

Digestão e Ciência Animal

São Paulo

Quinta-feira, 27 de novembro de 2025

PATOLOGIAS DO SISTEMA DIGESTIVO ANIMAL



ADRIANA PEREIRA DA SILVA - 824110689
DANIEL LOUREIRO TEODORO - 82410856
FABIANA FERREIRA RAIZE - 824118745

JULIA DIZ SILVA - 82527604
RAFAEL ALBERTINI RODRIGUES - 82413348
VITÓRIA DE SOUZA ALVES - 823210461

SUMÁRIO

Introdução	P. 03
Estomatite vesicular	P. 04
Gastrite em canídeos	P. 06
Doença periodontal	P. 08
Espirocercose em Cães	P. 10
Dilatação Vóvilo Gástrico	P. 12
Acidose ruminal	P. 14
Empazimento (Timpanismo)	P. 16
Reticuloperitonite traumática	P. 18
Estenose pilórica	P. 20
Ingestão vagal	P. 22
Estenose esofágica	P. 24
Compactação do rúmen	P. 26
Megaesôfago	P. 28
Actinobacilose	P. 30
Úlcera gástrica em equinos	P. 32
Conclusão	P. 34

INTRODUÇÃO

O sistema digestório é responsável por transformar os alimentos ingeridos (macromoléculas) em nutrientes menores (micromoléculas) que possam ser absorvidos e utilizados pelas células do corpo para energia e manutenção.

Ele é dividido fundamentalmente em duas partes:

Trato Gastrointestinal (TGI)

Um tubo contínuo que vai da boca ao ânus (Boca → Esôfago → Estômago → Intestino Delgado → Intestino Grosso → Ânus).

Órgãos Anexos (Acessórios)

Glândulas que secretam substâncias essenciais para a digestão, mas por onde o alimento não passa diretamente (Dentes, Língua, Glândulas Salivares, Fígado, Vesícula Biliar e Pâncreas).

Além disso, uma parte essencial da fisiologia veterinária é a distinção entre as espécies:

- **Carnívoros/Onívoros (Monogástricos):** Possuem estômago simples e dependem principalmente de digestão enzimática (ex: cães, gatos, suínos). O intestino delgado é o principal local de digestão e absorção.
- **Herbívoros Ruminantes (Poligástricos):** Possuem pré-estômagos (rúmen, retículo e omaso) onde ocorre fermentação microbiana intensa antes da digestão verdadeira no abomaso. Eles convertem carboidratos fibrosos (celulose) em Ácidos Graxos Voláteis (AGV), que são sua principal fonte de energia.

*O Sistema digestório então é responsável por quatro processos básicos: motilidade, secreção, digestão e absorção.

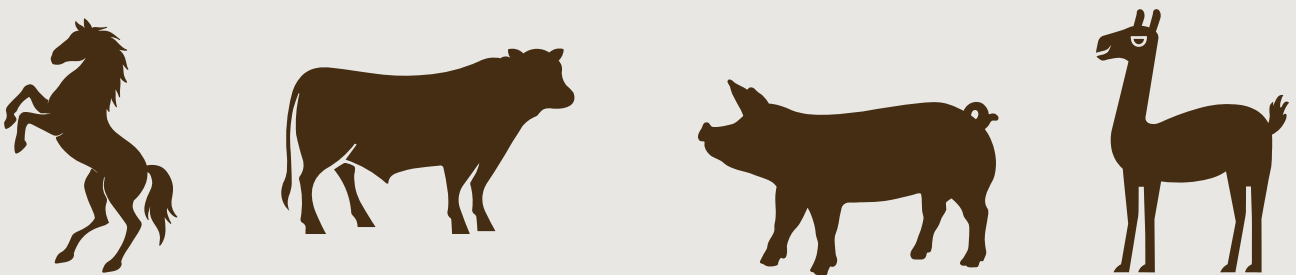
ESTOMATITE VESICULAR

A estomatite vesicular consiste na inflamação da mucosa oral, podendo atingir gengivas, língua e bochechas. Os sinais clínicos que podem apresentar são salivação intensa, halitose, dor, recusa alimentar.

O vírus dessa patologia é endêmico do sul do México até o Norte da América do Sul (com pouca aparição atual nos Estados Unidos), mas regularmente se espalha para o norte e o sul e sudeste destas regiões.

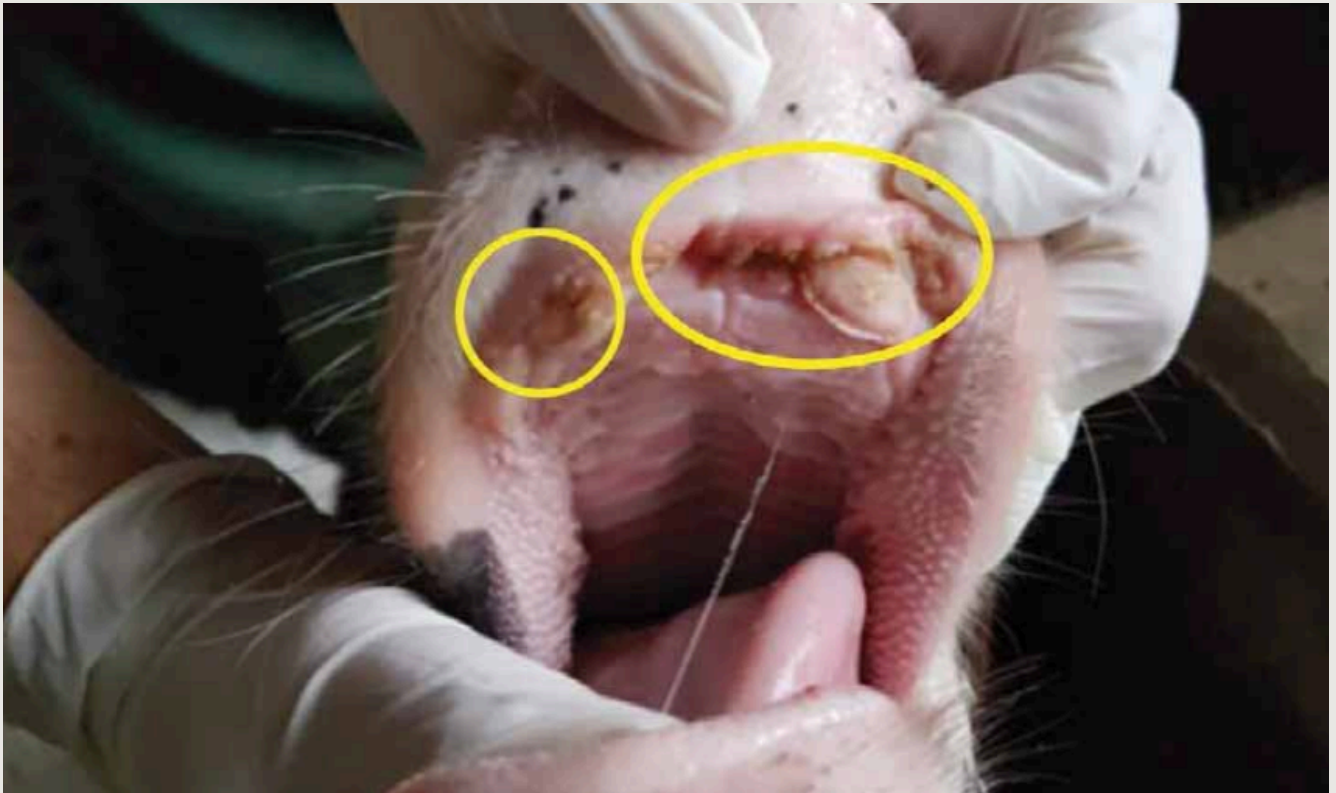
Estomatite vesicular pode ser causada por quatro vírus do gênero Vesiculovirus (família Rhabdoviridae): estomatite vesicular do vírus de New Jersey (VSV-NJ), estomatite vesicular do vírus Indiana (VSV-IN), estomatite vesicular do vírus Alagoas (VSV-AV) e Cocal vírus.

A estomatite vesicular afeta principalmente equinos, bovinos e suínos. Ovinos e caprinos podem desenvolver os sinais clínicos, embora seja incomum, já camelídeos (principalmente da América do Sul) também podem ser infectados.



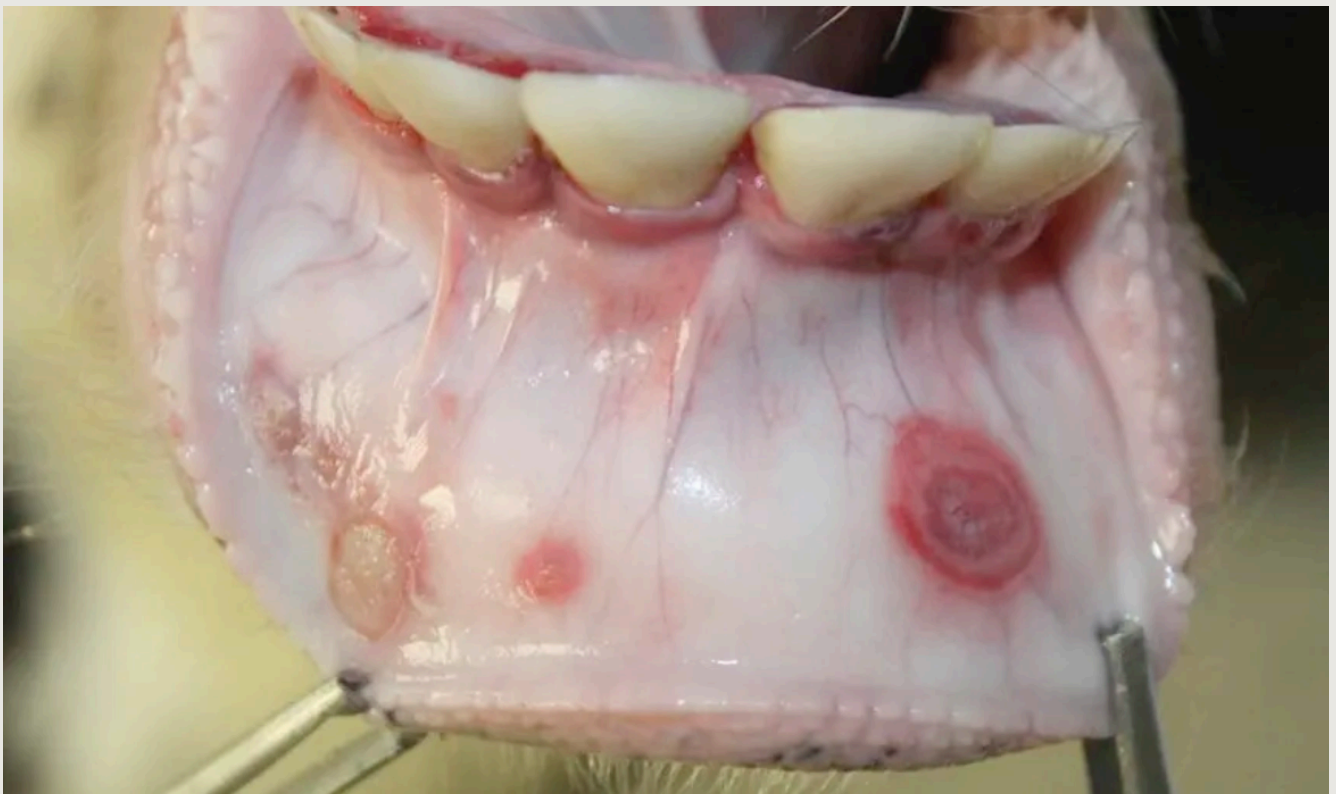
A transmissão da estomatite vesicular não é completamente entendida. A importância das diversas vias de transmissão em cada situação é, por vezes, pouco clara. Acredita-se que insetos vetores introduzem o VSV nas populações de animais domésticos. Mosquitos-palha (*Lutzomyia* sp.), borrachudos (família Simuliidae) e mosquitos Culicoides podem atuar como vetores biológicos.

Legenda: Estomatite vesicular em bovino



Fonte: Revista Leite Integral

Legenda: Estomatite vesicular em equino



Fonte: Infobibos

GASTRITE CANINA

Gastrite é a inflamação da mucosa gástrica podendo ser classificada como aguda ou crônica de acordo com a duração e persistência dos sinais clínicos, em que o mais frequente é o vômito, podendo acarretar a algia abdominal, com consequente anorexia, perda de peso, desidratação e debilidade dos animais.

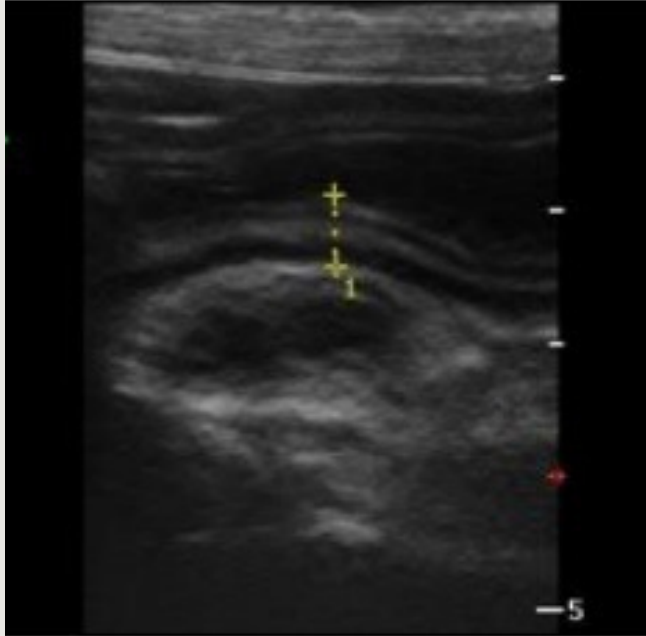
Apresenta-se primeiramente como hiperemia da mucosa gástrica podendo evoluir para lesões mais profundas até atingir a submucosa. Assim, o vômito é o primeiro sinal observado, podendo gerar úlcera gástrica.

As causas da gastrite em cães incluem má alimentação (restos de comida humana, lixo), ingestão de substâncias tóxicas, corpos estranhos, uso de medicamentos como anti-inflamatórios não esteroides (AINEs), infecções bacterianas (como *Helicobacter* spp.), verminoses e doenças sistêmicas, como problemas renais ou pancreatite.

De um modo geral, o quadro de gastrite é caracterizado por um conjunto de sinais ligados ao sistema gastrointestinal, que vai deixar o pet bastante indisposto. Entre eles, é possível citar alguns, como dor abdominal, náuseas, vômitos constantes com ou sem sangramento, febre, falta de apetite, salivação excessiva e rigidez abdominal.

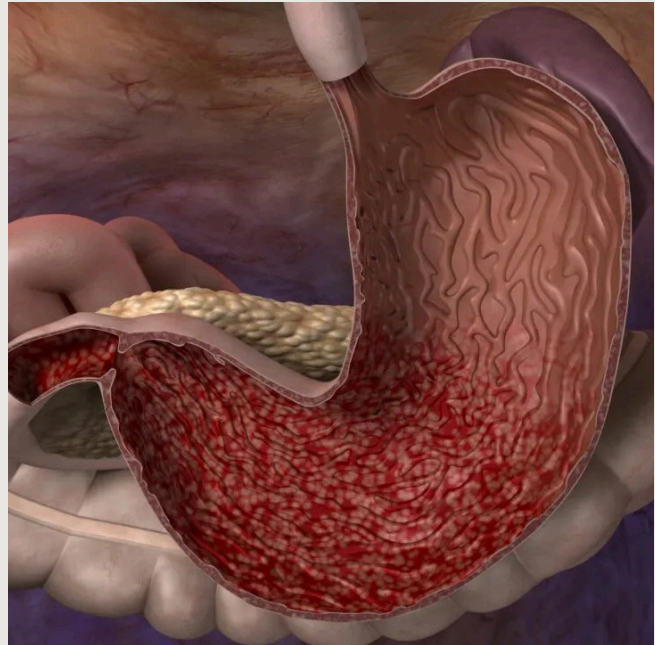
O tratamento para gastrite em cães geralmente envolve medicação prescrita pelo veterinário, como antieméticos para controlar vômitos, protetores gástricos, e medicamentos para reduzir a acidez, além de mudanças na dieta para incluir alimentos leves e de fácil digestão, e em casos de desidratação, terapia com fluidos. A abordagem exata depende da causa e gravidade da condição.

Legenda: Alterações de espessamento da parede gástrica



Fonte: MSD VET MANUAL

Legenda: Representação do esôfago de um cão com gastrite



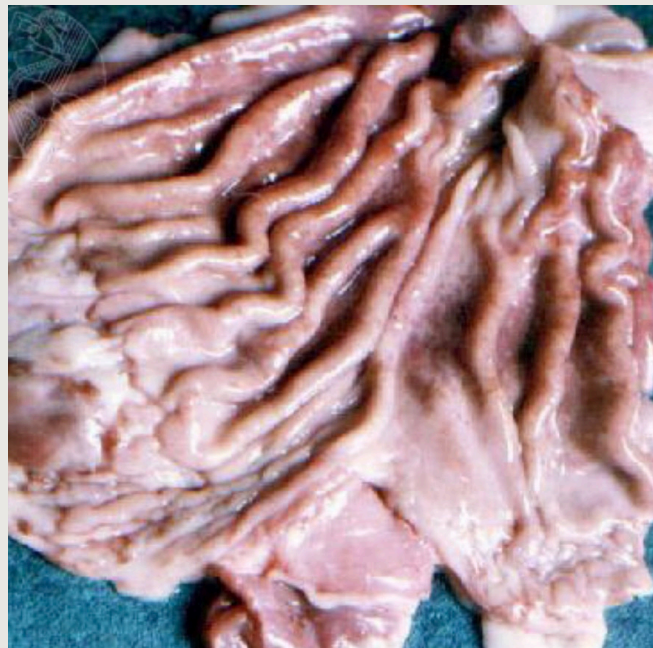
Fonte: FMV - UL

Legenda: Mucosa canina alterada por conta de uma gastrite aguda



Fonte: FMV - UL

Legenda: Parede do estômago de um cão com gastrite crônica



Fonte: FMV - UL

DOENÇA PERIODONTAL

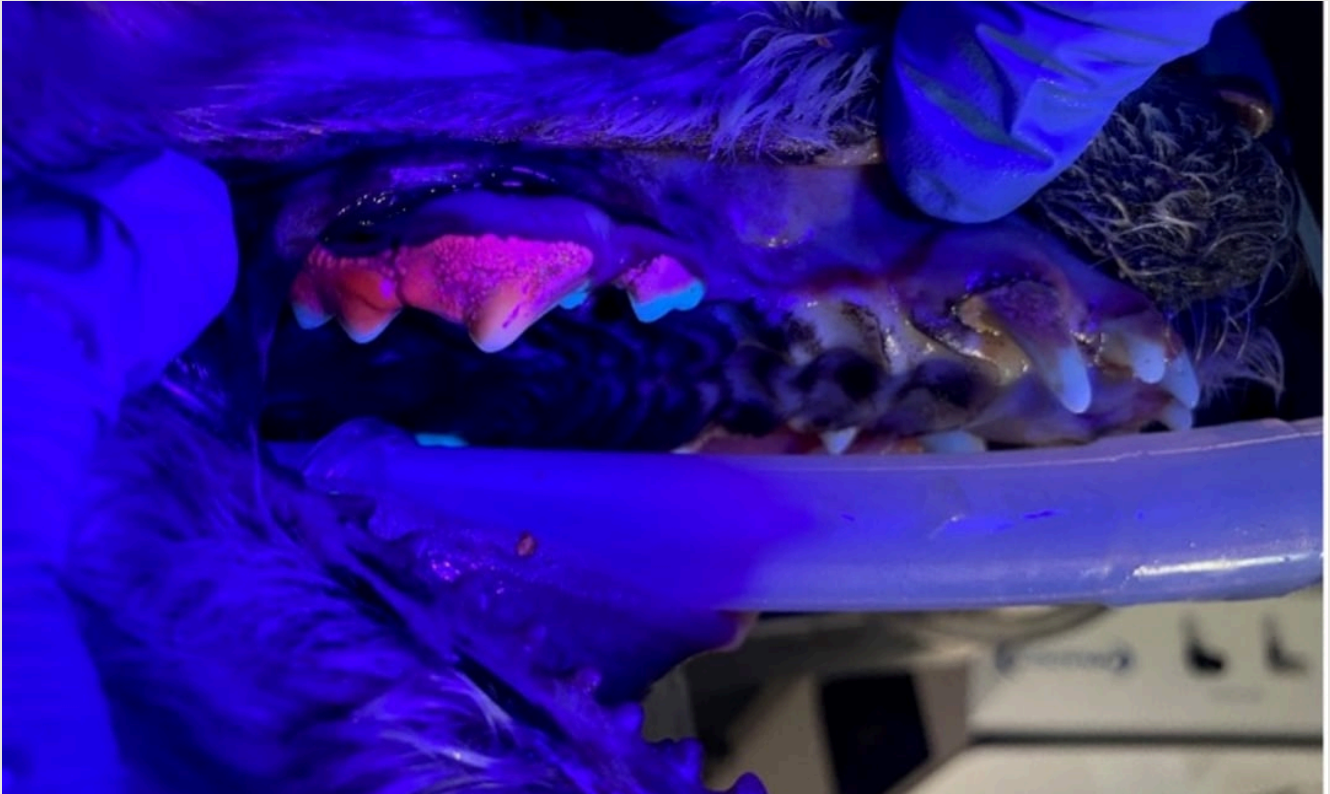
A doença periodontal é causada pelo acúmulo de bactérias da placa bacteriana na superfície do dente, que desencadeiam uma resposta do hospedeiro à agressão bacteriana. As bactérias presentes na placa são predominantemente aeróbias gram-positivas e não móveis, incluindo *Staphylococcus* spp. e *Streptococcus* spp.; no entanto, muitas outras também estão presentes. Por mais que possam ser maléficas, as bactérias em uma boca saudável vivem em relativa harmonia comensal com o hospedeiro.

O exame oral em animais de pequeno porte, quando o animal está consciente, é o passo prévio ao exame oral sob anestesia para realizar o diagnóstico. A radiografia odontológica intraoral é outra ferramenta que pode ser utilizada. . Em certos casos, exames de imagem avançados (como a tomografia computadorizada) são úteis para decidir qual o melhor tratamento.

A prevenção consiste na remoção e controle da placa bacteriana. Os biofilmes são removidos de forma fácil e eficaz mecanicamente com uma escova de dentes. Mesmo grandes acúmulos de placa supragengival são facilmente removidos com a escovação. Além disso, também deve-se realizara limpeza do ambiente em que o animal estiver inserido.

O tratamento da doença periodontal depende da gravidade da perda de inserção. Os tratamentos mais comuns utilizados para estabilizar ou tratar a progressão da doença incluem limpeza dentária profissional com anestesia (raspagem e polimento), tratamento periodontal fechado (raspagem radicular e curetagem gengival), administração local de medicamentos antissépticos e anti-inflamatórios, tratamento periodontal aberto (melhor acesso aos tecidos doentes após a criação do retalho), retalhos complexos e procedimentos de enxerto ósseo para extração de dentes irrecuperáveis e higiene oral domiciliar (medidas tomadas pelo paciente em casa).

Legenda: Uso de uma luz de placa nos pré-molares superiores de um cão



Fonte: Manuel MSD

Legenda: Doença peritonal em cão



Fonte: Gold Lab Vet

ESPIROCERCOSE EM CÃES

A espirocercose é uma doença parasitária, crônica, silenciosa e fatal, causada pelo nematódeo *Spirocerca lupi*, que acomete canídeos, principalmente o cão doméstico, e excepcionalmente felídeos.

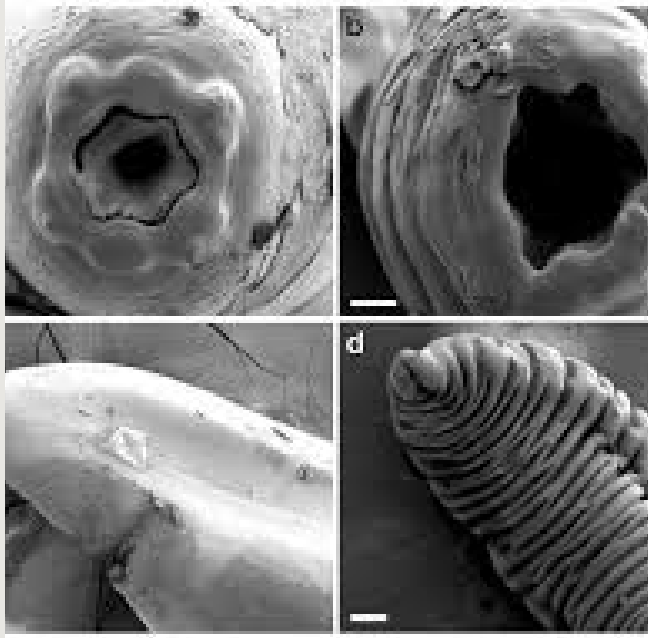
A forma de infecção da doença é complexa, pois o parasito apresenta ciclo indireto e precisa passar por hospedeiro intermediário (HI), besouros coprófagos (Coleóptera; Scarabaeidae), infectado para poder se tornar infectante. O nematódeo é cosmopolita com prevalência em regiões tropicais e subtropicais.

As lesões características da infecção por *S. lupi* são os nódulos parasitários na região caudal do esôfago, e os aneurismas aórticos. Migrações erráticas podem ocorrer, e já foram relatadas no sistema digestivo, cavidade torácica, trato urinário, sistema nervoso e tecido subcutâneo.

Os nódulos esofágicos decorrentes da espirocercose podem sofrer transformação neoplásica. Esses, comumente associados à cronicidade da infecção. A osteopatia hipertrófica dos ossos longos e a espondilite de vértebras são síndromes paraneoplásicas frequentes nos sarcomas.

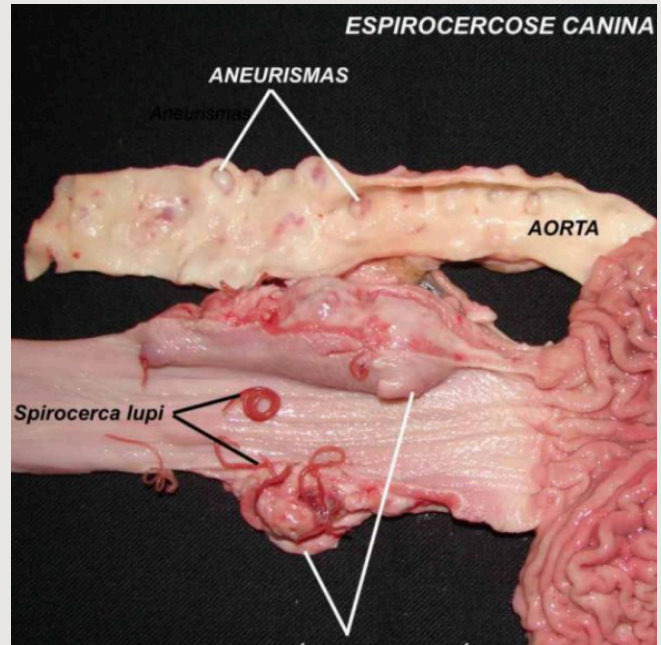
Os sinais clínicos envolvem tosse crônica e persistente, dificuldade para engolir (disfagia), vômitos frequentes, muitas vezes com sangue, perda de peso inexplicada e salivação excessiva e dificuldade respiratória. O tratamento da espirocercose geralmente requer uma abordagem multidisciplinar, incluindo o uso de medicamentos antiparasitários específicos para eliminar os vermes adultos e larvas. Além disso, tratamentos de suporte para controlar sintomas como anti-inflamatórios e medicamentos para aliviar a dor podem ser necessários.

Legenda: Microscopia do nematódeo *Spirocerca lupi*



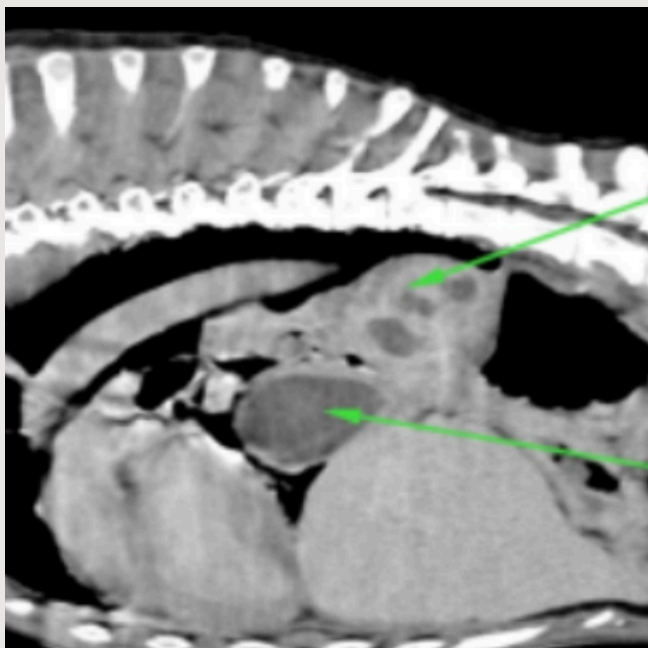
Fonte: UFRGS

Legenda: Granuloma esofágico causado por *S. lupi*



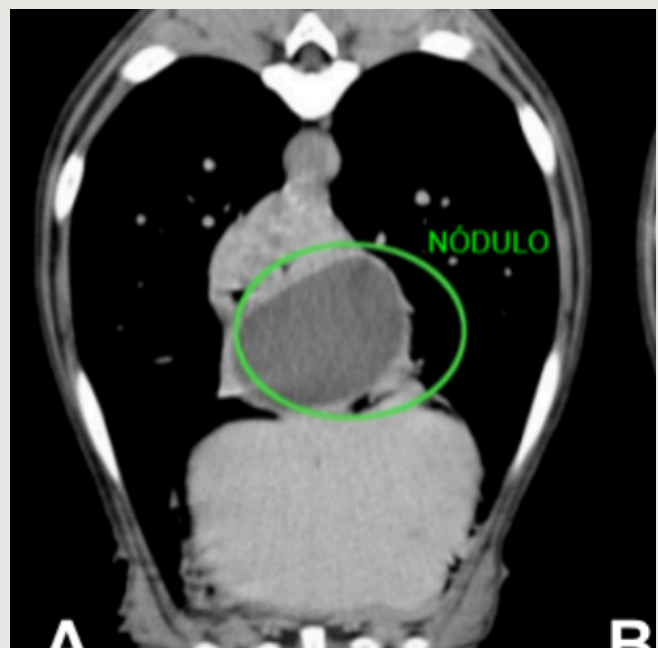
Fonte: UFRGS

Legenda: Massa com presença neoplásica



Fonte: Faculdade de Ciências da Educação e Saúde

Legenda: Formação de nódulos do aparelho digestório



Fonte: Faculdade de Ciências da Educação e Saúde

DILATAÇÃO VÓLVULO GÁSTRICO

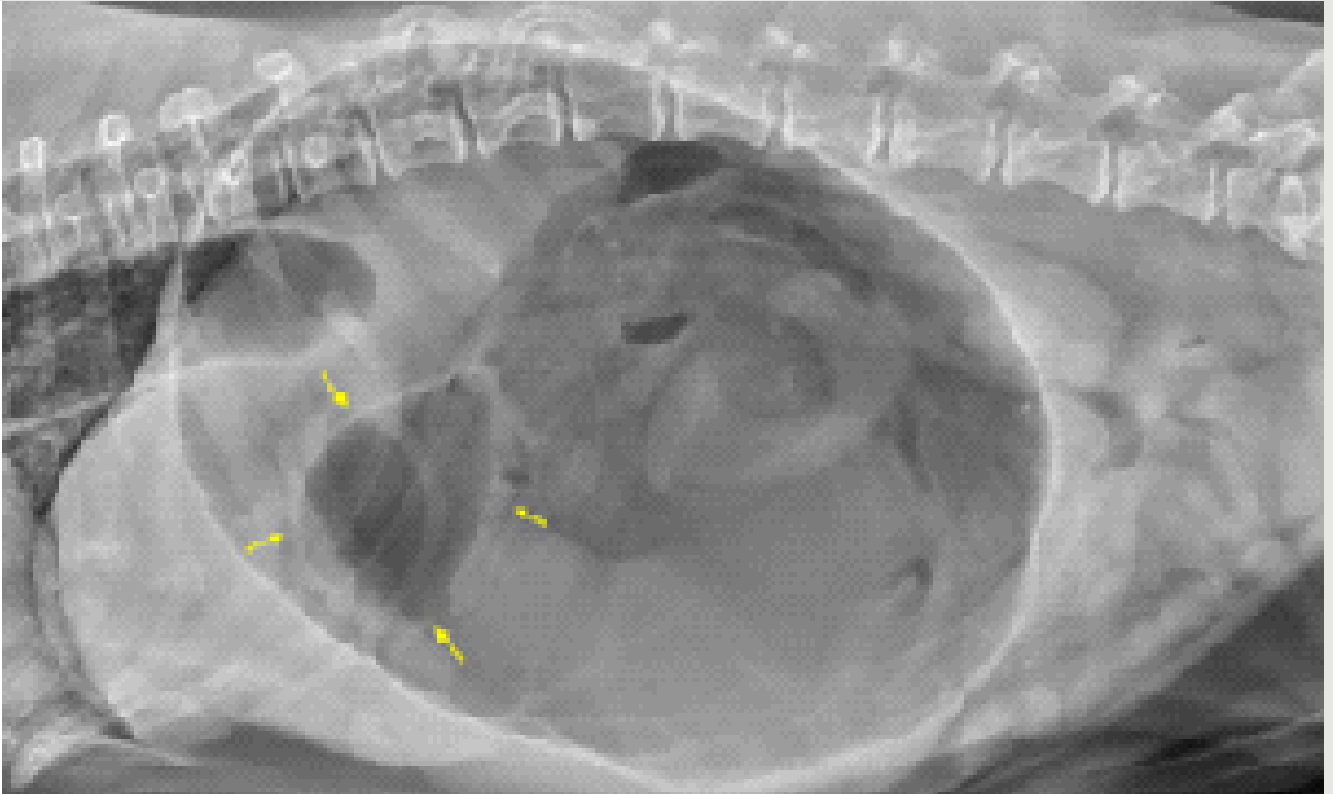
A Dilatação e Vólvulo Gástrico (DVG) ocorre quando o estômago do cão se distende com ar, líquidos ou alimentos, resultando numa pressão excessiva dentro do órgão. Em seguida, este torce sobre o seu eixo entre 180° a 360°, impedindo a libertação de conteúdo, comprometendo o fluxo sanguíneo e comprimindo outros órgãos e estruturas, podendo levar a choque.

O DVG afeta principalmente cães de raças grandes e gigantes com peito profundo, como Dogues Alemães, Pastores Alemães, Poodles Standard, Weimaraners, Rottweilers, São Bernardos, Gordon Setters, Irish Setters, Dobermans, Labradores e Boxers. Estes cães têm um risco significativamente maior devido à anatomia do seu peito e abdómen.

Entre os fatores de risco que levam a dilatação estão ingestão de alimentos secos com alto teor de gorduras e óleos, comedouros em posição elevada, cavidades torácicas profundas e estreitas, ingestão rápida de grande quantidade de alimento, não dividir a dose diária da ração ao longo do dia, dá-la toda de uma só vez e questões comportamentais.

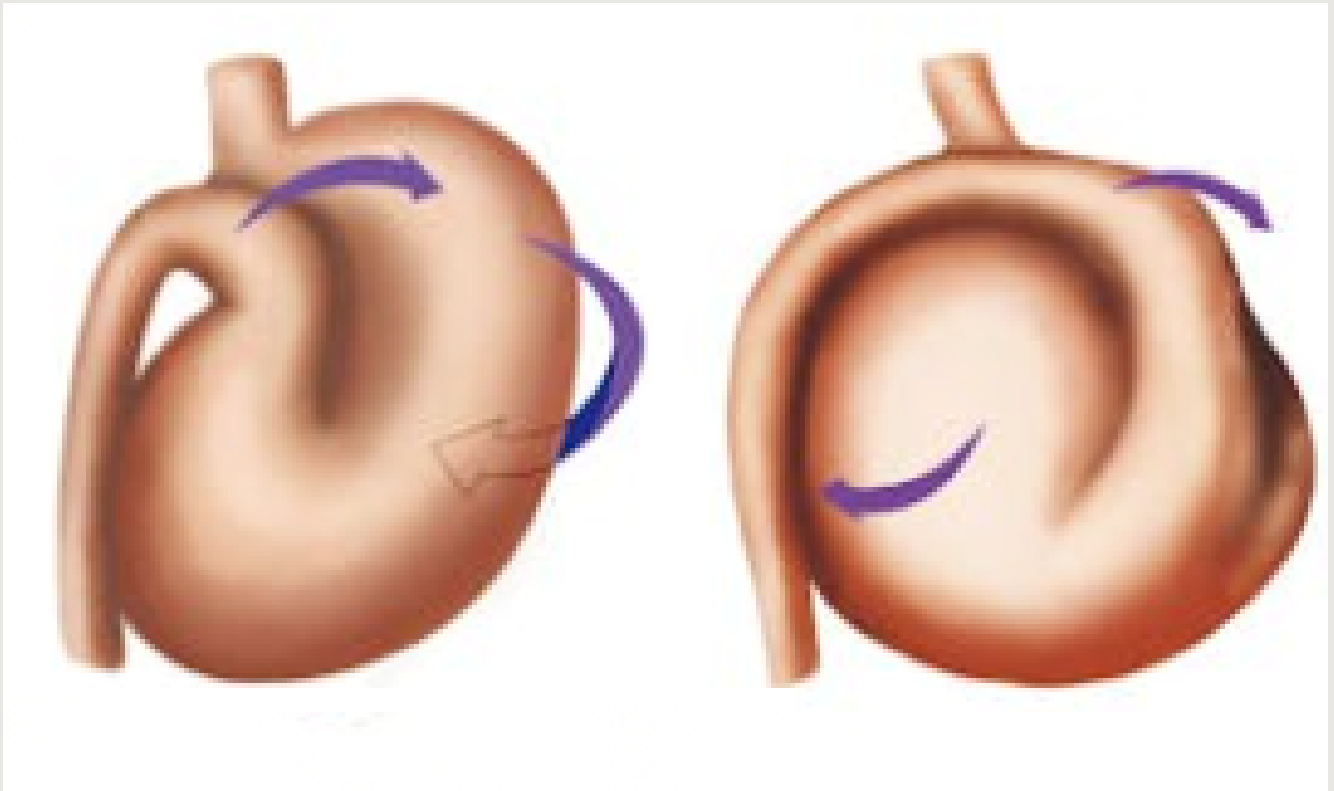
Os sinais clínicos de DVG incluem inchaço abdominal (distensão): o estômago do cão torna-se visivelmente dilatado, e pode sentir-se rígido ao toque, tentativas de vomitar sem sucesso: o cão tenta vomitar repetidamente, mas não consegue expulsar nada, uma vez que o estômago está torcido e obstruído, salivação excessiva: devido ao desconforto e à incapacidade de engolir, respiração rápida ou difícil (estômago distendido pressiona o diafragma), dificultando a respiração e inquietação ou agitação: o cão pode tentar deitar-se e levantar-se repetidamente, ou demonstrar sinais de dor.

Legenda: Raio x de cachorro com DVG avançada



Fonte: ISSN

Legenda: Níveis de dilatação e torção vólculo gástrico em cães



Fonte: Animal Care

ACIDOSE RUMINAL

A acidose ruminal é uma alteração aguda ou crônica que se dá devido à ingestão excessiva de carboidratos facilmente fermentáveis, sendo problema frequente em ruminantes com dietas ricas em concentrados, pois resultam em produção excessiva e acúmulo de ácidos no rúmen.

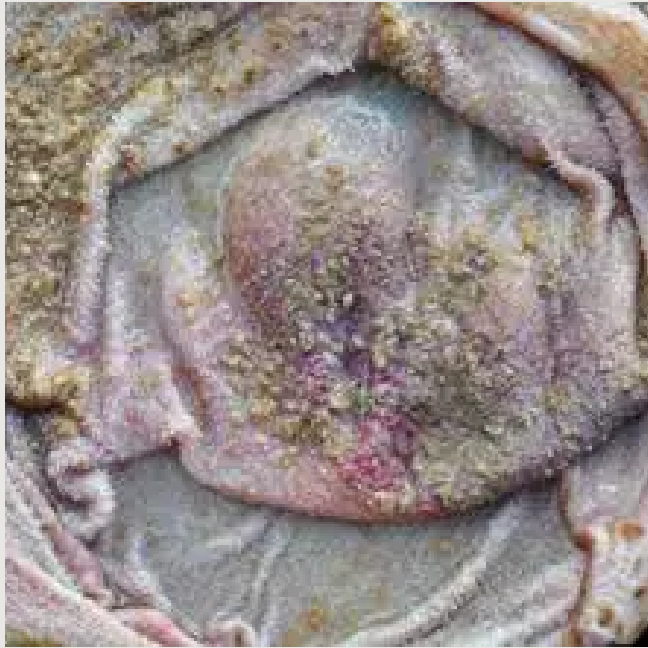
As duas formas de acidose ruminal são a acidose ruminal aguda e a acidose ruminal subaguda. Sendo que na acidose aguda a depressão do pH é mais grave, e os sinais clínicos mais proeminentes, já na acidose subaguda ocorre o acúmulo total de ácidos graxos voláteis e não o acúmulo de ácido láctico.

Os sintomas da acidose se manifestam 12 a 24 horas após ingestão do alimento, e, entre eles estão a perda do apetite, desidratação, diarreia e até depressão. Nos casos mais graves, pode ocorrer a morte do animal. Também pode ocorrer inchaço do rúmen, cólicas, queda no movimento ruminal, diarreia escura e acida, cegueira e caminhar cambaleante.

Como prevenção dessa doença é necessário fazer a transição para dietas com alta concentração de grãos gradualmente, ao longo de várias semanas. Além de garantir a presença de fibra efetiva na dieta (partículas de fibra com pelo menos 8 mm para estimular a ruminação). Outro ponto pode ser a suplementação através da adição substâncias tamponantes, como o bicarbonato de sódio.

Em casos agudos, o tratamento pode incluir a correção da acidose metabólica e da desidratação com o uso de soluções tampão e fluidos intravenosos. Pode ser necessária a retirada do conteúdo ruminal e a colocação de uma sonda para realizar a irrigação do rúmen com água morna. Em casos de acidose metabólica, a administração de fluidos pode ser necessária para corrigir o equilíbrio.

Legenda: Lesão na parede do rúmen como sintoma da acidose



Fonte: Compre Rural

Legenda: Animal com diarreia por causa da acidose ruminal



Fonte: Revista Brasileira de Buiatria

Legenda: Animal com abertura no rúmen para levagem



Fonte: Revista Brasileira de Buiatria

Legenda: Lesão na parede do rúmen como sintoma da acidose



Fonte: Compre Rural

TIMPANISMO

O timpanismo, também conhecido como empanzinamento ou meteorismo ruminal, consiste em uma distensão abdominal decorrente do acúmulo de gás do rúmen, quando esse gás que é produzido de maneira fisiológica após a fermentação ruminal durante o processo de digestão dos alimentos não consegue ser eliminado. O timpanismo pode se apresentar de duas formas, o timpanismo primário ou espumoso e o timpanismo secundário ou “gás livre”.

No timpanismo primário ou espumoso, há uma alteração no conteúdo ruminal, quanto à tensão superficial e viscosidade. Dessa forma, não ocorre a coalescência dos gases advindos da fermentação, de modo que haja uma associação das bolhas gasosas à ingesta.

Já no timpanismo secundário a não eliminação dos gases produzidos no processo de fermentação, é em decorrência a alguma obstrução da cárdia ou esôfago podendo ser mecânica, patológica ou metabólica. Também pode ocorrer lesões nas vias nervosas.

O diagnóstico é feito baseado no histórico e sinais clínicos apresentados pelo animal. Quando se trata de diagnóstico post mortem, ainda mais nos quadros de morte súbita, a necropsia é uma ferramenta de grande importância. Logo, é possível encontrar alterações circulatórias, como hemorragias, esôfago congesto na porção cervical, mas pálido na porção torácica, protusão da língua e pulmões comprimidos.

Como métodos de controle, em relação às leguminosas, deve haver uma atenção maior referente ao grau de amadurecimento das leguminosas corresponde a uma maior resistência da parede celular à degradação do processo de digestão.

Legenda: Timpanismo crônico secundário à hipoplasia do omaso



Fonte: Arq. Bras. Med. Vet. Zootec

Legenda: Aumento do tamanho dos estômagos por retenção gasosa



Fonte: Rehagro Blog

RETICULOPERITONITE TRAUMÁTICA

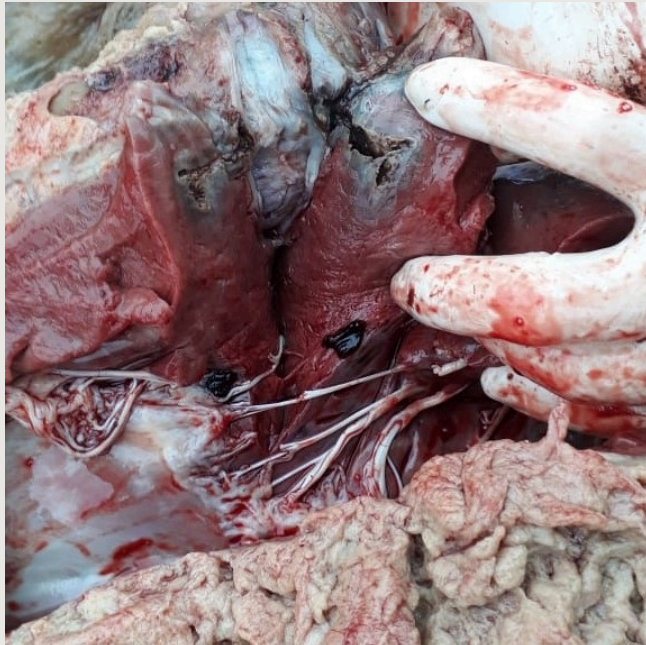
A reticuloperitonite traumática em bovinos é uma inflamação localizada na parede do retículo, geralmente causada pela perfuração por um objeto pontiagudo (por exemplo, prego ou arame) ingerido pelo animal. A perfuração da parede do retículo permite o extravasamento de conteúdo alimentar e bactérias, que contaminam a cavidade peritoneal. A peritonite resultante é geralmente localizada e frequentemente leva à formação de aderências. Menos comumente, desenvolvem-se peritonite difusa mais grave, pleurite, pericardite, abscesso hepático ou esplênico.

Os sinais clínicos incluem dorso arqueado, pelos eriçados na cernelha, expressão ansiosa, relutância em se mover e marcha hesitante e cautelosa. Movimentos súbitos e forçados, bem como defecação, micção, deitar e levantar, podem ser acompanhados de bruxismo e grunhidos.

Os casos crônicos são caracterizados por doença ou mau desempenho durante semanas ou meses, às vezes interrompidos por períodos de aparente melhora ou por episódios recorrentes de doença, marcados por diminuição da ingestão de alimentos, ruminação deficiente e diminuição da motilidade ruminal.

Bovinos com suspeita de RT devem ser testados quanto a sinais de dor, incluindo grunhidos e bruxismo. O tratamento inicial consiste na administração oral de um ímã ruminal (caso o animal ainda não o possua; administrar apenas um ímã por animal) e terapia antimicrobiana (geralmente penicilina ou antimicrobianos de amplo espectro, como ampicilina, ceftiofur e tetraciclinas). Assim como medicamentos anti-inflamatórios para o controle da dor.

Legenda: Coração com área de necrose do miocárdio



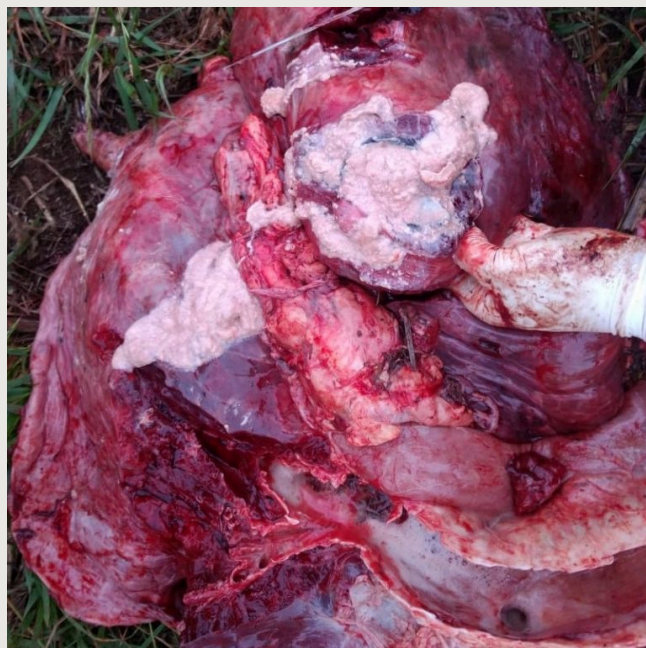
Fonte: Patologia Veterinária

Legenda: Reticulopericardite fibrinosa de origem traumática



Fonte: FMV - UL

Legenda: Pulmão com presença de abscesso na porção cranial



Fonte: Patologia Veterinária

Legenda: Material fibrinoso que preenche o saco pericárdico



Fonte: Patologia Veterinária

ESTENOSE PILÓRICA

A estenose pilórica é uma patologia caracterizada pela diminuição do lúmen do piloro e é uma das causas mais comuns de obstrução do conteúdo gástrico. Esta patologia pode ser congênita ou adquirida, sendo a forma adquirida a mais comum.

A forma congênita é referida como estenose pilórica congênita, hipertrofia muscular benigna, estenose hipertrófica congênita ou hipertrofia muscular pilórica congênita. É sobretudo comum em cachorros do sexo masculino de raças braquicefálicas.

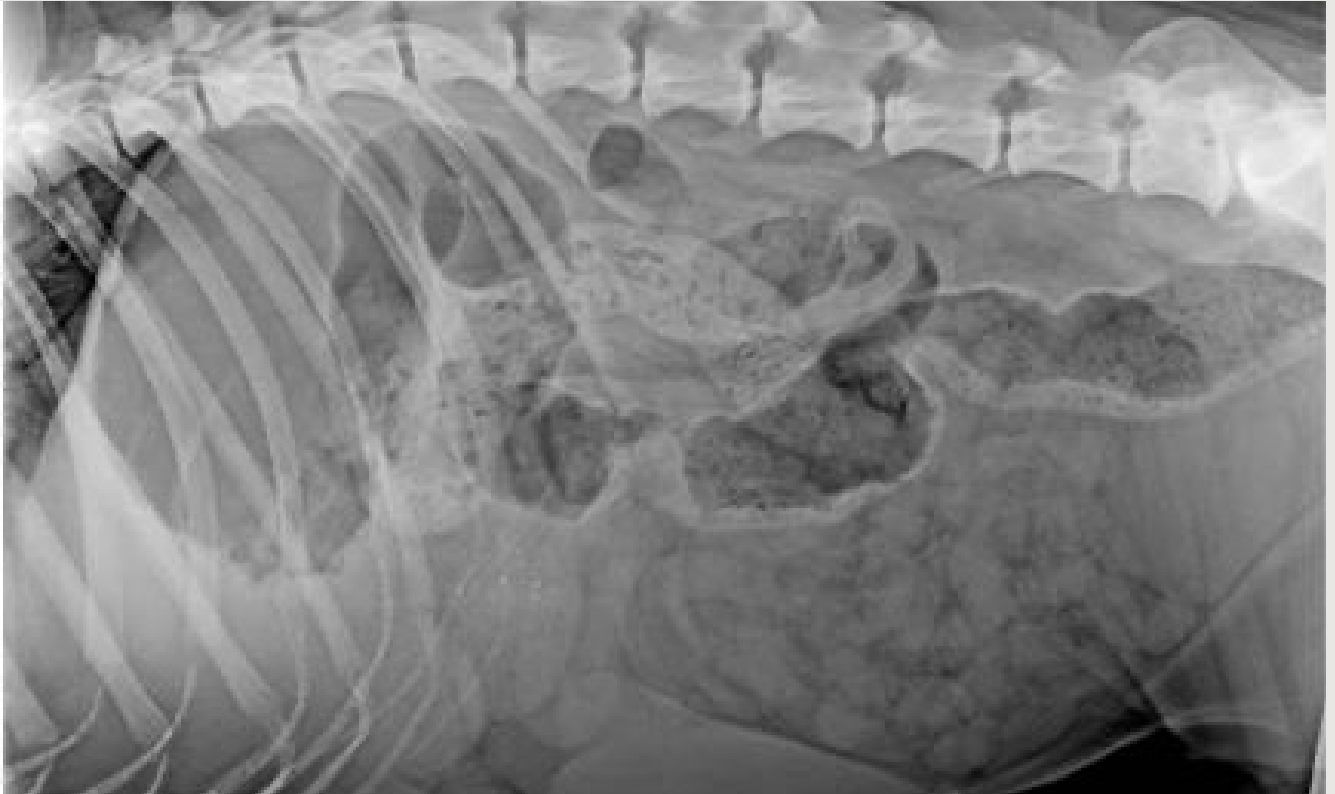
A principal manifestação clínica é o vômito em animais em fase de desmame ou com idade precoce. Normalmente, há aumento do apetite e pode haver ingestão do vômito. É comum a desidratação secundária ao vômito frequente. A forma adquirida pode ser consequência da cicatrização de uma úlcera ou obstrução devida à presença de pólipos. A localização da hipertrofia da mucosa pode ser focal (um pólipo), multifocal (vários pólipos) ou generalizada (envolve todo o antro pilórico). As alterações histopatológicas são caracterizadas pela hipertrofia das camadas mucosa e/ou muscular do piloro, com ou sem inflamação.

O diagnóstico é feito através de exames de imagem, como ultrassonografia, podem identificar o espessamento do músculo pilórico. O tratamento mais comum e eficaz é a cirurgia para corrigir o estreitamento. A piloroplastia é um dos procedimentos cirúrgicos utilizados.

As causas, portanto, variam, sendo:

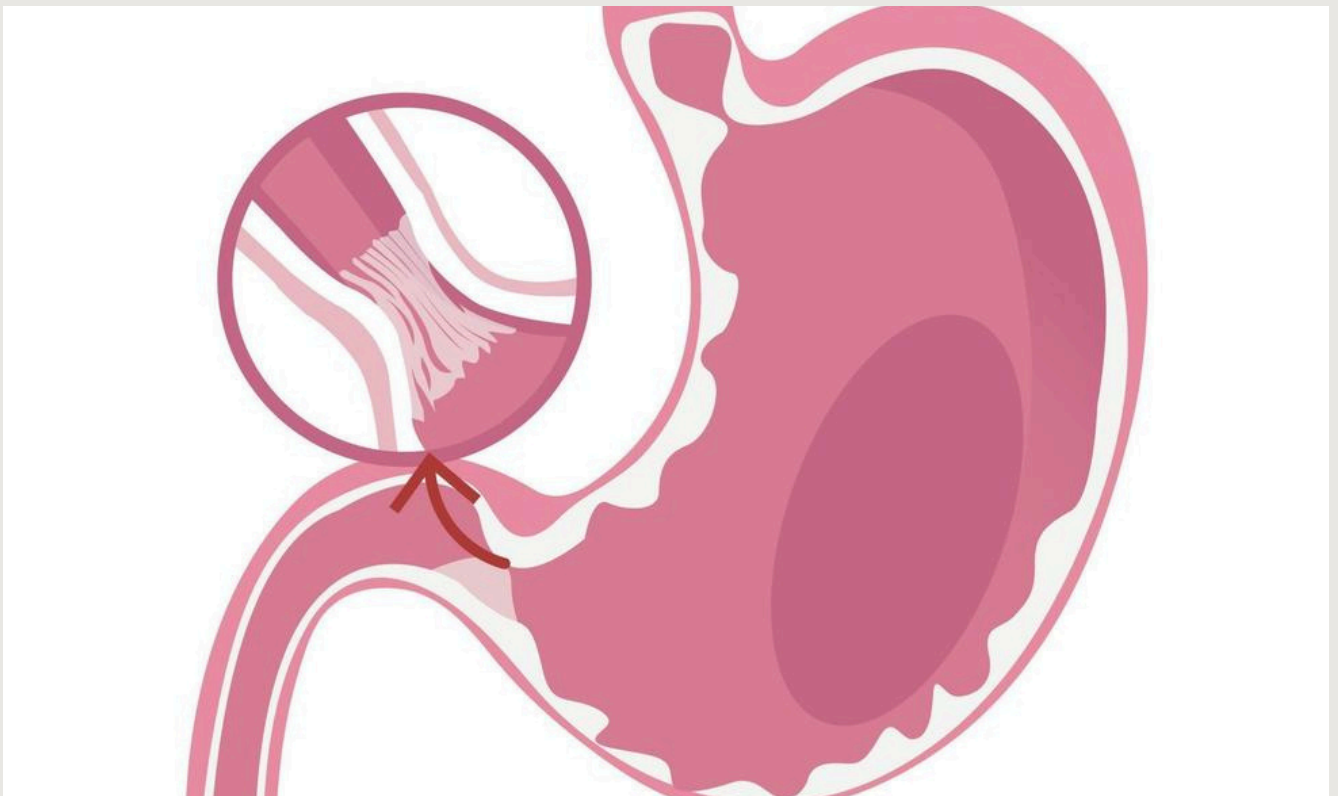
- Congênita: Presente desde o nascimento, sendo mais comum em filhotes de algumas raças, como o Bulldog Francês.
- Adquirida: Desenvolvida mais tarde na vida, embora seja a forma menos comum.

Legenda: Estenose pilórica congênita em um buldogue francês



Fonte: Universidade Lusófona

Legenda: Ilustração de onde a estenose pilórica atinge



Fonte: Vecteezy

INGESTÃO VAGAL EM BOVINOS (PRINCIPALMENTE DE LEITE)

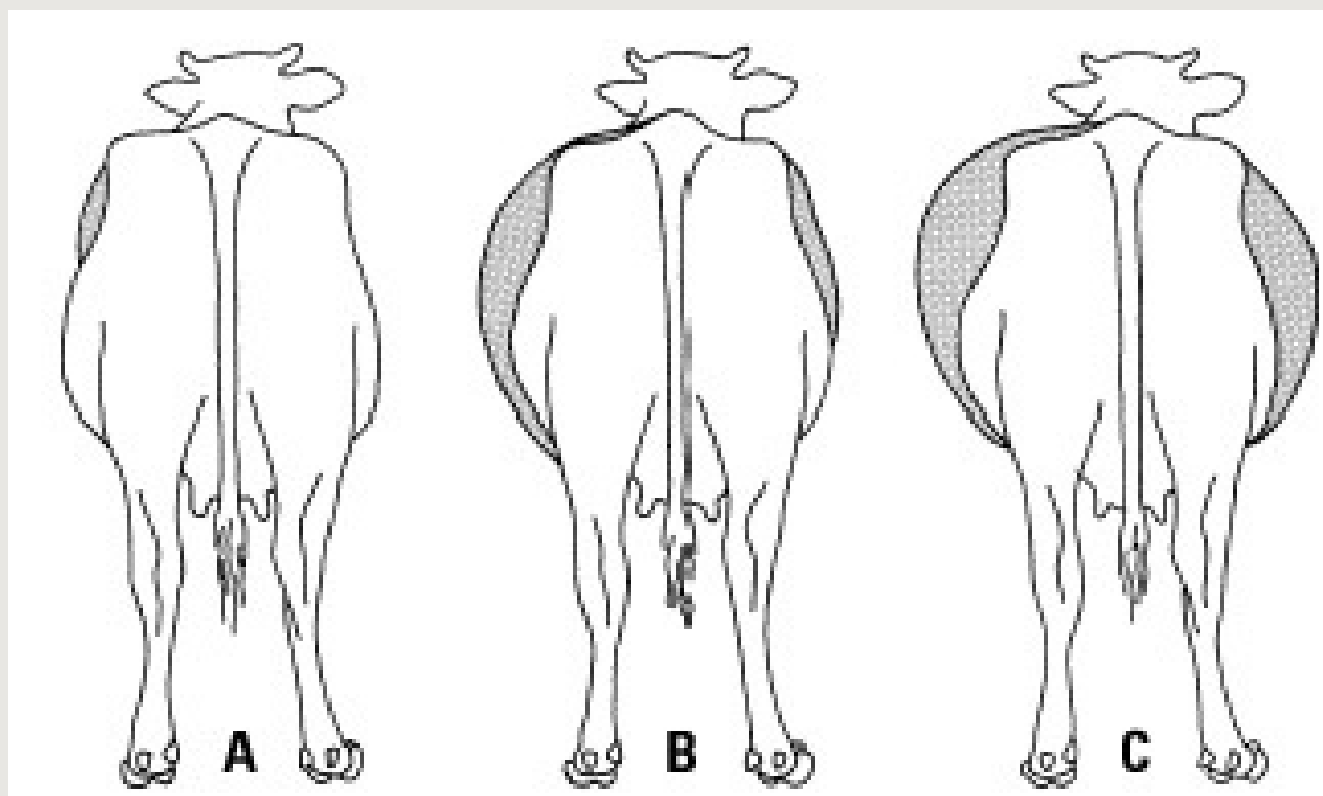
A indigestão vagal é definida como uma patologia gastrointestinal não infecciosas dos ruminantes, caracterizada por distúrbios que acometem o nervo vago, e causam alterações motoras nos pré-estômagos desses animais. A indigestão vagal se baseia em quatros tipos: O tipo I acontece pela falha do esvaziamento ruminal por disfunção cárdica, o tipo II por uma estenose funcional anterior com hipermobilidade, o tipo III ocorre em função da estenose funcional posterior, enquanto que o tipo IV é identificada como indigestão de gestação tardia.

Além do prejuízo à saúde do animal, a condição traz consequências econômicas relevantes, com redução drástica na produção de leite, retirada precoce de vacas do rebanho, aumento no uso de medicamentos e casos de morte em situações graves.

O diagnóstico de indigestão vagal exige avaliação clínica cuidadosa e integração entre sinais clínicos, exames laboratoriais e exames de imagem, envolvendo uma análise do histórico clínico, um exame físico completo, ruminocentese e avaliação do conteúdo ruminal.

A cirurgia é indicada quando há reticuloperitonite com abscesso encapsulado, presença de corpo estranho metálico no retículo, casos graves de aderências ou lesões obstrutivas e refratariedade à terapia clínica. A prevenção da lesão do nervo vago e da indigestão vagal deve focar principalmente nas causas mais recorrentes, especialmente a reticuloperitonite traumática, que é amplamente documentada como a principal origem desse tipo de lesão. Casos como a indigestão vagal exigem diagnóstico preciso, tomada de decisão rápida e domínio técnico para evitar perdas produtivas e econômicas.

Legenda: Aumento intestinal por indigestão vagal



Fonte: Cercomp

Legenda: Ingestão vagal em vaca prenha



Fonte: UFPB

ESTENOSE ESOFÁGICA

A estenose esofágica (caprina, canina ou felina principalmente) é o estreitamento patológico do esôfago, o que dificulta ou bloqueia a passagem de alimentos e líquidos da boca ao estômago. É geralmente adquirida, resultante da cicatrização de um processo inflamatório severo (esofagite).

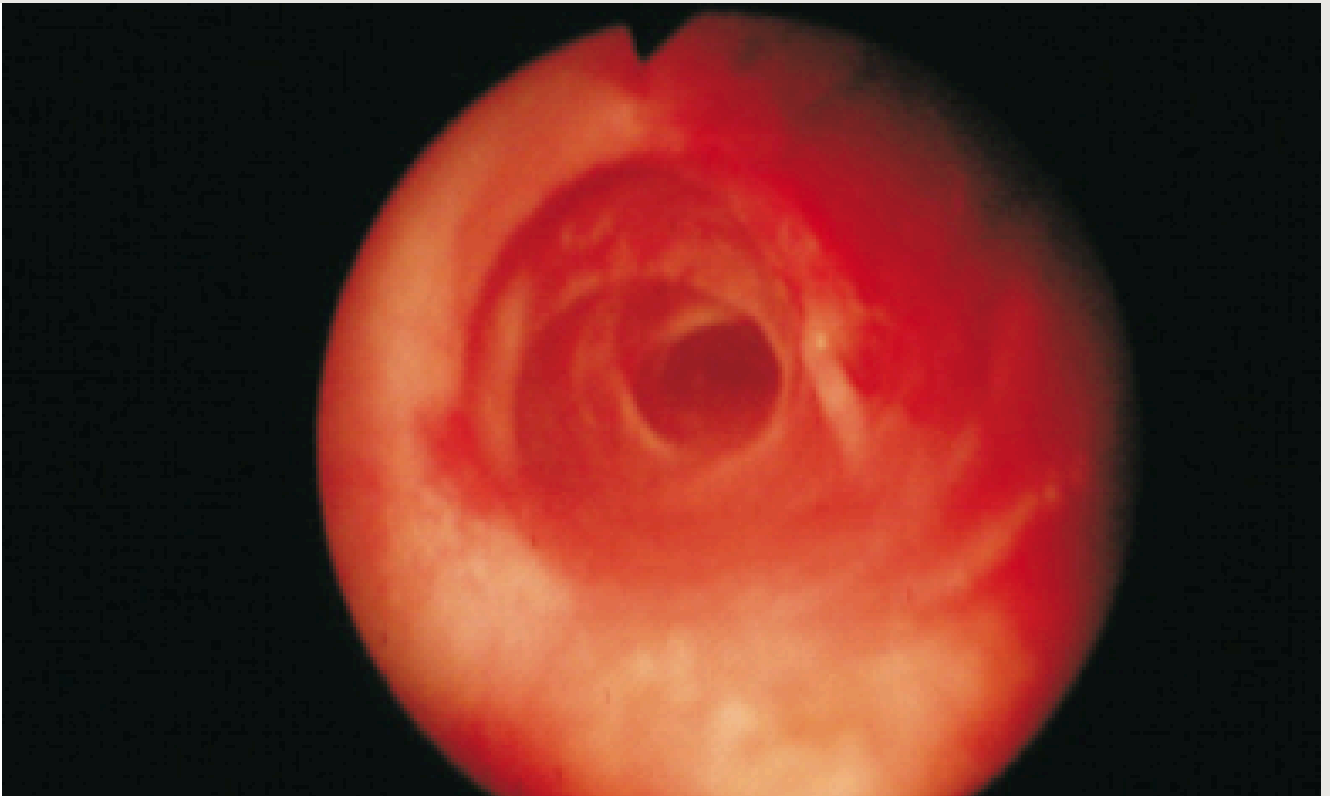
Os sinais clínicos variam dependendo do grau de estreitamento (parcial ou total) e podem ser disfagia, regurgitação, salivação excessiva (sialorreia), inapetência/anorexia e perda de peso, sinais respiratórios, timpanismo ou desconforto durante a alimentação.

Em pequenos ruminantes e animais em geral, a estenose esofágica pode ser causada por:

- Esofagite severa: A causa mais comum, que leva à formação de tecido fibroso durante a cicatrização. Pode ser resultado de refluxo gastroesofágico (comum durante anestesia) ou ingestão de substâncias cáusticas.
- Trauma: Lesões causadas por corpos estranhos que ficam presos no esôfago.
- Compressão externa: Casos de linfadenite caseosa (uma doença bacteriana comum em caprinos e ovinos) podem causar abscessos que comprimem o esôfago externamente.
- Tumores: Invasão tumoral da parede esofágica.
- Defeitos congênitos: Anomalias do anel vascular, embora menos comuns em caprinos do que em outras espécies.

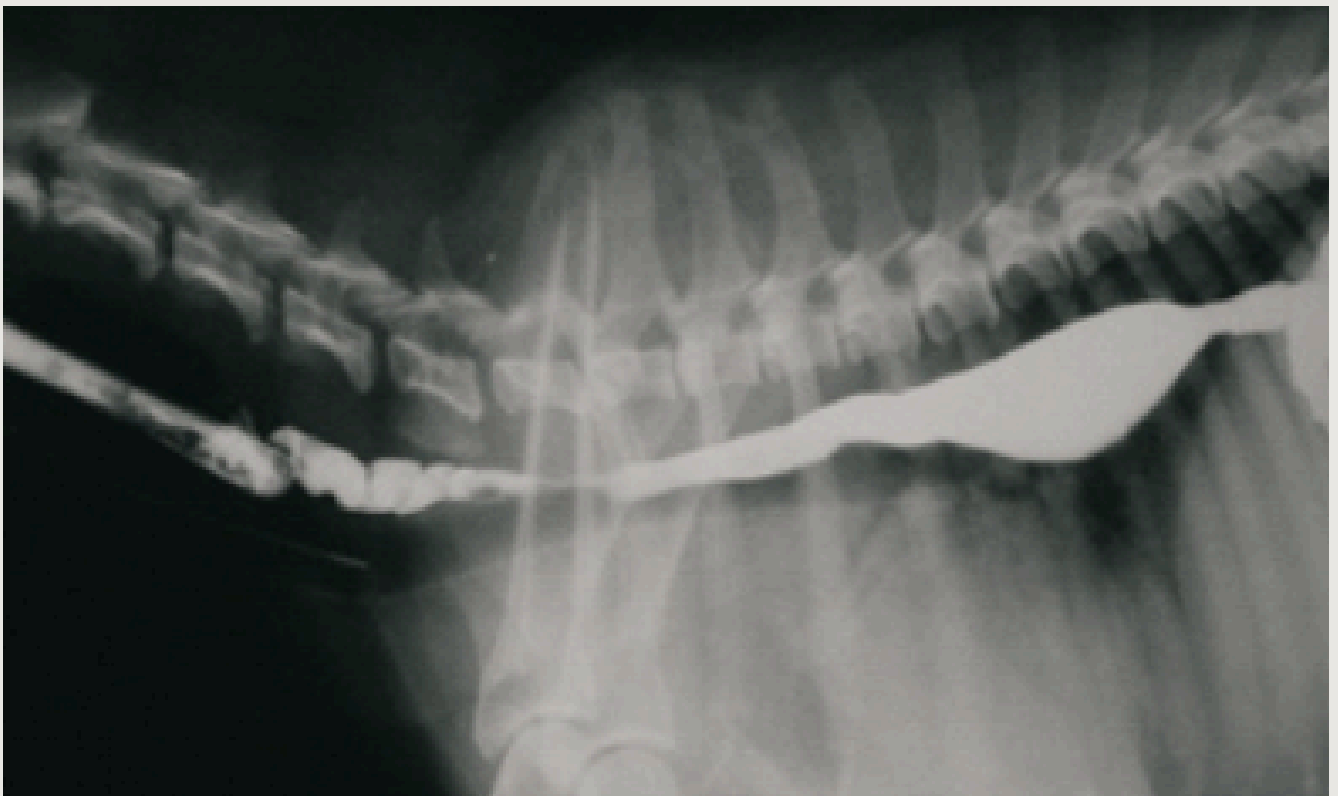
O tratamento principal para a estenose esofágica em caprinos, assim como em outros animais e humanos, é a dilatação esofágica. O objetivo é alargar a área estreitada para permitir a passagem adequada de alimentos e água. É possível que haja uma causa subjacente a ser tratada também.

Legenda: Exame endoscópico evidenciando anéis esofágicos fibrosos



Fonte: Ciência Animal

Legenda: Radiografia na projeção lateral direita em cão com E. E.



Fonte: Ciência Animal

COMPACTAÇÃO DO RÚMEN

A compactação dos pré-estômagos é um transtorno digestivo pouco frequente. No entanto, observa-se um maior número de casos clínicos de compactação no rúmen e abomaso, respectivamente, sendo poucos os relatos na literatura de compactação do omaso. A compactação dos pré estômagos de origem primária, se dá pela ingestão de forragem de baixa qualidade, ricas em lignina e com baixos níveis de energia e proteína digeríveis, associada ou não a restrição hídrica.

Nesta síndrome, capacidade da microbiota do rúmen em reduzir o tamanho das partículas ingeridas fica comprometida, com o alimento acumulando-se nos pré-estômagos e não possibilitando a progressão da ingesta que se transforma em uma massa compacta de material indigerível. Acredita-se que bovinos em adiantado estado de gestação sejam mais suscetíveis, pois possuem mais demanda alimentar.

Sendo assim, as causas envolvem a dieta (consumo de forragem de baixa qualidade com alto teor de lignina e baixo teor de energia e proteína), a desidratação (a restrição de acesso à água pode agravar o problema) e alimentos específicos (a ingestão de certos materiais como o coqueiro catolé, talos de bananeira ou partes de plantas ricas em fibras indigeríveis pode causar a compactação).

As consequências envolvem o acúmulo de matéria seca, pois o rúmen se torna endurecido e o conteúdo é um acúmulo de material indigerível. A diminuição da motilidade, já que a dinâmica do rúmen fica reduzida em amplitude e frequência e a interrupção do trânsito intestinal: graças a compactação, que pode afetar os compartimentos posteriores do trato digestivo. Pode ser necessário o uso de sonda para ajudar a esvaziar o conteúdo do rúmen, além de outras intervenções veterinárias.

Legenda: Compactação do conteúdo ruminal



Fonte: ResearchGate

Legenda: Aumento do tamanho estomacal por compactação



Fonte: Revista Agrária Acadêmica

Legenda: Alteração nos pré estômagos



Fonte: Pesq. Vet. Brasil

Legenda: Compactação do conteúdo do rúmen por corpo estranho



Fonte: ReserchGate

MEGAESÔFAGO

Megaesôfago é o termo que se refere à dilatação esofágica generalizada. Nesta condição, a motilidade esofágica encontra-se diminuída ou ausente, resultando na retenção e no acúmulo de alimentos no esôfago.

O megaesôfago em cães é bem mais recorrente que em gatos. Embora existam alguns relatos da doença secundária à disfunção pilórica e à disautonomia em animais da raça Abissínio e Siamês, a afecção é de ocorrência rara na espécie felina.

O esôfago canino contém músculo estriado e é innervado pelo nervo vago em toda a sua extensão. O reflexo fisiológico da motilidade esofágica começa quando o alimento ingerido estimula neurônios sensoriais aferentes na mucosa do órgão, a qual manda mensagens para o centro da deglutição no tronco cerebral via nervo vago.

O megaesôfago pode ser um distúrbio primário ou secundário, congênito ou adquirido. O megaesôfago primário geralmente é idiopático, enquanto o secundário pode se desenvolver a partir de inúmeras outras causas, em geral em cães e gatos de 7 a 15 anos de idade. A causa mais importante de megaesôfago adquirido é a miastenia gravis (MG).

O megaesôfago em cães é uma das principais causas de regurgitação, que pode ocorrer logo após a refeição ou horas depois. Outros sinais geralmente também estão presentes, como perda de peso, tosse, dispneia, sialorreia, taquipneia, e geralmente surgem devido à desnutrição, ao refluxo nasal e à pneumonia aspirativa, sendo esta a principal causa de complicação do megaesôfago. Outra condição comum é a desnutrição, que ocorre devido à incapacidade do esôfago de transportar nutrientes ao estômago.

Legenda: Megaesôfago secundário felino



Fonte: Redalyc

Legenda: Megaesôfago em cão adulto que apresentou regurgitação



Fonte: veterinarioradiologista

ACTINOBACILOSE

A actinobacilose é uma infecção bacteriana causada pelo *Actinobacillus lignieresii*. Essa bactéria, que pode ser encontrada no ambiente, especialmente em plantas e na própria cavidade oral dos animais, invade os tecidos moles, como a língua, causando uma inflamação severa. A doença recebe o nome de língua-de-pau devido ao endurecimento da língua, que se torna rígida e dificulta a alimentação dos bovinos.

Os sintomas da actinobacilose podem variar, mas o principal sinal é o inchaço e endurecimento da língua. Isso dificulta a mastigação e a deglutição, resultando em perda de peso e, em casos graves, até a morte do animal. Além disso, podem surgir lesões nodulares na língua e em outras partes da boca, o que causa dor intensa e desconforto. O diagnóstico é geralmente feito por meio de exame clínico e laboratorial.

O tratamento da actinobacilose envolve o uso de antibióticos específicos para combater a bactéria. Em alguns casos, é necessário também realizar procedimentos cirúrgicos para drenar abscessos ou remover tecidos necrosados. Quanto mais cedo o tratamento for iniciado, melhores são as chances de recuperação do animal.

Para prevenir a actinobacilose, é essencial manter as boas práticas de manejo, garantindo que o ambiente esteja limpo e livre de materiais que possam ferir a boca dos animais. A nutrição adequada também desempenha um papel importante na prevenção de infecções, fortalecendo o sistema imunológico dos bovinos.

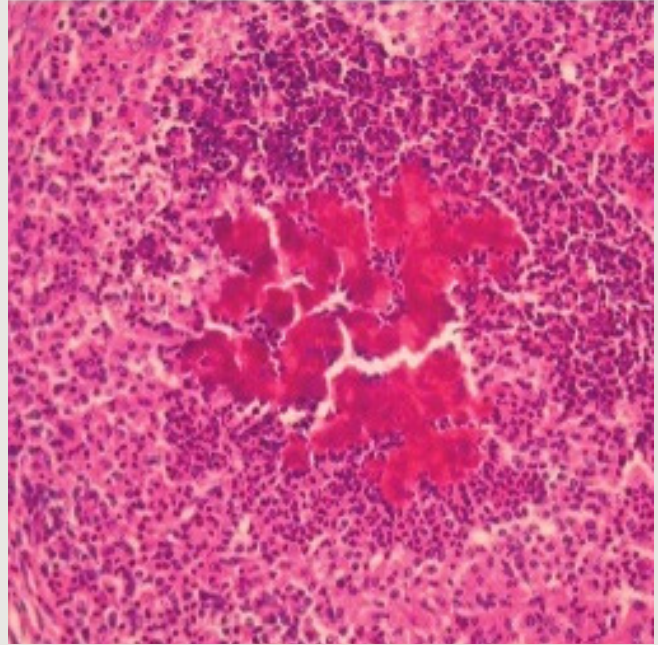
A entrada da bactéria ocorre por meio de lesões na mucosa oral ou cutânea, que permitem a entrada do microorganismo. Ela pode se espalhar pelos sistemas linfático e sanguíneo, podendo causar lesões em outros órgãos.

Legenda: Endurecimento da língua
como um dos sintomas



Fonte: Bruno Bangel

Legenda: Características
histológicas da lesão



Fonte: Scielo

Legenda: Aspecto macroscópico da
lesão



Fonte: Patologia Vet Blog

ÚLCERA GÁSTRICA EM EQUINOS

A síndrome de úlcera gástrica equina, conhecida como EGUS, não é uma única patologia, mas sim de síndromes distintas, que podem afetar cavalos de todas as idades. Ela é caracterizada por ulcerações na porção terminal do esôfago, na porção escamosa ou proximal do estômago, porção glandular ou distal do estômago e porção proximal do duodeno.

Nas ulcerações gástricas ocorre uma destruição dos elementos celulares que pode se estender até o nível da lâmina própria. Lesões menos severas são denominadas de erosão e frequentemente são precursores de úlceras clínicas. As lesões devem ser avaliadas de acordo com sua forma, tamanho e localização

Não existe um fator único ou agente que leve a formação de lesões e alterações gástricas. A fisiopatologia da ulceração da mucosa escamosa é multifatorial. A doença se desenvolve quando ocorre um desequilíbrio entre os fatores de proteção e os fatores de agressão do estômago. Os fatores de risco relacionados às lesões gástricas são: estresse, tipo de alimentação e jejum prolongado.

Alterações na alimentação tanto no horário ou no tipo de alimento fornecido, mudanças no horário de treinamento, mudança no local onde o animal fica, por exemplo, animal que antes vivia solto em piquete e é colocado em baia, do pessoal responsável em tratar do animal, são considerados fatores de estresse. Esse estresse pode fazer com que o animal desenvolva comportamentos estereotipados

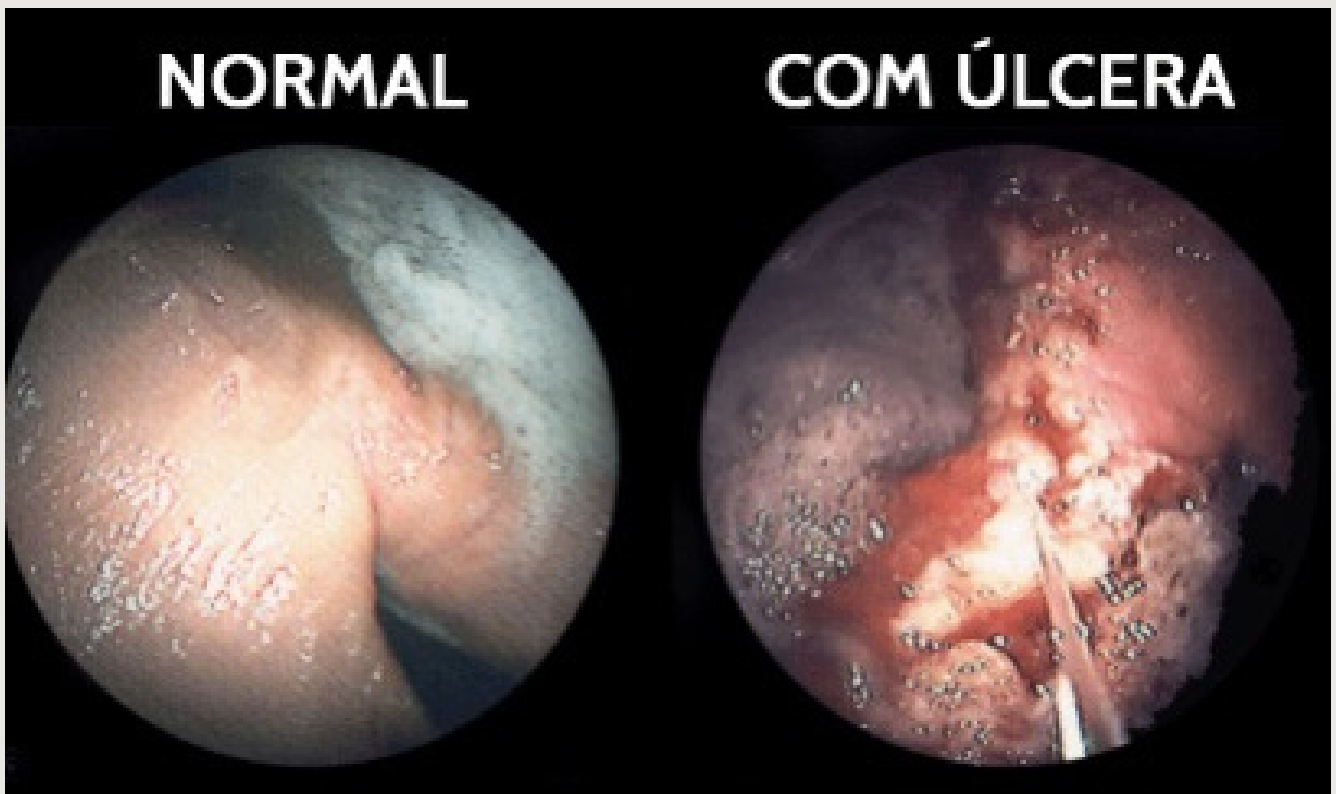
O tratamento da Síndrome da Úlcera Gástrica Equina depende da gravidade das lesões. A abordagem terapêutica foca-se na redução da acidez gástrica e na proteção da mucosa. Isto é frequentemente alcançado através da administração de medicamentos.

Legenda: Visão macroscópica de uma úlcera gástrica



Fonte: FMV - UL

Legenda: Comparação intestino normal X intestino com úlcera



Fonte: Equisport

CONCLUSÃO

As patologias do sistema digestório em animais domésticos representam um dos maiores desafios na clínica médica e na produção animal, devido à sua alta frequência e diversidade etiológica. A análise destas afecções, divididas didaticamente em Sistema Digestório I (cavidade oral, esôfago e estômago/pré-estômagos) e Sistema Digestório II (intestinos), revela como diferentes segmentos do trato gastrointestinal são vulneráveis a agentes específicos e erros de manejo.

Observou-se que as afecções do segmento cranial (Sistema I) estão frequentemente ligadas a traumas físicos, como a Reticuloperitonite Traumática em bovinos, e a desequilíbrios nutricionais graves, exemplificados pela Acidose Ruminal e o Timpanismo, que refletem a sensibilidade da fermentação ruminal a alterações dietéticas bruscas. Em monogástricos, inflamações como a Gastrite e úlceras demonstram o impacto do estresse e de agentes irritantes na mucosa gástrica. Este segmento se difere do Sistema Digestório II, que possui como foco processos infecciosos e parasitários que comprometem a absorção de nutrientes e a barreira intestinal.

Conclui-se, portanto, que a higidez do sistema digestório depende de uma abordagem multifatorial. A prevenção eficaz exige não apenas protocolos vacinais robustos contra agentes virais e bacterianos, mas também um manejo nutricional rigoroso — essencial para evitar distúrbios fermentativos em ruminantes — e o controle ambiental para minimizar a carga parasitária (como em casos de Ascaridíase e Coccidiose). O diagnóstico precoce, diferenciando entre obstruções mecânicas, falhas funcionais e infecções, é determinante para o sucesso terapêutico e para o bem-estar animal.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

CFSPH – Center for Food Security and Public Health. **Estomatite vesicular**. (s.d.). Disponível em: <https://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/pt/vesicular-stomatitis-PT.pdf>. Acesso em: 13 nov. 2024.

COMPRE RURAL. **Acidose ruminal mata e traz prejuízo para confinamento**. (s.d.). Disponível em: https://www.comprerural.com/acidose-ruminal-mata-e-traz-prejuizo-para-confinamento/#google_vignette. Acesso em: 14 nov. 2024.

DSM-FIRMENICH. **Rumen acidosis**. (s.d.). Disponível em: <https://www.dsm-firmenich.com/anh/pt/challenges/supporting-animal-health/rumen-acidosis.html>. Acesso em: 14 nov. 2024.

FÉLIX, Ana. Estenose pilórica congênita num Bulldog Francês – Caso clínico.

Revista Lusófona de Ciência e Medicina Veterinária, Lisboa, v. 4, p. 23-27, 2011. Disponível em:

<https://revistas.ulusofona.pt/index.php/rldmv/article/view/2393>. Acesso em: 18 nov. 2025.

FRANÇA, Tales Gil de. Indigestão vagal em vaca com prenhez avançada: conduta clínica para assegurar sobrevivência do feto. 2017. **Trabalho de Conclusão de Curso (Bacharelado em Medicina Veterinária) – Universidade Federal da Paraíba**, Areia, 2017. Disponível em:

<https://acsa.revistas.ufcg.edu.br/acsa/index.php/ACSA/article/download/510/pdf/2174>. Acesso em: 18 nov. 2025.

FMV – UNIVERSIDADE DE LISBOA. **Atlas cardiovascular** – página 036. (s.d.). Disponível em:

https://www.fmv.ulisboa.pt/atlas/cardiovascular/paginas_pt/cardio_036.htm. Acesso em: 14 nov. 2024.

FMV – UNIVERSIDADE DE LISBOA. **Atlas digestivo** – página 057. (s.d.).

Disponível em:

https://www.fmv.ulisboa.pt/atlas/digest/paginas_pt/digest_057.htm. Acesso em: 13 nov. 2024.

FMV – UNIVERSIDADE DE LISBOA. **Atlas digestivo** – página 059. (s.d.).

Disponível em: _Acesso em: 13 nov. 2024.

FMV – UNIVERSIDADE DE LISBOA. **Atlas digestivo** – página 125. (s.d.).

Disponível em:

https://www.fmv.ulisboa.pt/atlas/digest/paginas_pt/digest_059.htm. Acesso em: 14 nov. 2024

MSD VET MANUAL. **Traumatic reticuloperitonitis in cattle**. (s.d.).

Disponível em: <https://www.msdsvetmanual.com/digestive-system/diseases-of-the-ruminant-forestomach/traumatic-reticuloperitonitis-in-cattle>. Acesso em: 14 nov. 2024.

ORTOLANI, E. et al. Acidose ruminais em bovinos – Uma revisão. **Revista Brasileira de Buiatria**, v. 2, n. 2, 2021. Disponível em:

<https://revistabrasileiradebuiatria.com>. Acesso em: 14 nov. 2024.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

PATOLOGIA VETERINÁRIA – UFSC. **Retículo-pericardite traumática.** (s.d.). Disponível em: <https://patologiaveterinaria.paginas.ufsc.br/2020/01/15/reticulo-pericardite-traumatica/>. Acesso em: 14 nov. 2024.

REHAGRO. Indigestão vagal em vacas leiteiras. **Rehagro Blog**, 27 ago. 2015. Disponível em: <https://rehagro.com.br/blog/indigestao-vagal-em-vacas-leiteiras/>. Acesso em: 18 nov. 2025.

REHAGRO. **Timpanismo em bovinos.** (s.d.). Disponível em: <https://rehagro.com.br/blog/timpanismo-em-bovinos/>. Acesso em: 14 nov. 2024.

ROYAL CANIN. Megaesôfago em cães e gatos: diagnóstico e abordagem do paciente. **Portal Vet Royal Canin**, [s.d.]. Disponível em: <https://portalvet.royalcanin.com.br/saude-e-nutricao/trato-gastrointestinal/megaesofago-em-caes-e-gatos-diagnostico-e-abordagem-do-paciente/>. Acesso em: 18 nov. 2025.

SCHNEIDER, F. B. et al. Caracterização patológica e imuno-histoquímica das lesões de actinobacilose em bovinos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 33, n. 3, p. 305-309, mar. 2013. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/pvb/a/XtTp4ZhZp9P8gXY4hPQxdKs/?format=pdf&lang=pt>. Acesso em: 18 nov. 2025.

SCIELO. **Acidose ruminal – estudo.** (s.d.). Disponível em: <https://www.scielo.br/j/abmvz/a/g43mW9K6hDbcvyNSJxbdJsz/?format=pdf&lang=pt>. Acesso em: 14 nov. 2024.

SCIELO. **Reticulite/peritonite traumática.** (s.d.). Disponível em: <https://www.scielo.br/j/cr/a/frL73tnPdVWdgrFwPXQFNBq/?format=pdf&lang=pt>. Acesso em: 14 nov. 2024.

SOUZA, A. I. et al. Megaesôfago secundário a disautonomia felina (Síndrome de Key-Gaskell) em um gato. **Acta Scientiae Veterinariae**, Porto Alegre, v. 44, supl. 1, p. 173, 2016. Disponível em:

<https://www.redalyc.org/pdf/2890/289043698054.pdf>. Acesso em: 18 nov. 2025.

UBIALI, D. G. et al. Compactação primária de abomaso em ovinos – relato de casos. **Revista Agrária Acadêmica**, [S. l.], v. 3, n. 6, p. 96-104, 2020. Disponível em: <https://agrariacad.com/2021/01/06/compactacao-primaria-de-abomaso-em-ovinos-relato-de-casos/>. Acesso em: 18 nov. 2025.

UFMG – REPOSITÓRIO. **Documento técnico sobre enfermidades digestivas.** (s.d.). Disponível em:

<https://repositorio.ufmg.br/server/api/core/bitstreams/f1097ebb-53dd-42ef-a8de-11a96a2630a2/content>. Acesso em: 14 nov. 2024.

TOSTES, Raimundo. Actinobacilose - O aspecto macroscópico da lesão. **Patologia Vet Blog**, 19 out. 2010. Disponível em:

<http://patologiavet.blogspot.com/2010/10/actinobacilose-o-aspecto-macroscopico.html>. Acesso em: 18 nov. 2025.