



# Revista Agrária Acadêmica

## [Agrarian Academic Journal](#)

Volume 3 – Número 5 – Set/Out (2020)



doi: 10.32406/v3n52020/122-133/agrariacad

**Indigestão vagal em ruminantes – revisão de literatura.** Vagus indigestion in ruminants – literature review.

[Ana Clara Sarzedas Ribeiro](#)<sup>1\*</sup>, [Ângela Imperiano da Conceição](#)<sup>1</sup>, [Tatiane Vitor da Silva](#)<sup>2</sup>, [Bruna Higinio de Souza Silva](#)<sup>3</sup>, [Poliana Araújo Silva](#)<sup>3</sup>, [Édipo Moreira Campos](#)<sup>2</sup>, [Gliére Silmara Leite Soares](#)<sup>3</sup>, [José Augusto Bastos Afonso](#)<sup>4</sup>

<sup>1</sup> Programa de Pós-Graduação em Sanidade e Reprodução de Animais de Produção, Unidade Acadêmica de Garanhuns, Universidade Federal Rural de Pernambuco, UFRPE, Garanhuns, PE, Brasil. E-mail: [ac\\_sarzedas@id.uff.br](mailto:ac_sarzedas@id.uff.br), [angelaimperiano@gmail.com](mailto:angelaimperiano@gmail.com)

<sup>2</sup> Programa de Pós-Graduação em Ciência e Saúde Animal, Unidade Acadêmica de Medicina Veterinária, Universidade Federal de Campina Grande, UFCG, Patos, PB, Brasil. E-mail: [ta\\_ty\\_vitor@hotmail.com](mailto:ta_ty_vitor@hotmail.com), [edipo\\_mcl@hotmail.com](mailto:edipo_mcl@hotmail.com)

<sup>3</sup> Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, Departamento de Medicina Veterinária, Universidade Federal Rural de Pernambuco, UFRPE, Recife, PE, Brasil. E-mail: [brunahsilva@hotmail.com](mailto:brunahsilva@hotmail.com), [poliannaraujo@hotmail.com](mailto:poliannaraujo@hotmail.com), [glieresoares87@gmail.com](mailto:glieresoares87@gmail.com)

<sup>4</sup> Clínica de Bovinos de Garanhuns, Universidade Federal Rural de Pernambuco, UFRPE, Garanhuns, PE, Brasil. E-mail: [afonsojab@gmail.com](mailto:afonsojab@gmail.com)

\*Autor correspondente

### Resumo

Objetivou-se realizar uma revisão sistemática da literatura sobre indigestão vagal em ruminantes. Esta síndrome, causada por disfunções do nervo vago e caracterizada por transtornos de motilidade dos pré-estômagos e abomaso, é categorizada em quatro tipos, com base no local do distúrbio funcional: tipo I ou falha na eructação, tipo II ou falha no transporte omasal, tipo III ou falha no fluxo pilórico e tipo IV ou indigestão provocada por gestação avançada. Devido sua importância clínica e econômica para a bovinocultura, é primordial a abordagem dessa enfermidade, visando ampliar o conhecimento e promover o correto diagnóstico pelos médicos veterinários atuantes na área de medicina interna de ruminantes.

**Palavras-chave:** Estenose funcional. Síndrome de Hoflund. Sistema digestivo. Timpanismo.

### Abstract

The objective was to conduct a systematic review on vagus indigestion in ruminants. This syndrome, caused by vagus nerve dysfunction and characterized by motility disorders of the pre-stomachs and abomasum, is categorized into four types, based on the location of the functional disorder: type I or failure in eructation, type II or failure in omasal transport, type III or failure in the pyloric flow and type IV or indigestion caused by advanced pregnancy. Due to its clinical and economic importance for cattle breeding, it is essential to approach this disease, aiming to expand knowledge and promote the correct diagnosis by veterinarians working in the field of internal medicine for ruminants.

**Keywords:** Functional stenosis. Hoflund's syndrome. Digestive system. Tympanism.

## **Introdução**

Indigestão vagal ou síndrome de Hoflund é uma síndrome caracterizada por transtornos de motilidade dos pré-estômagos e abomaso, causados por disfunções do nervo vago (BORGES; MOSCARDINI, 2007; DIRKSEN, 2005), que acomete principalmente vacas leiteiras na idade adulta e, ainda, bovinos de corte, bezerros e, em menor escala, pequenos ruminantes (CONSTABLE et al., 2017; FUBINI; DIVERS, 2008). O nervo vago fornece inervação sensorial e motora aos pré-estômagos e abomaso, o tronco vagal dorsal inerva o rúmen, a parte medial e caudal do retículo, omaso e abomaso; já o tronco ventral inerva a parte cranial do retículo, omaso e abomaso (WALKER, 2017). O curso e a gravidade do distúrbio funcional são determinados pela localização e a extensão da lesão, que pode ocorrer em qualquer ponto ao longo do trajeto anatômico do nervo, por processos inflamatórios locais, compressão, infiltração celular a partir de neoplasias ou trauma direto (DIRKSEN, 2005; FUBINI; DIVERS, 2008; PERKINS, 2017).

De acordo com a literatura, a causa mais frequente desta síndrome são as aderências decorrentes de reticuloperitonite traumática. No entanto, patologias no mediastino, hérnia diafragmática, abscessos hepáticos, granulomas, neoplasias, papilomas, deslocamento de abomaso, vólculo abomasal e a presença do útero grávidico na gestação avançada, também podem causar danos aos troncos vagais torácicos ou abdominais (DIRKSEN, 2005; GARRY; McCONNEL, 2015).

Apesar de sua importância clínica para a medicina interna de ruminantes, ainda são escassas na literatura informações sobre indigestão vagal, fazendo-se necessária uma maior abordagem acerca desta síndrome para ampliar o conhecimento e promover o correto diagnóstico e prognóstico dos animais acometidos. Neste sentido, o presente trabalho objetivou realizar uma revisão de literatura sobre indigestão vagal em ruminantes.

## **Material e métodos**

Realizou-se uma revisão da literatura referente à indigestão vagal em ruminantes, a partir de publicações disponíveis nas bases de dados SciELO, Science Direct, PubMed e Portal de Periódicos da Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior do Ministério da Educação (Capes/MEC), além de capítulos de livros relevantes para área.

## **Revisão de literatura**

A nomenclatura indigestão vagal foi introduzida por Hoflund, que reproduziu experimentalmente a doença através da secção de ramos do nervo vago abdominal. Com base em seus resultados, o mesmo definiu os distúrbios funcionais como: estenose funcional anterior ou proximal, quando havia prejuízo no fluxo da ingesta através do orifício retículo-omasal, e estenose funcional posterior ou distal, quando do comprometimento do fluxo pilórico. No entanto, o uso do termo estenose gera certa confusão, uma vez que a lesão no nervo vago não produz uma estenose verdadeira e sim uma paralisia e relaxamento do orifício retículo-omasal ou do piloro (GARRY; McCONNEL, 2015).

Atualmente, esta síndrome é categorizada em quatro tipos, por alguns autores, com base no local do distúrbio funcional em relação aos compartimentos do trato digestivo: tipo I ou falha na

eructação, tipo II ou falha no transporte omasal, tipo III ou falha no fluxo pilórico e tipo IV ou indigestão provocada por gestação avançada (BORGES; MOSCARDINI, 2007; PERKINS, 2017).

Tem sido relatado a ocorrência de indigestão vagal idiopática em mini-bovinos, com timpanismo ruminal crônico, podendo evoluir para morte, devido à disfunção ruminal (BORGES; MOSCARDINI, 2007). Para Hizzo et al. (2015), estes animais possuem pré-disposição genética ao desenvolvimento da síndrome devido sua conformação condrodistrófica, uma vez que o tamanho reduzido da cavidade abdominal em relação a expansão dos compartimentos gástricos ao longo da vida do animal pode causar compressão do nervo vago.

Os sinais clínicos podem variar, dependendo da localização da lesão no nervo vago, e caracterizam-se por inapetência a anorexia, timpanismo ruminal crônico, distensão abdominal, fezes escassas e mal digeridas, diminuição da produção de leite e emagrecimento progressivo. A motilidade ruminal pode estar normal, aumentada, reduzida ou ausente. Frequentemente há presença de som metálico à ausculta do rúmen e perda da estratificação ruminal, com predomínio do estrato líquido ou espuma nos casos que cursam com hipermotilidade. O contorno abdominal predominantemente acompanha o padrão maçã-pera, o lado esquerdo com o contorno maçã devido à distensão gasosa e o lado direito semelhante ao contorno de uma pera pelo acúmulo de conteúdo alimentar no rúmen ou abomaso. Através da palpação transretal pode ser constatada distensão do saco ventral do rúmen, ocupando os quadrantes superior e inferior esquerdo e inferior direito resultando em formato de “L” ou, nos casos mais graves, o estendendo-se ao quadrante superior direito e assumindo a forma de “V”. Nos casos de comprometimento do fluxo pilórico é o abomaso distendido que ocupa o quadrante inferior direito (BORGES; MOSCARDINI, 2007; FUBINI; DIVERS, 2008; GARRY; McCONNEL, 2015; HUSSAIN et al., 2014b).

Nos animais cronicamente acometidos há perda da condição corporal devido à redução do fluxo da ingesta para os intestinos, produzindo um estado de inanição, que pode ser negligenciado por causa da falsa impressão de tamanho corporal oriundo da distensão abdominal (GARRY; McCONNEL, 2015).

A bradicardia é outro sinal clínico que pode estar presente nos animais com indigestão vagal. Segundo Smith; Bech; Whitlock (1992), 24 a 40% dos animais acometidos apresentam frequência cardíaca abaixo de 60 batimentos por minuto (bpm). A administração de atropina pode cessar a bradicardia da indigestão vagal, sugerindo o aumento do tônus vagal cardíaco como causa direta. Em situações de severa distensão dos pré-estômagos e abomaso a frequência cardíaca tende a ser elevada, resultante do comprometimento cardiocirculatório (GARRY; McCONNEL, 2015).

### **Indigestão vagal tipo I ou falha na eructação**

O nervo vago pode ser lesionado em locais que não o abdômen, desde a cabeça até o diafragma. No mediastino caudal, os troncos vagais dorsal e ventral são adjacentes ao esôfago e dorsalmente possuem relação com os linfonodos mediastinais caudais (WALKER, 2017). Lesões de faringe, principalmente abscessos causados por sondagem ou administração de medicamentos, processos inflamatórios peri ou paraesofágicos, obstruções parciais provocadas por corpos estranhos, compressão esofágica e condições patológicas com sede no mediastino como pleurites, broncopneumonia, abscessos pulmonares, tuberculose e neoplasias torácicas, têm sido associadas à disfunção ruminal e indigestão vagal do tipo I, caracterizada por falha na eructação e distensão gasosa do rúmen (BORGES; MOSCARDINI, 2007; DIRKSEN, 2005; FUBINI; DIVERS, 2008; SMITH; BECH; WHITLOCK, 1992).

Nestes casos, a síndrome deriva da compressão e/ou do envolvimento inflamatório dos troncos vagais torácicos, em virtude da estreita relação anatômica destes com o esôfago e os linfonodos mediastínicos, interferindo na eructação e no controle vagal da função gástrica, provocando timpanismo ruminal crônico (DYCE; SACK; WENSING, 2010; PERKINS, 2017).

No exame clínico, devido à distensão ruminal causada pelo gás livre, auscultar o som de ping dorsalmente na fossa paralombar no lado esquerdo do abdômen, o qual se estende cranialmente até o 10º ou 8º espaços intercostais. O rúmen tende a estar hipomotílico ou atônico e a tensão abdominal aumentada. À palpação retal, os sacos dorsal e ventral do rúmen encontram-se distendidos por gás e conteúdo alimentar. A passagem de sonda orogástrica pode aliviar o gás e a distensão abdominal, assim, o som de ping e o volume ruminal palpado ao exame retal diminuirão, confirmando a suspeita de timpanismo por gás livre (PERKINS, 2017).

Alguns autores relataram a presença de timpanismo ruminal crônico como sinal clínico em patologias na região cervical ou mediastino. Peek et al. (1997), observaram este sinal em vaca com schwannoma multicêntrico, com massas tumorais na superfície do esôfago e no mediastino anterior. Braun et al. (2007), comparando os achados de quatro bovinos com linfoma tímico e sete com hematoma na região ventral do pescoço, descreveram a presença de timpanismo ruminal em quatro e cinco animais, nas respectivas doenças. Fúzes, Osorio e Lacasta (2007), observaram timpanismo de rúmen e abomaso em uma ovelha com aumento dos linfonodos mediastínicos por linfadenite caseosa, causando compressão esofágica e megaesôfago. Braun et al. (2014), relataram timpanismo ruminal em vaca com carcinoma mediastinal envolvendo e comprimindo o esôfago. Nishimura et al. (2014), observaram timpanismo ruminal crônico (nove meses) em vaca com aumento do linfonodo mediastinal caudal, por linfadenite zigomictica. Ribeiro et al. (2016), reportaram timpanismo recidivante em uma vaca com Leucose Enzoótica Bovina, na qual os linfonodos mediastínicos encontravam-se aumentados por linfossarcoma. Para estes autores, lesões dos ramos vagais decorrentes dos processos inflamatórios e compressivos descritos, interferiram na eructação e no controle vagal dos pré-estômagos, ocasionando timpanismo ruminal.

### **Indigestão vagal tipo II ou falha no transporte omasal**

A indigestão vagal do tipo II, também denominada falha no transporte omasal ou estenose funcional anterior, é a forma mais comum da doença e caracteriza-se por disfunção neuromuscular do orifício reticulo-omasal, com paralisia e relaxamento do mesmo, comprometendo o fluxo da ingesta do omaso ao abomaso. As causas primárias mais relacionadas a este tipo de indigestão vagal são aderências e abscessos decorrentes de peritonites causadas principalmente por reticulites traumáticas e úlceras de abomaso perfuradas. Outras causas incluem abscessos hepáticos, neoplasias, hérnia diafragmática, ruminites, actinobacilose, liponecrose e, em menor frequência, obstruções do orifício retículo-omasal, que podem causar síndrome com clínica semelhante, distinguível apenas pela laparotomia exploratória (BORGES; MOSCARDINI, 2007; GARRY; McCONNEL, 2015; PERKINS, 2017).

Curtis e Groot (1967), reportaram um caso de indigestão vagal em uma vaca com distensão e atonia ruminal, no qual um hemangioma hepático causou obstrução física do fluxo normal da ingesta do retículo para o omaso e o abomaso. Lacasta et al. (2013), relataram um caso de indigestão vagal em ovelha, com distensão ruminal e relaxamento do orifício-retículo omasal, ocasionado por cisto de *Cysticercus tenuicollis* mineralizado no ramo ventral do nervo vago.

Os sinais clínicos mais comuns são inapetência e timpanismo ruminal com distensão abdominal principalmente no flanco esquerdo. O apetite reduz gradativamente com a distensão ruminal e a redução da passagem da ingesta diminui o volume fecal. As fezes são mal digeridas e com partículas grandes, devido à perturbação no processo ruminal de retenção seletiva de material fibroso. Devido à insuficiência no fluxo omasal, o omaso e abomaso tendem a ficar vazios e os demais compartimentos tornam-se progressivamente distendidos. O rúmen pode assumir formato de “L” ou “V”, o que é constatado pela palpação transretal e observação externa do contorno abdominal de padrão maçã-pera, e pode apresentar motilidade normal, hipermotilidade, hipomotilidade ou atonia. O padrão de contração ruminal, com hipermotilidade e contrações vigorosas, agita o conteúdo ruminal tornando-o espumoso e uniforme (GARRY; McCONNEL, 2015; PERKINS, 2017).

A sondagem orogástrica dos animais acometidos pode provocar refluxo involuntário do conteúdo ruminal, cujo pH esperado corresponde a 5,5-7,0 ou ligeiramente acima de 7,0, devido a inapetência. A mensuração do teor de cloretos no fluido ruminal pode ajudar a diferenciar os tipos II e III, clinicamente semelhantes, sendo observando elevação desta variável quando há falha no fluxo pilórico. No entanto, a inibição da motilidade gastrointestinal, por qualquer motivo, pode levar ao refluxo abomasal e consequente elevação de cloretos no rúmen (FOSTER, 2017).

### **Indigestão vagal tipo III ou falha no fluxo pilórico**

A indigestão vagal do tipo III, também conhecida como estenose funcional posterior, é caracterizada pelo comprometimento do fluxo da ingesta através do piloro, resultando em acúmulo de alimento no interior do abomaso. Uma disfunção neuromuscular devido a lesões no ramo ventral do nervo vago gera um bloqueio funcional ou paralisia com relaxamento do piloro, afetando o fluxo do conteúdo alimentar do abomaso ao intestino (CONSTABLE et al., 2017; PERKINS, 2017).

A sobrecarga abomasal, devido à falha no esvaziamento apresentada nesses casos, acarreta “vômito interno” e refluxo do conteúdo do abomaso para o rúmen, tendo como resultado a elevação do teor de cloretos a níveis superiores a 30 mEq/L (PERKINS, 2017). A falha no fluxo da ingesta para o intestino, associada ao sequestro de líquido abomasal para o interior do rúmen, resulta em desidratação acentuada e alcalose metabólica hipoclorêmica e hipocalêmica (CONSTABLE et al., 2017; GARRY; McCONNEL, 2015).

Animais acometidos podem apresentar desidratação, hipomotilidade ruminal, distensão bilateral do abdômen, perda das estratificações ruminais, som de líquido ao balotamento, fezes escassas e mal digeridas e perda de condição corporal (GARRY; McCONNEL, 2015; ROMÃO; BARBERINI; GOMES, 2012).

As principais causas relacionadas a esse tipo de indigestão vagal são compactação de abomaso e estenose pilórica decorrente de aderências ocasionadas por reticuloperitonite traumática e por úlcera abomasal perfurada (BORGES; MOSCARDINE, 2007), além de outras que incluem linfoma e linfossarcoma, que pode causar uma obstrução parcial ou completa do piloro (GARRY; McCONNEL 2015).

De acordo com Garry; McConnel (2015), aderências em região fúndica do abomaso e retículo-omasal, bem como aderências e abscessos na cavidade abdominal, incluindo abscessos hepáticos e peritonite difusa são causas de falha no fluxo pilórico em bovinos. Sattler et al. (2000), reportaram casos de indigestão vagal tipo III após a correção cirúrgica de deslocamento de abomaso à direita e vólculo abomasal, e na necropsia destes bovinos foram observadas lesões hemorrágicas

ao longo do nervo vago e em pelo menos um caso o ramo ventral foi acometido, sendo a lesão ocasionada por dano a parede do órgão, necrose do omento e peritonite fibrinosa. Borges et al. (2007), sugeriram a presença de indigestão vaginal em bovinos com compactação de abomaso, onde um dos animais apresentava úlcera abomasal com peritonite focal, o que segundo os autores interferiu na motilidade e esvaziamento do órgão.

### **Indigestão vaginal tipo IV ou indigestão provocada por gestação avançada**

Tem-se sugerido a ocorrência de indigestão vaginal tipo IV, no entanto sua etiologia ainda não está bem elucidada e, provavelmente, não ocorre somente devido ao estado avançado de prenhez. Esse tipo de indigestão vaginal geralmente ocorre no terço final de gestação e caracteriza-se pela distensão e hipermotilidade ruminal e distensão abomasal (CONSTABLE et al., 2017). O útero gravídico distorce o posicionamento do abomaso forçando-o à frente, comprometendo sua motilidade fisiológica, ou comprime e obstrui fisicamente o intestino proximal, impedindo a saída da ingesta do abomaso. Este problema é referido como uma forma de indigestão vaginal porque cursa como uma falha do fluxo pilórico que, em animais com obstrução grave na passagem da ingesta, pode ser diagnosticado como obstrução intestinal anterior (GARRY; McCONNEL, 2015; HUSSAIN et al., 2017).

Os sinais clínicos observados incluem anorexia, letargia, desidratação, abdômen visivelmente distendido com contorno maçã-pera, distensão ruminal com hipermotilidade, distensão abomasal com presença de líquido, aumento nos níveis de cloretos ruminais, bem como alcalose hipoclorêmica e hipocalêmica. No balotamento com auscultação simultânea do flanco inferior direito, pode-se verificar a presença de sons de chapinhar, quando o abomaso se encontra distendido por líquido. No entanto, no final da gestação o exame do abomaso pela parede abdominal ou por palpção retal é de difícil execução. O órgão também pode ser avaliado diretamente e palpado através de laparotomia exploratória à esquerda ou direita (CONSTABLE et al., 2017). O diagnóstico geralmente é feito a partir da exclusão das outras causas de indigestão vaginal em animais prenhes e associado à observação da melhora dos sinais clínicos após o parto natural ou induzido (HUSSAIN et al., 2014a).

### **Diagnóstico**

O diagnóstico da indigestão vaginal baseia-se no histórico de apatia, inapetência, distensão abdominal, timpanismo ruminal crônico e emagrecimento progressivo, além dos achados do exame clínico, principalmente o contorno abdominal “maçã-pera” (Figura 1). Se a causa primária da disfunção do nervo vago não for determinada, exames complementares como os laboratoriais, ultrassonografia, laparotomia exploratória e necropsia podem ser úteis (BRAUN et al., 2014; FUBINI; DIVERS, 2008; ROMÃO; BARBERINI; GOMES, 2012; SIMÕES et al., 2014).

Nos casos que cursam com bradicardia é recomendado a realização da prova de atropina, que consiste na administração subcutânea de 30mg de sulfato de atropina para 500 Kg de peso vivo. Posterior aumento da frequência cardíaca  $\geq 16\%$  caracteriza bradicardia de origem vaginal, enquanto nos animais com bradicardia de origem não vaginal a frequência cardíaca aumenta pouco ou permanece inalterada (STÖBER; GRÜNDER, 1993).

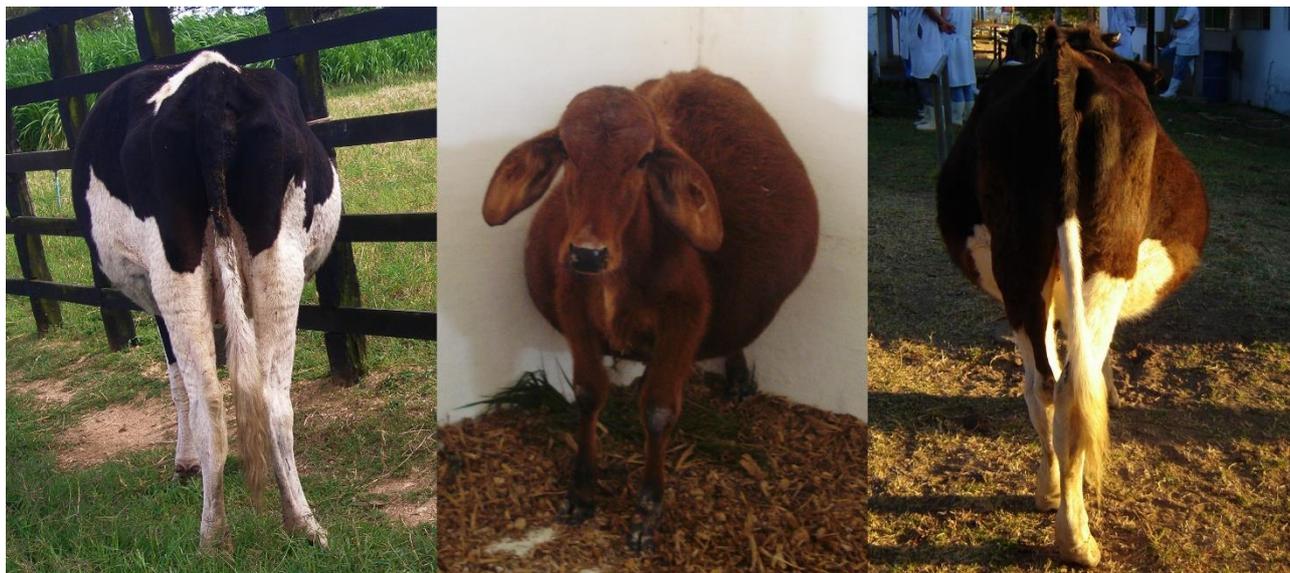


Figura 1 - Bovinos com indigestão vaginal apresentando abdômen distendido bilateralmente e com contorno “maçã-pera”. Clínica de Bovinos de Garanhuns, *campus* da Universidade Federal Rural de Pernambuco, Garanhuns, PE, Brasil.

#### Diagnóstico laboratorial

Exames laboratoriais para o auxílio diagnóstico da indigestão vaginal incluem hemograma, análise de fluido ruminal com determinação do teor de cloreto e bioquímica sérica. Na maioria dos casos não se observam alterações no exame hematológico, estando estas relacionadas principalmente à causa primária (CONSTABLE et al., 2017; LACASTA et al., 2013; PERKINS, 2017). No entanto, Simões et al. (2014) observaram leucocitose por neutrofilia em um caprino com transtorno motor sugestivo de indigestão vaginal. Enquanto, Romão; Barberini; Gomes (2012) e Hussain et al. (2014b), constataram apenas inversão da proporção neutrófilo/linfócito em bovino e bubalino acometidos pela síndrome, respectivamente.

As alterações frequentemente observadas no fluido ruminal ocorrem devido a alterações no padrão de contração do retículo-rúmen observadas nos casos de indigestão vaginal, resultando em perda da estratificação típica da ingesta e fluido ruminal de aspecto espumoso (GARRY; McCONNEL, 2015; GUL; ISSI, 2009; LACASTA et al., 2013). A mensuração do teor de cloretos no fluido ruminal é indicada nos casos em que há refluxo abomasal e nessas situações há elevação desta variável para valores acima de 30 mEq/L (HUSSAIN et al., 2014b; MENDONÇA; AFONSO, 2007; SIMÕES et al., 2014). Gul; Issi (2009), observaram concentração de cloretos no fluido ruminal acima da normalidade em bovinos com indigestão vaginal, consequente a reticuloperitonite traumática.

A depender da localização da lesão e do comprometimento do fluxo gastrointestinal, podem ser observadas alterações acidobásicas e eletrolíticas. Animais com indigestão vaginal que apresentam refluxo do conteúdo abomasal e elevação dos íons de cloreto no rúmen, principalmente a do tipo III, podem desenvolver alcalose metabólica, hipoclorêmica e hipocalêmica (CONSTABLE et al., 2017; GARRY; McCONNEL, 2015; PERKINS, 2017). Romão; Barberini; Gomes (2012) e Hussain et al. (2014b), constataram esta alteração metabólica, por meio de hemogasometria, em animais acometidos pela enfermidade.

### Diagnóstico ultrassonográfico

O exame ultrassonográfico do abdômen é recomendado como auxílio diagnóstico em doenças do trato gastrointestinal de bovinos, sendo um método alternativo a laparotomia exploratória, reduzindo a necessidade de realização desta cirurgia. Nos animais acometidos por indigestão vaginal este exame de imagem pode ser útil para determinar a causa primária da disfunção vaginal (BRAUN; GÖTZ; MARMIER, 1993; FUBINI; DIVERS, 2008).

Durante o exame avalia-se o padrão, frequência e amplitude das contrações reticulares, o contorno deste órgão e as estruturas adjacentes, como diafragma, rúmen, baço, omaso, abomaso, fígado e intestinos, além das características do líquido peritoneal (BRAUN; GÖTZ; MARMIER, 1993; VAUGHAN, 2015).

Nos animais acometidos por reticuloperitonite traumática, principal causa de indigestão vaginal, é possível visualizar estruturas com ecogenicidade variada, delimitadas por cápsula hiperecogênica, caracterizando abscessos, que podem ser encontrados entre retículo e parede abdominal, diafragma, baço ou fígado. Também podem ser observados irregularidades do contorno reticular, devido a presença de material fibrinoso aderido à sua serosa, bem como aderências entre o retículo e órgãos adjacentes, o que resulta em contrações reticulares reduzidas ou ausentes (BRAUN; GÖTZ; MARMIER, 1993; HUSSAIN et al., 2014b; SILVA, 2011; VAUGHAN, 2015).

Essas alterações no padrão das contrações reticulares foram observadas por Braun; Rauch; Hässig (2009), ao realizarem avaliação ultrassonográfica em 144 bovinos com indigestão vaginal, dos quais doze apresentaram atonia e nove hipomotilidade. Estando os demais animais com padrão exacerbado de motilidade reticular.

### Diagnóstico cirúrgico

A laparoruminotomia pode ser realizada com fins exploratórios em situações que o diagnóstico não foi estabelecido com segurança por outros métodos ou ainda como tratamento perante um diagnóstico pré-estabelecido. Durante este procedimento, deve-se inspecionar os pré-estômagos, abomaso, baço, fígado, rins, diafragma, intestinos e útero gravídico em busca de alterações na consistência dos órgãos mencionados, aderências ou corpos estranhos (STÖBER; GRÜNDER, 1993).

Através da laparoruminotomia exploratória, Gordon (1997) identificou uma massa peduncular localizada no retículo, a qual foi responsável pelo quadro de indigestão vaginal em um bovino; Hussain et al. (2014b) encontraram um pano obstruindo o cárdia resultando em indigestão vaginal em uma búfala; Simões et al. (2014) constataram aderências entre rúmen e parede abdominal em um caprino com transtorno motor sugestivo de indigestão vaginal; Ribeiro et al. (2016) detectaram, através da exploração do cárdia-esôfago, uma estrutura firme localizada no interior da cavidade torácica, comprimindo a porção final destas estruturas, em vaca com indigestão vaginal do tipo I.

### Diagnóstico anatomopatológico

Os achados de necropsia em animais com indigestão vaginal consistem em alterações no tamanho, preenchimento e consistência do conteúdo dos pré-estômagos e abomaso, de acordo com

o tipo de disfunção vaginal. O padrão de motilidade ruminal na indigestão vaginal não produz a correta estratificação da ingesta e a mesma pode apresentar-se com consistência líquida ou espumosa e com partículas grandes de alimentos. O orifício retículo-omasal e o piloro podem apresentar-se dilatados e preenchidos por conteúdo alimentar, os pré-estômagos e abomaso podem encontrar-se compactados e os intestinos vazios. Pode observar-se ainda, lesões referentes à causa primária como abscessos, aderências, corpos estranhos, neoplasias, entre outras (BORGES; MOSCARDINE, 2007; CONSTABLE et al., 2017; GARRY; McCONNEL, 2015).

## **Tratamento**

A depender da etiologia primária da indigestão vaginal, o tratamento poderá ser instituído de maneira conservativa ou cirúrgica. Na indigestão vaginal do tipo I, a descompressão gasosa do rúmen deverá ser realizada, através da sondagem orogástrica. Entretanto, em casos de timpania recidivante a colocação de um trocater, cânula ou fístula no rúmen pode ser realizada (WALKER, 2017).

Nos tipos II e III, após o estabelecimento da origem da indigestão, a terapia será direcionada para cada situação. Em casos de síndrome do corpo estranho, como a reticuloperitonite traumática, por exemplo, o protocolo terapêutico é direcionado para prevenir a perfuração do retículo e tratar a reticulite séptica e/ou peritonite. Na compactação abomasal, óleo mineral e outros laxantes podem ser administrados. Outras enfermidades que tenham por consequência estes dois tipos de indigestão vaginal ou nos casos não responsivos à terapia conservadora, a laparotomia pelo flanco esquerdo, associada à rumenotomia ou laparotomia paracostal direita podem ser empregadas (BORGES; MOSCARDINI, 2007; FUBINI; DIVERS, 2008).

Para os casos cuja causa seja gestação avançada, existem poucos estudos sobre a forma de tratamento, contudo a realização de terapia de suporte e tratamento sintomático mostraram-se importantes para o manejo dos animais até o parto, reduzindo as perdas econômicas devido à mortalidade dos bezerros e resultando em melhor prognóstico para os animais acometidos. Quando julgado necessário, a gestação pode ser interrompida (HUSSAIN et al., 2014a).

Terapias auxiliares, objetivando reduzir a resposta inflamatória e distensão abdominal e a correção dos desequilíbrios hidroeletrólíticos, incluem fluidoterapia, transfaunação ruminal, correção do desequilíbrio ácido-base e eletrólítico e antibióticoterapia de amplo espectro, quando da presença de processos sépticos. No entanto, o tratamento da indigestão vaginal é pouco eficaz, e quando há recuperação do animal, esta é lenta e progressiva. Existe um consenso de que o prognóstico é imprevisível e desfavorável na maioria dos casos, sendo frequentemente recomendada a eutanásia ou abate dos animais acometidos (BORGES; MOSCARDINI, 2007; FUBINI; DIVERS, 2008; PERKINS, 2017; WALKER, 2017).

## **Prevenção**

Medidas preventivas relacionam-se às causas primárias, sobretudo as reticuloperitonites traumáticas, através da redução da exposição do gado a objetos metálicos que possam ser ingeridos e da administração oral de ímã, o qual fixa estes corpos estranhos e impedem a perfuração dos órgãos. Além disto, situações estressantes, restrições hídricas e o fornecimento de forragens pouco digeríveis devem ser evitados, pois são fatores predisponentes as úlceras abomasais e compactações (BORGES et al., 2007; CONSTABLE et al., 2017).

## Considerações finais

A indigestão vagal possui relevante importância clínica e econômica para a criação de ruminantes, especialmente para a bovinocultura leiteira, sendo responsável por expressivas perdas econômicas relacionadas à redução da produtividade, gastos com tratamento, abate precoce e óbito dos animais acometidos. Desta maneira, torna-se imperativo o conhecimento da enfermidade por parte dos médicos veterinários atuantes na área de medicina interna de ruminantes, promovendo o correto diagnóstico, assim como a implantação de medidas preventivas para redução sua incidência.

## Contribuições dos autores

Trabalho elaborado por A.C.S.R., A.I.C., T.V.S., B.H.S.S., P.A.S., E.M.C. e G.S.L.S. durante a disciplina “Enfermidades que Acometem o Sistema Digestório dos Ruminantes” do Programa de Pós-Graduação em Sanidade e Reprodução de Animais de Produção, Unidade Acadêmica de Garanhuns, *campus* da Universidade Federal Rural de Pernambuco, sob orientação do professor da disciplina J.A.B.A.

## Referências bibliográficas

- BORGES, J. R. J.; CUNHA, P. H. J.; MOSCARDINI, A.R. C.; TORTELLY, R.; FRANCO, G. L.; SILVA, L. A. F. Compactação de abomaso em bovinos leiteiros: descrição de cinco casos. **Ciência Animal Brasileira**, v. 8, n. 4, p. 857-862, 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. **Doenças de Ruminantes e Equídeos**. 3<sup>a</sup> ed. São Paulo: Livraria Varela, v. 2, cap. 5, p. 149-151, 2007.
- BRAUN, U.; SCHWARZWALD, C.; OHLERTH, S.; FREI, S.; HILBE, M. Abnormal regurgitation in three cows caused by intrathoracic perioesophageal lesions. **Acta Veterinaria Scandinavica**, v. 56, n. 14, 6 p., 2014.
- BRAUN, U.; GÖTZ, M.; MARMIER, O. Ultrasonographic findings in cows with traumatic reticuloperitonitis. **The Veterinary Record**, v. 133, n. 17, p. 416-422, 1993.
- BRAUN, U.; HAUSER, B.; MEYER, S.; FELLER, B. Cattle with thymic lymphoma and haematoma of the ventral neck: A comparison of findings. **The Veterinary Journal**, v. 174, n. 2, p. 344-350, 2007.
- BRAUN, U.; RAUCH, S.; HÄSSIG, M. Ultrasonographic evaluation of reticular motility in 144 cattle with vagal indigestion. **The Veterinary Record**, v. 164, n. 1, p. 11-13, 2009.
- CONSTABLE, P. D.; HINCHCLIFF, K.W.; DONE, S.H.; GRUNBERG, W. **Veterinary Medicine: A Textbook of the Diseases of Cattle, Horses, Sheep, Pigs, and Goats**. 11<sup>st</sup> ed. St. Louis: Elsevier, 2017, 2278p.
- CURTIS, R.; A.; GROOT, J.; Vagus indigestion related to a liver hemangioma. **Canadian Veterinary Journal**, v. 8, n. 3, p. 75-76, 1967.
- DIRKSEN, G. Estenosis funcionales entre reddecilla y librillo (“síndrome de Hoflund”). In: DIRKSEN, G.; GRÜNDER, H. D.; STÖBER, M. **Medicina Interna y Cirugía del Bovino**. 4<sup>a</sup> ed. Buenos Aires: Inter-médica, v. 1, cap. 6, p. 378-383, 2005.

DYCE, K. M.; SACK, W. O.; WENSING, C. J. G. **Tratado de Anatomia Veterinária**. 4ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, p. 675-676, 2010.

FOSTER, D. Disorders of Rumen Distension and Dysmotility. **Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice**, v. 33, n. 3, 499-512, 2017.

FUBINI, S.; DIVERS, T. J. Diseases Affecting the Vagus Innervation of the Forestomach and Abomasum – Vagus indigestion. In: DIVERS, T. J.; PEEK, S. F. **Rebhun's Diseases of Dairy Cattle**. 2ª ed. St. Louis: Elsevier, cap. 5, p. 147-151, 2008.

FÜZES, K.; OSORIO, V.; LACASTA, D. Timpanismo de rumen y abomaso en una oveja causado por una linfadenitis caseosa. **Albéitar: publicación veterinaria independiente**, n. 107, p. 42-43, 2007.

GARRY, F.; McCONNEL, C. Indigestion in Ruminants. In: SMITH, B. P. **Large Animal Internal Medicine**. 5ª Ed. St. Louis: Elsevier, cap. 32, p. 777-799, 2015.

GORDON, P. J. Surgical removal of a fibropapilloma from the reticulum causing apparent vagal indigestion. **The Veterinary Record**, v. 140, p. 69-70, 1997.

GUL, Y.; ISSI, M. Evaluation of glutaraldehyde test and amount of rumen content chlorine in cases of vagal indigestion (Hofl und syndrome) due to reticuloperitonitis traumática. **Veterinarski Arhiv**, v. 79, n. 4, p. 351-360, 2009.

HIZZO, H.; SOARES, L. L. S.; OLIVEIRA, C. C. M.; CRUZ, J. A. L. O.; ONO, M. S. B.; SOUTO, P. C. Indigestão vagal em mini-bovinos no estado de Pernambuco. **Ciência Veterinária nos Trópicos**, Recife, v.18, n .2, p. 121-124, 2015.

HUSSAIN, S. A.; UPPAL, S. K.; SOOD, N. K.; MAHAJAN, S. K. Clinico Hemato Biochemical Findings, Clinical Management, and Production Performance of Bovines with Late Pregnancy Indigestion (Type IV Vagal Indigestion). **Veterinary Medicine International**, v. 2014, ID 525607, 6 p., 2014a.

HUSSAIN, S. A.; UPPAL, S. K.; SINGH, A.; MAHAJAN, S. K. Vagal indigestion in a buffalo due to obstruction of cardia by a cloth. **Buffalo Bulletin**, v. 33, n. 4, p. 358-362, 2014b.

HUSSAIN, S. A.; UPPAL, S. K.; HUSSAIN, T.; NABI, S. U.; BEIGH, S. A.; ASHRAF, S. Vagus indigestion in bovines: A review in historical perspective. **The Pharma Innovation Journal**, v. 6, n. 12, p. 157-163, 2017.

LACASTA, D.; CLIMENT, M.; FERRER, L. M.; RAMOS, J. J.; FIGUERAS, L.; BOROBIA, M. Vagus Indigestion resulting from a *Cysticercus tenuicollis* cyst in an adult ewe. **Small Ruminant Research**, v. 110, p. 62-64, 2013.

MENDONÇA, C. L.; AFONSO, J.; A. B. Análise do fluido ruminal. In: RIET-CORREA, F.; SCHILD, A. L.; LEMOS, R. A. A.; BORGES, J. R. **Doenças de Ruminantes e Equídeos**. 3ª ed. São Paulo: Livraria Varela, v. 2, cap. 5, p. 308-312, 2007.

NISHIMURA, M.; TOYOTA, Y.; ISHIDA, Y.; NAKAYA, H.; KAMEYAMA, K.; NISHIKAWA, Y.; MIYAHARA, K.; INOKUMA, H.; FURUOKA, H. Zygomycotic Mediastinal Lymphadenitis in Beef Cattle with Ruminal Tympany. **The Journal of Veterinary Medical Science**, v. 76, n. 1, p. 123-127, 2014.

PEEK, S. F.; PIERO, F.D.; REBHUN, W. C.; ADAMUS, C. Multicentric schwannomas causing chronic ruminal tympany and forelimb paresis in a Holstein cow. **Veterinary Record**, n. 140, p. 504-505, 1997.

PERKINS, G. A. Disorders Causing Abdominal Distension in Cattle – Vagus indigestion. In: FUBINI, S. L.; DUCHARME, N. G. **Farm Animal Surgery**. 2ª Ed. St. Louis: Elsevier, cap. 1, p. 3-5, 2017.

RIBEIRO, A. C. S.; PAULINO, L. R.; REBOUÇAS, R. A.; FRANÇA, V. M.; SOUZA, J. C. A.; CAJUEIRO, J. F. P.; MENDONÇA, C. L.; AFONSO, J. A. B. Indigestão vaginal em vaca por linfossarcoma: Relato de caso. **Ciência Veterinária nos Trópicos**, v. 19, n. 3, Suplemento, p. 49, 2016.

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**, v. 10, n. 1, p. 99-103, 2012.

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

SILVA, N. A. A. **Achados epidemiológicos, clínicos e ultrassonográficos em bovinos acometidos com reticulopericardite traumática**. 60p. Dissertação (Mestrado em Sanidade e Reprodução de Ruminantes) – Unidade Acadêmica de Garanhuns, Universidade Federal Rural de Pernambuco, Garanhuns, 2011.

SIMÕES, S. V. D.; LIRA, M.A.A.; MIRANDA NETO, E.G.; 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, n. 1, p. 101-104, 2014.

SMITH, D. F.; BECH, J. L.; WHITLOCK, R. H. Anorexia (Hypofagia) With Abdominal Distention – Vagal Indigestion and Frothy Bloat. In: ANDERSON, N. V. **Veterinary Gastroenterology**. 2ª ed. Malvern: Lea & Febiger, cap. 30, p. 725-733, 1992.

STÖBER, M.; GRÜNDER, H. D. Sistema Circulatório. In: DIRKSEN, G.; GRÜNDER, H. D.; STÖBER, M. **Rosemberger Exame Clínico dos Bovinos**. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 98-138, 1993.

VAUGHAN, B. Ruminant Abdominal Ultrasonography. In: SMITH, B. P. **Large Animal Internal Medicine**. 5ª Ed. St. Louis: Elsevier, cap. 32, p. 767-777, 2015.

WALKER, W. Surgery of the Ruminant Forestomach Compartments – Vagal indigestion. In: FUBINI, S. L.; DUCHARME, N. G. **Farm Animal Surgery**. 2ª Ed. St. Louis: Elsevier, cap. 14, p. 249-259, 2017.

Recebido em 26 de agosto de 2020

Retornado para ajustes em 30 de setembro de 2020

Recebido com ajustes em 7 de outubro de 2020

Aceito em 15 de outubro de 2020