

**EDUARDO DE MAGALHÃES PANELLI**

**DESLOCAMENTO DO ABOMASO À ESQUERDA EM BOVINOS LEITEIROS: DA  
ETIOLOGIA AO DIAGNÓSTICO**

**Araçatuba  
2014**



UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA  
“JÚLIO DE MESQUITA FILHO”  
*Campus de Araçatuba*



Faculdade de Medicina Veterinária

## DESLOCAMENTO DO ABOMASO À ESQUERDA EM BOVINOS LEITEIROS: DA ETIOLOGIA AO DIAGNÓSTICO

Trabalho científico, como parte do Trabalho de Conclusão de Curso de Graduação apresentado à Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”, campus de Araçatuba, para obtenção do grau de Médico Veterinário.

**Aluno: Eduardo de Magalhães Panelli**  
**Supervisor: Luiz Claudio Nogueira Mendes**

**Araçatuba**  
**2014**

## **ENCAMINHAMENTO**

“Encaminhamos o presente Trabalho Científico, como parte do Trabalho de Conclusão de Curso para que o Conselho de Estágios Curriculares tome as providências cabíveis”

---

**Eduardo de Magalhães Panelli**

---

**Luiz Claudio Nogueira Mendes**

## SUMÁRIO

|  |    |
|--|----|
| RESUMO.....  | 1  |
| 1. INTRODUÇÃO.....                                     | 2  |
| 2. MATERIAL E MÉTODOS.....                             | 3  |
| 3. RESULTADOS E DISCUSSÃO.....                         | 4  |
| 3.1 ETIOLOGIAS, PATOGENIAS E FATORES DE RISCO.....     | 4  |
| 3.1.1 Fatores alimentares.....                         | 5  |
| 3.1.2 Raça, idade e produção leiteira.....             | 7  |
| 3.1.3 Fatores genéticos.....                           | 8  |
| 3.1.4 Estresse, doenças metabólicas e infecciosas..... | 8  |
| 3.1.5 Desordens neuronais.....                         | 10 |
| 3.1.6 Estação do ano.....                              | 10 |
| 3.1.7 Gestação gemelar.....                            | 11 |
| 3.1.8 Outros fatores.....                              | 11 |
| 3.2 SINAIS CLÍNICOS.....                               | 11 |
| 3.3 PATOLOGIA CLÍNICA.....                             | 12 |
| 3.3.1 Hemograma.....                                   | 12 |
| 3.3.2 Bioquímica sérica.....                           | 12 |
| 3.4 DIAGNÓSTICO.....                                   | 14 |
| 6.1 Exame físico.....                                  | 14 |
| 6.2 Exames complementares.....                         | 14 |
| 6.3 Laparoscopia e Laparotomia exploratória.....       | 16 |
| 6.4 Achados de necropsia.....                          | 16 |
| 4. CONCLUSÃO.....                                      | 46 |
| 5. REFERÊNCIAS.....                                    | 16 |

## AGRADECIMENTOS

Primeiramente a Deus e Nossa Senhora Aparecida, que sempre me auxiliaram nos momentos mais difíceis da minha vida e que sempre estiveram juntos ao longo da minha caminhada. Que permaneçam assim.

Aos meus pais, por sempre me ajudarem a realizar os meus sonhos e conseqüentemente sacrificar os deles. Por me darem muito amor, apoio, conselhos e o discernimento do que é certo e errado durante toda minha vida e principalmente nesses anos longe de casa. Amo muito vocês.

Aos meus avós, Joana e Rômulo por me ensinarem a encontrar simplicidade em meio a confusão e oportunidade em meio a dificuldade. Tenho muito orgulho de ser neto de vocês e agradeço a Deus por compartilharem comigo esse momento.

Ao meu irmão, primos, tios e tias que sempre me apoiaram e incentivaram durante esses anos longe de casa.

Aos amigos que conheci na faculdade, que sempre estiveram juntos nos momentos fáceis e difíceis, e que hoje, fazem parte da família: Cadu, Arnaldo, Matheus, Ana Flávia, Thainá, Ricardo e Eduardo. Que nossa amizade dure por muito tempo.

Aos meus amigos de Tietê, em especial, Rosaly, Alan, Felipe, que torceram e estiveram comigo ao longo desses anos. Que sempre que possível, possamos nos juntar para conversarmos sobre qualquer coisa.

Ao meu professor Luiz Claudio, que desde o primeiro ano vem me orientando, apoiando, incentivando, oferecendo novas oportunidades e que junto a professora Juliana, me ajudaram muito. Também a professora Lina, Fernanda, Larissa, Diogo, Bianca, que em poucos anos de convivência sempre tiveram paciência em ensinar e me fazer pensar. Vocês todos são o reflexo do que desejo ser a longo prazo.

Aos residentes do hospital que sempre me aturaram toda hora perguntando as coisas, obrigado pela paciência.

Aos demais professores e pessoas que conhecemos nesse período de cinco anos. Não seria nada se não tivesse o apoio de vocês.

## **DESLOCAMENTO DO ABOMASO À ESQUERDA EM BOVINOS LEITEIROS: DA ETIOLOGIA AO DIAGNÓSTICO**

Eduardo de Magalhães Panelli

### **RESUMO**

A pecuária leiteira vem sofrendo ao longo dos últimos anos, constantes mudanças com o intuito de maximizar a produção. A contínua seleção para uma maior produção de leite em conjunto com o aumento da capacidade digestiva e profundidade corporal aumentou a susceptibilidade de ocorrência de várias enfermidades abomasais, como o deslocamento do abomaso. O deslocamento de abomaso é uma doença economicamente importante na bovinocultura leiteira e é definido como uma síndrome multifatorial onde há basicamente duas possibilidades de deslocamento, na primeira, a víscera pode deslocar-se à esquerda, causando o deslocamento do abomaso à esquerda e a segunda possibilidade, o órgão pode mover-se totalmente para o lado direito, provocando o deslocamento do abomaso à direita, sendo que o primeiro ocorre mais frequentemente. O período de maior ocorrência do deslocamento do abomaso à esquerda, se insere imediatamente ou até seis semanas após o parto. Assim, objetivou-se com essa revisão sistemática, elucidar as principais causas e fatores de risco, os variados sinais clínicos e os diversos métodos diagnósticos dessa enfermidade. Conclui-se que, é de extrema importância conhecer desde a causa, até o diagnóstico do deslocamento do abomaso à esquerda, para que auxilie os médicos veterinários a identificarem o problema na propriedade, direcioná-lo a um tratamento adequado e tomar medidas preventivas, eliminando os fatores de risco e conseqüentemente diminuindo a incidência do problema.

**PALAVRAS-CHAVES:** Deslocamento do Abomaso à esquerda; Bovinos leiteiros; Causas; Diagnóstico.

## 1. INTRODUÇÃO

A atuação do médico veterinário em rebanhos bovinos leiteiros engloba todo um conjunto de conhecimentos técnicos em diversas áreas da produção leiteira com a finalidade de promover o bem-estar e a saúde desses animais. (CASTRO et al., 2009)

Em um sistema de produção intensivo como a pecuária leiteira, fatores como a seleção, o manejo de criação e a exploração intensiva visando à máxima exigência do animal para a produção de leite, estão diretamente relacionados ao aparecimento de distúrbios metabólicos. O aparecimento de tais distúrbios diminui a produção leiteira, podendo aumentar os custos desta (RADOSTITIS et al., 2000).

A contínua seleção para maior produção de leite em conjunto com o aumento da capacidade digestiva e profundidade corporal aumentou a susceptibilidade de ocorrência de doenças metabólicas e digestivas, como as afecções no abomaso (WITTEK et al.2007).

No gado leiteiro, comumente as afecções no abomaso são associadas às doenças metabólicas, ao estresse relacionado à lactação e à insuficiência nutricional. As doenças do abomaso mais comuns são: úlceras abomasais, compactação associada com indigestão vaginal, compactação nutricional e deslocamento do abomaso (DA) (RADOSTITIS et al. 2007).

O deslocamento do abomaso é uma doença economicamente importante em vacas da raça Holandesa (CONSTABLE et al.,1992). É o distúrbio mais frequentemente detectado e representa a incidência mais habitual para a cirurgia abdominal nos bovinos leiteiros, principalmente em vacas de elevada produção (FUBINI & DIVERS, 2008), porém pode também acometer bezerros (DOLL, 2005), touros e novilhas (TRENT, 2004) e em menor freqüência, bovinos de corte (ROUSSEAL et al., 2000).

O primeiro relato de deslocamento do abomaso (DA) em uma vaca foi em 1950 (BEGG, 1950) e há basicamente, duas possibilidades de deslocamento, na primeira a víscera migra de sua posição anatômica original, no assoalho do abdômen para uma posição ectópica entre o rúmen e a parede abdominal esquerda, ocorrendo o deslocamento do abomaso à esquerda (DAE). A segunda possibilidade, o órgão pode deslocar-se totalmente para o lado direito da cavidade abdominal

provocando o deslocamento do abomaso à direita (DAD) (BARROS FILHO & BORGES, 2007).

O abomaso pode ser deslocado para a esquerda ou para a direita. A literatura cita maior frequência do DAE sobre o DAD, contribuindo com 85 a 95,8% de todos os casos (SATTLER et al., 2000). No Brasil este padrão de casuística é mantido, existindo relatos no Estado de São Paulo, onde a relação entre DAE e DAD é de 5:1 (BIRGEL et al., 1990). No centro sul do Paraná 83,3% dos casos foi DAE e apenas 16,7% DAD (TABELEÃO et al., 2004); Existem ainda relatos de DA em bovinos leiteiros em Pernambuco (COUTINHO et al., 2002; CAMARA et al., 2007), Goiás (Silva et al., 2008), Distrito Federal (GUIMARÃES et al., 2007) e Rio Grande do Sul (CARDOSO et al., 2008).

O deslocamento do abomaso à esquerda ocorre mais rotineiramente em vacas adultas de grande porte, altamente produtoras de leite e imediatamente após o parto. Aproximadamente 90% dos casos verificam-se nas primeiras seis semanas que se seguem ao parto. Ocasionalmente, ocorrem casos com mais ou menos semanas em relação a essa média. (RADOSTITIS, 2000).

O DA acarreta perdas econômicas em rebanhos leiteiros por meio dos custos de tratamento, leite descartado, diminuição da produção, aumento do intervalo entre partos, perda de peso corporal, descarte prematuro da matriz e mortalidade (BARTLETT et al., 1995; GEISHAUER et al., 2000). Vacas que permanecem no rebanho produzem aproximadamente 350 kg a menos de leite no mês subsequente quando comparadas a animais saudáveis (DAWSON et al., 1992). A perda econômica estimada em apenas um caso gira em torno de 250 a 500 dólares, dependendo do tratamento de escolha (BARTLETT et al., 1995), alcançando cifras exorbitantes como 220 milhões de dólares por ano, apenas na América do Norte (GEISHAUER et al., 2000). Deste modo, o DA apresenta-se como uma das principais doenças digestivas com grande impacto econômico na bovinocultura leiteira (VAN WINDEN & KUIPER, 2003).

## **2. MATERIAL E MÉTODOS**

Trata-se de uma revisão sistemática de literatura em que se objetivou analisar os estudos sobre o deslocamento do abomaso à esquerda em bovinos leiteiros

desde a etiologia até o seu diagnóstico. Como direcionamento da busca em banco de dados e livros-texto, foi confeccionada a seguinte pergunta: “Como ocorre o deslocamento do abomaso à esquerda em bovinos leiteiros?”. Com a finalidade de encontrar essas informações as buscas foram realizadas entre março e junho de 2014 e foram selecionados bancos de dados como trabalhos científicos, dissertações de mestrado, livros e dados eletrônicos que abordavam o tema pesquisado. Como base de dados eletrônicos, utilizou-se o *Pubmed*, e o *Google Acadêmico*: a estratégia de busca de dados informatizados foi “*abomasum displacement, left displaced abomasum in dairy cows, left displacement abomasum in postpartum dairy cows*”, *deslocamento do abomaso à esquerda, deslocamento do abomaso à esquerda em bovinos leiteiros* e que também resultaram em mais artigos de pesquisas (“artigos relacionados” ao resultado da pesquisa no Google Acadêmico – artigos presentes no “ScienceDirect”). A seleção dos artigos primeiramente foi feita pelo título, pelo resumo e pela disponibilidade integral. Em um segundo momento, os artigos foram reavaliados a fim de que fossem selecionados somente aqueles que se aproximavam ao tema proposto.

Os livros escolhidos para auxiliar a revisão foram àqueles que são consagrados na clínica e cirurgia veterinária e que possuem dados de origem confiável.

### **3. RESULTADOS E DISCUSSÃO**

A maioria dos trabalhos baseou-se em estudos que faziam uma revisão de literatura ou que buscavam novas informações, mas que geralmente envolviam partes específicas dessa revisão sistemática, apresentando novos experimentos abrangendo possíveis etiologias, patogenias e fatores de risco, sinais clínicos, patologia clínica e até recentes métodos diagnósticos.

#### **3.1 ETIOLOGIAS, PATOGENIAS E FATORES DE RISCO.**

O deslocamento de abomaso é uma síndrome multifatorial (FUBINI & DIVERS, 2008), implicando em extrema complexidade na análise dos possíveis fatores de risco envolvidos (VAN WINDEN & KUIPER, 2003). A atonia abomasal é um pré-requisito para a sua ocorrência (SARASHINA et al., 1991), sendo

responsável pelo acúmulo de gás no órgão e pode ser secundária a qualquer evento que promova hipomotilidade do trato gastrointestinal (BARROS FILHO & BORGES, 2007), o qual é basicamente o requisito absoluto para desenvolver essa enfermidade. (VAN WINDEN & KUIPER, 2003).

Os principais fatores que contribuem para o desenvolvimento da síndrome são: fatores alimentares, raça, idade e produção leiteira, genética, estresse, doenças metabólicas e infecciosas, desordens neuronais (DOLL et al., 2009), estação do ano (VAN WINDEN & KUIPER., 2003), gestação gemelar (PARDON et al., 2012).

### **3.1.1 Fatores alimentares**

A predominância da ocorrência do DAE (aproximadamente 80%) encontra-se no breve período após a parição ou até quatro semanas pós-parto (CONSTABLE et al., 1992). Este período é associado a mudanças hormonais e alto estresse metabólico e mudanças na alimentação (DOLL et al., 2009), além de observar associações significativas entre o balanço energético pré-parto, refletido como um aumento na concentração dos ácidos graxos não esterificados e a ocorrência de DAE (RADOSTITIS et al., 2000).

Em estudos experimentais, aumento da quantidade de concentrados resultou em uma diminuição dramática na motilidade do abomaso (SVENDSEN, 1969; DOLL et al., 2009), bem como aumento no DA (COPPOCK et al, 1972;. VAN WINDEN & KUIPER., 2003). Em contraste, o uso de dietas de alta digestibilidade, com baixo teor de fibra em detergente neutro pode ser um fator de risco mais importante do que a quantidade de concentrados na ração (STENGARDE E PEHRSON, 2002).

O alto nível de alimentação com grãos aumenta o fluxo da ingesta ruminal para o abomaso, causando um aumento na concentração de ácidos graxos voláteis, que pode inibir a motilidade do abomaso e conseqüentemente o fluxo da ingesta do abomaso para o duodeno. O grande volume de metano e dióxido de carbono, encontrado no abomaso depois de uma alimentação com grãos, pode-se tornar uma armadilha, causando a sua distensão e deslocamento (RADOSTITIS et al., 2000)

Os dados sobre o impacto da utilização de rações totais (RT) são contraditórios. A maioria dos estudos sugere que a utilização dessa alimentação nos bovinos aumenta a incidência de DA (STENGARDE & PEARSON, 2002), enquanto alguns pesquisadores afirmam que as dietas com RT diminuem o risco de desenvolvimento da doença (OSTERGAARD & GROHN, 2000). Acredita-se que a peça chave da discussão encontra-se na composição da RT, pois caso ela seja

desbalanceada com partículas muito pequenas ou alta fração de alguns alimentos (por exemplo, silagem de milho) geralmente resulta em uma dieta com estrutura física inadequada e podem desencadear o DA (SHAVER, 1997). A oferta de forragem adequada com tamanho de partículas suficientes é necessária para manter a boa dinâmica ruminal e prevenir o DA (DOLL et al., 2009), onde a proporção de no mínimo 16-25% de conteúdo de fibra crua é recomendada para minimizar o risco da doença (SHAVER, 1997; VAN WINDEN & KUIPER, 2003).

Experimentalmente, a alimentação de vacas leiteiras com rações completamente peletizadas resultou em um aumento na incidência de DAE (17% comparado com 1,6% em vacas que receberam feno de alfafa solto, silagem de sorgo e 18% de proteína bruta concentrada) que por ser uma ração finamente triturada e ter um pequeno comprimento de fibras, pode-se tornar um alto fator de risco devido ao aumento da produção de gás e de ácidos graxos voláteis (DAWSON, 1992)

Martens et al. (2000) sugeriram que a atonia do abomaso pode ter como causa, uma sobrecarga de água e eletrólitos, resultando em uma distensão da parede do abomaso. Durante as primeiras semanas de lactação, os estômagos não são totalmente adaptados para a dieta de alta energia. Isto resulta num aumento da concentração de ácidos graxos voláteis, e um decréscimo do pH, o que, em sequência leva a um aumento da pressão osmótica e um influxo de água. Ao mesmo tempo, um aumento do desenvolvimento de gás ocorre no abomaso. Isso está relacionado a um aumento no CO<sub>2</sub> ou metano. De fato, a mistura de gases recolhidos do abomaso deslocado é habitualmente elevado em metano (até 70%) e comparável com a encontrada na mistura de gás recolhida a partir do rúmen (SVENDSEN, 1969; SARASHINA et al., 1991; DOLL et al, 2009). Estes resultados sugerem que os gases abomasais são oriundos do rúmen. No entanto, outra possibilidade é a pós fermentação que ocorre no abomaso (DOLL et al., 2009).

### **3.1.2 Raça, idade e produção leiteira**

O deslocamento do abomaso ocorre principalmente em raças leiteiras clássicas, tais como Pardo-Suíço, Ayrshires, Guernseys (CONSTABLE et al., 1992), bem como em Simental-Red-Holstein mestiços (DOLL et al., 2009), a Holstein Friesian e alemão Holstein (MARTIN et al, 1978; GEISHAUSER et al, 1996) e Jerseys (JUBB et al., 1991). Estudos sugerem que isso deve ao fato da intensa seleção de bovinos com uma alta estatura e grande profundidade corporal (FUBINI

& DIVERS, 2008). Estas características podem aumentar o risco de DA, porque a distância vertical mais elevada entre o abomaso e o duodeno descendente irá prejudicar esvaziamento abomasal (CÂMARA, 2009).

Existe a possibilidade de que bovinos mestiços de raças zebuínas possam apresentar risco aumentado para o deslocamento do abomaso à direita, assim como observado nas raças leiteiras Pardo-Suíça e Ayrshire para o DAE. (CONSTABLE et al., 1992).

Tem sido relatado que o risco do DA aumenta com a idade (CONSTABLE et al., 1992), situando-se o maior fator de risco entre os quatro e sete anos de idade (RADOSTITIS et al., 2000). De acordo com Wolf et al. (2001), vacas além da terceira lactação foram mais afetadas do que os animais mais jovens. Em contraste, os dados recolhidos por Doll et al., (2009) indicam que em novilhas de primeira cria há um aumento da ocorrência de 28% de todos os casos.

A relação entre a alta produção leiteira ou o alto potencial de produção e o DAE foi examinada em vários estudos, porém os resultados são inconclusivos e controversos (RADOSTITIS et al., 2000; ZWALD et al., 2004a).

### **3.1.3 Fatores Genéticos**

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

É amplamente aceito que há uma predisposição genética como fator de risco para a ocorrência do DA (CONSTABLE et al., 1992; ZWALD et al., 2004b). A herdabilidade estimada oscila de 0,11 a 0,41, com poucos pesquisadores discordando de tal variação (VAN WINDEN & KUIPER, 2003).

A seleção de bovinos que possuam uma maior profundidade corporal é um fator de risco importante. Algumas linhagens de gado leiteiro parecem ter uma maior incidência de DA do que outros. Este tem sido especialmente evidente desde que a transferência de embriões foi popularizada (FUBINI & DIVERS, 2008).

Distl et al., (2013) identificaram genes nos cromossomos de *Bos taurus* (BTA) localizado no BTA11 em 46,70 Mb e BTA20 em 16,67 Mb que são envolvidos em vias do metabolismo do cálcio e da diabetes mellitus insulino-dependente que podem ser fatores do desenvolvimento e patogênese do deslocamento do abomaso à esquerda em vacas holandesas alemãs.

### **3.1.4 Estresse, doenças metabólicas e infecciosas**

O estresse tem sido sugerido como fator de risco para o DA e a partir de estudos epidemiológicos concluíram que a má criação de animais, problemas como a introdução de novilhas no rebanho e o parto, podem induzir estresse suficiente para aumentar o risco de desenvolver o DA (HULTGREN E PEHRSON, 1996). Procedimentos de gestão que causem estresse durante o período periparto foram demonstrados que contribuem para a ocorrência do DA (FUBINI & DIVERS, 2008).

Geishauer et al., (1997) realizaram um estudo com 510 vacas, sendo que, aquelas que apresentaram hipocalcemia (concentração sérica de cálcio ionizado < 4mg/dL ou concentração séria total de cálcio < 7,9 mg/dl) 12 horas antes do parto, possuíam um risco de 4,8 vezes maior de desenvolver o deslocamento do abomaso à esquerda quando comparadas com vacas que tinham uma concentração normal de cálcio. O cálcio ionizado não é significativamente diferente das vacas-controles.

É relatado que as concentrações sanguíneas de cálcio são 0,1 a 0,2 mmol/L menores em vacas antes do DA em comparação com as vacas saudáveis. No entanto, estes níveis ainda são mais elevados do que os níveis de cálcio que diminuem a motilidade do abomaso (1,2 mmol / L) (VAN WINDEN & KUIPER, 2003), o qual foi afirmado por Le Blanc et al., 2005 que não observaram a relação entre a hipocalcemia e o DA, classificando a hipocalcemia como uma consequência da diminuição da ingestão provocada pela doença (GEISHAUER et al., 2000).

A cetose é uma das complicações mais comuns do DAE. A dúvida está em saber se a preexistência de cetose subclínica é ou não um fator de risco para o deslocamento. Alguns estudos clínicos afirmam que sim (GEISHAUER et. al., 1997), demonstrando que vacas com valores elevados de ácidos graxos não esterificados e  $\beta$ -hidroxibutirato possuem maior risco para o DAE (GEISHAUER et. al., 2000; CAMERON et. al., 2008) e que também há uma relação genética positiva entre cetose e DA (URIBE et al.,1995; SHAVER, 1997; ZWALD et al., 2004a). Contradições ocorrem em relação aos níveis de glicose antes do DA. Estudos epidemiológicos relatam concentrações mais baixas de glicose antes do DA, enquanto que altos níveis de glicose estão associados com a hipomotilidade do abomaso em vacas saudáveis (VAN WINDEN & KUIPER, 2003).

Entretanto, os estudos concluíram que a cetose subclínica preexistente ocorre antes da ocorrência do DAE, sendo um fator de risco de evidência não-comprovada. É possível que, em vacas suscetíveis, o DAE desenvolva-se por um período de

vários dias a poucas semanas, afetando a ingestão de alimento desses animais, e contribuindo assim para a patogenia da cetose (RADOSTITIS, 2000).

Outra significativa doença metabólica que pode desenvolver o DAE é a lipidose hepática (RADOSTITIS, 2000), já que vacas com alta condição corporal no momento do parto são particularmente predispostas a uma maior lipomobilização e também ao DA (DOLL et al., 2009)

O DAE pode ocorrer secundariamente a doenças associadas com reações endotóxicas ou febris em bovinos (retenção de placenta ou metrite e mastite grave) pelo resultado do efeito depressor das endotoxinas e da interleucina-1 na motilidade abomasal e a endotoxemia e sepse causada por elas também resultam em hipocalcemia, o que deprime ainda mais o tônus abomasal e a motilidade (SMITH, 2006). Todavia, outros pesquisadores demonstraram que a endotoxemia é um achado pouco frequente em vacas com DAE quando comparados a vacas saudáveis durante o período pós parto (WITTEK et al., 2004). Animais com estas doenças apresentam risco significativamente maior de desenvolver a enfermidade quando comparados a controles saudáveis (GEISHAUER et al., 2000). 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 intravenosa ou por fístula duodenal de endotoxinas de *Escherichia coli* em vacas saudáveis (KAZE et al., 2004; DOLL et al., 2004).

### **3.1.5 Desordens Neurais**

A contratilidade do abomaso é regulada por mecanismos simpáticos e parassimpáticos e, particularmente, pelo sistema nervoso entérico (SNE). Recentemente, alguns estudos têm focado na ocorrência de possíveis desordens no SNE, pois a contração abomasal é principalmente controlada por neurotransmissores colinérgicos (STEINER, 2003). Acredita-se que a interação de diversos neurotransmissores e receptores estão envolvidos nas possíveis disfunções da parede abomasal (DOLL et al., 2009).

Ontsouka et al., (2010) observaram que os sítios de ligação de M2 (todos os sítios intestinais), M3 (duodeno e ceco), e de A2AD-AR (abomaso) foram menores em vacas DAE em comparação a vacas saudáveis, sugerindo que os mecanismos colinérgicos e adrenérgicos são variavelmente implicados na modulação da atividade contrátil do músculo liso o que pode levar a ou ser associada a DAE.

### **3.1.6 Estações do ano**

Os relatos de ocorrência de DA em diferentes estações do ano não são concisas, em geral, a maioria dos casos ocorrem no inverno (CAMERON et al., 1998; CONSTABLE et al., 1992; CORREA et al., 1990). A razão para esta hipótese de incidência elevada é o declínio da quantidade e qualidade do volumoso armazenado durante o inverno, com baixa ingestão de volumoso como resultado. Há evidências de que as condições meteorológicas também podem influenciar. Precipitação, temperatura baixa e forte vento aumentam a incidência de DA quando as vacas estão no pasto, provavelmente através de uma redução da ingestão de volumoso (VAN WINDEN & KUIPER, 2003).

### **3.1.7 Gestação gemelar**

Pardon et al., (2012) observaram que vacas com gestação gemelar, o útero estava em uma posição subomental à esquerda. Este posicionamento foi observado em duas vacas na investigação, e é possível que esta posição, em combinação com gravidez gemelar, foi a causa mecânica do DAE, e concluíram que partos gêmeares em gado leiteiro tem uma influência negativa sobre a produção de leite, o desempenho reprodutivo e identificada como um fator de risco do DAE.

### **3.1.8 – Outros fatores**

O exercício físico esporádico, incluindo saltar para montar outras vacas durante o estro, são fatores de risco comum em casos de deslocamento do abomaso não associados ao parto. Ainda assim, alguns clínicos defendem que o exercício tranquilo, tal como andar na pastagem, ajuda a diminuir a incidência de DAE (FECTEAU & GUARD, 2009).

## **3.2 SINAIS CLÍNICOS**

Smith (2006) relata que os bovinos com deslocamento de abomaso para a esquerda simples possuem anorexia total ou moderada, defecação diminuída, hipogalátia, diminuem a taxa de ruminação, geralmente apresentam uma desidratação (retração do globo ocular) e sinais de dor (postura de cifose) e conseqüentemente depressão. Outros autores como Perkins (2004); Trent et al., (2004); Radostitis et al., (2007) concordam, e Fubini & Divers, (2008) ainda citam que os animais acometidos geralmente possuem uma tendência a uma maior ingestão de forragem verde e feno e apresentam uma queda de 30 a 50% na produção leiteira e que esses achados são os mais relatados pelos proprietários e tratadores.

Segundo Radostitis et al., (2007) a temperatura, frequência respiratória e cardíaca permanecem dentro dos parâmetros fisiológicos (eventualmente uma taquicardia de 100 bpm) e Fubini & Divers, (2008) cita que isso também ocorre, exceto em casos em que há um timpanismo grave com concomitante compressão diafragmática. De acordo com Weaver et al., (2005), em 40% dos casos poderá ser notória alguma bradicardia (40 a 60 bpm).

Dirksen et al., (2005); Fubini & Divers, (2008) relatam que em casos de DAE graves, pode-se observar ligeira protusão das últimas costelas (arqueamento das 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.

De acordo com Rosenberger et al., (1983); Radostitis et al., (2007) e Fecteau & Guard, (2009) devido a menor aporte energético da alimentação em bovinos com deslocamento de abomaso à esquerda, podem apresentar sintomas clínicos de cetose. Os sinais são reduzidos, tais como fezes pouco digeridas, odor adocicado na expiração e na urina.

### **3.3 PATOLOGIA CLÍNICA**

#### **3.3.1 Hemograma**

De acordo com Cameron et al., (1998); Cardoso et al., (2008) os valores de hemograma estão geralmente normais em casos não complicados e pode ou não haver hemoconcentração com elevação do hematócrito e hemoglobina.

Jones & Allison, (2007) citam a ocorrência de leucograma de estresse em alguns animais pela liberação de cortisol endógeno ou adrenalina, caracterizado por leucocitose por neutrofilia, linfopenia e/ou eosinopenia.

Radostitis et al., (2007); Cardoso et al., (2007) observaram que a proteína total geralmente está elevada devido a hemoconcentração. Porém, os casos de discreta hipoproteinemia podem ser atribuídos à privação alimentar (CARDOSO et al. 2008), enquanto os casos severos são explicados pela associação da anorexia ou hiporexia prolongada com o aumento da permeabilidade vascular ocasionada pelo processo inflamatório e transudação decorrente do aumento da pressão hidrostática e obstrução linfática oriunda da pressão exercida sobre os órgãos e vasos vizinhos pelo abomaso distendido (JONES et al. 2000).

### 3.3.2 Bioquímica Sérica

As anormalidades mais importantes detectadas nas avaliações bioquímicas geralmente são as alterações hidroeletrólíticas e ácido-básicas (SMITH, 2006).

A alcalose metabólica com hipocloremia e hipocalemia associada com o deslocamento do abomaso relatada por Fubini & Divers, (2008); Smith (2006), poderia ser atribuída a atonia abomasal, pela contínua secreção de ácido clorídrico no abomaso e comprometimento do fluxo para o duodeno (SVENDSEN, 1969).

A redução significativa de eletrólitos sódio em casos de DAE poderia resultar em um desequilíbrio ácido-básico e metabólico devido a um refluxo duodeno-abomasal e endotoxemia (GEISHAUSER & SEEH, 1996; OHTSUKA et al 1997).

De acordo com Kalaitzakis et al., (2010), as concentrações de fósforo e magnésio foram significativamente menores em todas as vacas com DAE em comparação com controles. Em contrapartida, um estudo realizado por Mokhber et al., (2013) cita que não houve diferenças significativas nas concentrações de fósforo e magnésio de vacas com DA em comparação com vacas saudáveis. Em relação às concentrações de cálcio e potássio, ambos relatam que há uma diminuição significativa de cálcio em vacas com DAE, só não definem se é um fator predisponente para a enfermidade ou se é uma consequência dela. A hipocalemia pode-se desenvolver como consequência tanto a alcalose metabólica como a ingestão e absorção reduzidas e junto com a desidratação resultam em uma resposta renal com retenção de sódio e excreção de hidrogênio levando à acidez da urina, então chamada acidúria paradoxal (SMITH, 2006; FUBINI & DIVERS, 2008).

O aumento da uréia é provavelmente relacionado com a condição hipovolêmica que provoca redução no fluxo sanguíneo renal (RORIZ et al., 2010).

A literatura cita a presença de hiperglicemia inicial em bovinos com DA, que, ocasionalmente, é associada a uma glicosúria, ambas atribuídas ao aumento do cortisol endógeno (SMITH, 2006) ou falha dos tecidos em responder a insulina (ZADNIK, 2003). Em outros estudos, a hiperglicemia foi correlacionada a intensificação da gliconeogênese hepática (RADOSTITIS 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).

Geishauser et al., (1997); Cameron et al., (1998); LeBlanc et al., (2005); Cardoso et al., (2007); Radostitis et al.,(2007) concordam que em relação a enzimas hepáticas, as alterações são notadas geralmente na aspartato-aminotransferase

(AST) e bilirrubina, que aumentam conseqüentemente à lipidose hepática que geralmente acompanha o DA. Nestas vacas, além das alterações hepáticas, há também diminuição da concentração de lipoproteínas. No estudo de Sevinc et al. (2002) utilizando 39 vacas com DA e 12 vacas saudáveis, foram observadas alterações significativas nas concentrações de uréia, proteína total, colesterol total, albumina, bilirrubina total e indireta, entretanto, os valores permaneceram dentro dos limites fisiológicos para a espécie. Em outro estudo, os níveis das enzimas AST e gama-glutamilttransferase (GGT) sofreram aumento significativo chegando até valores 1,9 vezes superiores ao normal (KOMATSU et al., 2002).

### 3.4 DIAGNÓSTICO

#### 3.4.1 Exame Físico

Dirskén et al., (2005); Smith, (2006); Fubini & Divers, (2008) relatam que uma inspeção bem feita para observar os sinais clínicos (anorexia, sinais de dor, protusão das últimas costelas), associada com os parâmetros como: temperatura, frequência cardíaca e respiratória geralmente normais; uma auscultação e percussão simultaneamente realizada a partir do terço ventral do 8º espaço intercostal até a fossa paralombar do lado esquerdo (Fig 1A e 1B) e por último a palpação retal, onde, ao palpar o abomaso do lado esquerdo do saco cego caudodorsal do rúmen ou pelo menos perceber que o rúmen está deslocado medialmente, são consideradas ferramentas confiáveis para a detecção de um deslocamento do abomaso à esquerda.



**Figura 1A e 1B.** Área de auscultação do “ping” indicando um DAE. Fonte: FUBINI & DIVERS , 2008.

#### 3.4.2 Exames complementares

As análises hematológicas e bioquímicas séricas se enquadram no que foi citado e discutido anteriormente, sendo um auxílio importante para a detecção do DAE (GEIHAUSER & SEEH, 1996; OHTSUKA et al., 1997; CAMERON et al., 1998;

KOMATSU et al., 2002; SMITH, 2006; SAHINDURAN & ALBAY, 2006; RUSSEL & ROUSSEL, 2007; RADOSTITIS et al., 2007; FUBINI & DIVERS, 2008; KALAITZAKIS et al., 2010).

Maden et al., (2012) ao examinarem o sangue e o líquido peritoneal de animais com DAE constatou que, no sangue houve um aumento significativo de haptoglobina sérica, malondialdeído, adenosina deaminase e no líquido peritoneal aumentaram a haptoglobina, malondialdeído, adenosina deaminase e concentrações de proteína, enquanto as concentrações de óxido nítrico reduziram, contribuindo com mais informações para a detecção do DAE.

Segundo Barros Filho & Borges (2007), a detecção da cetonúria mediante o uso de fitas para urinálise é o modo mais prático para a pesquisa de corpos cetônicos, sendo também possível a aferição no leite e no sangue, indicando uma cetose precursora ou secundária ao deslocamento do abomaso.

De acordo com Mecitoglu et al., 2012, índices de porcentagem de gordura do leite e a relação Proteína/Gordura do leite em vacas no 7º dia após o parto, caso sejam maiores que 5,29 e inferiores a 0,63 respectivamente, podem ser utilizados para uma previsão de um DAE nesse período pós parto, especialmente em rebanhos onde essa enfermidade é causada por distúrbios metabólicos.

Para Roriz (2010), a ultrassonografia é uma ferramenta ideal para exame da cavidade abdominal em bovinos, e nos animais com suspeita de DAE é realizado nos últimos três espaços intercostais do flanco esquerdo no sentido ventro-dorsal com o transdutor mantido paralelo às costelas. Ao invés da visualização do rúmen adjacente à parede abdominal esquerda, observa-se o abomaso com conteúdo hipoecogênico.

Radostitis et al., (2000) apontaram a abomasocentese como uma possibilidade, onde a punção é feita nos 10º e 11º espaços intercostais, no terço médio da parede abdominal, e que pode revelar a presença de líquido com ausência de protozoários e pH de 2, diferenciando do rúmen. Porém, o líquido não é sempre apreciável em quantidade no abomaso, podendo ocorrer um resultado negativo, mas que não elimina a hipótese do deslocamento do abomaso.

Esses métodos diagnósticos anteriores, contribuem muito para a detecção do problema, porém, o diagnóstico é confirmado através de uma laparoscopia, laparotomia exploratória e necropsia. (TRENT et al, 2004; DIRSKEN et al., 2005 ; FUBINI & DIVERS, 2008).

### **3.4.3 Laparoscopia e Laparotomia exploratória**

A laparoscopia permite a inspeção do conteúdo abdominal através de um endoscópio inserido na cavidade peritoneal, a partir de uma pequena incisão. É usado um endoscópio rígido, laparoscópio, ligado a uma fonte de halogênio através de um cabo de fibra óptica para transmissão de luz, permitindo assim a visualização do conteúdo abdominal e a posição dos diferentes órgãos, dando-nos assim a prova da existência ou não de um deslocamento do abomaso. (RORIZ, 2010).

Em um animal com DAE, o abomaso além de ser encontrado fora da sua posição anatômica normal, pode encontrar-se cheio de gás e líquido, entre o rúmen e a parede abdominal esquerda e ventral, além de o fígado também evidenciar uma esteatose (DIRSKEN, 2005; RADOSTITIS et al., 2007).

### **3.4.4 Achados de necropsia**

Embora a necropsia não seja uma técnica usual de diagnóstico, sendo utilizada apenas para confirmação *post-mortem*, é importante descrever aquilo que pode ser encontrado, pois os achados são comuns à laparoscopia e a laparotomia exploratória (RORIZ, 2010).

Além do posicionamento inadequado do abomaso, nele podem ser notadas ulcerações e aderências fibrinosas, edema e eritema de mucosa, serosa e na inserção do omento, incluindo erosões na mucosa da região pilórica. O fígado também evidenciará uma esteatose, patologia concomitante bastante comum (DIRSKEN, 2005; RADOSTITIS et al., 2007).

## **4. CONCLUSÃO**

Conclui-se que, o deslocamento do abomaso à esquerda é uma enfermidade comum em bovinos leiteiros, responsável por causar um impacto econômico muito extenso. Este estudo leva em consideração a grande importância em conhecê-lo, desde a sua causa até o seu diagnóstico, para que auxilie o médico veterinário a entender a doença, poder explicá-la ao proprietário, conseguir detectá-la em um rebanho ou um animal a partir do conhecimento das possíveis causas e métodos diagnósticos, identificando assim, imediatamente o problema na propriedade e corrigindo-o mais rápido possível, para salvar os animais acometidos e tomar futuras

medidas preventivas, eliminando os fatores de risco, para que assim, diminua a incidência do problema.

## 5. REFERÊNCIAS

- BARTLETT, P.C et al. Economic comparison of the pyloro-omntopexy vs the roll-and-toggle procedure for treatment of left displacement of the abomasum in dairy cattle. **J. Am. Vet. Med. Assoc.**, v.206, n.8, p.1156-1162, 1995.
- BARROS FILHO, I. R., BORGES, J.R.J. Deslocamento do abomaso. In: RIET-CORREA et al. **Doenças de ruminantes e eqüídeos**. Vol. 2, p. 356-366, Santa Maria 2007.
- BEGG, H., Diseases of the stomach of the ruminant, **Vet. Rec.** 62, 797-808, 1950.
- BIRGEL et al. Ocorrência do deslocamento de abomaso em bovinos criados no Estado de São Paulo – casuística do período de 1977 a 1986. In: WORLD BUIATRICS CONGRESS, 16: **Anais**, p.418-423, Salvador, 1990.
- CÂMARA, A.C.L. et al. 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. Deslocamento do abomaso em bovinos no Estado do Pernambuco: fatores de risco, aspectos clínicos, laboratoriais e avaliação terapêutica – **Dissertação de Mestrado** –Universidade de Brasília/Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, 2009.
- CAMERON, R.E.B. et al. Dry cow diet, management, and energy balance as risk factors for displaced abomasums in high producing dairy herds, **J. Dairy Sci.** 81, p.132-139, 1998.
- CARDOSO, F.C. Deslocamento de Abomaso à Esquerda em Vacas Leiteiras de Alta Produção: Variações no Hemograma, Indicadores Bioquímicos Sanguíneos e do Funcionamento Ruminal.. **Tese de Mestrado**, Universidade Federal de Rio Grande do Sul 2007.
- CARDOSO, F. C. et al. 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.

- CASTRO, D. et al Medicina da produção: incidência e distribuição de doenças metabólicas em explorações de bovinos de elevada produção leiteira na Região de Aveiro, Portugal. **PUBVET**, Londrina, V. 3, N. 2, Art487, Jan 2, 2009.
- CORREA, M.T et al. An ecological analysis of risk factors for postpartum disorders of Holstein- Friesian cows for thirty-two New York farms, **J. Dairy Sci.** 73, 1515-1524, 1990.
- COUTINHO, L. T. et al. Aspectos clínicos e laboratoriais da dilatação do abomaso à direita em conseqüência da obstrução do piloro. **Revta. Bras. Med. Vet.**, v.24 n.4, p.151-155, 2002.
- DAWSON,L.J. et al. Influence of fiber form in a complete mixed ration on incidence of left displacement abomasums in postpartum dairy cows. **J. Am. Vet. Med. Assoc.**, v.200, p1989-1992, 1992.
- DIRSKEN, G. Enfermedades del abomaso, p.430-467. In: Dirksen G., Gründer H.-D. & Stöber M. (Eds), **Medicina Interna y Cirugía del Bovino**. Vol.1. 4ª ed. Intermédica, Buenos Aires, 2005.
- DISTL, O. et al. Genome-wide association analysis identifies loci for left-sided displacement of the abomasum in German Holstein cattle. **J. Dairy Sci.** 96 :3959–3964, 2013
- DOLL, K. Timpanismo y vólvulo del abomaso em El ternero. In: DIRSKEN, G. et al. **Medicina interna y cirugía del bovino**. 4º ed. Buenos Aires, Intermédica, vol.1, p.449-452, 2005.
- DOLL, K. et al. New aspects in the pathogenesis of abomasal displacement. **The Veterinary Journal** 181, 90–96, 2009.
- FECTEAU, G.; GUARD, C.L. Abomasal Displacement and Volvolus. In: Smith BP. **Large Animal Internal Medicine, 4th Edition**. Missouri, USA: Mosby, Elsevier, p.857-860, 2009.
- FUBINI, S.; DIVERS, T.J. Non infectious diseases of the gastrointestinal tract. In: DIVERS, T.J.J, PEEK, S.M (Eds.). **Rebhun's diseases of dairy cattle**. 2<sup>nd</sup> ed. P. 130-199. St. Louis: Saunders Elsevier, 2008.
- GEISHAUSER, T. et al. An evaluation of milk ketone tests for the prediction of left displaced abomasum in dairy cows. **Journal of Dairy Science.**; 80(12),3188-3192pp, 1997b.
- GEISHAUSER, T. et al. Metabolic aspects in the etiology of displaced abomasums. **Vet. Clin. North Am., Food Anim. Pract.**, v.16, n.2, p.255-265,2000.

- GUIMARÃES et al. Deslocamento de abomaso para a direita no pré-parto. **Arch. Vet. Sci.**, v.12 (Supl.), p.241-242, 2007.
- HULTGREN, J.; PEHRSON, B. Risk factors of displaced abomasum in Wisconsin dairy herds. **Bovine Practitioner**, 32, 56–57, 1996.
- JONES M.L.; ALLISON R.W.. Evaluation of the ruminant complete blood cell count. **Vet. Clin. North Am.**, Food Anim. Pract. 23(3):377-402, 2007.
- SAHINDURAN, S., ALBAY, M.K. Haematological and biochemical profiles in right displacement in cattle. **Rev. Med. Vet.**, v. 157, v.7, p. 352-356, 2006.
- JUBB, T.F. et al. Left-side displacement of the abomasum in dairy cows at pasture. **Australian Veterinary Journal** 68, 140–142, 1991.
- KALAITZAKIS et al. Macromineral status of dairy cows with concurrent left abomasal displacement and fatty liver, **New Zealand Veterinary Journal**, 58:6, 307-311, 2010.
- KOMATSU et al. Classification of abomasal displacement in cows according to histopathology of the liver and clinical chemistry, **J. Vet. Med.**, v.49, n.9, p.482-486, 2002.
- MADEN, M. et al. Acute-Phase Proteins, Oxidative Stress, and Enzyme Activities of Blood Serum and Peritoneal Fluid in Cattle with Abomasal Displacement. **J Vet Intern Med** 26:1470–1475, 2012
- MARTENS, H. Beziehungen zwischen Fütterung, Physiologie der Vormagen und der Pathogenese der Dislocatio abomasi. In: **Full, M. (Ed.), Etiologie, Pathogenese, Diagnostik, Prognose, Therapie und Prophylaxe der Dislocatio abomasi.** Proceedings Internationaler Workshop, Leipzig. Germany, pp. 81–101, 2000.
- MARTIN, S.W. et al. A study of the role of genetic factors in the etiology of left abomasal displacement. **Canadian Journal of Comparative Medicine** 42, 511–518, 1978.
- MECITOGLU, Z. et al. Milk protein/fat ratio on day 7 postpartum as a predictor of left displacement of abomasums. **Veterinary Record**, doi: 10.1136/vr.100641, 2012
- MOKHBER, M. et al. Evaluation of hematological and biochemical profiles in dairy cows with left displacement of the abomasums. **Comp Clin Pathol** 22:175–179, 2013.
- OHTSUKA, H. et al. Evaluation of blood acid–base balance after experimental administration of endotoxin in adult cow. **Jpn Vet Med Sci** 59:483–485, 1997.

- ONTSOUKA, E.C. Binding sites of muscarinic and adrenergic receptors in gastrointestinal tissues of dairy cows suffering from left displacement of the abomasums. **The Veterinary Journal** 186, 328–337, 2010.
- OSTERGAARD, S.; GROHN, Y.T. Concentrate feeding, dry-matter intake, and metabolic disorders in Danish dairy cows. **Livestock Production Science**, 65, 107–118, 2005.
- PARDON, B. et al. Left abomasal displacement between the uterus and rumen during bovine twin pregnancy. **J. Vet. Sci.** 13(4), 437-440, 2012.
- 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. Saunders, Edinburg. 2156p, 2007.
- RADOSTITS O.M.; GAY, C.C.; BLOOD, D.C.; HINCHCLIFF, K.W. **Clínica Veterinária.** Rio de Janeiro: ed. Guanabara Koogan S.A. 9a ed.. p.288-298, 2000..
- RORIZ, F. C. Deslocamento do Abomaso em Bovinos Leiteiros. **Dissertação Mestrado**, Universidade de Trás-os-Montes, e Alto Douro. Vila Real, Portugal, 2010.
- ROSENBERGER, G. et al. **Exame Clínico dos Bovinos.** Rio de Janeiro, Brasil: Guanabara Koogan. 1-218pp, 1983.
- ROUSSEAL, A.J. et al. Abomasal displacement and volvulus in beef cattle: 19 cases (1988-1998). **J. Am Vet. Med. Assoc.**, v.216, n.5, p.730-733, 2000.
- SARASHINA, T. et al. Origin of abomasum gas in the cows with displaced abomasums. **Japanese Journal of Veterinary Science**, Tokyo, v.52, n.2, p.371-378, Apr.1991.
- SATTLER, N. et al. Etiology, forms and prognosis of gastrointestinal dysfunction resemble vagal indigestion occurring after surgical correction of right abomasal displacement. **Can. Vet. J.**, v.41, n.10, p.777-785, 2000.
- SEVINC et al. Liver function in dairy cows with abomasal displacement. **Rev. Med. Vet.**, v.153, n.7, p.477-480,2002.
- SHAVER, R.D. Nutritional risk factors in the etiology of left displacement in dairy cows; a review. **Journal of Dairy Science** 80,2449–2453, 1997.
- SILVA, L.A.F. et al. Causas de descarte de vacas da raça holandesa confinadas emu ma população de 2083 bovinos (2000-2003). **Ciência Anim. Bras.**, v.9, n.2, p.383-389, 2008.
- SMITH, B,P. **Tratado de Medicina Interna de Grandes Animais** (Vol 1 e 2) – 3ªed. Editora Manole, 1784p, 2006.

- STENGARD, L.U., PEHRSON, B.G. Effects of management, feeding, and treatment on clinical and biochemical variables in cattle with displaced abomasum. **American Journal of Veterinary Research** 63,137–142, 2002.
- SVENDSEN, P. Etiology and pathogenesis of abomasal displacement of cattle. **Nordisk Vet Med** 21(Suppl 1):1–60, 1969.
- TABELEÃO, V. C. et al. Ocorrência do deslocamento do abomaso em rebanhos leiteiros na região centro-sul do Paraná. **Núcleo de Pesquisa, Ensino e Extensão em Pecuária** – Universidade Federal de Pelotas, 2005.
- 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.
- URIBE, H. A. et al., D.F. Genetic parameters for common health disorders of Holstein cows. **Journal of Dairy Science** 78, 421–430, 1995.
- VAN WINDEN, S.C.L.& KUIPER, R. Left displacement of the abomasums in dairy cattle: recent developments in epidemiological and etiological factors. **Vet. Res.**, v.34, p.47-56, 2003.
- WEAVER, A.D. et al. 36 Left displacement of abomasum, 37 Right dilation, displacement and volvulus of abomasum. In **Bovine Surgery and Lameness: Chapter 3 Abdominal Surgery, 2nd Edition**. Oxford, England: Blackwell publishing. 2005:98-114pp.
- Wolf, V., et al. **Influences on the occurrence of abomasal displacement in German Holstein cows**. 73, 257–265, 2001.
- ZWALD, N. R., et al. Genetic selection for health traits using producer-recorded data. I. Incidence rates, heritability estimates, and sire breeding values. **Journal of Dairy Science** 87, 4287–4294, 2004 a.
- ZWALD, N.R., et al. Genetic selection for health traits using producer-recorded data. II. Genetic correlations, disease probability, and relationships with existing traits. **Journal of Dairy Science** 87, 4295–4302, 2004 b.