

Transtorno motor sugestivo de indigestão vagal em caprino - Relato de caso*

Sara Vilar Dantas Simões¹, Milena Áquila Aragão de Lira²⁺, Eldinê Gomes de Miranda Neto¹, Clarice Ricardo de Macêdo Pessoa¹, Gildenor Xavier de Medeiros¹ e João Marcos de Araújo Medeiros³

ABSTRACT. Simões S.V.D., Lira M.A.A., Miranda Neto E.G., Pessoa C.M.R., Medeiros G.X. & Medeiros J.M.A. [**Motor disorder suggestive of vagal indigestion in goat - Case report.**] Transtorno motor sugestivo de indigestão vagal em caprino - Relato de caso. *Revista Brasileira de Medicina Veterinária*, 36(1):101-104, 2014. Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, Centro de Saúde e Tecnologia Rural, Universidade Federal de Campina Grande, Campus de Patos, Avenida Universitária s/n, Bairro Santa Cecília, Patos, PB 58708-110, Brasil. E-mail: aquilavet@yahoo.com.br

A case of motor disorder suggestive 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 retículo. These finds suggest that branches of the vague nerves were involved in the inflammatory process and caused a similar disturb observed as Hoflund syndrome in bovines.

KEY WORDS. Digestive disorders, small ruminants, vagus indigestion.

RESUMO. Relata-se um caso de transtorno motor sugestivo de indigestão vagal 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 à Síndrome de Hoflund em bovinos.

PALAVRAS-CHAVE. Afecções digestivas, pequenos ruminantes, indigestão vagal.

INTRODUÇÃO

Distúrbios motores que dificultam a passagem de alimento desde a cavidade ruminorreticular 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

* Recebido em 26 de agosto de 2012.

Aceito para publicação em 18 de dezembro de 2013.

¹ Médico-veterinário. Hospital Veterinário, Centro de Saúde e Tecnologia Rural (CSTR), Universidade Federal de Campina Grande (UFCG), Campus de Patos, Patos, PB 58700-000, Brasil. E-mails: saravilar@bol.com.br; eldinemneto@hotmail.com.br gxmedeiros@ig.com.br

² Médica-veterinária. Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, CSTR, UFCG, Campus de Patos, Avenida Universitária, s/n, Patos, PB 58708-110. ⁺ Autora para correspondência, E-mail: aquilavet@yahoo.com.br

³ Médico-veterinário autônomo. Rua Renato Dantas, 1291, Centro, Caicó, RN 59300-000, Brasil. E-mail: jmarcosvet@bol.com.br

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, Campus de Patos. 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, com apetite diminuído, 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 36,4°C. Foi realizada



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



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.

coleta de sangue para realização de hemograma e foi observada leucocitose ($20.250 \times 10^3 \mu\text{L}$) com 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. No exame do sistema digestivo identificou-se distensão abdominal (Figura 1), rúmen com conteúdo pastoso, sem estratificação e hipermotílico, porém com movimentos fracos e incompletos. O suco ruminal foi coletado 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 & Rantze (1968), sendo utilizados 3,2 mg de sulfato de atropina por via subcutânea. Após 15 minutos a frequência cardíaca foi novamente avaliada e foram auscultados 80 bpm, o que equivale a um acréscimo 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 na região crânio-lateral direita onde a extremidade cranial do saco dorsal do rúmen que impossibilitou a exploração da cavidade (Figura 2A). Durante a abertura da cavidade abdominal foram visualizadas aderências entre a região crânio-lateral direita da parede abdominal e a extremidade cranial do saco dorsal do rúmen, que impossibilitou a exploração da cavidade (Figura 2A). Após fixação do rúmen à 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 2B). Na palpação da cavidade ruminoreticular não foram identificadas alterações. Após o

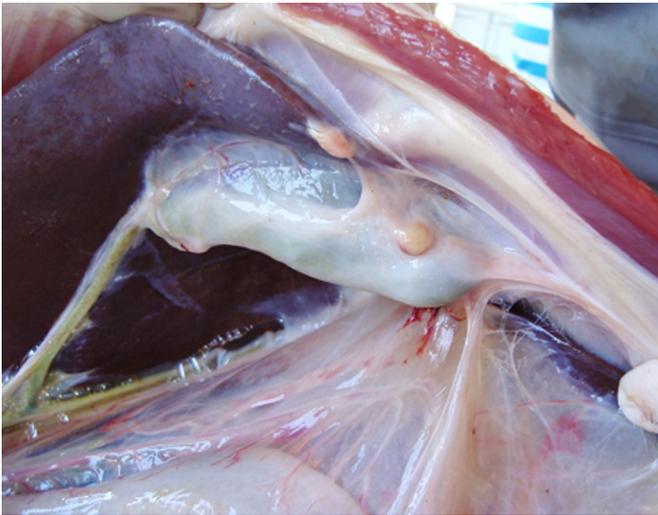


Figura 3. Aderência da pleura visceral do fígado ao diafragma e abscessos na cavidade abdominal em caprino com transtorno motor sugestivo de indigestão vaginal.

procedimento cirúrgico foi realizada terapia antimicrobiana, analgésica e fluidoterapia, no entanto o animal veio a óbito 24 horas após o procedimento.

Na necropsia as alterações observadas foram aderência da pleura visceral do fígado ao diafragma e abscessos, com aspectos sugestivos de linfadenite caseosa em órgãos como fígado e baço (Figura 3). Na porção cranial ao retículo havia também a presença da 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 observou-se a presença de infiltrado de células mononucleares caracterizadas por 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 a finos filamentos basofílicos de miríades bacterianas.

DISCUSSÃO

A distensão e hipermotilidade ruminal indicam 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 são $24,97 \pm 5,65$ (Vieira et al. 2007) o que sugere que estava ocorrendo refluxo do conteúdo abomasal para a cavidade rumi-norreticular. As aderências e abscessos encontrados na necropsia provavelmente impediam também o fluxo de conteúdo do abomaso. De acordo com Smith (2006) aderências da região fúndica do abomaso e retículo, bem como 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.

A frequência cardíaca de 64 bpm é considerada bradicardia, já que para a espécie caprina a frequência normal seria 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. 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, ocasionando bradicardia e aumento na frequência dos movimentos ruminais (Dirksen 1993). A origem desta vagotonia não está ainda bem esclarecida, porém Garry (2006) relata que quando existem lesões no nervo vago em pontos distais, a inervação cardíaca, ao receber descargas excitatórias reflexas, pode promover a bradicardia.

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 indicam que a falha no transporte do conteúdo rumi-norreticular e abomasal foram decorrentes das aderências resultantes dos processos inflamatórios que interferiram na motilidade dos pré-estômagos. A resposta positiva a prova da atropina indicou que também havia lesões no nervo vago. Fica demonstrado assim que a Síndrome de Hoflund pode ser observada em caprinos como consequência da presença de abscessos e aderências na cavidade abdominal.

REFERÊNCIAS

- Dirksen G. & Rantze H. Untersuchungen über die brauchbarkeit der atropinprobe für die differentialdiagnose der bradykardie beim rind. *Prakt. Tierärztl*, 81:171-174, 1968.
- Dirksen G. Sistema Digestivo, p.164-228. In: Rosenberge R.G. (Ed.), *Exame Clínico dos Bovinos*. 3ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1993.
- Dyce K.M. *Tratado de Anatomia Veterinária*. 4ª ed. Elsevier, Rio de Janeiro, 2010. 840p.
- 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. Roca, São Paulo, 2008.
- Garry F.B. Indigestão em Ruminantes, p.722-747. In: Smith B.P. (Ed.), *Medicina Interna de Grandes Animais*. 3ª ed. Manole, São Paulo, 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. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 2002.
- Rehage J., Kaske M., Stockhofe-Zurwieden N. & Yalcin E. Evaluation of the pathogenesis of vagus indigestion in cow with traumatic reticuloperitonitis. *J. Am. Med. Assoc.*, 207:1607-1611. 1995.
- Stöber M., Gründer H.D. Sistema Circulatório. p.98-138. In: Rosenberger G. (Ed.), *Exame Clínico dos Bovinos*. 3ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1993.
- Smith B.P. *Medicina Interna de Grandes Animais*. 3ª ed. Manole, São Paulo, 2006. 1728p.
- Vieira A.C.S., Afonso J.A.B. & Mendonça C.L. Características do fluido ruminal de ovinos Santa Inês criados extensivamente em Pernambuco. *Pesq. Vet. Bras.*, 27:110-111, 2007.