



UNIVERSIDADE FEDERAL DE
CAMPINA GRANDE

**CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS DE PATOS
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA**

MILENA ÁQUILA ARAGÃO DE LIRA

**DOENÇAS DO SISTEMA DIGESTÓRIO DE CAPRINOS E OVINOS NO
SEMIÁRIDO DO BRASIL**

PATOS – PB

2012

MILENA ÁQUILA ARAGÃO DE LIRA

**DOENÇAS DO SISTEMA DIGESTÓRIO DE CAPRINOS E OVINOS NO
SEMIÁRIDO DO BRASIL**

Dissertação apresentada a Universidade Federal de Campina Grande – UFCG em cumprimento do requisito necessário para obtenção do título de Mestre em Medicina Veterinária.

Prof. Dra. Sara Vilar Dantas Simões
Orientadora

**PATOS - PB
2012**

FICHA CATALOGRÁFICA
Dados de Acordo com AACR2, CDU E CUTTER
Biblioteca Setorial - CSTR/UFCG – Campos de Patos-PB

L768d

2012

Lira, Milena Àquila Aragão de
Doenças do sistema digestório de caprinos e ovinos no semiárido do
Brasil/ Milena Àquila Aragão de Lira.- Patos - PB: UFCG/PPMV,
2012.
43fl.: Il. Color.
Inclui Bibliografia.
Orientadora: Sara Vilar Dantas Simões.
Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária). Centro de Saúde
e Tecnologia Rural, Universidade Federal de Campina Grande.
1- Clínica Médica - pequenos ruminantes. 2 – Caprino - doenças. 2 -
Ovinos – doenças. 4 – Aparelho digestivo – ruminantes. I - Título.

CDU: 616:619(043.3)

*Dedico este trabalho aos meus familiares,
alicerce da minha vida, pelo amor que sempre
me fortaleceu. Minhas vitórias são sempre
suas vitórias.*

AGRADECIMENTOS

A Deus, pela vida, saúde, força e perseverança, que me iluminou e me levantou todas as vezes que me encontrei sem força para continuar.

A minha filha Evelyn, AMOR ÁGAPE, que me proporciona uma felicidade incomparável, me encorajando para enfrentar todas as dificuldades. Te amo.

A meus pais, Adolfo e Maria de Fátima pelo amor, apoio, ensinamentos, honestidade e por me guiarem sempre para o caminho certo. A meus irmãos Monalisa, Monique e Rodolfo pelo amor, amizade e preocupação. Vocês são os maiores presentes que Deus me deu, verdadeiros exemplos de devoção, apoio e amor incondicional.

Aos amigos presentes nessa caminhada, por cada lágrima, abraço, palavra e momento vivido.

A professora Sara, pela dedicação, por ter me acolhido, pelo exemplo de competência profissional, de mãe, amiga e conselheira, que Deus te abençoe sempre.

Aos professores que estiveram presentes nesse estudo.

Ao Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária e a Capes pela concessão da bolsa.

A todos aqueles que participaram direta ou indiretamente e contribuíram para realização deste sonho.

Obrigada.

RESUMO

Esta dissertação consta de um estudo sobre as enfermidades do sistema digestório de caprinos e ovinos (Capítulo I) e um relato sobre indigestão vagal em caprino (Capítulo II). Para o estudo das enfermidades foram revisadas as fichas dos caprinos e ovinos atendidos na Clínica Médica de Grandes Animais (CMGA) e os registros do Laboratório de Patologia Animal (LPA) do Hospital Veterinário (HV) da Universidade Federal de Campina Grande (UFCG), no período de janeiro de 2000 a dezembro de 2011. Foram registrados 2.144 atendimentos em pequenos ruminantes, dentre eles 512 (23,9%) casos foram de afecções digestivas, sendo 367 (71,7%) em caprinos e 145 (28,3%) em ovinos. As helmintoses e a coccidiose foram as enfermidades de maior ocorrência, 64,45% dos casos diagnosticados (330/512). Os distúrbios da cavidade ruminoreticular (acidose ruminal, indigestão simples, timpanismo e compactação ruminal) somaram 94 (18,4%) casos. O abomaso foi acometido primária e secundariamente por úlceras; casos de obstruções e compressões no trato gastrointestinal foram observados. Malformações, como atresia anal e fenda palatina, foram registradas, sendo esta última associada à ingestão de *Mimosa tenuiflora* (jurema preta). Entre as doenças infecciosas foram observados cinco casos de ectima contagioso, dois casos de paratuberculose e dois casos pitiose gastrintestinal. Em sete casos a suspeita foi enterotoxemia e trinta e um casos tiveram o diagnóstico de enterite inespecífica. A falta de um controle integrado de parasitos e a utilização de alimentos inadequados no período de escassez de forragens contribuíram para a ocorrência de grande parcela das enfermidades. Para o relato da Indigestão Vagal foram descritos os sinais clínicos, os achados observados em laparorruminotomia exploratória e na necropsia. Os sinais clínicos foram apatia, perda de peso, desidratação, bradicardia, distensão e hipermotilidade ruminal. Na laparorruminotomia observou-se aderências entre a parede abdominal e a extremidade cranial do saco dorsal do rúmen. Na necropsia foram visualizadas aderências da pleura visceral do fígado ao diafragma e do omento no omaso e abomaso. Abscessos em órgãos como fígado e baço também foram observados, sugerindo que ramos do nervo vago foram envolvidos no processo inflamatório ocasionando quadro semelhante à Síndrome de Hoflund em bovinos.

Palavras-chave: Doenças de caprinos e ovinos, sistema digestório, semiárido do Brasil

ABSTRACT

This paper reports the diseases of the digestive system of sheep and goats in the semiarid of Brazil (Chapter I) and a case of vagus indigestion in goat (Chapter II). The records of the diseases of goats and sheep treated at the Medical Clinic of Large Animals (CMGA) were reviewed, as well those from the Laboratory of Animal Pathology from the Veterinary Hospital of Federal University of Campina Grande, from January 2000 to December 2011. A total of 2,144 attendances were recorded in small ruminants. 512 cases (23,9%) were diagnosed as digestive disease, 367 (71,7%) occurred in goats and 145 (28,3%) in sheep. Gastrointestinal helminthosis and coccidiosis were the diseases most frequently diagnosed, 330 cases being recorded. The disorders of the cavity ruminoreticular (acidosis ruminal, simple indigestion, bloat and ruminal compaction) totaled 94 (18,4%) cases. The abomasum was affected by primary and secondary ulcers, cases of obstruction and compression of the gastrointestinal tract were also observed. Malformations, such as anal atresia and cleft palate, were recorded in both species and were associated with intoxication by *Mimosa tenuiflora* (jurema preta). Among the infectious diseases five cases of contagious ecthyma, two cases of paratuberculosis and two cases of gastrointestinal pythiosis were diagnosed. In seven cases (1,4%) the suspected disease was enterotoxemia and in 31 cases (6%) the diagnosis was enteritis nonspecific. The lack of an integrated control of parasites and the use of inadequate foods during the period of scarcity of forage contributes to the occurrence of a great number of diseases. For the case report of the motor disorder were described clinical signs, findings observed in an exploratory laparorrumenotomy and necropsy. The clinical signs were lethargy, weight loss, dehydration, bradycardia, ruminal distention and hypermotility. In the laparorrumenotomy and necropsy were visualized adhesions between organs and abscesses that suggest that branches of the vagus nerves were involved in the inflammatory process and caused a disturbance similar to Hoflund syndrome in bovine.

Index Terms: Disease of goats and sheep, digestive system, semiarid Brazil

LISTA DE FIGURAS

CAPÍTULO II

- Figura 1.** Distensão abdominal observada em caprino com transtorno motor sugestivo de indigestão vagal..... 40
- Figura 2.** A) Aderências entre a parede abdominal (região crânio-lateral direita) e a extremidade cranial do saco dorsal do rúmen. B) Conteúdo ruminal de consistência líquida observado durante laparoruminotomia em caprino com transtorno motor sugestivo de indigestão vagal 41
- Figura 3.** Aderência da pleura visceral do fígado ao diafragma e abscessos na cavidade abdominal em caprino com transtorno motor sugestivo de indigestão vagal..... 42

LISTA DE QUADROS

CAPÍTULO I

Quadro 1. Enfermidades do sistema digestório e registro de letalidade em caprinos e ovinos no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande no período de janeiro de 2000 a dezembro de 2011

SUMÁRIO

INTRODUÇÃO	10
Referências.....	10
CAPÍTULO I - Doenças do sistema digestório de caprinos e ovinos no semiárido do Brasil	11
Abstract.....	12
Resumo.....	13
Introdução.....	14
Material e Métodos.....	14
Resultados e Discussão.....	15
Conclusões.....	25
Referências.....	26
Capítulo II - Transtorno motor sugestivo de indigestão vagal em caprino – relato de caso	33
Abstract.....	34
Resumo.....	34
Introdução.....	35
Histórico.....	35
Discussão e Conclusão	37
Referências.....	38
CONCLUSÕES	39
ANEXOS	43

INTRODUÇÃO

Os distúrbios do sistema digestório em ruminantes abrangem um grupo de enfermidades importantes e são responsáveis por grandes perdas econômicas. Estudos anteriores, realizados no Hospital Veterinário da UFCG, sobre a ocorrência de enfermidades em diversos sistemas orgânicos demonstraram que os transtornos digestivos são os mais frequentes quando comparados aos demais sistemas, tanto em bovinos como em pequenos ruminantes (Almeida 2008, Assis 2011). Neste contexto, observa-se que há necessidade de se aprofundar o estudo das enfermidades digestivas para melhor caracterizá-las e identificar a importância destas como causa de morbidade e mortalidade no semiárido.

Observa-se na literatura que os distúrbios digestivos são mais frequentemente estudados em bovinos, sendo poucas as informações a respeito dos pequenos ruminantes, havendo a tendência de se considerar que a etiologia e patogenia dos distúrbios nestas espécies sejam semelhantes às observadas nos bovinos. No entanto, a maior letalidade dos distúrbios digestivos nestas espécies, observada na prática clínica, demonstra que a etiopatogenia destes distúrbios precisa ser melhor compreendida. Desta forma esta dissertação, através de um estudo retrospectivo, teve como objetivo estudar aspectos das doenças digestivas de caprinos e ovinos atendidos no Hospital Veterinário da UFCG no período de janeiro de 2000 a dezembro de 2011.

A dissertação está dividida em dois capítulos. No primeiro são apresentados dados de ocorrência e os aspectos epidemiológicos, clínicos e patológicos das enfermidades do trato digestório e no segundo relata-se um caso de indigestão vaginal em caprino.

Referências

Almeida F. C. 2008. Principais afecções de bovinos atendidos no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande - Campus de Patos – Paraíba. Trabalho de Conclusão de Curso, Universidade federal de Campina Grande, Campus de Patos, Paraíba. 25p.

Assis A. C. O. Enfermidades de caprinos e ovinos no semiárido paraibano e avaliação de protocolos de controle da linfadenite caseosa. Dissertação de Mestrado em Medicina Veterinária, Universidade Federal de Campina Grande, Campus de Patos, Paraíba. 2011. 54p.

CAPÍTULO I

DOENÇAS DO SISTEMA DIGESTÓRIO DE CAPRINOS E OVINOS NO SEMIÁRIDO DO BRASIL

Formatado segundo as normas da revista Pesquisa Veterinária Brasileira

Doenças do sistema digestório de caprinos e ovinos no semiárido do Brasil

Milena Áquila Aragão de Lira^{1*}, Sara Vilar Dantas Simões², Clarice de Macêdo Ricardo¹
Pessoa, Antônio Flávio Medeiros Dantas², Eldinê Gomes de Miranda Neto²

ABSTRACT. Lira M.A.A., Simões S.V.D., Pessoa C.M.R., Dantas A.F.M. & Miranda Neto E.G. [Diseases of the digestive system of sheep and goats in the semiarid region of Brazil]. Doenças do sistema digestório de caprinos e ovinos no semiárido do Brasil. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 00(0):00-00. Hospital Veterinário, Universidade Federal de Campina Grande, Av. Universitária, s/n, Patos, PB, 58700-000, Brazil. E-mail: aquilavet@yahoo.com.br

Diseases of the digestive system of goats and sheep in the semiarid region of northeastern Brazil were evaluated by a retrospective study in the Veterinary Hospital of the Federal University of Campina Grande, Patos, Paraíba, from January 2000 to December 2011. The records were reviewed to determine the occurrence, epidemiology and the main features clinical and pathological. During the period of the study 2.144 small ruminants were attendances and 512 (23,9%) cases of digestive disorders were diagnosed, 367/512 (71,7%) occurred in goats and 145/512 (28,1%) in sheep. The gastrointestinal helminthosis and coccidiosis were the most frequent diseases, 330/512 (64,5%) cases being recorded. The disorders of ruminoreticular cavity (simple indigestion, acidosis ruminal, bloat and ruminal compaction) totaled 94/512 (18,4%) cases. The abomasum was affected by primary and secondary ulcers, cases of obstruction and compression of the gastrointestinal tract were also observed. Malformations, such as anal atresia and cleft palate, were recorded in both species, the latter being associated with ingestion of *Mimosa tenuiflora*. Among the infectious diseases were observed five cases of contagious ecthyma, two cases of paratuberculosis and two cases of gastrointestinal pythiosis. In seven animals the suspect was enterotoxemia and 31 cases were diagnosed as nonspecific enteritis. The lack of an integrated control of parasites and the use of inadequate foods during the period of lack of forage contributes to the occurrence of a great number of diseases. The practice of conservation of fodder could substantially reduce the occurrence of digestive disorders in the semiarid region.

INDEX TERMS: Disease of goats and sheep, digestive system, semiarid of Brazil

¹ Programa de pós-graduação em Medicina Veterinária, Universidade Federal de Campina Grande, Campus de Patos, 58700-000 Patos, PB, Brasil. *Autor para correspondência: aquilavet@yahoo.com.br

² Universidade Federal de Campina Grande, Centro de Saúde e Tecnologia Rural, Campus de Patos, 58700-000 Patos, PB, Brasil.

RESUMO – As doenças do sistema digestório de caprinos e ovinos na região semi-árida do nordeste do Brasil foram avaliadas através de um estudo retrospectivo realizado no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande, Patos, Paraíba, no período de janeiro de 2000 a dezembro de 2011. Os registros foram revisados para determinar a ocorrência e as principais características clínicas, epidemiológicas e patológicas das enfermidades. No período do estudo foram atendidos 2.144 animais, sendo registrados 512 (23,9%) casos de distúrbios digestivos, 367/512 (71,7%) ocorreram em caprinos e 145/512 (28,3%) em ovinos. As helmintoses gastrintestinais e a coccidiose foram as doenças mais frequentes, sendo registrados 330/512 (64,5%) casos. Os distúrbios da cavidade ruminoreticular (indigestão simples, acidose ruminal, timpanismo, e compactação ruminal) totalizaram 94/512 (18,4%) casos. O abomaso foi afetado primária e secundariamente por úlceras. Casos de obstrução e compressão do trato gastrointestinal também foram observados. Malformações como atresia anal e fenda palatina foram registradas em ambas as espécies, sendo esta última associada à ingestão de *Mimosa tenuiflora*. Entre as doenças infecciosas foram observados cinco casos de ectima contagioso, dois casos de paratuberculose e dois casos de pitiose gastrointestinal. Em sete animais (1,4%) suspeitou-se de enterotoxemia e 31 casos foram diagnosticados como enterite inespecífica. A não utilização de práticas de controle integrado de parasitas e a utilização de alimentos inadequados durante o período de escassez de forragem contribuiu para a ocorrência de um grande número de doenças. A prática de conservação de forragens poderia reduzir substancialmente a ocorrência de distúrbios digestivos em caprinos e ovinos na região semiárida.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doenças de caprinos e ovinos, sistema digestório, semiárido do Brasil

INTRODUÇÃO

Os distúrbios do sistema digestório em ruminantes abrangem um grupo de enfermidades importantes e são responsáveis por grandes perdas econômicas. A ocorrência destes distúrbios aumentou com a intensificação da produção e, no semiárido, no período de escassez de forragens, o uso de alimentos em quantidade ou qualidade inadequada leva também a transtornos digestivos e mortes.

Os distúrbios digestivos são mais estudados em bovinos, sendo poucas as informações a respeito destas enfermidades nos pequenos ruminantes, havendo a tendência de se considerar que a etiologia e patogenia dos distúrbios nestas espécies sejam semelhantes aos bovinos.

No Brasil são identificados poucos estudos sobre transtornos digestivos em pequenos ruminantes e estes abordam principalmente a acidose ruminal. No Estado de Pernambuco Vieira et al. (2006) realizaram estudo retrospectivo sobre a acidose láctica em caprinos e ovinos e no Estado do Pará Silva et al. (2009) realizaram estudo retrospectivo da ocorrência de acidose em ovinos. Observa-se que também são escassos os trabalhos sobre as doenças infecciosas do sistema digestório sendo identificado apenas dois sobre paratuberculose (Oliveira et al. 2010, Medeiros et al. 2012), um de ectima contagioso em caprinos e ovinos (Nóbrega Júnior et al. 2008) e um de enterotoxemia em caprinos (Colodel et al. 2003).

Considerando a relativa escassez de estudos abordando aspectos clínicos e patológicos das enfermidades do sistema digestório de pequenos ruminantes, o objetivo deste trabalho foi relatar as enfermidades digestivas diagnosticadas nestas espécies no Hospital Veterinário da UFCG e descrever suas principais características epidemiológicas, clínicas e patológicas.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram revistas as fichas clínicas dos pequenos ruminantes com alterações digestivas atendidos no Ambulatório de Grandes Animais do HV/UFCG no período de janeiro de 2000 a dezembro de 2011. Nas fichas clínicas foram coletados dados referentes à identificação do animal, história da queixa principal, exame clínico, protocolo de tratamento e evolução dos casos. Informações sobre os animais que morreram por afecções do sistema digestório foram também obtidas junto ao Laboratório de Patologia Animal da UFCG.

Não foram consideradas neste estudo as intoxicações por plantas que causam distúrbios digestivos já relatadas por Medeiros et al. (2001), Nobre et al. (2005), Santos et al.

(2007), Benício et al. (2007), Medeiros et al. (2009), Assis et al. (2009), Assis et al. (2010), Pessoa et al. (2010), Galiza et al. (2011), Riet-Correa et al. (2011) e Bezerra et al. (2012).

A prevalência das enfermidades foi apresentada na forma de percentuais obtidos a partir do número de vezes que o diagnóstico se repetiu para cada enfermidade. O número de caprinos e ovinos necropsiados forneceu informações sobre a letalidade das doenças do sistema digestório.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

No período do estudo foram registrados 2.144 atendimentos em pequenos ruminantes, 512 casos (23,9%) foram de afecções digestivas, sendo 367 (71,7%) em caprinos e 145 (28,3%) em ovinos. Dentre os casos de afecções digestivas ocorreram 193 óbitos (37,7%), sendo 131 (67,9%) em caprinos e 62 (30,1%) em ovinos. As afecções do sistema digestório diagnosticadas, a letalidade e o percentual destas doenças estão no Quadro 1.

Quadro 1- Enfermidades do sistema digestório e registro de letalidade em caprinos e ovinos no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande no período de janeiro de 2000 a dezembro de 2011

ENFERMIDADES	Ocorrência	Caprinos		Ovinos		Letalidade	
	N	n	%	n	%	n	%
Helminthíases gastrintestinais	272	193	71	79	29	90	33,1
Acidose ruminal	69	51	74	18	26	32	46,4
Coccidiose	58	39	67	19	33	15	26
Enterite	31	31	100	-	-	23	74,2
Malformações	20	17	85	3	15	2	10
Indigestão simples	17	10	59	7	41	-	-
Obstruções/ compressões no TGI	9	6	67	3	33	5	55,6
Enterotoxemia	7	5	71,5	2	28,5	7	100
Ectima contagioso	5	1	12,5	4	87,5	-	-
Prolapso de reto	5	2	40	3	60	2	40
Timpanismo	4	4	100	-	-	2	50
Compactação ruminal	4	2	50	2	50	4	100
Hepatopatias	4	2	50	2	50	4	100
Úlcera de abomaso	3	3	100	-	-	3	100
Pitiose gastrointestinal	2	-	-	2	100	2	100
Paratuberculose	2	1	50	1	50	2	100
Total	512	367	-	145	-	193	-

As infecções causadas por helmintos e coccídeos foram diagnosticadas com grande frequência. As duas enfermidades ocorreram na forma de surtos com alta mortalidade. Em relação às helmintíases o número de ovos por grama de fezes na espécie caprina foi em média 11.317 e na espécie ovina 9.861 o que demonstra alta taxa de infecção. Os ovos foram identificados como sendo nematódeos da superfamília *Trichostrongylidae* e dos gêneros *Strongyloides* sp e *Trichuris* spp. e cestódeos do gênero *Moniezia* spp. O principal parasito responsável pela doença clínica foi o *Haemonchus* sp., sendo diagnosticado com base na presença de sinais clínicos característicos como palidez de mucosas e edema submandibular e a presença de numerosos parasitas adultos no abomaso dos animais necropsiados. Outros estudos já realizados também demonstraram que o *Haemonchus* sp é o principal gênero de parasito identificado na região (Silva & Rodrigues 2003, Costa et al. 2011).

Dos 272 animais com diagnóstico de helmintoses gastrintestinais 159 (58,45%) eram provenientes de rebanhos em que a vermifugação era realizada rotineiramente, havia sido realizada há menos de 90 dias e era a principal, e às vezes, única forma de controle utilizada. Diversos estudos sobre parasitoses gastrintestinais dos pequenos ruminantes foram realizados na região semiárida do Brasil, sendo identificadas as principais espécies de parasitos (Vieira et al. 1997, Martins Filho & Menezes 2001), a resistência, sensibilidade e eficácia das drogas antihelmínticas (Rodrigues et al. 2007, Pereira et al. 2008, Melo et al. 2009, Lima et al. 2010) e os aspectos epidemiológicos e formas de controle (Vieira et al. 2008, Pinto et al. 2008, Costa et al. 2011) porém, as parasitoses continuam a ser um dos principais entraves a caprinovinocultura (Bandeira et al. 2007, Filgueira et al. 2009, Santos et al. 2011). Na região semiárida, assim como em outras regiões do País, a realização de pesquisas abordando apenas aspectos pontuais da enfermidade e, principalmente, a inexistência de estudos que avaliem efetivamente o controle integrado de parasitos são aspectos que fazem com que esta enfermidade continue sendo um dos mais sérios problemas sanitários da caprinovinocultura.

A coccidiose foi diagnosticada principalmente em caprinos leiteiros jovens ocasionando, além de alta taxa de mortalidade, grave comprometimento no desenvolvimento dos animais acometidos. Observou-se que esta enfermidade ocorria de forma endêmica nas propriedades e a reinfecção dos animais era frequente. Entre os animais atendidos no HV o número de oocistos por grama de fezes (OOPG) variou entre 6.000 a 587.400. Observou-se que a associação da parasitose gastrintestinal por nematódeos (média de 6.250 ovos por grama de fezes) com a coccidiose (média de 91.368 oocistos por grama de fezes) ocasionava mortalidade em 100% dos animais jovens. No caso de infecção apenas com nematódeos (infecção média de 6.221 OPG) a mortalidade caiu para 33,33%.

Nos sistemas produtivos de leite da região observa-se que os animais jovens são submetidos à forte estresse dietético quando a maior parte do leite é comercializada e estes não recebem suporte nutricional. Outro aspecto que deve ser considerado na epidemiologia desta enfermidade na região é o surgimento de sistemas de produção de leite caprino sem a implantação de tecnologias e práticas de manejo necessárias às formas intensivas de criação. A desnutrição e o desmame estão sempre associados ao surgimento dos surtos. De acordo com Radostits et al (2002) o estresse dietético pode predispor à doença. A contaminação dos alimentos e água com fezes foi frequentemente observada nos sistemas produtivos, favorecendo a infecção dos animais.

No período do estudo foram registrados 94 casos de enfermidades da cavidade ruminorreticular que corresponderam a 64,5% das enfermidades diagnosticadas. Dentre estes distúrbios foram observados casos de acidose ruminal, indigestão simples, compactação ruminal e timpanismo.

A acidose ruminal ocorreu na forma de surtos e casos isolados, sendo os caprinos mais acometidos. Dos 69 casos diagnosticados 37 (53,62%) ocorreram em animais adultos e 32 (46,37%) em animais com idade inferior a um ano. Os animais mais acometidos eram de pequenos produtores com pouco ou nenhum recurso forrageiro e que passaram a utilizar alimentos como restos de comida caseira (lavagens), restos de padaria, frutas e uma fonte de carboidrato de fácil digestão como milho em grãos e farelo de milho. O fornecimento de comida caseira esteve associado a 21,74% (15/69) dos casos. Em estudo sobre acidose em caprinos realizado por Vieira et al. (2006) 97,3% dos animais acometidos eram adultos submetidos a manejo intensivo o que demonstra que a epidemiologia varia entre as regiões.

Os sinais clínicos observados nos casos de acidose foram apatia, anorexia, desidratação, distensão abdominal, rúmen repleto de líquido audível ao balotamento, hipomotilidade ou atonia ruminal e timpanismo leve sendo semelhantes aos registrados na literatura (Nour et al. 1998, Vieira et al. 2006, Miranda Neto et al. 2011). Bruxismo e gemidos foram observados nos casos mais graves estando estes sinais associados com prognóstico ruim. A diarreia não foi comum (6/69 - 8,7%), porém foi observada nos casos em que o pH do fluído ruminal estava inferior a 5,0.

As principais alterações no fluído ruminal foram a coloração amarelada, consistência aquosa, rápida sedimentação sem flotação, odor ácido e, se alimentados com restos de comida caseira, também pútrido. O pH variou de 5,0 a 7,0, sendo o pH 5 predominante na maioria das amostras. Valores de pH inferiores a 5,0 foram observados somente nos casos em que houve acesso a grande quantidade de milho em grãos e seus subprodutos. Em alguns casos,

principalmente nos decorrentes da ingestão de restos de comida caseira, no momento do atendimento o pH do suco ruminal já estava dentro da normalidade. A observação do pH na faixa de normalidade, apesar da epidemiologia, sinais clínicos e demais achados laboratoriais serem característicos da acidose ruminal pode estar associado ao tempo decorrido desde o início dos sintomas, a detecção dos mesmos por parte dos proprietários e o envio dos animais para realização do atendimento. Conforme descrevem Owens et al. (1998) e Feltrin et al. (2000) o aumento do pH neste intervalo de tempo ocorre devido a redução na ingestão de alimentos e ao efeito tamponante da saliva. Outras alterações observadas no fluido ruminal foram a elevação do tempo de redução do azul de metileno, maior que 10 minutos na maioria dos casos, e alterações nos infusórios, que estavam ausentes, ou, quando presentes, eram observados somente os pequenos com baixa motilidade e densidade e em alguns casos havia apenas presença de mortos. Achados semelhantes foram relatados por Miranda Neto et al. (2005) e Silva et al. (2009). A mortalidade foi alta nos animais severamente afetados 32/69 (46,4%) sendo registrados 24 (75%) óbitos em caprinos e 8 (25%) em ovinos. Em estudo retrospectivo sobre acidose láctica em caprinos e ovinos Vieira et al. (2006) identificaram taxa de mortalidade de 31,6%.

Em 55 dos 69 casos de acidose se julgou possível realizar o tratamento clínico, que incluiu sifonagem, fluidoterapia parenteral nos casos mais graves, fluido ruminal (2l) e bicarbonato de sódio oral (0,5g/kg). Com este protocolo 37(67,3%) animais receberam alta e 19 (34,5%) morreram. Dez animais, que apresentavam sinais clínicos mais grave ou pH inferior a 5,0 foram encaminhados para rumenotomia e apenas dois (20%) se recuperaram e oito (80%) morreram. Vieira et al. (2006) identificaram taxa de recuperação de 72,7% e 27,3% de óbitos nos animais submetidos ao tratamento clínico. Neste mesmo estudo os autores identificaram taxa de mortalidade de 60% nos animais submetidos à rumenotomia. Os dados obtidos no HV da UFCG e na literatura demonstram alta taxa de mortalidade quando os animais são submetidos ao procedimento cirúrgico. Quatro animais com acidose ruminal já chegaram mortos ao HV.

Na necropsia os achados macroscópicos no rúmen foram dilatação, presença de milho, restos de comida caseira e líquido amarelado, de odor acidificado. Na mucosa ruminal foram observadas áreas avermelhadas, espessadas e escurecidas. De acordo Afonso & Mendonça (2007) as altas concentrações de ácido láctico no rúmen podem levar a ruminite química aguda, que macroscopicamente caracteriza-se por pequenas manchas azuladas e pouco definidas observadas no saco ventral do rúmen, retículo e omaso. Papilas aumentadas de tamanho, principalmente no saco dorsal, desprendimento da mucosa ruminal e hiperemia da submucosa

foram também visualizadas. No retículo e omaso também havia áreas avermelhadas na mucosa e escurecida na serosa, sendo visualizadas neste último áreas desnudas de papilas. Microscopicamente os achados mais frequentes foram vacuolização do citoplasma, formação de vesículas e pústulas, infiltrado inflamatório neutrofílico ou misto e dilatação de vasos na submucosa com desprendimento do epitélio. As lesões macro e microscópicas foram semelhantes às descritas na literatura (Maxie 2007, MacGavin & Zachary 2009). O abomaso encontrava-se distendido por líquido, e em sete casos havia avermelhamento da mucosa, áreas de erosões, úlceras do tipo I e equimoses. A abomasite ulcerativa é também um achado comum em bovinos nos casos de gastrite química, devido à ação do ácido láctico proveniente dos pré-estômagos de animais ingerindo concentrado sem prévia adaptação (Jensen & Mackey 1974, Radostits et al. 2002). Em dois casos de acidose ruminal foram vistas lesões no duodeno sendo uma úlcera perfurante que levou a peritonite em um ovino e múltiplas erosões em um caprino. De acordo com Biscarde et al. (2011) as úlceras de abomaso e duodeno são afecções pouco relatadas em pequenos ruminantes no Brasil, ocorrendo casos individuais em criações intensivas com elevada suplementação concentrada e submetidas a alto estresse.

Os casos diagnosticados como indigestão simples estiveram associados a mudanças abruptas na dieta ou ao fornecimento de alimentos deteriorados. Os principais sinais clínicos observados foram diminuição do apetite ou anorexia, desidratação de leve a moderada, hipomotilidade ruminal, distensão abdominal e timpanismo leve. Alguns animais apresentaram diarréia (5/17-29,4%), rúmen com conteúdo firme (2/17-11,7%) e ressecamento ou redução no volume de fezes (1/17-5,9%). Na análise do suco ruminal não foram observadas alterações dignas de nota.

O exame físico e a avaliação dos infusórios do suco ruminal foram recursos utilizados para diferenciar a indigestão simples da acidose ruminal, considerando que a epidemiologia das duas enfermidades é semelhante e em alguns casos de acidose o pH ruminal se encontrava dentro da normalidade. Havendo infusórios, apenas em quantidade e motilidade diminuída, e não sendo observados sinais clínicos de bruxismo, decúbito e gemidos, considerados importantes na acidose em pequenos ruminantes, o caso era diagnosticado como indigestão simples. As indigestões simples geralmente não necessitam de tratamento e são autolimitantes, porém na rotina do HV observou-se que a retirada de parte do conteúdo ruminal por sifonagem, fluidoterapia oral e suco de rúmen abrevia o tempo de duração da enfermidade.

Os casos de compactação ruminal estiveram associados à ingestão de alimento fibroso e corpos estranhos como sacos plásticos descartados no meio ambiente e ingeridos pelos

animais criados soltos em áreas urbanas e com acesso ao lixo. De acordo com Nwity & Chaudhry (1995) a compactação ruminal pode ser causada pela alimentação prolongada de dietas com baixa energia, alto teor de fibras, dieta composta por volumosos secos ou feno de capim de baixa qualidade. Esta situação epidemiológica é vista frequentemente no semiárido. Os animais apresentaram estado nutricional ruim, apetite reduzido, desidratação, palidez de mucosas, rúmen com conteúdo firme, hipomotílico e com timpanismo leve. As fezes eram escassas e cobertas de muco. Achados clínicos semelhantes foram observados por outros autores (Igbokwe et al. 2003, Afonso & Borges 2007, Oliveira et al. 2007).

Na análise do fluido ruminal observou-se pH 7,5, tempo de redução do azul de metileno maior que 10 minutos e ausência de infusórios. As alterações observadas no suco ruminal foram associadas à ingestão de alimentos de má qualidade e a anorexia. De acordo com Afonso & Borges (2007) e Vanitha et al. (2010) a deficiência de nutrientes necessários para o ativo crescimento microbiano reduz as populações microbianas, compromete os processos fermentativos e modifica a dinâmica do rúmen ocasionando acúmulo de alimento nos pré-estômagos e/ou no abomaso.

O tratamento realizado nos animais com compactação incluiu administração de sais laxantes (purgante salino) por via oral, fluidoterapia e transfaunação. Em dois animais com compactação ruminal foram realizadas ruminotomias e grande quantidade de sacos plásticos foram retirados. Os animais não responderam de forma satisfatória a intervenção cirúrgica e morreram, assim como os que foram tratados clinicamente. A perda progressiva de peso associada ao quadro clínico avançado contribuíram com a morte dos animais. Na necropsia dos animais que não foram submetidos à rumenotomia também havia nos pré-estômagos sacos plásticos e material fibroso seco e compactado.

Quatro casos de timpanismo foram registrados correspondendo a 0,8% (4/512) dos distúrbios digestivos. Os resultados estão de acordo com Navarre & Pugh (2004) que citam que o timpanismo ruminal não ocorre em ovinos e caprinos com a mesma frequência que é observado em bovinos. Três dos quatro casos foram de timpanismo primário e estiveram associados à ingestão de dieta com grande quantidade de milho na forma de grãos finamente moídos. Um caso de timpanismo foi associado à ingestão de *Croton* sp. (“crote”). Observou-se em um dos animais a liberação de conteúdo ruminal viscoso e com espuma quando foi feita a passagem de sonda esofágica. Este procedimento evitou a ruminotomia de emergência necessária nos bovinos diagnosticados com timpanismo espumoso.

Em relação às afecções do abomaso três animais tiveram este órgão primariamente acometido com úlceras que penetraram toda a mucosa e se estenderam pela submucosa,

muscular externa e serosa. Foi registrado um caso em caprino jovem, macho, com 6 dias de idade que se alimentava com leite. No exame físico observaram-se mucosas congestas, desidratação, anorexia e diarreia. Os outros dois casos ocorreram em adultos, um macho e uma fêmea que tinha parido há cinco dias e após o parto apresentou distensão abdominal, contrações abdominais e salivação. A alimentação dos animais adultos era variada, pois o macho tinha acesso somente a pasto nativo e a fêmea, além de pasto nativo, tinha acesso a capim andrequicé (*Leersia hexandra*) e concentrado. No animal jovem na necropsia observou-se no abomaso área de ruptura de aproximadamente 3x2cm e úlcera com 1cm de diâmetro. No macho observou-se ruptura de abomaso e erosões na mucosa. Na fêmea havia ruptura de 4 cm próximo ao piloro. Nos três animais as úlceras foram classificadas como sendo do tipo IV e ocasionaram aderências entre diversos órgãos devido à peritonite difusa.

Apesar de não serem frequentes, as úlceras de abomaso podem ocorrer em caprinos e ovinos e constituem uma enfermidade com sério risco de óbito (Biscarde et al. 2011). As causas que ocasionam a enfermidade não estão esclarecidas e são multifatoriais, mas estão mais relacionadas a animais que recebem alta inclusão de concentrado na dieta, condições estressantes como desmame, transporte, parto e doenças intercorrentes (Aukema & Breukink 1974, Anderson et al. 1992). Patógenos como *Escherichia coli*, *Sarcina* spp e *Clostridium perfringens* tipo A e tipo B foram isolados em casos de úlceras, no entanto nenhum componente infeccioso foi confirmado como agente causador. O fornecimento de substituto de leite à vontade e trauma na mucosa devido a adição de alimento grosseiro também são considerados fatores predisponentes (Marshall 2009).

Os casos de pitiose gastrointestinal ocorreram em dois ovinos, um com 15 dias e outro com 30 dias de idade. O animal mais jovem apresentou anorexia, regurgitação, letargia e óbito cinco dias após apresentação dos sinais. O segundo animal não apresentava alterações digestivas e deu entrada no HV devido à fratura no terço média da tibia. Os dois animais morreram e na necropsia os achados foram semelhantes. A mucosa do esôfago, pré-estômagos e abomaso tinham áreas ulceradas que se estendiam até a serosa. Aderências foram visualizadas entre a serosa dos pré-estômagos e abomaso e entre fígado e abomaso. As lesões histológicas mostraram inflamações piogranulomatosas transmuralis necrotizantes nos órgãos afetados e trombose vascular e hifas intralesionais. A presença do *Pythium insidiosum* foi confirmada por imunohistoquímica e cultura. Na região semiárida a infecção por *Pithium insidiosum* já foi diagnosticada ocasionando problemas nos membros (Tabosa et al. 2004) e rinites (Portela et al. 2010) em animais que pastejavam em margens de açudes com matéria orgânica em decomposição. Os casos de pitiose gastrintestinal também ocorreram em áreas

onde os animais tinham acesso a açúcares demonstrando que a presença de umidade é uma condição epidemiológica importante para a ocorrência destas enfermidades.

Processos compressivos e obstrutivos do trato gastrointestinal foram diagnosticados sendo quatro no esôfago, um no cárdia e quatro no intestino. Os animais com compressão ou obstrução do esôfago e cárdia apresentavam dificuldade respiratória, tosse, regurgitação do alimento poucos minutos após ingestão, salivação espumosa, desidratação e resistência a passagem da sonda esofágica. Na palpação do esôfago em dois animais identificou-se aumento de volume na entrada do tórax e no exame radiográfico havia estreitamento na parte cranial do esôfago torácico. Na necropsia de um caprino observou-se linfonodos parotídeos e mediastínicos abscedados que comprometia o fluxo esofágico. Múltiplos abscessos também foram observados no lobo caudal do fígado. Um ovino com compressão esofágica foi encaminhado ao abate e não foram fornecidas informações posteriores. Os animais com processos obstrutivos foram tratados clinicamente e receberam alta.

As obstruções intestinais foram decorrentes de fitobenzoar (2), encarceramento (1) e torção de alças intestinais (1). Um dos casos de obstrução intestinal ocorreu em uma cabra que se alimentava de pastagem, algaroba, milho e grama. No exame clínico observou-se anorexia, ausência de ruminação, desconforto e aumento na tensão abdominal, abaulamento do flanco esquerdo e rúmen com conteúdo firme. O animal morreu e na necropsia foi identificado fitobenzoar na porção inicial do cólon e dilatação do ceco. Casos de obstrução intestinal em equinos têm sido associados à ingestão de algaroba (*Prosopis juliflora*) no semiárido do Nordeste (Pessoa et al. 2012).

Os casos de obstrução intestinal são raros em pequenos ruminantes. Alimentos fibrosos podem levar a formação de fecaloma, e a intussuscepção e o vólculo podem ocorrer, entre outras causas, devido a movimentos peristálticos irregulares associados à enterite e parasitismo intestinal (Fraser et al. 1996). Apesar de não serem frequentes deve-se considerar as obstruções no diagnóstico diferencial das enfermidades do trato digestório de pequenos ruminantes. A baixa frequência de casos leva o clínico a não considerá-las no diagnóstico diferencial o que pôde ser comprovado neste estudo, pois os quatro casos foram diagnosticados apenas no momento da necropsia.

As malformações diagnosticadas foram a atresia anal e fenda palatina. Os casos de atresia anal ocorreram em 17 caprinos e em dois em ovinos. Dezoito animais (94,7%) apresentaram ausência completa da abertura anal e um apresentou atresia anal parcial. Em um estudo realizado por Sousa et al. (2011) na região semi-árida do Rio Grande do Norte, 14 casos de malformações foram diagnosticadas em dois anos, sendo o diagnóstico de atresia

intestinal (ânus e cólon) observado em cinco ruminantes. Nos casos de atresia anal total o reto estava completamente desenvolvido, mas o ânus ausente, sendo classificado como atresia anal tipo 2 de acordo com a classificação de Aronson (2002). A maior ocorrência de atresia anal em caprinos discorda dos resultados obtidos por Dennis (1972) onde foi registrado que a atresia anal é um defeito intestinal comum em ovinos. A atresia anal pode ser causada por alterações genéticas e fatores ambientais (técnicas de manejo, infecções, toxinas, métodos de fertilização) ou uma combinação dos dois, entretanto sua exata etiologia não é completamente compreendida (Smith 2006, Schild 2007).

A fenda palatina foi diagnosticada em ovino (1 caso), outros casos dessa malformação, foram relatados por Dantas et al (2010) em estudo realizado no semiárido do Nordeste e foram associadas à ingestão de *Mimosa tenuiflora* (“jurema preta”), planta nativa da região Nordeste do Brasil. O efeito teratogênico de *M. tenuiflora* foi comprovado experimentalmente em cabras (Pimentel et al. 2007).

Os casos diagnosticados como enterite inespecífica acometeram principalmente animais jovens com menos de 30 dias de vida (72,41%) e nestes a taxa de mortalidade foi de 87,57%. Os principais sinais clínicos apresentados foram apatia, diarreia fétida e desidratação.

A colibacilose é considerada importante causa de diarreia em caprinos jovens, porém estes resultados são baseados em estudos realizados em bovinos e cordeiros. Estudos epidemiológicos realizados mais recentemente demonstram que a natureza e frequência de vários agentes etiológicos pode se diferenciar consideravelmente em caprinos (Smith & Sherman 2009). Sete caprinos receberam o diagnóstico de enterite pela sintomatologia apresentada. A remissão dos sinais após tratamento com antimicrobianos sugeriu etiologia infecciosa.

Em relação as doenças infecciosas ressalta-se a ocorrência de ectima contagioso. No período do estudo foram diagnosticados cinco surtos. Os ovinos foram mais acometidos, quatro dos cinco surtos ocorreram nesta espécie. Surtos em caprinos (10) e ovinos (2) foram descritos anteriormente por Nóbrega Júnior et al. (2008) o que demonstra que a enfermidade é endêmica na região.

A paratuberculose foi diagnosticada em um caprino e um ovino no ano de 2008. Os animais apresentavam emagrecimento progressivo há meses e tinham sido tratados com vermífugos e vitaminas. Os sinais clínicos como perda de peso, anemia, hipoproteinemia e edema submandibular são semelhantes aos observados na parasitose gastrointestinal o que leva o produtor a repetidas utilizações de vermífugos. O desconhecimento da enfermidade, por parte dos criadores, faz com que os animais fiquem muito tempo nas propriedades, o que

favorece a infecção de novos animais. Na necropsia observou-se espessamento e enrugamento da mucosa do intestino, principalmente no íleo e válvula íleo-cecal. Granulomas com predominância de macrófagos espumosos na lâmina própria e submucosa do intestino e linfonodos mesentéricos foram visualizados, caracterizando a enterite e linfadenite granulomatosa (Oliveira et al. 2010). Observou-se também presença de bacilos álcool-ácido resistentes com marcação positiva para *Mycobacterium* spp. Novos casos continuam sendo diagnosticados na rotina do HV, sendo mais um caso diagnosticado em 2012.

Dentre os animais atendidos cinco caprinos e dois ovinos com idade variando entre 25 dias e oito anos tiveram a suspeita clínica de enterotoxemia. Quatro animais chegaram vivos ao hospital, dois caprinos e dois ovinos jovens. Três caprinos foram encontrados mortos. O regime de criação destes animais variava entre intensivo, semi-intensivo e extensivo. Nos sistemas intensivos e semi-intensivos o fornecimento de concentrados variava entre 400g por cabeça e consumo *ad libitum*. Em duas das propriedades havia relatos de morte de outros animais com a mesma sintomatologia no mesmo período ou nos últimos seis meses. Nos ovinos foram observados sinais de cegueira, decúbito lateral, opistótono e movimentos de pedalagem. Os caprinos apresentaram apatia, distensão abdominal e gemidos. Na necropsia dos animais havia edemas cavitários e pulmonar e hemorragia intestinal com edema da parede. Em dois casos os rins estavam amolecidos e difusamente avermelhados. As leptomeninges apresentavam-se congestionadas. As lesões microscópicas observadas eram principalmente de enterite hemorrágica segmentar e necrose renal. As alterações observadas nestes casos são características da forma aguda da doença (Uzal & Kelly 1999, Colodel et al. 2003). Casos subagudos da doença também tem sido observados com lesões características (Pimentel et al. 2010, Oliveira et al. 2010).

Os casos de prolapso retal foram registrados em duas cabras, duas ovelhas e um carneiro Dorper. Um dos casos ocorreu em cabra Boer que estava com escore corporal acima do indicado. Há três meses vinha apresentando o problema e este se iniciou no final da gestação. As fêmeas têm maior incidência de prolapso de reto (Bulgin 2006) sendo as gordas mais propensas, pois possuem mais gordura interna, particularmente na pelve, que não é um tecido forte e lacera facilmente, sendo incapaz de sustentar o tecido retal, e o intestino se insinua pelo ânus (Thomas et al. 2003). O carneiro Dorper era caudectomizado e sempre que realizava algum esforço prolapsava o reto. De acordo com Anderson & Miesner (2008) o prolapso retal em ovinos é visto mais comumente como complicação da amputação curta de cauda, que compromete a inervação do esfíncter anal e músculos perianais, resultando em protusão retal progressiva crônica e finalmente prolapso.

Os demais prolapso foram associados à fratura de vértebra (1), final da gestação (1) e parição (1). A fratura de vértebra provavelmente levou a lesão dos ramos nervosos que inervam a região perianal. Casos de neuropatias podem levar a prolapso de reto. (Haskell 2004, Steiner 2004, Anderson & Miesner 2008). Casos de prolapso retal também podem ser resultantes de um aumento no gradiente de pressão entre a cavidade abdominal ou pélvica e o ânus, como observado em casos de fetos numerosos ou muito grandes, timpanismo e enfermidades que ocasionam tenesmo (Whitlock 1986).

Dois animais com prolapso retal foram tratados de forma conservadora, pois não havia lesão de mucosa. O animal que apresentava prolapso recidivante há 3 meses foi submetido a ressecção do reto devido a edema, necrose e laceração da mucosa. Foram registrados dois óbitos, sendo um em animal que havia parido há 15 dias, no qual também identificou-se intenso parasitismo e outro no animal que tinha fratura de vértebra.

Durante o período do estudo quatro óbitos foram registrados em ovinos que comiam milho armazenado e a suspeita foi aflatoxicose. Na necropsia observou-se edema no subcutâneo e cavidades, hemorragias no subcutâneo e serosas, fígado com acentuação do padrão lobular e firme ao corte. Microscopicamente havia necrose e hemorragia centrolobular a mediozonal, megalocitose e proliferação de ductos biliares e fibrose. Na casuística hospitalar foram registrados ainda três casos de necrose hepática, dois em ovinos e um em caprino, e um caso de fibrose hepática em caprino com provável origem tóxica, entretanto não foi possível determinar a etiologia sendo estabelecido apenas o diagnóstico morfológico.

CONCLUSÃO

As afecções do sistema digestório representam uma parcela considerável das enfermidades de caprinos e ovinos na região semiárida e estas apresentam alta morbidade e letalidade.

Os aspectos clínicos e patológicos das afecções do sistema digestório dos pequenos ruminantes são semelhantes aos observados nos bovinos, porém existem diferenças na epidemiologia das enfermidades, principalmente nas parasitoses gastrintestinais.

A escassez e a não utilização de práticas de conservação de forragens estão associadas a maioria dos transtornos digestivos e estes ocasionam graves perdas econômicas.

Observa-se que enfermidades que não são diagnosticadas com frequência em pequenos ruminantes, como a compactação ruminal, as obstruções intestinais, a pitiose gastrintestinal e os transtornos motores sugestivos de indigestão vagal devem ser

considerados no diagnóstico diferencial das enfermidades do trato gastrointestinal de pequenos ruminantes.

REFERÊNCIAS

- Afonso J.A.B. & Mendonça C.L. 2007. Acidose ruminal, p.313-319. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R.J. (Eds), Doenças de Ruminantes e Equídeos. Vol.2. 3ª ed. Palloti, Santa Maria.
- Afonso J.A.B. & Borges J.R.J. 2007. Compactação de rúmen, p.319-322. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R.J. (Eds), Doenças de Ruminantes e Equídeos. Vol.2. 3ª ed. Palloti, Santa Maria.
- Anderson N.V., Sherding R.G., Merritt A.M. & Whitlock R.H. 1992. The stomachs and fore-stomachs. p.721-751. In: Anderson N.V. (Ed.), Veterinary Gastroenterology. 2nd ed. Lea and Febiger, Philadelphia.
- Anderson D.E. & Miesner M.D. 2008. Rectal Prolapse. Vet. Clin. Food Anim. 24:403-408.
- Aronson L. 2002. Rectum and anus, p.167-180. In: Slatter D. (Ed.), Textbook of Small Animal Surgery. W.B. Saunders, Philadelphia.
- Assis T.S., Medeiros R.M.T, Araújo J.A.S., Dantas A.F.M. & Riet-Correa F. 2009. Intoxicações por plantas em ruminantes e equídeos no Sertão Paraibano. Pesq. Vet. Bras. 29(11):919-924.
- Assis T.S., Medeiros R.M.T, Riet-Correa F., Galiza G.J.N., Dantas A.F.M. & Oliveira D.M. 2010. Intoxicações por plantas diagnosticadas em ruminantes e equinos e estimativa das perdas econômicas na Paraíba. Pesq. Vet. Bras. 30(1):13-20.
- Aukema J.J. & Breukink H.J. 1974. Abomasal ulcer in adult cattle with fatal hemorrhage. Cornell Vet.. 64:303-317.
- Bandeira D.A., Castro R.S., Azevedo E.O., Melo L.S.S. & Melo C.B. 2007. Perfil sanitário e zootécnico de rebanhos caprinos nas microrregiões do Cariri paraibano. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec. 59(6):597-600.
- Benício T.M.A., Nardelli M.J., Nogueira F.R.B., Araújo J.A.S. & Riet-Correa F. 2007. Intoxication by the pods of *Enterolobium contortisiliquum* in goats, p.514-519. In: Panter K.E., Wirenga T.L. & Pfister J.A. (Eds), Poisonous Plants: Global research and solutions. CABI Publishing, Wallingford, Oxon, UK.

- Bezerra C.W.C., Medeiros R.M.T., Rivero B. Riet-Correa, Dantas A.F.M. & Riet-Correa F.A. 2012. Plantas tóxicas para ruminantes e equídeos da microrregião do Cariri Cearense. *Ciência Rural*. 42(6):1070-1076.
- Biscarde C.E.A., Carvalho V.S. & Rodello L. 2011. Úlcera de abomaso em pequenos ruminantes. Disponível em: <<http://www.farmpoint.com.br/radares-tecnicos>>. Acesso em 10 abr. 2012.
- Bulgin M.S. 2006. Tail Docks. United Suffolk Sheep Association, Caldwell, Idaho.
- Colodel E.M., Driemeier D., Schmitz M., Germer M., Nascimento R.A.P, Assis R.A., Lobato F.C.F. & Uzal F.A. 2003. Enterotoxemia em caprinos no Rio Grande do Sul. *Pesq. Vet. Bras.* 23:173-178.
- Costa V.M.M., Simões S.V.D. & Riet-Correa F. 2011. Controle das parasitoses gastrintestinais em ovinos e caprinos na região semiárida do Nordeste do Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 31(1):65-71.
- Dantas A.F.M, Riet-Correa F., Medeiros R.M.T., Galiza G.J.N., Pimentel L.A., Anjos B.L. & Mota R.A. 2010. Malformações congênitas em ruminantes no semiárido do Nordeste Brasileiro. *Pesq. Vet. Bras.* 30(10):807-815.
- Dennis S.M. 1972. Atresia ani in sheep. *Vet. Rec.* 91:219-222.
- Feltrin L.P.Z., Kuchembuck M.R.G., Afonso J.A.B., Laposy C.B., Kohayagawa A., Mendonça C.L. & Takahira R.K. 2001. Alterações hematológicas e do cortisol em ovinos induzidos experimentalmente à acidose láctica experimental. *Anais Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária, Salvador, BA*, p.106. (Resumo)
- Filgueira T.M.B., Ahid S.M.M., Suassuna A.C.D., Souza W.J. & Fonseca Z.A.A.S. 2009. Aspectos epidemiológicos e sanitários das criações de caprinos na região da Chapada do Apodi. *Revta Verde Agroecol. Desenv. Sustent.* 4(2):64-67.
- Fraser M.C., Bergeron J.A., Mays A. & Aiello S.E. 1996. *Manual Merck de Veterinária: Um manual de diagnóstico, tratamento, prevenção e controle de doenças para o veterinário*. 7ª ed. Roca, São Paulo, p.193-195.
- Galiza G.J.N., Luciano A.P., Oliveira D.M., Pierezan F., Dantas A.F.M., Medeiros R.M.T. & Riet-Correa F. 2011. Intoxicação por *Portulaca elatior* (Portulacaceae) em caprinos. *Pesq. Vet. Bras.* 31(6):465-470.
- Haskell S.R. 2004. Surgery of the sheep and goat digestive system, p.521-526. In: Fubini S.L. & Ducharme N.G. (Eds), *Farm Animal Surgery*. W.B. Saunders, St Louis.
- Igbokwe I.O., Kolo M.Y. & Egwu G.O. 2003. Rumen impactation in sheep with indigestible foreign bodies in the semi-arid region of Nigeria. *Small Rumin. Res.* 49(2):141-146.

- Jensen R. & Mackey D.R. 1974. Diseases of Feedlot Cattle. Lea & Febiger, Philadelphia. 377p.
- Lima W.C., Athayde A.C.R., Medeiros G.R., Lima D.A.S.D., Borburema J.B., Santos E.S., Vilela V.L.R. & Azevedo S.S. 2010. Nematóides resistentes a alguns anti-helmínticos em rebanhos caprinos no Cariri Paraibano. *Pesq. Vet. Bras.* 30(12):1003-1009.
- Marshall T.S. 2009. Abomasal ulceration and tympany of calves. *Vet. Clin. Food Anim.* 25:209-220.
- Martins Filho & Menezes R.C.A.A. 2001. Parasitos gastrintestinais em caprino (*Capra hircus*) de uma criação extensiva na microrregião de Curimataú, Estado da Paraíba, Brasil. *Revta Bras. Parasitol. Vet.* 10(1):41-44.
- McGavin M.D. & Zachary J.F. 2009. Pathologic Basisc of Veterinary. 4^a ed. Mosby Elsevier. 1476p.
- Maxie M.G. 2007. Jubb, Kennedy & Palmer's Pathology of Domestic Animals. Vol.2. 5^a ed. W.B. Saunders Elsevier, Philadelphia. 771p.
- Medeiros J.M.A., Garino Junior F., Almeida A.P., Lucena E.A. & Riet-Correa F. 2012. Paratuberculose em caprinos e ovinos no Estado da Paraíba. *Pesquisa Veterinária Brasileira.* 32 (2):111-115.
- Medeiros R.M.T., Barbosa R.C., Lima E.F., Simões S.V.S. & Riet-Correa F.A. 2001. Intoxication by *Plumbago scadens* in goats in Paraíba, northeastern Brazil. *Vet. Hum. Toxicol.* 43(3):167-169.
- Medeiros R.M.T., Yassaki J.K.M., Araújo J.A., Dantas A.F.M. & Riet-Correa F.A. 2009. Poisoning by *Centraterum brachylepis* in ruminants. *Toxicon* 54(1):77-79.
- Melo A.C.F.L., Bevilaqua C.M.L. & Reis I.F. 2009. Resistência aos anti-helmínticos benzimidazóis em nematóides gastrintestinais de pequenos ruminantes do semiárido nordestino brasileiro. *Ciênc. Anim. Bras.* 10(1):294-300.
- Miranda Neto E.G., Afonso J.A.B. & Mendonça C.L. 2005. Estudo clínico e características do suco ruminal de caprinos com acidose láctica induzida experimentalmente. *Pesq. Vet. Bras.* 25(2):73-78.
- Miranda Neto E.G., Silva S.T.G., Mendonça C.L., Drummond A.R.F. & Afonso J.A.B. 2011. Aspectos clínicos e a bioquímica ruminal de caprinos submetidos à acidose láctica experimental e suplementados ou não com monensina sódica. *Pesq. Vet. Bras.* 31(5):416-424.
- Navarre C.B. & Pugh D.G. 2004. Timpanismo, p.82-83. In: Pugh D.G. (Ed.), *Clínica de Ovinos e Caprinos*. Roca, São Paulo.

- Nobre V.M.T., Dantas A.F.M., Riet-Correa F., Barbosa Filho. J.M., Tabosa I.M. & Vasconcelos, J.S.V. 2005. Acute intoxication by *Crotalaria retusa* in sheep. *Toxicon* 45:347-352.
- Nóbrega Júnior J.E, Macêdo J.T.S.A., Araújo J.A.S., Dantas A.F.M., Soares M.P. & Riet-Correa F. 2008. Ectima contagioso em ovinos e caprinos no semi-árido da Paraíba. *Pesq. Vet. Bras.* 28(1):135-139.
- Nour M.M.S, Abusamra M.T. & Hago B.E.D. 1998. Experimentally induced acidosis in Nubian goats: Clinical, biochemical and pathological investigations. *Small Rum. Res.* 31:7-17.
- Nwity T.B.E. & Chaudhry S.U.R. 1995. Ruminal impactation due to indigestible materials in arid zone of Borno State of Nigeria. *Pakistan Vet. J.* 15(1):29-33.
- Oliveira L.G.L., Afonso J.A.B., Mendonça C.L., Costa N.A., Souza M.I. & Vieira A.C.S. 2007. Compactação do rúmen e abomaso por coco catolé (*Syagrus olearacea*), em ovelha da raça Dorper. *Ciênc. Vet. Tróp.* 10(1):36-41.
- Oliveira D.M., Riet-Correa F., Galiza G.J.N., Assis A.C.O., Dantas A.F.M., Bandarra P.M. & Garino Júnior F. 2010. Paratuberculose em caprinos e ovinos no Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 30(1):67-72.
- Oliveira D.M., Pimentel L.A., Pessoa A.F., Dantas A.F.M., Uzal F. & Riet-Correa F. 2010. Focal symmetrical encephalomalacia in a goat. *J. Vet. Diagn. Invest.* 22:793-796.
- Owens F.N., Secrist W., Hill W.J. & Gill D.R. 1998. Acidosis in cattle: A review. *J. Anim. Sci.* 76(1):275- 286.
- Pereira R.H.M.A., Ahid S.M.M., Bezerra A.C.D.S., Soares H.S. & Fonseca Z.A.A.S. 2008. Diagnóstico da resistência dos nematóides gastrintestinais a anti-helmínticos em rebanhos caprino e ovino do RN. *Acta Vet. Bras.* 2(1):16-19.
- Pessoa C.R.M., Medeiros R.M.T., Pessoa, A.F.A., Araújo J.A., Dantas A.F.M., Silva-Castro M.M. & Riet-Correa F. 2010. Diarréia em caprinos associada ao consumo de *Arrabidaea corallina* (*Bignoniaceae*). *Pesq. Vet. Bras.* 30(7):547-550.
- Pessoa A.F.A., Miranda Neto E.G., Pessoa C.R.M., Simões S.V.D., Azevedo S.S. & Riet-Correa F. 2012. Abdômen agudo em equídeos no semiárido da região Nordeste do Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 32(6):503-509.
- Pimentel L.A., Riet-Correa F., Gardner D., Panter K.E., Dantas A.F.M., Medeiros R.M.T., Mota R.A. & Araújo J.A.S. 2007. Mimosa tenuiflora as a cause of malformations in ruminants in the Northeastern Brazilian semiarid rangelands. *Vet. Pathol.* 44(6):928-931.

- Pimentel L.A., Oliveira D.M., Galiza G.J.N., Dantas A.F.M., Uzal F. & Riet-Correa F. 2010. Focal symmetrical encephalomalacia in sheep. *Pesq. Vet. Bras.* 30(5):423-427.
- Pinto J.M., Oliveira M.A., Alvares C.T., Costa-Dias R. & Santos M.H. 2008. Relação entre o periparto e a eliminação de ovos de nematóides gastrintestinais em cabras Anglo Nubiana naturalmente infectadas em sistema semi-extensivo de produção. *Revta Bras. Parasitol. Vet.* 17(1):138-143.
- Portela R.A., Riet-Correa F., Garino Júnior F., Dantas A.F.M., Simões S.V.D., Silva S.M.S., 2010. Doenças da cavidade nasal em ruminantes no Brasil. *Pesquisa Veterinária Brasileira.* 30(10):844-854.
- Riet-Correa F., Carvalho K.S., Dantas A.F.M. & Medeiros R.M.T. 2011. Spontaneous acute poisoning by *Crotalaria retusa* in sheep and biological controlo f this plant with sheep. *Toxicon* 58:606-609.
- Radostits O.M., Gay C.C., Blood D.C. & Hinchcliff K.W. 2002. Clínica Veterinária: um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e eqüinos. 9ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, p.1163-1171.
- Rings D.M., Welker F.H. & Kersting K.W. 1984. Abomasal emptying detect in Suffolk sheep. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 185(12):1520-1522.
- Rodrigues S.A.B., Athayde A.C.R., Rodrigues O.G., Silva W.W. & Faria E.B. 2007. Sensibilidade dos nematóides gastrintestinais de caprinos a anti-helmínticos na mesorregião do Sertão Paraibano. *Pesq. Vet. Bras.* 27(4):162-166.
- Santa Rosa J., Berne M.E., Johnson E. & Olander H.J. 1986. Doenças de caprinos diagnosticadas em Sobral, Ceará. *Anais da Reunião Técnica do Programa de Apoio à Pesquisa Colaborativa de Pequenos Ruminantes, Sobral, vol.1. Embrapa-CNPC, p.235-241.*
- Santos J.C., Riet-Correa F., Dantas A.F.M., Barros S.S., Molyneux R.J., Medeiros R.M.T., Silva D.M. & Oliveira O.F. 2007. Toxic hepatopathy in sheep associated with the ingestion of the legume *Tephrosia cinerea*. *J. Vet. Diag. Invest.* 19:690-694.
- Santos T.C.P., Alfaro C.E.P. & Figueiredo S.M.A. 2011. Aspectos sanitários e de manejo em criações de caprinos e ovinos na microrregião de Patos, Região semiárida da Paraíba. *Ciênc. Anim. Bras.* 12(2):206-212.
- Schild A.L. 2007. Defeitos congênitos, p.25-55. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R.J. (Eds), *Doenças de Ruminantes e Equídeos. Vol.1. 3ª ed. Pallotti, Santa Maria.*

- Silva W.W., Bevilaqua C.M.L. & Costa A.L. 1998. Natural evolution of gastrointestinal nematodes in goats (*Capra hircus*) in the semiarid ecosystem of the Paraiba backwoods, northeastern Brazil. *Vet. Parasitol.* 80:47-52.
- Silva N.S., Silveira J.A.S., Campos K.F., Sousa M.G.S., Lopes C.T.A., Oliveira C.M.C., Duarte M.D. & Barbosa J.D. 2009. Acidose ruminal em ovinos, diagnosticada pela Central de Diagnóstico Veterinário (Cedivet) da Universidade Federal do Pará, no período de 2000 a 2008. *Anais VIII Congresso Brasileiro de Buiatria, Belo Horizonte, MG. Ciênc. Anim. Bras.* 1:1-6. (Resumo)
- Smith B.P. 2006. *Medicina Interna de Grandes Animais*. 3ª ed. Manole., São Paulo. 1728p.
- Smith M.C & Sherman D.M. 2009. *Goat Medicine*. 2ª ed. Wiley-Blackwell, John Wiley and Sons Publication, USA. 871p.
- Sousa I.K.F., Oliveira I.B., Dalcin L., Câmara A.C.L. & Soto-Blanco B. 2011. Defeitos congênitos em ruminantes na região semi-árida do Rio Grande do Norte. *Vet. Zootec.* 18(4):347.
- Steiner A. 2004. Surgery of the colon, p.257-262. In: Fubini S.L. & Ducharme N.G. (Eds), *Farm Animal Surgery*. W.B. Saunders, St Louis.
- Vanitha V., Nambi A.P., Gowri B. & Kavitha S. 2010. Rumen impaction in cattle with indigestible foreign bodies in Chennai. Tamilnadu. *J. Vet. Anim. Sci.* 6(3):138-140.
- Vieira L.S., Cavalcante A.G.R. & Ximenes L.J.F. 1997. Epidemiologia e controle das principais parasitoses de caprinos nas regiões semiáridas do Nordeste do Brasil. *Circ. Téc., Embrapa Caprinos, Sobral.* 49p.
- Vieira A.C.S., Afonso J.A.B., Mendonça C.L., Costa N.A. & Sousa M.I. 2006. Estudo retrospectivo da acidose láctica em caprinos e ovinos atendidos na Clínica de bovinos, Campus Garanhuns/ UFPE. *Revta Bras. Ciênc. Agrárias* 1(1):97-101.
- Vieira L.S. 2008. Métodos alternativos de controle de nematóides gastrintestinais em caprinos e ovinos. *Revta Ciênc. Tecnol. Agropec.* 2:28-31.
- Tabosa J.M., Riet-Correa F., Nobre V.M.T E., Azevedo O., Reis-Júnior J.L., Medeiros R.M.T. 2004. Outbreaks of Pythiosis in Two Flocks of Sheep in Northeastern Brazil. *Vet Pathol* 41: 412.
- Thomas D.L. 2003. Length of docked tail and the incidence of rectal prolapse in lambs. *J. Anim. Sci.* 81:2725-2732.
- Uzal F.A. & Kelly W.R. 1999. Serum antibody responses to a *Clostridium perfringens* epsilon toxóide vaccine in goats. *Anaerobe* 5:287-289.

Whitlock R.H. 1986. Colitis and proctitis, p.739. In Howards J.L. (Ed.), Current Veterinary Therapy: Food animal practice. 2nd ed., W.B. Saunders, Philadelphia.

CAPÍTULO II

INDIGESTÃO VAGAL EM CAPRINO – RELATO DE CASO

Formatado segundo as normas da Revista Brasileira de Medicina Veterinária

INDIGESTÃO VAGAL EM CAPRINO – RELATO DE CASO

VAGUS INDIGESTION IN GOATS – CASE REPORT

Milena Áquila Aragão de Lira,¹ Sara Vilar Dantas Simões², Eldinê Gomes de Miranda Neto²,
Gildenor Xavier de Medeiros², João Marcos de Araújo Medeiros³

ABSTRACT. Lira M.A.A., Simões S.V.D., Miranda Neto E.G., Pessoa C.M.R., Medeiros G. X., Medeiros J. M. A. [*Vagus indigestion in goat – Case report*]. Indigestão vaginal em caprino – Relato de caso. Revista Brasileira de Medicina Veterinária. Hospital Veterinário, Universidade Federal de Campina Grande, Campus de Patos – PB, 58700-000, Brazil. E-mail: aquilavet@yahoo.com.br.

A case of vagus indigestion in goat is described. The clinical signs were apathy, weight loss, dehydration, bradycardia, distention and hypermotility ruminal. Adherences were observed in abdominal cavity during laparotomy. At necropsy were observed adherences of the visceral pleura of the liver to the diaphragm and abscesses in organs as liver, spleen and in the cranial area to the reticulo. These finds suggest that branches of the vague nerves were involved in the inflammatory process and caused a disturb similar to Hoflund syndrome in bovines.

KEY WORDS: digestive disorders, small ruminants, vagus indigestion

¹ Médica-veterinária. Programa de Pós-graduação em Medicina Veterinária. Universidade Federal de Campina Grande (UFCG) Centro de Saúde e Tecnologia Rural. E.mail: aquilavet@yahoo.com.br

² Universidade Federal de Campina Grande (UFCG). Centro de Saúde e Tecnologia Rural. Hospital Veterinário. Campus de Patos, 58700-000 Patos, PB, Brasil. E.mail: saravilar@bol.com.br; eldinemneto@hotmail.com.br gxmedeiros@ig.com.br

³ Médico-veterinário autônomo. Rua Renato Dantas, 1291, Centro, Caicó, RN, 59.300-000. E.mail: jmarcosvet@bol.com.br

RESUMO. Relata-se um caso de indigestão vaginal em caprino. Os sinais clínicos apresentados pelo animal foram apatia, perda de peso, desidratação, bradicardia, distensão e hipermotilidade ruminal. Aderências entre a parede abdominal e a extremidade cranial do saco dorsal do rúmen foram observadas em laparorruminotomia exploratória. Achados de necropsia como aderência da pleura visceral do fígado ao diafragma e abscessos em órgãos como fígado, baço e na região cranial ao retículo sugerem que ramos dos nervos vagos foram

envolvidos no processo inflamatório e ocasionou quadro semelhante a Síndrome de Hoflund em bovinos.

PALAVRAS CHAVE: Afecções digestivas, pequenos ruminantes, indigestão vagal

INTRODUÇÃO

Um grupo de distúrbios motores que dificultam a passagem de alimento desde a cavidade ruminoreticular e abomaso, ou ambos são observados em bovinos. Hoflund, em 1940, após secção experimental do nervo vago reproduziu experimentalmente estes distúrbios, por isso o termo indigestão vagal ou síndrome de Hoflund passou a ser utilizado para caracterizar estes distúrbios.

Na passagem no mediastino o nervo vago (direito e esquerdo) se divide sobre o pericárdio em ramos dorsal e ventral. Estes ramos se unem com os contralaterais correspondentes e formam os troncos vagais dorsal e ventral, que entram no abdome através do hiato esofágico no diafragma. O tronco vagal ventral inerva a parte cranial e medial do retículo, omaso e abomaso. O tronco vagal dorsal inerva o rúmen e partes dorsais dos outros segmentos do estômago (Dyce 2010).

A reticulite traumática é considerada a causa que mais predispõe a lesões que levam a indigestão vagal (Rehage et al 1995). Durante muito tempo existiu a hipótese de que o processo inflamatório afetava as fibras do nervo vago que inervavam os pré-estômagos e abomaso. A lesão da porção dorsal do nervo vago causava acalasia do orifício retículo-omasal e inibia a passagem do alimento da cavidade ruminoreticular para o omaso (indigestão vagal anterior) e a lesão do nervo vago ventral resultava em acalasia do piloro e inibia o fluxo da ingesta do abomaso, caracterizando a indigestão vagal posterior (Radostits et al. 2002).

Transtornos motores associados a lesões no vago e/ou aderências foram descritos em bovinos, porém até onde vai nosso conhecimento não há descrição em caprinos. O objetivo deste trabalho é relatar um caso de transtorno motor sugestivo de indigestão vagal em caprino no estado da Paraíba.

HISTÓRICO

Para relato do caso foram utilizados os dados da ficha 14.457/09 do Hospital Veterinário da UFCG. O caso ocorreu em um caprino da raça Boer, macho, com dois anos de idade, pesando 52 kg. Na anamnese o proprietário relatou que há 15 dias o animal estava

apático, comia pouco, colocava conteúdo alimentar pelo nariz e boca e apresentava progressiva distensão abdominal.

No exame físico geral observou-se que o animal estava magro, desidratado (8%), com pelos secos, eriçados e sem brilho. Na avaliação dos parâmetros vitais observou-se frequência cardíaca de 64 bpm, frequência respiratória de 24 mpm, frequência ruminal de 7 movimentos em dois minutos e temperatura de 36,4°C. Foi realizada coleta de sangue para realização de hemograma e foi observada marcada leucocitose ($20.250 \times 10^3 \mu\text{L}$) por neutrofilia.

No exame do sistema digestivo identificou-se distensão ruminal (Figura 1), perda da estratificação do rúmen, hipermotilidade, que à palpação demonstrava grande quantidade de conteúdo pastoso. Na auscultação identificou-se hipermotilidade ruminal, porém os movimentos eram incompletos e fracos. O suco ruminal foi colhido com sonda gástrica e na análise verificou-se viscosidade aumentada e teor de cloretos de 56 meq/dl. Os demais aspectos estavam normais.

O quadro clínico apresentado levou a suspeita de síndrome de Hoflund e como auxílio diagnóstico foi realizada a prova da atropina, conforme descrita por Dirksen e Rantze (1968). Utilizou-se 3,2 mg de sulfato de atropina por via subcutânea. Após quinze minutos a frequência cardíaca foi novamente avaliada e foram auscultados 80 bpm, o que equivale a uma elevação de 25%. Ao término do exame clínico optou-se pela realização de laparoruminotomia exploratória. Durante a abertura da cavidade abdominal foram visualizadas aderências entre a parede abdominal (região crânio-lateral direita) e a extremidade cranial do saco dorsal do rúmen que impossibilitaram a exploração da cavidade (Figura 2.A). Após fixação do rúmen a pele realizou-se abertura do órgão e foram retirados aproximadamente 15 litros de conteúdo, inicialmente com consistência líquida, passando a pastoso e espumoso ao final do esvaziamento (Figura 2.B). Na palpação da cavidade ruminorreticular não foram identificadas alterações. Após o procedimento cirúrgico foi realizada terapia antimicrobiana, analgésica e fluidoterapia, no entanto o animal morreu 24 horas após o procedimento.

Na necropsia as alterações observadas foram aderência do peritônio visceral do fígado ao diafragma e abscessos, com aspectos sugestivos de linfadenite caseosa, em órgãos como fígado e baço (Figura 3). Cranial ao retículo havia também cápsula de um abscesso de aproximadamente 10 cm que se estendia para superfície do omaso e abomaso. O omento estava aderido no omaso e abomaso. Na microscopia havia infiltrado inflamatório mononuclear (macrófagos e linfócitos) nos espaços periportais e na região capsular do fígado.

Na túnica serosa do abomaso foram identificadas múltiplas áreas de necrose associadas à fibrina e finos filamentos basofílicos de miríades bacterianas.

DISCUSSÃO E CONCLUSÃO

A distensão e hiperomotilidade ruminal sugerem que o animal apresentava falha no transporte omasal, pois de acordo com Smith (2006) este sinal é visto na estenose funcional anterior e esta é a forma mais comum de ocorrência da indigestão vaginal.

O teor de cloretos estava elevado, pois os valores normais em pequenos ruminantes estão referenciados como sendo $24,97 \pm 5,65$ (Vieira et al. 2007) o que sugere que estava ocorrendo refluxo do conteúdo abomasal para a cavidade ruminorreticular. As aderências e abscessos encontrados na necropsia provavelmente impediam também o fluxo de conteúdo do abomaso, uma vez que, aderências da região fúndica do abomaso e retículo, aderências e abscessos na cavidade abdominal, abscessos hepáticos, aderências do lado direito do retículo ou na área retículo-omasal e peritonite difusa foram consideradas como causas de falha na saída pilórica em bovinos (Smith 2006).

A frequência cardíaca de 64 bpm é considerada bradicardia, já que para a espécie caprina a frequência normal é de 95 a 120 (Feitosa et al. 2008) e a sua elevação após utilização da atropina é mais um indício da ocorrência da indigestão vaginal, pois de acordo com Stober & Grunder (1993) a bradicardia é muitas vezes um sinal presente nos casos de alterações no transporte de alimentos pelos pré-estômagos e abomaso associados a lesões no vago. A lesão do vago pode ocasionar um estímulo centrípeto do nervo o que ocasiona a bradicardia e o aumento na frequência dos movimentos ruminais (Dirksen 1993). A origem da vagotonia não está ainda bem esclarecida, quando existem lesões no nervo vago em pontos distais a inervação cardíaca descargas excitatórias reflexas podem promover a bradicardia (Garry 2006).

A perda da estratificação ruminal observada no exame físico decorreu do padrão inadequado da motilidade retículo-ruminal. A excessiva degradação mecânica do conteúdo e a continuidade da atividade fermentativa colaboram com o aspecto pastoso do conteúdo ruminal. De acordo com Rehage et al. (1995) a mistura e agitação contínua do conteúdo ruminal impede a estratificação típica do material nos pré-estômagos e produz um líquido espumoso e uniforme

Os sinais clínicos e os achados de necropsia sugerem que a falha no transporte do conteúdo ruminorreticular e abomasal foram decorrentes das aderências resultantes dos processos inflamatórios que interferiram com a motilidade dos pré-estômagos. A resposta

positiva a prova da atropina demonstrou que também havia lesões no nervo vago. Fica demonstrado que a Síndrome de Hoflund pode ocorrer em caprinos como consequência da presença de abscessos e aderências na cavidade abdominal.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Dirksen G. & Rantze H. Untersuchungen über die brauchbarkeit der atropinprobe für die differentialdiagnose der bradykardie beim rind. *Prakt. Tierärztl*, Berlin, 81:171-174, 1968.
- Dirksen G. Sistema Digestivo. p.164-228. In: Rosenberge R.G. (Ed), *Exame Clínico dos Bovinos*. 3ª ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1993.
- Dyce K.M. *Tratado de Anatomia Veterinária*. 4ª ed. Brasil: Elsevier, 2010. 840 p.
- Feitosa F.L. Exame Físico Geral ou de Rotina. p.65-86. In: Feitosa F. L. (Ed.), *Semiologia Veterinária. A arte do diagnóstico*. 2ª ed. São Paulo, Roca, 2008.
- Garry F.B. Indigestão em Ruminantes. p.722-747. In: Smith B.P. (Ed.), *Medicina Interna de Grandes Animais*. 3ª ed. São Paulo, Manole, 2006.
- Hoflund S. Investigations of dysfunctions of the ruminant stomach caused by damage to the vagus nerve. *Svensk Vet Tidskr*, 45:107-114. 1940
- Radostits O.M. Doenças do Trato Alimentar II. p.235-310. In: Radostits O.M., Gay C.C., Blood D.C. & Hinchcliff K.W. (Eds), *Clínica Veterinária. Um Tratado de Doenças dos Bovinos, Ovinos, Suínos, Caprinos e Equinos*. 9ª ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 2002.
- Rehage J., Kaske M., Stockhofe-Zurwieden N. & Yalcin E. Evaluation of the pathogenesis of vagus indigestion in cow with traumatic reticuloperitonitis. *Journal of the American Medical Association*, 207:1607-1611. 1995
- Stöber M., Gründer H.D. Sistema Circulatório. p.98-138. In: Rosenberger G. (Ed), *Exame Clínico dos Bovinos*. 3ª ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1993.
- Smith B.P. *Medicina Interna de Grandes Animais*. 3ª ed. São Paulo, Manole, 2006. 1728 p.
- Vieira A.C.S., Afonso J.A.B. & Mendonça C.L. Características do fluído ruminal de ovinos Santa Inês criados extensivamente em Pernambuco. *Pesquisa Veterinária Brasileira*. 27(3):110-111, 2007.

CONCLUSÕES

Na casuística hospitalar observou-se que os distúrbios do sistema digestório representam uma parcela considerável dos atendimentos em pequenos ruminantes e estes apresentam alta letalidade. Para que seja efetivamente reduzida a ocorrência destes distúrbios são necessárias diversas medidas que incluem a implantação de medidas de controle integrado de parasitos gastrintestinais e adequado manejo nutricional e sanitário dos animais jovens, uma vez que entre as principais enfermidades diagnosticadas estão as helmintoses gastrintestinais e a eimeriose.

Uma outra medida importante seria incentivar e conscientizar os produtores para a necessidade de produzir e armazenar recursos forrageiros, pois haveria redução da ocorrência dos transtornos da cavidade ruminoreticular.

Observa-se que enfermidades que não são diagnosticadas com frequência em pequenos ruminantes, como a compactação ruminal, as obstruções intestinais, a pitiose gastrintestinal e os transtornos motores sugestivos de indigestão vagal devem ser considerados no diagnóstico diferencial das enfermidades do trato gastrintestinal de pequenos ruminantes na região semiárida.

A ocorrência de enterites inespecíficas, diagnosticadas principalmente em animais jovens, demonstram a necessidade de pesquisas que esclareçam a etiologia destas enfermidades.



Figura 1. Distensão abdominal observada em caprino com transtorno motor sugestivo de indigestão vaginal



Figura 2. **A.** Aderências entre a parede abdominal (região crânio-lateral direita) e a extremidade cranial do saco dorsal do rúmen. **B.** Conteúdo ruminal de consistência líquida observado durante laparoruminotomia em caprino com transtorno motor sugestivo de indigestão vaginal.



Figura 3. Aderência da pleura visceral do fígado ao diafragma e abscessos na cavidade abdominal em caprino com transtorno motor sugestivo de indigestão vaginal

ANEXOS

ANEXO 1 – NORMA 01/2011 da Coordenação do Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária do Centro de Saúde e Tecnologia Rural da Universidade Federal de Campina Grande.

ANEXO 2 – Instruções para publicação na revista Pesquisa veterinária Brasileira

ANEXO 3– Instruções para publicação na Revista Brasileira de Medicina Veterinária