

SURTO DE ACIDOSE RUMINAL EM UM REBANHO DE OVINOS - RELATO DE CASO

SILVA, J. A. V. da¹; SILVA, J. de M. L. G. M. da¹; MACEDO, D. C. de¹; SILVA, A. C. J¹;
GALVÃO, A. T. C¹ SILVA FILHO, A. P²; AGUIAR, G. M. N. de³.

¹ Discente de Medicina Veterinária; Universidade Federal de Alagoas;
jose.arthur@ceca.ufal.br

² Médico Veterinário, Hospital Veterinário Universitário; Universidade Federal de Alagoas

³ Docente de Medicina Veterinária; Universidade Federal de Alagoas.

A acidose ruminal é um distúrbio fermentativo em ruminantes, causado pela ingestão excessiva ou abrupta de carboidratos, que reduz o pH e altera a microbiota ruminal. O trabalho relata um surto de acidose ruminal em um rebanho ovino atendido pela equipe do HVU-UFAL em uma propriedade rural de Viçosa, Alagoa, composta por 23 ovelhas mestiças com sinais clínicos após consumo do dobro da ração usualmente oferecida, composta por farelos de milho, resíduo de biscoito e soja, associado à ingestão de manga. Um animal foi a óbito previamente. Havia oito animais com sinais clínicos; quatro com quadro leve ou moderado, em decúbito esternal, desidratação em graus variados, taquipneia, abdômen esquerdo com leve distensão ventralmente, perda da estratificação ruminal, predomínio de líquido no rúmen, com pH entre 5 e 5,5 e fezes diarreicas. Estes, foram tratados com fluidoterapia com solução de Ringer com lactato e glicose, além de cálcio via subcutânea, apresentando melhora clínica após algumas horas. Os quatro animais restantes apresentavam quadro grave, incluindo duas matrizes prenhes. Apresentavam anorexia, desidratação moderada a grave, mucosas hiperêmicas, distensão abdominal acentuada, hipomotilidade ou atonia ruminal, perda da estratificação do rúmen com acúmulo de líquido, este era aquoso e de odor rançoso e pH 4,5. O pH urinário de 6,0, associado a taquipneia e o quadro clínico indicava acidose metabólica. Realizou-se o procedimento de sifonagem para lavagem do rúmen em dois dos casos, além da administração de bicarbonato de sódio via oral. O prognóstico era de reservado a desfavorável, o que motivou o encaminhamento de todos ao HVU para suporte intensivo. No HVU, o tratamento foi suspensão total de concentrado, restituição da volemia com solução de Glicose a 5% e Ringer com lactato acrescido de Bicarbonato de Sódio a 8,4%, transfaunação com líquido ruminal de bovinos saudáveis, cálcio por via intravenosa, antibiótico e anti-inflamatório para todos os animais e a dose endotoxêmica, sendo essa ¼ de flunixin do mesmo para duas matrizes prenhes. Após cinco dias, observou-se melhora clínica, permitindo a alta dos animais. Os achados clínicos na avaliação do fluido ruminal foram compatíveis com quadros de acidose láctica ruminal. A diferença na gravidade dos quadros clínicos entre os animais esteve relacionada à quantidade ingerida, influenciada pelo comportamento competitivo. Animais com pH ruminal mais elevado apresentaram sinais mais leves e resposta mais rápida ao tratamento clínico, enquanto aqueles com pH mais baixo tiveram comprometimento sistêmico mais severo, exigindo intervenções intensivas. A fluidoterapia, tamponantes e transfaunação foram eficazes na recuperação. Nas prenhes, a ultrassonografia mostrou fetos viáveis, sem perda imediata. O surto demonstrou que o excesso de carboidratos causou acidose láctica e metabólica severa, confirmada pela correlação de achados clínicos e acidúria. A intervenção precoce com lavagem ruminal, fluidoterapia tamponante, transfaunação e suporte anti-endotóxico foi decisiva para a restauração da homeostase e a manutenção da viabilidade fetal.

Palavras- chave: Distúrbio digestivo; Manejo alimentar; Ruminantes;