

**SAÚDE E PRODUÇÃO DE RUMINANTES E EQÜÍDEOS****P-429****INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA ESQUERDA EM EQUINO: RELATO DE CASO**David Carvalho Sales<sup>1</sup>; Jonathan Henrique Nantes<sup>2</sup>; Andrei Manoel Brum Febrônio<sup>3</sup>; Heder Nunes Ferreira<sup>4</sup><sup>1</sup>Discente do Curso de Medicina Veterinária da Faculdade Pio Décimo,<sup>2</sup>Médico Veterinário de Grandes Animais Hospital Veterinário Dr.Vicente Borelli, <sup>3</sup>Médico Veterinário Patologista da Fundação MamíferosAquáticos, <sup>4</sup>Docente do Curso de Medicina Veterinária da Faculdade Pio

Décimo. E-mail: davidcarvalhosales@hotmail.com

É relatado o caso clínico de um garanhão quarto de milha, com 54 meses de idade, utilizado em vaquejadas, no qual o vaqueiro já havia observado que durante os treinamentos o animal rapidamente entrava em exaustão, quando foi acometido de forma súbita permanecendo em decúbito esternal, sendo solicitado atendimento veterinário. Ao chegar ao local foi realizado o exame clínico, onde foi evidenciado alteração em temperatura (39,8°C), respiração (45 mrm) e mucosas (congestas), sugerindo uma patologia de caráter cardiopulmonar. Foi instituído fluidoterapia e o paciente encaminhado ao hospital veterinário Dr. Vicente Borelli. No qual foi instituído tratamento com: Penicilina Potássica (20000UI/Kg/EV); Gentamicina (6,6mg/kg/EV); dimetilsulfóxido (1ml/kg/EV); flunixin meglumine (0,5mg/kg/EV); Carvão mineral (0,4g/kg/VO); Dipirona (5mg/kg/EV); pentoxifilina (2,5mg/kg/EV); heparina (40UI/kg/SC); oxitetraciclina (44mg/Kg/EV), Tiocolchicosídeo (1,25µg/kg/IM), crioterapia e sessões de banhos. Passando três dias de internamento e terapia intensiva o paciente desenvolveu um quadro de endotoxemia e laminite severa, onde o animal foi a óbito e na necropsia constatou-se hipertrofia concêntrica do miocárdio ventricular esquerdo e pneumonia hemorrágica severa, chegando ao diagnóstico definitivo de insuficiência cardíaca congestiva esquerda, possivelmente originada do uso indiscriminado de anabolizantes e exercícios exacerbados.

**Palavras-chave:** anemia, hidrotórax, hidropericardio.**SAÚDE E PRODUÇÃO DE RUMINANTES E EQÜÍDEOS****P-430****INTOXICAÇÃO POR AMÔNIA EM RUMINANTES**Jéssica Damiana Pereira Soares<sup>1</sup>, Eric Andrade Luz<sup>1</sup>, Juliana Frazão Campos<sup>1</sup>, Anna Fernanda Machado Sales da Cruz Ferreira<sup>2</sup><sup>1</sup>Acadêmico do curso de Medicina Veterinária da UNIME. <sup>2</sup>Professora do Curso de Medicina Veterinária da UNIME. Lauro de Freitas, Bahia, Brasil.

Os ruminantes são herbívoros, entretanto, apresentam um melhor ganho de peso quando alimentados com forragem associada à suplementação com ração concentrada. Devido aos altos custos dos farelos protéicos, muitos pecuaristas utilizam nitrogênio não protéico, especialmente a uréia, junto às misturas minerais no chamado “sal proteinado”, ou com outros alimentos, como cana de açúcar, melaço e silagem de milho (KITAMURA *et al.*, 2010). Embora proporcione algumas vantagens na alimentação de bovinos, a sua utilização inadequada pode acarretar alcalose ruminal e óbito, principalmente por intoxicação aguda. Apesar de ser conhecida como intoxicação por uréia, a hidrólise ruminal desse composto origina o acúmulo de amônia, que, quando absorvida em grande quantidade, desencadeia um grave quadro tóxico (HALIBURTON; MORGAN, 1989). Os surtos de intoxicação ocorrem subitamente, devido à rápida transformação de uréia em amônia e consequente absorção e migração tecidual, bloqueando o ciclo de Krebs, aumentando a glicólise anaeróbica e impedindo a respiração celular, ocasionando acidose metabólica, hipercalemia terminal e parada cardíaca. A amônia interfere no sistema nervoso central e periférico, aumentando a condução nervosa, provocando tetania e convulsões, atonia ruminal e timpanismo secundário, além de edema pulmonar devido ao seu potencial irritante a esse tecido. O diagnóstico baseia-se, principalmente, na anamnese e observação da sintomatologia característica (KITAMURA *et al.*, 2010). O tratamento deve ser precoce, com administração de ácido acético para diminuir o pH ruminal e a absorção de amônia. Segundo Radostitset *al.* (2007), o resultado é incerto e provavelmente ineficiente. Entretanto, se além do ácido acético, associa-se hidratação intravenosa e furosemida há maior índice de sucesso possivelmente devido à maior excreção urinária de amônia comprovando que o pleno funcionamento renal favorece a eliminação da amônia circulante e acelera o processo de desintoxicação. Os quadros súbitos nem sempre respondem satisfatoriamente ao tratamento, sendo o principal deles a administração enteral de ácido acético, transformado amônia em amônio, reduzindo pH ruminal e absorção desse composto. É essencial que a ureia seja dada de forma progressiva, até que o organismo do ruminante possa adaptar-se a essa fonte de nitrogênio não proteico evitando o aparecimento de casos da doença.