Ciência Animal Brasileira
Brazilian Animal Science

DOI: 10.1590/1809-6891v27e-83923P

e-ISSN 1809-6891
Medicina veterinária | Artigo científico

Análise de fatores de risco, alterações clínicas e marcadores laboratoriais em vacas com diferentes tipos de deslocamento de abomaso

[Analysis of risk factors, clinical alterations and laboratory markers in cows with different types of abomasal displacement]

Thailan Arlindo da Silva*[1], Carla Lopes de Mendonça[2], Cainã Aillén Ouriques Oliveira[3], Ângela Imperiano da Conceição[3], Pierre Castro Soares[4], Luiz Teles Coutinho[2], Jobson Filipe de Paula Cajueiro[2], Nivan Antônio Alves da Silva[2], José Augusto Bastos Afonso[2], Rodolfo José Cavalcanti Souto[2]

1 Universidade Federal Rural de Pernambuco (UFRPE), Serra Talhada, Pernambuco, Brasil
2 Universidade Federal Rural de Pernambuco (UFRPE), Garanhuns, Pernambuco, Brasil
3 Universidade Federal do Agreste de Pernambuco (UFAPE), Garanhuns, Pernambuco, Brasil
4 Universidade Federal Rural de Pernambuco (UFRPE), Recife, Pernambuco, Brasil

*autor correspondente: thailan.silva@ufrpe.br

Recebido: 12 de setembro de 2025. Aceito: 14 de janeiro de 2026. Publicado: 27 de abril de 2026.
Editor: Luiz Augusto B. Brito

Resumo: A depender do antímero em que ocorre a paratopia abomasal o deslocamento de abomaso (DA) pode ser classificado em diferentes tipos que influenciam diretamente as alterações clínico-laboratoriais. O objetivo deste estudo foi analisar os principais fatores de risco, manifestações clínicas e alterações laboratoriais (perfil energético, hormonal, mineral e enzimático) de vacas com diferentes tipos de DA. Foram utilizadas 104 vacas atendidas na Clínica de Bovinos de Garanhuns, Campus da Universidade Federal Rural de Pernambuco, diagnosticadas com DA, sendo 67 casos de DA a esquerda (G2), 25 de DA a direita (G3) e 12 de vólvulo abomasal (G4). O grupo controle (G1) foi composto por 19 vacas clinicamente saudáveis. Os dados quantitativos foram testados pelos testes de ANOVA ou Kruskal-Wallis, enquanto as variáveis categóricas foram submetidas ao teste exato de Fisher. Foi realizado um estudo de correlação entre variáveis quantitativas dentro dos grupos e todas as análises consideraram $p<0,05$. Dentre os fatores de risco identificados destacam-se o sistema intensificado de criação (96,15 %), a raça (holandesa [50,0 %]), e número de partos (≤ 2 partos [49,04 %]). Dentre os achados clínicos, a desidratação, taquicardia, timpania ruminal e distensão abdominal foram mais frequentes nos animais do G3 e G4. A análise do perfil energético demonstrou elevação nos níveis de AGNEs, glicose e cortisol dos animais com DA em comparação com as vacas do grupo controle. Hipocalcemia e hipocalemia foram constatados nos animais com DA, e a hiperlactatemia foi mais acentuada no G4. A intervenção clínica-cirúrgica foi realizada em 86,54 % dos animais, com um desfecho positivo em 76,92 % dos casos, sem diferença quanto ao tipo de DA. Diante dos resultados, é possível constatar a influência do tipo de DA na intensidade das alterações clínico-laboratoriais, com maiores implicações no vólvulo abomasal, sendo os fatores predisponentes para sua ocorrência identificáveis e passíveis de métodos de controle e prevenção adequados.

Palavras-chave: abomaso deslocado; metabolismo energético; vólvulo abomasal; perfil mineral.

Copyright ©. Este é um artigo em acesso aberto distribuído nos termos da Creative Commons Attribution License que permite o uso irrestrito, a distribuição e reprodução em qualquer meio desde que o artigo original seja devidamente citado.

Abstract: Depending on the side in which the abomasal displacement occurs, abomasal displacement (AD) can be classified into different types, that directly influence clinical and laboratory alterations. The objective of this study was to analyze the main risk factors, clinical manifestations, and laboratory alterations (energy, hormonal, mineral and enzymatic profile) of cows with different types of AD. We included 104 cows, attended at the Garanhuns Cattle Clinic, Campus of the Federal Rural University of Pernambuco, diagnosed with AD, with 67 cases of left AD (G2), 25 of right AD (G3), and 12 of abomasal volvulus (G4). The control group (G1) consisted of 19 clinically healthy cows. Quantitative data were tested using the ANOVA or Kruskal-Wallis tests, and categorical variables were subjected to Fisher's exact test. A correlation study was carried out between quantitative variables within the groups and all analyses considered $p < 0.05$. Among the risk factors identified, the intensified rearing system (96.15 %), breed (holstein [50.0 %]), and the number of parity (≤ 2 parity [49.04 %]) stand out. Among the clinical findings, dehydration, tachycardia, ruminal tympany, and abdominal distension were more frequent in animals from G3 and G4. Analysis of the energy profile demonstrated an increase in the levels of NEFAs, glucose, and cortisol in animals with AD compared to cows in the control group. Hypocalcemia and hypokalemia were observed in animals with AD, and hyperlactatemia was more pronounced in G4. A clinical-surgical intervention was performed in 86.54 % of animals, with a positive outcome in 76.92 % of cases, with no difference regarding the type of AD. Given the results, it is possible to verify the influence of the type of AD on the intensity of clinical-laboratory alterations, with greater implications for abomasal volvulus, with the predisposing factors for occurrence being identifiable and subject to appropriate control and prevention methods.

Keywords: abomasal volvulus; displaced abomasum; energetic metabolism; mineral profile.

1. Introdução

O deslocamento de abomaso (DA) é um distúrbio digestivo que afeta principalmente vacas leiteiras de alta produção no período pós-parto [1-4]. Sua etiologia é multifatorial, porém acredita-se que envolva primariamente a hipomotilidade ou atonia abomasal com consequente acúmulo de gás, que estão relacionados, dentre outros fatores predisponentes, à alimentação rica em carboidratos solúveis e à produção de quantidades excessivas de gás e ácidos graxos de cadeia curta no interior do abomaso [2,5].

O DA pode ser classificado de acordo com o antímero em que ocorra a paratopia abomasal em deslocamento de abomaso à esquerda (DAE), à direita (DAD) e vólvulo abomasal (VA), o qual se configura como uma complicação do DAD, em razão da intensa obstrução do fluxo digestivo que predispõe a ocorrência do giro do órgão em seu próprio eixo [2,6-9]. A depender do antímero do deslocamento, diferentes condições clínicas podem ser identificadas. De forma geral, os animais acometidos podem apresentar graus variados de apatia, desidratação, inapetência ou anorexia, cólica, distensão abdominal, aumento da tensão abdominal, som de “ping” metálico e de líquido (chapinhar) ao balotamento na região onde o órgão está deslocado, além de alterações na quantidade e características físicas das fezes [2, 10, 11].

As consequências clínicas do DA estão relacionadas com a síndrome do refluxo abomasal [12,13] e a possíveis alterações metabólicas concomitantes resultantes do balanço energético negativo observado no período de transição, em consequência do aumento das necessidades energéticas e redução do consumo de matéria seca [3,14]. Dessa forma, a avaliação dos níveis séricos de biomarcadores energético, minerais e enzimáticos podem ser empregados para o diagnóstico precoce da condição, instituição do tratamento e predição de prognóstico [13,15-18].

Diante disso, o objetivo desse trabalho foi realizar uma análise dos principais fatores de risco, manifestações clínicas e marcadores laboratoriais (perfil energético, hormonal, mineral e enzimático) de vacas com diferentes tipos de DA.

2. Material e métodos

2.1 Animais

Para realização deste estudo foram utilizadas 104 vacas atendidas na Clínica de Bovinos de Garanhuns, *Campus* da Universidade Federal Rural de Pernambuco, diagnosticadas com deslocamento de abomaso (DA), sendo 67 casos de DA à esquerda (DAE; G2), 25 de DA à direita (DAD; G3) e 12 de DA à direita com vólvulo abomasal (VA; G4). Além disso, foram utilizadas 19 vacas clinicamente saudáveis para compor o grupo controle (G1), com características produtivas similares às dos grupos com DA, incluindo raça girolanda com composição genética de 3/4 holandês e 5/8 gir, alta produção de leite, estágio inicial de lactação (10 dias pós-parto), escore de condição corporal entre 3,0 e 3,5 e criação em sistema semi-intensivo. O projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética no Uso de Animais (CEUA) da Universidade Federal do Agreste de Pernambuco sob licença 050942/2024.

2.2 Diagnóstico

O diagnóstico de DA foi instituído com base nos achados do exame físico associados à elevação do teor de cloretos do fluido ruminal (> 30 mEq/L) [19]. Para o diagnóstico de vólvulo abomasal, além desses critérios, foi necessária a identificação da torção do órgão por meio da laparotomia exploratória pelo flanco direito ou de exame necroscópico.

2.3 Parâmetros clínicos

Foram coletadas informação acerca da idade, sexo, raça, estágio de lactação, período de ocorrência, sistema de criação, fase produtiva, conduta terapêutica empregada, período de internamento e desfecho clínico, classificado como positivo (alta hospitalar) ou negativo (morte natural ou eutanásia). Os animais incluídos no estudo foram submetidos a exame físico de acordo com Dirksen [19]. Foram avaliados aspectos gerais de saúde como escore de condição corporal, estado de hidratação, frequências cardíaca e respiratória, temperatura retal e apetite. Em relação ao exame específico de sistema digestório, foram avaliados o apetite, grau de enchimento, estratificações e motilidade ruminal (frequência e intensidade); localização, motilidade e grau de enchimento abomasal; distensão e tensão abdominal; motilidade intestinal e produção fecal (volume, consistência, cor, grau de digestibilidade e presença de misturas).

2.4 Parâmetros laboratoriais

No momento do diagnóstico, foram coletadas amostras de sangue por venopunção da veia jugular, em tubo a vácuo estéril (sistema Vacutainer®) contendo EDTA (ácido etilenodiaminotetracético), para avaliação hematológica, e com fluoreto de sódio/EDTA e sem anticoagulante, para obtenção de plasma e soro, respectivamente, após centrifugação a 3500 rpm por cinco minutos. Essas amostras foram fracionadas em alíquotas e armazenadas a -80°C para posterior processamento laboratorial.

O hemograma e a determinação da proteína plasmática total e do fibrinogênio plasmático foram realizados segundo Harvey [20]. Os níveis séricos de ácidos graxos não esterificados (NEFA assay®), β-hidroxibutirato (D-3-Hidroxibutirato/Ranbut assay®), L-lactato (Lactato Enzimático®) e glicose (Glucose Liquiform®) foram determinados em analisador bioquímico semiautomático (BIO 2000®), assim como a atividade sérica das enzimas aspartato aminotransferase (AST/GOT Liquiform®) e gama-glutamiltransferase (GAMA GT Liquiform®).

As amostras de fluido ruminal foram analisadas de acordo com Dirksen et al. [19], cuja mensuração do teor de cloretos foi realizada empregando-se kit comercial (Cloretos Liquiform®). A determinação da concentração dos eletrólitos séricos (Ca^{2+}, Na^{+} e K^{+}) foi realizada em analisador de eletrólitos AVL 9180® Roche®. Os valores séricos dos hormônios insulina e cortisol foram determinados por imunoensaio quimioluminescente utilizando kits comerciais (Access Immunoassay Systems®).

2.5 Índice de sensibilidade à insulina

A sensibilidade à insulina foi estimada usando *Revised Quantitative Insulin Sensitivity Check Index* (RQUICKI) e $RQUICKI_{BHB}$, que levam em consideração a concentração de glicose, insulina, ácidos graxos não esterificados (AGNE) e beta-hidroxibutirato (BHB) de acordo com as equações: RQUICKI=1/ [log10 (glicose mg dL^{-1}) + log10 (insulina µU mL^{-1}) + log10 (NEFA mmol L^{-1})] e $RQUICKI_{BHB}$ =1/ [log10 (glicose mg dL^{-1}) + log10 (insulina µU mL^{-1}) + log10 (NEFA mmol L^{-1}) + log10 (βHB mmol L^{-1})]. Em ambos os testes, valores mais próximos de zero foram considerados como indicadores de perturbação na função da insulina [21,22].

2.6 Análise estatística

As variáveis quantitativas foram submetidas a testes de normalidade (Shapiro-Wilk) e homogeneidade (Levene), a fim de identificar a sua distribuição. Aquelas que atenderam aos pressupostos de normalidade e homogeneidade tiveram suas médias analisadas por meio de One-Way ANOVA seguida de teste *post-hoc* (Tukey), quando observado significância. Por sua vez, os dados não paramétricos ou heterogêneos, mesmo após transformação radicial ou logarítmica, foram submetidos ao teste de Kruskal-Wallis para comparação de medianas, seguido do teste de Dunn, como teste *post-hoc*, na presença de significância. As variáveis categóricas foram expressas por meio de frequências e submetidas ao teste exato de Fisher e, em caso de significância, ao teste de Bonferroni para comparações múltiplas como *post-hoc* [23].

Para avaliar as relações entre as variáveis quantitativas dentro dos grupos, os dados faltantes foram imputados por meio da técnica de MICE (*Multiple Imputation by Chained Equations*) empregando o método PMM (*Predictive Mean Matching*) [24, 25]. Após esses procedimentos, os dados foram submetidos ao teste de correlação de Spearman [23] e expressos por meio de mapas de calor baseados na matriz de correlação. Alta correlação foi considerada presente quando $r>0,60$; correlação moderada quando $0,30<r<0,60$ e baixa correlação quando $r<0,30$. Em todas as análises foi utilizado o software estatístico R Core Team [26], versão 4.3.3, considerado $p<0,05$.

3. Resultados

Na tabela 1 são encontrados dados epidemiológicos, clínicos e de evolução dos animais com DA incluídos no estudo. A mediana da idade dos animais foi 48,0 meses e a maioria das vacas eram holandesas (50,00 %) ou mestiças de raças leiteiras (27,88 %), com até dois partos (49,04 %) e nas primeiras quatro semanas de lactação (47,12 %).

Tabela 1. Dados epidemiológicos, clínicos e de evolução dos animais com DAE (G2, n=67), DAD (G3, n=25) e VA (G4, n=12).

Variáveis	Achados	G2	G3	G4	Total	Teste	p-valor
Idade (meses)	Média/Mediana	50,8/48,0	54,0/60,0	54,3/54,0	52,0/48,0	KW	0,634
	DP (25 - 75 pc)	24,8 (48,0-72,0)	18,1 (36,0-63,0)	16,8 (36,0-69,0)	22,3 (36,0-72,0)		
Raça	Holandesa	37 (55,22%)	09 (36,00%)	06 (50,00%)	52 (50,00%)	Fsh	0,169
	Girolando	15 (22,39%)	03 (12,00%)	02 (16,67%)	20 (19,23%)		
	Mestiça	14 (20,90%)	11 (44,00%)	04 (33,33%)	29 (27,88%)		
	Outras	01 (02,49%)	02 (08,00%)	0	03 (02,88%)		
Número de partos	Nulíparas	06 (08,96%)	0	0	06 (05,77%)	Fsh	0,071
	1	13 (19,40%)	07 (28,00%)	03 (25,00%)	23 (22,12%)		
	2	11 (16,42%)	04 (16,00%)	07 (58,33%)	22 (21,15%)		
	3	10 (14,93%)	06 (24,00%)	0	16 (15,38%)		
	> 4	11 (16,42%)	04 (16,00%)	02 (16,67%)	17 (16,35%)		
Estágio de lactação	1 e 2 semanas	06 (08,96%)	05 (20,00%)	01 (08,33%)	12 (11,54%)	Fsh	0,064
	3 e 4 semanas	23 (34,33%)	10 (40,00%)	04 (33,33%)	37 (35,58%)		
	5 e 12 semanas	15 (22,39%)	03 (12,00%)	05 (41,67%)	23 (22,12%)		
	2° trimestre	03 (04,48%)	01 (04,00%)	0	04 (03,85%)		
	3° trimestre	01 (01,49%)	03 (12,00%)	0	04 (03,85%)		
	Período seco	02 (02,99%)	03 (12,00%)	01 (08,33%)	06 (05,77%)		
	Nulípara	06 (08,96%)	0	0	06 (05,77%)		
Período de ocorrência	Seco[1]	27 (40,30%)	11 (44,00%)	02 (16,67%)	40 (38,46%)	Fsh	0,266
	Chuvoso[2]	40 (59,70%)	14 (56,00%)	10 (83,33%)	64 (61,54%)		
Tipo de exploração	Intensivo	36 (53,73%)	08 (32,00%)	08 (66,67%)	52 (50,00%)	Fsh	0,232
	Semi-intensivo	28 (41,79%)	16 (64,00%)	04 (33,33%)	48 (46,15%)		
	Extensivo	03 (04,48%)	01 (04,00%)	0	04 (03,85%)		
ECC[3]	Média/Mediana	2,61/2,50	2,70/2,50	2,55/2,50	2,62/2,50	KW	0,573
	DP (25 - 75 pc)	0,59 (2,00-3,00)	0,38 (2,50-3,00)	0,42 (2,50-3,00)	0,53 (2,25-3,00)		
Comportamento	Agitado	05 (07,46%)	01 (04,00%)	0	06 (05,77%)	Fsh	0,462
	Ativo	02 (02,99%)	01 (04,00%)	01 (08,33%)	04 (03,85%)		
	Calmo	31 (46,27%)	10 (40,00%)	03 (25,00%)	44 (42,31%)		
	Apático	29 (43,28%)	12 (48,00%)	08 (66,67%)	49 (47,12%)		
	Pré-comatoso	0	01 (04,00%)	0	01 (00,96%)		
Conduta terapêutica	Clínica	10 (14,93%)	03 (12,00%)	0	13 (12,50%)	Fsh	0,675
	Clínica-cirúrgica	56 (83,58%)	22 (88,00%)	12 (100,00%)	90 (86,54%)		
	Não-viável	01 (1,49%)	0	0	01 (00,96%)		
Período de Internamento	Média/Mediana	5,77/6,00	4,96/5,00	6,73/7,00	6,00/6,00	ANOVA	0,199
	DP (25 - 75 pc)	2,90 (4,00-7,00)	2,66 (3,00-7,00)	2,01 (4,00-9,00)	3,00 (4,00-7,00)		
Desfecho Clínico	Positivo	53 (79,10%)	17 (68,00%)	10 (83,33%)	80 (76,92%)	Fsh	0,474
	Negativo	14 (20,90%)	08 (32,00%)	02 (16,67%)	24 (23,08%)		

1. Outubro a março. 2. Abril a setembro. 3. Escore de condição corporal (escala de 0 [caquético] a 5 [obeso]). KW. Teste de Kruskal-Wallis. Fsh. Teste exato de Fisher. Boph. Teste de Bonferroni. DP. Desvio padrão. ANOVA. Análise de variância. Resultados seguidos de letras diferentes na mesma linha diferem estatisticamente considerando $p<0,05$.

Foi observada maior incidência de DA no período chuvoso na região (61,54 %), porém não foi observada diferença (p=0,266) entre a ocorrência dos tipos de DA nos períodos chuvoso e seco (Tabela 1). Os sistemas de criação predominantes foram o intensivo (50,00 %) e semi-intensivo (46,15 %), com uma mediana de escore de condição corporal de 2,5 (Escala de 0 a 5). O comportamento dos animais com DA no momento do exame físico inicial (Tabela 1) foi predominantemente apático (47,12 %) e não se verificou diferenças do comportamento nos diferentes tipos dessa enfermidade (p=0,462).

A intervenção clínica-cirúrgica foi a mais empregada (86,54 %) nos animais com DA (Tabela 1), sendo seis dias o período médio de internamento. Em relação ao desfecho clínico, 76,92 % dos casos obtiveram alta hospitalar (desfecho positivo), enquanto 23,08 % dos casos foram eutanasiados ou evoluíram para óbito natural (desfecho negativo), não sendo observada diferença na proporção de resultados positivos e negativos entre os tipos de DA (p=0,474) (Tabela 1).

O grau de desidratação foi mais acentuado em animais do G3 e G4, em comparação ao G2 (40,00 % e 58,33 % vs 16,42 %; p=0,023) (Tabela 2). De forma semelhante, a taquicardia (Tabela 2) também foi mais pronunciada nos animais do G3 e G4 (p=0,005), porém não foi observada diferença entre a proporção dos animais com diferentes tipos de DA nas diferentes classificações de frequência cardíaca (p=0,279).

Taquipnéia foi identificada na maioria dos animais em estudo (69,23 %) e a temperatura retal média foi de 38,7°C (Tabela 2). Não houve diferença entre as frequências dos grupos nas diferentes classificações desses parâmetros clínicos (p>0,05). Na tabela 3 estão expressos os achados gastrointestinais de vacas com diferentes tipos de DA. A redução ou ausência de apetite foi verificada em 60,00 % dos animais. A ausência de distensão abdominal foi observada com maior proporção em animais do G2 (91,04 %), enquanto a distensão bilateral foi constatada principalmente em animais do G3 (28,00 %) e G4 (18,18 %), bem como o aumento da tensão abdominal (G3: 50,00 %, G4: 50,00%) (p<0,001).

As estratificações ruminais estavam indefinidas em 67,31 % dos casos, enquanto hipomotilidade ou atonia ruminal foi verificado em 80,39 % dos pacientes, sem diferença quanto a proporção desses achados e os grupos (p>0,05) (Tabela 3). A timpania ruminal foi constatada em 32,69 % das vacas, porém foi mais frequente em animais do G3 (60,00 %) e G4 (41,67 %) (p=0,001). O Teor de cloretos no fluido ruminal (Tabela 3) foi elevado em todos os grupos, porém com maior intensidade nos animais com VA (p=0,017).

Hipomotilidade intestinal foi constatada em 65,38 % dos casos e a consistência fecal estava alterada em 61,19 %, sendo a consistência pegajosa mais observada em animais do G3 (52,94 %) e G4 (57,14 %) (p<0,001) (Tabela 3). As principais misturas observadas nos animais em estudo foram muco (19,73 %) e melena (15,38 %), a última mais frequente no G3 (19,05 %) e G4 (27,27 %) (p=0,025).

Os achados hematológicos dos animais com DA estão expressos na Tabela 4. O hematócrito e a contagem de bastonetes foram mais elevados em animais do G4 (p<0,05). Em todos os grupos, os animais apresentaram discreta leucocitose por neutrofilia.

As variáveis do perfil energético revelaram modificações no metabolismo de animais com DA quando comparados a vacas do grupo controle (Tabela 5). Valores elevados de ácidos graxos não esterificados (AGNE) revelaram presença de balanço energético negativo em todos os grupos, porém mais acentuado em animais do G2 e G3 (p=0,001). De forma semelhante, os níveis beta-hidroxibutirato (BHB) foram mais elevados nesses grupos (p<0,001), porém não revelaram quadros de cetose em nenhum dos grupos em estudo.

Tabela 2. Grau de desidratação, frequência cardíaca, frequência respiratória e temperatura retal de vacas com DAE (G2, n=67), DAD (G3, n=25) e VA (G4, n=12).

Variável	Achados	G2	G3	G4	Total	Teste	p-valor
Grau de desidratação[1]	Média/Mediana	1,68/2,00[a]	2,04/2,00[ab]	2,36/3,00[b]	2,00/2,00	KW	0,023
	DP (25-75 pc)	0,77 (1,00-2,00)	0,91 (1,00-2,00)	0,81 (2,00-3,00)	1,00 (1,00-3,00)		
	Sem alteração	02 (02,99%)	01 (04,00%)	0	03 (02,88%)	Fsh, Boph	0,036
	Discreta	30 (44,78%)	09 (36,00%)	02 (16,67%)	41 (39,42%)		
	Moderada	24 (35,85%)	05 (20,00%)	03 (25,00%)	32 (30,77%)		
	Acentuada	11 (16,42%)[a]	10 (40,00%)[b]	07 (58,33%)[b]	28 (26,92%)		
Frequência cardíaca (Batimentos/ minuto)	Média/Mediana	74,27/68[a]	90,08/84[b]	93,09/100[b]	80,00/76	KW	0,005
	DP (25-75 pc)	21,84 (60-88)	27,25(68-114)	22,49 (68-108)	24 (60-96)		
	Bradicardia (<60)	08 (11,94%)	02 (08,00%)	0	10 (09,62%)	Fsh	0,279
	Normal (60-80)	37 (55,22%)	10 (40,00%)	05 (41,67%)	52 (50,00%)		
	Taquicardia leve (81-100)	13 (19,40%)	06 (24,00%)	04 (33,33%)	23 (22,12%)		
	Taquicardia moderada (101-120)	07 (10,45%)	03 (12,00%)	01 (08,33%)	11 (10,58%)		
	Taquicardia acentuada (>120)	02 (02,99%)	04 (16,00%)	02 (16,67%)	08 (07,69%)		
Frequência respiratória (movimentos/ minuto)	Média/Mediana	33,72/32	40,25/34	46,91/36	37,00/32	KW	0,528
	DP (25-75 pc)	12,2 (24-38)	19,95 (24-52)	30,89 (24-80)	17 (24-44)		
	Normal (15-25)	20 (29,85%)	08 (32,00%)	04 (33,33%)	32 (30,77%)	Fsh	0,406
	Taquipnéia leve (26-35)	21 (31,34%)	04 (16,00%)	02 (16,67%)	27 (25,96%)		
	Taquipnéia moderada (36-45)	15 (22,39%)	04 (16,00%)	02 (16,67%)	21 (20,19%)		
	Taquipnéia acentuada (>45)	11 (16,42%)	09 (36,00%)	04 (33,33%)	24 (23,08%)		
Temperatura retal (°C)	Média/Mediana	38,62/38,60	38,71/38,70	39,13/39,15	38,7/38,7	acima	0,640
	DP (25-75 pc)	0,86 (38,10-39,20)	0,55 (38,43-38,98)	0,98 (38,55-39,90)	08 (38,3-39,2)		
	Hipotermia (<38,5)	25 (37,31%)	06 (25,00%)	03 (27,27%)	34 (33,33%)	Fsh	0,133
	Normal (38,5-38,9)	20 (29,85%)	12 (50,00%)	01 (09,09%)	33 (32,35%)		
	Hipertermia leve (39,0-39,4)	14 (20,90%)	04 (16,67%)	03 (27,27%)	21 (20,59%)		
	Hipertermia moderada (39,5-40,0)	04 (05,97%)	02 (08,33%)	03 (27,27%)	09 (08,82%)		
	Hipertermia acentuada (>40,0)	04 (05,97%)	0	01 (09,09%)	05 (04,90%)		

1. Classificado de 0 (sem alteração) a 3 (grau 1 [discreto]: até 6% de perda de líquidos totais; grau 2 [moderado]: entre 6% e 8%; grau 3 [acentuado]: mais que 8%). KW. Teste de Kruskal-Wallis. Fsh. Teste exato de Fisher. Boph. Teste de Bonferroni. DP. Desvio padrão. ANOVA. Análise de variância. Resultados seguidos de letras diferentes na mesma linha diferem estatisticamente considerando p<0,05.

Tabela 3. Frequências relativas e absolutas dos achados gastrointestinais em vacas com DAE (G2, n=67), DAD (G3, n=25) e VA (G4, n=12).

Variável	Achados	G2	G3	G4	Total	Teste	p-valor
Apetite	Presente	31 (46,27%)	06 (27,27%)	03 (27,27%)	40 (40,00%)	Fsh	0,434
	Caprichoso	20 (29,85%)	10 (45,45%)	05 (45,45%)	35 (35,00%)		
	Ausente	16 (23,88%)	06 (27,27%)	03 (27,27%)	25 (25,00%)		
Formato abdominal	Sem alteração	61 (91,04%)[a]	14 (56,00%)[b]	08 (72,73%)[ab]	83 (80,53%)	Fsh, Boph	<0,001
	Distensão do flanco esquerdo	05 (07,46%)	04 (16,00%)	01 (09,09%)	10 (09,71%)		
	Distensão bilateral	01 (01,49%)[a]	07 (28,00%)[b]	02 (18,18%)[b]	10 (09,71%)		
Tensão abdominal	Sem alteração	57 (89,06%)[a]	11 (50,00%)[b]	06 (50,00%)[b]	74 (75,51%)	Fsh, Boph	<0,001
	Aumentada	07 (10,94%)[a]	11 (50,00%)[b]	06 (50,00%)[b]	24 (24,49%)		
Estratificação ruminal	Definida	25 (37,31%)	07 (28,00%)	02 (16,67%)	34 (32,69%)	Fsh	0,326
	Indefinida	42 (62,69%)	18 (72,00%)	10 (83,33%)	70 (67,31%)		
Timpania ruminal	Presente	14 (20,90%)[a]	15 (60,00%)[b]	05 (41,67%)[ab]	34 (32,69%)	Fsh, Boph	0,001
	Ausente	53 (79,10%)[a]	10 (40,00%)[b]	07 (58,33%)[ab]	70 (67,31%)		
Peristaltismo ruminal	Fisiológico	09 (13,85%)	06 (24,00%)	03 (25,00%)	18 (17,65%)	Fsh	0,809
	Hipermotílico	02 (03,08%)	0	0	02 (01,96%)		
	Hipomotílico	49 (75,38%)	17 (68,00%)	08 (66,67%)	74 (72,55%)		
	Atônico	05 (07,69%)	02 (08,00%)	01 (08,33%)	08 (07,84%)		
Peristaltismo intestinal	Fisiológico	16 (23,88%)	03 (12,00%)	02 (16,67%)	21 (20,19%)	Fsh	0,273
	Hipermotílico	03 (04,48%)	0	0	03 (02,88%)		
	Hipomotílico	36 (53,73%)	22 (88,00%)	10 (83,33%)	68 (65,38%)		
Fezes	Presentes	36 (53,76%)	14 (56,00%)	04 (33,33%)	54 (51,92%)	Fsh	0,257
	Escassas	13 (19,40%)	04 (16,00%)	06 (50,00%)	23 (22,12%)		
	Ausentes	18 (26,87%)	07 (28,00%)	02 (16,67%)	27 (25,96%)		
Consistência fecal	Aquosas	02 (04,65%)	0	0	02 (02,99%)	Fsh, Boph	<0,001
	Diarreicas	18 (41,86%)	03 (17,65%)	03 (42,86%)	24 (35,82%)		
	Pastosas	21 (48,84%)[a]	05 (29,41%)[ab]	0[b]	26 (38,81%)		
	Pegajosas	01 (02,33%)[a]	09 (52,94%)[b]	04 (57,14%)[b]	14 (20,90%)		
	Ressecadas	01 (02,33%)	0	0	01 (01,49%)		
Misturas	Ausentes	40 (80,00%)	14 (66,67%)	07 (63,64%)	31 (59,62%)	Fsh, Boph	0,025
	Grãos	0	01 (04,76%)	0	01 (01,92%)		
	Muco	08 (16,00%)	01 (04,76%)	01 (09,09%)	10 (19,23%)		
	Melena	01 (02,00%)[a]	04 (19,05%)[b]	03 (27,27%)[b]	08 (15,38%)		
	Geosedimentos	01 (02,00%)	01 (04,76%)	0	02 (03,85%)		
Teor de cloretos do fluido ruminal (mEq L^{-1})	Média/mediana	43,8/43,4[a]	48,4/47,9[ab]	61,4/54,4[b]	46,8/47,1	ANOVA	0,017
	DP (25-75 pc)	14,7 (30,3-54,1)	17,22 (33,4-60,1)	19,56 (50,9-73,9)	16,6 (32,9-57,1)		

Fsh. Teste exato de Fisher. Boph. Teste de Bonferroni. DP. Desvio padrão. ANOVA. Análise de variância. Resultados seguidos de letras diferentes na mesma linha diferem estatisticamente considerando p<0,05.

Tabela 4. Média/mediana e desvio padrão (25-75 percentil) dos achados hematológicos de vacas com DAE (G2, n=67), DAD (G3, n=25) e VA (G4, n=12)**.**

Variável	G2	G3	G4	Teste	p-valor
Hemácias (x10^6 μL^{-1})	6,06/6,16 1,42 (5,11-7,02)	6,42/6,72 1,31 (5,47-7,32)	6,11/5,91 1,09 (5,27-6,95)	ANOVA	0,570
Hematócrito (%)	28,03/28,00[a] 5,76 (24,50-31,50)	31,67/31,00[ab] 4,15 (29,00-35,50)	30,10/30,5[b] 3,25 (27,75-33,00)	ANOVA	0,020
Hemoglobina (g dL^{-1})	9,13/9,35 2,05 (8,12-10,27)	9,78/9,85 2,43 (8,51-11,19)	9,70/9,88 1,25 (8,16-10,85)	ANOVA	0,389
VCM[1] (fL)	47,16/46,97 5,27 (42,27-50,78)	48,59/49,55 5,51 (43,25-52,17)	49,97/50,80 5,93 (45,80-58,20)	ANOVA	0,232
CHCM[2] (%)	32,02/32,60 (3,76 (31,29-33,80)	32,75/33,15 2,01 (32,10-34,15)	32,18/32,46 1,89 31,01-33,20)	ANOVA	0,670
PPT[3] (g dL^{-1})	7,28/7,20 0,84 (6,75-7,85)	7,45/7,40 1,26 (6,63-8,23)	6,86/7,00 0,85 (6,10-7,25)	ANOVA	0,301
FP[4] (g dL^{-1})	578,0/600,0 190,3 (400,0-700,0)	665,2/600,0 255,1 (500,0-900,0)	630,0/600,0 200,3 (500,0-750,0)	ANOVA	0,225
Leucócitos (μL^{-1})	13884/12900 5328 (10275-18000)	13187-13000 3160 (11400-15350)	14095/11600 6169 (10175-18250)	ANOVA	0,945
Linfócitos (μL^{-1})	6292/5418 3500 (3937-8379)	6484/6664 2274 (4421-8176)	5092/5445 1783 (3084-6331)	ANOVA	0,528
Neutrófilos (μL^{-1})	7223/6575 3546 (4572-9194)	6646/6144 4025 (3775-8969)	6416/6965 2032 (5016-7830)	ANOVA	0,689
Bastonetes (μL^{-1})	17,95/0,00[a] 46,28 (0,00-0,00)	145,70/0,00[b] 205,40 (0,00-225,00)	263,80/210,50[b] 287,9 (0,00-488,00)	KW	<0,001

1. Volume corpuscular médio. 2 Concentração da hemoglobina corpuscular média. 3. Proteína plasmática total. 4. Fibrinogênio plasmático. ANOVA. Análise de variância. KW. Teste de Kruskal-Wallis. Resultados seguidos de letras diferentes na mesma linha diferem estatisticamente considerando p<0,05.

Tabela 5. Média/mediana e desvio padrão (25-75 percentil) de variáveis energéticas, hormonais, minerais e enzimáticas, lactato plasmático e creatinina de vacas clinicamente saudáveis (G1, n=19) e com DAE (G2, n=67), DAD (G3, n=25) e VA (G4, n=12).

Variável	G1	G2	G3	G4	Teste	p-valor
AGNE[1] (mmol L^{-1})	0,58/0,50[a]	1,10/1,03[b]	1,18/1,22[b]	0,90/0,74[ab]	ANOVA	0,001
	0,38 (0,26-0,86)	0,63 (0,56-1,42)	0,49 (0,94-1,36)	0,51 (0,46-1,49)		
BHB[2] (mmol L^{-1})	0,34/0,31[a]	0,77/0,51[b]	0,53/0,43[b]	0,23/0,20[a]	KW	<0,001
	0,11 (0,24-0,46)	0,65 (0,33-1,06)	0,26 (0,34-0,75)	0,11 (0,14-0,30)		
Insulina (pmol L^{-1})	5,71/5,10	5,37/3,96	8,27/6,81	5,58/3,99	KW	0,252
	2,36 (3,60-7,80)	4,44 (1,88-8,89)	6,17 (3,06-13,99)	3,66 (2,81-9,64)		
Cortisol (nmol L^{-1})	44,96/30,30[a]	49,11/33,94[a]	106,00/71,50[ab]	128,00/98,50[b]	ANOVA	0,007
	35,65 (16,30-69,00)	39,43 (18,07-81,53)	92,60 (33,40-153,10)	89,20 (62,60-193,70)		
Glicose (mg dL^{-1})	44,53/44,41[a]	65,98/61,08[b]	80,58/75,14[b]	119,80/104,10[c]	ANOVA	<0,001
	7,00 (39,13-49,80)	18,86 (50,41-82,84)	24,62 (57,03-96,00)	63,50 (77,00-154,00)		
RQUICK	0,94/0,76[a]	0,66/0,62[b]	0,59/0,54[b]	0,45/0,47[b]	KW	0,001
	0,31 (0,69-1,18)	0,23 (0,47-0,83)	0,19 (0,44-0,69)	0,14(0,34-0,56)		
RQUICK-BHB	1,86/1,40[a]	0,77/0,61[b]	0,73/0,65[b]	0,73/0,63[b]	KW	<0,001
	1,07 (1,08-2,40)	0,42 (0,49-0,87)	0,25 (0,58-0,88)	0,43 (0,39-1,07)		
Na^+ (mmol L^{-1})	NA	136,50/136,0	137,91/137,50	137,10/137,00	ANOVA	0,692
	NA	5,77 (133,00-140,00)	8,31 (132,00-142,25)	6,85 (133,50-142,25)		
K^+ (mmol L^{-1})	NA	3,81/3,75	3,79/3,70	3,30/3,10	ANOVA	0,195
	NA	0,74 (3,30-4,20)	1,17 (2,80-4,55)	0,74 (2,50-4,10)		
Ca^{2+} (mmol L^{-1})	1,19/1,17[a]	1,06/1,02[ab]	1,05/1,08[ab]	0,93/0,92[b]	ANOVA	0,007
	0,11 (1,09-1,26)	0,19 (0,93-1,20)	0,12 (0,92-1,11)	0,23 (0,76-1,11)		
GGT[3] (U L^{-1})	28,05/30,60[a]	33,66/30,60[a]	49,73/45,90[b]	46,86/45,90[b]	KW	<0,001
	5,87 (22,95-30,60)	11,57 (22,95-38,45)	22,54 (32,51-66,94)	4,90 (45,90-51,64)		
AST[4] (U L^{-1})	57,62/57,62[a]	95,52/83,81[b]	116,70/94,30[b]	106,30/83,80[b]	KW	<0,001
	10,63 (47,14-64,17)	47,96 (57,62-131,00)	61,60 (57,60-157,10)	61,60 (57,60-157,10)		
Lactato (µL^{-1})	0,59/0,52[a]	1,34/1,29[b]	2,24/1,70[b]	7,21/7,22[c]	KW	<0,001
	0,24 (0,46-0,71)	0,51 (0,97-1,61)	1,47 (1,07-3,68)	5,30 (3,62-8,66)		
Creatinina (mg dL^{-1})	0,83/0,81[a]	1,01/0,99[b]	0,98/1,03[b]	1,16/1,16[b]	KW	0,004
	0,13 (0,73-0,90)	0,30 (0,80-1,17)	0,17 (0,80-1,11)	0,28 (0,90-1,38)		

1. Ácidos graxos não esterificados. 2. BHB. Beta-hidroxibutirato. 3. Gama-glutamiltransferase. 4. Aspartato aminotransferase. NA. Não avaliado. ANOVA. Análise de variância. KW. Teste de Kruskal-Wallis. Resultados seguidos de letras diferentes na mesma linha diferem estatisticamente considerando p<0,05.

Os níveis de insulina (Tabela 5) não diferiram entre o grupo controle e os grupos tratamento (p=0,252), e se mantiveram dentro do intervalo de referência para a espécie. Por outro lado, as concentrações de cortisol foram elevadas em todos os grupos, porém com maior intensidade nos animais do G3 e G4 (p=0,007). A elevação no índice glicêmico foi observada nos animais com DA, em comparação aos animais do G1, com maior intensidade no G4 (p<0,001). Por sua vez, os índices de resistência à insulina (RQUICKI e $RQUICKI_{BHB}$), revelaram maior comprometimento da função desse hormônio nos grupos com DA em comparação ao grupo controle (p<0,05).

Dos minerais séricos analisados (Tabela 5), apenas os níveis de Ca^{2+} apresentaram diferença entre os grupos. Os animais com VA apresentam concentrações inferiores desse mineral em relação ao grupo controle (p=0,007), revelando quadro de hipocalcemia nesses animais. Também foi identificada hipocalemia em todos os grupos de animais com DA. Não houve diferença nos níveis séricos de Na^{+} entre os grupos com DA.

O perfil enzimático dos animais com DA apresentou variações quando comparado ao grupo controle (Tabela 5). A atividade enzimática de gama-glutamiltransferase (GGT) se mostrou elevada em todos os grupos, porém com maior intensidade dos casos de DAD (G3) e VA (G4) (p<0,001). Por sua vez, a atividade sérica da aspartato aminotransferase (AST) permaneceu dentro da normalidade em todos os grupos, apesar de ser mais elevada nos animais com DA, em comparação ao grupo controle (p<0,001). Os valores de lactato plasmático (Tabela 5) demonstraram maior comprometimento hemodinâmico nos casos de DA, principalmente com VA (G4) (p<0,001). Semelhantemente, os valores de creatinina foram superiores nos grupos com DA, em comparação os animais do G1 (p=0,017).

No estudo de correlação de variáveis clínicas e laboratoriais de vacas com diferentes tipos de DA (Figura 1) merece destaque as correlações fortes entre K^{+} e creatinina (r = -0,73) e insulina e $RQUICKI_{BHB}$ (r = -0,66) no G3 (Figura 1B); e entre insulina e glicose (r = 0,83), lactato plasmático e glicose (r = 0,79), lactato plasmático e FC (r = 0,75), creatinina e K^{+} (r = -0,71), desidratação e FC (r = 0,70), FC e fibrinogênio plasmático (r = 0,66), glicose e FC (r = 0,64) e desidratação e K^{+} (r = -0,61). As variáveis do grupo G2 (Figura 1A) apresentaram apenas correlações moderadas e fracas.

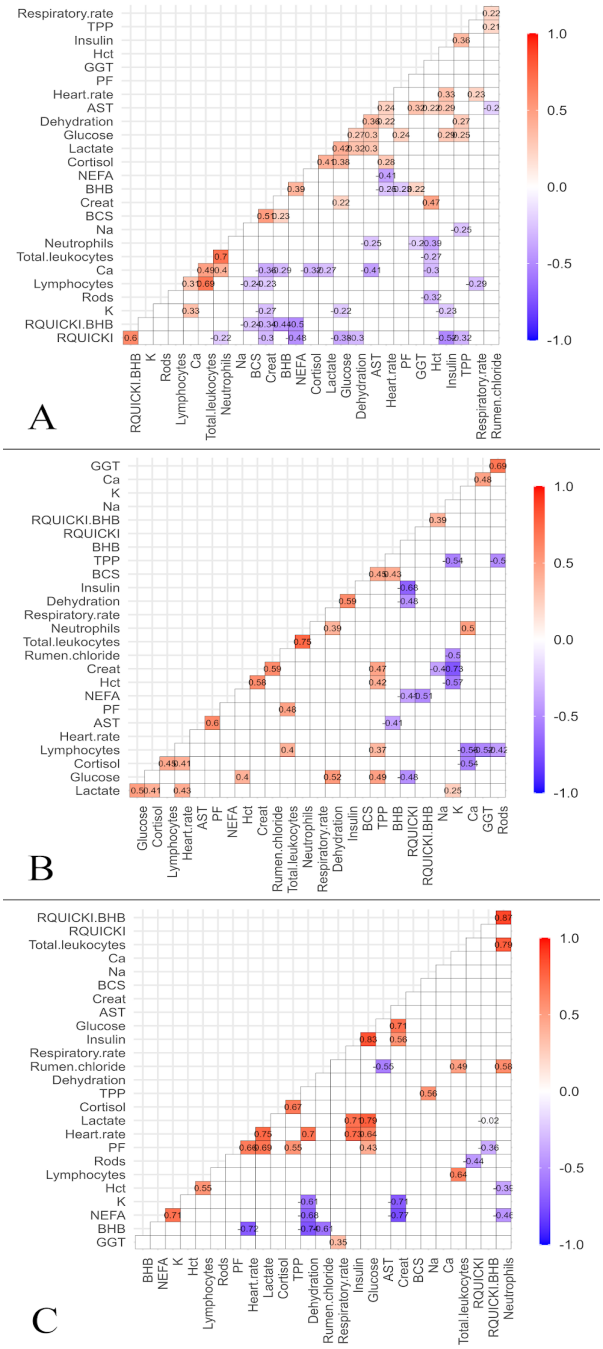

Figura 1. Mapa de calor de correlação das variáveis clínicas e laboratoriais de animais com diferentes tipos de DA. A. DAE (G2, n=67). B. DAD (G3, n=25). C. VA (G4, n=12). Os pontos de intersecção entre duas variáveis que apresentam valor de correlação, são significativos considerando p<0,05.

4. Discussão

Diversos fatores de risco são associados a ocorrência de DA em bovinos, dentre eles as mudanças abruptas na alimentação no período pós-parto, somadas às alterações hormonais e o estresse metabólico, são reconhecidas como predisponentes para o desenvolvimento dessa enfermidade [27]. No presente estudo, 47,12 % dos casos de DA ocorreram nas primeiras quatro semanas pós-parto. A proporção de casos de DAE nesse período (43,29 %) foi inferior ao relatado em outros estudos [13, 18, 28]. cuja ocorrência é de cerca de 80 %. Já a ocorrência de DAD (60,00 %) e VA (45,33 %) nas primeiras quatro semanas pós-parto vão ao encontro aos resultados de Rohn et al. [29] (52,6 % para DAD) e Constable et al. [28] (52,5 % para VA), mas inferiores aos achados por Braun et al. [13] de 82,4 % e 70,5 %, respectivamente.

A maioria das vacas com DA (96,15 %) eram criadas em sistema semi-intensivo ou intensivo de criação. Nesses tipos de exploração é frequente a prática de incremento de dietas ricas em carboidratos de rápida fermentação e reduzidas em fibras efetivas no pós-parto, que se configura como importante fator de risco para desenvolvimento de DA [27, 30-32]. O fornecimento de dietas com essa característica energética e estrutural eleva as concentrações de ácidos graxos de cadeia curta no abomaso, que atuam diretamente como inibidores de motilidade, e reduz o pH ruminal, com consequente aumento da pressão osmótica e influxo de água que gera sobrecarga líquida [27, 33].

Além desses mecanismos, o fornecimento abrupto de dietas de alta densidade energética aumenta a produção e liberação de gases intra-abomasal, particularmente metano e dióxido de carbono [27]. Esses gases podem ser oriundos da fermentação ruminal ou da fermentação no próprio abomaso, em razão da sua alta diversidade bacteriana (10^3-10^5 bactérias aeróbicas mL^{-1} e 10^3-10^4 de bactérias anaeróbicas mL^{-1}) [34]. Somado a hipomotilidade e acúmulo de líquido, esses gases não liberados, distendem o abomaso e participam da fisiopatogenia de seu deslocamento.

A idade, número de partos, raça, condições climáticas e escore de condição corporal, variáveis predisponentes para a ocorrência de DA [27], não revelaram diferenças quanto ao tipo de DA ($p>0,05$). De acordo com Constable et al. [28], o DA ocorreu com mais frequência em bovinos entre 4 e 7 anos de idade, sendo esse um fator de risco para a enfermidade. Nossos resultados sustentam essa hipótese, já que a mediana da idade das vacas acometidas foi de 4 anos. Semelhantemente, Proios e Grünberg [35] identificaram uma média de 4,7 ± 1,7 anos para vacas com DAD.

Em relação ao número de partos, Wolf et al. [36, 37] identificaram uma maior frequência de DA em vacas multíparas (>3 partos), em comparação a animais jovens. Constable et al. [28] afirmam que animais velhos possuem maior risco de desenvolver DA devido a sua maior predisposição a doenças metabólicas, reprodutivas e musculoesqueléticas. Apesar disso, os resultados encontrados mostram maior ocorrência de DA em vacas com até dois partos (49,04 %). Segundo Jubb et al. [38], as vacas primíparas, devido à sua má adaptação a novos manejos nutricionais, possuem maior risco em desenvolver essa enfermidade.

Os resultados da ocorrência do DA de acordo com o número de lactações variam de acordo com a região estudada. Na região Sul do Brasil [39] e Alemanha [40] a frequência foi maior em vacas multíparas, com duas ou três lactações. Enquanto na Irlanda [41] e Estados Unidos da América [30] a maior prevalência foi em vacas com uma ou duas lactações. A variabilidade encontrada nesses resultados pode ser justificada pelos diferentes níveis de pressão exercidos pelos fatores de risco sobre a ocorrência do DA.

A raça holandesa correspondeu a 50,00 % das vacas incluídas no estudo, o que condiz com dados na literatura que mostram uma propensão dos animais dessa raça ao DA [28,38,39]. A maior susceptibilidade observada em raças leiteiras de alta produção pode ser atribuída à contínua seleção genética para maior produção de leite associada ao aumento da capacidade digestiva e profundidade corporal, que predispõe à ocorrência de doenças metabólicas e digestivas [27,42-44].

Não foi verificada ocorrência sazonal dos casos de DA analisados ($p=0,266$). Esse resultado vai ao encontro ao descrito por Dyck et al. [39] e Freick et al. [40]. Em contrapartida, alguns estudos demonstram a sazonalidade da incidência de DA em países de clima temperado devido a maior frequência de partos, menor qualidade das forragens e elevação das necessidades energéticas das vacas no inverno [30, 28, 43].

O período médio de internação foi de seis dias, não havendo diferença quanto ao tipo de DA (p=0,199). Esses resultados demonstram que apesar do DAD e, principalmente, VA serem condições de maior comprometimento clínico dos pacientes [8, 45, 46], o tratamento instituído foi eficaz para a resolução dos casos. Esse fato é sustentado pelo desfecho clínico dos animais incluídos no estudo, que foi positivo em 76,92 % dos casos, não se constatando influência do tipo de DA quanto ao resultado do tratamento (p=0,474).

O comportamento predominantemente observado nos animais em estudo foi o apático (47,12 %), sem diferenciação entre os tipos de DA (p=0,462). Apesar do maior comprometimento clínico nos casos de DAD e VA [8,46], a ausência de diferença no comportamento dos animais pode ser associada à rápida percepção dos produtores sobre as alterações nesses tipos de DA e encaminhamento para atendimento hospitalar. Em contraste, Braun et al. [13] identificaram comportamento anormal com mais frequência em vacas com VA (75,9 %) do que em vacas com DAD (58,6 %) ou DAE (39,4 %), atribuindo essa diferença de proporção ao grau de deslocamento e torção do órgão.

A desidratação acentuada foi mais presente em animais do G3 e G4, em comparação ao G2 (40,00 % e 58,33 % vs 16,42 %; p=0,023). Esse achado é resultado do intenso sequestro de líquidos e eletrólitos pelo abomaso deslocado e no bloqueio do fluxo digestivo para o duodeno, comprometendo a reabsorção [33, 35, 46]. Essa justificativa é apoiada pelo maior teor de cloretos no fluido ruminal nos animais do G3 e, principalmente, G4, em comparação aos animais do G2 (p=0,017).

A taquicardia nos animais do G3 e G4, sendo mais pronunciada neste último, pode estar relacionada a distúrbios cardiovasculares, como desidratação, estimulação do sistema nervoso simpático devido ao estresse, e compressão da veia cava caudal resultante de distensão abdominal grave e torção abomasal [6, 7,13].

No estudo de correlação, a frequência cardíaca no G4, apresentou correlação positiva com o lactato plasmático, glicemia, desidratação e fibrinogênio plasmático, variáveis indicadoras de maior comprometimento da condição clínica geral dos pacientes. Ainda nesse sentido, alguns trabalhos determinaram o maior comprometimento cardiovascular nos animais com DAD e, principalmente, VA, sendo indicador de prognóstico desfavorável nesses casos [6,7, 13, 35, 47].

A motilidade ruminal estava reduzida em 72,55 % dos casos, enquanto a timpania ruminal foi mais frequente em animais do G3 (40,00 %) e G4 (58,33 %). Esses achados podem ser atribuídos ao bloqueio por processos dolorosos de centros reflexos do tronco encefálico responsáveis por estimular as contrações dos ciclos primários e secundários do rúmen-retículo [48], particularmente nos casos de DAD e VA [13]. Por sua vez, a redução da motilidade ruminal nos animais do G2 pode estar mais associada ao distanciamento do rúmen da parede abdominal pelo abomaso deslocado, o que dificulta a avaliação, do que ao bloqueio por estímulo doloroso [13, 49].

A distensão abdominal bilateral e o aumento da tensão abdominal foram mais frequentes no G3 (28,00 % e 50,00 %, respectivamente) e G4 (18,18 % e 50,00 %, respectivamente), sem diferença entre esses grupos. O DAD, em especial com VA, promove um bloqueio do fluxo digestivo mais severo do que o DAE com consequente acúmulo de líquido e gás, aumentando a pressão intra-abdominal. Assim como os resultados obtidos, outros autores não determinaram uma diferenciação clínica confiável entre DAD e VA com base nos achados abdominais [50, 51], apesar de Braun et al. [13] terem identificado alterações abdominais mais frequentes em casos de VA.

A maior gravidade clínica dos casos de DAD também pode ser constatada na análise fecal desses animais. Fezes de consistência pegajosa e com melena foram mais observadas em animais do G3 (52,94 % e 19,05 %, respectivamente) e G4 (57,14 % e 27,27 %, respectivamente). Braun et al. [13] identificaram uma frequência menor de alterações na consistência e no conteúdo anormal em fezes de vacas com DAD e VA, quando comparado aos resultados obtidos neste estudo, porém foram significativamente maiores quando comparado a animais com DAE.

O estresse ao qual os animais com esses tipos de deslocamento são submetidos é o principal fator associado ao desenvolvimento de abomasite, responsável pelas alterações fecais observadas. Com a estase do conteúdo abomasal nos casos de DA, acompanhada do aumento de glicocorticoides endógenos, há um estímulo para liberação de ácido clorídrico, somada ao aumento de ácidos graxos de cadeia curta e ácido lático provenientes de dietas ricas em concentrado, os quais lesionam a barreira mucosa abomasal [33, 52, 53]. Isso é sustentado pelos maiores níveis de cortisol identificados nos animais do G3 e, principalmente, G4.

As alterações leucocitárias caracterizadas por leucocitose com neutrofilia e desvio a esquerda regenerativo [20] e observadas principalmente nos animais com DAD e VA, também foram identificadas por outros estudos [1, 35, 54]. Essas alterações podem estar associadas a resposta inflamatória, desidratação, níveis elevados de cortisol ou uma combinação desses fatores [54]. Dentre as causas inflamatórias, destaca-se a abomasite, uma doença aguda resultante da estase do conteúdo abomasal e lesões isquêmicas por hipoperfusão [2,54], mais severas no G4, como demonstrado pelo teor de cloretos no fluido ruminal, níveis séricos de L-lactato e frequência de animais com melena nesse grupo.

Os presentes resultados demonstram valores elevados de AGNE em todos os grupos, porém mais acentuados no G2 e G3, o que revelam o déficit energético ao qual esses animais estão submetidos. Durante o balanço energético negativo, a mobilização de lipídeos como fonte energética torna-se o mecanismo homeorrético predominante, que pode ser constatado pelo aumento da concentração sérica de AGNE, sendo considerado um dos elementos envolvidos na patogenia do DA [11, 16, 55]. Apesar disso, em nenhum dos grupos analisados constatou-se quadro de cetose, apesar dos níveis BHB mais elevados no G2 e G3.

A maior concentração de AGNE e BHB nos animais com DAE (G2) e DAD (G3), em comparação aos animais do grupo controle (G1) e com VA (G4), também podem estar associados a evolução clínica mais lenta dessas enfermidades, o que prolonga o tempo antes do diagnóstico e a intervenção terapêutica adequada e predispõe a um maior desequilíbrio energético. Outros estudos determinaram uma duração maior da enfermidade em animais com DAE, seguido de DAD e VA com menor duração. Braun et al. [13] verificaram uma duração média menor em vacas com DAD e VA em comparação com vacas com DAE (3,0 e 2,8 dias vs. 4,5 dias, respectivamente), enquanto Rohn et al. [29] determinaram que uma duração maior de cinco dias foi observada em 43,14 % das vacas com DAE e 25,7 % das vacas com DAD.

O quadro de hiperglicemia nos animais com VA, em comparação aos demais grupos, pode refletir o grau de estresse metabólico e o comprometimento circulatório do pâncreas aos quais esses animais estão submetidos. O estresse metabólico nesses animais pode ser comprovado pelo aumento das concentrações séricas de cortisol verificado no G4, além da hiperlactatemia e taquicardia que apresentaram correlação forte positiva com a glicemia. Corroborando esses achados, outros trabalhos também verificaram elevação do cortisol de animais com DAD e VA [17, 18, 35].

Por outro lado, o DAD e, particularmente, o VA podem comprometer a liberação do suco pancreático e a circulação sanguínea no pâncreas, devido a mudanças na posição do duodeno e omento [54], predispondo alterações na secreção de hormônios que participam na regulação dos níveis de glicose plasmática. Essa afirmação é sustentada pelos resultados encontrados dos níveis de GGT, enzima indicadora de colestase, que foram maiores em animais do G3 e G4 [8, 56].

Apesar da maior concentração de cortisol no G4, todos os animais acometidos apresentaram hipercortisolismo, possivelmente associado ao estresse lactacional pós-parto (observada no G1) e potencializado pelo estresse metabólico advindo do DA, cuja intensidade varia de acordo com o tipo de DA (p=0,007). Esse hormônio glicocorticoide atua no período pós-parto no aumento da disponibilidade de substratos oxidáveis para produção de leite, por estimulação da glicogenólise, aumento da liberação de aminoácidos dos tecidos periféricos, ação inibitória sobre a insulina e estimulação à lipólise [56-58]. O cortisol também é liberado em resposta a estímulos dolorosos, podendo ser empregado na determinação da intensidade desses estímulos em diferentes situações patológicas [59]. Nesse sentido, é possível constatar um maior comprometimento clínico em animais com VA (G4), comparado a animais saudáveis e com outros tipos de DA, em razão da maior concentração de cortisol sérico nesses animais.

Os resultados encontrados não demonstraram elevações nos níveis de insulina em vacas com diferentes tipos de DA em relação ao grupo controle, entretanto, os índices de sensibilidade à insulina (RQUICKI e $RQUICKI_{BHB}$) demonstraram uma tendência de valores mais baixos em vacas com DA em comparação com o grupo controle, o que pode implicar uma sensibilidade reduzida à insulina nesses animais. O papel da insulina na patogenia do DA é incerto. Inicialmente, através da constatação de hiperglicemia em um estado de hiperinsulinemia em vacas com DA, foi proposto que a resistência à insulina participaria da patogenia dessa enfermidade [11,60,61]. Experimentalmente, administrações endovenosas de insulina causaram uma diminuição acentuada na taxa de esvaziamento abomasal em bovinos independentemente do nível de glicose no sangue [62].

Assim como os resultados encontrados, outras pesquisas demonstram valores inferiores dos índices de resistência à insulina em vacas com DA em relação a vacas saudáveis [18] e em animais com DA antes e após a correção cirúrgica [17]. Entretanto, deve-se verificar a relação entre esses indicadores de resistência à insulina e testes de tolerância à glicose intravenosa em vacas com DA para confirmar a participação desse mecanismo na patogênese do DA.

Quanto ao perfil mineral de vacas com DA, os animais do G4 apresentam concentrações inferiores de Ca^{2+} em relação ao grupo controle, revelando um quadro de hipocalcemia subclínica nesses animais. A hipocalcemia é reconhecida como um fator de inibição da motilidade abomasal [63], uma vez que a redução da concentração plasmática de cálcio ionizado afeta as contrações da musculatura lisa [64], e a redução do tônus abomasal pode resultar no acúmulo de ingesta e gás, que são pré-requisitos para a ocorrência do deslocamento de abomaso [27].

Hipotetizamos que a menor concentração desse íon em vacas com VA pode estar associada a uma maior inibição da motilidade abomasal, predispondo a torção do órgão. Outra hipótese para o menor nível sérico nesse grupo é sua ligação a ânions, como o lactato plasmático [65], já que a hiperlactatemia foi mais expressiva nesses animais. Proios e Grünberg [35] identificaram uma hipocalcemia mais pronunciada em animais do DAD não sobreviventes, os quais também revelaram hiperlactatemia, em comparação com sobreviventes. Contraponto a esse argumento, os resultados do estudo de correlação não identificaram associação significativa entre esses dois analitos em nenhum dos grupos, sendo necessário novas avaliações para confirmação dessa hipótese.

Hipocalemia foi constatada em todos os grupos de animais com DA, porém sem diferença estatística entre eles. A redução dos níveis de potássio em casos de DA é comum, sendo atribuída à hiporexia, sequestro de K^+ no abomaso e alcalose metabólica, que resulta em secreção renal de K^+ aumentada e deslocamento compartimental de K^+ do espaço extracelular para o intracelular como mecanismos compensatórios [66, 67].

Em estudo realizado com vacas com DAD, não foi constatado associação entre os níveis de K e o desfecho clínico dos pacientes, atribuindo esse achado à desidratação mais pronunciada nos animais não sobreviventes, onde os efeitos da alcalose metabólica e a depressão da ingestão de alimentos sobre a concentração desse cátion, possam ter sido antagonizados por uma taxa de filtração glomerular prejudicada [35]. Pelos resultados do estudo de correlação, essa suposição não é apoiada, já que a desidratação (G4) e a concentração de creatinina (G3 e G4) apresentaram uma correlação forte e negativa com a concentração de K^+ nesses grupos, o que demonstra que a possível redução na taxa de filtração glomerular não interferiu na intensidade da hipocalemia.

Em relação ao perfil enzimático dos animais em estudo, verificou-se um aumento na atividade sérica de GGT, nos animais com DAD e VA, e de AST, em todos os tipos de DA. Outros estudos encontraram resultados semelhantes [13, 29, 35, 54, 68, 69], atribuindo esses achados ao balanço energético negativo, lipidose hepática, colestase, decúbito prolongado ou processos inflamatórios.

A repercussão hemodinâmica dos quadros clínicos de DA, avaliadas por meio da determinação de L-lactato plasmático, mostrou-se mais agravada nos animais com DA, em comparação ao grupo controle, porém em maior intensidade nos animais com VA. A elevação desse metabólito reflete quadros de hipóxia tecidual, visto que esse composto é produto da glicólise anaeróbica atuando com um biomarcador de hipoperfusão [70, 71]. Dessa forma, é possível constatar o maior comprometimento circulatório no abomaso em casos de torção do órgão refletido nos níveis de L-lactato no G4.

Semelhante aos resultados obtidos, outras pesquisas também verificaram a ocorrência de hiperlactatemia em casos de DA, sendo mais pronunciada em casos de DAD [13, 17], DAD com desfecho negativo [35] e VA [13], cuja elevação nos níveis de L-lactato foi mais intensa comparada aos outros tipos de DA.

5. Conclusão

Diante dos resultados, foi possível constatar que o tipo de deslocamento de abomaso (DA) influencia diretamente nas alterações clínicas, principalmente nos achados gastrointestinais (formato abdominal, timpania ruminal e alterações nas fezes) e hemodinâmicos (L-lactato plasmático e taquicardia), e no perfil energético (concentração de AGNE e glicose), hormonal (níveis de cortisol e resistência à insulina) e mineral (hipocalcemia), sendo o vólvulo abomasal o tipo com maiores repercussões. Apesar de pouca diferença entre os tipos de DA, os fatores de risco para sua ocorrência são identificáveis e passíveis de métodos de controle e prevenção adequados.

Declaração de conflito de interesses

Os autores declaram não haver conflito de interesses.

Declaração de disponibilidade de dados

O conjunto completo de dados que suporta os resultados deste estudo foi publicado no próprio artigo.

Contribuições do autor

Conceituação: Silva T.A., Afonso J.A.B. Curadoria de dados: Silva T.A., Conceição A.I. Análise formal: Silva T.A. Investigação: Silva T.A., Mendonça C.L., Coutinho L.T., Cajueiro J.F.P., Silva N.A.A., Afonso J.A.B., Souto R.J.C., Oliveira C.A.O., Conceição A.I., Soares P.C. Metodologia: Silva T.A., Afonso J.A.B. Gerenciamento do projeto: Afonso J.A.B., Souto R.J.C. Supervisão: Afonso J.A.B., Souto R.J.C. Validação: Silva T.A., Afonso J.A.B., Mendonça C.L., Souto R.J.C. Visualização: Silva T.A. Escrita (rascunho original): Silva T.A. Escrita (revisão e edição): Silva T.A., Oliveira C.A.O., Mendonça C.L., Afonso J.A.B., Souto R.J.C.

Declaração de uso de IA generativa

Os autores não utilizaram ferramentas ou tecnologias de Inteligência Artificial generativa na criação ou edição de qualquer parte deste manuscrito.

Referências

1. Câmara ACL, Afonso JAB, Costa NA, Mendonça CL, Souza MI, Borges JRJ. Fatores de risco, achados clínicos, laboratoriais e avaliação terapêutica em 36 bovinos com deslocamento de abomaso. Pesq. Vet. Bras. 2010;30(5):453464. https://doi.org/10.1590/S0100-736X2010000500014

2. 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. 11th ed. St. Louis, Missouri: Elsevier; 2017. p. 436-621.

3. Mezzetti M, Cattaneo L, Passamonti MM, Lopreiato V, Minuti A, Trevisi E. The transition period updated: a review of the new insights into the adaptation of dairy cows to the new lactation. Dairy. 2021;2(4):617-636. https://doi.org/10.3390/dairy2040048

4. Soares GSL, Costa NA, Afonso JAB, Souza MI, Cajueiro JFP, Silva JCR, Ferreira F, Mendonça CL. Digestive diseases of cattle diagnosed at the “Clínica de Bovinos de Garanhuns”-UFRPE: retrospective study and influence of seasonality. Pesq. Vet. Bras. 2021;41:e06800. https://doi.org/10.1590/1678-5150-pvb-6800

5. Dirksen G. Die Erweiterung, Verlagerung und Drehung des Labmagens beim Rind. Zentralbl. Veterinärmed. 1961;8:977-1015. https://doi.org/10.1111/j.1439-0442.1961.tb00677.x

6. Constable PD, St Jean G, Hull BL, Rings DM, Hoffsis GF. Preoperative prognostic indicators in cattle with abomasal volvulus. J. Am. Vet. Med. Assoc. 1991a;198:2077-2085.

7. Constable PD, St Jean G, Hull BL, Rings DM, Hoffsis GF. Prognostic value of surgical and postoperative findings in cattle with abomasal volvulus. J. Am. Vet. Med. Assoc. 1991b;199:892-898.

8. Meylan M. Prognostic indicators in cattle with right-sided displacement of the abomasum and abomasal volvulus. Schweiz. Arch. Tierheilkd. 1999;141:413-418.

9. Smith DF. Right-side torsion of the abomasum in dairy cows: classification of severity and evaluation of outcome. J. Am. Vet. Med. Assoc. 1978;173:108-111.

10. Geishauser T. Abomasal displacement in the bovine: a review on character, occurrence, aetiology and pathogenesis. J. Vet. Med. A. 1995;42:229-251. https://doi.org/10.1111/j.1439-0442.1995.tb00375.x

11.Kuiper R. Abomasal diseases. Bovine Pract. 1991;26:111-117. https://doi.org/10.21423/bovine-vol1991no26p111-117

12. Breukink HJ, Kuiper R. Digestive disorders following obstruction of flow of ingesta through the abomasum and small intestine. Bovine Pract. 1980;15:139-143. https://doi.org/10.21423/bovine-vol1980no15p139-143

13. Braun U, Nuss K, Reif S, Hilbe M, Gerspach C. Left and right displaced abomasum and abomasal volvulus: comparison of clinical, laboratory and ultrasonographic findings in 1982 dairy cows. Acta Vet. Scand. 2022;64:40. https://doi.org/10.1186/s13028-022-00656-9

14. Patelli THC, Fagnani R, da Cunha Filho LFC, Souza FA, Wolf GS, Cardoso MJ, Seiva FRF, Matsuda J. Hypocalcemia in displacement of the abomasum in cattle: study of 39 cases. Pesq. Vet. Bras. 2017;37:17-22. https://doi.org/10.1590/s0100-736x2017000100003

15. Coşkun A, Aydoğdu U, Guzelbektes H. Metabolic profile in dairy cattle with displacement of the abomasum. Turk. Vet. J. 2022;4:18-23. https://doi.org/10.51755/turkvetj.1172715

16. Leblanc SJ, Leslie KE, Duffield TF. Metabolic predictors of displaced abomasum in dairy cattle. J. Dairy Sci. 2005;88:159-170. https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(05)72674-6

17. Ribeiro ACS, Soares GSL, Coutinho LT, Cajueiro JFP, Souto RJC, Silva BHS, Soares PC, Mendonça CL, Afonso JAB. Cardiac, energy and hormonal blood markers, and lactatemia in cows with displaced abomasum. Acta Sci. Vet. 2020;48:e103310. http://dx.doi.org/10.22456/1679-9216.103310

18. Stengärde L, Holtenius K, Tråven M, Hultgren J, Niskanen R, Emanuelson U. Blood profiles in dairy cows with displaced abomasum. J. Dairy Sci. 2010;93:4691-4699. https://doi.org/10.3168/jds.2010-3295

19. Dirksen G. Sistema Digestivo. In: Dirksen G, Grunder HD, Stober M. Rosenberger. Exame Clínico dos Bovinos. 3ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro; 1993. p. 163-224.

20. Harvey JW. Hematology procedures. In: Harvey JW (Ed). Veterinary hematology. A diagnostic guide and color atlas. 1st ed. St. Louis, Missouri: Elsevier, 2012. p. 11-32.

21. Djoković R, Dosković V, Cincović M, Belić B, Fratrić N, Jašović B, Lalović M. Estimation of insulin resistance in healthy and ketotic cows during an intravenous glucose tolerance test. Pak. Vet. J. 2017;37:387-392.

22. Holtenius P, Holtenius K. A model to estimate insulin sensitivity in dairy cows. Acta Vet. Scand. 2007;49:29. https://doi.org/10.1186/1751-0147-49-29

23. Petrie A, Watson P, editors. Statistics for veterinary and animal science. 3rd ed. Wiley-Blackwell, Chichester; 2013. p. 396.

24. Dohoo IR. Dealing with deficient and missing data. Prev. Vet. Med. 2015;122:221-228. http://dx.doi.org/10.1016/j.prevetmed.2015.04.006

25. Van Buuren S, Groothuis-Oudshoorn K. MICE: Multivariate imputation by chained equations in R. J. Stat. Softw. 2011;45:1-67. https://doi.org/10.18637/jss.v045.i03

26. R Core Team. R: A Language and Environment for Statistical Computing. R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria, 2024. https://www.R-project.org/

27. Doll K, Sickinger M, Seeger T. New aspects in the pathogenesis of abomasal displacement. Vet. J. 2009;181:90-96. https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2008.01.013

28. Constable PD, Miller GY, Hoffsis GF, Hull BL, Rings DM. Risk factors for abomasal volvulus and left abomasal displacement in cattle. Am. J. Vet. Res. 1992;53:1184-1192. https://doi.org/10.2460/ajvr.1992.53.7.1184

29. Rohn M, Tenhagen BA, Hofmann W. Survival of dairy cows after surgery to correct abomasal displacement: 1. Clinical and laboratory parameters and overall survival. J. Vet. Med. A. 2004;51:294-299. https://doi.org/10.1111/j.14390442.2004.00649.x

30. Cameron REB, Dyk PB, Herdt TH, Kaneene JB, Miller R, Bucholtz HF, Liesman JS, Vandehaar MJ, Emery RS. Dry cow diet, management, and energy balance as risk factors for displaced abomasum in high producing dairy herds. J. Dairy Sci. 1998;81:132-139. https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(98)75560-2

31. Shaver RD. Nutritional risk factors in the etiology of left displaced abomasum in dairy cows: a review. J. Dairy Sci. 1997;80:2449-2453. https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(97)76197-6

32. Stengärde LU, Pehrson BG. Effects of management, feeding, and treatment on clinical and biochemical variables in cattle with displaced abomasum. Am. J. Vet. Res. 2002;63:137-142. https://doi.org/10.2460/ajvr.2002.63.137

33. Svendsen P. Etiology and pathogenesis of abomasal displacement in cattle. Nord. Vet. Med. 1969;21(Suppl. 1):1-60.

34. Krey S. Keimgehalt und Gasbildungsvermögen des Labmageninhaltes gesunder Kühe und von solchen mit Labmagenverlagerung. Dissertação, Faculty of Veterinary Medicine, Giessen, 2025. http://dx.doi.org/10.22029/jlupub-12108

35. Proios I, Grünberg W. Preoperative and surgical predictors of the treatment outcome of dairy cows with right abomasal displacement: a retrospective study of 234 cases. Animals. 2023;13:2887. https://doi.org/10.3390/ani13182887

36. Wolf V, Hamann H, Scholz H, Distl O. Einflüsse auf das Auftreten von Labmagenverlagerungen bei deutschen Holsteinkühen. Dtsch. Tierärztl. Wochenschr. 2001a;108:403-408.

37. Wolf V, Hamann H, Scholz H, Distl O. Systematische Einflüsse auf das Auftreten von Labmagenverlagerungen bei Deutschen Holsteinkühen. Züchtungskunde. 2001b;73:257-265.

38. Jubb TF, Malmo J, Davis GM, Vawser AS. Left-side displacement of the abomasum in dairy cows at pasture. Aust. Vet. J. 1991;68:140-142. https://doi.org/10.1111/j.1751-0813.1991.tb03157.x

39. Dyck HR, Perotta JH, Rodrigues TC, Galvão JA, Brum JS, Barros Filho IR. Occurrence of abomasal displacement in dairy cows from high-yielding dairy farms of Paraná State, Southern Brazil. Semina: Ciênc. Agrar. 2023;44:9-18. https://doi.org/10.5433/1679-0359.2023v44n1p9

40. Freick M, Sieber I, Endtmann A, Passarge U, Passarge O. Endoskopische Labmagenreposition am stehenden Tier in einem sächsischen Milchviehbetrieb. Tierärztl. Umsch. 2013;68:311-321.

41. Sexton MF, Buckley W, Ryan E. A study of 54 cases of left displacement of the abomasum: February to July 2005. Ir. Vet. J. 2007;60:605-609. https://doi.org/10.1186/2046-0481-60-10-605

42. Hansen LB. Consequences of selection for milk yield from a geneticist's viewpoint. J. Dairy Sci. 2000;83:1145-1150. https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(00)74980-0

43. Van Winden SCL, Jorritsma R, Müller KE, Noordhuizen JPTM. Feed intake, milk yield, and metabolic parameters prior to left displaced abomasum in dairy cows. J. Dairy Sci. 2003;86:1465-1471. https://doi.org/10.3168/jds.s00220302(03)73730-8

44. Van Winden SCL, Jorritsma R, Müller KE, Noordhuizen JPTM. Feed intake, milk yield, and metabolic parameters prior to left displaced abomasum in dairy cows. J. Dairy Sci. 2003;86:1465-1471. https://doi.org/10.3168/jds.s00220302(03)73730-8

45. Buczinski S, Boulay G, Francoz D. Preoperative and postoperative L-lactatemia assessment for the prognosis of right abomasal disorders in dairy cattle. J. Vet. Intern. Med. 2015;29:375-380. https://doi.org/10.1111/jvim.12490

46. Fubini SL, Gröhn YT, Smith DF. Right displacement of the abomasum and abomasal volvulus in dairy cows: 458 cases (1980–1987). J. Am. Vet. Med. Assoc. 1991;198:460-464

47. Soares GSL, Afonso JAB, Coutinho LT, Souto RJC, Silva NAA, Conceição AI, Silva JCR, Mendonça CLD. Clinical and laboratory indicators predictive of the negative outcome of gastrointestinal emergencies in cattle. Cienc. Anim. Bras. 2023;24:e74401. https://doi.org/10.1590/1809-6891v24e-74401P

48. Leek BF. Clinical diseases of the rumen: a physiologist's view. Vet. Rec. 1983;113:10-14. https://doi.org/10.1136/vr.113.1.10

49. Mueller K. Diagnosis, treatment and control of left displaced abomasum in cattle. In Pract. 2011;33:470-481. https://doi.org/10.1136/inp.d6079

50. Kerby M. Differential diagnosis and management of right-sided abdominal 'ping' in dairy cattle. In Pract. 2008;30:98104. https://doi.org/10.1136/inpract.30.2.98

51. Smith DF. Abomasal volvulus. Bovine Pract. 1987;22:162-164. https://doi.org/10.21423/bovine-vol0no22p162-164

52. Munch SL, Nielsen SS, Krogh MA, Capion N. Prevalence of abomasal lesions in Danish Holstein cows at the time of slaughter. J. Dairy Sci. 2019;102:5403-5409. https://doi.org/10.3168/jds.2018-15757

53. Nielsen SS, Krogh MA, Munch SL, Capion N. Effect of non-perforating abomasal lesions on reproductive performance, milk yield and carcass weight at slaughter in Danish Holstein cows. Prev. Vet. Med. 2019;167:101-107. https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2019.04.001

54. Zadnik T. A comparative study of the hemato-biochemical parameters between clinically healthy cows and cows with displacement of the abomasum. Acta Vet. 2003;53:297-310. https://doi.org/10.2298/AVB0306297Z

55. Aslan N, Yiğitarslan K, Büyükoğlu T. Investigation of lipid mobilization and oxidative stress parameters in the serum before and after surgery of cows with left displacement abomasum. Int. J. Vet. Anim. Res. 2022;5:80-88. https://doi.org/10.5281/zenodo.7020512

56. Kaneco JJ, Harvey JW, Bruss ML. Clinical biochemistry of domestic animals. 5th ed. Sand Diego: Academic Press, 1997. 932p.

57. Kerestes M, Faigl V, Kulcsár M, Balogh O, Földi J, Fébel H, Huszenicza G. Periparturient insulin secretion and whole-body insulin responsiveness in dairy cows showing various forms of ketone pattern with or without puerperal metritis. Domest. Anim. Endocrinol. 2009;37(4):250-261. https://doi.org/10.1016/j.domaniend.2009.07.003

58. Hayirli A. The role of exogenous insulin in the complex of hepatic lipidosis and ketosis associated with insulin resistance phenomenon in postpartum dairy cattle. Vet. Res. Commun. 2006;30:749-774. https://doi.org/10.1007/s11259-006-3320-6

59. Landa L. Pain in domestic animals and how to assess it: a review. Vet. Med. 2012;57:185-192. http://dx.doi. org/10.17221/5915-VETMED

60. Muylle E, Van Den Hende C, Sustronck B, Deprez P. Biochemical profiles in cows with abomasal displacement estimated by blood and liver parameters. J. Vet. Med. A. 1990;37:259-263. https://doi.org/10.1111/j.1439-0442.1990.tb00903.x

61. Van Meirhaeghe H, Deprez P, Van Den Hende C, Muylle E. Plasma glucose clearance and insulin response in cows with abomasal displacement. J. Vet. Med. A. 1988a;35:221-228. https://doi.org/10.1111/j.1439-0442.1988.tb00026.x

62. Van Meirhaeghe H, Deprez P, Van Den Hende C, Muylle E. The influence of insulin on abomasal emptying in cattle. J. Vet. Med. A. 1988b;35:213-220. https://doi.org/10.1111/j.1439-0442.1988.tb00025.x

63. Daniel RC. Motility of the rumen and abomasum during hypocalcaemia. Can. J. Comp. Med. 1983;47:276-280.

64. Murray RD, Horsfield JE, McCormick WD, Williams HJ, Ward D. Historical and current perspectives on the treatment, control and pathogenesis of milk fever in dairy cattle. Vet. Rec. 2008;163:561-565. https://doi.org/10.1136/vr.163.19.561

65. Ott D, Schrapers KT, Aschenbach JR. Changes in the relationship between ionized and total calcium in clinically healthy dairy cows in the period around calving. Animals. 2021;11:1036. https://doi.org/10.3390/ani11041036

66. Constable PD, Grünberg W, Staufenbiel R, Stämpfli HR. Clinicopathologic variables associated with hypokalemia in lactating dairy cows with abomasal displacement or volvulus. J. Am. Vet. Med. Assoc. 2013;242:826-835. https://doi.org/10.2460/javma.242.6.826

67. Sattler N, Fecteau G. Hypokalemia syndrome in cattle. Vet. Clin. Food Anim. Pract. 2014;30:351-357. https://doi.org/10.1016/j.cvfa.2014.04.004

68. Komatsu Y, Itoh N, Taniyama H, Kitazawa T, Yokota H, Koiwa M, Ohtsuka H, Terasaki N, Maeno K, Mizoguchi M, Takeuchi Y, Tanigawa M, Nakamura T, Watanabe H, Matsuguchi Y, Kukino T, Honma A. Classification of abomasal displacement in cows according to histopathology of the liver and clinical chemistry. J. Vet. Med. A. 2002;49:482-486. https://doi.org/10.1046/j.1439-0442.2002.00484.

69. Itoh N, Koiwa M, Hatsugaya A, Yokota H, Taniyama H, Okada H, Kudo K. Comparative analysis of blood chemical values in primary ketosis and abomasal displacement in cows. J. Vet. Med. A. 1998;45:293-298. https://doi.org/10.1111/j.1439-0442.1998.tb00830.x

70. Allen SE, Holm JL. Lactate: physiology and clinical utility. J. Vet. Emerg. Crit. Care. 2008;18:123-132. https://doi.org/10.1111/j.1476-4431.2008.00286.x

71. Radcliffe RM, Buchanan BR, Cook VL, Divers TJ. The clinical value of whole blood point-of-care biomarkers in large animal emergency and critical care medicine. J. Vet. Emerg. Crit. Care. 2015;25:138-151. https://doi.org/10.1111/vec.12276