













## Abscesso peri-hepático associado à síndrome de indigestão vagal em bovinos: estudo retrospectivo

### Perihepatic abscess associated with vagal indigestion syndrome in cattle: retrospective study

Ângela Imperiano Conceição<sup>\*1</sup>, Thailan Arlindo da Silva<sup>2</sup>, Carla Lopes de Mendonça<sup>1</sup>, Alysson Paulo dos Santos Godoi<sup>3</sup>, Marcelo Mendonça<sup>2</sup>, Jobson Filipe de Paula Cajueiro<sup>1</sup>, Nivan Antonio Alves da Silva<sup>1</sup>, Maria Isabel de Souza<sup>1</sup>, Rodolfo José Cavalcanti<sup>1</sup>, José Augusto Bastos Afonso<sup>1</sup>

1 Universidade Federal Rural de Pernambuco (UFRPE), Garanhuns, Pernambuco, Brasil. 

2 Universidade Federal do Agreste de Pernambuco (UFAPE), Garanhuns, Pernambuco, Brasil. 

3 Universidade Federal Rural de Pernambuco (UFRPE), Recife, Pernambuco, Brasil. 

\*autor correspondente: angelaimperiano@hotmail.com

Recebido: 03 de outubro, 2024. Aceito: 06 de janeiro, 2025. Publicado: 21 de março, 2025. Editor: Luiz Augusto B. Brito

**Resumo:** A indigestão vagal (IV) é uma síndrome caracterizada por alterações na motilidade dos pré-estômagos e do abomaso, resultante de disfunções no nervo vago. Embora diversas condições inflamatórias estejam associadas à lesão nervosa, a relação entre abscessos peri-hepáticos e IV ainda é pouco documentada. Diante disto, realizou-se um estudo retrospectivo dos achados clínicos, laboratoriais, ultrassonográficos e anatomopatológicos de 15 bovinos diagnosticados com IV em decorrência de abscesso peri-hepático. Amostras oriundas dos abscessos hepáticos de três bovinos foram encaminhadas para a análise bacteriológica. Todos os animais tinham idade acima de 24 meses, eram fêmeas de aptidão leiteira em fase produtiva (86,67%, 13/15) e criados em sistema semi-intensivo (73,34%, 11/15). Os principais achados clínicos observados foram desidratação, timpania ruminal, hipermotilidade ruminal e fezes escassas. Os exames laboratoriais revelaram leucocitose por neutrofilia com desvio à esquerda regenerativo, além de elevação do teor de cloretos do fluido ruminal. No exame ultrassonográfico, constataram-se hipermotilidade reticular, distensão ruminal e grandes abscessos adjacentes ao lobo hepático esquerdo, confirmados na avaliação anatomopatológica. Na análise bacteriológica, foram identificados *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus faecalis* e *Providencia stuartii*. Conclui-se que, dentre as causas da síndrome da IV, a presença de abscessos peri-hepáticos deve ser considerada no estabelecimento do diagnóstico da enfermidade.

**Palavras-chave:** Distúrbio digestivo; fígado; isolamento bacteriano; nervo vago; ruminante.

**Abstract:** Vagal indigestion (VI) is a syndrome characterized by changes in the motility of the forestomach and abomasum, which occurs in the event of dysfunctions in the vagus nerve. Several inflammatory conditions are associated with nerve injury, however, the relationship between perihepatic abscesses and this syndrome is poorly documented. Therefore, a retrospective study of the clinical, laboratory, ultrasound and anatomopathological findings of 15 cattle presented with VI due to perihepatic abscess was carried out. Samples from the liver abscesses



of three cattle were sent for bacteriological analysis. All were over 24 months old, were dairy cows in the productive phase (86.67%, 13/15) and raised in a semi-intensive system (73.34%, 15/11). The main clinical findings were dehydration, ruminal tympania, ruminal hypermotility and scanty feces. Laboratory tests revealed leukocytosis due to neutrophilia, with a regenerative shift to the left and elevated chloride content in the ruminal fluid. Ultrasonography revealed reticular hypermotility, ruminal distension and large abscesses adjacent to the left hepatic lobe, which were confirmed by pathological examination. Bacteriological evaluation identified *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus faecalis* and *Providencia stuartii*. It is concluded that among the causes of IV syndrome, the presence of perihepatic abscesses should be considered when establishing the diagnosis of the disease.

**Key-words:** Digestive disorder; liver; bacterial isolation; vagus nerve; ruminant.

## 1. Introdução

A indigestão vagal (IV), também denominada de síndrome de Hoflund, é uma síndrome caracterizada por alterações na motilidade dos pré-estômagos e do abomaso, em decorrência de disfunções no nervo vago, responsável pela inervação sensorial e motora desses órgãos. A síndrome é relatada em bovinos, bubalinos e pequenos ruminantes de diferentes idades, aptidões e raças, havendo predomínio dos relatos em vacas leiteiras adultas <sup>(1-4)</sup>. De acordo com o local onde ocorre o distúrbio funcional no nervo e a extensão da lesão, há manifestações distintas nos compartimentos do sistema digestivo. Em função disso, a síndrome é classificada nos tipos I, II, III e IV (ou gestacional) <sup>(3-11)</sup>. Outro tipo de IV é reconhecido por alguns autores como idiopática, e sua ocorrência é observada em bovinos da raça Santa Rosália (mini-bovinos), cujo quadro clínico é de timpanismo ruminal crônico e pode evoluir ao óbito <sup>(2,12)</sup>.

A disfunção na motilidade dos pré-estômagos e do abomaso resulta em severas consequências para a saúde e produtividade dos animais, que apresentam apatia, inapetência e redução da produção de leite, desidratação, disfunção ruminal e distensão abdominal devido ao acúmulo de gases ou alimentos mal digeridos. Esses sinais comprometem o bem-estar dos animais e resultam em perdas econômicas substanciais aos produtores, devido à diminuição da eficiência alimentar, aumento dos custos com tratamentos veterinários e, na maioria das vezes, perda do animal <sup>(4,8,11,13)</sup>.

A injúria do nervo vago está associada a fatores como processos inflamatórios, incluindo reticuloperitonites traumáticas e úlceras abomasais perfuradas, lesões traumáticas, compressões, abscessos hepáticos, granulomas e infiltrações neoplásicas, que podem lesionar o nervo em qualquer ponto de seu trajeto anatômico, nos troncos vagais torácicos ou abdominais, em virtude da estreita relação anatômica <sup>(3,4,13)</sup>. A definição da causa específica pode ser desafiadora, particularmente em casos em que a lesão não é evidente, como em abscessos peri-hepáticos, cuja relação com a indigestão vagal em bovinos é pouco documentada <sup>(14)</sup>. Diante disto, objetivou-se realizar estudo retrospectivo dos casos de IV decorrentes de abscessos peri-hepáticos em bovinos com ênfase nos achados clínicos, laboratoriais, ultrassonográficos e anatomopatológicos.

## 2. Material e métodos

Realizou-se estudo retrospectivo de casos clínicos de IV em bovinos atendidos na Clínica de Bovinos de Garanhuns, *Campus* da Universidade Federal Rural de Pernambuco (CBG/UFRPE), durante o período de 11 anos, entre janeiro de 2013 e dezembro de 2023. Os animais foram diagnosticados com IV em seus diferentes tipos <sup>(4,5,8)</sup> a partir do exame clínico <sup>(15)</sup> e exames complementares. A triagem foi realizada nos livros de registro da instituição, sendo selecionados 15 casos de IV em decorrência de abscesso peri-hepático. Foram coletadas informações clínicas referentes ao estado geral dos animais (apetite, temperatura retal, grau de desidratação e frequências respiratória e cardíaca) e ao exame específico do sistema digestório (dinâmica do trato gastrointestinal, formato abdominal, palpação transretal e características das fezes).

Nos 15 animais, amostras sanguíneas foram coletadas em tubo com anticoagulante EDTA (10%), através de venopunção jugular, para a realização de hemograma e determinação da proteína plasmática total e do fibrinogênio plasmático <sup>(16)</sup>. Amostras do fluido ruminal foram analisadas <sup>(15)</sup> em 12 bovinos e a concentração do teor de cloretos (Cloretos Liquiform, Labtest) mensurada em quatro dessas amostras. Os dados clínicos e hematológicos foram tabulados em planilha eletrônica e analisados por meio de estatística descritiva <sup>(17)</sup>.

Realizaram-se exames ultrassonográficos em 14 animais, de acordo com Braun <sup>(18)</sup>, utilizando dispositivo Modo B (Z6 Vet, Mindray Bio-Medical Electronics Co. Ltd., Shenzhen China) e transdutor convexo com frequências de 5,0 MHz (Z6 Vet). Diante da gravidade dos casos, aliado ao prognóstico ruim, um animal evoluiu ao obtido e seis tiveram a indicação de eutanásia<sup>(19)</sup>, sendo encaminhados ao exame anatomopatológico. Os demais foram encaminhados ao abate com aproveitamento condicional da carcaça.

Foram coletadas amostras de abscessos de três casos para análise bacteriológica. O isolamento e a caracterização fenotípica deram-se de acordo com o descrito e adaptado de Jalalvand et al. <sup>(20)</sup>. As amostras foram inoculadas em ágar sangue ovino a 5% e ágar MacConkey (MC), e cultivadas em aerobiose e anaerobiose (37°C; 24-48h). As colônias que apresentaram crescimento em MC foram estriadas em Ágar Salmonella-Shigella. Após a realização do teste de Gram e catalase, a identificação fenotípica dos isolados deu-se por testes bioquímicos padrão e métodos microbiológicos, como tipos de colônias, motilidade, triplo açúcar de ferro, citrato de Simmons e urease.

Posteriormente, realizou-se a extração do DNA bacteriano por meio do kit PureLink™ Genomic DNA Mini Kit (Invitrogen, USA), segundo instruções do fabricante. A quantidade e a qualidade do DNA foram determinadas por meio de espectrofotometria, utilizando o espectrofotômetro GENESYS 10S Series (Thermo Fisher Scientific Inc., USA), e por meio de eletroforese em gel de agarose a 1% corados com DSVIEW Nucleic Acid Stain (Sinapse Inc.). A análise da região do 16S rRNA foi realizada pelo método de amplificação por PCR, utilizando os *primers* universais 27F e 1492R descritos por Hongoh et al. <sup>(21)</sup>. Os produtos resultantes da reação de PCR foram purificados com o Illustra GFX PCR DNA and Gel Band Purification Kit (Cytiva, UK), de acordo com as instruções do fabricante e as amostras de DNA purificadas

enviadas ao Departamento de Genética da Universidade Federal de Pernambuco (UFPE) para sequenciamento genético. A edição e análise das sequências foram realizadas com o auxílio do software Bioedit (Informer Technologies, Inc.) e o alinhamento das sequências consenso foi realizado com o pacote MEGA (Análise Genética da Evolução Molecular; Versão 11.0.13).

### 3. Resultados

Durante o período de onze anos considerado no estudo, foram atendidos 8.612 bovinos, dos quais 1,75% (151) diagnosticados com IV em seus diferentes tipos e, destes, 15 casos foram decorrentes de abscessos peri-hepáticos. Na anamnese foram relatadas redução do apetite, da ruminação e da produção de leite, timpanismo crônico e recidivante e diarreia fétida. A maioria dos animais (86,67%, 13/15) foi tratada na propriedade sem sucesso. Dos animais acometidos, todos apresentavam-se acima de 24 meses, 86,67% (13/15) eram fêmeas de aptidão leiteira em fase produtiva e 73,34% (11/15) criados em sistema semi-intensivo. Os principais achados clínicos são apresentados na Tabela 1, destacando-se desidratação, distensão abdominal predominantemente no formato abdominal maçã-pera (distensão abdominal por gás na porção superior e abaulamento na porção ventral geralmente por acúmulo de ingesta), tensão abdominal aumentada, timpania ruminal, estratificações ruminais indefinidas, hipermotilidade ruminal, distensão ruminal durante a palpação transretal e fezes escassas de consistências pastosa a amolecida.

**Tabela 1.** Frequência absoluta (n) e relativa (%) dos achados clínicos de bovinos acometidos por indigestão vaginal secundária a abscesso peri-hepático (n=15), atendidos na Clínica de Bovinos de Garanhuns, UFRPE.

Variável	Categoria	n	%
Apetite	Presente	09	60,0
	Diminuído	05	33,3
	Ausente	01	06,6
Temperatura (°C)	Fisiológica (37,0-38,9)	09	60,0
	Hipotermia (< 37,0)	0	0
	Hipertermia (39,0-39,4)	04	26,6
	Febre (>39,4)	02	13,4
Desidratação	Ausente	02	13,4
	Leve (6%)	02	13,4
	Moderada (8%)	10	66,6
	Grave (10%)	01	06,6
FC (bpm)	Fisiológica (60-80)	09	60,0
	Bradycardia (<60)	02	13,4
	Taquicardia (>80)	04	26,6
FR (mpm)	Fisiológica (24-36)	12	80,0
	Bradipneia (<24)	0	0
	Taquipneia (>36)	03	20,0
Motilidade Ruminal	Fisiológica	01	06,6
	Hipomotílico	02	13,4
	Hipermotílico	12	80,0
	Atônico	0	0
Timpania ruminal	Ausente	03	20,0
	Presente	12	80,0

Estratificação ruminal	Definida	04	26,6
	Indefinida	11	73,3
Forma do abdômen	Fisiológica	03	20,0
	Distendido unilateralmente	01	06,6
	Distendido bilateralmente	01	06,6
	Maçã-pera	10	66,6
Tensão abdominal	Fisiológica	05	33,3
	Aumentada	10	66,6
Palpação transretal	Sem alterações	03	20,0
	Distensão ruminal (formato de L)	12	80,0
Fezes	Presentes	02	13,4
	Escassas	10	66,6
	Ausentes	03	20,0
Características das fezes	Bem digeridas	04	26,6
	Mal digeridas	02	13,4
	Excessivamente digeridas	06	40,0

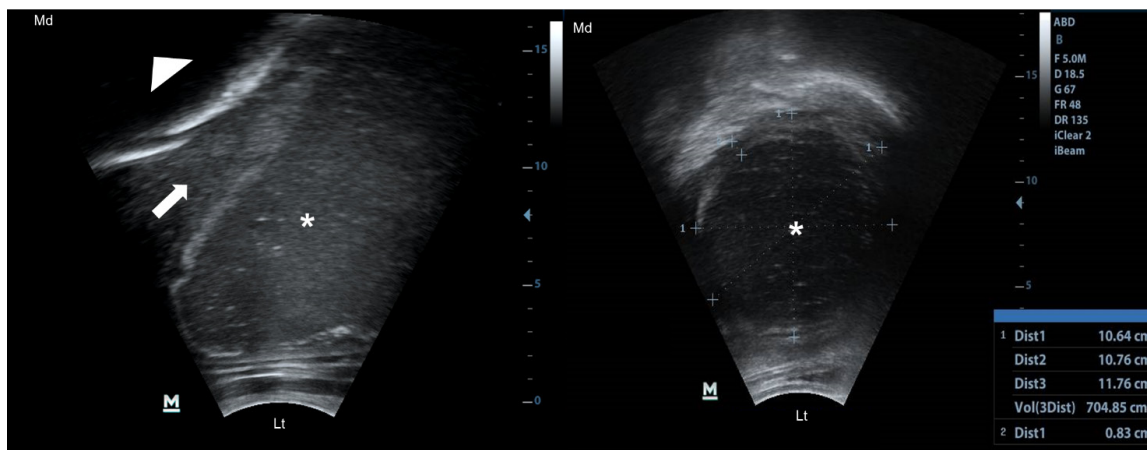
Os achados hematológicos encontram-se na Tabela 2, evidenciando-se leucocitose por neutrofilia com desvio a esquerda regenerativo. Na análise do fluido ruminal, constataram-se comprometimento da microbiota ruminal e elevação do teor de cloretos (>30 mEq/L) nos animais acometidos.

**Tabela 2.** Média e desvio padrão das variáveis hematológicas de bovinos acometidos por indigestão vaginal secundária a abscesso peri-hepático (n=15), atendidos na Clínica de Bovinos de Garanhuns, UFRPE.

Parâmetro	Média	Desvio Padrão	Valor de referência*
Hemácias (x 10 <sup>6</sup> /µL)	6,44	0,88	5,00 – 10,00
Hematócrito (%)	28	3	24 – 46
Hemoglobina (g/dL)	9,3	1,2	8,0 – 15,0
VCM (fL) <sup>a</sup>	43,10	6,28	40,00 – 60,00
CHCM (%) <sup>b</sup>	33,09	1,81	30,00 – 36,00
PPT <sup>c</sup>	8,1	0,9	7,0 – 8,5
FP <sup>d</sup>	633	235	300 – 700
Leucócitos (/µL)	15413	7017	4000 – 12000
Linfócitos (/µL)	6996	2741	2500 – 7500
Monócitos (/µL)	71	121	25 – 840
Basófilos (/µL)	7	29	0 – 200
Eosinófilos (/µL)	194	343	0 – 2400
Segmentados (/µL)	7631	5424	600 – 4000
Bastonetes (/µL)	480	1235	0 – 120

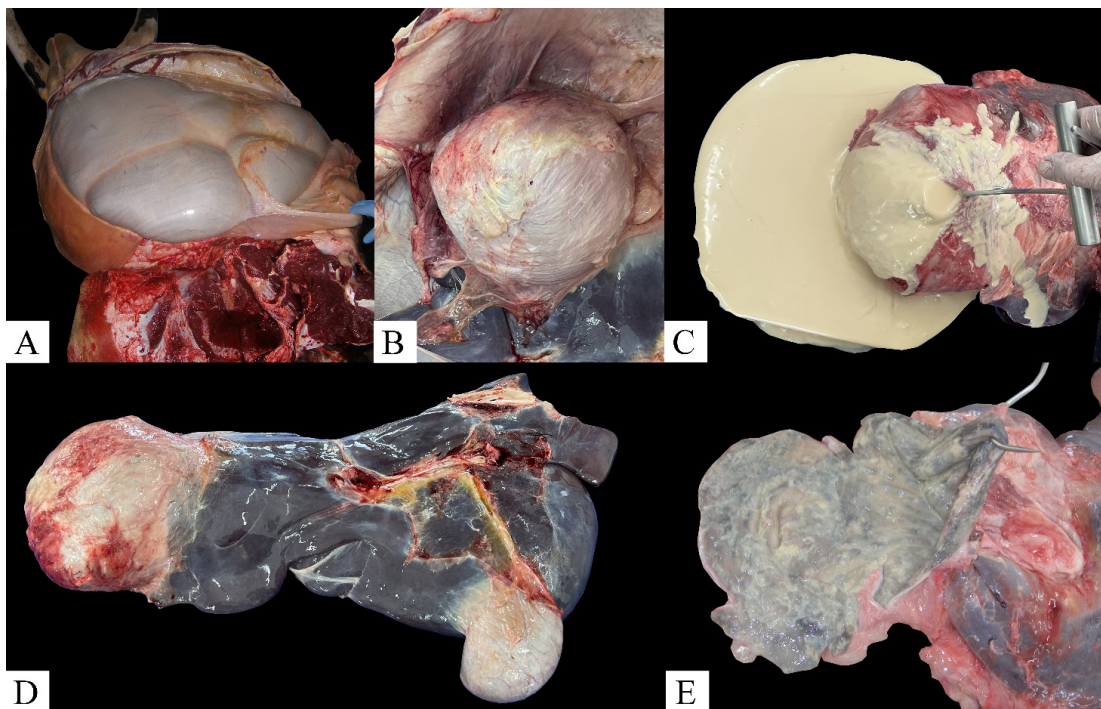
a: Volume corpuscular médio; b: Concentração de hemoglobina corpuscular média; c: Proteínas plasmáticas totais; d: Fibrinogênio plasmático; e: Kramer<sup>(22)</sup>.

Os principais achados observados ao exame ultrassonográfico transabdominal e transtorácico incluíram comprometimento da motilidade reticular (hipermotilidade), distensão ruminal e estruturas delimitadas por cápsulas ecogênicas, com conteúdo heterogêneo, localizadas adjacentes ao lobo hepático esquerdo, entre os pré-estômagos (retículo e omaso) e parede torácica, com características de grandes abscessos (Figura 1).



**Figura 1.** Ultrassonografia transtorácica de bovinos com IV secundária a abscesso peri-hepático: (A e B) Estruturas delimitadas por cápsula ecogênica, com conteúdo heterogêneo (asteriscos), localizadas adjacentes ao fígado (seta), entre o rúmen (cabeça da seta) e parede abdominal no 5° e 8° espaço intercostal direito, respectivamente. (M: Cranial; Lt: Lateral e Md: Medial); Fonte: CBG-UFRPE, 2023.

A definição dos tipos de IV consequente de abscesso peri-hepático foi estabelecida diante da associação dos achados clínicos e exames complementares, prevalecendo o tipo II (86,66%, 13/15), seguido do tipo III (13,34%, 2/15). Entre os achados anatomopatológicos destacam-se a identificação de grandes abscessos peri-hepáticos localizados na face diafragmática do fígado (lobo esquerdo), que chegavam a 40 cm de diâmetro, envoltos por espessa capsula fibrosa e com conteúdo purulento de consistência variando da fluida a caseosa (Figura 2), além de extensa peri-hepatite, peritonite focal por contiguidade e dilatação dos pré-estômagos, especialmente o rúmen.



**Figura 2.** Achados anatomopatológicos de bovinos com IV secundária a abscesso peri-hepático: (A) Acentuada distensão dos pré-estômagos, especialmente do rúmen, devido a acúmulo de ingesta. (B) Abscesso localizado adjacente a face diafragmática do fígado, entre os pré-estômagos e parede torácica, medindo 40 cm de diâmetro. (C) Grande volume de conteúdo purulento liquefeito drenado do abscesso. (D) Abscesso peri-hepático à esquerda. (E) Espessa cápsula fibrosa do abscesso. Fonte: CBG-UFRPE, 2023.

Na reação de PCR, os isolados apresentaram um amplicon de aproximadamente 1350bp. O alinhamento de sequência em pares foi realizado utilizando a ferramenta de alinhamento de sequência de nucleotídeos em pares acessível na página da web do EzBioCloud (<https://www.ezbiocloud.net/>). A partir da caracterização fenotípica dos isolados e análise das sequências do gene 16S identificaram-se *Staphylococcus aureus* (CBG1), *Enterococcus faecalis* (CBG2) e *Providencia stuartii* (CBG3).

#### 4. Discussão

O percentual de casos de IV decorrentes de abscesso peri-hepático observado neste estudo, salienta tal causa como responsável por desencadear essa síndrome em bovinos, até então descrita por Fubini et al. <sup>(14)</sup>. A IV é uma enfermidade com poucos estudos clínico-epidemiológicos descritos no país <sup>(13)</sup>, mas que se destaca entre as doenças digestivas que comprometem a vida produtiva dos bovinos e que, assim como neste estudo, acomete predominantemente vacas adultas de aptidão leiteira, criadas em sistema semi-intensivo, embora não tenha sido relatada predileção por sexo, idade ou raça <sup>(23-25)</sup>.

A origem da lesão do nervo vago tem sido rotineiramente associada a diversas enfermidades, como peritonite e/ou aderências, resultantes principalmente de reticulites, afeções abomasais, incluindo úlceras, compactação e deslocamento, além de abscesso hepático que, quando próximos à superfície, comumente produzem inflamação fibrinosa, levando à adesão ao peritônio, diafragma e vísceras adjacentes <sup>(4,14,26,13)</sup>. Essa condição foi verificada neste estudo e ratifica que abscesso peri-hepático figura como causa primária de IV <sup>(14)</sup>.

Os achados clínicos observados em maior frequência nos animais, como distensão abdominal predominantemente no formato abdominal maçã-pera, aumento da tensão abdominal, timpania ruminal moderada crônica, estratificações ruminais indefinidas, hipermotilidade ruminal, distensão ruminal durante a palpação transretal e fezes escassas de consistências pastosa a amolecida, também são relatados <sup>(10,11,14,27)</sup>. Esses achados são justificados pela falha neuromotora dos compartimentos, que resulta no acúmulo de gases e conteúdos digestivos, especialmente no rúmen. Esse acúmulo, por sua vez, provoca distensão abdominal, frequentemente assumindo forma característica de maçã-pera devido à distribuição desigual das extratificações ruminais. Ainda, a distensão resulta no aumento da tensão abdominal visível e palpável, bem como contribui substancialmente para as disfunções motoras características da doença, pois a estimulação dos receptores de baixa tensão da parede do rúmen diminui a intensidade das contrações rumino-reticulares, aumentando sua frequência e, com o aumento progressivo da distensão, há diminuição das contrações, podendo culminar em atonia <sup>(27,28)</sup>.

A leucocitose por neutrofilia reflete a resposta do processo inflamatório e/ou infeccioso, geralmente associado a origem da lesão vaginal, devido ao abscesso peri-hepático e a peritonite focal, ou ainda associada a absorção de toxinas em decorrência da alteração do padrão de motilidade gastrointestinal <sup>(7,8,29)</sup>. O aumento da concentração de cloreto no fluido

ruminal pode ser atribuído ao refluxo do conteúdo abomasal ao rúmen em decorrência de disfunção do fluxo pilórico aboral <sup>(4,27)</sup>. Os achados ultrassonográficos caracterizaram grandes abscessos peri-hepáticos, indicando-os como agentes causadores das lesões vagas, além da hipermotilidade reticular e distensão ruminal, as últimas consideradas condições associadas às consequências da lesão vaginal, em decorrência da mudança no padrão de contração, motilidade e esvaziamento dos pré-estômagos, como relatado por outros autores <sup>(13,18)</sup>. Além da lesão vaginal, outra possibilidade para os sinais da IV em animais com abscessos peri-hepáticos é a localização dessas estruturas entre o fígado e o retículo, que pode refletir estenose retículo-omasal por compressão <sup>(30)</sup>.

A patogênese do abscesso peri-hepático em bovinos não está totalmente elucidada, sendo mais comuns os múltiplos abscessos no parênquima hepático <sup>(14)</sup>. Tornou-se amplamente aceito que o principal fator predisponente a formação dos abscessos hepáticos nessa espécie é a acidose láctica ruminal, em que há aumento da produção e acúmulo de ácidos orgânicos, principalmente ácidos graxos voláteis e ocasionalmente ácido láctico, resultando em ruminite. Como consequência, interrompe-se a função de barreira protetora da parede ruminal, o que permite a translocação de bactérias do fluido ruminal para a corrente sanguínea, as quais, por meio da circulação porta, têm acesso ao fígado e promovem a formação dos abscessos <sup>(31)</sup>.

Os animais deste estudo eram vacas leiteiras de alta produção, criadas em sistema semi-intensivo, condições epidemiológicas que sustentam essa hipótese para a formação dos abscessos peri-hepáticos, uma vez que é comum o fornecimento de dietas com alta densidade energética (ricas em carboidratos de fermentação rápida), na maioria das vezes sem prévia adaptação, para manutenção do início da lactação, condição que favorece a ocorrência de acidose ruminal <sup>(31)</sup>.

Além dessas consequências ruminais, dietas com elevado aporte energético aumentam a taxa de passagem da ingesta e, conseqüentemente, o fluxo de carboidratos no cólon e a fermentação microbiana nesse segmento intestinal. Isso resulta em acidose cólica e as repercussões na diversidade microbiana, acúmulo de produtos tóxicos e inflamação do epitélio da parede são semelhantes aos que ocorrem na acidose ruminal. Entretanto, por possuir barreira epitelial mais simples e menor capacidade tamponante, quando comparado ao rúmen, o cólon sob condição de acidose pode predispor à translocação bacteriana e formação de abscessos hepáticos <sup>(31)</sup>. Entretanto, essa hipótese ainda não foi comprovada experimentalmente. Também é possível que a retículo-peritonite traumática, causada por objetos perfurantes, metálicos ou não, alojados no retículo e perfurando sua parede, possa estender a infecção ao fígado e causar abscessos <sup>(14,32)</sup>.

As bactérias isoladas no conteúdo dos abscessos peri-hepáticos (*Staphylococcus aureus*, *Enterococcus faecalis* e *Providencia stuartii*) desta pesquisa distinguem-se daquelas comumente descritas, a exemplo de *Fusobacterium necrophorum* e a *Trueperella pyogenes*, agentes bacterianos frequentemente isolados e de patogênese estabelecida <sup>(33,34)</sup>. Todavia, relatos demonstram a variabilidade dos agentes etiológicos associados a essas enfermidades em bovinos <sup>(35,36)</sup>. As bactérias identificadas neste estudo estão envolvidas em casos de abscessos hepáticos e peri-hepáticos em seres humanos, cuja porta de entrada foram lesões em órgãos



onde essas bactérias fazem parte da microbiota, em especial pele e sistema digestivo<sup>(37-41)</sup>. Em bovinos, não há relatos do isolamento desses agentes em abscessos peri-hepáticos, porém, esses microrganismos foram associados a inflamações em sítios anatômicos como glândula mamária e veia umbilical<sup>(42-44)</sup>, que podem atuar como portas de entrada à bacteremia e posterior implantação na superfície hepática.

## 5. Conclusão

Entre as possíveis causas da síndrome da indigestão vagal em bovinos, os abscessos peri-hepáticos devem ser considerados, destacando-se a importância dos exames complementares, especialmente o exame ultrassonográfico, no auxílio ao diagnóstico. Além disso, considerando seu potencial como causa da IV e suas características distintas em relação à hepatite abscedante nos bovinos, são necessários estudos clínico-epidemiológicos e anatomopatológicos adicionais para aprofundar a compreensão sobre a origem e a patogênese dos abscessos peri-hepáticos.

### Declaração de conflito de interesse

Os autores declaram não haver conflito de interesses.

### Declaração de disponibilidade de dados

Os dados serão fornecidos mediante solicitação ao autor correspondente.

### Contribuições do autor

Conceituação: Conceição AI, Silva TA, Mendonça CL e Afonso JAB. Curadoria de dados: Conceição AI, Silva TA, Mendonça CL, Godoi APS, Mendonça M, Cajueiro JFP, Silva NAA, Souza MI, Souto RJC e Afonso JAB. Análise formal: Conceição AI, Silva TA, Mendonça CL, Godoi APS, Mendonça M e Afonso JAB. Aquisição de financiamento: Não se aplica. Administração do projeto: Mendonça CL, Mendonça M e Afonso JAB. Metodologia: Conceição AI, Silva TA, Mendonça CL, Godoi APS, Mendonça M, Cajueiro JFP, Silva NAA, Souza MI, Souto RJC e Afonso JAB. Supervisão Afonso JAB. Investigação: Conceição AI, Silva TA, Mendonça CL, Godoi APS, Mendonça M e Afonso JAB. Visualização: Conceição AI, Silva TA, Mendonça CL e Afonso JAB. Redação (rascunho original): Conceição AI, Mendonça CL, Mendonça M e Afonso JAB. Redação (revisão e edição): Conceição AI, Silva TA, Mendonça CL e Afonso JAB.

### Referências

1. Dirksen G. Estenosis funcionales entre redecilla y librillo ("síndrome de Hoflund"). In: Dirksen G, Gründer HD, Stöber M. Medicina Interna y Cirugía del Bovino. 4nd ed. Buenos Aires: Intermédica; 2005. p. 378-383, 2005.
2. Câmara ACL, Borges JRJ. Indigestão Vagal. In: Riet-Correa F, Schild AL, Lemos R, Borges JR, Mendonça FS, Machado M. Doenças de Ruminantes e Equídeos. 4nd ed. Vol 1, São Paulo: MedVet, 2023. p. 475-479.
3. Garry F, McConnel C. Indigestion in ruminants. In: Smith BP. Large animal internal medicine. 5nd ed. St. Louis. 2015. p. 777- 799.
4. Constable PD, Hinchcliff KW, Done SH, Grunberg W. Diseases of the alimentary tract-Ruminant. In: Constable PD, Hinchcliff KW, Done SH, Grunberg W. Veterinary medicine: a textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs, and goats. 11nd ed. St. Louis: Elsevier 2017. p. 436- 621.
5. Smith DF, Becht JL, Whitlock RH. Anorexia and abdominal distention in cattle with or without pain. In: Anderson NV. Veterinary gastroenterology. 2nd ed. Philadelphia. 1992. p. 712-754.
6. Fubini S, Divers TJ. Diseases Affecting the Vagus Innervation of the Forestomach and Abomasum – Vagus indigestion. In: Divers TJ, Peek SF. Rebhun's Diseases of Dairy Cattle. 2nd ed. St. Louis: Elsevier. 2008. p. 147-151.
7. Hussain SA, Uppal SK, Sood NK, Mahajan SK. Clinico hemato biochemical findings, clinical management, and production performance of bovines with late pregnancy indigestion (Type IV Vagal Indigestion). Vet Med Int. 2014;525607. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1155/2014/525607>.

8. Perkins GA. Disorders Causing Abdominal Distension in Cattle – Vagus indigestion. In S. L. Fubini & N. G. Ducharme (Eds.), *Farm animal surgery* (2nd ed., pp. 3-5). St. Louis.
9. Walker W. Surgery of the Ruminant Forestomach Compartments – Vagal indigestion. In: Fubini S L, Ducharme NG. *Farm Animal Surgery*. 2nd Ed. St. Louis: Elsevier. 2017. p. 249-259.
10. Hussain SA, Uppal SK, Hussain T, Nabi SU, Beigh SA, Ashraf S. Vagus indigestion in bovines: a review in historical perspective. *Pharma Innovation*. 2017;6(12):157-163. Disponível em: <https://www.thepharmajournal.com/archives/2017/vol6issue12/PartC/6-12-6-522.pdf>
11. Ribeiro ACS, Conceição AI, Silva TV, Silva BHS, Silva PA, Campos EM, Soares GSL, Afonso JAB. Indigestão vagal em ruminantes - revisão de literatura. *Ver. Agr. Acad.* 2020;3(5):122-133. Disponível em: doi: <http://dx.doi.org/10.32406/v3n52020/122-133/agrariacad>
12. Hizzo H, Soares LLS, Oliveira CCM, Cruz JALO, Ono MSB, Souto PC. Indigestão vagal em mini-bovinos no estado de Pernambuco. *Ci Vet Tróp.* 2015;18(2):121-124. Disponível em: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/vti-483005>
13. Soares GSL, Afonso JAB, Souto RJC, Cajueiro JFP, Conceição AI, Ribeiro ACS, Silva TV, Mendonça CL. Vagal indigestion in cattle: a retrospective study. *Semina: Ciênc. Agrár.* 2022;43(6):2579-2594. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.5433/1679-0359.2022v43n6p2579>
14. Fubini SL, Ducharme NG, Murphy JP, Smith DF. Vagus indigestion syndrome resulting from a liver abscess in dairy cows. *J Am Vet Med Assoc.* 1985;186(12):1297-300. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/4019288/>
15. Dirksen G, Gründer HD, Stöber M. *Rosenberger: exame clínico dos bovino*. 3rd ed. Rio de Janeiro. 1993. 448p.
16. Harvey JW. *Veterinary hematology: a diagnostic guide and color atlas*. Elsevier. 2012.
17. Petrie A, Watson P. *Statistics for veterinary and animal science*. 3rd ed. Wiley-Blackwell, Chichester. 2013.
18. Braun U, Rauch S, Hässig M. Ultrasonographic evaluation of reticular motility in 144 cattle with vagal indigestion. *Vet Rec.* 2009;164(1):11-13. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cvfa.2009.07.004>
19. CFMV - Guia Brasileiro de Boas Práticas em Eutanásia em Animais - Conceitos e Procedimentos Recomendados - Brasília, 2012. Disponível em: <https://www.gov.br/agricultura/pt-br/assuntos/producao-animal/arquivos-publicacoes-bem-estar-animal/guia-brasileiro-de-boas-praticas-para-a-eutanasia-em-animais.pdf>
20. Jalalvand K, Shayanfar N, Shahcheraghi F, Amini E, Mohammadpour M, Babaheidarian P. Evaluation of phenotypic and genotypic characteristics of carbapenemases-producing enterobacteriaceae and its prevalence in a referral hospital in Tehran city. *Iran. J. Pathol.* 2020;15(2): 86-95. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.30699/ijp.2020.111181.2188>
21. Hongoh Y, Yuzawa H, Ohkuma M, Kudo T. Evaluation of primers and PCR conditions for the analysis of 16S rRNA genes from a natural environment. *FEMS Microbiol. Lett.* 2003; 221(2):299-304. Disponível em: [http://dx.doi.org/10.1016/S0378-1097\(03\)00218-0](http://dx.doi.org/10.1016/S0378-1097(03)00218-0).
22. Kramer JW. *Normal Hematology of Cattle, Sheep, and Goats*. In: Feldman, B.V.; Zinkl, J. G.; Jain, N. C. *Schalm's veterinary hematology*. 5nd ed. Canada: Lippincott Williams & Wilkins, 2000. p. 1075-1084
23. Sharma AK, Dhaliwal PS, Randhawa CS. Epidemiological studies on forestomach disorders in cattle and buffaloes. *Vet W.* 2015;8(9):1063-1067. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.14202/vetworld.2015.1063-1067>
24. Reis ASB, Bomjardim HA, Oliveira CMC, Oliveira CHS, Silveira JAS, Silva NSS, Salvarani FM, Silva JB, Barbosa JD. Vagal indigestion in Zebu cattle in Brazil. *Rev. Salud Anim.* 2016;38(3):149-153. Disponível em: <https://www.cabidigitallibrary.org/doi/pdf/10.5555/20173116796>
25. Marques ALA, Aguiar GMN, Lira MAA, Miranda Neto EG, Azevedo SS, Simões SVD. Enfermidades do sistema digestório de bovinos da região semiárida do Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 2018;38(3):407-416. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1590/1678-5150-PVB-4633>
26. Sattler N, Fecteau G, Hélie P, Lapointe JM, Chouinard L, Babkine M, Desrochers A, Couture Y, Dubreuil P. Etiology, forms, and prognosis of gastrointestinal dysfunction resembling vagal indigestion occurring after surgical correction of right abomasal displacement. *CVJ.* 2000;41(10):777-785. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov.translate.google/11062835/>

27. Foster D. Disorders of rumen distension and dysmotility. *Vet. Clin. N. Am.* 2017;33(3):499-512. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.cvfa.2017.06.006>
28. Rehage J, Kaske M, Stockhofe-Zurwieden N, Yalcin E. Evacuation of the pathogenesis of vagus indigestion in cow with traumatic reticuloperitonitis. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1995;207(12):1606-1611. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7493901/>
29. Simões SVD, Lira MAA, Miranda Neto EG, Pessoa CRM, Medeiros GX, Medeiros JMA. Transtorno motor sugestivo de indigestão vagal em caprino - Relato de caso. *Rev Bras Med Vet.* 2014;36(1):101-104. Disponível em: <https://bjvm.org.br/BJVM/article/view/456>
30. Braun U. Ultrasound as a decision-making tool in abdominal surgery in cows. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 2005;21(1):33-53. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cvfa.2004.11.001>.
31. Amachawadi RG, Nagaraja TG. Pathogenesis of liver abscesses in cattle. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 2022;38(3):335-346. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cvfa.2022.08.001>
32. Gröhn YT, Bruss ML. Effect of diseases, production, and season on traumatic reticuloperitonitis and ruminal acidosis in dairy cattle. *J Dairy Sci.* 1990;73(9):2355-2363. Disponível em: [http://dx.doi.org/10.3168/jds.S0022-0302\(90\)78918-7](http://dx.doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(90)78918-7).
33. Nagaraja TG, Lechtenberg KF. Liver abscesses in feedlot cattle. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 2007;23(2): 351-369. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cvfa.2007.05.002>
34. Amachawadi RG, Nagaraja TG. Liver abscesses in cattle: A review of incidence in Holsteins and of bacteriology and vaccine approaches to control in feedlot cattle. *J Anim Sci.* 2016;94(4):1620-1632. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.2527/jas.2015-0261>
35. Doré E, Fecteau G, Hélie P, Francoz D. Liver abscesses in Holstein dairy cattle: 18 cases (1992–2003). *J. Vet. Intern.* 2007;21(4):853-856. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17708409/>
36. Pinnell LJ, Morley PS. The microbial ecology of liver abscesses in cattle. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 2022;38(3):367-381. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cvfa.2022.08.004>.
37. Brook I, Frazier EH. Microbiology of liver and spleen abscesses. *J. Med. Microbiol.* 1998;47(12):1075-1080. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1099/00222615-47-12-1075>
38. Albuquerque A, Magro F, Rodrigues S, Lopes S, Pereira P, Melo RB, Macedo G. Liver abscess of the caudate lobe due to *Staphylococcus aureus* in an ulcerative colitis patient: first case report. *J. Crohn's and Colitis.* 2011;5(4):360-363. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1016/j.crohns.2011.02.012>
39. Cheng AG, DeDent AC, Schneewind O, Missiakas, D. A play in four acts: *Staphylococcus aureus* abscess formation. *Trends microbiol.* 2011;19(5): 225-232. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1016/j.tim.2011.01.007>
40. Lin K, Lin AN, Linn S, Reddy M, Bakshi A. Recurrent primary suprahepatic abscess due to *Providencia stuartii*: a rare phenomenon. *Cureus.* 2017;9(9). Disponível em: <http://dx.doi.org/10.7759/cureus.1691>
41. Oliosi E, Rossi G, Nguyen Y, Honsel V, Bert F, Roux O, Lefort A. Enterococcal pyogenic liver abscesses: high risk of treatment failure and mortality. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* 2023;42(2):193-199. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1007/s10096-022-04543-z>
42. Elhadidy M, Zahran E. Biofilm mediates *Enterococcus faecalis* adhesion, invasion and survival into bovine mammary epithelial cells. *Lett Appl Microbiol.* 2014;58(3):248-254. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1111/lam.12184>
43. Salcı HAKAN, Ozdemir SES, Ozakin C, Seyrek IK. A brief study on hematological, sero-biochemical and microbiological results of umbilical lesions in calves. *Int. J. Vet. Sci.* 2017;6(2):86-89. Disponível em: <https://avesis.uludag.edu.tr/yayin/71d97c08-930b-4a8b-8a09-bc671940475d/a-brief-study-on-hematological-sero-biochemical-and-microbiological-results-of-umbilical-lesions-in-calves>
44. Campos B, Pickering AC, Rocha LS, Aguilar AP, Fabres-Klein MH, Mendes TAO, Ribon AOB. Diversity and pathogenesis of *Staphylococcus aureus* from bovine mastitis: Current understanding and future perspectives. *BMC Vet Res.* 2022;18(1):115. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1186/s12917-022-03197-5>