



**UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAIBA  
CENTRO DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS  
DEPARTAMENTO DE CIÊNCIAS VETERINÁRIAS  
CAMPUS II - AREIA - PB**

**INDIGESTÃO VAGAL EM VACA COM PREENHEZ  
AVANÇADA: Conduta clínica para assegurar sobrevivência do feto**

**Tales Gil de França**

**Areia – PB  
2015**



**UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAIBA  
CENTRO DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS  
DEPARTAMENTO DE CIÊNCIAS VETERINÁRIAS  
CAMPUS II - AREIA - PB**

**INDIGESTÃO VAGAL EM VACA COM PREENHEZ  
AVANÇADA: Conduta clínica para assegurar sobrevivência do feto**

**Tales Gil de França**

**Trabalho de conclusão de curso apresentado  
como requisito parcial para a obtenção do título  
de Bacharel em Medicina Veterinária pela  
Universidade Federal da Paraíba, sob  
orientação da Profa. Dra. Sara Vilar Dantas  
Simões.**

**Areia – PB  
2015**

Ficha Catalográfica Elaborada na Seção de Processos Técnicos da  
Biblioteca Setorial do CCA, UFPB, Campus II, Areia – PB.

F814i França, Tales Gil de.

Indigestão vaginal em vaca com prenhez avançada: conduta clínica para assegurar sobrevivência do feto / Tales Gil de França. - Areia: UFPB/CCA, 2015.

27 f. : il.

Trabalho de conclusão de curso (Graduação em Medicina Veterinária) - Centro de Ciências Agrárias. Universidade Federal da Paraíba, Areia, 2015.

Bibliografia.

Orientadora: Sara Vilar Dantas Simões.

1. Vaca – Prenhez avançada 2. Vaca – Indigestão vaginal 3. Bovino – Síndrome de Hoflund I. Simões, Sara Vilar Dantas (Orientadora) II. Título.

UFPB/CCA

CDU: 636.2:619

**UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA**  
**CURSO DE GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA**

**FOLHA DE APROVAÇÃO**

Tales Gil de França

**INDIGESTÃO VAGAL EM VACA COM PREENHIZ**  
**AVANÇADA: Conduta clínica para assegurar sobrevivência do feto**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado como requisito parcial para obtenção do título de Bacharel em **Medicina Veterinária**, pela Universidade Federal da Paraíba.

Aprovada em: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

Nota: \_\_\_\_\_

**Banca Examinadora**

---

Profa. Dra. Sara Vilar Dantas Simões  
Departamento de Ciências Veterinárias - UFPB

---

Prof. Dr. Suedney de Lima Silva  
Departamento de Ciências Veterinárias - UFPB

---

M<sup>a</sup>. Karla Campos Malta  
Médica Veterinária - UFPB

## **DEDICATÓRIA**

Dedico esta vitória aos meus pais e meus avós pelos ensinamentos da vida, pelo carinho, incentivo, confiança, amor e principalmente fé dedicados a mim. Esta singela conquista foi possível por vocês estarem sempre ao meu lado.

## AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus por sempre interceder por mim em muitos momentos difíceis enfrentados e por me possibilitar superá-los para atingir este sonho.

Aos meus pais, Leônia e Eduardo, os quais são meus pilares e fonte de inspiração, que me educaram a ser quem sou hoje e que não negaram esforços para que eu atingisse meus objetivos. Meus irmãos, Eurípedes e Yasmine, que conto e sei que posso contar com eles em qualquer dificuldade encontrada.

A Professora Sara Vilar, ótima pessoa e excelente professora, pelos ensinamentos passados durante este trabalho, por seu empenho e dedicação durante todas as orientações e, principalmente, compreensão e paciência comigo que nunca fui pesquisador e enfrentei algumas dificuldades.

A Universidade Federal da Paraíba, que me proporcionou a oportunidade de cursar a graduação em curso de excelência.

Como em qualquer jardim, sempre tem uma flor predileta a qual o jardineiro dá mais atenção, a que sempre observa, a qual dá mais carinho e dedicação para que sempre fique mais bonita que as outras, ao meu jardim/mundo Dr.<sup>a</sup> Patrícia, pelo apoio, amor e dedicação a mim concedidos.

Devido a alguns enciumados retifico. Aos meus amigos/irmãos de curso que sempre me acompanharam e me deram força nos altos e baixos momentos destes 5 anos e meio de curso, os quais me proporcionaram momentos de muita diversão, os quais destaco meu grande amigo Dr. Vinícius (medico veterinário muito foda e muito ciumento), minhas grandes amigas Dr.<sup>a</sup> Anja, Dr.<sup>a</sup> Alininha, Dr.<sup>a</sup> Flaw, Dr.<sup>a</sup> Clarinha, Dr.<sup>a</sup> Roberta, Dr.<sup>a</sup> Alinne e Dr. Valber, pelo agradável convívio, ajuda, troca de conhecimentos e amizade.

Ao meu grande amigo e compadre Dr. Edimon Segundo, minha fonte de inspiração profissional, pelos incentivos e oportunidades profissionais e por nossa amizade.

Agradeço a todos os professores por me proporcionarem o conhecimento não apenas racional, mas a manifestação do caráter e afetividade da educação no processo de formação profissional, por tanto que se dedicaram a mim, não somente por terem me ensinado, mas por

terem me feito aprender. A palavra mestre, nunca fará justiça aos professores dedicados aos quais sem nominar terão os meus eternos agradecimentos.

A equipe de Médicos Veterinários Karla e Ruy, pelos grandes ensinamentos durante os estágios na Clínica de Grandes Animais.

A todos que de alguma maneira contribuíram para a execução desta conquista, um singelo **obrigado**.

## RESUMO

FRANÇA, Tales Gil de. Universidade Federal da Paraíba, novembro de 2015. **Indigestão vagal em vaca com prenhez avançada**: Conduta clínica para assegurar sobrevivência do feto. Orientador: Sara Vilar Dantas Simões.

A indigestão vagal ou *Síndrome de Hoflund* é um distúrbio motor que dificulta a passagem de alimentos através da cavidade ruminoreticular, do abomaso ou de ambos devido à compressão total ou parcial do nervo vago. É encontrada mais frequentemente em vacas com histórico de ingestão de corpos estranhos, pois as aderências associadas as reticulites traumáticas frequentemente pressionam ramos do nervo vago ou impedem a motilidade reticular. O objetivo deste trabalho é relatar os aspectos clínico-patológicos de um caso de indigestão vagal secundária a RPT em bovino em final de gestação e as condutas terapêuticas instituídas com o objetivo de prolongar a vida da mãe e assegurar a viabilidade do feto. O animal acometido, uma mestiça de holandês, de três anos de idade, permaneceu internada no Hospital Veterinário da UFPB recebendo terapia com soro fisiológico, soro glicosado e fluido ruminal, porém no 12<sup>o</sup> dia de internamento ocorreu agravamento do caso e no 14<sup>o</sup> dia o feto foi retirado através de cesariana, sendo a seguir a mãe eutanasiada e necropsiada. Na necropsia foi identificado um corpo estranho perfurante e lesões compatíveis com reticulite traumática e indigestão vagal. O feto era uma fêmea de aproximadamente 18 kg, com idade estimada em 238 dias. Nas primeiras 12 horas de vida apresentou uma série de complicações, como dificuldades respiratórias, dificuldades de sucção e hipotermia, porém com a utilização de dexametasona, ventilação artificial com ambú, aquecimento artificial e ingestão forçada de colostro as complicações foram sendo revertidas. Após 72 horas de vida foi identificada falha na aquisição de imunidade passiva. Os procedimentos adotados em relação à mãe e ao feto foram satisfatórios, pois a sobrevivência da mãe foi assegurada até que o feto atingisse uma idade aproximada de 240 dias e o neonato, considerado de alto risco devido à doença materna grave e parto induzido, aos cinco dias de vida deixou o hospital com aspecto hígido.

**Palavras-chave:** Prenhez avançada; Indigestão vagal; Síndrome de Hoflund.

## ABSTRACT

FRANÇA, Tales Gil de. Universidade Federal da Paraíba, november 2015. **Vagal indigestion in cow with advanced pregnancy**: Clinical management to ensure survival of the fetus. Adviser: Sara Vilar Dantas Simões.

Vagal indigestion or Hoflund syndrome is a motor disorder that makes difficult the passage of food through the ruminoreticular cavity, abomasum or both, due to full or partial compression of the vagus nerve. Is found more frequently in cows with a history of ingestion of foreign bodies, because the adhesions associated traumatic reticulitis often pressure branches of the vagus nerve or prevent the reticular motility. The objective of this study was to report the clinical and pathological aspects of a case of vagal indigestion secondary to RPT in cattle in late pregnancy and the therapeutic procedures established in order to prolong the life of the mother and ensure the viability of the fetus. The affected animal, a Dutch mixed, three-year-old, remained hospitalized in Veterinary UFPB Hospital receiving therapy with saline, dextrose and fluid ruminal, but in the 12th day of admission occurred worsening of the case and in 14th day the fetus was removed by cesarean section, being the mother after surgery euthanized and subjected to necropsy. At necropsy was identified a foreign body and lesions consistent with traumatic reticulitis and vagal indigestion. The fetus was a female of about 18 kg, with estimated age of 238 days. In the first 12 hours of life the presented a series of complications, such as breathing difficulty, sucking difficulties and hypothermia, but with the use of dexamethasone, artificial ventilation, artificial heating and forced ingestion of colostrum complications were being reversed. After 72 hours of life was identified failure in acquisition of passive immunity. The procedures adopted in relation to mother and fetus were satisfactory, since the mother's survival until the fetus reached an approximate age of 240 days and the newborn, considered of high risk, due to severe maternal illness and induced labor, in the fifth day of life left the hospital with healthy appearance.

**KeyWords:** Advanced pregnancy; Vagal indigestion; Hoflund syndrome.

## SUMÁRIO

<b>1 INTRODUÇÃO</b> .....	9
<b>1.1 A indigestão vagal</b> .....	9
<b>1.2 Sinais clínicos</b> .....	11
<b>1.3 Diagnóstico</b> .....	11
1.3.1 Laboratoriais.....	11
1.3.2 Ultrassonografia .....	12
1.3.3 Prova da Atropina.....	13
<b>1.4 Diagnóstico diferencial</b> .....	13
<b>2 RELATO DE CASO</b> .....	14
<b>2.1 Procedimento cirúrgico</b> .....	16
<b>2.2 Necropsia</b> .....	16
<b>3.3 O neonato</b> .....	18
<b>4 DISCUSSÃO</b> .....	21
<b>5 CONCLUSÃO</b> .....	24
<b>REFERENCIAS</b> .....	25

# 1 INTRODUÇÃO

## 1.1 A indigestão vagal

Dentre os transtornos digestivos dos ruminantes pode-se identificar, especialmente em bovinos, um distúrbio motor que dificulta a passagem de alimentos através da cavidade ruminorreticular, do abomaso ou de ambos, sendo este denominado indigestão vagal (SIMÕES *et al.*, 2014). Este termo passou a ser adotado desde que Hoflund, em 1940, através de experimentos de secção do nervo vago reproduziu experimentalmente este distúrbio. Devido à importância dos estudos deste autor no esclarecimento da patogenia da enfermidade, em alguns textos é comum encontrarmos estes distúrbios motores sendo também denominados *Síndrome de Hoflund*.

Radostits *et al.* (2010), afirma que a Síndrome de Hoflund ocorre devido a compressão total ou parcial do nervo vago, cuja função está relacionada a motricidade dos pré-estômagos dos ruminantes, levando a sinais caracterizados pela distensão do rúmen e alteração da motilidade dos pré-estômagos.

A enfermidade é encontrada mais frequentemente em vacas com histórico de ingestão de corpos estranhos. A perfuração da parede do retículo e do peritônio, pode resultar em propagação de bactérias com formação de exsudato fibrinoso (reticuloperitonite traumática circunscrita) e mais tarde abscedação ou generalização da infecção (reticuloperitonite traumática generalizada). A infecção devido à perfuração retículo-ruminal causa a inflamação da parede dos pré-estômagos e da cavidade peritoneal adjacente, dor no abdome anterior, inibição da motilidade dos pré-estômagos, perda do apetite e dificuldade de passagem da ingesta no sentido aboral (SMITH, 2006).

De acordo com Rosenberger (1983), caso o corpo estranho ingerido se direcione cranialmente à direita o vago é atingido e ocorre a atonia vagal, tornando o prognóstico desfavorável. Outras causas de indigestão vagal, além da reticuloperitonite traumática, são abscessos reticulares e hepáticos, ruminite tóxica severa e neoplasias como o linfossarcoma, que se caracteriza por lesões localizadas mais comumente na parede reticular direita ou medial, danificando os ramos nervosos vagais ventrais (FUBINI; DIVERS, 2008).

O nervo vago na cavidade torácica é composto por dois feixes principais: o nervo vago direito e esquerdo. Próximo ao arco aórtico eles vão se dividir e se unir com os ramos do lado

oposto, dorsal com ventral. O nervo vago ventral inerva, preferencialmente, o retículo, o omaso e o cárdia, mas atinge, também, o abomaso, o piloro e o saco ventral do rúmen. O nervo vago dorsal, apesar de inervar, preferencialmente, o saco dorsal do rúmen, atinge o cárdia, o retículo, o omaso e o abomaso. Os ruminantes submetidos a uma desnervação completa do vago não sobrevivem por muito tempo, o que demonstra a importância e a complexidade da inervação parassimpática para a sobrevivência dos animais. (FEITOSA *et al.*, 2014).

Segundo Colli (1993), após a lesão nervosa, ocorre degeneração walleriana (fagocitoses de degenerações nervosas pelas células de Schwann). Após três dias da ocorrência da lesão, começa a haver a regeneração nervosa com emissão de brotos pelos túbulos formados pelas células de Schwann, originando novos axônios. Porém, não ocorre passagem de impulso nervoso para o tecido, resultando sempre em prognóstico desfavorável para a indigestão vagal (RADOSTITS *et al.*, 2010).

Acreditava-se que a lesão na porção dorsal no nervo vago causava distúrbios na passagem da ingesta através do orifício reticulomasal e a lesão na porção ventral resultava em distúrbio na passagem da ingesta pelo piloro. No entanto, estudos também consideram que a disfunção da passagem da ingesta pode ser causada não só por lesão vagal, mas também devido a redução da motilidade reticular como consequência de aderências inflamatórias (REHAGE *et al.*, 1995).

A possibilidade dos casos de indigestão vagal não estarem unicamente associados a lesões do vago torna-se mais evidente ao se observar que em alguns casos há a ocorrência de indigestão vagal sem o comprometimento do nervo vago, como por exemplo, na actinobacilose e fibropapiloma em cárdia (RADOSTITS *et al.*, 2010).

Segundo Borges e Moscardini (2007), a indigestão vagal pode ser dividida em diferentes tipos de distúrbios funcionais, dependendo do local de obstrução da ingesta, e pode ser classificada em quatro tipos: tipo I ou falha na eructação com presença de gás livre no rúmen pode ser causada por obstruções parciais, compressões esofágicas ou lesões no trajeto do nervo vago desde a cabeça até o diafragma; tipo II ou falha no transporte omasal: conhecido também como estenose funcional anterior ou estenose retículo-omasal. A causa mais frequente está mais relacionada a aderências e abscessos devido à reticuloperitonite traumática que atinge ramos do nervo vago causando atonia ruminal; tipo III ou falha no transporte abomasal é também denominada de estenose funcional posterior. A estenose pilórica ocorre principalmente por linfossarcoma, mas também poder ser sequela de aderências do abomaso por reticuloperitonite traumática ou úlcera perfurada de abomaso ou

após recolocação cirúrgica do abomaso torcido e deslocado à direita. Tipo IV ou indigestão por gestação avançada e/ou por obstrução parcial do piloro, com etiologia não bem definida. É observada em final de gestação em vacas leiteiras. Ocorre devido à compressão pilórica pelo útero gravídico, mais frequentemente no terço final da gestação.

## **1.2 Sinais clínicos**

Os sinais clínicos característicos da enfermidade são inapetência por vários dias ou mesmo anorexia com perda de peso, desidratação e desequilíbrio eletrolítico com alcalose metabólica, fezes escassas ou ausentes, abdome aumentado e em forma de pera-maçã (forma de “L”), dilatação do lado esquerdo do abdômen nas porções superior e inferior e do lado direito na porção inferior, bradicardia, abomaso aumentado e impactado por ingesta, e resposta inadequada ao tratamento (RADOSTITS *et al.*, 2010; SMITH, 2006).

Radostits *et al.* (2010) ainda citam que o animal pode apresentar distensão ruminal com hipermotilidade, sendo comum o aparecimento de meteorismo moderado a grave. Apresenta movimentos ruminais constituídos por ondulações abdominais em uma média de quatro a seis por minuto e sons frequentemente reduzidos ou ausentes, isto devido ao conteúdo. Há possibilidade de apresentar também distensão ruminal com atonia sendo mais comumente encontradas em vacas em final de prenhez, porém persistente e, se o rúmen estiver distendido, pode-se ouvir som de “chapinhar na água” no baloteamento de ambos os flancos. Após alguns dias é possível observar perda da estratificação ruminal e acúmulo de material no omaso e abomaso (SMITH, 2006).

## **1.3 Diagnóstico**

### **1.3.1 Laboratoriais**

O hemograma poderá acusar alterações, contudo sem especificidade para enfermidade. O aumento do volume globular, a moderada neutrofilia com desvio a esquerda e o aumento da proteína plasmática poderão sugerir reticuloperitonite traumática. Na bioquímica sérica, nos casos de estenose pilórica, apresenta alcalose metabólica hipocalêmica e hipoclorêmica e aumento da concentração de cloreto no suco ruminal (BRAUN *et al.*, 1990; RADOSTITS *et al.*, 2010).

O diagnóstico pode ser clínico associado ao laboratorial através de exames bioquímicos da concentração de cloreto no suco ruminal, pois este normalmente fica abaixo de 30 mmol/l e, no caso da enfermidade, pode aumentar para valores acima de 40 mmol/l. Esta variação ocorre devido a estagnação do líquido abomasal, acarretando refluxo de conteúdo para o rúmen. Em vacas em final de gestação acometidas pela enfermidade, tem-se registrado níveis de 66 mmol/l (RADOSTITS *et al.*, 2010).

### 1.3.2 Ultrassonografia

A avaliação ultrassonográfica da motilidade reticular é uma importante ferramenta diagnóstica em casos de suspeita de indigestão vaginal, pois a retenção do material a ser fermentado e a liberação de resíduos não fermentados são realizadas por estes padrões de motilidade. Segundo Noronha Filho (2011) o bovino adulto apresenta dois ciclos principais de motilidade, um primário, promove a estratificação da digesta separando o que deve passar pelo orifício reticulomasal, e outro secundário, que está associada à eructação.

A ultrassonografia permite a visualização da função do retículo. Este realiza contrações com intervalos regulares e quando relaxado, o órgão se encontra situado na porção ventral da parede abdominal adjacente ao diafragma. A imagem de um retículo normal é semelhante à de uma meia lua com contorno plano (BRAUN *et al.*, 1994). A parede do retículo é hiperecogênica, o seu conteúdo não pode ser observado por ser este órgão repleto de ar (MOHAMED *et al.*, 2004).

Na maioria dos casos de reticuloperitonite traumática, a atividade, frequência, amplitude e a velocidade das contrações reticulares, isoladamente ou combinadas, podem estar alteradas. A frequência pode ser reduzida para duas, uma ou nenhuma contração a cada três minutos. A redução da amplitude de contração pode variar, especialmente quando há formações de extensas áreas aderidas e pode ocorrer até a não contração reticular (BRAUN *et al.*, 1994).

Em animais com reticuloperitonite traumática a visualização nem sempre é possível, devido às alterações inflamatórias existentes (imagens hiperecóticas). As alterações oriundas dos processos inflamatórios em consequência das peritonites traumáticas podem ser observadas cranial, ventral e caudal, à direita e esquerda, apresentando-se de forma isolada ou difusa, sendo esta última a mais frequente. (BRAUN *et al.*, 1993).

Portanto, se o retículo não contrai seguindo a dinâmica rumino-reticular correta o fluxo de líquido e de material particulado através do rúmen, não ocorre de forma adequada e

começa a ocorrer retenção do conteúdo, ocasionando a distensão abdominal característica da enfermidade. O acúmulo de conteúdo na cavidade ruminoreticular dificulta a liberação da cárdia de modo que o gás oriundo do processo fermentativo não pode entrar no esôfago e ser eructado ocasionando timpanismo (RADOSTITS *et al.*, 2010).

### 1.3.3 Prova da Atropina

Outro teste a ser realizado é a prova da atropina que consiste em administrar por via subcutânea de 30mg de sulfato de atropina e após 15 minutos tem-se o aumento da frequência cardíaca nos animais que apresentam lesão no nervo vago, pelo menos em 16% da frequência inicial. Nos animais com bradicardia de outra origem a frequência permanece inalterada, ou aumenta muito pouco (STÖBER; GRÜNDER, 1993).

## 1.4 Diagnóstico diferencial

De acordo com os sinais clínicos apresentados, como anorexia, desidratação, aumento gradativo do abdome (principalmente do lado esquerdo), ausência ou escassez de fezes e falha na resposta ao tratamento, os seguintes diagnósticos diferenciais são possíveis: reticuloperitonite traumática crônica, compactação de abomaso por causas dietéticas e compactação omasal (RADOSTITS *et al.*, 2010).

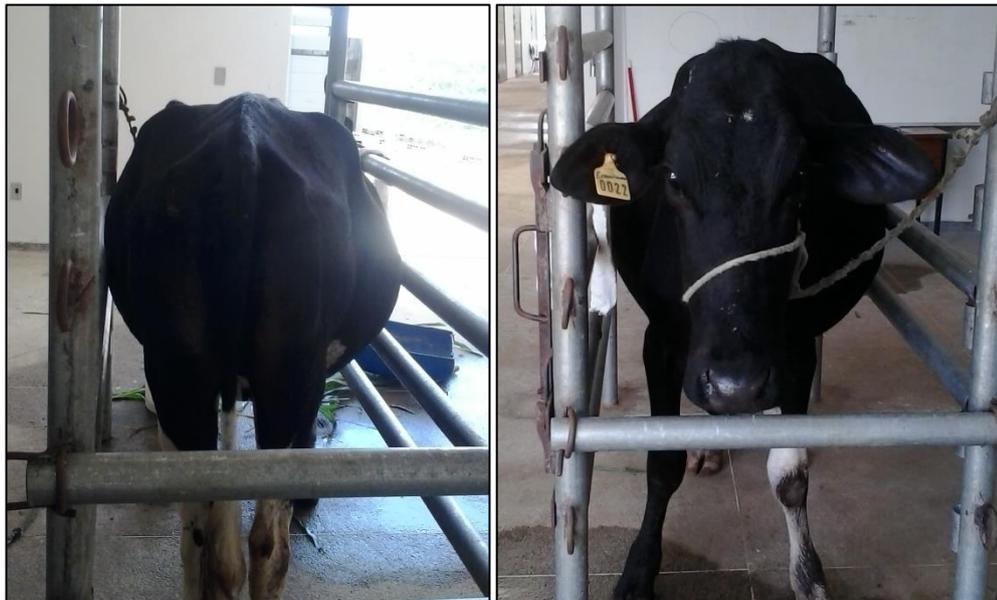
Considerando o que foi exposto, uma vez estabelecido o diagnóstico de indigestão vaginal o prognóstico em relação à vida do animal é sempre desfavorável. Desta forma, no caso de ocorrência de indigestão vaginal em final de gestação pode-se estabelecer medidas terapêuticas para tentar prolongar ao máximo a vida da mãe para que o feto continue a se desenvolver e possa ser viabilizada a sua vida extrauterina.

O objetivo deste trabalho consistiu em relatar os aspectos clínicos-patológicos de um caso de indigestão vaginal secundária a reticuloperitonite traumática em uma vaca em final de gestação, atendido na Clínica de Grandes Animais do Hospital Veterinário da UFPB/Areia, no início do ano de 2014, e apresentar as condutas terapêuticas que foram instituídas com o objetivo de prolongar a vida da mãe e assegurar a viabilidade do feto.

## 2 RELATO DE CASO

O animal acometido era mestiço de holandês, criado em regime semi-intensivo, três anos de idade, em terço final de gestação. Apresentava histórico de que há aproximadamente oito dias teria se alimentado de “olho de cana-de-açúcar” e capim elefante (*Pennisetum purpureum*) moído. Três dias após a ingestão de capim apresentou anorexia, adipsia e parou de ruminar. Permanecia a maior parte do tempo em decúbito esternal, sendo também observada distensão abdominal.

No exame físico geral observou-se que o animal se encontrava em estação, ativo, consciente e com estado corporal satisfatório (escore 3), porém com desidratação moderada. Na avaliação dos parâmetros vitais observou-se normotermia (39,2 °C), taquipnéia (56 mrpm), taquicardia (108 bpm) e rúmen hipomotílico (5 contrações incompletas em 3 minutos). Na avaliação do contorno abdominal observou-se dilatação da fossa paralombar esquerda e região ventral do abdômen direito, sendo classificado como contorno no formato pera-maçã (FIGURAS 1 e 2).



**Figuras 1 e 2:** Visão posterior e anterior do animal. Observa-se dilatação do abdome direito e esquerdo conhecido como “pera-maçã” sugestivo de indigestão vaginal.

**Fonte:** MALTA, 2014.

No exame específico do sistema digestório confirmou-se a anorexia e identificou-se que o rúmen estava distendido, sem estratificação, com dinâmica hipomotílica, fraca e o animal eliminava poucas fezes. Na percussão havia presença de som metálico em todo abdome esquerdo. Na realização das provas de dor, houve reação positiva para a prova do beliscamento dorsal. Devido à marcada distensão ruminal, optou-se pela sondagem oro-ruminal com o objetivo de remover os gases presentes no rúmen, porém, não se obteve êxito. Por isso optou-se pela trocaterização, sendo que, após este procedimento, identificou modificação na motilidade ruminal, que passou a se apresentar hipermotílico, porém com movimentos incompletos.

Na análise de líquido ruminal, obtido através da sondagem oro-ruminal, verificou-se que o fluido ruminal apresentava coloração verde-amarronzado, pH 6,5 e quantidade consideravelmente reduzida de infusórios (infusórios grandes ausentes).

Diante dos achados clínicos, como alterações na dinâmica ruminal, taquicardia, taquipnéia e resposta positiva ao beliscamento dorsal, optou-se por realizar exame ultrassonográfico da região costal ventral entre o 4º e o 7º espaço intercostal para observar a motilidade reticular e identificação de algum processo inflamatório. Os achados ultrassonográficos foram sugestivos de reticuloperitonite traumática, pois foi identificada atonia reticular e presença de conteúdo hiperecóico ventral ao retículo. Não foram visualizadas alterações no pericárdio.

Após a realização do exame clínico suspeitou-se de indigestão vagal ou indigestão do final de prenhez. A realização do exame ultrassonográfico corroborou com a suspeita de indigestão vagal, pois esta, frequentemente, é uma complicação da reticuloperitonite. No caso de indigestão associada ao final de prenhez, não são visualizadas alterações da região reticular.

Apesar do prognóstico desfavorável dos casos diagnosticados como indigestão vagal optou-se pela internação e estabelecimento de um protocolo de manutenção do animal na tentativa de prolongar sua vida, de forma que a gestação não fosse interrompida até que o feto tivesse sua viabilidade assegurada.

O animal ficou internado por 14 dias e, durante este período, realizou-se exame clínico e protocolo de tratamento diariamente. O protocolo utilizado foi sondagem oro-gástrica para retirada dos gases do rúmen, administração de fluido ruminal (3L), administração intravenosa de solução fisiológica a 0,9% e glicose 5% para restabelecimento do equilíbrio hidroeletrólítico e energético. Smith (2006) afirma que para animais adultos 3L é a quantidade mínima de fluido ruminal que pode ser administrada e a desejável é de 8 a 16L.

A partir do 12º dia de internamento o animal ficou em decúbito esternal e não se levantou mesmo sendo estimulado. Então, no 13º dia optou-se pela realização de uma cesariana e procedeu-se a administração de 20mg de dexametasona intramuscular com o intuito de auxiliar a maturação pulmonar do feto e a produção do surfactante pulmonar (KONIGSSON *et al.*, 2001). A intervenção cirúrgica foi realizada no 14º dia, sendo seguida da eutanásia e necropsia do animal.

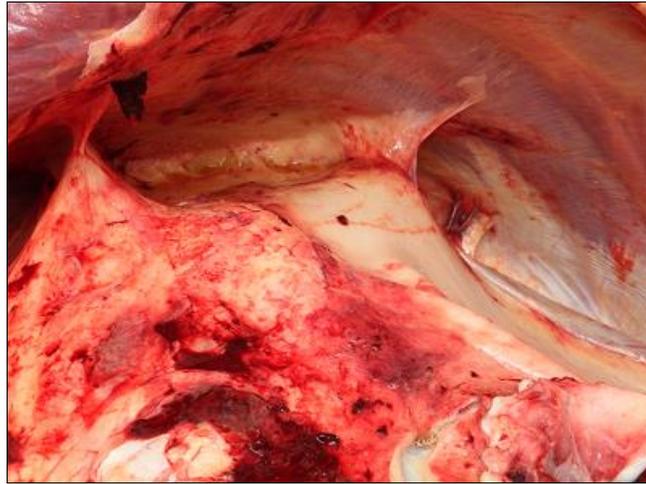
## **2.1 Procedimento cirúrgico**

Para realização da cesariana o animal foi mantido em decúbito esternal e contido com cordas nos membros para evitar a movimentação durante o procedimento cirúrgico. Realizou-se a anestesia local (“L” invertido) no flanco esquerdo com lidocaína 2%. Após 5 minutos de carência foi feita incisão na pele, subcutâneo, musculatura e peritônio para acesso à cavidade abdominal. Em seguida, exteriorizou-se o útero e foi feita uma incisão no corno uterino para retirada do feto.

Após a retirada do feto, realizou-se o protocolo de eutanásia na vaca. Inicialmente realizou-se a sedação com 0,15mg/kg de xilazina 2% intravenosa e, após estabelecida a sedação, foi feita a indução com 2mg/kg de cetamina 10% intravenosa. Finalmente, após aguardar cinco minutos, administrou-se 100mg/kg de cloreto de potássio a 19,1% por via intravenosa, levando ao óbito.

## **2.2 Necropsia**

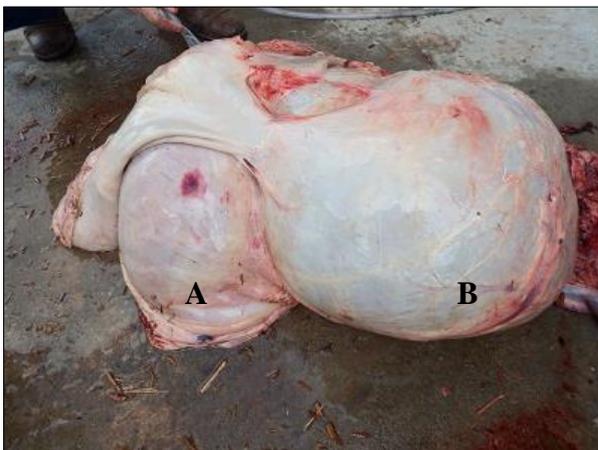
A necropsia ocorreu quatro horas após a eutanásia. O cadáver foi mantido em temperatura ambiente e estava em bom estado de conservação. Após a exposição das cavidades torácica e abdominal, foi feita a avaliação e descrição macroscópica das lesões encontradas. Na cavidade torácica havia aproximadamente dois litros de conteúdo fibrinoso, purulento e fétido e foram observados focos de aderências entre o pericárdio e diafragma (FIGURA 3). No interior do saco pericárdico havia conteúdo líquido levemente amarelado (hidropericárdio).



**Figura 3:** Aderências do saco pericárdio, pleura e diafragma em animal com transtorno motor sugestivo de indigestão vaginal.

**Fonte:** LUCENA, 2014.

Na cavidade abdominal havia aderências entre o retículo e diafragma. Entre as áreas de aderência foram encontradas cavitações formadas por cápsula de tecido conjuntivo, preenchidas por conteúdo viscoso, fibrinoso, purulento e fétido (múltiplos abscessos). Na serosa do retículo havia um foco de hemorragia que se estendia até a mucosa (FIGURA 4). O lúmen do retículo apresentava-se distendido por abundante quantidade de conteúdo alimentar vegetal ressecado. Em meio ao conteúdo detectou-se um pedaço de arame galvanizado de quatro centímetros de comprimento. Conteúdo alimentar vegetal semelhante ao encontrado no retículo foi visto no interior do rúmen e omaso (FIGURA 5).



**Figura 4:** Compactação e hemorragia no retículo (A) e compactação ruminal (B).

**Fonte:** LUCENA, 2014.



**Figura 5:** Conteúdo alimentar ressecado no omaso (A) e abomaso (B) em animal com transtorno motor sugestivo de indigestão vaginal.

**Fonte:** LUCENA, 2014.

Considerando os achados de necropsia, foi emitido pelos responsáveis do Setor de Patologia Animal do Hospital Veterinário, um laudo constando que o animal tinha um quadro de reticulite traumática, pleurite e peritonite fibrinossupurativa (FIGURA 6).

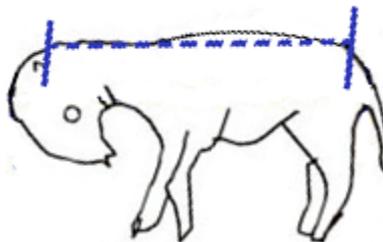


**Figura 6:** Aderência entre retículo e diafragma; peritonite focalmente extensa.

**Fonte:** LUCENA, 2014.

### 3.3 O neonato

O feto era uma fêmea pesando aproximadamente 18 kg. Como não havia sido apresentada a data de cobertura para que fosse estimada a idade do mesmo, esta foi definida com a utilização da fórmula de comprimento crânio-nádega de Rexroad *et al.* (1974). Para o cálculo, deve-se medir, em milímetros, a distância entre o crânio (osso occipital) e a garupa (representado pela FIGURA 7) e utilizar o dado obtido na fórmula.



**Figura 7:** Representação da forma correta para realizar a medição do feto.

**Fonte:** [www.ansci.wisc.edu/jjp1/ansci\\_repro/lab/female\\_anatomy/crown\\_rump\\_calculators.htm](http://www.ansci.wisc.edu/jjp1/ansci_repro/lab/female_anatomy/crown_rump_calculators.htm).

Fórmula 1 segundo Rexroad:

$$\text{Comp Cabeça a Nádega} = -297,1 + 4,7. \text{DIAS}$$

A fórmula acima é utilizada para animais que estejam com idade entre 98 e 270 dias. Caso contrário, deve-se utilizar a seguinte fórmula:

Fórmula 2 segundo Rexroad:

$$\text{Comp Cabeça a Nádega} = -87,8 + 2,74. \text{DIAS}$$

Contudo, Rexroad *et al.* (1974) apresentam uma terceira fórmula que demonstrou valores significativamente mais precisos, quanto a idade do animal, em comparação às fórmulas 1 e 2. Por isso, neste trabalho utilizou-se a seguinte fórmula:

$$\begin{aligned} \text{Dias} &= 8,4 + 0,087. \text{Comp Cabeça a Nádega} + 5,46\sqrt{\text{Comp Cabeça a Nádega}} \\ \text{Dias} &= 8,4 + 0,087.831 + 5,46\sqrt{831} \\ \text{Dias} &= 238,09 \end{aligned}$$

Para assegurar a sobrevivência do feto, logo após o nascimento iniciaram-se os cuidados de suporte. Inicialmente foi feita aspiração das vias respiratórias com aspirador cirúrgico, secagem dos líquidos fetais/placentários com auxílio de tecidos e aparelho secador e fricção vigorosa do tórax e da pele sobre as pernas para estimular o reflexo somático respiratório que pode ajudar a iniciar o esforço respiratório (VAALAC; HOUSE, 2006).

Após meia hora de nascido o animal apresentou dificuldade respiratórias (taquipnéia, esforço respiratório moderado e gemidos). Para reversão do quadro administrou-se 0,1 mg/kg de dexametasona para induzir a maturação pulmonar (MARGOTTO, 2004). Por meio da utilização de ambú de 40 cm H<sub>2</sub>O foi realizado auxílio a respiração do animal e, dez minutos após a implementação do tratamento, observou-se redução do desconforto e dificuldade respiratória.

Uma hora após o parto, foi fornecido colostro, porém o animal apresentava dificuldades de sucção e, durante um período de 6 horas, foi consumido apenas um litro de colostro. Os procedimentos de desinfecção do umbigo foram realizados com solução de iodo a 2%, com repetição a cada 12 horas por três dias. Verificou-se que três horas após o nascimento o animal apresentou hipotermia, atingindo a temperatura de 34,6°C. A temperatura se estabilizou 12 horas após o parto com auxílio de aquecimento artificial através da utilização de aparelho secador, bolsas e lençol térmico (FIGURAS 8 e 9).



**Figuras 8 e 9:** Primeiros cuidados após o nascimento da bezerra. Aquecimento artificial com secador, tecidos, aspiração de líquidos fetais/placentários, bolsas e lençol térmico.  
**Fonte:** GONÇALVES, 2014.

Apesar da dificuldade na ingestão do colostro, foi possível assegurar ingestão de aproximadamente 2,5 litros no primeiro dia de vida, por meio do fornecimento contínuo de pequenas quantidades. O colostro foi obtido do banco de colostro do setor de bovinocultura da UFPB. No dia seguinte, ainda foi oferecido colostro e ao se realizar o exame físico, o neonato já estava em estação, apresentava comportamento e temperatura normais, reflexos presentes, mucosas róseas, tempo de preenchimento capilar (TPC) 3 segundos, taquipnéia (80 mrpm) e taquicardia (156 bpm). Com 72 horas pós-nascimento foi coletado sangue para avaliar a proteína plasmática total (PPT) obtendo resultado de 3,4 g/dl. Nos demais dias de internamento, forneceu-se leite no período diurno, em quantidade de aproximadamente dois litros por dia. Com cinco dias de vida, estável clinicamente, o neonato recebeu alta e foi levado embora sob cuidados do proprietário.

## 4 DISCUSSÃO

Os resultados obtidos demonstram que os procedimentos adotados em relação à mãe e ao feto foram satisfatórios, pois a sobrevivência da mãe foi assegurada por um período de 14 dias, permitindo desta forma que o feto atingisse uma idade aproximada de 238 dias. De acordo com Radostits *et al.* (2010), a idade gestacional mínima para a viabilidade extrauterina de um bezerro é de 240 dias. Segundo Ball e Peters (2006) e Alencar *et al.* (1992), o período gestacional normal para a espécie varia de 280 a 293 dias, sofrendo influência genética tanto da matriz quanto do reprodutor.

O decúbito permanente assumido pelo animal, a partir do décimo segundo dia de internamento, justificou a decisão de interromper o protocolo estabelecido, pois o decúbito permanente representa uma condição extremamente grave para os animais de grande porte. Segundo Radostits *et al.* (2002) e Smith (2006), as principais complicações para decúbito permanente são isquemia da musculatura do membro posterior, pela pressão do peso do animal em decúbito. Essa isquemia provoca progressiva degeneração e necrose dos músculos pélvicos e dos membros posteriores e compressão dos nervos periféricos, cuja lesão agrava o processo. Outro complicador severo são as escaras de decúbito que se instalam, mais frequentemente, nas regiões das articulações fêmuro-tíbio-patelar e escápulo-umeral, sendo de difícil tratamento. A pneumonia, decorrente da estase sanguínea no pulmão, também pode ocorrer.

A presença do corpo estranho perfurante no retículo, serosa com foco hemorrágico, aderências entre retículo e diafragma e pericárdio e diafragma e a ocorrência de peritonite fibrinossupurativa demonstraram que o animal foi primariamente acometido por um quadro de reticuloperitonite traumática que evoluiu para indigestão vaginal (GELBERG, 2009).

A presença de conteúdo alimentar nos quatro compartimentos gástricos demonstra que estavam ocorrendo anormalidades no fluxo ruminoreticular e abomasal. De acordo com Rehage *et al.* (1995), os distúrbios de fluxo da ingesta são associados como a separação das partículas no rúmen e retículo, causada pela inibição mecânica da motilidade reticular associada com a extensa área de aderência do retículo. Kaske e Midasch (1997) demonstraram o papel central da motilidade reticular para a separação de partículas no pré-estômago, o fluxo de digesta do rúmen-retículo e o fluxo transpilórico da digesta. A aderência reticular pode também ter ocasionado lesões no nervo vago, prejudicando a motilidade normal dos pré-

estômagos, pois de acordo com Feitosa *et al.* (2014) o ciclo motor dos reservatórios gástricos é dirigido principalmente pelo nervo vago, que é, sem sombra de dúvidas, o maior responsável pela movimentação da musculatura gástrica que promove o transporte dos alimentos por meio dos vários compartimentos digestivos.

A prenhez avançada e acesso a capim elefante triturado, que normalmente na região é fornecido acima da idade recomendada para o corte, provavelmente agravaram a compactação abomasal, comumente identificada nos casos de indigestão vaginal, pois as duas situações podem prejudicar o esvaziamento gástrico devido, no primeiro caso, a pressão sobre as estruturas do sistema digestório e, no segundo, a uma compactação abomasal primária ou dietética. O capim-elefante é uma das forragens mais utilizadas para a alimentação do gado paraibano, podendo chegar até 3,5 metros de altura. Gomide (1997) afirma que o valor nutritivo da gramínea durante o desenvolvimento diminui. Segundo Borges *et al.* (2007), ingestão de grandes quantidades de forragem de baixa qualidade e ingestão inadequada de água, são fatores que predispõem a compactação de abomaso. Essas compactações são mais frequentes em animais no terço final de gestação.

As dificuldades respiratórias apresentadas pelo feto na primeira hora de vida podem ser atribuídas às alterações estruturais e fisiológicas. No útero os espaços alveolares e a árvore traqueobrônquica estão distendidos com líquido secretado pelo tecido pulmonar (ADAMS *et al.*, 1969) e ao nascimento parte do líquido pulmonar é evacuado pela traqueia durante o parto espontâneo e a maior parte é absorvida pelas paredes alveolares nos estágios de ventilação (EGAN *et al.*, 1975). No caso de não ocorrer o parto espontâneo os resíduos de líquido pulmonar podem ocasionar dificuldades respiratórias. Além disso, pode haver intensificação da acidose metabólica e respiratória transitória que normalmente ocorrem por causa da glicólise anaeróbia em tecidos pouco perfundidos durante a transição do fornecimento placentário de oxigênio para o estabelecimento da função respiratória. A utilização do ambú assegurou uma melhor ventilação pulmonar e, conseqüentemente, disponibilizou uma maior oferta de oxigênio o qual pode ter ajudado na absorção dos resíduos dos líquidos amnióticos pelos alvéolos, revertendo o quadro de acidose metabólica.

Considerando que a temperatura média para neonatos é de 38,5°C a 40,0°C (KOLB, 1984), observou-se que o animal ao atingir a temperatura de 34,6 °C estava em hipotermia que pode ser atribuída à pouca reserva de energia, devido a condição corpórea inadequada da mãe, e também sua prematuridade. Um mecanismo fisiológico realizado pelos neonatos, é a queima do tecido adiposo marrom. De acordo com Coelho (2005), após o nascimento ocorre um mecanismo fisiológico para a produção de calor, que corresponde ao aumento da atividade

metabólica gerando a queima do tecido adiposo marrom, a qual é oxidada e tem sua energia liberada na forma de calor. O tecido adiposo marrom corresponde a cerca de 2% do peso vivo de um bezerro recém-nascido (ALEXANDER *et al.*, 1975). Quando o metabolismo do tecido adiposo marrom não é suficiente para estabelecer a temperatura corporal do neonato, ocorre hipotermia. Radostitis *et al.* (2002) afirmam que uma subnutrição materna grave pode influenciar no tamanho fetal e a taxa termogênica. Carstens (1994) considera que a restrição proteica pré-parto é a que causa maior efeito. Além disso, devem-se considerar os fatores climáticos da região que apresenta média de 22 °C. De acordo com Rook *et al.* (1990), a variação nas temperaturas do ambiente em que os animais recém-nascidos são capazes de manter homeotermia é muito mais estreita que nos animais em crescimento e adultos.

O estabelecimento da hipotermia pode ser evitado com o fornecimento de condições para que os neonatos sequem rapidamente, diminuindo a perda de calor, uma vez que os bezerros nascem com a superfície corpórea molhada e possuem pouca gordura. Também é essencial o fornecimento de alimento adequado o mais rápido possível (PRESTES; ALVARENGA, 2006).

Os baixos níveis de proteína plasmática total (3,4 g/dL) identificados 72 horas após o nascimento, demonstraram que o animal não teve absorção adequada de imunoglobulinas. De acordo com Perino *et al.* (1993) concentrações de proteína plasmática de 5,0 a 5,4 g/dL está associada com uma transferência passiva de imunidade aceitável e para valores menores que 5,0 g/dL indica que houve uma falha na transferência de imunidade.

Considerando que, ao nascimento, o animal pesou 18 kg, pode-se considerar que, apesar de toda a dificuldade de sucção apresentada, houve a ingestão de um volume satisfatório de colostro nas primeiras 24 horas. De acordo com Godden (2008) o neonato deve ingerir quantidades de colostro equivalente a 10-15% do seu peso vivo nas primeiras 24 horas para assegurar uma aquisição de imunidade passiva satisfatória. Desta forma, a falha de transferência pode ter sido devido a interferência na absorção de imunoglobulinas ocasionada pelos corticosteroides administrados a mãe (MacDIARMID, 1983).

## **5 CONCLUSÃO**

A sobrevivência de um feto comprometido é facilitada pelo início imediato dos cuidados de suporte. Os procedimentos adotados em relação à mãe e ao feto foram satisfatórios, pois o protocolo terapêutico utilizado na mãe, garantiu que a mesma assegurasse a vida do feto até que o mesmo atingisse uma idade aproximada de 240.

O controle da hipotermia, das dificuldades respiratórias, a correta desinfecção umbilical e o fornecimento adequado de colostro, asseguraram a sobrevivência do neonato, que era considerado de alto risco (devido à doença materna grave e parto induzido), permitindo que com cinco dias de vida o mesmo deixasse o hospital com aspecto hígido.

## REFERENCIAS

- ADAMS, F. H.; LATTA, H.; EL-SALAWY, A.; NOZAKI, M. The expanded lung of the term fetus. **J. Pediatr.** 75 (1): 59-66. 1969.
- ALENCAR, M. M.; BARBOSA, R. T.; BARBOSA, P. F.; *et al.* Duração do período de gestação de vacas Guzerá acasaladas com touros das raças Guzerá e Canchim, na região de Governador Valadares-MG. *In: REUNIÃO ANUAL DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE ZOOTECNIA.* 29. 1992. Lavras. p. 221. 1992.
- ALEXANDER, G.; BENNETT, J. W.; GEMMELL, R. T. Brown adipose tissue in the newborn calf (*Bos taurus*). **J. Physiol.** v. 244. p. 223-234. 1975.
- ASHDOWN, R. R.; DONE, S. **Atlas colorido de anatomia veterinária: Os ruminantes.** vol. 1. São Paulo: Manole. 2003.
- BALL, P. J. H.; PETERS, A. A. R. **Reprodução em bovinos.** 3. ed. São Paulo: Roca. p. 134-147. 2006.
- BORGES, J. R. J.; DA CUNHA, P. H. J.; MOSCARDINI, A. R. C.; TORTELLY, R.; FRANCO, G. L.; DA 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 vaginal. p. 349-351. *In: RIET-CORREA, F.; SCHILD, A.L.; LEMOS, R.A.A.; BORGES J.R.J. Doenças de ruminantes e equídeos.* Santa Maria: Pallotti. Vol. II. p. 669. 2007.
- BRAUN, U.; FLÜCKIGER, M.; GÖTZ, M. Comparison of ultrasonographic and radiographic findings in cows with traumatic reticuloperitonitis. **The Veterinary Record,** v. 135. p. 470-478. 1994.
- BRAUN, U.; GOTZ, M.; MAMIER, O. Ultrasonography finding in cows with traumatic reticuloperitonitis. **The Veterinary Record.** London. v. 133. p. 416-422. 1993.
- BRAUN, U.; STEINER, A.; KAEGI, B. Clinical, haematological and biochemical findings and the results of treatment in cattle with acute functional pyloric stenosis. **The Veterinary Record.** v. 3. p. 107-110. 1990.
- CARSTENS, G. E. Cold thermoregulation in the newborn calf. **Vet. Clin. North. Am.: Food Anim. Pract.** 10 (1), 69-106. 1994.
- COELHO, S. G. Criação de bezerros. *In: II Simpósio Mineiro de Buiatria.* Belo Horizonte, MG. 2005.
- COLLI, B. O. Aspectos gerais das lesões traumáticas dos nervos periféricos. **Arquivos Brasileiros de Neurocirurgia.** São Paulo. v. 12. p. 171-200. 1993.
- EGAN, E. A.; OLVER, R. E.; STRANG, L. B. Changes in non-electrolyte permeability of alveoli and the absorption of lung liquid at the start of breathing in the lamb. **J. Physiol.** 244: 161. 1975.

- FEITOSA, F. L. F.; MENDES, L. C. N.; PEIRÓ, J. R.; TOLEDO, F.; DE CAMARGO, P. L.; Sistema digestório. *In*: FEITOSA, F. L. F. **Semiologia veterinária: A arte do diagnóstico**. 3. ed. São Paulo: Roca. p. 110-111. 2014.
- FUBINI, S.; DIVERS, T. J. Noninfectious diseases of the gastrointestinal tract. *In*: REBHUN, W. C. **Diseases of dairy cattle**. St. Louis: Saunders Elsevier. p. 130- 199. 2008.
- GELBERG, H. B. Sistema digestório. *In*: McGAVIN, M. D; ZACHARY, J. F. **Bases da patologia em veterinária**. 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier. p. 238. 2009.
- GODDEN, S. Colostrum management for dairy calves. **Vet. Clin. Food. Anim.** v. 24. p.19-39. 2008.
- GOMIDE, J. A. Formação e utilização de capineira de capim-elefante. *In*: CARVALHO, M. M. (Ed.). **Capim-elefante: produção e utilização**. 2. ed. Brasília: EMBRAPA-SPI. p. 79-112. 1997.
- KASKE, M.; MIDASCH, A. Effects of experimentally impaired regular contractions on digesta passage in sheep. **British Journal of Nutrition**. 78, 97-110. 1997
- KOLB, E. L. **Fisiologia Veterinária**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S. A. 1984. 612 p.
- KONIGSSON, K.; KASK, K.; GUSTAFSSON, H.; KINDAHL, H.; PARVIZI, N. 15-Ketodihydro-PGF $2\alpha$ , progesterone and cortisol profiles in heifers after induction of parturition by injection of dexamethasone. **Acta Veterinaria Scandinavica**. v. 42. n. 1. p. 151-159. 2001.
- MacDIARMID, S. C. Induction of parturition in cattle using corticosteroid: a review. Parte 1. Effects of induced calving on the calf and cow. **Anim. Breed. Abstr.** 51. 499-508. 1983.
- MARGOTTO, P. R. Escolha e a dose do corticosteróide pré-natal. Brasília. **Am J Obstet Gynecol**. 190: 878-81. 2004.
- MOHAMED, T.; OIKAWA, S.; KUROSAWA, T.; TAKEHANA, K.; HOSAKA, Y.; OKADA, H.; KOIWA, M.; SATO, H. Focal fatty liver in a heifer: Utility of ultrasonography in diagnosis. **The Journal of Veterinary Medical Science**. v. 66. n. 3. p. 314-344. 2004.
- NORONHA FILHO, A. D. F. **Acidose ruminal bovina**. Universidade Federal de Goiás. Goiânia. 2011. p. 8.
- PERINO, L. J.; SUTHERLAND, R. L.; WOOLLEN, N. E. Serum  $\gamma$ -glutamyltransferase activity and protein concentration at birth and after suckling in calves with adequate and inadequate passive transfer immunoglobulin G. **Am. J. Vet. Res.** v. 54. n. 1. p. 56-59. 1993.
- PRESTES, N. C., ALVARENGA, F. C. L. **Obstetrícia Veterinária**. Rio de Janeiro, Brasil: Guanabara Koogan, 2006, 241p.
- RADOSTITS, O. M.; GAY, C. C.; BLOOD, D. C.; HINCHCLIFF, K. W. **Clínica veterinária - um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e equinos**. 9 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2010.
- REHAGE, J.; KASKE, M.; STOCKHOFE-ZURWIEDEN, N.; YALCIN, E. Evaluation of the pathogenesis of vagus indigestion in cows with traumatic reticuloperitonitis. **J. Am. Vet. Med. Assoc.** Dec 15; 207 (12): 1607-11. 1995.

REXROAD, C. E. JR.; CASIDA, L. E.; TYLER W. J. Crown-rump length of fetuses in purebred holstein-friesian cows. **Journal of dairy science**. v. 57. n. 3. p. 346-347. 1974.

ROOK, J. S.; SCHOLMAN, G.; WING-PROCTOR, S.; SHEA, M..Diagnosis and control of neonatal losses in sheep. **Vet. Clin. North. Am. Food. Anim. Pract.** 6 (3): 531-62. 1990.

ROSENBERGER, G. **Enfermedades de los bovinos**. Tomo I. 1.ed. Buenos Aires: Editorial Hemisferio Sur. p. 567. 1983.

SIMÕES, S. V. D; LIRA, M. A. A. de; MIRANDA NETO, E. G. de; PESSOA, C. R. de M.; MEDEIROS, G. X DE; MEDEIROS, J. M. de A. Transtorno motor sugestivo de indigestão vagal em caprino: Relato de caso. **Ver. Bras. Med. Vet.** 36 (1). p. 101-104. 2014.

SMITH, B. P. **Medicina interna de grandes animais**. 3. Ed. Barueri. SP: Manole. p. 744. 2006.

STÖBER, M.; GRÜNDER, H. D. Sistema Circulatório. *In*: ROSENBERGER, G. **Exame clínico dos bovinos**. 3<sup>a</sup> ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. p. 98-138. 1993.

VAALA, W.E.; HOUSE, J.K. Adaptação, asfíxia e reanimação perinatais. p. 272. *In*: SMITH, B. P. **Medicina interna de grandes animais**. 3. Ed. Barueri, SP: Manole. p. 1728. 2006.