

BIANCA PAOLA SANTAROSA

DESLOCAMENTO DE ABOMASO EM VACAS LEITEIRAS

Trabalho de Conclusão de Curso de Graduação apresentado à Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Estadual Paulista, “Júlio de Mesquita Filho”, Campus de Botucatu-SP, para obtenção do grau de Médica Veterinária.

Preceptor: *Prof. Ass. Dr. Roberto Calderon Gonçalves*

Botucatu

2010

BIANCA PAOLA SANTAROSA

DESLOCAMENTO DE ABOMASO EM VACAS LEITEIRAS

Trabalho de Conclusão de Curso de Graduação apresentado à Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Estadual Paulista, “Júlio de Mesquita Filho”, Campus de Botucatu-SP, para obtenção do grau de Médica Veterinária.

Instituição: Clínica Médica de Grandes Animais

Preceptor: *Prof. Ass. Dr. Roberto Calderon Gonçalves*

Coordenadora: *Profa. Ass. Dra. Vania Maria de Vasconcelos Machado*

Botucatu

2010

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA SEÇÃO TÉC. AQUIS. TRATAMENTO DA INFORM.

DIVISÃO DE BIBLIOTECA E DOCUMENTAÇÃO - CAMPUS DE BOTUCATU - UNESP

BIBLIOTECÁRIA RESPONSÁVEL: *ROSEMEIRE APARECIDA VICENTE*

Santarosa, Bianca Paola.

Deslocamento de abomaso em vacas leiteiras / Bianca Paola Santarosa. – Botucatu, 2010

Trabalho de conclusão de curso (bacharelado – Medicina Veterinária) – Universidade Estadual Paulista, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, 2010

Orientador: Roberto Calderon Gonçalves

Capes: 50501062

1. Bovino de leite. 2. Rúmen – Doenças. 3. Estômago.

Palavras-chave: Deslocamento de abomaso; Doenças metabólicas; Vacas leiteiras.

SANTAROSA, BIANCA PAOLA. *Deslocamento de abomaso em vacas leiteiras*. Botucatu, 2010. 20p. Trabalho de conclusão de curso de graduação (Medicina Veterinária, Área de Concentração: Clínica Médica de Grandes Animais) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Campus de Botucatu, Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”.

RESUMO

A seleção genética e o manejo nutricional para melhorar a produção leiteira tornam as vacas mais suscetíveis ao desenvolvimento de doenças, como o deslocamento de abomaso. É o distúrbio abomasal mais frequentemente detectado e é a principal causa de cirurgia abdominal em bovinos leiteiros. Trata-se de uma doença multifatorial, que acomete principalmente vacas leiteiras de alta produção durante o período pós-parto. O deslocamento do abomaso pode ocorrer para a direita (DAD) ou esquerda (DAE), sendo o primeiro mais freqüente que último. Relaciona-se com o manejo alimentar e ocorre em animais que manifestam outras doenças tais como hipocalcemia, cetose e retenção de placenta. A doença acarreta perdas econômicas em rebanhos leiteiros pelos custos com tratamento, diminuição da produção, aumento do intervalo entre partos, perda de peso corporal, descarte prematuro da matriz e mortalidade. Os sinais clínicos mais frequentes são apatia, desidratação, timpanismo ruminal leve a severo com motilidade ausente ou diminuída, som de líquido ao balotamento do flanco direito, som metálico à percussão, presença de uma estrutura similar a uma víscera distendida no gradil costal ou na fossa paralombar do lado correspondente ao deslocamento, fezes liquefeitas, enegrecidas, escassas e de odor fétido. O tratamento é cirúrgico, sendo a técnica de omentopexia no flanco direito a mais utilizada. Deve-se proceder a correção hidro-eletrolítica do animal e tratar doenças concomitantes. A profilaxia consiste em nutrição e manejo pré-parto adequados, além de reduzir estresse e outras doenças no puerpério.

Palavras chave: Vacas leiteiras, doenças metabólicas, deslocamento de abomaso.

SANTAROSA, BIANCA PAOLA. *Abomasal displacement in dairy cattle*. Botucatu, 2010. 20p. Trabalho de conclusão de curso de graduação (Medicina Veterinária, Área de Concentração: Clínica Médica de Grandes Animais) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Campus de Botucatu, Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”.

ABSTRACT

The genetic selection and the nutritional management to improve milk production make the dairy cattle more susceptible to the development of diseases, such as the abomasal displacement. It is the most frequently detected abomasal problem and it is the main cause of abdominal surgeries in dairy cattle. It is a multifactorial disease that occurs mainly in dairy cattle of high production during the puerperium. The abomasal displacement can occur to the right (DAD) or to the left (DAE), being the former more frequent than the latter. It is related to feeding management and occurs in animals that also have other diseases such as hypocalcaemia, ketosis and retained placenta. The disease causes economical losses in dairy cattle because of the costs with treatment, reduction of production, increase of the interval between the parturition, loss of body weight, early discard of the matrix and mortality. The most usual clinical signs are apathy, dehydration, low to serious ruminal timpanismo (gas accumulation in the abomasum) with reduction or lack of motility, liquid splash sound during the ballottement of the right flank, metallic sound to percussion, presence of a structure similar to distended viscera in the thorax or in the paralombar cavity on the side corresponding to the displacement, and liquefied, dark, scarce and fetid feces. The treatment is surgical, and the most used technique is the omentopexy on the left flank. The hidroelectrolytic correction must be performed and the concomitant diseases must be treated. The prophylaxis consists of adequate nutrition and pre-parturition management, besides reduction of stress and other diseases of the puerperium.

Key words: dairy cattle, metabolic diseases, abomasal displacement.

SUMÁRIO

Resumo	3
<i>Abstract</i>	4
1. INTRODUÇÃO	5
2. REVISÃO DA LITERATURA	5
2.1. Epidemiologia e Etiopatogenia	5
2.1.1. Raça, idade e produção leiteira	6
2.1.2. Genética	6
2.1.3. Nutrição	7
2.1.4. Estresse, doenças metabólicas e infecciosas	7
2.1.5. Doenças neuronais	9
2.2. Sinais Clínicos e Exame Físico	9
2.3. Achados Laboratoriais	11
2.4. Diagnóstico	12
2.5. Achados de Necropsia	14
2.6. Tratamento	14
2.7. Prognóstico	14
2.8. Controle e Profilaxia	17
3. CONCLUSÃO	17
4. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	17

1. INTRODUÇÃO

Nos últimos anos, a bovinocultura de leite tem sofrido mudanças com o intuito de maximizar a produção. A seleção, para maior produção de leite, junto ao aumento da capacidade digestiva e profundidade corporal, tornou as vacas leiteiras mais suscetíveis à ocorrência de doenças metabólicas e digestivas, como as abomasopatias (HANSEN, 2000; WITTEK et al., 2007) inclusive deslocamento de abomaso (REBHUN, 2000).

O deslocamento pode ocorrer para a esquerda ou para a direita. No primeiro, o órgão migra de sua posição anatômica original, no assoalho do abdome, para uma posição entre o rúmen e a parede abdominal esquerda (DAE). No segundo, a víscera pode se deslocar totalmente para o lado direito da cavidade abdominal (DAD) e, em situações de maior risco pode evoluir, para o vólculo abomasal (VA) (BARROS FILHO & BORGES, 2007).

O DAE representa 85 a 95,8% de todos os casos de deslocamento do órgão (SATTLER et al., 2000). No Brasil esta afecção ocorre em 1,8% das vacas paridas (CORASSIN, 2004).

O DA acarreta perdas econômicas em rebanhos leiteiros pelos custos com tratamento, leite descartado, diminuição da produção, aumento do intervalo entre partos, perda de peso corporal, descarte prematuro da matriz e mortalidade (GEISHAUER et al., 2000). A perda econômica estimada é grande (PODPECAN & HRUSOVAR-PODPECAN, 2001; VAN WINDEN & KUIPER, 2003)

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1. Epidemiologia e Etiopatogenia

A enfermidade teve aumento na sua ocorrência devido às pressões econômicas, pois as vacas de alta produção recebem grandes quantidades de grãos e, em geral, os animais são mantidos em regime de confinamento, onde o exercício é limitado. Esses fatores são considerados predisponentes para a hipomotilidade e/ou atonia abomasal (RADOSTITS et al., 2007). Além destes, inúmeros são os fatores capazes de aumentar o risco de DA, como as desordens neuronais, estresse, doenças metabólicas e infecciosas, raça, idade e fatores genéticos (TRENT, 2004; DOLL et al., 2009). A etiologia do DA, é complexa e multifatorial (BARROS FILHO & BORGES, 2007). Possivelmente, a hipomotilidade ou atonia abomasal, com posterior acúmulo de gás e distensão do órgão, são pré-requisitos para sua ocorrência (DIRKSEN, 2005; GUARD, 2006).

2.1.1. Raça, idade e produção leiteira

O DA ocorre primariamente nas raças leiteiras clássicas, como a Holandesa, além das raças Pardo Suíça, Ayshires, Guernsey e Jersey é rara em vacas Fleckvieh alemãs e raças de corte apresentam risco reduzido para o DA (DOLL et al., 2009).

Estudos sugerem que a seleção para estaturas maiores e maior profundidade corporal justificam a predisposição racial (ZWALD et al., 2004; WITTEK et al., 2007).

O risco de DA aumenta com a idade e vacas após a terceira lactação são mais frequentemente afetadas, embora até 28% das novilhas de primeiro parto possam apresentar a doença (GUARD, 2006; RADOSTITS et al., 2007).

A relação entre a alta produção leiteira e o DA é controversa. Zwald et al. (2004) observaram relação positiva de 0,09 entre a habilidade de transmissibilidade para a produção de leite e aparecimento de DAE. Outra possível explicação para que vacas de alta produção no pós-parto

desenvolvam a paratopia está relacionada ao nascimento do bezerro, quando há diminuição repentina da pressão do útero grávido sobre o rúmen e a cavidade abdominal. O omento bastante móvel e uma cavidade abdominal mais ampla permitiriam essa movimentação. Especula-se também que no período antes e após o parto há tendência da vaca a diminuir a ingestão de alimentos e o rúmen não ficar totalmente cheio facilitando a mobilidade do abomaso por haver mais espaço na cavidade abdominal (BARROS FILHO & BORGES, 2007).

2.1.2. Genética

A observação de que o DA está associado a certas linhagens de novilhas e vacas levaram à hipótese de que a doença pode depender da predisposição genética (URIBE et al., 1995).

Acredita-se ainda que tanto o DAE quanto o DAD apresentem alta correlação genética e são determinados pelos mesmos genes (ZWALD et al., 2004).

2.1.3. Nutrição

Aproximadamente 80% do DAE ocorre no período imediato ou até quatro semanas pós-parto. Este período está associado a mudanças hormonais, alto estresse metabólico e mudanças na alimentação (SHAVER, 1997).

Estudos epidemiológicos mostram correlação entre dietas ricas em carboidratos solúveis e pobres em forragem, principalmente com pouca fibra e a incidência de DA. Em estudos experimentais, o aumento na fração de concentrados resultou em decréscimo significativo da motilidade abomasal, assim como aumento na incidência de DA (VAN WINDEN & KUIPER, 2003). Porém, a alimentação de bovinos com dietas altamente digeríveis e baixo conteúdo de fibra pode ser um fator de risco mais importante do que a quantidade de concentrados na ração. Entretanto, outros autores concluíram que o aumento da ocorrência de DA está relacionado com o decréscimo da ingestão alimentar observado em vacas

recebendo forragens fibrosas ou de qualidade inferior (STENGÄRDE & PEARSON, 2002).

A boa dinâmica ruminal pode prevenir o DA e a administração de no mínimo 16-25% de fibra crua é recomendada para minimizar o risco da doença (SHAVER, 1997; VAN WINDEN & KUIPER, 2003).

Durante as primeiras semanas de lactação, os pré-estômagos não estão totalmente adaptados às dietas ricas em energia, o que provoca aumento da concentração de ácidos graxos voláteis e diminuição do pH, com conseqüente aumento da pressão osmótica e do influxo de água no rúmen. Assim, o fluido ruminal e eletrólitos ainda não absorvidos, alcançam o omaso e abomaso, predispondo à formação de gases (gás carbônico e metano) neste último órgão. Estes achados sugerem que o gás abomasal se origina no rúmen, porém outra possibilidade é a "pós-fermentação" que ocorre no abomaso. (DOLL et al., 2009).

2.1.4. Estresse, doenças metabólicas e infecciosas

O estresse é um fator de risco para desenvolvimento do DA. Estudos epidemiológicos concluíram que o manejo alimentar deficiente, instalações inadequadas e o parto podem induzir estresse suficiente para aumentar o risco de DA. A maior incidência foi comprovada estatisticamente em casos de gestações múltiplas, distocia, retenção de membranas fetais ou metrite (LEBLANC et al., 2005)

Baixas concentrações séricas de cálcio são conhecidas como fator inibidor da motilidade abomasal devido à relação direta entre a amplitude e quantidade de contrações com os níveis plasmáticos de cálcio. Em estudo realizado por Stengärde & Pehrson (2002), 96,5% das vacas com DA apresentaram valores de cálcio inferiores ou iguais a 2,0 mmol/L, embora já tenha sido demonstrado que durante a parição, vacas hipocalcêmicas apresentaram 4,8 vezes mais risco de desenvolver a doença quando comparadas a animais normocalcêmicos. Em contraste, Le Blanc et al. (2005) não observaram correlação entre a hipocalcemia e

DA, assim como não foi evidenciado a hipocalcemia como fator predisponente do DA, e sim como consequência da diminuição da ingestão provocada pela doença (GEISHAUER et al., 2000).

Diversos estudos demonstraram que vacas periparturientes com marcante balanço energético negativo (valores elevados de ácidos graxos não-esterificados) possuem maior risco para o DAE (LEBLANC et al., 2005). Também já foi relatado correlação genética positiva entre cetose e DA. Em adição, é mencionada a associação entre altas concentrações de insulina e o atraso no esvaziamento abomasal, fato independente da concentração de glicose sanguínea (HOLTENIUS et al., 2000). Em contraste, outros pesquisadores concluíram que altas concentrações de glicose e insulina encontradas em bovinos com DA podem ser consequências e não causas da doença (VAN WINDEN & KUIPER, 2003).

Outra doença metabólica de relevância é a lipidose hepática (ITOH et al., 2000), já que vacas com alta condição corporal no momento do parto estão particularmente predispostas à maior lipomobilização e também ao DA. Assim, bovinos com decréscimo da ingestão de alimentos por qualquer motivo são mais afetados pelo DA, já que um rúmen adequadamente repleto atua como barreira mecânica natural, prevenindo o DAE. Além disso, doenças concomitantes, como retenção das membranas fetais, endometrite, mastite ou laminite, são achados clínicos comuns em vacas com DA. Animais com estas doenças apresentam risco significativamente maior de desenvolver a enfermidade quando comparados aos bovinos saudáveis (GEISHAUER et al., 2000; STENGÄRDE & PEHRSON, 2002).

Estudos recentes sugerem que a atonia abomasal está relacionada ao aumento da concentração de endotoxinas, que pode inibir a motilidade do órgão direta ou indiretamente, através da indução de hipocalcemia. Estudos *in vitro* e *in vivo* demonstraram redução significativa de contratilidade em preparados de células do antro abomasal e redução

e/ou inibição da motilidade após administração endovenosa ou por fístula duodenal de endotoxinas de *Escherichia coli* em vacas saudáveis, respectivamente (DOLL et al., 2009).

Além das infecções bacterianas como a endometrite e mastite, sugere-se que a causa da endotoxemia seja de origem gastrointestinal, por diminuição do mecanismo de desintoxicação hepático ou até mesmo pela ingestão de alimentos contendo toxinas em quantidades superiores à capacidade de metabolização do organismo. Todavia, outros pesquisadores demonstraram que a endotoxemia é um achado pouco frequente em vacas com DAE e VA quando comparados a vacas saudáveis durante o período pós-parto (WITTEK et al., 2004).

2.1.5. Doenças neuronais

A contratilidade do abomaso é regulada por mecanismos simpáticos e parassimpáticos e, particularmente, pelo sistema nervoso entérico (SNE). Recentemente, alguns estudos mostram a ocorrência de possíveis desordens no SNE, pois a contração abomasal é principalmente controlada por neurotransmissores colinérgicos. Acredita-se que a interação de diversos neurotransmissores e receptores estão envolvidos nas possíveis disfunções da parede abomasal. A hipomotilidade do abomaso e a disfunção em seu esvaziamento podem estar relacionadas ao aumento anormal da atividade de inibição de neurônios do SNE, assim como a diminuição da sensibilidade colinérgica das células musculares do abomaso (STEINER, 2003).

Portanto, tende-se a afirmar que a somatória dos diferentes fatores predisponentes supracitados, parto e diminuição da motilidade abomasal causam o deslocamento (BARROS FILHO & BORGES, 2007).

2.2. Sinais Clínicos e Exame Físico

Os bovinos leiteiros que desenvolvem DAE ou DAD apresentam queda de 30% a 50% na produção. Ambos provocam obstrução de fluxo

parcial do abomaso, enquanto o VA apresenta sintomatologia mais aguda e severa devido à obstrução total do fluxo e comprometimento vascular (NIEHAUS, 2008).

Bovinos com DA sem complicações apresentam histórico de hiporexia ou anorexia, redução na produção fecal, redução na frequência e intensidade das contrações ruminais, queda significativa na produção leiteira e perda de peso (GUARD, 2006). Os animais apresentam depressão, desidratação, polidipsia, e, algumas vezes, fraqueza muscular. A temperatura, frequências cardíaca e respiratória permanecem dentro dos parâmetros fisiológicos na maioria dos casos, exceto nos casos em que existe timpanismo grave com concomitante compressão diafragmática. Pode ainda ser observada na auscultação/percussão, a presença de sons metálicos claros hiperressonantes com extensão variável de acordo com o grau de distensão e o lado do DA (BARROS FILHO & BORGES, 2007; RADOSTITS et al., 2007).

Em casos de DAE muito pronunciados pode-se observar, mediante a inspeção direta, ligeira protrusão das últimas costelas por pressão do abomaso deslocado. Concomitantemente, é evidenciado aprofundamento da fossa paralombar esquerda devido ao conteúdo alimentar diminuído no interior do rúmen e relativo afastamento dele da parede abdominal esquerda (DIRKSEN, 2005). À auscultação ruminal se percebe, na maioria dos casos, diminuição da intensidade e frequência dos movimentos, chegando à atonia, leve timpanismo. A auscultação/percussão revela som metálico que pode estender-se desde o arco costal até a fossa paralombar esquerda (BARROS FILHO & BORGES, 2007; NIEHAUS, 2008), entretanto é importante durante o exame clínico realizar a percussão ao longo da linha imaginária desde a tuberosidade coxal até o cotovelo a procura de sons anormais (GUARD, 2006).

Animais com DAD grave e VA normalmente encontram-se muito mais deprimidos, desidratados e ansiosos que bovinos com DA não

complicados. Os vasos episclerais se mostram ingurgitados e as mucosas conjuntivas congestionadas (DIRKSEN, 2005). O apetite e produção leiteira diminuem subitamente e ocorre taquicardia (até 120 bpm). Frequentemente, o abomaso distendido promove pronunciada distensão abdominal direita observada durante a inspeção do contorno abdominal. A auscultação/percussão produz área ampla de som metálico que pode estender-se do 8º ou 9º espaço intercostal até a fossa paralombar direita, e ainda é observado som de líquido durante a auscultação associada ao balotamento (sucussão) do flanco (NIEHAUS, 2008). As fezes apresentam-se na maioria dos casos liquefeitas, enegrecidas, de odor fétido e em pequena quantidade. Pode ser observado ainda dor, sinais de cólica (inquietação, escoiceamento do abdômen e/ou olhar para o flanco), hipovolemia e choque (ROHN et al., 2004).

A palpação retal deve sempre ser utilizada como parte do exame físico. Ausência de anormalidades palpáveis é um achado comum em casos de DAE e DAD. A literatura cita a maior frequência de alterações na palpação retal do abomaso em casos de VA ou em dilatações severas do DAD e DAE, sendo alcançada a víscera por via retal em até 20% dos casos de DAD e 2-5% dos casos de DAE. Outro achado importante nos casos de DAE é o deslocamento medial do rúmen, distanciando-o da parede abdominal esquerda (GUARD, 2006).

2.3. Achados Laboratoriais

Um importante achado laboratorial é o aumento na concentração do teor de cloretos no fluido ruminal. Isso se deve ao refluxo do conteúdo abomasal rico em ácido clorídrico para os proventrículos, em função do comprometimento de fluxo da ingesta, que provoca decréscimo nos valores séricos deste elemento. Deste modo, ocorrem também alterações na bioquímica sérica por anormalidades dos níveis de eletrólitos e alterações no equilíbrio ácido-básico. Além da hipocloremia, observa-se também hipocalcemia secundária, alcalose metabólica, e, em menor grau,

hiponatremia, que são considerados achados comuns em bovinos com doenças gastrintestinais obstrutivas (BRAUN et al., 1990; SAHINDURAN & ALBAY, 2006). Pode-se ainda observar o cálcio sérico abaixo do normal em decorrência da queda da ingestão e absorção ou devido à hipocalcemia anterior, sendo importante fator de risco na ocorrência do DA (GEISHAUER et al., 2000; DELGADO-LECAROZ et al., 2000; ZADNIK, 2003).

A urinálise revela, nos casos com evolução mais prolongada, cetonúria e pH ácido. Esta última ocorre diante da alcalose metabólica, quando o animal deveria estar retendo íons hidrogênio. A preponderante impulsão fisiológica renal parece ser no sentido da retenção do sódio, enquanto a desidratação e redução do débito cardíaco resultam na queda da pressão sanguínea. O bovino deve responder por meio da expansão de volume; assim, o sódio e o cloreto seriam reabsorvidos nos túbulos renais. Na tentativa de corrigir o gradiente elétrico celular, deveria ocorrer a excreção de cátions, no caso o potássio, entretanto pelo fato da hipocalcemia ser grave, os íons hidrogênio são excretados, de modo que a pressão sanguínea possa ser mantida, através da máxima reabsorção de sódio (GUARD, 2006).

Em bovinos sem doenças concomitantes, o hemograma se apresenta sem alterações. Em casos não complicados ou com hemoconcentração se encontra elevação dos valores do hematócrito e hemoglobina, e discreta hipoproteïnemia devido a privação alimentar e perda protéica para as cavidades corpóreas (CARDOSO et al., 2008). Outros autores citam a ocorrência de leucograma de estresse pela liberação de cortisol endógeno ou adrenalina, caracterizado por leucocitose por neutrofilia, linfopenia e/ou eosinopenia (SAHINDURAN & ALBAY, 2006). Em animais com DAD e VA, assim como naqueles com doenças infecciosas ou inflamatórias concomitantes, leucocitose por neutrofilia e hiperfibrinogenemia são achados sugestivos de um processo inflamatório agudo.

A dosagem dos corpos cetônicos séricos é outra ferramenta que apresenta correlação entre a ocorrência de DA e o grau de cetonemia (ZADNIK, 2003; CÂMARA et al., 2007). A literatura cita a presença de hiperglicemia inicial em bovinos com DA, que, frequentemente está associada à glicosúria, atribuída ao aumento do cortisol endógeno (GUARD, 2006) ou à falha dos tecidos em responder à insulina. Também se observa glicosúria secundária ao choque endotoxêmico, principalmente em animais com VA. Em outros estudos, a hiperglicemia foi relacionada com a intensificação da gliconeogênese hepática (RADOSTITS et al., 2007), enquanto a associação com a cetonúria pode ser resultante da exacerbação do metabolismo hepático, incluindo lipólise, levando à cetogênese (SAHINDURAN & ALBAY, 2006). A hiperglicemia é responsável pela supressão do sistema colinérgico vago em ruminantes, que acarreta na diminuição da secreção gástrica, aumento do pH abomasal e distúrbios de esvaziamento dos órgãos (HOLTENIUS et al., 2000). A mensuração da atividade de algumas enzimas hepáticas no soro e a biópsia hepática são ferramentas que auxiliam no diagnóstico de doenças concomitantes, como a lipidose hepática que está frequentemente associada ao DA (ITOH et al., 2000; STENGARDE et al., 2008).

2.4. Diagnóstico

O diagnóstico do DA é usualmente baseado nos achados clínicos associado à auscultação/percussão do abdômen (NIEHAUS, 2008), mas deve ser baseado ainda na anamnese, dados epidemiológicos, exames complementares e, finalmente, na laparotomia exploratória (BARROS FILHO & BORGES, 2007). A auscultação e percussão sobre o abomaso deslocado revelam tipicamente o som metálico, sendo auscultado no lado esquerdo em casos de DAE e no direito em casos de DAD e VA, caracterizando-se como um método útil para o diagnóstico (RICHMOND, 1964).

Para a auscultação do som metálico é necessário que o gás esteja aprisionado no topo da víscera ou em bolsões de gás livre no abdômen, sob pressão e haja interação gás-fluído. A presença de sons metálicos no abdômen não é um sinal patognomônico de DA (TRENT, 2004; DIRKSEN, 2005).

O acúmulo gasoso no rúmen e o colapso de rúmen (síndrome do rúmen vazio) é diagnóstico diferencial do DAE. Som metálico no lado direito pode ocorrer no acúmulo de gás no cólon ou no ceco (dilatação ou vôlvulo), além de alterações bilaterais em casos de problemas uterinos e pneumoperitônio (VAN METRE et al., 2005).

O diagnóstico definitivo é obtido por meio da laparotomia exploratória. Em animais normais, o rúmen está em contato com a parede abdominal esquerda e a porção crânio-ventral do abdômen, enquanto em bovinos com DAE, o abomaso se encontra preso entre a parede abdominal esquerda e o rúmen. Bovinos com DAD e VA apresentam, na maioria dos casos, acentuada distensão abdominal, principalmente no lado direito, com a curvatura maior do abomaso disposta dorsalmente. É observado ainda o deslocamento medial do fígado, não ocorrendo mais o contato do lobo diafragmático com a parede abdominal direita. É possível a palpação de torções na junção omaso-abomaso no VA (NIEHAUS, 2008).

A ultrassonografia (US) se apresenta como um método ideal para exame da cavidade abdominal e investigação de desordens gastrointestinais. O transdutor linear de 3,5 MHz é capaz de prover informações confiáveis sobre a posição, tamanho, conteúdo e alterações na parede do abomaso, além de permitir a identificação de anormalidades nas estruturas adjacentes como retículo, omaso, fígado, baço, saco cego dorsal anterior e saco ventral do rúmen (OK et al., 2002). Outra ferramenta associada à US é o procedimento de abomasocentese que permite a avaliação da natureza e composição química do conteúdo do abomaso. (BRAUN, 2005).

A US permite a visualização não-invasiva da cavidade abdominal, determina a presença de aderências maciças e peritonite difusa, assim evita-se o procedimento cirúrgico, e, possibilita a rápida eutanásia do paciente grave (BRAUN, 2005; ITOH, et al., 2006).

A laparoscopia permite a visualização direta do abomaso deslocado entre a parede abdominal esquerda ou direita de acordo com o lado do DA, além de possibilitar a avaliação de estruturas adjacentes, comprometimento da parede abomasal e presença de aderências. (BABKINE & DESROCHERS, 2005; BABKINE et al., 2006).

2.5. Achados de Necropsia

Nos raros casos de DAE em que o animal vai à óbito ou é abatido, o abomaso se encontra entre o rúmen e a parede ventral do abdômen com quantidades variáveis de fluido e gás. As aderências geralmente são associadas à úlceras abomasais. O fígado pode estar amarelado em consequência de degeneração gordurosa (BARROS FILHO & BORGES, 2007). As alterações comprovadas no abomaso são pouco específicas como: dilatação, conteúdo predominantemente líquido, edema e eritema de mucosa, serosa e na inserção do omento, incluindo erosões e ulcerações na mucosa da região pilórica (DIRKSEN, 2005).

Em bovinos com DAD, o abomaso está aumentado de volume e deslocado dorsalmente no lado direito e o fígado deslocado cranialmente (BARROS FILHO & BORGES, 2007). Pode haver compactação e ulceração do piloro. Animais com evolução prolongada podem apresentar parede abomasal cianótica, edematosa, com agregados de fibrina e possíveis lacerações. No caso de VA, o abomaso apresenta severa dilatação e torção horária no nível do piloro variando de 180 a 270° ou mais, além de parede edematosa e serosa com necrose hemorrágica. À abertura do abomaso, observa-se grande quantidade de gás e líquido de coloração acastanhada; hiperemia de mucosa e necrose hemorrágica no local da torção. Nos intestinos delgado e grosso, a presença de muco e

pouco ou nenhum conteúdo é achado comum. O omaso e retículo podem também estar deslocados (CÂMARA et al., 2009).

2.6. Tratamento

Existem diferentes métodos utilizados para corrigir e estabilizar o DA. O método escolhido deverá realizar o retorno efetivo do abomaso à sua posição anatômica original, estabilizar o órgão em sua posição funcional, permitir o manejo de alguma patologia abdominal concomitante, minimizar o risco adicional ao paciente e, ser economicamente viável para o proprietário. As abordagens podem ser agrupadas em duas categorias principais: tratamento clínico e tratamento cirúrgico. Este último é subdividido em procedimentos fechados ou minimamente invasivos e técnicas convencionais, abertas ou invasivas (FECTEAU et al., 1999; TRENT, 2004).

Os aspectos do tratamento clínico são importantes em conjunto com o tratamento cirúrgico, já que a cura, após tratamento clínico, é bastante limitada, principalmente no DAD, com índices inferiores a 5% (BUCHANAN et al., 1991).

Deve-se oferecer feno ou forragem de boa qualidade, mas não grãos. É necessário ainda pesquisar a existência de doenças concomitantes (cetose, mastite, metrite, hipocalcemia, lipidose hepática, dentre outras) e tratá-las corretamente (RADOSTITS et al., 2007).

A terapia clínica inclui a restauração do equilíbrio hidro-eletrolítico, já que possíveis desequilíbrios de eletrólitos, principalmente a hipocalcemia, influenciam negativamente a utilização de protocolos com estimulantes de motilidade gastrointestinal. Os agonistas colinérgicos, também denominados pró-cinéticos, como a metoclopramida, o betanecol, a neostigmina e a hioscina são os mais utilizados no tratamento do DA, dilatação de ceco e íleo paralítico (STEINER, 2003; IEHAUS, 2008).

Casos graves de DAD e VA necessitam de intervenção cirúrgica

imediate, sendo considerados emergências abdominais (VAN METRE et al., 2005), e é totalmente contra-indicado a tentativa de tratamento conservativo nestas situações (STEINER, 2003).

A técnica do rolamento também pode ser enquadrada como um tipo de tratamento clínico para o DAE e constitui o método mais simples para retornar o abomaso à sua posição anatômica normal (TRENT, 2004).

O procedimento é contra-indicado em animais com depressão respiratória e em bovinos com DAD ou gestantes, devido à possibilidade de ocorrência de VA e torção uterina, respectivamente. Assim, há vários casos em que a técnica não é eficiente e, naqueles em que há sucesso, a probabilidade de recidiva é relativamente alta (BARROS FILHO & BORGES, 2007). Em um estudo de 100 vacas com DAE, houve recidiva em 70% dos casos em 1 a 2 dias (SMITH, 1981).

O tratamento cirúrgico possui como principal objetivo devolver o abomaso à sua posição original ou aproximada e criar uma ligação permanente nesta posição (TRENT, 2004). Segundo Niehaus (2008), as técnicas mais utilizadas são, em ordem decrescente, a omentopexia e omento-abomasopexia, ambas pela fossa paralombar direita, e a abomasopexia pelo flanco esquerdo; entretanto a utilização de outras técnicas e a sua frequência de uso varia de acordo com a opção e afinidade de cada cirurgião.

As técnicas minimamente invasivas incluem a técnica de rolamento com sutura às cegas, "toggle pin" e aquelas com auxílio laparoscópico (BABKINE et al., 2006).

Diversas técnicas cirúrgicas estão disponíveis de acordo com a preferência do cirurgião, entretanto alguns aspectos devem ser considerados, como: o lado do deslocamento, presença de aderências e existência de correção cirúrgica anterior (NIEHAUS, 2008).

A técnica de omentopexia pode ser realizada por ambos os flancos. Assim, quando executada pelo flanco esquerdo denomina-se "método de Hannover" e pela fossa paralombar direita é conhecida como

"método de Utrech" (BARROS FILHO & BORGES, 2007). O "método de Utrech" (omentopexia pelo flanco direito [OFD]) é o mais utilizado e difundido no tratamento do DAE, DAD e VA (TURNER & McILWRAITH, 1985).

As complicações mais frequentes são a recidiva do DA, infecção incisional e a peritonite (NIEHAUS, 2008).

2.7. Prognóstico

O prognóstico para o DAE é bom, variando de 86 a 90% (DIRKSEN, 2005), até 95% dos animais retornando a produção normal, enquanto o DAD apresenta prognóstico reservado, com apenas 75,5% dos casos retornando a produção rotineira. Já o simples VA ou o VA envolvendo omaso e/ou retículo possuem um prognóstico pior do que o DAD, com taxa de sobrevivência de 64,7%, e destes, 73,8% retornam a produção rotineira (SATTLER et al., 2000).

2.8. Controle e Profilaxia

Como se trata de uma doença multifatorial, a prevenção deve ser feita através da identificação, quando possível, dos fatores predisponentes. A nutrição e o manejo pré-parto a fim de evitar um balanço energético negativo, assegurar acesso a alimentos frescos e adequar a quantidade de fibra efetiva na dieta, são importantes medidas a serem monitoradas (RADOSTITS et al., 2007). A manipulação nutricional reduz a possibilidade de atonia dos pré-estômagos e abomaso, causadas pelas dietas ricas em concentrado. Isto inclui a lenta introdução dos concentrados após o parto, aumento das partículas das forrageiras ofertadas e prevenção da hipocalcemia (GEISHAUER et al., 2000; GUARD, 2006). A redução da incidência de estresse e outras moléstias infecciosas do período pré-parto, como a mastite e metrite, também diminui a incidência de DA (DIRKSEN, 2005). Deve-se ainda descartar as linhagens que apresentam predisposição genética ao desenvolvimento da

enfermidade (URIBE et al., 1995).

3. CONCLUSÃO

O DA é uma enfermidade de caráter econômico importante para a produção leiteira e é dependente da introdução de manejos que exigem grandes adaptações do animal. Uma vez instalada a doença, a abordagem terapêutica clínica é útil no tratamento de DA moderado. O tratamento cirúrgico mostra-se eficaz para a cura e volta dos animais à produção, quando o diagnóstico é realizado precocemente. No entanto, o prognóstico é considerado reservado em todas as condições quando há comprometimento grave do órgão ou alterações sistêmicas importantes. Dessa maneira, a prevenção ainda é a melhor alternativa a ser adotada, a fim de evitar prejuízos na produção leiteira.

4. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BABKINE, M., DESROCHERS, A. Laparoscopic surgery in adult cattle. **Vet. Clin. North Am., Food Anim. Pract.**, v.21, n.1, p.251-279, 2005.
- BABKINE, M., DESROCHERS, A., BOURÉ, L., HÉLIE, P. Ventral laparoscopic abomasopexy on adult cows. **Can. Vet. J.**, v.47, n.4, p.343-348, 2006.
- BARROS FILHO, I. R., BORGES, J. R. J. Deslocamento do abomaso. In: RIET-CORREA, F., SCHILD, A.L., LEMOS, R.A.A., BORGES, J.R.J. (Eds.). **Doenças de ruminantes e eqüídeos**. Vol.2, p.356-366, Santa Maria: Gráfica e Editora Palotti, 2007.
- BRAUN, U., STEINER, A., KAEGLI, B. Clinical, haematological and biochemical findings and the results of treatment in cattle with acute functional pyloric stenosis. **Vet. Rec.**, v.3, n.5, p.107-110, 1990

- BRAUN, U. Ultrasound as a decision-making tool in abdominal surgery in cows. **Vet. Clin. North Am., Food Anim. Pract.**, v.21, n.3, p.33-53, 2005.
- BUCHANAN, M., COUSIN, D.A.H., MacDONALD, N.M., ARMOUR, D. Medical treatment of right-sided dilatation of the abomasum in cows. **Vet. Rec.**, v.129, n.6, p.111-112, 1991.
- CÂMARA, A. C. L., DANTAS, A. C., GUIMARÃES, J. A., AFONSO, J. A. B., MENDONÇA, C. L., COSTA, N. A., SOUZA, M. I. Achados clínicos e laboratoriais de 10 casos de dilatação abomasal à direita em bovinos leiteiros - resultados preliminares. **Arch. Vet. Sci.**, v.12(Supl.), p.114-116, 2007.
- CÂMARA, A. C. L., XIMENES, F. H. B., MOSCARDINI, A. R. C., CASTRO, M. B., GODOY, R. F., BORGES, J. R. J. Vólculo abomasal em dois bezerros. **Vet. Zootec.**, p.459- 464, v.16, n.3, set., 2009.
- CARDOSO, F. C., ESTEVES, V. S., OLIVEIRA, S. T., LASTA, C. S., VALLE, S. F., CAMPOS, R., GONZÁLEZ, F. H. D. Hematological, biochemical and ruminant parameters for diagnosis of left displacement of the abomasum in dairy cows from Southern Brazil. **Pesq. Agropec. Bras.**, v.43, n.1, p.141-147, 2008.
- CORASSIN, C. H. Determinação e avaliação de fatores que afetam a produtividade de vacas leiteiras: aspectos sanitários e produtivos. Tese apresentada à ESALQ-USP, Piracicaba, Janeiro de 2004. 101p.
- DELGADO-LECAROZ, R., WARNICK, L. D., GUARD, C. L., SMITH, M. C., BARRY, D. A. Cross-sectional study of the association of abomasal displacement or volvulus with serum electrolyte and mineral concentrations in dairy cows. **Can Vet J.** v. 41, April 2000. p.301-305.
- DIRKSEN, G. Enfermedades del abomaso. In: DIRKSEN, G., GRÜNDER, H-D., STÖBER, M. (Eds.). **Medicina interna y cirugía del bovino.** 4^a ed. Vol.1, p. 430- 467, Buenos Aires, Intermédica, 2005.
- DOLL, K., SICKINGER, M., SEEGER, T. New aspects in the pathogenesis of abomasal displacement. **Vet. J.**, v.181, n.2, p.90-96, 2009.

- FECTEAU, G., SATTER, N., RINGS, D. M. Abomasal physiology, dilatation, displacement and volvulus. In: HOWARD, J.L., SMITH, R.A. (Eds.). **Current Veterinary therapy: food animal practice**. Vol.4. W.B. Saunders, Philadelphia. p.522-527, 1999.
- GEISHAUSER, T., LESLIE, K., DUFFIELD, T. Metabolic aspects in the etiology of displaced abomasum. **Vet. Clin. North Am., Food Anim. Pract.**, v.16, n.2, p.255- 265, 2000.
- GUARD, C. Deslocamento abomasal e vôlvulo. In: SMITH, B.P. (Ed.). **Tratado de Medicina interna de grandes animais**. 3ª ed. Manole, São Paulo. p.756-759, 2006.
- HANSEN, L. B. Consequences of selection for milk yield from a geneticist's point of view. **J. Dairy Sci.**, v.83, n.5, p.1145-1150, 2000.
- HOLTENIUS, K., STERNBAUER, K., HOLTENIUS, P. The effect of the plasma glucose level on the abomasal function in dairy cows. **J. Anim. Sci.**, v.78, n.7, p.1930-1935, 2000.
- ITOH, N., KOIWA, M., YOKOTA, H., MAENO, K., KOMATSU, Y., MIZOGUCHI, N., OHTSUKA, M., TAKEUCHI, Y., TANIGAWA, M., NAKAMURA, T., WATANABE, H., MATSUGUCHI, Y., KUKINO, T., HONMA, A., YUASA, A. Correlations of triglyceride and glycogen values in the liver with blood chemical values in cows with abomasal displacement. **Vet. Biochem.**, v.37, n.1, p.33-38, 2000.
- ITOH, N., EGAWA, M., KITAZAWA, T., UEDA, M., KOIWA, M. A New Method for Detecting the Abomasal Position and Characteristics of Movement at the Onset of the Left Displacement of the Abomasum in Cows. **J. Vet. Med.** A 53, p.375–378, 2006.
- LEBLANC, S. J., LESLIE, K. E., DUFFIELD, T. F. Metabolic predictors of displaced abomasum in dairy cattle. **J. Dairy Sci.**, v.88, n.1, p.159-170, 2005.
- NIEHAUS, A.J. Surgery of the abomasum. **Vet. Clin. North Am., Food Anim. Pract.**, v.24, n.2, p.349-358, 2008.
- OK, M., ARICAN, M., TURGUT, K. Ultrasonographic findings in cows with

- left and right displacement of abomasum. **Rev. Med. Vet.**, v.153, n.1, p.15-18, 2002.
- PODPECAN, O., HRUSOVAR-PODPECAN, S. Treatment of left abomasal displacement in dairy cattle by rolling and percutaneous paramedian abomasopexy using toggle pin fixators of cornel wood. **Slov. Vet. Res.** v.38, n.4, p.327-332, 2001.
- RADOSTITS, O. M., GAY, C. C., HINCHCLIFF, K. W., CONSTABLE, P. D. **Veterinary medicine: a textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats.** 10th ed. Edingurg: W.B. Saunders, 2007. 2156p.
- REBHUN, W. C. **Doenças do gado leiteiro.** São Paulo: Roca, 2000. p.150-159.
- RICHMOND, D. H. The use of percussion and auscultation as a diagnostic aid in abomasal displacement of dairy cows. **Can. Vet. J.**, v.5, n.1, 1964.
- ROHN, M., TENHAGEN, B. A., HOFMANN, W. Survival of dairy cows after surgery to correct abomasal displacement: 1. Clinical and laboratory parameters and overall survival. **J. Vet. Med.**, n.51, v.6, p.294-299, 2004.
- SAHINDURAN, S., ALBAY, M. K. Haematological and biochemical profiles in right displacement of abomasum in cattle. **Rev. Med. Vet.**, v.157, v.7, p.352-356, 2006.
- SATTLER, N., FECTEAU, G., HELIE, P., LAPOINTE, J. M., CHOUINARD, L., BABKINE, M., DESROCHERS, A., COUTURE, Y., DUBREUIL, P. Etiology, forms and prognosis of gastrointestinal dysfunction resembling vagal indigestion occurring after surgical correction of right abomasal displacement. **Can. Vet. J.**, v.41, n.10, p.777-785, 2000.
- SHAVER, R. D. Nutritional risk factors in the etiology of left displaced abomasum in dairy cows: a review. **J. Dairy Sci.**, v.80, n.10, p.2449-2453, 1997.
- SMITH, D. F. Treatment of left displacement of abomasum: Part 1. **Comp.**

- Cont. Educ. Pract. Vet.**, v.3, p.415-423, 1981.
- STEINER, A. Modifiers of gastrointestinal motility of cattle. **Vet. Clin. North Am., Food Anim. Pract.**, v.19, n.3, p.647-660, 2003.
- STENGÄRDE, L. U., PEHRSON, B. G. Effects of management, feeding, and treatment on clinical and biochemical variables in cattle with displaced abomasum. **Am. J. Vet. Res.**, v.63, n.1, p.137-142, 2002.
- STENGÄRDE, L., TRÅVÉN, M., EMANUELSON, U., HOLTENIUS, K., HULTGREN, J., NISKANEN, R. Metabolic profiles in five high-producing Swedish dairy herds with a history of abomasal displacement and ketosis. **Acta Veterinaria Scandinavica** 2008, 50:31. 11p.
- TRENT, A.M. Surgery of the abomasum. In: FUBINI, S. L., DUCHARME, N. G. (Eds.) **Farm animal surgery**. W.B. Saunders, St Louis. p.196-240, 2004.
- TURNER, A. S.; McILWRAITH, C. W. **Técnicas Cirúrgicas em Animais de Grande Porte**. São Paulo: Roca. 1985, p. 248-251.
- URIBE, H. A., KENNEDY, B. W., MARTIN, S. W., KELTON, D. F. Genetic parameters for common health disorders of Holstein cows. **J. Dairy Sci.**, v.78, n.2, p.421-430, 1995.
- VAN METRE, D. C., CALLAN, R. J., HOLT, T. M., GARRY, F. B. Abdominal emergencies in cattle. **Vet. Clin. North Am., Food Anim. Pract.**, v.21, n.3, p.655- 696, 2005.
- VAN WINDEN, S. C. L., KUIPER, R. Left displacement of the abomasum in dairy cattle: recent developments in epidemiological and etiological factors. **Vet. Res.**, v.34, p.47-56, 2003.
- WITTEK, T., FÜRLL, M., CONSTABLE, P. D. Prevalence of endotoxemia in healthy postparturient dairy cows and cows with abomasal volvulus or left displaced abomasum. **J. Vet. Int. Med.**, v.18, n.4, p.574-580, 2004.
- WITTEK, T., SEN, I., CONSTABLE, P. D. Changes in abdominal dimensions during large gestation and early lactation in Holstein-Friesian heifers and cows and their relationship to left displaced

abomasum. **Vet. Rec.**, v.161, p.155-161, 2007.

ZADNIK, T. A comparative study of the hemato-biochemical parameters between clinically healthy cows and cows with displacement of the abomasum. **Acta Vet. (Beograd)**, v.53, n.5-6, p.297-309, 2003.

ZWALD, N. R., WEIGEL, K. A., CHANG, Y. M., WELPER, R. D., CLAY, J. S. Genetic selection for health traits using producer-recorded data. II. Genetic correlations, disease probability, and relationships with existing traits. **J. Dairy Sci.**, v.87, n.12, p.4295-4302, 2004.