos, foram diagnosticados com vólvulo de intestino delgado (STEPHEN et al, 2004). Outro estudo verificou ocorrência de quase 5% de vólvulos do intestino delgado, representando 19% de todos os casos cirúrgicos (PULZ et al, 2005), enquanto um terceiro estudo revelou que mais de 10% dos equinos com cólica, atendidos em um hospital de referência, foram diagnosticados com vólvulo do intestino delgado (DI FILIPPO et al, 2010).



O vólculo pode ocorrer de maneira primária ou secundária a outras situações como algum tipo de encarceramento podendo envolver desde alguns centímetros de intestino, até quase toda a sua extensão (GODOY & NETO, 2007).

Essa condição aparece como uma das principais causas de obstrução de intestino delgado em potros, na forma primária, enquanto em cavalos adultos, geralmente ocorre na forma secundária (BLIKSLAGER, 2006a).

O intestino delgado é acometido ainda por afecções estrangulantes responsáveis por grande percentual de mortalidade por cólica em cavalos adultos, e quase 70% dos cavalos acometidos, mesmo quando tratados cirurgicamente, podem morrer por graves consequências cardiovasculares, neurogênicas e toxêmicas (THOMASSIAN, 2005). Os principais sinais clínicos são dor extrema seguida de diminuição da dor conforme vai ocorrendo a necrose das alças envolvidas, e se desenvolve a endotoxemia rapidamente e as mucosas passam a apresentarem-se hiperêmicas até cianóticas (GODOY & NETO, 2007). O diagnóstico de vólculo de intestino delgado é confirmado quando a lesão é visualizada durante o procedimento cirúrgico ou a necropsia (RADOSTITIS et al, 2012).

O tratamento consiste na correção hidroeletrólítica e o controle da dor, passando ao procedimento cirúrgico que consiste em corrigir o vólculo e realizar enterectomia das alças já comprometidas seguida de anastomose, sendo que em alguns casos pode-se orientar a eutanásia (GODOY & NETO, 2007).

Verificou-se que a média de idade dos cavalos afetados com vólculo de intestino delgado foi de 5 anos e animais com esta lesão apresentaram um índice de sobrevivência pós cirúrgica de 80%, porém, apresentaram também complicações pós cirúrgicas em aproximadamente 50% dos animais (STEPHEN et al, 2004). O prognóstico é baseado na extensão do intestino acometido e a sua aparência após a realização do procedimento cirúrgico (BLIKSLAGER, 2006a).

#### **2.1.10 Deslocamento e vólculo de cólon maior**

Apesar de não serem conhecidos os agentes etiológicos dessas condições e apenas sugerido um possível distúrbio de motilidade do cólon (RADOSTITIS et al, 2012), sabe-se que este é um órgão de comprimento considerável que tem grande mobilidade dentro da cavidade abdominal o que predispõe a deslocamentos, e que existem outros fatores que

podem ser considerados de risco associados a estas condições que são animais com idades avançadas, parto e lactação, mudanças repentinas de alimentação, entre outros (GODOY & NETO, 2007).

Os equinos com cólica, tratados cirurgicamente, demonstraram que o órgão mais acometido foi o cólon maior, sendo que a principal causa foi o seu deslocamento (ABUTARBUSH et al, 2005; DI FILIPPO et al, 2010). Em um outro estudo com equinos submetidos à laparotomia para tratamento de cólica, as principais causas foram compactação e deslocamento de cólon maior, as quais representaram mais de 20% cada (DI FILIPPO et al, 2009).

Entre os deslocamentos, o mais comum é o deslocamento dorsal esquerdo do cólon maior que causa boa parte das cólicas dos animais que são encaminhados a um tratamento especializado e acomete, mais frequentemente equinos machos de porte maior, podendo chegar a 5% de mortalidade em animais tratados. Já o vólvulo do cólon maior é considerado como causa de mais de 15% das cólicas que passam por cirurgia abdominal, acomete normalmente éguas no período periparto e o índice de mortalidade pode alcançar 65% quando o vólvulo for de 360° ou mais (RADOSTITIS et al, 2012). A alta taxa de mortalidade de equinos acometidos por essa afecção pode ser atribuída também à demora no encaminhamento desses animais ao procedimento cirúrgico apesar da suma importância do encaminhamento imediato (SOUTHWOOD, 2004).

Cavalos com mais de 7 anos de idade são mais propensos á vólvulo de cólon maior enquanto os cavalos com menos de 7 anos de idade são mais propensos a compactação de cólon maior (ABUTARBUSH et al, 2005).

Nos deslocamentos o cólon maior se move em seu posicionamento anatômico a tal ponto que obstrui o fluxo em sua luz mantendo a integridade vascular, enquanto nos vólvulos ocorre a torção sobre seu eixo, normalmente no sentido horário olhando por trás do animal, podendo causar obstrução sem estrangulamento vascular quando a torção for menor do que 360° ou obstrução estrangulativa quando a torção for maior do que 360° (GODOY & NETO, 2007).

Os sinais clínicos demonstrados em casos de deslocamento são cólicas moderadas a graves, taquicardia, suave distensão abdominal, ausência de refluxo gástrico na sonda e à palpação retal pode-se perceber o cólon maior lateralmente inserido em relação ao ceco. Já nos casos de vólvulo a dor é aguda com intensidade suave à intensa fazendo com que o equino se jogue ao chão com grande violência, sendo que em vólvulo estrangulativo, a dor não

responde ao uso de analgésicos, apresenta ainda mucosas escuras e tempo de perfusão capilar maior do que 3 segundos, acentuada distensão abdominal e em casos não tratados a morte ocorre em 12 a 24 horas após colapso cardiovascular (RADOSTITIS et al, 2012).

À necropsia o cólon se apresenta deslocado ou torcido, sendo que animais que morrem devido à vólculo apresentam lesões mais graves como hemorragia na lâmina própria, edema e perda de células da mucosa, sendo que normalmente os animais morrem devido à necrose isquêmica do cólon com peritonite, endotoxemia e choque (RADOSTITIS et al, 2012).

O tratamento é cirúrgico e consiste em desfazer o deslocamento e/ou vólculo, evacuar o gás e a ingesta e retirar segmentos não viáveis sempre que possível (GOODOY & NETO, 2007), porém, muitos pacientes não demonstram uma demarcação visível entre porção viável e porção inviável do intestino, dificultando saber quem vai sobreviver ou não se o cólon maior não for retirado (SOUTHWOOD, 2004).

A ocorrência de um encarceramento de uma alça de jejuno entre o corpo do ceco e o cólon ventral direito no pós-cirúrgico de uma enterectomia próxima ao ligamento cecocólico seguida de enteroanastomose termino-terminal, sugere uma adaptação à técnica de ressecção completa de cólon maior, com intuito de reduzir o espaço ceco-cólico, evitando um encarceramento de alças do intestino delgado (DE MARVAL et al, 2007).

O prognóstico não é bom em relação à sobrevivência devido à rápida evolução da enfermidade, demonstrando ainda uma taxa de recidiva de aproximadamente 50%. (BLIKSLAGER, 2006b), e apesar da existência de técnicas como a colopexia que reduziriam as chances de novos episódios de vólculo de cólon maior, por vezes esses procedimentos não são realizados (SOUTHWOOD, 2004).

#### **2.1.11 Duodenite-jejunité proximal ou anterite anterior**

A Duodenite-Jejunité Proximal é uma enterite identificada pela inflamação da porção anterior do intestino delgado com alterações na motilidade, no transporte de líquidos e diminuição da absorção que culminam em considerável acúmulo de líquidos na porção anterior do trato digestório (FIRMINO et al, 2014). Sua etiologia ainda é desconhecida embora considere-se a associação da enfermidade em questão com a toxigenicidade do *Clostridium perfringes* (GODOY & NETO, 2007; RADOSTITIS et al, 2012).

Dentre as causas de cólica diagnosticadas no hospital escola do Canadá, enterite anterior foi considerada rara (ABUTARBUSH et al, 2005).

A forma como o possível agente pode estar relacionado é através de uma migração do cólon maior até o intestino delgado, alcançando o jejuno e o duodeno que apresentam pH alcalino o que estimula a produção de toxinas que promovem estase fisiológica do intestino delgado (GODOY & NETO, 2007).

Primeiramente ocorre inflamação e edema no duodeno e no jejuno, logo ocorre a atrofia das vilosidades que reduzem a absorção do intestino delgado provocando acúmulo de líquido que causa distensão e dor além de refluxo para o estômago. Esse líquido sequestrado no intestino e no estômago, junto à eletrólitos, promovem a redução do volume sanguíneo, podendo provocar acidose metabólica e choque enquanto as distensões junto à volemia produzem taquicardia (RADOSTITIS et al, 2012).

A ocorrência da enfermidade não sofre influência da idade, a única relação é que dificilmente ocorre em animais com menos de dois anos, além disso apresenta maior incidência nos meses mais quentes e taxa de mortalidade que pode chegar aos 75% (RADOSTITIS et al, 2012).

O íleo paralítico causado por enterite proximal parece ser consequência de uma extensa inflamação local da parede intestinal, resultando em liberação de mediadores que perturbam a motilidade (FEARY & HASSEL, 2006).

Os sinais clínicos são dor moderada a grave com início agudo, presença de refluxo enterogástrico na sonda nasogástrica, hipertermia acima de 38°C, desidratação, mucosas congestionadas, tempo de perfusão capilar aumentado, diminuição dos sons intestinais, taquipnéia, taquicardia, e à palpação retal pode-se observar dilatação do intestino delgado (MURRAY, 2006a).

O principal desafio diagnóstico é diferenciar enterite proximal de obstrução mecânica estrangulada ou não do intestino delgado (FEARY & HASSEL, 2006). Um fator que auxilia a diferenciar é a boa resposta à decompressão estomacal e à fluidoterapia endovenosa que diminui a dor abdominal e a taquicardia em animais com enterite anterior que passam a apresentar uma frequência cardíaca inferior à 60 batimentos por minuto (RADOSTITIS et al, 2012). Também é difícil diferenciar estrangulamento do intestino delgado de íleo paralítico causado por enterite proximal, através do exame de ultrassonografia, pois ambos demonstram espessamento da parede e perda da motilidade, porém, identificando o envolvimento duodenal

ou acúmulo de líquido peritoneal associado à peritonite por isquemia intestinal, pode fornecer uma pista quanto à etiologia da afecção (FEARY & HASSEL, 2006).

Lesões macroscópicas são encontradas geralmente no estômago e no intestino delgado que estão distendidos, apresentam muitas hemorragias petequiais e equimóticas na serosa, a mucosa também apresenta petéquias e, por vezes, pontos de necrose e ulceração. Já as lesões microscópicas resumem-se à inflamação neutrofílica, edema, hiperemia, desprendimento epitelial e atrofia das vilosidades (RADOSTITIS et al, 2012).

Os principais objetivos do tratamento da enterite proximal envolvem o alívio da distensão, fluidoterapia, combater a endotoxemia e restaurar a motilidade gastrointestinal (FEARY & HASSEL, 2006). A intervenção cirúrgica deve ser considerada quando o refluxo enterogástrico se prolonga por mais do que 7 dias ou o animal apresenta perda excessiva de fluído, mais do que a capacidade de reposição, sendo que o procedimento cirúrgico visa confirmar o diagnóstico e esvaziar o conteúdo do intestino delgado (MURRAY, 2006a).

O rápido reconhecimento e a imediata instauração do tratamento adequado são imprescindíveis para melhorar o prognóstico em casos de duodenite-jejunité proximal (FIRMINO et al, 2014).

Objetivando testar a predisposição de cavalos com enterite proximal ao desenvolvimento de lesões hepáticas, comprovou-se que estes cavalos tem mais predisposição à essas lesões do que cavalos com obstruções estrangulativas de intestino delgado (DAVIS et al, 2003).

## **2.2 Distúrbios gástricos de bovinos**

Grande parte do rebanho bovino gaúcho, é criado em sistemas extensivos ou semi extensivos, favorecendo a ocorrência de algumas doenças diretamente relacionadas à alimentação e ao manejo alimentar (LUCENA et al, 2010; DALTO et al, 2009; KITAMURA et al, 2002). Com isso, alterações bruscas na dieta (CAMARA et al, 2010), adição de suplementos minerais proteicos (KITAMURA et al, 2002), excesso de grãos (MARUTA & ORTOLANI, 2002), assim como a grande ingestão de leguminosas (DALTO et al, 2009) representam fatores de risco para a ocorrência de distúrbios gástricos em ruminantes.

Dentre as diversas causas de mortalidade de bovinos no Rio Grande do Sul, destacam-se os distúrbios do trato digestório (LUCENA et al, 2010).

### 2.2.1 Acidose láctica ruminal

A acidose láctica ruminal se origina a partir de uma rápida e intensa fermentação de carboidratos ingeridos abruptamente por animais adaptados ou não, que provoca aumento na produção de ácido láctico no rumem (AFONSO & MENDONÇA, 2007). A diminuição do pH ruminal causada pelo aumento do ácido láctico, altera a microbiota do rumem no sentido de aumentar a população das bactérias produtoras desse ácido e diminuir as bactérias que o consomem, levando a uma contínua produção que diminui o pH e aumenta a osmolaridade do suco ruminal, favorecendo a entrada de líquido da circulação para o rumem provocando desidratação do animal e aumento de volume deste órgão podendo chegar à estase ruminal (GARRY, 2006).

A acidose láctica ruminal pode se apresentar na forma subaguda também chamada de crônica, quando apresenta pH do suco ruminal entre 5,5 e 5,0, ou na forma aguda quando o pH está abaixo de 5,0 (NOCEK, 1997). Estas condições representam uma grande ameaça para rebanhos de produção intensiva, com uma morbidade que alcança 50% e com mortalidade podendo chegar a 90% em casos não tratados e até 40% em casos tratados, sendo responsável por significativas perdas econômicas também na forma subaguda por resultar em queda na produção e alteração na composição do leite (GONZÁLEZ & SILVA, 2006).

Clinicamente a acidose láctica ruminal aguda pode demonstrar sinais como anorexia, rumem repleto e atonia ruminal, distensão abdominal, desidratação e diarreia aquosa e fétida. Já a acidose ruminal subaguda ou crônica pode apresentar alterações no apetite na forma de o animal não querer comer e logo comer bastante, diminuição na produtividade, fezes com consistência diminuída, aumento na incidência de laminite e como consequência da acidose se observa frequentemente abscessos hepáticos, ruminite e úlceras de abomaso (AFONSO & MENDONÇA, 2007). O ponto de ligação entre laminite e acidose está relacionado com diminuição de perfusão sanguínea persistente, o que pode levar a uma isquemia no dígito, já a gravidade desta laminite ligada à acidose está relacionada aos insultos acidóticos sistêmicos sobre os mecanismos responsáveis pela liberação de substâncias vasoativas. Por isso tamanha importância na gestão da acidose para prevenir a laminite (NOCEK, 1997).

No exame pós-morte é encontrado conteúdo ruminal aquoso com odor fétido e ácido, normalmente com grande quantidade de grãos. Macroscopicamente se observa as papilas ruminais com mucosa marrom, friável e se desprendendo com facilidade, e

microscopicamente são observadas degeneração hidrópica e necrose de coagulação do epitélio ruminal com infiltrado de neutrófilos (GELBERG, 2009). O epitélio do rumem apresenta alteração funcional e estrutural já durante a fase inicial da acidose (STEELE et al, 2009), o que facilita a transmigração de microrganismos do rumem na circulação portal do fígado causando abscessos hepáticos (NOCEK, 1997).

Pode-se diagnosticar acidose láctica ruminal através de dados epidemiológicos, sinais clínicos, análise de líquido ruminal e achados de necropsia (AFONSO & MENDONÇA, 2007). O monitoramento rotineiro do pH urinário é uma boa ferramenta para diagnosticar acidose ruminal sub-aguda, associada ao histórico alimentar e verificação ocasional do pH do rumem (ENEMARK, 2008). O pH 5,5 do conteúdo ruminal é um ponto de corte bastante útil para identificar a existência de acidose ruminal subaguda em um rebanho quando se verifica pH abaixo deste patamar em 30% do rebanho (GARRET et al, 1999). Ainda, a utilização de variáveis plasmáticas como hemoglobina, volume médio de plaquetas,  $\beta$ -hidroxi butirato, glicose e hemoglobina reduzida, em modelo multifatorial, pode ser útil para avaliação de acidose ruminal subaguda (MARCHESINI et al, 2013). Uma forma alternativa de diagnosticar clinicamente a acidose láctica ruminal é através do pH fecal (MARUTA & ORTOLANI, 2002 a).

Não foi verificada diferença no pH e concentração de ácido láctico do rumem e das fezes entre raças taurinas e zebuínas, porém, na acidose láctica ruminal, os bovinos de raça taurina (Jersey) são mais susceptíveis à acidose metabólica que os bovinos de raça zebuina (Gir), que metabolizaram melhor o lactato-L restaurando parcialmente o equilíbrio ácido-base (MARUTA & ORTOLANI, 2002 a,b)

O tratamento desta enfermidade se baseia nos seguintes princípios: Restabelecer o pH ruminal administrando antiácidos (bicarbonato de sódio) e evitar novas produções desreguladas de ácido láctico removendo a fonte de carboidrato responsável; Em certos casos mais leves, consegue-se reverter o quadro apenas utilizando uma alimentação adequada por alguns dias; Reposição hidroeletrólítica balanceada para restabelecimento do volume sanguíneo por meio de fluidoterapia IV e; Retomar a motilidade digestiva (GONZÁLEZ & SILVA, 2006, AFONSO & MENDONÇA, 2007).

Para resolver e evitar a acidose láctica ruminal é essencial um bom manejo alimentar e adaptação correta na hora de trocar uma dieta rica em fibras por uma dieta rica em grão (ENEMARK et al, 2002, XU & DING, 2011). A polpa cítrica pode ser uma opção para

alimentação com baixo risco de provocar acidose láctica subaguda (BARRETO JUNIOR et al, 2008).

### **2.2.2 Timpanismo ruminal**

Também chamado de “meteorismo”, é quando há retenção de gases resultantes da fermentação provocando uma distensão anormal do rúmen e do retículo (GELBERG, 2009). Esses gases podem estar na forma de espuma (timpanismo espumoso) ou de gás livre (timpanismo gasoso). A espuma se forma quando as bolhas de gás estão misturadas ao bolo alimentar, enquanto gás livre é quando as bolhas de gás se separam da ingesta (RADOSTITS et al, 2012).

O timpanismo pode ocorrer na forma primária (timpanismo espumoso) que é quando a espuma promovida por algumas leguminosas ou concentrados de grãos, impede a eructação bloqueando fisicamente o cárdia, ou na forma secundária (timpanismo gasoso) que é quando o gás livre no rúmen é impedido de ser eructado por obstrução física do esôfago ou atonia ruminal (GELBERG, 2009). Essas obstruções podem ser intraluminal, intramural ou extramural (BORGES e MOSCARINI, 2007b). Timpanismo secundário crônico também pode ser causado por distúrbios nos pré-estômagos como, por exemplo, a hipoplasia das pregas do omaso (MENDES et al, 2014)

Esta enfermidade é de grande importância econômica principalmente quando se refere a perdas de produção e mortes (RADOSTITS et al, 2012). O óbito pode ocorrer devido à insuficiência respiratória causada por um quadro intenso de timpanismo ruminal hiperagudo (OLIVEIRA et al, 2009)

Entre os principais sinais clínicos destacam-se aumento de volume abdominal esquerdo, dificuldade de eructação, dispneia, dificuldade para caminhar, decúbito e morte (RIET-CORREA, 2007b).

Na necropsia realizada logo após o óbito, observa-se a denominada “linha do timpanismo” que é quando na parte anterior do animal os órgãos estão todos congestos e hiperêmicos e na parte posterior os órgãos estão todos pálidos (CESAR, 1999). Também observa-se o rumem distendido, rins friáveis, pulmões comprimidos e fígado pálido (RADOSTITS et al, 2012). Na necropsia também evidenciam-se as lesões resultantes das causas de timpanismo secundário (BORGES e MOSCARDINI, 2007b).



O diagnóstico de timpanismo primário pode ser confirmado através dos dados epidemiológicos associados com os achados macroscópicos e histológicos, com ausência de outras alterações significativas (DALTO et al, 2009). No timpanismo secundário, se há obstrução no esôfago cervical, este achado é palpável. Neste caso a sonda auxilia no diagnóstico na seguinte forma: Na obstrução esofágica a sonda não passa, na compressão esofágica a sonda passa com dificuldade e libera gás, na compressão do cárdia a sonda passa com facilidade e libera gás, e no timpanismo espumoso a sonda passa facilmente mas não libera gás (BORGES e MOSCARDINI, 2007b).

O tratamento consiste basicamente na retirada do gás ou espuma através de caminhadas que promovem a eructação, promoção da salivação prendendo um bastão na boca do animal, sondagem orogástrica, administração de agente antiespumante, trocarização ruminal ou até rumenotomia emergencial (RADOSTITS et al, 2012). As medidas terapêuticas para o timpanismo espumoso dependem de cada caso em relação à condição clínica de cada paciente, contribuindo positivamente para um bom prognóstico desde que adotadas de forma acertada e em tempo hábil (COUTINHO et al, 2009). Nos casos de obstrução deve-se proceder a retirada do objeto através de manobras, sondagem ou procedimento cirúrgico sempre que possível e viável, em alguns casos o prognóstico é desfavorável e indica-se o abate (BORGES e MOSCARDINI, 2007b).

As estratégias para diminuir o timpanismo das pastagens consistem em manejo das mesmas, manejo de pastejo, além da utilização de forragens redutoras de timpanismo. Já estratégias para diminuir o timpanismo dos confinamentos cursam com a otimização do processamento do grão, adição de fibra física para dietas ricas em grãos, adaptação da flora à nova dieta e utilização de aditivos e agentes anti-espuma (WANGA et al, 2012). Por definição, os taninos condensados ligam-se às proteínas e são considerados como “compostos antinutricionais” que reduzem a digestibilidade da proteína, porém sabe-se que em baixos níveis, o tanino condensado melhora a utilização da proteína e pode prevenir o timpanismo sem causar efeitos colaterais sobre o consumo e digestibilidade (McMAHON et al, 2000). Forragens que contém tanino evitam o timpanismo devido a este se ligar às proteínas vegetais, precipitando-as para fora do fluido do rúmen, evitando a formação da espuma estável (MacADAM et al, 2013).

Mesmo com mais de 60 anos de estudos sobre o timpanismo, ele continua restringindo a produção de gado em confinamentos e pastagens de alfafa e trevo. Estratégias de controle

eficazes podem surgir a partir do momento que os mecanismos microbianos atuantes no timpanismo forem melhor compreendidos (WANGA et al, 2012).

### **2.2.3 Alcalose ruminal (intoxicação por ureia)**

A ureia é um composto orgânico nitrogenado utilizado na agricultura como fertilizante e na nutrição de ruminantes como substituto proteico de baixo custo assim como aumenta o consumo e o aproveitamento de forragens de baixa qualidade (RIET-CORREA, 2007a).

Uma vez no rumem, a ureia é hidrolisada gerando compostos amoniacais e gás carbônico. Esta amônia pode ser convertida em proteína bacteriana no rumem, e/ou pode ser convertida em ureia no fígado através do ciclo da ureia (GONÇALVES et al, 2011). Parte desta ureia retorna ao rumem, parte será reciclada na saliva e o remanescente será filtrado pelos rins sendo eliminado na urina (TOWNSEND et al, 1998).

Para os animais ingerirem a ureia, são necessários alguns cuidados para que isso ocorra gradualmente e que seja incluída na ração, proporção adequada de carboidratos. A intoxicação ocorre quando não se tem tais cuidados e os animais consomem acidentalmente grandes quantidades de ureia, ou recebem grandes quantidades sem estarem adaptados, ou ainda se as rações não estão adequadamente misturadas (RADOSTITS et al, 2012). Esse excesso de ureia acelera a produção de amônia no rumem e a absorção desta para a corrente sanguínea, desencadeando o quadro de intoxicação. Ao mesmo tempo, essa rápida produção de amoníacos no rumem, aumenta a concentração de amônia e o pH ruminal, o que altera a permeabilidade do epitélio favorecendo a passagem de mais amônia à corrente sanguínea que vai atingir o fígado (GONÇALVES et al, 2011). No ambiente intracelular a amônia interrompe o ciclo de Krebs diminuindo a produção de energia e inibindo a respiração celular (ANTONELLI et al, 2009).

Com a sobrecarga no fígado o ciclo da ureia é bloqueado, e nos neurônios desequilibra a transmissão dos impulsos nervosos resultando na depressão do sistema nervoso central (TOWNSEND et al, 1998; ANTONELLI et al, 2009).

Comparando a ureia normalmente utilizada na alimentação dos ruminantes com uma ureia polímero que tem liberação lenta, esta última promoveu uma maior e constante

produção de nitrogênio amoniacal no ambiente ruminal, proporcionando maior estabilidade de pH no período de 24 (DE PAULA et al, 2009).

O aparecimento dos sinais clínicos se dá muito rápido, em torno de 20 minutos após a ingestão, mas podem ser observados em até 4 horas. São eles: excitação, agressividade, dor abdominal, incoordenação, fraqueza, mugidos altos e bruxismo (RIET-CORREA, 2007a). Também podem ocorrer tremores dos músculos da face, movimentos das orelhas seguidos de fraqueza muscular e enrijecimento dos membros podendo evoluir para tetania (ANTONELLI et al, 2004). Ainda, pode-se observar quadros de dispneia, cianose, anúria e hipertermia (TOWNSEND et al, 1998; ANTONELLI et al, 2004;; KAHN & LINE, 2008; ANTONELLI et al, 2009; GONÇALVES et al, 2011).

Um estudo em 12 bovinos intoxicados por uréia comprovou através da diminuição do hematócrito que esta intoxicação leva a uma desidratação progressiva, o que ocorreu em todos os animais estudados (ANTONELLI et al, 2009).

Ao exame pós morte encontra-se macroscopicamente hemorragias, edema pulmonar, congestão hepática, hidrotórax, hidropericárdio e gastroenterite. Quando a necropsia é logo após o óbito, observa-se ainda um forte odor de amônia (ANTONELLI et al, 2004; KAHN & LINE, 2008; ANTONELLI et al, 2009;). Na microscopia observa-se edema cerebral, congestão e hemorragia da pia-máter (KAHN & LINE, 2008; ANTONELLI et al, 2009).

Chega-se ao diagnóstico através dos sinais clínicos e fatores epidemiológicos como consumo recente de ureia. A determinação do pH ruminal de animais recém mortos acusa valores acima de 8 indicando intoxicação por amônia, porém, em algumas horas o pH diminui para menos de 7 (RIET-CORREA, 2007a). O diagnóstico ainda pode ser confirmado através dos níveis de amônia no conteúdo ruminal, no sangue total e no olho (humor vítreo), porém após a morte do animal as bactérias continuam produzindo amônia a partir da ureia, por isso o diagnóstico não pode se basear somente em teor de ureia no rumem, mas sim juntamente com os níveis de amônia do animal (PLUMLEE, 2006).

Por depender do início dos sinais clínicos e da evolução destes, o prognóstico é reservado. Animais já em decúbito e apáticos, geralmente não respondem bem ao tratamento (KAHN & LINE, 2008).

Para o tratamento indica-se administração de ácido acético (vinagre) que impede a absorção da amônia, podendo reaparecer os sintomas necessitando de novo tratamento 30 minutos depois do primeiro. Indica-se também rumenotomia para esvaziamento do rumem

como sendo o tratamento mais eficaz, porém pouco viável quando trata-se de grande número de animais acometidos (PLUMLEE, 2006; RIET-CORREA, 2007a).

Em um estudo com animais acometidos pela enfermidade em questão, ao aparecimento da primeira crise convulsiva, os animais foram tratados com esvaziamento do rumem e administração intrarruminal de 10 Litros de solução salina isotônica e mais 4 Litros de conteúdo ruminal de novilho saudável, já os animais que apresentaram quadro mais grave de intoxicação caracterizada por múltiplas crises convulsivas, foram tratados com 1 mL/kg de solução comercial à base de aminoácidos por via endovenosa além de 1 mg/kg de furosemida (diurético) mais 20 mL/kg de solução salina isotônica, obtendo-se 91,7% de recuperação com estes tratamentos (ANTONELLI et al, 2004).

Outro tratamento sugerido foi terapia de suporte através de solução salina isotônica endovenosa para reidratar e mais cálcio e magnésio por via endovenosa, para controlar a fase das convulsões tetânicas da intoxicação (KAHN & LINE, 2008).

Num estudo testando 5 tipos de tratamento, concluíram que o uso de solução salina hipertônica IV + água intraruminal aplicada por sonda esofágica, associada ou não à furosemida, aumentaram o volume urinário eliminando a ureia e a amônia pela urina. Embora com efeito menor, a infusão de fluido isotônico também promoveu a desintoxicação da amônia (KITAMURA et al, 2010 a)

Outras possibilidades de tratamento para animais já com convulsões são a hidratação com solução fisiológica salina, ou hidratação mais solução comercial de aminoácidos associadas ou não à furosemida que se demonstraram eficientes com excreção de amônia pela urina (KITAMURA et al, 2010 b).

Para prevenção recomenda-se respeitar o limite de 3% da quantidade de concentrado, além de limitar-se a 1% da dieta total, mesmo assim deve-se adaptar os animais para receberem ureia e não a retirar da dieta temporariamente devido à rápida desadaptação das bactérias ruminais (KAHN & LINE, 2008; ANTONELLI et al, 2009). Também tem sido demonstrado o uso de ureia revestida por biopolímeros na nutrição de ruminantes (DE PAULA et al, 2009; GONÇALVES et al, 2011). Outra forma de prevenção é adicionar enxofre à ureia, facilitando a síntese adequada de aminoácidos sulfurados pelas bactérias do rumem, e quanto ao manejo da utilização da ureia, principalmente no sal mineral proteinado, os saleiros devem ser cobertos, inclinados e com furos nas extremidades que permitam o

escoamento evitando assim que a chuva molhe o sal e que a água se acumule nos saleiros (GONÇALVES et al, 2011).

#### **2.2.4 Deslocamento de abomaso**

Apesar de ser uma doença de causa multifatorial, é imprescindível a existência de dois eventos para que ocorra o deslocamento, são eles a diminuição ou parada da motilidade abomasal causada pela alta concentração de ácidos graxos voláteis, somada à sua distensão por acúmulo de gás resultante da fermentação microbiana contínua (GUARD, 2006a). Sugere-se que a hipomotilidade ocorra antes de sua dilatação, e isto se deve à concentração elevada de carboidratos rapidamente fermentáveis em relação à quantidade de fibras na dieta (DOLL et al, 2009).

No início da lactação, quando as vacas exercem uma maior exigência fisiológica, é quando ocorre o maior número de doenças metabólicas, porém, não há correlação genética entre a produção de leite no início da lactação com cetose e deslocamento de abomaso (KOECK et al, 2013).

Alterações pré-clínicas como diminuição considerável do consumo de ração e da produção de leite, diminuição dos níveis sanguíneos de cálcio, bem como aumento dos níveis sanguíneos de ácidos graxos não esterificados e aumento significativo da Aspartato Aminotransferase (AST), foram observadas dias antes do diagnóstico clínico de deslocamento de abomaso, podendo ter importante papel na sua patogênese (VAN WINDEN et al, 2003). Outros parâmetros como tempo de redução do azul de metileno, escore de condição corporal, aumento dos níveis de uréia e Beta-hidroxibutirato e diminuição dos níveis de albumina e colesterol, também são eficientes na caracterização do deslocamento de abomaso (CARDOSO et al, 2008).

Foram identificadas as regiões do DNA responsáveis pelo fenótipo denominadas locus de características quantitativas (QTL) para deslocamento de abomaso em vacas holandesas, tornando necessário um fino mapeamento destes QTL para desvendar os genes que contribuem para o desenvolvimento da enfermidade em questão em vacas leiteiras desta raça (MÖMKE et al, 2008). Já se sugere que os genes envolvidos no metabolismo do cálcio e a diabetes mellitus dependente de insulina, tenham papel atuante no desenvolvimento da enfermidade de deslocamento de abomaso em vacas holandesas (MÖMKE et al, 2013).

Apesar de ocorrer com maior frequência para o lado esquerdo, o abomaso pode deslocar também para o lado direito, flutuando ao longo da parede abdominal lateral, podendo, inclusive, em casos de deslocamento à direita, ocorrer a torção ou o vólculo abomasal sobre o seu eixo longitudinal (GUARD, 2006a). O deslocamento de abomaso ocorre à direita em apenas 15% das vezes, e destes, apenas 20% dos casos leva ao vólculo abomasal (GELBERG, 2009).

Os sinais clínicos mais comuns são anorexia, diminuição na produção de leite, fossa paralombar afundada, olhos fundos na órbita, dor moderada evidente e o padrão respiratório pode estar superficial (GUARD, 2006a). Outros sinais clínicos apresentados pelos pacientes com deslocamento de abomaso são apatia, desidratação, taquicardia, taquipnéia, timpanismo, hipomotilidade ruminal e intestinal e fezes liquefeitas, enegrecidas e com odor fétido, escassas ou ausentes com a presença de muco (CÂMARA et al, 2010).

O achado clínico mais importante para diagnosticar o deslocamento é o som metálico “ping” na auscultação com percussão no flanco onde se encontra o abomaso deslocado (CÂMARA et al, 2010). Uma forma de confirmar o diagnóstico é puncionar a região onde se ausculta o “ping” e aferir o pH que deverá ser maior do que 5 indicando conteúdo ruminal ou menor do que 3 indicando conteúdo abomasal (BARROS FILHO & BORGES, 2007).

Grandes perdas econômicas são causadas por esta enfermidade relacionadas à grande diminuição na produção de leite durante o processo e no pós-operatório, além dos custos com o tratamento e o possível descarte de animais (RADOSTITS et al, 2012).

Os principais fatores predisponentes são raça, antecedentes genéticos, prenhez gemelar, primeiras semanas de lactação, transtornos metabólicos, dieta com altos níveis de concentrado e baixos níveis de fibra, além de outras doenças concomitantes (DOLL et al, 2009). Identificou-se a estação do ano como uma variável a ser considerada como possível fator de risco, apesar da dificuldade em analisar estes fatores em uma síndrome multifatorial (CÂMARA et al, 2010). Assim como fígado gorduroso também representa um fator de risco importante para deslocamento de abomaso (VAN WINDEN et al, 2003).

Na necropsia é encontrado moderada quantidade de líquido peritoneal de coloração serossanguinolenta e coágulos de fibrina na cavidade abdominal, hemorragias no peritônio, abomaso aumentado de volume e deslocado de sua posição anatômica, podendo também ser encontrado o vólculo abomasal (CÂMARA et al, 2010), o abomaso também apresenta quantidades variadas de gás e fluído, podendo haver também algumas aderências devido às possíveis úlceras. O rumem pode conter mais líquido do que o normal. Pode apresentar

também alterações hemorrágicas da parede devido à torção em casos de vólculo e quando isso ocorre, o omaso e o retículo também são deslocados (BARROS FILHO & BORGES, 2007).

Sempre que há comprometimento grave do órgão ou alterações sistêmicas importantes, o prognóstico é reservado, ressaltando a grande importância da prevenção como melhor alternativa (CÂMARA et al, 2010). Baseado em análise de sobrevivência após a cirurgia corretiva de deslocamento de abomaso à esquerda, a longevidade está associada com maiores níveis sanguíneos de beta-hidroxibutirato e magnésio no momento do diagnóstico antes da cirurgia, bem como a produção de leite após o procedimento cirúrgico (REYNEN et al, 2015).

O tratamento do deslocamento de abomaso consiste em promover o retorno do órgão ao seu posicionamento anatômico e fisiológico, corrigir anormalidades hidroeletrólíticas e ácido-básicas, além de promover terapia de suporte para doenças concomitantes (GUARD, 2006a). Este pode ser clínico ou cirúrgico, sendo que o tratamento cirúrgico pode ser realizado por diversas técnicas que resultam em um custo mais elevado, porém com probabilidade de recidiva muito menor (BARROS FILHO & BORGES, 2007).

A escolha da técnica cirúrgica para corrigir o deslocamento de abomaso é baseada na preferência do médico veterinário, disponibilidade das instalações e particularidades de cada caso, visto que cada técnica apresenta seus resultados e períodos de recuperação (GUARD, 2006a). Considerando que é muito comum a realização do procedimento cirúrgico em vacas em lactação e o exame clínico pós cirúrgico demonstrar a presença de dor, é muito importante o controle desta dor no pós operatório (NEWBY et al, 2013).

Nos casos moderados de deslocamento de abomaso, mostrou-se bastante eficiente a abordagem clínica através de fluidoterapia, transfaunações com fluido ruminal de animais saudáveis, aplicações diárias de cálcio e tratamentos de doenças concomitantes quando necessário (CÂMARA et al, 2010)

A melhor forma de prevenir o deslocamento de abomaso é diminuir a probabilidade de ocorrer atonia dos pré-estômagos e do abomaso causado pelo excesso de concentrado, inserindo-o lentamente na dieta pós-parto e aumentando o tamanho das partículas das forragens, além de prevenir a hipocalcemia e outras doenças do periparto (GUARD, 2006a).

### **2.2.5 Retículo peritonite traumática (RPT)**

É uma enfermidade que acontece quando o animal ingere um corpo estranho metálico e pontiagudo que vai até o retículo e lá perfura a parede reticular atingindo o peritônio produzindo uma intensa reação inflamatória com formação de exsudato (BORGES & CUNHA, 2007). Quando a parede do retículo é perfurada, ocorre o extravasamento de líquido reticular, conteúdo alimentar e bactérias, promovendo peritonite localizada ou generalizada (ORPIN & HARWOOD, 2008).

A RPT acontece mais comumente em bovinos de leite, adultos, estabulados, que tenham mais acesso a ambientes mais sujos com restos de obras, cercas, arames, pregos (RADOSTITIS et al, 2012), principalmente porque estes não selecionam muito os alimentos devido a seus lábios e língua não diferenciarem objetos metálicos de alimentos fibrosos (WILDNER et al, 2010). Outro importante fator que favorece o aparecimento de retículo peritonite traumática é o acesso dos animais a lixões (GALIZA et al, 2010). Apesar de menos comum, objetos pontiagudos não metálicos também podem causar retículo peritonite traumática (BORGES et al, 2011).

Retículo pericardite traumática é a sequela mais importante da reticuloperitonite traumática e ocorre quando o corpo estranho migra em direção ao coração perfurando o diafragma e o saco pericárdico (BRAUN, 2007). A retículo pericardite traumática pode provocar bacteremia, endocardite mural e ainda disseminar êmbolos sépticos (FACCIN et al, 2013).

Os principais sinais clínicos são anorexia, diminuição na produção do leite, parada ruminal, febre e dor abdominal (RADOSTITIS et al, 2012).

Na necropsia se visualiza o peritônio com inflamação supurativa ou fibrinosa com odor característico e bastante líquido, o corpo estranho pode ser encontrado na parede do retículo ou de algum outro órgão adjacente, ou ainda no interior do retículo sendo visualizado somente o local da laceração cercado de inflamação (BORGES & CUNHA, 2007). Pode-se ainda visualizar abscessos e aderências na cavidade abdominal (RADOSTITIS et al, 2012).

O diagnóstico se dá a partir dos sinais clínicos podendo lançar-se mão das provas de dor, exames complementares de diagnóstico por imagem quando disponíveis, e outra forma eficaz de confirmar o diagnóstico é através da laparotomia (BORGES & CUNHA, 2007). A ultrassonografia pode colaborar muito para se chegar ao diagnóstico de retículo pericardite traumática assim como pericardiocentese, eletrocardiograma e ecocardiografia, podem ser



úteis também para definir o prognóstico do paciente (FILHO et al, 2011). A necropsia é muito importante para o diagnóstico de doenças que têm o manejo como um dos fatores envolvidos (FACCIN et al, 2013).

O tratamento pode ser conservador ou cirúrgico, sendo que o tratamento conservador consiste em confinar o animal para evitar a migração cranial do corpo estranho, retirar a dor através do uso de anti-inflamatórios não esteroidais, antibioticoterapia de amplo espectro por no mínimo cinco dias, e a administração de um imã que se aloja no retículo e segura ali os corpos estranhos metálicos. O tratamento cirúrgico, que oferece melhor resultado e menor risco, e deve ser realizado em dois dias após o início do tratamento conservador sem resposta, consiste em uma laparotomia pelo flanco esquerdo, inspeção manual dos compartimentos gástricos e uma ruminotomia para retirada do corpo estranho (ORPIN & HARWOOD, 2008).

Obeve-se sucesso em reverter um caso de retículo peritonite traumática com envolvimento cardíaco através do tratamento conservador, constatado pelo exame clínico e exames complementares (CASTRO et al, 2008).

Há grande contaminação por corpos estranhos, principalmente metálicos, em piquetes onde houve reformas nas cercas, cujas áreas são utilizadas para o pastoreio de bovinos o que se torna um grande fator de risco para ocorrência de RPT (FONTOURA et al, 2009).

É muito importante prevenir a doença, evitando a permanência de corpos estranhos próximos aos locais onde os animais se alimentam e mantendo uma boa alimentação balanceada, corretamente mineralizada pois bovinos leiteiros apresentam retículo peritonite e pericardite traumática com maior frequência quando manejados no sistema intensivo devido a possibilidade de presença de corpos estranhos na alimentação e isso pode ser evitado se removermos corpos estranhos metálicos passando o alimento processado por magnetos ou ainda se introduzirmos imãs nos pré-estômagos dos animais com objetivo de diminuir as perdas com queda na produção e até mesmo a morte de animais (GARCIA et al, 2008).

Apesar de apresentar uma pequena incidência, representa um prejuízo significativo entre mortes de animais e perdas de produção, o que justifica maiores cuidados com medidas profiláticas desta doença (OLIVEIRA et al, 2013).

### 2.2.7 Intoxicação por *Baccharis coridifolia* (Mio mio)

A intoxicação por *Baccharis coridifolia* é bastante comum no Rio Grande do Sul, principalmente nas áreas da fronteira com Uruguai e Argentina onde os campos nativos contém muito a planta (RISSI et al, 2005). Esta é a principal intoxicação causada por plantas e ocorre mais frequentemente em bovinos podendo afetar também ovinos e equinos, e por sua importância para o rebanho bovino, é bastante conhecida pelos produtores que nem sempre chamam médicos veterinários para realizarem o diagnóstico (RIET-CORREA & MÉNDEZ, 2007).

Esta doença causa prejuízos econômicos devido a grande morbidade e alto índice de letalidade (CZEKSTER et al, 2014) e ocorre quando os animais ingerem o “mio mio” que contém o princípio ativo (tricotecenos macrocíclicos) que é produzido por fungos presentes em suas raízes e absorvido e acumulado pela planta que se torna tóxica (SPINOZA et al, 2008).

Os principais fatores que predispõe a intoxicação por “mio mio” em bovinos estão relacionados a fatores estressantes como transporte, sede e fome, além de pastagens com grandes quantidades da planta (RISSI et al, 2005). Outro fator que pode predispor a ingestão da planta é o desconhecimento da mesma por parte destes bovinos (TOKARNIA et al, 1975; TOKARNIA et al, 2012).

A intoxicação ocorre geralmente em forma de surtos e os principais sinais clínicos são sialorreia, taquipneia, desidratação, tremores musculares, decúbito e morte (VARASCHIN et al, 1998). O curso clínico pode chegar à 72 horas sendo que os animais que apresentam curso clínico maior, podem demonstrar quadro de diarreia e emagrecimento (TOKARNIA et al, 1975; RISSI et al, 2005; TOKARNIA et al, 2012).

Na necropsia pode-se observar desidratação, rúmen repleto de conteúdo líquido, avermelhamento, edema e erosões na mucosa dos pré-estômagos, principalmente rúmen e retículo, podendo observar-se também edema, congestão e hemorragias no abomaso e também no intestino (TOKARNIA et al, 1975; RISSI et al, 2005; TOKARNIA et al, 2012).

O diagnóstico é confirmado baseado nos sinais clínicos, dados epidemiológicos, associados à realização de necropsias em alguns animais na busca de sinais compatíveis (RIET-CORREA & MÉNDEZ, 2007; CZEKSTER et al, 2014).

As formas de controle da afecção se baseiam em métodos profiláticos que evitem que animais que passaram por situações estressantes como fome e sede tenham acesso a grandes

quantidades da planta, ainda há métodos como defumação da planta além de esfregá-la no focinho e gengivas do animal, porém não há comprovação da eficiência destes métodos, sem contar com a pouca aplicabilidade destes quando se trata de grandes rebanhos (RIET-CORREA & MÉNDEZ, 2007).

### **3 OBJETIVOS**

O objetivo deste estudo foi descrever os principais distúrbios gastrointestinais não-infecciosos de equinos e gástricos de bovinos que ocorrem da mesorregião Sudoeste Rio-grandense e que foram diagnosticados nos setores de clínica e cirurgia de grandes animais e patologia veterinária do Hospital Universitário Veterinário da Universidade Federal do Pampa, com ênfase nos seus principais aspectos epidemiológicos e clinicopatológicos, visando contribuir com médicos veterinários e produtores no diagnóstico e controle dessas afecções.

#### **4 MATERIAL E MÉTODOS**

O trabalho foi desenvolvido no Hospital Universitário Veterinário (HUVet), nos setores de Clínica e Cirurgia de Grandes Animais (CCGA) e no Laboratório de Patologia Veterinária (LPV), no Campus Uruguaiana da Universidade Federal do Pampa (UNIPAMPA) em Uruguaiana, Rio Grande do Sul (RS). Foram revisadas todas as fichas clínicas e de necropsia de equinos com diagnósticos primários de distúrbios gastrointestinais não-infecciosos e de bovinos com distúrbios gástricos no período de 2010 até 2015.

Os dados coletados foram referentes aos aspectos epidemiológicos, clínicos, patológicos, tratamentos e diagnóstico definitivo.

## **5 RESULTADOS**

O trabalho foi composto de duas partes, a primeira consistiu em um estudo retrospectivo dos distúrbios gastrointestinais não-infecciosos diagnosticados em equinos da mesorregião Sudoeste Rio-grandense (Capítulo 1). A segunda parte consistiu em um estudo retrospectivo dos distúrbios gástricos diagnosticados em bovinos da mesorregião sudoeste Rio-grandense (Capítulo 2).

## 5.1 Capítulo 1

Artigo a ser submetido ao periódico Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia.

### **Distúrbios gastrointestinais não-infecciosos de equinos da mesorregião sudoeste rio-grandense**

*[Non-infectious gastrointestinal disorders in horses in the Southwest mesoregion of Rio grande do Sul state]*

I. M. C. Brandolt<sup>1</sup>, R. Klaus<sup>2</sup>, R. D. Icart<sup>3</sup>, R. Pozzobon<sup>2</sup>, M. E. Trost<sup>4</sup>, C. A. Duarte<sup>2</sup>, B. L. Anjos<sup>1,4\*</sup>

<sup>1</sup>Programa de Pós-graduação em Ciência Animal, Universidade Federal do Pampa.

<sup>2</sup>Setor de Clínica e Cirurgia de Grandes Animais, Hospital Universitário Veterinário, Unipampa, 97500970, Uruguaiana, RS, Brasil.

<sup>3</sup>Médico Veterinário Autônomo, Uruguaiana, RS, Brasil.

<sup>4</sup>Laboratório de Patologia Veterinária (LPV), HUVet, Unipampa, 97500970, Uruguaiana, RS, Brasil. \*Autor para correspondência. Email: [anhosbl@gmail.com](mailto:anhosbl@gmail.com)

### **RESUMO**

O objetivo do presente trabalho foi descrever os principais distúrbios gastrointestinais não-infecciosos que acometem equinos da mesorregião sudoeste rio-grandense. O trabalho caracterizou-se por um estudo retrospectivo dos casos atendidos no setor de Clínica e Cirurgia de Grandes Animais (CCGA) e no Laboratório de Patologia Veterinária (LPV) do Hospital Universitário Veterinário (HUVet) da Universidade Federal do Pampa (UNIPAMPA) em Uruguaiana, Rio Grande do Sul, no período de setembro de 2010 a dezembro de 2015. Foram selecionadas para o estudo as fichas de atendimentos clínicos e de necropsias de equinos realizadas pelos setores do HUVet e as informações acerca dos casos agrupados e processados com base nos principais aspectos epidemiológicos e clinicopatológicos. Durante o período estudado foram atendidos 164 pacientes na CCGA dos quais 10,9% (18) apresentaram distúrbios gastrointestinais não-infecciosos, sendo que 38,9% (7/18) apresentaram distúrbios gástricos e 61,1% (11/18) apresentaram afecções intestinais onde prevaleceram compactação com distensão gástrica e impactação de cólon respectivamente. Destes pacientes atendidos no

CCGA, a maioria era originária do município de Uruguaiana e predominantemente da raça Crioula. Destes animais, 83,3% (15/18) receberam tratamento clínico e 16,7% (3/18) necessitaram tratamento cirúrgico. No LPV foram realizadas 991 necropsias, das quais 6,4% (64/991) foram de equinos e destas, 15,6% (10/64) estavam relacionadas com distúrbios gastrointestinais não-infecciosos, sendo que 63,6% (6/10) desta casuística foi encaminhada pelo HUVet e 36,4% (4/10) por proprietários e médicos veterinários da região. Os principais achados de necropsia foram característicos de cólica por distúrbios mecânicos intestinais em decorrência do longo tempo de evolução das enfermidades. Este trabalho revelou ainda um índice de 22,2% de morte e um tempo médio de 55 horas de evolução das enfermidades desde o aparecimento dos primeiros sinais clínicos até o atendimento na CCGA. Estes dados comprovaram a grande importância dos distúrbios gastrointestinais não-infecciosos em equinos devido à alta incidência e morte de animais, e também a grande importância do papel do médico veterinário, do criador e do tratador de cavalos na prevenção destas condições, especialmente no que se refere ao manejo.

Palavras-chave: doenças de equinos, enfermidades gastrointestinais, cólica.



## INTRODUÇÃO

Com 5,8 milhões de animais, o Brasil possui o quarto maior rebanho equino do mundo gerando cerca de 640 mil postos de emprego direto (Guerra, 2010), sendo que, em 2011 o rebanho gaúcho já contribuía com mais de 470 mil equinos, ou seja, mais de 8% (IBGE, 2013). Tendo em vista que estes animais desenvolvem atividades ligadas ao lazer, trabalho, cultura e esporte, estando relacionados com aspectos econômicos e sendo ainda fortemente ligados a costumes e tradições, o que exaltam ainda mais a importância dos cavalos no Rio Grande do Sul (Costa et al, 2014).

A mesorregião sudoeste do Rio Grande do Sul tem grande importância para a equideocultura nacional, devido ao grande número de criadores de equinos, além de representar uma importante região de desenvolvimento da raça Crioula que hoje é amplamente difundida e criada em todo o estado e em outras regiões do país.

Considerando as grandes perdas econômicas causadas por diversas doenças que acometem os equinos, conforme o boletim do Laboratório Regional de Diagnóstico da Universidade Federal de Pelotas que demonstrou que quase metade dos diagnósticos realizados em um ano foram em equinos (Schild et al, 2013) e também a necessidade do estabelecimento de medidas de controle destas doenças, os estudos retrospectivos permitem determinar perfis epidemiológicos e clinicopatológicos, bem como a frequência com que estas doenças ocorrem (Pierezan et al, 2009).

A grande importância das afecções, que acometem o sistema digestório de equinos, é demonstrada através de estudos retrospectivos realizados em hospitais veterinários e laboratórios de patologia e diagnóstico de universidades federais de referência no Brasil e no Rio Grande do Sul (Pierezan et al, 2009; Pimentel et al, 2009; Marcolongo-Pereira et al, 2014).

Esse trabalho tem como objetivo descrever os principais distúrbios gastrointestinais não-infecciosos que acometem equinos na mesorregião sudoeste Rio-grandense com seus aspectos epidemiológicos e clinicopatológicos, visando contribuir com médicos veterinários e produtores no diagnóstico e controle dessas afecções.

## MATERIAL E MÉTODOS

O trabalho foi desenvolvido no Hospital Universitário Veterinário (HUVet) no setor de Clínica e Cirurgia de Grandes Animais (CCGA) e no Laboratório de Patologia Veterinária (LPV) da Universidade Federal do Pampa (UNIPAMPA) em Uruguaiana, Rio Grande do Sul. Através da revisão de todas as fichas clínicas e de todas as necropsias de equinos com doenças gastrointestinais não infecciosas, no período entre 2013 e 2015 para animais atendidos no CCGA do HUVet, e entre 2011 e 2015 no LPV, sendo os inícios das atividades nos setores. Foram obtidos dados epidemiológicos como raça, sexo, idade, origem/procedência, dados da anamnese, além de diagnóstico, tipo de tratamento, destino (alta médica/óbito), bem como dados da necropsia referentes a lesões, diagnósticos e causas de morte. Estas informações foram agrupadas conforme o órgão afetado. Animais ou materiais de animais utilizados em experimentos não foram utilizados neste trabalho.

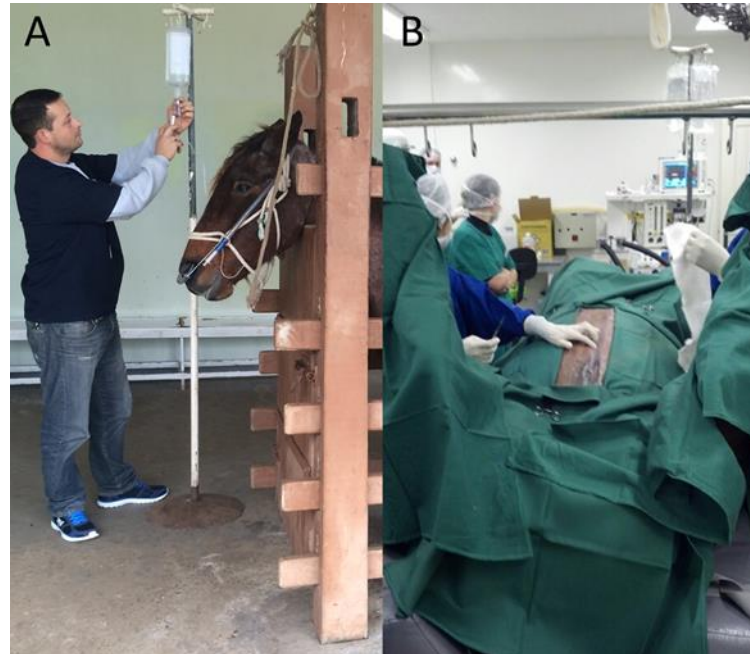
## RESULTADOS

Foram revisados os relatórios de 1153 casos sendo 164 pacientes atendidos no setor de Clínica e Cirurgia de Grandes Animais e 991 necropsias realizadas no Laboratório de Patologia Veterinária, sendo 6,4% (64/991) das necropsias, realizadas em equinos, das quais foram separadas 10/64 (15,6%) casos de distúrbios gastrointestinais não-infecciosos (DGNI) de equinos no LPV enquanto entre os casos atendidos na CCGA, 18/164 (10,9%) foram equinos que apresentaram essas afecções.

Dentre os casos de DGNI da CCGA, os animais que tiveram seu município de origem registrado, 72,2% (13/18) eram oriundos do município de Uruguaiana, 16,6% (3/18) do município de Alegrete, 5,5% (1/18) do município de Itaqui e 5,5% (1/18) do município de Santiago. Já em relação à raça, 94,5% (17/18) eram da raça Crioula, e 5,5% (1/18) da raça Puro Sangue de Corrida.

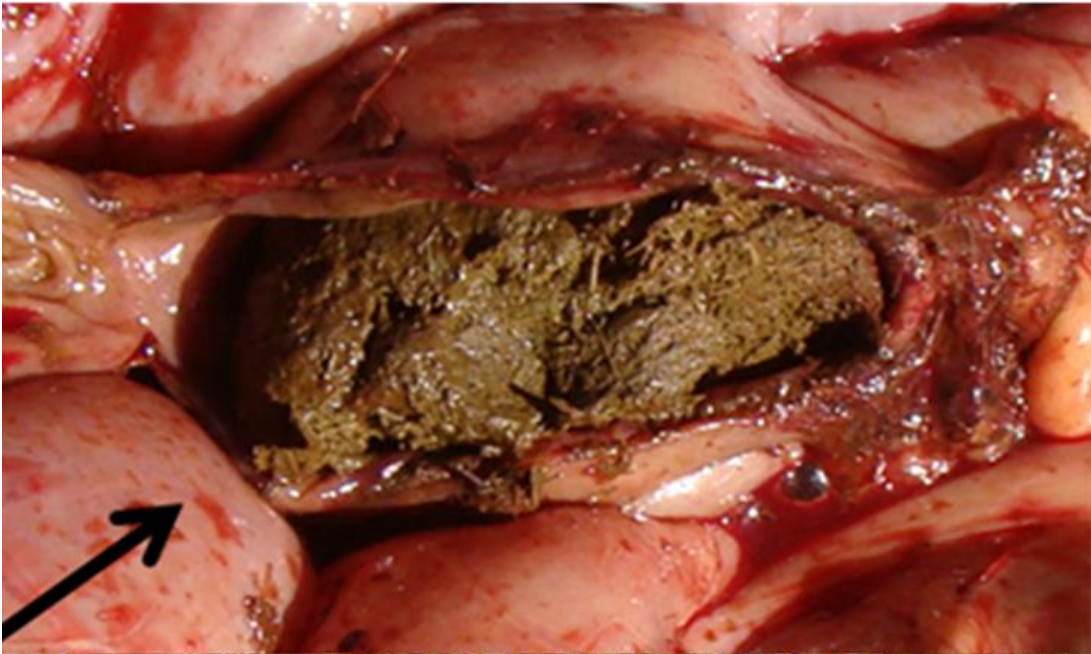
Verificou-se que 55,5% (10/18) dos pacientes da CCGA eram fêmeas, enquanto 44,5% (8/18) eram machos. Em relação à idade dos animais 11% (2/18) tinham até um ano, 33,4% (6/18) tinham entre dois e cinco anos, 33,4% (6/18) tinham entre seis e quinze anos, e 22,2% (4/18) não tinham a idade informada na ficha. Dentre os tratamentos realizados (Figura 1), 83,3% (15/18) dos casos foram tratados clinicamente e 16,7% (3/18) passaram por

cirurgia, sendo que dos casos cirúrgicos, 33,3% (1/3) tiveram alta e 66,7% (2/3) resultaram em óbito, e entre os tratados clinicamente, 13,3% (2/15) morreram e 86,7% (13/15) tiveram alta.

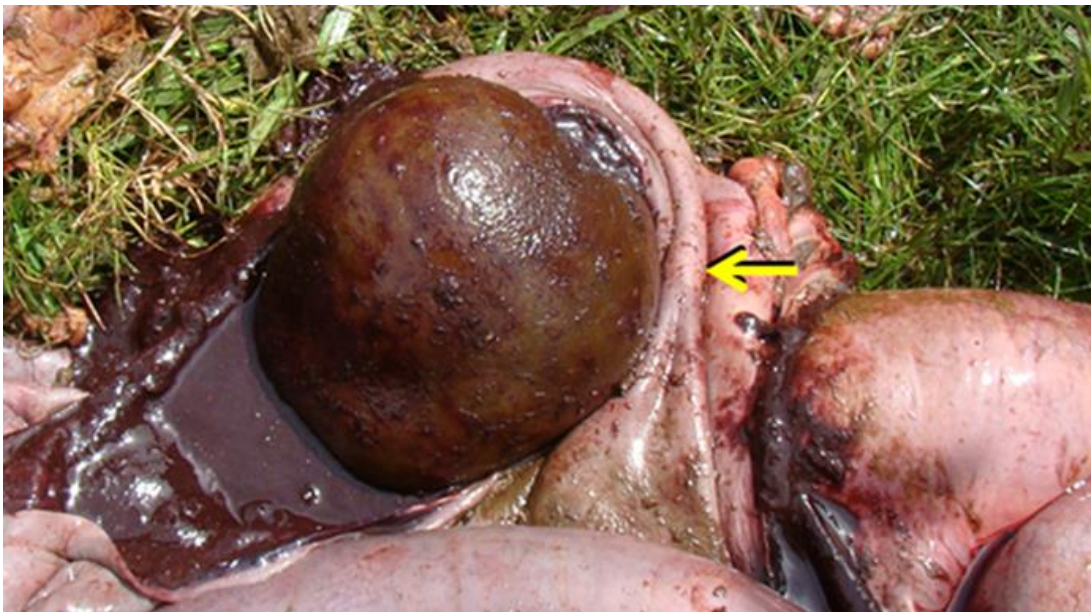


**Figura 1.** Procedimento clínicos e cirúrgicos realizados em pacientes com cólica gastrointestinal não-infecciosa, que foram atendidos na CCGA do HUVet. (A) Paciente com sonda nasogástrica recebendo fluidoterapia e analgesia. (B) Paciente anestesiado devidamente tricotomizado, pronto para início da celiotomia na linha alba.

Quanto ao órgão afetado, os animais da CCGA foram divididos em grupos, sendo que 7/18 (38,9%) apresentaram afecções gástricas e 11/18 (61,1%) apresentaram afecções intestinais. Dentre as afecções gástricas (Tabela 1), 71,4% (5/7) tratavam-se de compactação com distensão gástrica, sendo que 100% (7/7) foram tratadas clinicamente e todas resultaram em alta, enquanto que entre as doenças intestinais (Tabela 2), 54,6% (6/11) foram características de compactação de cólon, sendo que apenas um desses casos (16,6%) chegou à ruptura da parede do cólon (Figura 2) e entre os casos de compactação, 83,3% (5/6) tiveram alta. Ainda entre as afecções intestinais, houve uma significativa ocorrência de enterolitíase (Figura 3) que representou 36,3% (4/11) dos casos, dos quais 50% (2/4) tiveram alta. Constatou-se ainda que o tempo médio de evolução da doença desde o aparecimento dos primeiros sinais clínicos, até a chegada ao HUVet foi de 55 horas.



**Figura 2.** Ruptura de cólon menor (seta) encontrada durante celiotomia exploratória de um equino com cólica.



**Figura 3.** Enterólito (seta) localizado na flexura diafragmática durante a necropsia de um paciente que havia apresentado sinais de cólica durante o atendimento na CCGA.

**Tabela 1.** Aspectos epidemiológicos e clínicos dos equinos da mesorregião sudoeste Rio-grandense atendidos no Hospital Universitário Veterinário da Universidade Federal do Pampa com distúrbios gástricos não-infecciosos entre 2013 e 2015.

ANO	PROCEDÊNCIA	RAÇA	SEXO	IDADE (anos)	SUSPEITA DIAGNÓSTICA	TRATAMENTO	DESTINO
2013	URUGUAIANA	CRIOULA	M	7	DILATAÇÃO GÁSTRICA	CLÍNICO	ALTA
2013	URUGUAIANA	CRIOULA	F	13	COMPACTAÇÃO GÁSTRICA	CLÍNICO	ALTA
2014	URUGUAIANA	CRIOULA	M	10	DILATAÇÃO GÁSTRICA	CLÍNICO	ALTA
2014	URUGUAIANA	CRIOULA	F	2	COMPACTAÇÃO GÁSTRICA	CLÍNICO	ALTA
2014	ALEGRETE	CRIOULA	M	1,5	COMPACTAÇÃO GÁSTRICA	CLÍNICO	ALTA
2014	ALEGRETE	CRIOULA	F	ni <sup>a</sup>	COMPACTAÇÃO GÁSTRICA	CLÍNICO	ALTA
2014	URUGUAIANA	CRIOULA	F	4	COMPACTAÇÃO GÁSTRICA	CLÍNICO	ALTA

<sup>a</sup> ni = dado não informado

**Tabela 2.** Aspectos epidemiológicos e clínicos dos equinos da mesorregião sudoeste Rio-grandense atendidos no Hospital Universitário Veterinário da Universidade Federal do Pampa com distúrbios intestinais não-infecciosos entre 2013 e 2015.

ANO	PROCEDÊNCIA	RAÇA	SEXO	IDADE (anos)	SUSPEITA DIAGNÓSTICA	TRATAMENTO	DESTINO
2013	URUGUAIANA	CRIOULA	M	8	COMPACTAÇÃO DE CÓLON	CLÍNICO/CIRÚRGICO	ALTA
2013	URUGUAIANA	CRIOULA	F	ni <sup>a</sup>	COMPACTAÇÃO DE CÓLON	CLÍNICO	ALTA
2013	ALEGRETE	CRIOULA	M	3	COMPACTAÇÃO DE CÓLON	CLÍNICO	ALTA
2014	URUGUAIANA	CRIOULA	F	0,6	COMPACTAÇÃO DE CÓLON	CLÍNICO	ALTA
2014	URUGUAIANA	CRIOULA	F	Ni	COMPACTAÇÃO DE CÓLON	CLÍNICO	ALTA
2015	URUGUAIANA	CRIOULA	M	13	ENTEROLITÍASE	CLÍNICO	ÓBITO
2015	URUGUAIANA	CRIOULA	M	2	ENTEROLITÍASE	CLÍNICO	ALTA
2015	ITAQUI	CRIOULA	M	Ni	ENTEROLITÍASE	CLÍNICO	ALTA
2015	URUGUAIANA	CRIOULA	F	4	COMPACTAÇÃO DE CÓLON	CLÍNICO/CIRÚRGICO	ÓBITO
2015	SANTIAGO	CRIOULA	F	9	ENTEROLITÍASE	CLÍNICO/CIRÚRGICO	ÓBITO
2015	URUGUAIANA	PSC	F	10	VÓLVULO DE INTESTINO DELGADO	CLÍNICO	ÓBITO

<sup>a</sup> ni = dado não informado

Já nos casos de DGNI diagnosticadas no LPV, 40% (4/10) dos equinos eram oriundos de encaminhamentos externos e 60% (6/10) oriundos do HUVet. Estas necropsias foram distribuídas em 10% (1/10) em 2011, 20% (2/10) em 2012, 20% (2/10) em 2013, 20% (2/100) em 2014 e 30% (3/10) em 2015.

Quanto a raça, a maioria (90%) dos animais eram da raça Crioula, quanto ao sexo, 40% (4/10) eram machos e 60% (6/10) eram fêmeas, e em relação à idade, entre os animais que tinham essa informação nas fichas, 14,3% (1/7) tinha de 2 à 5 anos, 71,4% (5/7) tinha entre 6 e 14 anos e 14,3% (1/7) tinha mais de 15 anos de idade, sendo que em 30% (3/10) dos animais não foi informado sobre a idade, porém tratavam-se de equinos adultos.

Quanto à causa da morte ou diagnóstico *post-mortem* (Tabela 3), os resultados demonstraram que 40% (4/10) dos animais tinham enterite sendo que destas, 2 (50%) apresentaram torções (Figura 4) e 20% (2/10) dos animais apresentaram ruptura de cólon, sendo que um desses casos de ruptura foi associado à intoxicação por Amitraz (Figura 5). Ainda foi diagnosticado um caso de peritonite acentuada com aderências traumáticas causadas por um corpo estranho metálico (Figura 6).

**Tabela 3.** Diagnósticos e causas de morte de equinos da mesorregião sudoeste Rio-grandense encaminhados ao Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal do Pampa com afecções gastrointestinais não infecciosas entre 2010 e 2015.

ANO	PROCEDÊNCIA	RAÇA	SEXO	IDADE (anos)	DIAGNÓSTICO
2011	EXTERNO	NI	M	ni <sup>a</sup>	ENTERITE ASSOCIADA À TORÇÃO DE INTESTINO DELGADO
2012	EXTERNO	CRIOLA	F	5	SÍNDROME CÓLICA POR INTOXICAÇÃO POR AMITRAZ COM RUPTURA DE CÓLON MAIOR
2012	EXTERNO	CRIOLA	M	12	RUPTURA DE CÓLON
2013	HUVET	CRIOLA	F	21	ENTERITE NECRÓTICA E PERITONITE DIFUSA ACENTUADA
2013	EXTERNO	CRIOLA	F	6	ENTERITE NECROHEMORRÁGICA ACENTUADA, TIFLITE NECROHEMORRÁGICA DIFUSA ACENTUADA ASSOCIADA A TORÇÃO FOCAL DE MESENTÉRIO
2014	HUVET	CRIOLA	M	8	ENTERITE CATARRAL, COLITE ISQUÊMICA ASSOCIADA A ESTRANGULAMENTO E TORÇÃO TOTAL DE CECO
2014	HUVET	CRIOLA	F	6	SÍNDROME CÓLICA / CHOQUE NEUROGÊNICO
2015	HUVET	CRIOLA	M	Ni	ENTEROLITÍASE NA FLEXURA DIAFRAGMÁTICA
2015	HUVET	CRIOLA	F	7	RUPTURA DE CÓLON MENOR
2015	HUVET	CRIOLA	F	9	PERITONITE FIBRINOSA DIFUSA ACENTUADA COM ADERÊNCIAS MULTIFOCAIS DE ALÇAS INTESTINAIS TRAUMÁTICA POR FIO DE ARAME

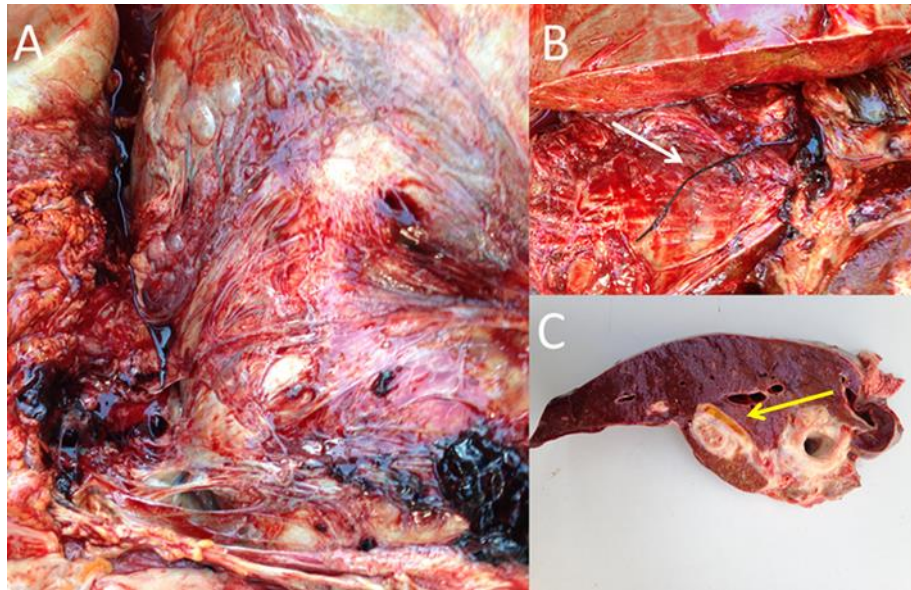
<sup>a</sup> ni = dados não informados



**Figura 4.** A) Torção total de ceco visualizada em necropsia de equino com cólica. B) Enterite associada a estrangulamento e torção de ceco.



**Figura 5.** Ruptura de cólon maior associada à intoxicação por Amitraz.



**Figura 6.** Lesões macroscópicas da necropsia de um equino diagnosticado com peritonite fibrinosa difusa acentuada com aderências multifocais de alças intestinais traumática por fio de arame. A) Aderência de alças intestinais e peritonite. B) Corpo estranho identificado como um fragmento de arame (seta branca) medindo aproximadamente 15 cm. C) Corte do lobo hepático direito, apresentando abscesso (seta amarela) com formato oval. (imagens B e C publicadas em RODRIGUES et al., 2016).

## DISCUSSÃO

Algumas particularidades do aparelho digestório dos equinos podem predispor e provocar a cólica (Peiró & Mendes, 2004). A capacidade volumétrica reduzida do estômago em relação à digestiva total, o grande intestino delgado fixado somente por um mesentério muito desenvolvido, a mobilidade do cólon maior e do ceco, pontos de diminuição da luz intestinal e a incapacidade de regurgitar e eructar, são as principais particularidades (Godoy & Neto, 2007). Além disso, junta-se o fato do equino ser muito exigente e sensível à alterações de manejo ambiental e alimentar (Hillyer et al, 2001), fazendo com que outros fatores também predisponham a cólica, como por exemplo as alterações nas atividades físicas, mudança da dieta, troca de estábulo, o transporte, o consumo muito rápido de ração, a diminuição no consumo de água, o consumo de muito concentrado e volumoso de baixa qualidade (Hillyer et al, 2002).



Com base nestas afirmações, é fácil compreender a alta incidência de afecções gastrointestinais demonstrado em diversos estudos realizados no Rio Grande do Sul e em outros estados brasileiros (Pulz et al, 2005; Markus et al, 2007; Laranjeira & Almeida, 2008, Pierezan et al, 2009; Pimentel et al, 2009; Di Filippo et al, 2010; Marcolongo-Pereira et al, 2014), bem como nos casos aqui descritos. Pode-se reconhecer a partir desses dados a importância dos distúrbios gastrointestinais não infecciosos, e justificando esse estudo realizado em uma importante região do estado do Rio Grande do Sul. O presente estudo demonstrou que mais de 10% dos equinos atendidos no hospital universitário veterinário foram diagnosticados com alterações gastrointestinais não infecciosas, especialmente relacionadas a alimentação e ao manejo, conforme observado em outros estudos (Abutarbush et al, 2005; Markus et al, 2007; Pierezan et al, 2009; Marcolongo-Pereira et al, 2014).

Os dados aqui apresentados demonstraram que 22,2% dos cavalos atendidos no setor de CCGA do HUVet com alterações gastrointestinais morreram, estando entre os 15,6% dos cavalos necropsiados no LPV que apresentavam estas alterações. Resultado semelhante Ao estudo realizado em outra região, no estado da Paraíba, que revelou 16,9% das causas de morte de equinos afetou o sistema digestório (Pimentel et al, 2009), enquanto outro estudo no Rio Grande do Sul apontou que este sistema foi o mais afetado com 23,6% dos casos (Pierezan et al, 2009).

Já foi demonstrado que em 12,8% dos cadáveres encaminhados pra necropsia o óbito foi devido às enfermidades que cursaram com cólica (Marcolongo-Pereira et al, 2014), e que 21,9% dos casos atendidos em uma clínica de referência, apresentaram sinais clínicos de cólica (Markus et al, 2007). Nos casos observados nesse levantamento destaca-se a relevância dos distúrbios intestinais, dos quais predominou a ocorrência de compactação de cólon seguido por casos de enterolitíase diferentemente de outros estudos realizados em diferentes regiões (Pierezan et al, 2009; Marcolongo-Pereira et al, 2014), demonstrando a importância de estudo nesta região que devido a suas diferenças climáticas e nas formas de criação e alimentação, apresenta uma casuística diferente de outras regiões até mesmo dentro do Rio Grande do Sul. Fatores como o elevado consumo de alfafa com intervalos grandes entre as refeições, a qualidade da água ingerida pelos animais e a redução de exercícios físicos dos animais que passam muito tempo estabulados, podem favorecer esse tipo de distúrbio (Markus et al, 2007; Leite et al, 2015). Esses fatores podem ser observados no modelo de criação de equinos na região.

Houve predomínio de cavalos da raça Crioula (94,5% dos atendidos no HUVet e 100% dos animais necropsiados no LPV) devido à região de abrangência ter grande tradição na criação desta raça, sendo referência zootécnica em nível nacional. Um trabalho realizado na região sul do Rio Grande do Sul demonstrou semelhança, com novamente o predomínio da raça Crioula (Marcolongo-Pereira et al, 2014). A importância da raça na epidemiologia dos casos é verificada comparando-se com outros trabalhos, como o desenvolvido na região central do Rio Grande do Sul, onde houve predomínio de equinos sem raça definida (SRD), seguidos pela raça Puro Sangue de Corrida e só então a raça crioula com apenas 17,8% (Pierezan et al, 2009), e outro trabalho realizado no estado de São Paulo, com predomínio de cavalos Brasileiro de Hipismo (Di Filippo et al, 2010). Podemos afirmar que não há predisposição racial destas enfermidades gastrointestinais, pois as alterações encontradas neste trabalho e nos demais citados, são semelhantes, além disso, é desaconselhável relacionar a predisposição da cólica a alguma raça específica (Laranjeira & Almeida, 2008). Os principais fatores observados neste estudo foram relacionados ao manejo, devido ao grande tempo que os animais permanecem estabulados restringindo exercícios mais regulares, manejo alimentar relacionado ao grande consumo de alfafa e os grandes intervalos entre refeições, e ainda à qualidade e quantidade da água consumida pelos animais. Os dados levantados também suportam o fato de não haver ligação destas enfermidades com o sexo dos animais, já que as variações foram pequenas entre machos e fêmeas, corroborando com outros estudos (Pierezan et al, 2009; Di Filippo et al, 2010; Marcolongo-Pereira et al, 2014). A variação da idade dos animais, tendo a maioria dos pacientes entre 2 e 15 anos é também semelhante as demais casuísticas (Pierezan et al, 2009; Di Filippo et al, 2010; Marcolongo-Pereira et al, 2014), o que provavelmente esteja relacionado à faixa etária onde os cavalos exercem mais atividades físicas, o que provoca um aumento no consumo de concentrado, além da rotina de manejo intensivo devido aos treinamentos (Pulz et al, 2005; Laranjeira & Almeida, 2008).

Neste trabalho os distúrbios intestinais (61,1%) foram mais frequentes do que as enfermidades gástricas, atentando-se para o fato de que muitas cólicas de origem gástrica se resolvem na propriedade e não chegam aos hospitais, conforme foi observado em estudos realizados em centros de referência de outras regiões do Rio Grande do Sul e em São Paulo (Markus et al, 2007; Pierezan et al, 2009; Di Filippo et al, 2010), porém, diferindo de um outro estudo realizado em um regimento militar onde 62,6% dos casos tratava-se de distensões gástricas, provavelmente relacionadas com as condições de confinamento e suas

alterações na fisiologia digestiva do cavalo (Pulz et al, 2005). Entre as lesões intestinais, a que foi diagnosticada no HUVet mais frequentemente foi a compactação (54,6%) seguida de enterolitíase (36,3%) e apenas um caso de vólvulo intestinal (9%), concordando com um trabalho realizado em clínicas de referência que demonstrou que as compactações intestinais representaram 30,3% das afecções e a enterolitíase representou 21,7% dos casos (Markus et al, 2007). Sabe-se que as compactações intestinais estão ligadas com os alimentos volumosos de baixa qualidade (fibras grosseiras ou de pouca digestibilidade) fornecidos aos cavalos, principalmente atletas e estabulados como a maioria dos animais deste estudo, bem como a ingestão diminuída de líquidos que contribui para o ressecamento das fezes e ainda alterações dentárias que também contribuem para o desenvolvimento destas afecções (Godoy e Neto, 2007). Outra causa de compactação intestinal é a intoxicação por amitraz (Ribeiro Filho & Alves, 2002; Godoy & Neto, 2007; Radostits et al, 2012) a qual foi observada neste estudo onde um equino apresentou sinais de cólica após ter recebido aspersão de amitraz que teria sido utilizado com objetivo de controlar ectoparasitos e acabou morrendo com peritonite causada por uma ruptura do cólon maior ocasionada pela intoxicação. Mesmo sendo conhecido tóxico para equinos, podendo causar cólica, muitos proprietários seguem utilizando este produto indiscriminadamente, colocando em risco a saúde dos animais

Já em relação aos casos de enterolitíase, existe uma forte ligação com a nutrição, principalmente com a alfafa, bem como com a qualidade da água que os animais consomem, sendo que ambas contribuem para a formação do enterólito (Vervuert & Coenen, 2003; Markus et al, 2007). Tais condições contribuem para os casos no Rio Grande do Sul, pois a alfafa é muito utilizada na alimentação dos equinos e na área de abrangência deste estudo sabe-se que a água utilizada para os animais contém muitos minerais como o cálcio e o magnésio, além de ser bastante alcalina (Vianna & Viero, 2015), fatores estes que são predisponentes à enterolitíase (Vervuert & Coenen, 2003). Desta forma, deve-se atentar para essa casuística e aos sinais clínicos sugestivos para encaminhar para um centro de referência pois a maioria dos casos de enterolitíase requer intervenção cirúrgica (Blikslager, 2006), podendo demonstrar um bom prognóstico se receberem o tratamento cirúrgico precoce (Pulz et al, 2005).

Notou-se que 83,3% dos casos foram tratados clinicamente e apenas 16,7% dos casos necessitaram de tratamento cirúrgico, corroborando com trabalho realizado com cavalos de um regimento do exército brasileiro onde apenas 20% dos pacientes necessitaram cirurgia (Pulz et al, 2005). Quanto ao tratamento clínico, o preconizado é baseado na literatura que são

a sondagem nasogástrica para esvaziamento gástrico e verificação de refluxo, analgesia através de xilasina, detomidina e flunexin meglumine, reposição hidroeletrólítica e correção de ph através de solução fisiológica e ringer com lactato, e ainda a tentativa de reestabelecimento da motilidade intestinal com o uso de lidocaína que ainda auxilia na analgesia, além de caminhadas (Southwood, 2006).

A laparotomia foi indicada logo que os pacientes demonstravam alguns dos fatores que servem como base para encaminhá-lo para o tratamento cirúrgico (1. Dor incontrolável; 2. Refluxo gástrico de grande volume e persistente; 3. Distensão ou compactação das alças; 4. Turbidez do líquido peritoneal, entre outros), e apresentavam condições de serem submetidos à anestesia (Alves et al, 2005; Godoy & Neto, 2007). Devemos considerar a cirurgia também em casos em que o diagnóstico não está bem definido porém há a suspeita de que o caso seja cirúrgico, realizando ou encaminhando para uma celiotomia exploratória que também é um procedimento diagnóstico, levando em conta que o tempo de evolução deve ser o menor possível para que tenhamos um prognóstico mais favorável (Alves et al, 2005; Southwood, 2006; Di Filippo et al, 2010).

Ainda relacionado ao sucesso no tratamento, cabe destacar que o tempo médio de envio dos animais até a clínica foi de 55 horas, porém, a maioria dos animais foi encaminhado por médicos veterinários que relataram tratamentos prévios. O tempo de evolução das enfermidades gastrointestinais até que o paciente chegue ao centro veterinário de referência pode definir as chances de recuperação, a necessidade de procedimento cirúrgico, e inclusive se o paciente tem condições de passar por este procedimento, ou seja, é um dos fatores importantes que contribui muito para estimar o sucesso do tratamento e deve sempre ser considerado (Di Filippo et al, 2010).

Isto foi confirmado nos animais necropsiados, nos quais as lesões mais frequentes foram enterite (63,6%) e ruptura intestinal (18,2%), o que pode ser um indicativo de demora entre o aparecimento dos sinais clínicos e o encaminhamento para atendimento pelo médico veterinário ou centro de referência. Além disso, a demora no atendimento pode significar o aparecimento de endotoxemia, e segundo Wiemer et al. (2002) pode ainda resultar em agravamento de lesões estranguladas e também aumentar a percentagem de complicações fatais.

## CONCLUSÕES

A epidemiologia destas alterações é muito semelhante á outras regiões, atentando-se para os casos de enterolítase com significância na região. Como o maior fator de predisposição está relacionado ao manejo alimentar em geral que inclui frequência, quantidade e qualidade de alimentos. Percebe-se que o encaminhamento rápido desses animais com esse tipo de distúrbio a um centro de referência aumenta consideravelmente as chances de recuperação e de um prognóstico favorável.

### REFERÊNCIAS

- ABUTARBUSH, S. M.; CARMALT, J. L.; SHOEMAKER, R. W. Causes of gastrointestinal colic in horses in western Canada: 604 cases (1992 to 2002). **Canadian Veterinary Journal**, v. 46, p. 800-805, 2005.
- ALVES, G. H. S.; FALEIROS, R. R.; PIOTTO JÚNIOR, S. B. Equívocos de condutas que agravam o prognóstico da síndrome cólica em equinos. *Revista Brasileira de Medicina Equina*, 1(2), p. 20-26, 2005.
- BLIKSLAGER A. T., *Enfermidades cirúrgicas do intestino grosso*. In: SMITH B. P., *Medicina Interna de Grandes Animais*, 3 ed., Barueri, SP: Manole, p. 662-666, 2006.
- COSTA, E.; DIEHL, G. N.; DOS SANTOS, D. V.; *et al.* Panorama da Equinocultura no Rio Grande do Sul, Secretaria Estadual da Agricultura, Pecuária e Agronegócio, Informativo Técnico, n. 5, ano 5, 9 p., 2014.
- DI FILIPPO, P. A.; PEREIRA, R. N.; PEROTTA, J. H.; *et al.* Estudo retrospectivo de 50 casos de cólica em equinos atendidos no hospital veterinário da FCAV-UNESP, no período de setembro de 2004 a julho de 2005. *Ciência Animal Brasileira*, v.11, n. 3, p. 689-694, 2010.
- GODOY, R. F.; NETO, A. R. T. Cólica em equinos. In: RIET-CORREA, F.; SCHILD, A. L.; LEMOS, R. A. A.; BORGES, J. R. J. *Doenças de ruminantes e equinos*, 3 ed., vol 2, p. 570-621, Santa Maria: Pallotti, 2007.
- GUERRA, P.J. Brasil tem o quarto maior rebanho equino do mundo, com 5,8 milhões de cabeça. *Notícia* 16/03/2010. Conselho Federal de Medicina Veterinária. Disponível em: <http://www.cfmv.org.br/portal/noticia.php?cod=606>. Acesso em: 07 de abr. de 2016.

- HILLYER, M. H.; TAYLOR, F. G. R.; FRENCH, N. P. A cross-sectional study of colic in horses on Thoroughbred training premises in the British Isles in 1997. *Equine Veterinary Journal*, 33 (4), p. 380-385, 2001.
- HILLYER, M. H.; TAYLOR, F. G. R.; PROUDMAN, C. J.; *et al.* Case control study to identify risk factors for simple colonic obstruction and distension colic in horses. *Equine Veterinary Journal*, v. 34, n. 5, p. 455-463, 2002.
- IBGE Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Censo Agropecuário 2013. Disponível em:  
<http://www.sidra.ibge.gov.br/bda/pecua/default.asp?t=2&z=t&o=24&u1=34&u3=1&u4=1&u5=1&u6=1&u7=1&u2=34>. Acesso em: 07 de abr. de 2016.
- LARANJEIRA, P. V. E. H.; ALMEIDA, F. Q. Síndrome cólica em equinos: Ocorrência e fatores de risco. *Revista de Ciências da Vida*, v. 28, n. 1, p. 64-78, 2008.
- LEITE, C. T.; PORCIÚNCULA, M. L.; DA ROSA, L. R.; LEONI, I. S.; REOLON, M.; THIESSEN, R.; DUARTE, C. A. Enterolitíase Equina. ***Ciência Animal***, 25 (2), p. 60-70, 2015.
- MARCOLONGO-PEREIRA, C.; ESTIMA-SILVA, P.; SOARES, M. P.; *et al.* Doenças de equinos na região sul do Rio Grande do Sul, *Pesquisa Veterinária Brasileira*, 34(3), p. 205-210, 2014.
- MARKUS, D.; LINS, L. A.; VIEIRA, J.; *et al.* Casos de cólica em equinos com necessidade de intervenção cirúrgica, em dois centros cirúrgicos na cidade de Porto Alegre, durante o primeiro semestre de 2006. XVI Congresso de iniciação Científica e IX Encontro de Pós Graduação, Pelotas, 2007.
- PEIRÓ, J. R.; MENDES, L. C. Semiologia do sistema digestório equino. In: FEITOSA, F.L.F. *Semiologia veterinária: a arte do diagnóstico*. São Paulo: Roca, 2004. p. 139-175.
- PIEREZAN, F.; RISSI, D. R.; RECH, R. R.; *et al.* Achados de necropsia relacionados com a morte de 355 equinos: 1968-2007. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, 29(3), p. 275-280, 2009.
- PIMENTEL, L. A.; OLIVEIRA, D. M.; GALIZA, G. J. N.; *et al.* Doenças do sistema nervoso central de equídeos no semi-árido. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, 29(7), p. 589-597, 2009.
- PULZ, R. S.; PETRUCCI, B. P. L.; PEZZI, A. F.; *et al.* Incidência de abdômen agudo equino no 3º Regimento de Cavalaria de Guarda. *Veterinária em foco*, v. 2, n. 2, p. 193-202, 2005.
- RADOSTITS, O. M.; GAY, C. C.; BLOOD, D. C.; *et al.* ***Clínica Veterinária: Um Tratado de Doenças dos Bovinos, Ovinos, Suínos, Caprinos e Equinos***, Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1737p., 2012.

- RIBEIRO FILHO, J. D.; ALVES, G. E. S. Compactação no intestino grosso de equinos: estudo comparativo de três protocolos de indução. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 54, n. 4, p. 370-375, 2002.
- SCHILD, A.L.; MARCOLONGO-PEREIRA, C.; FISS, L.; *et al.* Doenças diagnosticadas pelo Laboratório Regional de Diagnóstico no ano de 2012 e comentários sobre algumas doenças. Boletim do Laboratório Regional de Diagnóstico 35, Pelotas. 63p. 2013
- SOUTHWOOD, L. L. Acute Abdomen. *Clinical Techniques in Equine Practices*, n. 5, p. 112-126, 2006.
- VERVUERT, I.; COENEN, M. Nutritional management in horses: selected aspects to gastrointestinal disturbances and geriatric horses. In: *European Equine Nutrition & Health Congress*, Lelystad Netherlands, p. 20-30, 2003.
- VIANNA, N. Z.; VIERO, A. P. Estudo hidrogeoquímico das águas subterrâneas dos aquíferos juro-cretáceos do Rio Grande do Sul. **Salão UFRGS 2015: SIC XXVII Salão de Iniciação Científica da UFRGS**, Porto Alegre, 2015.
- WIEMER, P.; BERGMAN, H. J.; VAN DER VEEN; *et al.* Colic surgery in the horse: a retrospective study of 272 patients. *Tijdschrift voor Diergeneeskunde*, v. 127, p. 682-686, 2002.

## 5.2 Capítulo 2

Artigo a ser submetido ao periódico Pesquisa Veterinária Brasileira.

### **Distúrbios gástricos diagnosticados em bovinos da Mesorregião Sudoeste Rio-Grandense<sup>1</sup>**

Inácio M. C. Brandolt<sup>2</sup>, Pedro A. Damboriarena<sup>3</sup>, Ana Paula Maurique<sup>3</sup>, Maria Elisa Trost<sup>3</sup>, Ricardo Pozzobon<sup>4</sup>, Bruno L. Anjos<sup>3</sup>

**ABSTRACT.-** Brandolt I.M.C, Damboriarena P.A., Maurique A.P., Trost M.E., Pozzobon R. & Anjos B.L. 2016. []. Distúrbios gástricos diagnosticados em bovinos da Mesorregião Sudoeste Rio-Grandense. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(0): 000-000. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade Federal do Pampa, 97500-970, Uruguaiana, RS, Brasil. E-mail: [anjosbl@gmail.com](mailto:anjosbl@gmail.com)

INDEX TERMS: diseases of cattle, gastric disease, international frontier, veterinary pathology.

**RESUMO.-** Foram analisadas as causas mais frequentes de distúrbios gástricos de bovinos na Mesorregião Sudoeste Rio-grandense através do estudo retrospectivo com base nos relatórios de exame de necropsia de bovinos realizados no Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal do Pampa (LPV-Unipampa), Rio Grande do Sul, no período de 2010-2015. De um total de 208 casos de bovinos analisados, 23 corresponderam a distúrbios gástricos. Dentre os 23 casos de alterações gástricas, 61% acometeram o rúmen, seguido de abomaso (17%), acometimento concomitante de duas câmaras (13%) e retículo (9%). O timpanismo bolhoso por ingestão excessiva de *Trifolium repens* foi o distúrbio gástrico mais frequente. Casos como acidose láctica, alcalose ruminal por intoxicação por ureia e intoxicação por *Baccharis coridifolia* também foram importantes distúrbios gástricos em bovinos necropsiados na região. O desconhecimento das causas e da profilaxia podem contribuir para a ocorrência das doenças e surtos. Com isso, o presente trabalho contribui significativamente para o aprimoramento e identificação dessas

<sup>1</sup> Recebido em xx de agosto de 2016.

Aceito para publicação em xx de xxxxxxxx de 2016. Parte da dissertação de mestrado do primeiro autor.

<sup>2</sup> Programa de Pós-graduação em Ciência Animal, Universidade Federal do Pampa - Unipampa, Campus Uruguaiana, Uruguaiana, Brasil.

<sup>3</sup> Laboratório de Patologia Veterinária, Hospital Universitário Veterinário - HUVet, Unipampa, Uruguaiana, RS, 97500-970, Brasil. Autor para correspondência; [anjosbl@gmail.com](mailto:anjosbl@gmail.com).

<sup>4</sup> Clínica Médica de Grandes Animais, Universidade Federal do Pampa (Unipampa), Uruguaiana, RS, 97500-970, Brasil.



enfermidades e do manejo realizado nas propriedades rurais principalmente no que tange as formas de prevenção e controle das diferentes doenças que acometem rebanho bovino na região.

**TERMOS DE INDEXAÇÃO:** doenças de bovinos, distúrbios gástricos, fronteira internacional, patologia veterinária.

## **INTRODUÇÃO**

A maior parte do rebanho bovino do estado do Rio Grande do Sul é criada de forma extensiva e semiextensiva e com isso a ocorrência de determinadas doenças está diretamente ligada à alimentação (Lucena et al., 2010; Dalto et al., 2009; Kitamura et al., 2002). Diferentemente do que é observado em outros países, onde é praticado manejo intensivo, as doenças respiratórias e metabólicas são mais prevalentes (Gagea et al., 2006). Fatores como alteração brusca da dieta (Filho et al., 2012; Camara et al., 2009), incremento de suplementos minerais proteicos (Kitamura et al., 2002), excesso de grãos (Maruta & Ortolani, 2002) bem como pastagens com predomínio de leguminosas (Dalto et al., 2009) constituem importantes fatores de risco para a ocorrência de distúrbios gástricos em ruminantes.

As alterações gástricas podem estar associadas à distúrbios na motilidade e serem caracterizadas por alterações nas contrações ruminais (Câmara et al., 2009) por causas metabólicas, mecânicas, infecciosas ou desconhecidas (Oliveira et al., 2013; Cleef et al., 2009), ou a desordens fermentativas (Dalto et al., 2009; Júnior et al., 2009) que levam à alteração na flora ruminal, desencadeando uma série de modificações na fisiologia ruminal que podem levar o animal a morte (Dalto et al., 2009; Júnior et al., 2008; Maruta & Ortolani, 2002).

O conhecimento das doenças que afetam uma determinada região geográfica, principalmente relacionada ao manejo, é necessário para se estabelecer os principais diagnósticos diferenciais frente a uma enfermidade que possa acometer rebanhos (Lucena et al., 2010). O Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal do Pampa (LPV - Unipampa) realiza diagnósticos de enfermidades de animais domésticos e silvestres desde 2010. O mesmo está localizado no Campus do Município de Uruguai e presta serviços de diagnóstico para toda a mesorregião sudoeste rio-grandense, abrangendo pequenos, médios e grandes produtores rurais que, em sua grande maioria possuem rebanhos bovinos criados em manejo extensivo e por vezes em sistemas de integração lavoura-pecuária, o que demanda atenção constante do estado sanitário dos rebanhos.

Diversas são as causas de mortalidade de bovinos no Rio Grande do Sul, dentre elas se destacam os distúrbios do trato digestório (Lucena et al., 2010). Neste contexto, o objetivo deste trabalho é relatar as principais causas de mortes de bovinos em decorrência de distúrbios gástricos diagnosticados no Laboratório de Patologia Veterinária (LPV) da Universidade Federal do Pampa (Unipampa) desde o início das atividades de diagnóstico patológico do setor.

## **MATERIAL E MÉTODOS**

Para a elaboração deste trabalho foram revistas as fichas de necropsia de ruminantes examinados no LPV no período de setembro de 2010 a dezembro de 2015. Após esse levantamento foram selecionados os

casos de bovinos nos quais a causa da morte estava associada a distúrbios gástricos. Foram apuradas informações acerca dos aspectos epidemiológicos, sinais clínicos, achados macroscópicos e microscópicos obtidos durante as avaliações realizadas nas dependências do laboratório ou nos atendimentos realizados nas propriedades rurais da região.

## RESULTADOS

De um total de 991 necropsias, 208 corresponderam a necropsias de ruminantes, dos quais 125 eram bovinos. Dentre as necropsias de bovinos, 23 (18,4%) casos corresponderam a diagnósticos de distúrbios gástricos responsáveis por morte. As enfermidades observadas acometeram uma ou mais compartimentos estomacais sendo o rúmen o mais frequentemente acometido (61%), seguido de abomaso (17%), acometimento concomitante de duas câmaras (13%), retículo (9%). O acometimento exclusivo do omaso não foi evidenciado em nenhum dos casos. A grande maioria dos casos observados foram provenientes de propriedades rurais dos municípios da Fronteira Oeste do Rio Grande do Sul, especialmente Uruguaiana. A maioria dos bovinos avaliados eram adultos (43,47%) destinados a produção de carne (78%) e criados sob condição extensiva (74%). A raça Braford (57%) foi a mais frequente entre os bovinos com distúrbios gástricos. Todos os casos observados foram provenientes de rebanhos que recebiam suplementação mineral e, aqueles destinados a produção de carne recebiam em algum momento do ano sal proteinado a base de ureia. Foram mais prevalentes os casos de timpanismo bolhoso por trevo-branco (*Trifolium repens*) (26%), acidose láctica (17%), alcalose ruminal por intoxicação por ureia (9%), intoxicação por mio-mio (*Baccharis coridifolia*) (9%) e abomasite necro-hemorrágica associado a infecção por *Clostridium perfringens* (9%). Os principais aspectos epidemiológicos e o diagnóstico dos casos em estudo podem ser observados no Quadro 1.

Todos os casos de timpanismo ocorreram na forma de surto em bovinos adultos das raças Braford, Angus e Hereford. Em todos os surtos os bovinos estavam em local com grande quantidade de exemplares de *Trifolium repens*. Os sinais clínicos foram caracterizados por apatia, diarreia (Fig. 1), anorexia, prostração, timpanismo recorrente, decúbito e morte, com evolução de aproximadamente dois dias. Em um dos surtos, um bovino com histórico de timpanismo recorrente por aproximadamente um ano, desenvolveu um quadro crônico de indigestão vaginal em decorrência de timpanismo recidivante crônico. Em geral, na necropsia observou-se rúmen acentuadamente distendido (Fig. 2) e presença de linha de timpanismo na mucosa esofágica (Fig. 3). As mucosas oculares e oral estavam marcadamente congestas. No bovino com o quadro crônico observaram-se áreas de necrose e úlceras focais na mucosa do rúmen e peritonite difusa acentuada, além de múltiplos abscessos no fígado (Fig. 4). Microscopicamente, apenas no bovino com indigestão vaginal, observou-se ruminite ulcerativa mista focalmente extensa acentuada com vacuolização e necrose de ceratinócitos. A avaliação microbiológica do abscesso foi positiva para *Enterobacter aerogenes*.

O surto de acidose láctica ruminal ocorreu em bovinos da raça Braford com aproximadamente dois anos de idade. O lote era composto por 170 animais, dos quais 14 apresentaram sinais clínicos, seis morreram e três foram necropsiados. Aproximadamente 15 dias antes do surgimento dos sinais clínicos, foi introduzido na alimentação dos bovinos grãos descascados de arroz e silagem de sorgo. Os sinais

clínicos observados foram apatia acentuada, diminuição da ingestão de alimento, pelos arrepiados, desidratação acentuada, diarreia, decúbito e morte com evolução clínica de aproximadamente três dias. Na necropsia observaram-se lesões focalmente extensas de erosão e áreas focais de ulceração e necrose na mucosa do rúmen (Fig. 5), além de marcada hiperemia dos pré-estômagos e abomaso. O conteúdo do estômago e pré-estômagos era composto por grande quantidade de grãos de arroz. Microscopicamente, observou-se na mucosa do rúmen áreas de necrose supurativa multifocal acentuada. Foram observadas ainda extensas áreas de degeneração hidrópica com perda do epitélio de revestimento associado a intenso infiltrado neutrofílico subjacente. Em algumas dessas áreas foram observados trombos associados a imagens negativas de hifas fúngicas angioinvasivas com até 15µm de diâmetro e positivas nas colorações de PAS e o Grocott (Fig. 6) em meio a áreas de necrose da parede ruminal. As hifas fúngicas eram largas, com até 30 µm de diâmetro, não septadas e com ramificação irregular compatíveis com fungos da classe Zygomycete.

O surto de intoxicação por mio-mio (*Baccharis coridifolia*) teve 100% de letalidade, na qual morreram 31 bovinos, dos quais dois foram necropsiados. Os bovinos foram comprados de uma propriedade da região e foram introduzidos em uma fazenda no município de Quaraí. Os bovinos já tinham conhecimento da planta. Os sinais clínicos observados foram anorexia, grau de desidratação grave, hipertermia, polidipsia, fraqueza, incoordenação motora, decúbito esternal, lateral e morte. Na necropsia observou-se conteúdo ruminal demasiadamente líquido e fétido e parede ruminal (principalmente dos sacos ventrais) hiperêmica com áreas multifocais de ulceração e necrose (Fig. 7). Após leve tração a mucosa era facilmente desprendida. Havia ainda moderado edema transmural na parede ruminal. Microscopicamente observou-se degeneração hidrópica e necrose individual de células da mucosa associada a congestão vascular e vasos da lâmina própria repletos de células inflamatórias (neutrófilos). Lesões graves eram caracterizadas por diminuição expressiva da espessura da mucosa ruminal, associada a amplas áreas de degeneração e necrose epitelial, infiltração de neutrófilos e bactérias bacilares basofílicas. Além disso, em alguns locais foram identificadas grandes fendas entre a mucosa e a lâmina própria difusamente congesta do rúmen.

A intoxicação por ureia, em ambos os casos ocorreu na forma de surto com alta morbidade e baixa mortalidade, e estavam associados à ingestão de sal proteinado pelos bovinos. Em uma das propriedades, o surto ocorreu em um rebanho de touros. O proprietário relatou que iniciou a dieta com sal proteinado 20 dias antes do aparecimento dos sinais clínicos e que não realizou adaptação dos animais. Os sinais clínicos observados foram incoordenação motora, tremores musculares, distensão ruminal, taquipneia, decúbito esternal, evoluindo para decúbito lateral e morte. Em um dos surtos o proprietário relatou que a morte era rápida, e não observou sinais clínicos. Na necropsia, não havia lesões macroscópicas significativas, apenas congestão acentuada das mucosas oculares e oral. Em apenas uma necropsia observou-se marcada distensão do rúmen.

Abomasite por *Clostridium perfringens* ocorreu em dois terneiros, um com 7 dias e outro com 5 dias de vida. Segundo o proprietário, os sinais clínicos observados foram apatia, fraqueza, mucosas pálidas e desidratação acentuada. Na necropsia observou-se abomaso marcadamente distendido com áreas focalmente extensas vermelho-enegrecidas (Fig. 8 e 9), bem como a serosa do omaso. A mucosa do

abomaso apresentava áreas multifocais de hemorragia e necrose. O conteúdo estava marcadamente líquido enegrecido. Na porção cranioventral dos pulmões observaram-se áreas focais de consolidação. Microscopicamente havia áreas focalmente extensas de necrose e hemorragia na mucosa do abomaso com presença de infiltrado inflamatório composto predominantemente por neutrófilos associado a agregados bacterianos bacilares intralésionais. A confirmação do diagnóstico foi através de exame microbiológico.

O diagnóstico de reticulopericardite traumática (RPT) ocorreu em uma vaca Holandesa, e em um touro Braford e estavam associados a corpos estranhos metálicos e comprometimento das funções cardíacas (Fig. 10). Na vaca holandesa foi encontrado além de reticulite traumática, peritonite com presença de aderências e grande quantidade de fibrina, e a presença de um abscesso intratorácico próximo ao saco pericárdico, que ao corte, apresentava grande quantidade de pús. No touro Braford, foi encontrado um fio de metal, com 15 cm de diâmetro, na qual tinha perfurado a parede reticular desencadeando um abscesso de 3 cm de diâmetro aderido a serosa do saco pericárdico.

### DISCUSSÃO

Os dados epidemiológicos observados no estudo retrospectivo revelaram uma alta frequência de distúrbios gástricos resultantes de falhas no manejo alimentar dos rebanhos. Esse fator é preponderante no desenvolvimento dessa classe de enfermidades que acometem os pré-estômagos e estômago dos bovinos (Afonso & Mendonça, 2007; Riet-Correa, 2007; Dalto et al., 2009; Lucena et al., 2010)

Os achados epidemiológicos e clinicopatológicos dos casos de timpanismo foram compatíveis com timpanismo espumoso por ingestão de Trevo-branco (*Trifolium repens*) (Guard, 2006; Dalto et al., 2009). Grande parte das propriedades rurais da região utilizam essa leguminosa consorciada com gramíneas como o azevém, no intuito de fornecer maior disponibilidade de pasto de qualidade aos bovinos durante período de inverno. Um dos principais fatores desencadeantes do timpanismo é a presença de mais de 50% da composição da pastagem formada somente por leguminosas (Riet-Correa, 2007). Como foi observado nas pastagens onde ocorreram todos os surtos deste trabalho. Os achados encontrados foram todos semelhantes aos descritos na literatura, caracterizados, principalmente, pela presença da linha de timpanismo e marcada distensão do rúmen (Guard, 2006; Riet-Correa, 2007; Dalto et al., 2009).

Em todos os surtos foi relatado pelos proprietários que a principal suspeita da morte era carbúnculo. É importante ressaltar que três horas após a morte do animal, o cadáver retém muito gás, o que pode ser confundido com outras enfermidades que causam morte súbita ou são hiperagudas (Riet-Correa, 2007). Foi recomendado a todos os proprietários que, se possível, diminuíssem o tempo de pastejo dos bovinos nos poteiros que tinham alta quantidade de trevo-branco.

A acidose láctica ruminal está geralmente associada a vacas lactantes (Maruta & Ortolani, 2002) e novilhos confinados (Ogilvie, 2000). Os animais deste surto eram bovinos de corte criados de forma semiextensiva e foram alimentados com grande quantidade de grãos que, aliado a aspectos epidemiológicos, como a presença de bovinos dominantes e pequena quantidade de comedouros, contribuíram para que alguns bovinos ingerissem uma excessiva quantidade de grãos (Quevedo et al., 2014). Existe a forma subclínica da enfermidade, entretanto os bovinos desenvolveram a forma aguda, com sinais clínicos semelhantes aos descritos em outros trabalhos (Junior et al., 2008; Afonso &

Mendonça, 2007; Maruta & Ortolani, 2002). As hifas fúngicas intralesionais observadas nas lesões do rúmen apresentam morfologia semelhante a zigomicetos como *Aspergillus*, *Absidia*, *Mucor*, *Rhizopus* ou *Mortierella*, e todos eles apresentam capacidade angioinvasiva e são capazes de incitar trombose, como observado em um dos bovinos, levando a quadros de infarto em áreas da parede ruminal (Ortega et al., 2010, Quinn et al., 2005). Como forma de controle, o proprietário foi orientado a suspender provisoriamente o fornecimento dos grãos, e reintroduzir gradualmente, para que haja adaptação da flora ruminal (Quevedo et al., 2014; Afonso & Mendonça, 2007).

O surto de intoxicação por mio-mio ocorreu em bovinos que eram provenientes de uma propriedade onde já havia exemplares de *B. coridifolia*. Condições de estresse como jejum e sede, e a introdução de bovinos sem conhecimento prévio da planta em locais altamente infestados, são descritos como fatores desencadeantes para que ocorra a intoxicação (Rissi et al., 2005; Varaschin et al., 1998). Os bovinos deste surto tinham conhecimento da planta, porém, após a chegada à propriedade, ficaram confinados nas mangueiras por aproximadamente dois dias até serem introduzidos no campo. Os animais desenvolveram os sinais um dia após serem soltos e as mortes ocorreram por até cinco dias. Todos bovinos doentes morreram, com índice de 100% de letalidade. As lesões observadas neste surto foram idênticas às descritas na literatura em intoxicações naturais (Rissi et al., 2005) e experimentais (Varaschin et al., 2008). Alguns métodos são descritos como forma de induzir a aversão dos animais à planta, entretanto não são totalmente eficazes (Almeida et al., 2013). Como forma de controle, deve-se adotar medidas profiláticas, como fornecer boa disponibilidade de forragem e água aos animais antes de introduzi-los em locais com a presença da planta (Riet-Correa & Méndez, 2007).

A intoxicação por ureia, em ambos os casos, ocorreu na forma de surto em bovinos de corte criados em regime extensivo suplementados com sal proteinado. O uso de nitrogênio não proteico, através da utilização da ureia, junto às misturas minerais (sal proteinado) é uma alternativa rentável para disponibilizar maiores quantidades de proteína na dieta, principalmente durante o período de inverno (Kitamura et al., 2010). Geralmente, a intoxicação ocorre em animais não adaptados, que ingeriram altas doses de ureia nos primeiros dias de consumo (Riet-Correa, 2007; Kitamura et al., 2002), o que foi observado em ambos os surtos deste trabalho. Segundo o proprietário do rebanho que apresentou um dos surtos, havia animais dominantes no lote, e este fato pode ter contribuído para que alguns bovinos ingerissem maiores quantidades do sal proteinado do que outros. Outra medida preventiva é manter os saleiros cobertos (Riet-Correa, 2007; Kitamura et al., 2010). Em ambas as propriedades, haviam saleiros sem cobertura onde era disponibilizado o sal proteinado aos bovinos, entretanto este fator não foi associado à intoxicação. Os sinais clínicos descritos na literatura são caracterizados por incoordenação, hipersensibilidade, dispnéia, atonia ruminal, tremores musculares e quadros convulsivos (Antonelli et al., 2004; Kitamura et al., 2002), todos observados nos casos aqui descritos, exceto pela ausência de convulsões. A marcada distensão ruminal encontrada na necropsia de um dos bovinos pode ser em decorrência da atonia ruminal durante o quadro clínico. Como tratamento, recomenda-se a rápida administração de 3 a 5 litros de ácidos fracos (ácido acético ou vinagre) pela via oral ou intra-ruminal (Riet-Correa, 2007; Kitamura et al., 2002). Como forma de prevenção deve-se introduzir a ureia

gradualmente na dieta, para que haja adaptação da flora ruminal (Kitamura et al., 2010; Riet-Correa, 2007).

A abomasite por *Clostridium perfringens* tipo A ocorreu em dois terneiros de sete dias e cinco dias de vida. Essa bactéria está, comumente, associada a enterites em bovinos neonatos (Songer & Miskimins, 2005). A doença é caracterizada por um rápido aparecimento cursando com timpanismo abomasal, dor abdominal e diarreia hemorrágica (Schelgel et al., 2012). Nos bovinos deste estudo não foram observados sinais característicos da doença, este fato pode ser em decorrência da rápida morte do animal, visto que a doença se apresenta, geralmente, de forma superaguda (Schelgel et al., 2012). As lesões macroscópicas foram semelhantes às descritas na literatura, caracterizadas principalmente por inflamação necro-hemorrágica da mucosa do abomaso (Schelgel et al., 2012; Songer & Miskimins, 2005). Em alguns casos pode-se observar lesões semelhantes no rúmen, retículo e duodeno. Os achados macroscópicos são característicos da abomasite provocada por *Clostridium perfringens* tipo A, e a visualização das bactérias bacilares intralesionais, juntamente com o isolamento do agente através de cultura bacteriana, são suficientes para se estabelecer o diagnóstico confirmatório da doença (Schelgel et al., 2012; Songer & Miskimins, 2005). Como forma de prevenção recomenda-se a vacinação de todo o rebanho (Riet-Correa et al., 2007).

A reticulopericardite traumática é mais frequente em bovinos leiteiros, pois estão mais predispostos aos fatores de risco como recebimento de alimento no cocho, e manejo mais frequente próximo a cercas e currais com risco de haver materiais pérfuro-cortantes (Oliveira et al., 2013; Marques et al., 1990). Neste estudo, apenas um bovino era de aptidão leiteira. O touro Braford estava em regime de confinamento em uma central de venda de sêmen, e recebia ração no comedouro diariamente. O quadro clínico pode ser agudo, ou pode haver adaptação pelos animais, desencadeando um quadro crônico (Marques et al., 1990). Os achados patológicos foram característicos de cronicidade, caracterizados por aderências, presença de fibrina em graus variados, secreção purulenta sobre o retículo e órgãos adjacentes, bem como efusão pleural e abscessos tanto em cavidade abdominal quanto torácica próximo ao saco pericárdico (Oliveira et al., 2013; Marques et al., 1990). Estas lesões estão associadas ao tamanho e localização do corpo estranho pérfuro-cortante que, dependendo do processo inflamatório, muitas vezes não pode nem ser encontrado (Mendes et al., 2009). Em ambos os casos foi possível a detecção do corpo estranho, que perfurou a parede do retículo e diafragma, e atingiu o saco pericárdico. O uso de imãs pode ser uma boa alternativa no diagnóstico precoce melhorando as possibilidades de tratamento, entretanto a melhor forma de controle é através de medidas profiláticas com atenção ao manejo alimentar dos bovinos (Mendes et al., 2009).

O tipo de pecuária, tanto leiteira quanto de corte praticada na região, ainda possui problemas relacionados ao manejo precário em algumas propriedades. As doenças diagnosticadas aqui são relativamente comuns em bovinos de rebanho, sendo algumas mais relacionadas com regime intensivo, e neste trabalho muitos animais eram de sistemas extensivos. As alterações observadas foram muito semelhantes aos dados da literatura e juntamente com o histórico contribuíram para os diagnósticos. O desconhecimento das causas e da profilaxia pode contribuir para a ocorrência das doenças e surtos. Com isso, o presente trabalho contribui significativamente para o aprimoramento do manejo sanitário

realizado nas propriedades rurais. Principalmente no que tange as formas de prevenção e controle das diferentes doenças que acometem rebanho bovino na região.

## REFERENCIAS

- Antonelli A.C., Mori C.S., Soares P.C., Kitamura S.S., Ortolani E.L. 2004. Intoxicação experimental por amônia em bovinos que receberam uréia extrusada ou granulada: achados clínicos. *Braz. J. vet. Res. anim. Sci.* 41:67-74.
- Afonso J.A.B., Mendonça C.L. Acidose láctica rumenal. p.313-319. In: Riet-correa F.; Schild, A.L.; Lemos R.A.A.; Borges J.R.J. *Doenças de Ruminantes e Equídeos*. 3.ed. Santa Maria: Pallotti, 2007.
- Almeida M.B., Schild A.L., Pfister J., Pimentel M., Forster K.M., Riet-Correa F. 2013. Métodos de indução de aversão alimentar condicionada a *Baccharis coridifolia* (mio-mio) em bovinos. *Ciência Rural*. 43:1866-1871.
- Cleef V.H.E. René P.P. Neiva JR P.A., Serafim S.R., Rego C.A., Gonçalves J.S. 2009. Distúrbios metabólicos por manejo alimentar inadequado em ruminantes: novos conceitos. *Rev. Colombiana cienc. Anim.* 1:319-341.
- Dalto A.G.C., Bandarra P.M., Pedroso P.M.C., Guagnini F.S., Leal J.S., Raymundo D.L., Driemeier D. 2009. Timpanismo espumoso em bovinos leiteiros em pastagens de *Trifolium* spp. (Leg.Caesalpinoideae). *Pesq. Vet. Bras.* 29:401-403.
- Gagea M.I., Bateman K.G., Dreumel T.V., McEwen B.J., Carman S., Archambault M., Shanahan R.A., Caswell J.L. 2006. Diseases and pathogens associated with mortality in Ontario beef feedlots. *J. Vet. Diagn. Invest.* 18:18-28.
- Kitamura S.S., Antonelli A.C., Maruta C.A., Sucupira M.C.A., Yonezawa L.A., Michima L.E.S., Soares P.C., Ortolani E.L. 2010. Avaliação de alguns tratamentos na intoxicação por amônia em bovinos. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 62:1303-1311.
- Kitamura S.S., Ortolani E.L., Antonelli A.C. 2002. Intoxicação por amônia em bovinos causada pela ingestão de uréia dietética: conceitos básicos e novas descobertas. *Rev. educ. cont.* 5:293-299.
- Lucena R.B., Pierezan F., Kommers G.D., Irigoyen L.F., Figuera R.A., Barros C.S.L. *Doenças de bovinos no Sul do Brasil: 6.706 casos*. 2010. *Pesq. Vet. Bras.* 30:428-434.
- Maruta C.A., Ortolani E.L. 2002. Susceptibilidade de bovinos das raças Jersey e Gir à acidose láctica ruminal: I – variáveis ruminais e fecais. *Ciência Rural* 32:55-59.
- Marques L.C., Camacho A.A., Marques J.A., Macari M., Mendes L.C.N. 1990. Estudo das alterações clínicas, hematológicas, eletrocardiográficas e anatomopatológicas de bovinos portadores de reticuloperitonite traumática. *ARS Veterinária*. 6:100-111.
- Mendes L.C.N., Feitosa F.L.F., Haddad F.N., Takada L., Perri S.H.V., Peiró J.R. 2009. Utilização do detector de metais para a determinação da prevalência de corpos estranhos metálicos em bovinos de raças leiteiras na região de Araçatuba-Brasil. *ARS Veterinária*. 25:54-57.
- Ogilvie T.H. *Doenças do sistema gastrointestinal dos bovinos*, p. 61-96 In: *Medicina interna de grandes animais*. 3ed. São Paulo, Artmed, 2000.

- Oliveira H.C., Silva L.C., Filho L.F.C.C., Santana E.H.W., Bogado A.L.G., Filho L.C.N., Okano W. 2013. Ocorrência de retículo pericardite traumática em bovinos de abate, na região de Araguari - MG. Rev. Bras. Hig. San. Anim. 7:192-202.
- Riet-Correa F. Timpanismo espumoso em pastagens de leguminosas, p.326-332. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A, Borges, J.R.J. Doenças de Ruminantes e Equídeos. 3.ed. Santa Maria: Pallotti, 2007.
- Rissi D.R., Rech R.R., Figuera R.A., Cagnini D.Q., Kommers G.D., Barros C.S.L. 2005. Intoxicação espontânea por *Baccharis coridifolia* em bovinos. Pesq. Vet. Bras. 25:111-114.
- Schlegel B.J., Nowell V.J., Parreira V.R., Soltes G., Prescott J.F. 2012. Toxin-associated and other genes in *Clostridium perfringens* type A isolates from bovine clostridial abomasitis (BCA) and jejunal hemorrhage syndrome (JHS). 76:248-254.
- Songer J.G., Miskimins D.W. 2005. Clostridial abomasitis in calves: case report and review of the literature. Anaerobe. 11:290-294.
- Varaschin M.S., Barros C.S.L., Jarvis B.B. 1998. Intoxicação experimental por *Baccharis coridifolia* (Compositae) em bovinos. Pesq. Vet. Bras. 18:69-74.



**Quadro 1.** Principais aspectos epidemiológicos e macroscópicos dos casos distúrbios gástricos diagnosticados em bovinos no Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal do Pampa no período entre setembro de 2010 e dezembro de 2015.

Caso N°	Ano de ocorrência	Município	Idade	Sexo	Raça/ Sistema produção	Diagnóstico
1	2010	Uruguaiiana	Adulta	F	Holandês/semiextensivo	Deslocamento de abomaso para direita com atonia ruminal
2	2011	Uruguaiiana	8 anos	F	Holandês/semiextensivo	Reticulopericardite traumática
3	2011	São Borja	1,5 anos	M	Braford/extensivo	Ruminite por acidose láctica
4	2011	São Borja	1,5 anos	M	Braford/extensivo	Ruminite por acidose láctica
5	2011	São Borja	1,5 anos	M	Braford/extensivo	Ruminite por acidose láctica
6	2011	Uruguaiiana	9 anos	F	Holandês/semiextensivo	Deslocamento de abomaso para direita e abomasite ulcerativa
7	2011	Uruguaiiana	1,5 anos	M	Braford/extensivo	Timpanismo bolhoso com ruminite por ingestão de <i>Trifolium repens</i>
8	2011	Uruguaiiana	1 ano	M	Braford/extensivo	Timpanismo bolhoso com ruminite por ingestão de <i>Trifolium repens</i>
9	2011	Uruguaiiana	1,5 anos	M	Braford/extensivo	Timpanismo bolhoso com ruminite por ingestão de <i>Trifolium repens</i>
10	2012	Uruguaiiana	1,5 anos	M	Braford/extensivo	Timpanismo bolhoso com ruminite por ingestão de <i>Trifolium repens</i>
11	2012	Uruguaiiana	1,5 anos	M	Braford/extensivo	Timpanismo bolhoso com ruminite por ingestão de <i>Trifolium repens</i>
12	2012	Uruguaiiana	Adulto	F	Braford/extensivo	Alcalose ruminal por intoxicação por ureia
13	2013	Manoel Viana	5 dias	F	Angus/extensivo	Abomasite necrohemorrágica por <i>Clostridium perfringens</i>
14	2013	Uruguaiiana	2 anos	M	Hereford/extensivo	Timpanismo bolhoso com ruminite por ingestão de <i>Trifolium repens</i>
15	2013	Uruguaiiana	7 dias	F	Braford/extensivo	Abomasite e omasite necrohemorrágica por <i>Clostridium perfringens</i>
16	2014	Uruguaiiana	9 anos	M	Braford/extensivo	Reticulopericardite traumática
17	2014	Quaraí	1 ano	F	Braford/extensivo	Intoxicação por <i>Bacharis coridifolia</i>
18	2014	Quaraí	1 ano	F	Braford/extensivo	Intoxicação por <i>Bacharis coridifolia</i>
19	2015	Uruguaiiana	1,5 anos	M	Holandês/extensivo	Abomasite ulcerativa
20	2015	Uruguaiiana	Adulto	M	Red Angus/extensivo	Intoxicação por ureia
21	2015	Uruguaiiana	2 anos	M	Simental/intensivo	Ruminite e reticulite necrohemorrágica por acidose láctica
22	2015	Uruguaiiana	2 anos	M	Red Angus/extensivo	Timpanismo bolhoso por ingestão de <i>Trifolium repens</i>
23	2015	Uruguaiiana	9 anos	F	Holandês/extensivo	Linfossarcoma abomasal (Leucose enzoótica bovina)



Fig. 1. Bovino com timpanismo bolhoso associado a ingestão excessiva de *Trifolium repens*. Observa-se acentuada distensão da região abdominal e fezes aderidas aos pelos da região perianal causado pela diarreia.



Fig. 2. Necropsia de um bovino com timpanismo bolhoso associado a ingestão excessiva de *Trifolium repens*. Observa-se acentuada distensão do rúmen.

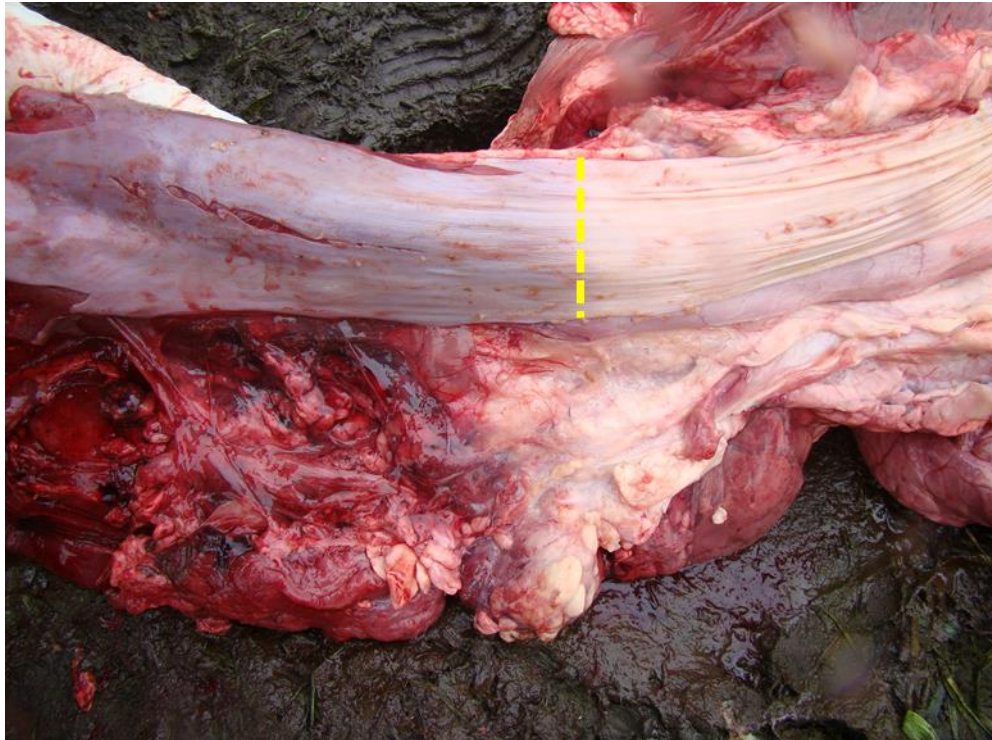


Fig. 3. Esôfago de um bovino com timpanismo bolhoso associado a ingestão excessiva de *Trifolium repens*. Nota-se a congestão da porção mais cranial da mucosa esofágica com mudança brusca de coloração da porção mais caudal em decorrência da distensão ruminal (Linha de timpanismo indicada pelo tracejado amarelo).

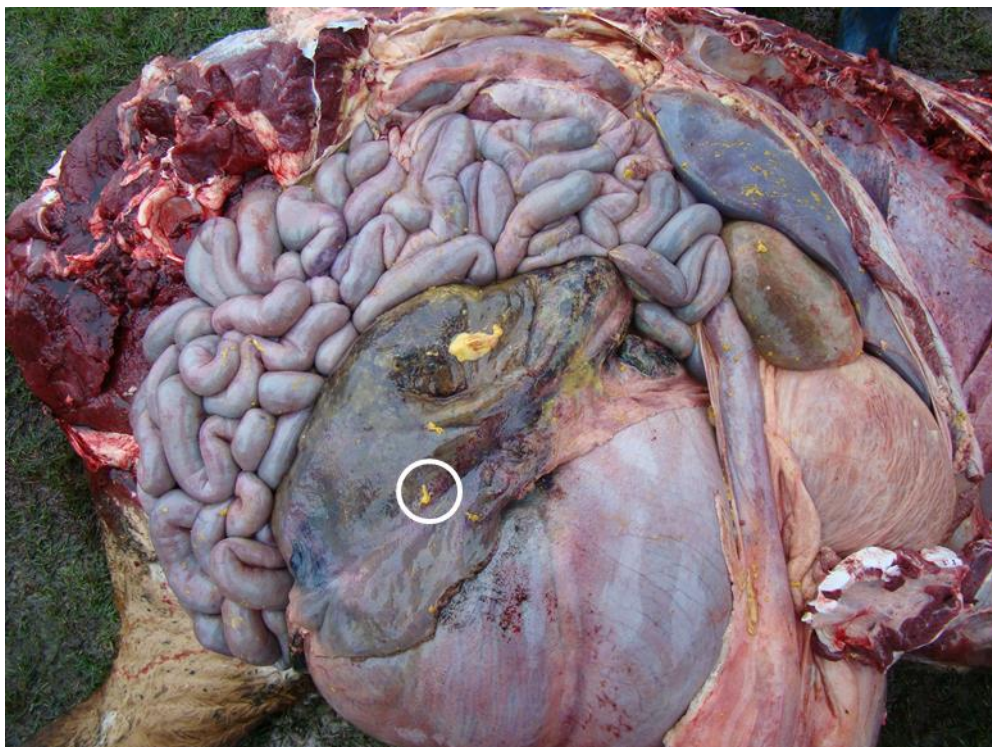


Fig. 4. Ruminite ulcerativa transmural com peritonite em um bovino com indigestão vagal secundária a recidivas de timpanismo bolhoso associado a ingestão excessiva de *Trifolium repens*. É possível observar grumos amarelados de fibrina (círculo branco) e área hemorrágica próximo ao local da ruptura.



Fig. 5. Ruminite por acidose láctica por ingestão excessiva de arroz. A mucosa do rúmen apresenta múltiplas áreas circulares de infarto (imagem publicada em Quevedo et al., 2015).

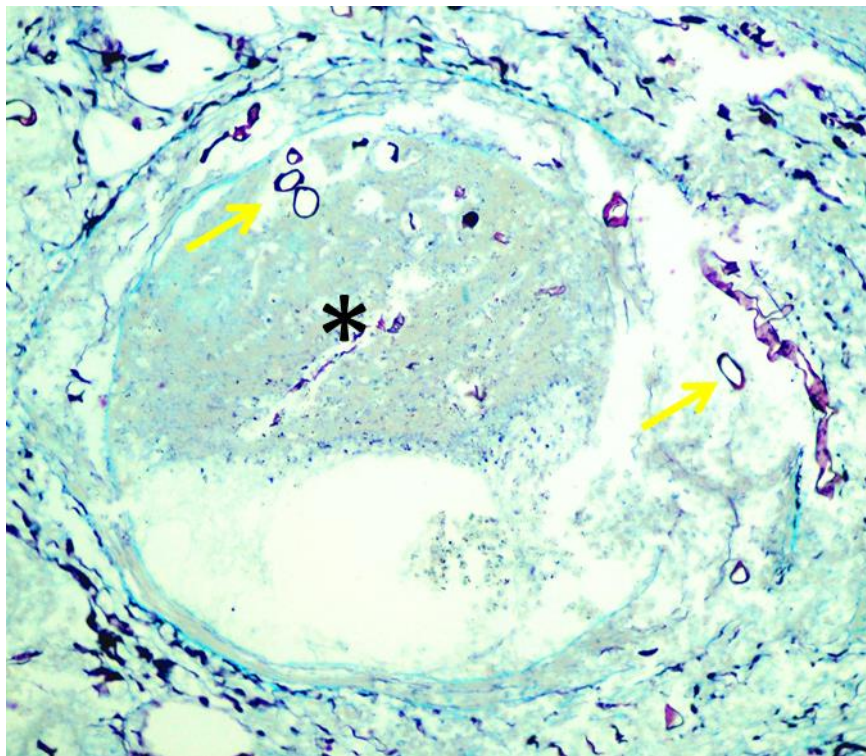


Fig. 6. Ruminite por acidose láctica em um bovino. Observa-se trombose arterial (asterisco) e arterite associadas a hifas (setas) de zigomicetos (imagem publicada em Quevedo et al., 2015). Grocott. Obj. 20x.



Fig. 7. Intoxicação por *Baccharis coridifolia* em um bovino. O rúmen apresenta área focalmente extensa de hemorragia transmural na região do saco ruminal ventral.

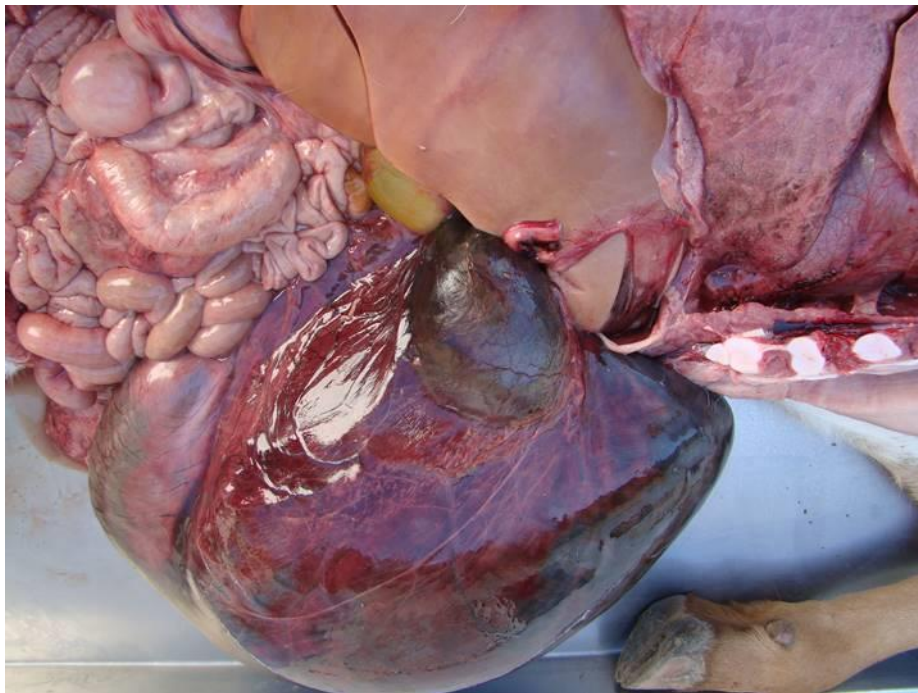


Fig. 8. Abomasite necro-hemorrágica associada a infecção por *Clostridium perfringens* em um terneiro. Nota-se hemorragia transmural em todo o abomaso.



Fig. 9. Abomasite necro-hemorrágica associada a infecção por *Clostridium perfringens* em um terneiro. O caso é referente ao demonstrado na figura anterior. O abomaso apresenta necrose e hemorragia difusa acentuada da mucosa. Notar o conteúdo hemorrágico acondicionado no tubo de coleta.



Fig. 10. Reticulopericardite traumática em uma vaca holandesa. Observa-se acentuada peritonite com aderências da parede de pré-estômagos e abomaso ao diafragma, além de acentuada distensão do saco pericárdico. No detalhe pode ser observado o corpo estranho perfurante em um trajeto fibroso formado entre o retículo e o saco pericárdico.

## 6 CONSIDERAÇÕES FINAIS

As enfermidades gastrointestinais de equinos e bovinos correspondem a um importante grupo de distúrbios que causam grande preocupação para produtores e médicos veterinários por sua alta ocorrência e por impactarem diretamente no retorno financeiro da produção. É possível perceber um número cada vez mais frequente desses distúrbios conforme os sistemas produtivos se tornam mais intensificados. Esta intensificação contribui para a valorização dos animais devido ao aumento de atividades onde estes estão envolvidos, sejam elas econômicas, esportivas, produtivas ou de lazer, o que força a necessidade de constante modernização da medicina veterinária que, cada vez mais, tende para a aplicação de conceitos de medicina populacional com base na epidemiologia e diagnóstico, o que permite o estabelecimento de estratégias preventivas e de controle mais efetivas de determinadas doenças.

Neste sentido realizou-se este estudo retrospectivo que descreve as principais enfermidades de equinos e bovinos nesta região, visando auxiliar aos clínicos e patologistas em suas rotinas (diagnósticas, clínicas, profiláticas e terapêuticas), bem como contribuir com produtores, criadores e tratadores para realização de um manejo adequado. Isso permitiu uma melhor compreensão dos resultados, como por exemplo visualizar a maior importância de afecções intestinais nos equinos dentre as quais se destacaram na CCGA a compactação de cólon e as enterolitíases e no LPV as enterites por distúrbios mecânicos e as rupturas que podem indicar um grande tempo de evolução desde o aparecimento dos sinais até o atendimento do médico veterinário no centro de referência, o que pode favorecer o aparecimento de endotoxemia e ainda agravar as lesões estranguladas e aumentar as percentagens de lesões fatais (Wiemer et al, 2002).

Nos bovinos a grande importância se dá nas enfermidades que envolvem os pré-estômagos (especialmente o rúmen) e o estômago (abomaso), onde se destacou o timpanismo bolhoso por ingestão excessiva de *Trifolium repens*, seguido por acidose láctica, alcalose ruminal por intoxicação por ureia e intoxicação por *Braccharis coridifolia* associada especialmente a erros no manejo alimentar dos rebanhos.

A epidemiologia destas alterações é semelhante a outras regiões que trabalham com os mesmos sistemas de produção, e em se tratando de bovinos, principalmente, isto reflete em diferenças na casuística, visto que na região de abrangência deste estudo, predomina a

produção no sistema extensivo, o que favorece muito ao não aparecimento de algumas doenças muito comuns nas demais regiões onde se trabalha com sistema mais intensivo.

Como o maior fator de predisposição para estas afecções está diretamente relacionado ao manejo alimentar em geral, que inclui frequência, quantidade e qualidade dos alimentos, o que é intimamente ligado ao sistema de produção, o médico veterinário, o produtor/criador, e o tratador dos animais têm papel extremamente importante tanto na prevenção destas enfermidades, quanto na ocorrência destas afecções, encaminhando o animal o mais breve possível a um centro de referência, pois quanto menos tempo passar desde o aparecimento dos sinais clínicos até instituir-se o tratamento correto e adequado, maiores são as chances de recuperação.

Com o conhecimento da importância destas doenças e distúrbios somada ao atendimento adequado rápido, é possível aumentar as chances de recuperação, resultando em menores perdas e descartes precoces de animais. Além disso, por demonstrar que os maiores fatores de risco para estas enfermidades estão intimamente relacionados com o manejo, sobretudo alimentar, acredita-se que a incidência destas possa diminuir, desde que tomadas as medidas corretas



## 7 REFERÊNCIAS

ABUTARBUSH, S. M.; CARMALT, J. L.; SHOEMAKER, R. W. Causes of gastrointestinal colic in horses in western Canada: 604 cases (1992 to 2002). **Canadian Veterinary Journal**, v. 46, p. 800-805, 2005.

AFONSO, J. A. B.; MENDONÇA, C. L. Acidose láctica ruminal. In: RIET-CORREA, F.; SCHILD, A. L.; LEMOS, R. A. A.; BORGES, J. R. J. **Doenças de ruminantes e equinos**, 3 ed., vol 2, p. 313-319, Santa Maria: Pallotti, 2007.

ALVES, G. H. S.; FALEIROS, R. R.; PIOTTO JÚNIOR, S. B. Equívocos de condutas que agravam o prognóstico da síndrome cólica em equinos. **Revista Brasileira de Medicina Equina**, 1(2), p. 20-26, 2005.

AMARAL, C. H.; FROES, T. R. Avaliação do trato gastrointestinal pela ultrassonografia transabdominal: nova abordagem. **Semina**, v. 35, n. 4, p. 1881-1894, 2014.

AMORIN, R. M.; SANTAROSA, B. P.; DANTAS, G. N.; FERREIRA, D. O. L.; RODRIGUES, C. A.; HUSSNI, C. A.; GONÇALVES, R. C.; CHIACCHIO, S. B. Indigestão vaginal em seis mini-bovinos atendidos na clínica de grandes animais FMVZ-UNESP/Botucatu. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE MEDICINA VETERINÁRIA, nr. 38, Florianópolis. **Anais eletrônicos, Sociedade Brasileira de Medicina Veterinária**, 2011.

ANTONELLI, A. C.; MORI, C. S.; SOARES, P. C.; KITAMURA, S. S.; ORTOLANI, E. L. Experimental ammonia poisoning in cattle fed extruded or prilled urea: clinical findings. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**, São Paulo, v. 41, n. 1, p. 67 – 74, 2004.

ANTONELLI, A. C.; TORRES, G. A. S.; MORI, C. S.; SOARES, P. C.; MARUTA, C. A.; ORTOLANI, E. L. Intoxicação por amônia em bovinos que receberam ureia extrusada ou granulada: alterações em alguns componentes bioquímicos do sangue. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**, São Paulo, v. 46, n. 1, p. 69 – 76, 2009

ARANZALES, J. R. M.; ALVES, G. E. S. Equine gastric ulcers syndrome: risk factors and therapeutic aspects. **Revista Colombiana de Ciências Pecuárias**, vol. 27, p. 157-169, 2014.

ARAÚJO, J. M. R. P.; GRADELA, A. Enterotomia jejunal seguida de massagem para o tratamento de compactação de íleo: Relato de caso. **Clínica Veterinária nos Trópicos**, v. 17, n. 3, p. 59, 2014.

BARRETO JUNIOR, R. A.; MINERVINO, A. H. H.; RODRIGUES, F. A. M. L.; ANTONELLI, A. C.; SUCUPIRA, M. C. A.; MORI, C. S.; ORTOLANI, E. L. Avaliação do potencial da polpa cítrica em provocar acidose láctica ruminal aguda em bovinos. **Brasilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**, v. 45, n. 6, p. 421-428, 2008.

BARROS FILHO, I. R.; BORGES, J. R. J. Deslocamento do Abomaso. In: RIET-CORREA, F.; SCHILD, A. L.; LEMOS, R. A. A.; BORGES, J. R. J. **Doenças de ruminantes e equinos**, 3 ed., vol 2, p. 356-366, Santa Maria: Pallotti, 2007.

BARTMANN, C. P.; FREEMAN, D. E.; GLITZ, F.; VON OPPEN, T.; LORBER, K. J.; BUBECK, K.; KLUG, E.; DEEGEN, E. Diagnosis and Surgical Management of Colic in the Foal: Literature Review and a Retrospective Study. **Clinical Techniques in Equine Practice**, Vol. 1, No. 3, p. 125-142, 2002.

BENEDETTE, M. F.; ROSA, B. R. T.; FERREIRA, M. M. G.; AVANTE, M. L.; ZANGIROLAMI FILHO, D.; MARTINS, I. S.; PEREIRA, D. M. Úlcera gástrica em Potros. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária**, ano VI, n. 10, 7 p., 2008.

BLIKSLAGER, A. T. Distúrbios cirúrgicos do intestino delgado. In: SMITH, B. P. **Medicina Interna de Grandes Animais**, 3 ed., Barueri, SP: Manole, p. 649-653, 2006a.

BLIKSLAGER, A. T. Enfermidades cirúrgicas do intestino grosso. In: SMITH, B. P. **Medicina Interna de Grandes Animais**, 3 ed., Barueri, SP: Manole, p. 662-666, 2006b.

BLOOD, D. C.; RADOSTITS, O. M.; ARUNDEL, J. H.; GAY, C. C. Doenças do Sistema Digestório. In: **Clínica Veterinária**. 7º ed., Rio de Janeiro. Guanabara Koogan S.A.1991. 162-163 p.

BORGES, J. R. J.; BRITO, W. A.; BRAVO, M. O.; JUNIOR, J. L. R.; XIMENES, F. H. B. Reticulo Pericardite Traumática Causada por Fragmento de Piaçava – Relato de Caso. **Veterinária e Zootecnia**, 18 (4 suplemento 3), p. 277-279, 2011

BORGES, J. R. J.; CUNHA, P. H. J. Retículo-peritonite Traumática, in: RIET-CORREA, F.; SCHILD, A. L.; LEMOS, R. A. A.; BORGES, J. R. J.; **Doenças de ruminantes e equinos**, 3 ed., vol 2, p 344-349, Santa Maria: Pallotti, 2007.

BORGES, J. R. J.; CUNHA, P. H. J.; MOSCARDINI, A. R. C.; TORTELLY, R.; FRANCO, G. L.; DA SILVA, L. A. F. Compactação de Abomaso em Bovinos Leiteiros: Descrição de Cinco Casos. **Ciência Animal Brasileira**, v. 8, n. 4, p. 859-864, 2007.

BORGES, J. R. J.; MOSCARDINI, A. R. C. Indigestão Vagal. In: RIET-CORREA, F.; SCHILD, A. L.; LEMOS, R. A. A.; BORGES, J. R. J. **Doenças de ruminantes e equinos**, 3 ed., vol 2, p. 349-352, Santa Maria: Pallotti, 2007a.

BORGES, J. R. J.; MOSCARDINI, A. R. C. Timpanismo Gasoso, in: RIET-CORREA, F.; SCHILD, A. L.; LEMOS, R. A. A.; BORGES, J. R. J. **Doenças de ruminantes e equinos**, 3 ed., vol 2, p 336-343, Santa Maria: Pallotti, 2007b.

BORGES, J. R. J.; MOSCARDINI, A. R. C. Úlcera de Abomaso. In: RIET-CORREA, F.; SCHILD, A. L.; LEMOS, R. A. A.; BORGES, J. R. J. **Doenças de ruminantes e equinos**, 3 ed., vol 2, p. 367-370, Santa Maria: Pallotti, 2007c.

BRAUN, U.; LEJEUNE, B.; SCHWEIZER, G.; PUORGER, M.; EHRENSPERGER, F. Clinical findings in 28 cattle with traumatic pericarditis. **The Veterinary Record**, October 20, 2007.

CÂMARA, A. C. L.; AFONSO, J. A. B.; COSTA, N. A.; MENDONÇA, C. L.; DE SOUZA, M. I.; BORGES, J. R. J. Fatores de risco, achados clínicos, laboratoriais e avaliação terapêutica em 36 bovinos com deslocamento de abomaso. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v 30(5), p. 453-464, 2010.

CÂMARA, A. C. L.; SOUZA, M. I.; AFONSO, J. A. B.; COSTA, N. A.; MENDONÇA, C. L.; DANTAS, A. C.; GUIMARÃES, J. A. Compactação seguida de ruptura de ceco em equino – Relato de caso. **Acta Veterinária Brasilica**, v.2, n.3, p.93-96, 2008

CARDONA, A. J.; ALVAREZ, P. J.; CASTAÑO, B. L. Conceptos generales sobre ulceración gástrica em los caballos. Parte 2. Diagnóstico y tratamiento. **Revista Colombiana de Ciencias animales**. v. 5, n. 1, p. 194-203, 2013.

CARDOSO, F.C.; ESTEVES, V.S.; OLIVEIRA, S.T.; LASTA, C.S.; VALLE, S.F.; CAMPOS, R. & GONZÁLES, F.H.D. Hematological, biochemical and ruminant parameters for diagnosis of left displacement of the abomasum in dairy cows from Southern Brazil. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**. 43(1):141-147, 2008.

CARTER, G. K. Gastric diseases. In: ROBINSON, N. E. **Current Therapy in Equine Medicine 2**. W B Saunders Company, p. 41-44, 1987

CASTRO, T. F.; WEISSHEIMER, C. F.; DEL PINO, F. A. B.; GASPAR, L. F. J.; CORRÊA, M. N. Retículo Pericardite Traumática – Relato de Caso, **XVII Congresso de iniciação científica e X Encontro de pós-graduação**, Pelotas, 2008.

CESAR, D. Meteorismo espumoso. **Plan Agropecuário**, Montevideo, Uruguai, 87, p. 19-23, 1999.

COUTINHO, I. S.; MEIRELES, M. A. D.; CASTELO BRANCO, M. C. A.; ALVES, M. D.; VIANA, I. S.; RODRIGUES, A. B. F.; DI FILIPPO, P. A.; GRAÇA, F. A. S. Caracterização volumétrica e de ruptura do estômago de equinos. **I Seminário de Reprodução de Equídeos e XL Semana Capixaba do Médico Veterinário, Universidade Estadual do Norte Fluminense Darcy Ribeiro**, Campos dos Goitacazes, RJ, 2013.

COUTINHO, L. T.; AFONSO, J. A. B.; COSTA, N. A.; MENDONÇA, C. L.; FARIA, P. A. R.; SOARES, P. C. Avaliação da conduta terapêutica em casos de timpanismo espumoso em bovinos. **Ciência Animal Brasileira**, v. 10, n. 1, p. 288-293, 2009.

CZEKSTER, B. C.; SILVEIRA, C. S.; Trost, M. E. . Surto de Intoxicação por *Baccharis coridifolia* (mio-mio) em bovinos na fronteira oeste do Rio Grande do Sul. In: **ANAIS - VII ENDIVET ENCONTRO NACIONAL DE DIAGNÓSTICO VETERINÁRIO**, Cuiabá, 2014.

DALTO, A.G.C.; BANDARRA, P.M.; PEDROSO, P.M.O.; GUAGNINI, F.S.; LEAL, J.S.; RAYMUNDO, D.L.; DRIEMEIER, D. Timpanismo espumoso em bovinos leiteiros em pastagens de *Trifolium* sp. (Leg.Caesalpinoideae). **Pesquisa Veterinária Brasileira**, n. 29(5), p. 401-403, 2009.

DAVIS, J. L.; BLIKSLAGER, A. T.; CATTO, K.; JONES, S. L. A Retrospective Analysis of Hepatic Injury in Horses With Proximal Enteritis (1984-2002). **Journal of Veterinary Internal Medicine**, n. 17, p. 896-901, 2003.

DE MARVAL, C. A.; MATOS, M. R. F.; ANDRADE, V. G.; LEAL, B. B.; ALVES, G. E. S.; OLIVEIRA, H. P.; FALEIROS, R. R. Obstrução estrangulada de jejuno como complicação pós-operatória de ressecção do cólon maior equino: relato de caso. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 59, n. 3, p. 641-646, 2007.

DE PAULA, A. A. G.; FERREIRA, R. N.; ORSINE, G. F.; OLIVEIRA, L. G.; OLIVEIRA, E. R. Uréia polímero e uréia pecuária como fontes de nitrogênio solúvel no rúmen: parâmetros ruminal e plasmático. **Ciência Animal Brasileira**, Goiânia, v. 10, n. 1, p. 1 - 8, 2009.

DI FILIPPO, P. A.; ALVES, A. E.; HERMETO, L. C.; SANTANA, A. E. Indicadores bioquímicos séricos e do líquido peritoneal de equinos submetidos à obstrução intestinal. **Ciência Animal Brasileira**, v. 13, n. 4, p. 504-511, 2012.

DI FILIPPO, P. A.; PEREIRA, R. N.; PEROTTA, J. H.; ALVES, A. E.; DIAS, D. P. M.; SANTANA, A. E. Estudo retrospectivo de 50 casos de cólica em equinos atendidos no hospital veterinário da FCAV-UNESP, no período de setembro de 2004 a julho de 2005. **Ciência Animal Brasileira**, v.11, n. 3, p. 689-694, 2010.

DI FILIPPO, P. A.; SANTANA, A. E.; DELA COLETA, F. E. Avaliação clínica e eritroleucograma de equinos com cólica submetidos à laparotomia, sobreviventes e não sobreviventes. **Ciência Animal Brasileira**, v. 10, n. 4, p. 1246-1255, 2009

DOLL, K.; SICKINGER, M.; SEEGER, T. New aspects in the pathogenesis of abomasal displacement. **The Veterinary Journal**, 181(2):90-96, 2009.

DORÉ, E.; FECTEAU, G.; HELIE, P.; FRANCOZ, D. Liver Abscesses in Holstein Dairy Cattle: 18 Cases (1992–2003). **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 21, p. 853-856, 2007.

ENEMARK, J. M. D. The monitoring, prevention and treatment of subacute ruminal acidosis (SARA): A review. **The Veterinary Journal**, 176(1):32–43, 2008.

FACCIN, M.; MENEGOTO, J.; LUNARDI, D.; WEBER, C.; GRUCHOUSKEI, L.; ELIAS, F. Endocardite Mural Esquerda Associada à Retículo Pericardite Traumática em Bovino. **Archives of Veterinary Science**, v. 18, p. 59-61, (suplemento 2) RESUMO 019, 2013.

FEARY, D. J.; HASSEL, D. M. Enteritis and Colitis in Horses. **Veterinary Clinics Equine Practices**, n. 22, p. 437-479, 2006.

FEITOSA, F.L.F. **Semiologia Veterinária: A arte do diagnóstico**. 3ª ed. São Paulo: Roca, 2014.

FERREIRA, C.; PALHARES, M. S.; MELO, U. P.; GHELLER, V. A.; BRAGA, C. E. Cólicas por compactação em equinos: etiopatogenia, diagnóstico e tratamento. **Acta Veterinária Brasílica**, v. 3, n. 3, p. 117-126, 2009.

FILHO, A. D. F. N.; FERREIRA, P. A. R.; MORENO, J. C. D.; CARVALHO, R. O. A.; CUNHA, P. H. J. Pericardite Traumática em Bovino: Relato de Caso. **Veterinária e Zootecnia**, 18 (4 suplemento 3), p. 376-379, 2011.

FIRMINO, P. R.; SOARES, G. S. L.; ALCOFORADO, A. S.; MIRANDA NETO, E. G.; ASSIS, D. M.; MEDEIROS, J. M. Duodenite-Jejunite Proximal em Equino. **Ciência Veterinária nos Trópicos**, v. 17, n. 3, p. 50, 2014.

FONTOURA, F. S.; CORDEIRO, C. G.; MELO, C. M.; MASSUDA, C. Y.; VOLPATO, F.; SCANAVACA, M. P.; ALMEIDA, M. F. P.; ABIB, T. M.; OLIVEIRA, R. A. M.; OLLHOFF, L. D. Ocorrência e classificação dos corpos estranhos encontrados em 17 piquetes de uma propriedade no Paraná. **Ciência Animal Brasileira** – Suplemento 1, Anais do VIII Congresso Brasileiro de Buiatria, 5 p. 2009.

GALIZA, G. J. N.; SILVA, M. L. C. R.; DANTAS, A. F. M.; SIMÕES, S. V. D.; RIET-CORRÊA, F. Doenças do Sistema Nervoso de Bovinos do Semiárido Nordeste. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, 30(3): p. 267-276, 2010.

GARCIA, P. V.; GARCIA, M. M.; PEREIRA, M.; ROSA, E. P. Retículo Pericardite Traumática – Relato de Caso. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária**, a. 6, n. 10, 4 p., 2008.

GARRETT, E. F.; PEREIRA, M. N.; NORDLUND, K. V.; ARMENTANO, L. E.; GOODGER, W. J.; OETZEL, G. R. Diagnostic methods for the detection of subacute ruminal acidosis in dairy cows. **Journal of Dairy Science**, n. 82, p. 1170-1178, 1999.

GARRY, F. B. Indigestão em ruminantes. In: SMITH, B. P. **Medicina Interna de Grandes Animais**, 3 ed., Barueri, SP: Manole, p. 722-747, 2006.

GELBERG, H. B. Sistema Digestório. In: McGAVIN, M. D.; ZACHARY, J. F.; **Bases da Patologia em Veterinária**, 4 ed., Rio de Janeiro, Elsevier, 2009, p. 301-391.

GODOY, R. F.; NETO, A. R. T. Cólica em equinos. In: RIET-CORREA, F.; SCHILD, A. L.; LEMOS, R. A. A.; BORGES, J. R. J. **Doenças de ruminantes e equinos**, 3 ed., vol 2, p. 570-621, Santa Maria: Pallotti, 2007.

GONÇALVES, C. C. M.; TEIXEIRA, J. C.; SALVADOR, F. M. Uréia na alimentação de ruminantes. [Apostila] **Departamento de Pós Graduação em Ciência Animal da Universidade Estadual de Santa Cruz**, Ilhéus, 30 p. 2011.

GONÇALVES, S.; JULLIAND, V.; LEBLOND, A. Risk factors associated with colic in horses. **Veterinary Research**, v. 33, p. 641-652. 2002.

GONZÁLEZ, F. H. D.; SILVA, S. C. Bioquímica clínica de glícides. In: **Introdução à bioquímica clínica veterinária**, 2 ed., Porto Alegre: Editora da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2006, p. 153-207.

GUARD, C. Deslocamento e Vólvulo do Abomaso In: SMITH, B. P. **Medicina Interna de Grandes Animais**, 3 ed., Barueri, SP: Manole, p. 756-760, 2006a.

GUARD, C. Reticuloperitonite traumática (Doença das Ferragens, Reticulite Traumática, RPT) In: SMITH, B. P. **Medicina Interna de Grandes Animais**, 3 ed., Barueri, SP: Manole, p. 747-748, 2006b.

GUARD, C. Úlceras Abomasais In: SMITH, B. P. **Medicina Interna de Grandes Animais**, 3 ed., Barueri, SP: Manole, p. 760-762, 2006c.

HARTMANN, A. M.; FRANKENY, R. L. A Preliminary Investigation Into The Association Between Competition and Gastric Ulcer Formation in Non-racing Performance Horses. **Journal of Equine Veterinary Science**, v. 23, n. 12, p. 560-561, 2003.

HILLYER, M. H.; TAYLOR, F. G. R.; FRENCH, N. P. A cross-sectional study of colic in horses on Thoroughbred training premises in the British Isles in 1997. **Equine Veterinary Journal**, 33 (4), p. 380-385, 2001.



HILLYER, M. H.; TAYLOR, F. G. R.; PROUDMAN, C. J.; EDWARDS, G. B.; SMITH, J. E.; FRENCH, N. P. Case control study to identify risk factors for simple colonic obstruction and distension colic in horses. **Equine Veterinary Journal**, v. 34, n. 5, p. 455-463, 2002.

HUND, A.; DZIECIOL, M.; SCHMITZ-ESSER, S.; WITTEK, T. Characterization of mucosa-associated bacterial communities in abomasal ulcers by pyrosequencing. **Veterinary Microbiology**, n. 177, p. 132-141, 2015.

KAHN, C. M.; LINE, S. **The Merck Veterinary Manual**. [online]. 9.ed. 2008. Disponível em: <http://www.merckmanuals.com/vet/index.html>

KITAMURA, S. S.; ANTONELLI, A. C.; MARUTA, C. A.; SUCUPIRA, A. C. A.; MORI, C. S.; YONEZAWA, L. A.; MICHIMA, L. E. S.; SOARES, P. C.; ORTOLANI, E. L. Avaliação laboratorial do uso de solução salina hipertônica e isotônica e de furosemida no tratamento da intoxicação por amônia em bovinos. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 40, n. 8, p. 1779 – 1785, 2010a.

KITAMURA, S.S.; ANTONELLI, A. C.; MARUTA, C. A.; SUCUPIRA, M. C. A.; MORI, C. S.; YONEZAWA, L. A.; MICHIMA, L. E. S.; SOARES, P. C.; ORTOLANI, E. L. Avaliação de alguns tratamentos na intoxicação por amônia em bovinos. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, Belo Horizonte, v. 62, p. 1303 - 1311, 2010b.

KITAMURA, S. S.; ORTOLANI, E. L.; ANTONELLI, A. C. Intoxicação por amônia em bovinos causada pela ingestão de uréia dietética: conceitos básicos e novas descobertas. **Rev. educ. cont.** 5:293-299, 2002.

KOECK, A.; MIGLIOR, F.; JAMROZIK, J.; KELTON, D. F.; SCHENKEL, F. S.; Genetic association of Ketosis and displaced abomasum with milk production, traits in early first lactation of Canadian Holsteins. **Journal of Dairy Science**, n. 96, p. 4688-4696, 2013.

KURELJUSIC, B.; IVETIC, V.; SAVIC, B.; JEZDIMIROVIC, N.; CVETOJEVIC, D.; JASNA, K.; ZIVKA, I.; STANOJEVIC, S.; STEVANCEVIC, M. Pathomorphological

characteristics of abomasal ulcers in high-yielding dairy cows. **Acta Veterinaria (Beograd)**, vol. 63, No. 2-3, p. 237-246, 2013.

LARANJEIRA, P. V. E. H.; ALMEIDA, F. Q. Síndrome cólica em equinos: Ocorrência e fatores de risco. **Revista de Ciências da Vida**, v. 28, n. 1, p. 64-78, 2008.

LEITE, C. T.; PORCIÚNCULA, M. L.; DA ROSA, L. R.; LEONI, I. S.; REOLON, M.; THIESSEN, R.; DUARTE, C. A. Enterolitíase Equina. **Ciência Animal**, 25 (2), p. 60-70, 2015.

LUCENA, R. B.; PIEREZAN, F.; KOMMERS, G. D.; IRIGOYEN, L. F.; FIGHERA, R. A.; BARROS, C. S. L. Doenças de bovinos no Sul do Brasil: 6.706 casos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, 30:428-434, 2010.

MAC ADAM, J. W.; BRUMMER, J.; ISLAM, A.; SHEWMAKER, G. The Benefits of Tannin Containing Forages. **Utah State University Plants, Soilds and Climate**. AG/Forages/2013-03.pr

MACHADO, R. R.; PREVIATI, B. B.; BERNARDI, E. L.; REICHERT, R. C.; SCAPIN, L.; REOLON, M.; MARTINS, D. B.; CARDONA, R. O. C.; SILVA, R. B. Síndrome Cólica em Equino – Relato de Caso. **XVI Seminário institucional de ensino, pesquisa e extensão, Universidade de Cruz Alta (UNICRUZ)**, Cruz Alta, 2011.

MARCHESINI, G.; DE NARDI, R.; GIANESELLA, M.; STEFANI, A. L.; MORGANTE, M.; BARBERIO, A.; ANDRIGHETTO, I.; SEGATO, S. Effect of induced ruminal acidosis on blood variables in heifers. **BMC Veterinary Research**, 9 (98), 2013.

MARCOLONGO-PEREIRA, C.; ESTIMA-SILVA, P.; SOARES, M. P.; SALLIS, E. S. V.; GRECCO, F. B.; RAFFI, M. B.; FERNANDES, C. G.; SCHILD, A. L. Doenças de equinos na região sul do Rio Grande do Sul, **Pesquisa Veterinária Brasileira**, 34(3), p. 205-210, 2014.

MARKUS, D.; LINS, L. A.; VIEIRA, J.; CASTRO, JR. J.; NOGUEIRA, C. E. W. Casos de cólica em equinos com necessidade de intervenção cirúrgica, em dois centros cirúrgicos na cidade de Porto Alegre, durante o primeiro semestre de 2006. **XVI Congresso de iniciação Científica e IX Encontro de Pós Graduação**, Pelotas, 2007.

MARUTA, C. A.; ORTOLANI, E. L. Susceptibilidade de bovinos das raças Jersey e Gir à acidose láctica ruminal. I – Variáveis ruminais e fecais. **Ciência Rural**, v.32, p. 55-59, 2002 a.

MARUTA, C. A.; ORTOLANI, E. L. Susceptibilidade de bovinos das raças Jersey e Gir à acidose láctica ruminal. I – Acidose metabólica e metabolização do lactato-L. **Ciência Rural**, v.32, p. 61-65, 2002 b.

McMAHON, L. R.; McALLISTER, T. A.; BERG, B. P.; MAJAK, W.; ACHARYA, S. N.; POPP, J. D.; COULMAN, B. E.; WANG, Y.; CHENG, K. A review of the effects of forage condensed tannins on ruminal fermentation and bloat in grazing cattle. **Canadian Journal of Plant Science**, n. 80, p. 469-485, 2000.

MELO, U. P.; PALHARES, M. S.; FERREIRA, C. Íleo adinâmico em equinos: fisiopatologia e tratamento. **Arquivos de Ciências Veterinárias e Zoologia da Unipar**, v. 10, n. 1, p. 49-58, 2007.

MENDES, R. E.; SCHWERTZ, L. G.; D'AGOSTINI, L. G.; PILATI, C.; EDWARDS, J. F. Timpanismo ruminal crônico secundário à hipoplasia de pregas de omaso em dois bovinos. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 66, n. 6, p. 1638-1642, 2014.

MERRITT, A. M. Appeal for proper usage of the term “EGUS”: Equine Gastric Ulcer Syndrome. **Equine Veterinary Journal**, v. 41, p. 616, 2009.

MESSER, N.; BEEMAN, G. M. Distention colic. In: ROBINSON, N. E. **Current Therapy in Equine Medicine 2**. W B Saunders Company, p. 58-59. 1987

MÖMKE, S.; SCHOLZ, H.; DOLL, K.; REHAGE, J.; DISTL, O. Mapping Quantitative Trait Loci for Left-Sided Displacement of the Abomasum in German Holstein Dairy Cows. **Journal of the Dairy Science**, n. 91, p. 4383-4392, 2008.

MÖMKE, S.; SICKINGER, M.; LICHTNER, P.; DOLL, K.; REHAGE, J.; DISTL, O. Genome-wide association analysis identifies loci for left-sided displacement of the abomasum in German Holstein cattle. **Journal of Dairy Science**, n. 96, p. 3959-3964, 2013.

MURPHEY, E. D. Tratamento do íleo adinâmico. In: REED, S. M.; BAYLY, W. M. **Medicina Interna Eqüina**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000. p. 596-605.

MURRAY, M. J. Distúrbios clínicos do intestino delgado. In: SMITH, B. P. **Medicina Interna de Grandes Animais**, 3 ed., Barueri, SP: Manole, p. 641-649, 2006a.

MURRAY, M. J. Distúrbios do estômago. In: SMITH, B. P. **Medicina Interna de Grandes Animais**, 3 ed., Barueri, SP: Manole, p. 617-624, 2006b.

NEWBY, N. C.; PEARL, D. L.; LeBLANC, S. J.; LESLIE, K. E.; Von KEISERLINGK, M. A. G. The effect of administering ketoprofen on the physiology and behavior of dairy cows following surgery to correct a left displaced abomasum. **Journal of Dairy Science**, n. 96, p. 1511-1520, 2013.

NIEHAUS, A. J. Surgery of Abomasum. **Veterinary Clinics Food Animal Practice**, n. 24, p. 349-358, 2008.

NOCEK, J. E. Bovine acidosis: Implications on Laminitis. **Journal of Dairy Science**. v. 80, p. 1005-1028, 1997.

OLIVEIRA, H. C.; DA SILVA, L. C.; FILHO, L. F. C. C.; SANTANA, E. H. W.; BOGADO, A. L. G.; FILHO, L. C. N.; OKANO, W.; Ocorrência de Retículo Pericardite Traumática em Bovinos de Abate na Região de Araquari-MG. **Revista Brasileira de Higiene e Saúde Animal**, v. 07, n. 2, p. 192-202, 2013.

OLIVEIRA, P. C. L.; COELHO, H. E.; SAMPAIO, R. L.; REZENDE, R. S.; ESPINOZA, M. F. Timpanismo, associado à hérnia diafragmática (Hérnia de Hiato), em bovino – relato de caso. **Veterinária e Zootecnia**, v. 16, n. 1, p. 64-68, 2009.

ORPIN, P.; HARWOOD, D. Clinical management of traumatic reticuloperitonitis in cattle. **In Practice**, v. 30, p. 544-551, 2008.

PEIRÓ, J. R.; MENDES, L. C. Semiologia do sistema digestório equino. In: FEITOSA, F.L.F. **Semiologia veterinária: a arte do diagnóstico**. São Paulo: Roca, 2004. p. 139-175.

PAVAN, S.; PERUSSOLO, A. F.; ARTUSO, D.; FOLETTTO, R.; NICOLAU, L.; PICCOLI, V. Pesquisa de verminoses gastrointestinais em equinos na região do alto Uruguai gaúcho. **RAMVI**, Getúlio Vargas, v. 01, n. 02, 2014.

PERUSIA, O. R. Casuística Clínica Regional en Rodeos Lecheros. **Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú**, 12(2), p. 123-134, 2001.

PIEREZAN, F.; RISSI, D. R.; RECH, R. R.; FIGUERA, R. A.; BRUM, J. S.; BARROS, C. S. L. Achados de necropsia relacionados com a morte de 355 equinos: 1968-2007. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, 29(3), p. 275-280, 2009.

PIMENTEL, L. A.; OLIVEIRA, D. M.; GALIZA, G. J. N.; REGO, R. O.; DANTAS, A. F. M.; RIET-CORREA, F. Doenças do sistema nervoso central de equídeos no semi-árido. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, 29(7), p. 589-597, 2009.

PLUMMER, A. E. Impactions of the Small and Large Intestines. **Veterinary Clinique: Equine Practices**, v. 25, p. 317-327, 2009.

PLUMLEE, K. H. Toxicologia dos compostos orgânicos. In: SMITH, B. P. **Medicina Interna de Grandes Animais**, 3 ed., Barueri, SP: Manole, p. 1640-1648, 2006.

PULZ, R. S.; PETRUCCI, B. P. L.; PEZZI, A. F.; SILVA, C. A.; BERTOLO, C. Incidência de abdômen agudo equino no 3º Regimento de Cavalaria de Guarda. **Veterinária em foco**, v. 2, n. 2, p. 193-202, 2005.

RADOSTITS, O. M.; GAY, C. C.; BLOOD, D. C.; HINCHCLIFF, K. W. **Clínica Veterinária: Um Tratado de Doenças dos Bovinos, Ovinos, Suínos, Caprinos e Equinos**, Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1737p., 2012.

REYNEN, J. L.; KELTON, D. F.; LeBLANC, S. J.; NEWBY, N. C.; DUFFIELD, T. F. Factors associated with survival in the herd for dairy cows following surgery to correct left displaced abomasum. **Journal of Dairy Science**, v. 98, p. 3806-3813, 2015.

RIBEIRO FILHO, J. D.; ALVES, G. E. S. Compactação no intestino grosso de equinos: estudo comparativo de três protocolos de indução. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 54, n. 4, p. 370-375, 2002.

RIET-CORREA, F. Intoxicação por Uréia, in: RIET-CORREA, F.; SCHILD, A. L.; LEMOS, R. A. A.; BORGES, J. R. J. **Doenças de ruminantes e equinos**, 3 ed., vol. 2, p. 94-98, Santa Maria: Pallotti, 2007a.

RIET-CORREA, F. Timpanismo Espumoso em Pastagens de Leguminosas, in: RIET-CORREA, F.; SCHILD, A. L.; LEMOS, R. A. A.; BORGES, J. R. J. **Doenças de ruminantes e equinos**, 3 ed., vol 2, p 326-336, Santa Maria: Pallotti, 2007b.

RIET-CORREA, F.; MÉNDEZ, M. D. C. **Intoxicações por Plantas e Micotoxinas**, in: RIET-CORREA F., SCHILD A. L., LEMOS R. A. A., BORGES J. R. J., **Doenças de ruminantes e equinos**, 3 ed., vol. 2, p. 99-221, Santa Maria: Pallotti, 2007.

RISSI, D. R.; RECH, R. R.; FIGHERA, R. A.; CAGNINI, D. Q.; KOMMERS, G. D.; BARROS, C. S. L. Intoxicação espontânea por *Baccharis coridifolia* em bovinos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**. 25 (2):111-114, abr/jun. 2005.

ROMÃO, F. T. N. M. A.; BARBERINI, D. J.; GOMES, R. G. Estenose funcional pilórica em vaca leiteira: Relato de caso. **Revista Acadêmica Ciências Agrárias e Ambientais**, Curitiba, v. 10, n. 1, p. 99-103, 2012.

SANTOS, G. 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. N. Indigestão vaginal em uma minivaca: Relato de caso. **Veterinária e Zootecnia**, n. 17 (1 suplemento 1), p. 40, 2010.

SANTOS JUNIOR, D. A.; ASSIS, D. M.; MEDEIROS, J. M.; MIRANDA NETO, E. G.; ALCOFORADO, A. S.; SOARES, G. S. L. Torção de jejuno e compactação de fêo em equino quarto de milha vaquejada: relato de caso. **Ciência Veterinária nos Trópicos**, v. 17, n. 3, p. 127, 2014.

SATTLER, N.; FECTEAU, G.; HELIE, P.; LAPOINTE, J. M.; CHOUINARD, L.; BABKINE, M.; DESROCHERS, A.; COUTURE, Y.; DUBREUIL, P. Etiology, forms, and prognosis of gastrointestinal dysfunction resembling vagal indigestion occurring after surgical correction of right abomasal displacement. **Canadian Veterinary Journal**, n. 41, p. 777-785, 2000.

SCHILD, A. L.; MARCOLONGO-PEREIRA, C.; FISS, L.; SANTOS, B.L. & SALLIS, E. S. V. 2013. **Doenças diagnosticadas pelo Laboratório Regional de Diagnóstico no ano de 2012 e comentários sobre algumas doenças**. Boletim do Laboratório Regional de Diagnóstico 35, Pelotas. 63p.

SILVA FILHO, A. P.; AFONSO, J. A. B.; SOUZA, J. C. A.; DANTAS, A. C.; COSTA, N. A.; MENDONÇA, C. L. Achados clínicos de bovinos com úlcera de abomaso. **Veterinária e Zootecnia**, 19 (2), p. 196-206, 2012.

SIMÕES, S. V. D.; DE LIRA, M. A. A.; NETO, E. G. M.; PESSOA, C. R. M.; MEDEIROS, G. X.; MEDEIROS, J. M. A. Transtorno motor sugestivo de indigestão vaginal em caprino - Relato de caso. **Revista Brasileira de Medicina Veterinária**, v. 36(1), p. 101-104, 2014.

SOUTHWOOD, L. L. Acute Abdomen. **Clinical Techniques in Equine Practices**, n. 5, p. 112-126, 2006.

SOUTHWOOD, L. L. Postoperative management of the large colon volvulus patient. **Veterinary Clinics Equine Practices**, n. 20, p. 167-197, 2004.

SPINOZA, H. S.; GÓRNIAK, S. L.; NETO, J. P. **Toxicologia aplicada à medicina veterinária**. 1ª edição, 428 p., Barueri, SP: Editora Manole, 2008.

STEELE, M. A.; AL ZAHAL, O.; HOOK, S. E.; CROOM, J.; MC BRIDE, B. W. Ruminal acidosis and the rapid onset of ruminal parakeratosis in a mature dairy cow: a case report. **Acta Veterinaria Scandinavica**, 51: 39, 2009

STEPHEN, J. O.; CORLEY, K. T. T.; JOHNSTON, J. K.; PFEIFFER, D. Small Intestinal Volvulus in 115 horses: 1988-2000. **Veterinary Surgery**, v. 33, p. 333–339, 2004.

TAJIK, J.; KHODAKARAM TAFTI, A.; HEIDARI, M.; BABAZADE, M. Prevalence, histopathological, and some epidemiological aspects of abomasal ulcers in water buffalo (*Bubalus bubalis*) in Iran. **Comparative Clinical Pathology**, 22, p. 271-275, 2013.

TAMZALI, Y.; MARGUET, C.; PRIYMENKO, N.; LYAZRHI, F. Prevalence of Gastric Ulcer Syndrome in High Level Endurance Horses. **Equine Veterinary Journal**, v. 43, n. 2, p. 141-144, 2011.

THARWAT, M.; AHMED, A. F. Abomasal ulceration in buffaloes and cattle: clinico-Biochemical na Pathological findings. **Journal os Animal and Veterinary Advances**, 11(9), p. 1327-1331, 2012.

THOMASSIAN, A. Afecções do Aparelho Digestório III. In: \_ **Enfermidade dos Cavalos**. 4 ed., São Paulo, Livraria Varela, cap. 12, p. 265-408, 2005.

TOKARNIA, C. H.; DOBEREINER, J. Intoxicação experimental em bovinos por “mio-mio”, *Baccharis coridifolia*. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, 10:79-97. 1975.



TOKARNIA, C. H.; BRITO, M. F.; BARBOSA, J. D.; PEIXOTO, P. V.; DOBEREINER, J. **Plantas tóxicas do Brasil para animais de produção**. 2ª edição, 95-102 pp, Rio de Janeiro: Editora Helianthus, 2012.

TOWNSEND, C. R.; COSTA, N. L.; PEREIRA, R. G. A. **Ureia pecuária: alternativa para a produção de carne e leite em Rondônia**. Porto Velho: EMBRAPA-CPAF Rondônia, 1998. 23p

VAN WINDEN, S. C. L.; JORRITSMA, R.; MÜLLER, K. E.; NOORDHUIZEN, J. P. T. M. Feed intake, Milk Yield, and Metabolic Parameters Prior to left Displaced Abomasum in Dairy Cows. **Journal of Dairy Science**, n. 86, p. 1465-1471, 2003.

VARASCHIM, M. S.; BARROS, C. S. L.; JARVIS, B. B. Intoxicação experimental por *Baccharis coridifolia* (Compositae) em bovinos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, 18(2):69-74, abr./jun. 1998.

VERVUERT, I.; COENEN, M. Nutritional management in horses: selected aspects to gastrointestinal disturbances and geriatric horses. In: **European Equine Nutrition & Health Congress**, Lelystad Netherlands, p. 20-30, 2003.

VIDELA, R.; ANDREWS, F. M. New Perspectives in Equine Gastric Ulcer Syndrome. **Veterinary Clinic: Equine Practices**, v. 25 (2), p.283-301, 2009.

WANGA, Y.; MAJAKB, T.; McALLISTER, A. Frothy bloat in ruminants: Cause, occurrence, and mitigation Strategies. **Animal Feed Science and Technology**, n. 172, p. 103-114, 2012.

WIEMER, P.; BERGMAN, H. J.; VAN DER VEEN; PRUISSSEN, L. Colic surgery in the horse: a retrospective study of 272 patients. *Tijdschrift voor Diergeneeskunde*, v. 127, p. 682-686, 2002.

WILDNER, R. F.; SILVA, G. Y. C.; ROSSATO, C. K. Retículo Pericardite Traumática em Bovinos. In: **SEMINÁRIO INTERINSTITUCIONAL DE ENSINO, PESQUISA E EXTENSÃO**. Unicruz, Cruz Alta, 2010.

XU, Y.; DING, Z. Physiological, biochemical and histopathological effects of fermentative acidosis in ruminant production: a minimal review. **Spanish Journal of Agricultural Research**, 9 ( 2 ), p. 414-422, 2011.