

UNILEÃO  
CENTRO UNIVERSITÁRIO DOUTOR LEÃO SAMPAIO  
CURSO DE GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA

HENRIQUE FURTADO JUNIOR  
RÉGIS TAVARES DE ARAÚJO DÉCIO

**INDIGESTÃO VAGAL EM NOVILHA HOLANDESA: Relato de caso**

JUAZEIRO DO NORTE - CE  
2024

HENRIQUE FURTADO JUNIOR  
RÉGIS TAVARES DE ARAÚJO DÉCIO

**INDIGESTÃO VAGAL EM NOVILHA HOLANDESA: Relato de caso**

Trabalho de Conclusão de Curso – Artigo Científico, apresentado à Coordenação do Curso de Graduação em Medicina Veterinária do Centro Universitário Dr. Leão Sampaio, em cumprimento às exigências para a obtenção do grau de Bacharel em Medicina Veterinária.

**Orientador:** Prof. Me. Alan Greison Costa Macêdo

HENRIQUE FURTADO JUNIOR  
RÉGIS TAVARES DE ARAÚJO DÉCIO

**INDIGESTÃO VAGAL EM NOVILHA HOLANDESA: Relato de caso**

Este exemplar corresponde à redação final aprovada do Trabalho de Conclusão de Curso, apresentado à Coordenação do Curso de Graduação em Medicina Veterinária do Centro Universitário Dr. Leão Sampaio, em cumprimento às exigências para a obtenção do grau de Bacharel em Medicina Veterinária.

Data da Apresentação: 21/11/2024

**BANCA EXAMINADORA**

Orientador: Prof. Me. Alan Greison Costa Macêdo

Membro: Prof. Me. Clédson Calixto de Oliveira / UNILEÃO

Membro: Med. Vet. José Matheus Colares de Freitas / UNILEÃO

JUAZEIRO DO NORTE - CE  
2024

## INDIGESTÃO VAGAL EM NOVILHA HOLANDESA: Relato de caso

Henrique Furtado Junior<sup>1</sup>  
Régis Tavares de Araújo Décio<sup>1</sup>  
Alan Greison Costa Macêdo<sup>2</sup>

### RESUMO

A indigestão vagal é caracterizada por alterações no padrão de motilidade dos pré-estômagos e do abomaso dos ruminantes, resultante de uma disfunção do nervo vago. Objetivou-se relatar um caso de indigestão vagal tipo III em uma novilha da raça Holandesa. O animal possuía histórico de timpanismo crônico, iniciado desde o período de desmame. Desde o início do quadro de timpanismo, o animal passou a não ganhar peso e mante-se com baixo escore de condição corporal, ainda que com o apetite preservado para o volumoso e concentrado. Os achados clínicos incluíram pelos secos, opacos e eriçados, escore de condição corporal 1 (escala de 1 a 5), contorno abdominal em aspecto “maçã-pêra”, pulso jugular positivo, membranas mucosas hipocoradas, TPC 3 segundos, FC de 64 b.p.m., abafamento de bulhas cardíacas, FR de 24 m. p. m., temperatura retal em 38.0 °C, movimentos ruminais com intensidade diminuída, redução de sons abomasais à auscultação e presença de som de “chapoteio” à realização de sucussão ruminal e abomasal. Observou-se ainda fezes escassas e levemente ressecadas. À análise, o fluido demonstrou-se com cor amarelada, odor ligeiramente acre, viscosidade aumentada, consistência espumosa, PRAM > 4 minutos e pH 7,0. Optou-se por tratamento conservativo, sendo o animal submetido à ajuste dietético. Houve redução dos episódios recorrentes de timpanismo, porém com a permanência do baixo escore de condição corporal e prejuízo à sua condição geral.

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

### ABSTRACT

Vagal indigestion is characterized by changes in the motility pattern of the fore stomachs and abomasum of ruminants, resulting from a dysfunction of the vagus nerve. Objective of this study was to report a case of type III vagal indigestion in a Holstein heifer. The animal had a history of chronic bloat that began at weaning. Since the onset of bloat, the animal has not gained weight and has maintained a low body condition score, although its appetite for bulky and concentrated feed has been preserved. Clinical findings included dry, dull, and ruffled hair, body condition score 1 (scale of 1 to 5), “apple-pear” abdominal contour, positive pulse, pale mucous membranes, 3-second CPT, HR of 64 b.p.m., muffled heart sounds, and RR of 24 m.p. m., rectal temperature of 38.0 °C, ruminal movements with decreased intensity, reduction of abomasal sounds on auscultation and presence of a “sloshing” sound upon ruminal and abomasal succussion. The feces were also scarce and slightly dry. Upon analysis, the fluid was yellowish in color, slightly acrid odor, increased viscosity, foamy consistency, PRAM > 4 minutes and pH 7.0. Conservative treatment was chosen, and the animal underwent dietary adjustment. There was a reduction in recurrent episodes of tympanism, but the low body condition score remained and its general condition was compromised.

**Keywords:** Functional stenosis; Hoflund syndrome; Digestive system; Tympany.

---

<sup>1</sup>Discente do curso de Medicina Veterinária da UNILEÃO. Email: henriquefurtado2012@gmail.com

<sup>1</sup>Discente do curso de Medicina Veterinária da UNILEÃO. Email: regis.decio@gmail.com

<sup>2</sup>Docente do curso de Medicina Veterinária da UNILEÃO. Email: alanmacedo@leaosampaio.edu.br

## 1 INTRODUÇÃO

A indigestão vagal, também denominada síndrome de Hoflund, é uma enfermidade caracterizada por alterações no padrão de motilidade dos pré-estômagos e do abomaso dos ruminantes. Essas alterações resultam de uma disfunção do nervo vago, que pode ser causada por lesão, compressão ou inflamação dessa estrutura anatômica. O nervo vago é responsável pela inervação sensorial e motora dos pré-estômagos, além de órgãos como fígado, mesentério, e os plexos renal e gástrico (Ribeiro *et al.*, 2020; Costa *et al.*, 2022; Soares *et al.*, 2022).

Anatomicamente, o nervo vago (10º par craniano) origina-se no tronco encefálico, ramifica-se no início do tórax e segue em direção ao mediastino. Nesse ponto, divide-se em ramificações sobre o pericárdio, formando os troncos vagais dorsal e ventral, que penetram no abdômen através do hiato esofágico no diafragma. O tronco vagal dorsal inerva o rúmen, as porções média e caudal do retículo, o omaso e o abomaso, enquanto o tronco vagal ventral inerva a porção cranial do retículo, além do omaso e do abomaso (Riet, 2023; Ribeiro *et al.*, 2020). Qualquer dano ou lesão, parcial ou total, ao longo da estrutura do nervo constitui um fator determinante na etiopatogenia da indigestão vagal, podendo provocar disfunção na motilidade dos pré-estômagos, comprometendo a passagem do alimento pela cavidade ruminorreticular ou abomasal, resultando em distensão abdominal nos animais acometidos (Ferreira *et al.*, 2023).

A patogênese dessa condição não é completamente compreendida. No entanto, sua etiologia é multifatorial, incluindo reticulopericardite traumática, reticuloperitonite, falhas nutricionais, abscessos abdominais, aumento do volume uterino no terço final da gestação, má-formação genética e linfossarcomas mediastinais (Reis *et al.*, 2016; Motta *et al.*, 2017). Vacas de aptidão leiteira, são os animais mais comumente acometidos, sendo menos frequente em bovinos de corte, búfalos, bezerros e pequenos ruminantes. Não há predisposição por sexo, e a maior parte dos casos diagnosticados ocorre em animais com mais de 24 meses de idade, embora também existam registros em indivíduos mais jovens (Soares *et al.*, 2022).

Os sinais clínicos variam de acordo com a região do trato digestório acometida, sendo mais comumente observado timpanismo crônico, distensão abdominal bilateral com aspecto “maçã-pera”, hiporexia, redução no volume e consistência das fezes, bradicardia, desidratação variável, hipomotilidade ruminal, pelos opacos e emagrecimento progressivo (Reis *et al.*, 2016; Motta *et al.*, 2017; Ribeiro *et al.*, 2020; Ferreira *et al.*, 2023).

A depender do local de estase/obstrução da ingesta ou do ponto de origem da disfunção gástrica, ocorrerá a diferenciação/classificação do tipo de indigestão vagal, podendo esta ser

classificada em quatro tipos: Tipo I ou falha na eructação, a qual caracteriza-se pela presença de gás livre no rúmen, podendo ser causada por compressão do esôfago ou obstruções de diferentes etiologias, tais como lesões em faringe ou linfonodos mediastinais, abscessos, inflamação local, neoplasias, corpos estranhos, ou também lesões no tronco vagal torácico - nesse sentido qualquer lesão ou inflamação no nervo vago do trajeto desde a cabeça até o diafragma pode acarretar falha na eructação e posteriormente causar timpanismo crônico; Tipo II ou falha no transporte omasal, conhecida também como estenose rúculo-omasal, a qual caracteriza-se por disfunção motora rúculo-omasal, tendo como causas primária mais comuns abscessos oriundos de peritonite causadas por reticulites traumáticas, e úlceras de abomaso; Tipo III ou falha no transporte abomasal, denominada como estenose funcional posterior, cuja etiologia é secundária à linfossarcomas, reticulites traumática, úlcera perfurante de abomaso ou compactação de abomaso, situações que podem causar lesão da porção ventral do nervo vago e acarretar disfunção neuromuscular, gerando bloqueio funcional e relaxamento do piloro com conseqüentemente diminuição do fluxo do conteúdo alimentar do abomaso para o intestino; Tipo IV ou indigestão por gestação avançada ou por obstrução parcial do piloro, geralmente observada no final da gestação de vacas leiteiras. Esta última, apesar da etiopatogenia não bem definida, tem o impedimento do fluxo de ingesta associado à pressão causada pelo útero gravídico muito desenvolvido (Foster, 2017; França, 2017; Ribeiro *et al.*, 2020; Soares *et al.*, 2022).

A avaliação da motilidade do sistema digestório, associada ao exame de ultrassonografia abdominal, é fundamental para elucidar as causas de indigestão vagal, especialmente quando há suspeita de sequelas de reticuloperitonite traumática (Riet, 2023). Além disso, a aplicação de sulfato de atropina (30 mg/500 kg de peso vivo), por via subcutânea, em animais com suspeita de lesão no nervo vago, constitui uma técnica diagnóstica auxiliar. Esse procedimento permite identificar bradicardia de origem vagal, uma vez que a frequência cardíaca pode aumentar em, no mínimo, 16% cerca de 15 minutos após a aplicação. Caso o animal esteja acometido por outras afecções, a frequência cardíaca permanece inalterada (Riet, 2023).

De acordo com Ribeiro *et al.* (2020), o tratamento da indigestão vagal varia conforme a etiologia, podendo ser conservativo ou cirúrgico. Os tipos I e II incluem descompressão gasosa, uso de laxantes ou intervenções como rumenotomia, enquanto no tipo III, terapias como suporte durante a gestação ou cirurgia são indicadas. Abordagens auxiliares incluem fluidoterapia, correção de desequilíbrios e antibioticoterapia, mas a recuperação é lenta e o prognóstico,

geralmente desfavorável. Em casos graves, eutanásia ou abate são recomendados para minimizar perdas econômicas.

O objetivo do presente trabalho é relatar um caso de indigestão vaginal tipo III em uma novilha da raça Holandesa, atendida no Hospital Veterinário da UNILEÃO, localizado no município de Juazeiro do Norte, Ceará.

## 2 DESENVOLVIMENTO

### 2.1 RELATO DE CASO

Foi encaminhado ao Hospital Veterinário da UNILEÃO, uma novilha, fêmea, da raça Holandesa, com aproximadamente 2 anos de idade e pesando 150 Kg. De acordo às informações fornecidas durante anamnese, o animal era criado em regime semi-intensivo, sendo a dieta à base de capim-corrente (*Urochloa mosambicensis* (Hack.) Dandy), farelo de milho e ração comercial Durancho® para gado de leite. O animal recebia mineralização *ad libitum*, era vermifugado e vacinado contra febre aftosa, raiva e brucelose.

A queixa principal era de que o animal vinha apresentando distensão abdominal esquerda cronicamente (Figura 1), observada logo que ele começou a pastejar com aproximadamente 60 a 90 dias de vida, ainda em período de desmame. Segundo os relatos, o grau de distensão abdominal esquerda era variável, porém contínuo, ficando menos distendido no período da manhã. Foi referido ainda a manutenção do apetite durante todo o tempo de vida do animal, porém sem ganho de peso e permanência de baixo escore de condição corporal. O responsável mencionou ainda, um episódio recente de distensão abdominal o qual considerou mais grave, onde o animal teria ficado bastante abaulado, sendo necessário perfurar o flanco esquerdo com uma agulha 40 x 12mm na tentativa de retirar o excesso de gás dentro do rúmen. Além disso, foi administrado 10mL de antitóxico por via intramuscular, 10mL de D-500® também por via intramuscular e 1L de purgante salino por via oral, todos os medicamentos em dose única.

Ao exame clínico observou-se o animal com comportamento ativo, pelos secos, opacos e eriçados, escore de condição corporal 1 (escala de 1 a 5) (Figura 2-A), contorno abdominal em aspecto “maçã-pêra” (Figura 2-B), pulso jugular positivo discreto, membranas mucosas hipocoradas, tempo de preenchimento capilar de 3 segundos, linfonodos palpáveis não reativos, frequência cardíaca de 64 batimentos por minuto e abafamento de bulhas cardíacas, frequência respiratória de 24 movimentos por minuto e temperatura retal em 38.0 °C. À auscultação

ruminal foram observados três movimentos ruminais em cinco minutos, ambos com intensidade diminuída, redução de sons abomasais à auscultação e presença de som de “chapoteio” à realização de sucussão ruminal e abomasal, característico de fluidos se movimentando no seu interior. À palpação transretal, notaram-se fezes escassas e levemente ressecadas.

**Figura 1.** Animal pastejando em área de *Urochloa mosambicensis*, apresentando timpanismo.



Fonte: Arquivo do proprietário.

Foi procedida a sondagem orominal para obtenção de fluido ruminal visando a posterior análise. À análise, o fluido demonstrou-se com cor amarelada, odor ligeiramente acre, viscosidade aumentada, consistência espumosa, Prova da Redução do Azul de Metileno > 4 minutos e pH 7,0. Destaca-se que durante o procedimento de sondagem, houve a eliminação do excesso de gás ruminal, caracterizada pela retração do flanco esquerdo do animal e consequente redução da distensão abdominal.

Tomando como base os relatos obtidos à anamnese, os sinais clínicos observados e a análise do fluido ruminal, foi estabelecido o diagnóstico presuntivo de indigestão vaginal tipo III, sendo o responsável pelo animal orientado acerca do prognóstico desfavorável e da necessidade de exames complementares de imagem para melhor elucidação da etiopatogenia. Além disso, tendo em vista a recorrência do quadro de timpanismo, foi indicada a realização de rumenotomia e posterior canulação ruminal permanente como medida terapêutica de controle, permitindo o alívio da distensão gasosa, acesso para avaliação ruminal e administração de fármacos tratamentos, quando necessário. De maneira complementar, foi orientado ajuste dietético, o qual previa diminuição da ingestão de ração concentrada e fornecimento

predominantemente de volumoso com maior teor de fibra, visando maior estimulação da motilidade reticulo-ruminal e redução da falha no fluxo pilórico.

Tendo em vista o prognóstico reservado para a vida e desfavorável para a produção, custos atrelados ao procedimento operatório e principalmente a necessidade de monitoramento e cuidados permanentes com o animal, optou-se pela não realização do procedimento cirúrgico e manutenção do animal apenas com o ajuste dietético.

**Figura 2.** (A) Animal ao exame clínico, apresentando ECC 1; (B) Contorno abdominal em aspecto “maça-pêra”.



Fonte: HOVET/UNILEÃO.

## 2.2 RESULTADOS E DISCUSSÃO

No presente caso, o animal foi diagnosticado com indigestão vaginal tipo III, com base no histórico, nos achados do exame clínico e análise do líquido ruminal. O proprietário relatou um histórico recorrente de timpanismo desde a juventude do animal, o qual coincidia com o início da fase de consumo de alimentos volumosos e o funcionamento dos pré-estômagos. Além disso, sinais clínicos como emagrecimento progressivo, formato abdominal em "maça-pêra", fezes em pouca quantidade e ressecadas são características desse distúrbio. O líquido ruminal da paciente se apresentava com alterações tais quais cor amarelada, odor ligeiramente acre, viscosidade aumentada, consistência espumosa, Prova da Redução do Azul de Metileno > 4 minutos. Animais com flora altamente ativa com dietas a base de volumoso (capim), e concentrado (grão), quando submetidos a análise de prova de a redução de azul de metileno o normal é a

descoloração em até 3 minutos (Riet, 2023). Nesse sentido a alteração na prova de redução de azul de metileno indica diminuição da flora microbiana do rúmen, ocasionada provavelmente por refluxo de conteúdo alimentar do abomaso, com pH ácido para o interior do rumen, acarretando na morte de bactérias e protozoários habitantes do rúmen, o que corrobora com achado da prova de redução de azul de metileno >4 minutos do presente caso. Segundo Ribeiro *et al.* (2020), o diagnóstico da indigestão vaginal é estabelecido com base no histórico de timpanismo crônico, distensão abdominal e achados clínicos, sendo o formato abdominal "maçã-pêra" o mais comum. De acordo com Soares *et al.* (2022), um estudo de casos clínicos demonstrou que os bovinos mais acometidos são os mestiços, da raça Holandesa e miniatura. Outro fator atuante é o sistema de criação, destacando-se o sistema semi-intensivo como o que apresenta o maior número de casos. Além disso, a seca é a estação do ano com maior incidência de casos.

Conforme Hussain (2017), a indigestão vaginal tipo III está relacionada ao comprometimento do fluxo da ingesta alimentar através do piloro, o qual pode ter origem mecânica ou neurogênica, levando ao acúmulo de alimento no abomaso e ao refluxo do conteúdo abomasal para o rúmen. A etiologia neurogênica dessa síndrome está associada a lesões no ramo ventral ou dorsal do nervo vago, o que pode resultar em relaxamento ou disfunção do piloro (Ribeiro *et al.*, 2020).

Segundo Sattler *et al.* (2000), foram observados casos de indigestão vaginal tipo III após cirurgias de correção de deslocamento de abomaso, com lesões nos ramos do nervo vago e necrose e hemorragia no interior do abomaso, detectadas em exames de necropsia. Lesões nos ramos de inervação vaginal dos pré-estômagos ou do abomaso devem acometer mais de 50% dessa estrutura para que se manifestem sinais clínicos relacionados à síndrome de indigestão vaginal (Leek, 1993). As causas mais comuns associadas ao tipo III de indigestão vaginal incluem compactação do abomaso, relacionada a aspectos nutricionais, genéticos ou anatômicos (Borges *et al.*, 2007; Rizzo *et al.*, 2015; Reis *et al.*, 2016; Motta *et al.*, 2017), além de estenose pilórica decorrente de úlceras abomasais, reticulite traumática, linfossarcomas e abscessos hepáticos (Ribeiro *et al.*, 2020).

Segundo Borges *et al.* (2007), a alimentação volumosa de baixa qualidade, rica em matéria seca e fibra, pode aumentar ainda mais a incidência de casos de compactação abomasal, especialmente em animais predispostos, como os acometidos por indigestão vaginal. Nesse contexto, o animal do presente estudo, diagnosticado com indigestão vaginal tipo III, apresentou sintomatologia após a ingestão de volumoso, sugerindo que se tratava de um alimento de má qualidade nutricional. Além disso, o mesmo animal provavelmente apresentava uma causa

subjacente, como uma má-formação congênita na região ventral ou dorsal do nervo vago, que poderia alterar a anatomia do piloro, levando a uma possível estenose ou disfunção, o que coincidiria com o desencadeamento do quadro clínico.

Os sinais clínicos apresentados pelo paciente durante o exame clínico no presente caso corroboram com os descritos por Attia *et al.* (2021), Radostits *et al.* (2021) e Soares *et al.* (2022), os quais afirmam que, clinicamente, a enfermidade se caracteriza por sinais como: distensão abdominal bilateral ou em formato de "L" ou "maçã-pêra", fezes mal digeridas, com partículas grandes e ressecadas, conteúdo ruminal macerado e espumoso, timpanismo persistente moderado, escore de condição corporal baixo e pelagem áspera. Esses achados clínicos, associados ao histórico do animal, são de fundamental importância para o diagnóstico presuntivo da indigestão vagal. Considerando que a identificação da causa primária é crucial para um diagnóstico assertivo, a falta de informações sobre a origem pode ser esclarecida por meio de exames complementares.

Os exames complementares mais utilizados na rotina clínica para o diagnóstico de indigestão vagal incluem exames laboratoriais, ultrassonografia, laparotomia exploratória e muitas vezes a necropsia (Ribeiro *et al.*, 2020; Attia *et al.*, 2021; Soares *et al.*, 2022; Barbosa *et al.*, 2023). De acordo com Romão *et al.* (2012), na indigestão vagal tipo III, a análise do líquido ruminal pode revelar um elevado valor de cloreto ( $>30$  mEq/L), indicando refluxo abomasal ou obstrução intestinal. Essa elevação dos íons de cloreto pode levar à alcalose metabólica, hipocloremia e hipocalemia. Segundo Attia *et al.*, (2021), em análise de casos examinados, os achados do fluido ruminal indicaram mudanças na cor, odor e consistência, passando de marrom-esverdeado para verde escuro, fétido e de consistência pastosa, contendo grande número de bolhas, com pH ácido de 5,5 a 6. Em análise do conteúdo ruminal, foi observado aspecto homogêneo, espumoso, viscoso e de coloração verde oliva. Conforme Rizzo *et al.* (2015), os parâmetros do líquido ruminal podem se manter normais. Alguns dos parâmetros citados anteriormente não coincidem com os do presente caso, mas deve-se levar em consideração a causa primária de cada caso. O hemograma, na maioria dos casos, pode não apresentar alterações, dependendo da causa primária da enfermidade, embora seja uma ferramenta importante para indicar processos inflamatórios, que podem ser a origem dos danos ao nervo vago. No entanto, processos inflamatórios crônicos podem mascarar esse exame, que pode resultar em resultados normais (Reis *et al.*, 2016; Ribeiro *et al.*, 2020).

A ultrassonografia é utilizada para estabelecer a causa primária da indigestão, permitindo avaliar padrões de amplitude, frequência, contrações e contorno dos órgãos possivelmente acometidos, como retículo, rúmen, omaso e abomaso. As alterações comumente

observadas incluem aumento das contrações reticulares, aumento da ecogenicidade do conteúdo ruminal e intensa dilatação dos pré-estômagos e abomaso. A laparotomia é realizada apenas quando a causa primária não pode ser identificada, sendo também uma forma de tratamento da indigestão vagal (Ribeiro *et al.*, 2020; Soares *et al.*, 2022). A necropsia é indicada principalmente em casos de morte ou eutanásia, sendo fundamental para estabelecer a causa primária da lesão do nervo vago ou identificar fatores que possam causar estenose ou obstrução dos pré-estômagos e abomaso (Reis *et al.*, 2016). No presente caso, não foi necessário o uso de exames complementares citados anteriormente em excessão a análise do líquido ruminal, já que a causa primária foi diagnosticada por meio do histórico, dos achados do exame clínico e prova de redução de azul de metileno juntamente avaliação da cor, odor, aspecto e consistência do líquido ruminal.

Em muitos casos, a terapia, seja clínica ou cirúrgica, pode não ser eficaz no tratamento da indigestão vagal tipo III (Radostits *et al.*, 2021). No presente trabalho, o animal foi submetido a terapêutica de suporte, incluindo sondagem oro-ruminal com o objetivo de remoção dos gases do rúmen e alívio da compressão do diafragma, prevenindo uma possível morte súbita por dispneia respiratória. Além disso, foi realizada a coleta do líquido ruminal para análise. Outra terapia sugerida foi a canulação do rúmen, com a possibilidade de o animal ser fistulado, uma técnica utilizada para eliminação dos gases do rúmen e melhoria do bem-estar do animal. Segundo Muzzi, Muzzi e Gabellini (2009) e Rizzo *et al.* (2015), a conduta terapêutica em casos de indigestão vagal com histórico de timpanismo recidivante deve ser conservadora, por meio da sondagem oro-ruminal a cada dilatação abdominal, ou cirúrgica, através do implante permanente de fístula ruminal.

### **3 CONSIDERAÇÕES FINAIS**

No presente caso, o animal foi diagnosticado com indigestão vagal tipo III, caracterizada pelo comprometimento no fluxo da ingesta do conteúdo alimentar através do piloro, podendo ser de origem mecânica ou neurogênica oriundo de uma malformação congênita, acarretando acúmulo de alimento no interior do abomaso e refluxo do conteúdo abomasal para o rúmen.

O animal foi submetido apenas à sondagem oro-rúminar e ajuste dietético, e segue apresentando menos episódios recorrentes de timpanismo. Porém, permanece com baixo escore de condição corporal e com prejuízo à sua condição geral.

## REFERÊNCIAS

- ATTIA, N. S.; EISA, E. F.; BAYOUMI, Y. H. Clinical, ruminal, hematobiochemical alterations and ultrasonographic examination of vagal indigestion in cow calves. **Advances in Animal and Veterinary Sciences**, v. 9, n. 9, p. 1400-1407, 2021.
- BARBOSA, J. D.; BRITO, M. F.; MEDEIROS COSTA LINS, A.; BARBOSA, C. C.; DA COSTA, P. S. C.; DUARTE, M. D.; FERREIRA, T. T. A.; SILVA SILVEIRO, N. S.; OLIVEIRA, C. M. C.; SALVARANI, F. M. Proximal and distal vagal indigestion in buffaloes (*Bubalus bubalis*) in the Amazon biome. **Veterinary Sciences**, v. 10, n. 4, p. 254, 2023.
- BORGES, J. R. J.; CUNHA, P. H. J. D.; MOSCARDINI, A. R. C.; TORTELLY, R.; FRANCO, G. L.; SILVA, L. A. F. D. Compactação de abomaso em bovinos leiteiros: descrição de cinco casos. **Ciência Animal Brasileira**, v. 8, n. 4, p. 857-862, 2007.
- DA COSTA, A. P. A. **Indigestão vagal em bovinos anões na região de Palmas-TO**: relato de caso. 2019. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Medicina Veterinária) – Centro Universitário Lautaro de Palmas/TO, Palmas, 2019.
- DA COSTA, A. P. A.; DA SILVA, G. G. C.; LOPES, C.; NEVES, J. S. S.; PINTO, M. L. Indigestão vagal em bovinos. **PUBVET**, v. 16, n. 01, a. 1002, p. 1-8, jan. 2022.
- FERREIRA, L. V.; LOURENÇO, M. L.; TAKAHIRA, R. K.; ALONSO, J. M.; OLIVEIRA-FILHO, J. P.; BORGES, A. S.; AMORIM, R. M. Indigestão vagal em mini-bovinos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 43, p. e07240, 2023.
- FOSTER, D. Disorders of rumen distension and dysmotility. **Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice**, v. 33, n. 3, p. 499-512, 2017.
- FRANÇA, T. G. D. **Indigestão vagal em vaca com prenhez avançada**: conduta clínica para assegurar sobrevivência no feto. Areia: UFPB/CCA, dez. 2017.
- HUSSAIN, S. A.; UPPAL, S. K.; HUSSAIN, T.; NABI, S. U.; BEIGH, S. A.; ASHRAF, S. Indigestão vagal em bovinos: uma revisão em perspectiva histórica. **O Jornal de Inovação Farmacêutica**, v. 6, n. 12, p. 157-163, 2017.
- LEEK, B. F. Digestion in the ruminants. In: SWENSON, M. J.; REECE, W. O. (Eds.). **Duke's physiology of domestic animals**. 11. ed. 1993. p. 387-416.
- MOTTA, R. G.; MARTINS, L. D. S. A.; GONÇALVES, I. J.; RIBEIRO, M. G.; DOS SANTOS, P. A.; DE NARDI JUNIOR, G. **Indigestão vagal em bovino secundária a leucose enzoótica juvenil**: relato de caso. In: VI JORNACITEC – Jornada Científica e Tecnológica. 2017.
- MUZZI, A. L.; MUZZI, R. A. L.; GABELLINI, E. L. A. Técnicas de fistulação e canulação do rúmen em bovinos e ovinos. **Ciência e Agrotecnologia**, Lavras, v. 33, Edição Especial, p. 2059-2064, 2009.

RADOSTITS, P. D. C.; KENNETH, W. H.; STANLEY, H. D.; WALTER, G. **Clínica veterinária: um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos e caprinos**. 11. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2021. p. 1152.

REIS, A. D. S. B.; BOMJARDIM, H. D. A.; OLIVEIRA, C. M. C.; OLIVEIRA, C. H. S.; SILVEIRA, J. A. S.; SILVA, N.; BARBOSA, J. D. Vagal indigestion in Zebu cattle in Brazil. **Revista de Salud Animal**, v. 38, n. 3, p. 149-153, 2016.

RIBEIRO, A. C. S.; DA CONCEIÇÃO, Â. I.; DA SILVA, T. V.; DE SOUZA SILVA, B. H.; SILVA, P. A.; CAMPOS, É. M.; AFONSO, J. A. B. Indigestão vagal em ruminantes: revisão de literatura. **Revista Agrária Acadêmica**, v. 3, p. 122-133, 2020.

RIET, F. **Doenças de ruminantes e equídeos**. 4. ed. v. II. São Paulo: MedVet, 2023. p. 475-479.

RIZZO, H.; SOARES, L. L. D. S.; OLIVEIRA, C. C. M. D.; CRUZ, J. A. L. D. O.; ONO, M. S. B.; SOUTO, P. C. Indigestão vagal em mini-bovinos no Estado de Pernambuco. **Ciência Veterinária Tropical**, p. 121-124, 2015.

ROMÃO, F. T. N. M. A.; BARBERINI, D. J.; GOMES, R. G. Estenose funcional pilórica em vaca leiteira: relato de caso. **Revista Acadêmica Ciência Animal**, 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 vagal indigestion occurring after surgical correction of right abomasal displacement. **The Canadian Veterinary Journal**, v. 41, n. 10, p. 777, 2000.

SOARES, G. S. L.; COSTA, N. A.; AFONSO, J. A. B.; SOUZA, M. I.; CAJUEIRO, J. F. P.; SILVA, J. C. R.; FERREIRA, F.; MENDONÇA, C. L. Enfermidades do sistema digestório de bovinos diagnosticadas na Clínica de Bovinos de Garanhuns-UFRPE: estudo retrospectivo e influência da sazonalidade. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 41, p. e06800, 2021.

SOARES, G. S. L.; AFONSO, J. A. B.; SOUTO, R. J. C.; CAJUEIRO, J. F. P.; DA CONCEIÇÃO, Â. I.; RIBEIRO, A. C. S.; MENDONÇA, C. L. Vagal indigestion in cattle: a retrospective study. **Semina: Ciências Agrárias**, v. 43, n. 6, p. 2579-2594, 2022.