

INDICADORES DE BIOQUÍMICA SANGUÍNEA EM TRANSTORNOS METABÓLICOS DE RUMINANTES

BIOCHEMICAL PARAMETERS OF METABOLIC DISEASES IN RUMINANTS

Felix Hilário Diaz Gonzalez¹ 

¹ Faculdade de Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Porto Alegre, Rio Grande do Sul, Brasil.



Autor para correspondência:
felix.gonzalez@ufrgs.br

Revista Brasileira de Buiatria
Exames Complementares,
Volume 4, Número 4, 2021

ISSN 2763-955X

DOI:10.4322/2763-955X.2022.002



Associação Brasileira
de Buiatria

RESUMO

Os metabólitos sanguíneos incluídos no chamado perfil metabólico constituem uma útil ferramenta diagnóstica, particularmente em transtornos metabólicos, quando utilizados adequadamente. Isto inclui práticas corretas de coleta e processamento, escolha dos metabólitos conforme a situação clínica e correta interpretação levando em conta valores de referência para a população específica. O presente artigo revisa o uso dos perfis bioquímicos, que unido ao exame clínico e ao histórico dos animais, pode ser auxiliar de diagnóstico e monitoramento nos transtornos metabólicos mais comuns em ruminantes, como são: acidose láctica ruminal, ataxia dos cordeiros, cetose, deslocamento de abomaso, distrofia muscular nutricional, hipocalcemia puerperal, hipomagnesemia, lipidose hepática, toxemia da gestação e urolitíase.

Palavras-chave: exames complementares, perfil metabólico, valores de referência.

ABSTRACT

Blood metabolites included in the so-called metabolic profile are a useful diagnostic tool, particularly in metabolic disorders, when used properly. This includes correct collection and processing practices, choice of metabolites according to the clinical situation and correct interpretation taking into account reference values for the specific population. This article reviews the use of biochemical profiles, which, together with the clinical examination and history of animals, can be an auxiliary diagnostic and monitoring tool for the most common metabolic disorders in ruminants, such as: ruminal lactic acidosis, lamb ataxia, ketosis, abomasal displacement, nutritional muscular dystrophy, puerperal hypocalcemia, hypomagnesemia, pregnancy toxemia and urolithiasis.

Keywords: complementary exams, metabolic profile, reference values.



INTRODUÇÃO

Os perfis metabólicos em rebanhos, principalmente de bovinos leiteiros, vêm sendo aplicados desde sua proposta como ferramenta diagnóstica por Payne e colaboradores, na Inglaterra^{1,2}. O termo designa uma série de componentes bioquímicos do sangue com potencial para avaliar, diagnosticar e prevenir transtornos, principalmente metabólicos, e para indicar o estado nutricional dos animais³. Posteriormente às publicações de Payne e seu grupo sobre perfil metabólico, o método passou a ser amplamente utilizado em vários países do mundo, principalmente no Hemisfério Norte, aplicando-se em outras espécies animais. A automação dos vários procedimentos de análises bioquímicas e a facilidade de amostragem, principalmente mediante o sistema *vacutainer*, tornaram popular a aplicação do perfil metabólico, baseado primordialmente nos seguintes metabólitos: glicose, beta-hidroxibutirato (BHB), proteínas totais, albumina (globulinas por subtração), ureia, creatinina, colesterol, triglicerídeos, cálcio, fósforo, magnésio e cobre⁴. Dentre as análises de proteínas, costuma ser incluída a avaliação do fibrinogênio por se tratar de uma proteína de fase aguda positiva, isto é, que aumenta em processos inflamatórios.

Aos anteriores metabólitos foram posteriormente adicionadas algumas enzimas clínicas, basicamente indicadoras de lesão hepática (AST, GGT, FA) ou muscular (CK). Em ruminantes, a enzima aspartato aminotransferase (AST) é mais utilizada do que a alanina aminotransferase (ALT), a qual tem mais utilidade em pequenos animais, para avaliar lesões do parênquima hepático. Isto devido aos valores de referência serem mais amplos nos grandes animais, o que confere mais sensibilidade. As enzimas gama glutamil transferase (GGT) e fosfatase alcalina (FA) são mais utilizadas para avaliar lesões nos canalículos biliares devido a sua maior presença nas membranas dessas células e, por isso, são excelentes indicadores de colestase. A enzi-

ma creatina quinase (CK) é muito utilizada para avaliar prognóstico em casos de doenças que cursam com decúbito, devido a que ela aumenta de forma proporcional ao tempo que o animal permanece nessa posição.

Inúmeros pesquisadores desenvolveram trabalhos relacionados com a aplicação do perfil metabólico, tanto em bovinos quanto em ovinos. No Brasil, os primeiros trabalhos foram realizados nas regiões Sudeste⁵ e Sul⁶⁻¹¹. Na prática, entretanto, há uma série de limitações para o uso do perfil metabólico, como: o grupo e o número de animais a serem escolhidos para amostragem, os mecanismos homeostáticos que regulam os diferentes metabólitos e a dificuldade de interpretação dos resultados, basicamente por falta de preparo dos veterinários. Além disso, considerando fatores que envolvem o custo-benefício das análises do perfil metabólico, pode-se afirmar que o seu uso generalizado para todo o rebanho pode não oferecer informações úteis e até resultar em falsas interpretações¹². O perfil metabólico tem mais valor quando usado de forma enfocada ao diagnóstico, principalmente de transtornos metabólicos, sempre considerado como ferramenta adicional ao exame clínico e a outros exames físicos e de avaliação do alimento. Dessa forma, antes de solicitar testes de perfil metabólico, é importante ter uma hipótese diagnóstica ou um objetivo de monitoramento em mente.

O perfil metabólico tem mais aplicabilidade em vacas leiteiras, principalmente no chamado período de transição (três semanas antes e três semanas depois do parto), por serem animais e momentos em que a condição metabólica adquire níveis desafiadores. Desequilíbrios de nutrientes específicos, seja por deficiência ou por excesso, e condições de manejo nutricional, principalmente no período de transição, predisõem a vários tipos de transtornos metabólicos, entre os quais se contam como mais frequentes hipocalcemia puerperal (febre do leite), hipomagnesemia, cetose, lipidose hepática, acidose láctica ruminal, bem como alguns distúrbios do pós-parto, como retenção de placenta, síndrome da vaca caída, mastite, metrite e deslocamento de



abomaso¹³ (Tabela 1).

A recomendação quanto ao grupo e número de animais selecionados para a realização da avaliação do perfil metabólico é:

■ Vacas no período seco, em início de lactação e no meio da lactação.

■ Ao menos cinco e idealmente doze animais de cada grupo.

Tabela 1. Desequilíbrios de nutrientes relacionados com transtornos metabólicos e sua predisposição a distúrbios durante o período de transição em vacas leiteiras¹³.

Tipo de transtorno	Nutriente		Predisposição
	Deficitário	Excesso	
Distocia	Energia Proteína	Energia	Hipocalcemia puerperal Lipidose hepática
Hipocalcemia	Cálcio Magnésio Proteína	Cálcio Fósforo Potássio Sódio Vitamina D	Cetose Distocia Retenção de placenta
Hipomagneemia	Magnésio	Potássio Proteína	Hipocalcemia puerperal
Síndrome da vaca caída	Energia Fósforo	Potássio Proteína	Hipocalcemia puerperal Lipidose hepática
Retenção de placenta	Cobre Energia Fósforo Iodo Proteína Selênio Vitaminas A e D	Energia Potássio	Cetose Hipocalcemia puerperal Lipidose hepática
Metrite	Cálcio Cobalto Selênio Vitaminas D e E	Energia	Deslocamento de abomaso Lipidose hepática Retenção de placenta
Mastite	Selênio Vitaminas A e D		Deslocamento de abomaso Hipocalcemia puerperal
Edema de úbere	Proteína Magnésio	Sódio Potássio	Mastite
Cetose	Energia Proteína	Energia	Deslocamento de abomaso Lipidose hepática Hipocalcemia puerperal Retenção de placenta
Deslocamento de abomaso	Cálcio Energia Fibra (forragem)	Energia (grão)	Cetose Hipocalcemia puerperal Mastite Metrite



O perfil metabólico é mais útil para avaliar, prever e diagnosticar transtornos metabólicos e menos útil para o simples monitoramento do *status* nutricional, uma vez que os metabólitos, em função dos mecanismos homeostáticos, não são bons indicadores da condição nutricional imediata¹⁴. Entretanto, alguns metabólitos são indicadores relativamente sensíveis das deficiências nutricionais, como é o caso do fósforo, o magnésio e o cobre¹⁵. Apesar de a glicose sanguínea ser uma medida pouco sensível para avaliar o *status* nutricional de energia, devido ao rigoroso controle homeostático, costuma ser incluída no perfil metabólico, principalmente no início da lactação, uma vez que uma hipoglicemia pode ser observada em casos que precedem à cetose.

Dentre os corpos cetônicos, o (BHB) é o metabólito de escolha para medição de rotina devido à sua estabilidade no soro ou plasma e à facilidade de medição através de aparelhos eletrônicos portáteis¹⁶. Em geral, observa-se uma elevação do BHB sanguíneo quando ocorre um balanço energético negativo. A medição de BHB é mais útil no primeiro mês de lactação. Os ácidos graxos não esterificados (NEFA) são os metabólitos sanguíneos mais diretamente associados ao balanço energético, principalmente durante o período inicial da lactação¹⁷. A grande limitação ao seu uso, nas condições brasileiras, é o custo da análise.

A ureia é um indicador imediato do nível de ingestão proteica, diferentemente da albumina, que por ter uma meia-vida de vinte dias não reflete mudanças imediatas da dieta⁸. Os níveis de ureia no sangue podem ser usados como uma medida indireta da amônia ruminal em ruminantes com função renal normal. Os valores de ureia no sangue oferecem informações valiosas sobre a quantidade e utilização de proteína na dieta. Em geral, níveis elevados de ureia no sangue são consistentes com ingestão excessiva de proteína, bem como níveis baixos de ureia podem refletir escassez de proteína na dieta¹⁸. Entretanto, para a sua correta inter-

pretação, os níveis de ureia sanguínea devem ser analisados junto com a composição de energia e proteína da dieta, devido à dinâmica da concentração de amônia no rúmen. Por exemplo, diante de uma limitação de energia na dieta, pode haver um excedente de amônia no rúmen, que é absorvida e pode levar ao aumento da ureia no sangue, mesmo em condições de aporte adequado de proteína na dieta. Em ruminantes, a ureia não constitui o melhor indicador da função renal, como ocorre em outras espécies, devido às diferentes rotas que a ureia possui para a sua excreção (leite, saliva). Nestes casos, a creatinina torna-se melhor indicador de avaliação renal pois independe de fatores alimentares.

Deve-se ressaltar que a interpretação do perfil metabólico não termina com a medição das concentrações sanguíneas dos seus componentes, sendo este apenas o começo, pois a interpretação envolve aspectos relacionados aos valores de referência, os quais são afetados por muitos fatores, como raça, paridade, estágio de lactação, tipo de alimentação, frequência de alimentação, estação do ano etc, e à adequação do alimento oferecido aos animais, conforme seus requerimentos determinados pelo nível de produção. É também essencial levar em conta que os intervalos de referência são diferentes dos pontos de corte, que geralmente são definidos com base no risco de ocorrer determinada doença ou perda de produção.

INTERVALOS DE REFERÊNCIA DE COMPONENTES BIOQUÍMICOS DO SANGUE

A Tabela 2 mostra valores de referência de vacas de raça Holandesa de rebanhos leiteiros de alta produção no Rio Grande do Sul, com rações totalmente misturadas.



Tabela 2. Intervalos de referência de metabólitos sanguíneos em ruminantes nas condições brasileiras.

Metabólito	Espécie	
	Bovino	Ovino
Cálcio (mg/dL)	8,0 a 12,4	11,5 a 12,8
Fósforo (mg/dL)	3,4 a 6,5	5,0 a 7,3
Magnésio (mg/dL)	1,7 a 3,0	2,2 a 2,8
Sódio (mmol/L)	133 a 145	139 a 152
Potássio (mmol/L)	3,8 a 5,4	3,9 a 5,4
Cloro (mmol/L)	93 a 109	93 a 110
Proteína total (g/L)	66 a 80	60 a 79
Albumina (g/L)	27 a 38	26 a 42
Globulinas (g/L)	30 a 46	35 a 57
Ureia (mg/dL)	20 a 58	17 a 43
Creatinina (mg/dL)	1,0 a 2,0	1,2 a 1,9
Glicose (mg/dL)	45 a 75	50 a 80
GGT (U/L)	< 39	< 32
AST (U/L)	< 132	< 90
BHB (mmol/L)	0,35 a 1,22	< 1,0
NEFA (mmol/L)	< 0,4	< 0,3

Legenda: GGT: gama-glutamil transferase, AST: aspartato transaminase, BHB: beta-hidroxibutirato, NEFA: ácidos graxos não esterificados. Dados do Laboratório de Análises Clínicas da Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

INDICADORES BIOQUÍMICOS EM TRANSTORNOS METABÓLICOS

Os transtornos metabólicos, ou doenças da produção, são observados em animais durante a fase produtiva, em geral associados à pressão de seleção genética e a práticas de manejo alimentar inadequadas. Os transtornos metabólicos são mais frequentes durante as fases de grande demanda de nutrientes, como são o início da lactação em vacas leiteiras e o final da gestação em pequenos ruminantes. No caso de uma demanda súbita de nutrientes, como ocorre no início da lactação, as reservas podem esgotar-se rapidamente, sendo necessário um imediato processo de adaptação que envolve hormônios relacionados ao metabolismo como: insulina, glucagon, somatotropina, fator de crescimento insulínico (IGF) e paratohormônio (PTH), para evitar o desencadeamento de doenças como a cetose, a hipocalcemia puerperal (febre do leite) ou a hipo-

magnesemia, nas suas formas clínica ou subclínica, que repercutem em falhas da fertilidade, redução da produção e/ou baixo crescimento.

Em torno de 75% dos transtornos do pós-parto acontecem nas primeiras três semanas de lactação¹⁴. É neste momento em que os metabólitos sanguíneos podem contribuir como indicadores da adaptação metabólica dos animais e como preditores de transtornos¹⁹. Por exemplo, aumentos sanguíneos de NEFA são considerados como um fator de risco para deslocamento de abomaso²⁰, aumentos de BHB são fator de risco para cetose, metrite e mastite²¹, baixas concentrações de cálcio sanguíneo são fator de risco para ocorrência de metrite, mastite e retenção de placenta¹⁷, bem como para baixa imunidade²². Alterações na função hepática estão relacionadas com menores concentrações de albumina e colesterol^{23,24}.

Apesar de todas estas relações entre doenças e indicadores bioquímicos do sangue, o perfil bioquímico deve ser sempre entendido como uma ferramenta diagnóstica, da qual fazem parte também o exame clínico dos animais, o histórico sanitário-produtivo do rebanho, e a análise e a adequação da dieta. A seguir são feitas considerações sobre a aplicabilidade dos indicadores bioquímicos sanguíneos nos transtornos metabólicos mais comuns em ruminantes.

■ Mortalidade pós-natal

Embora não constitua uma doença metabólica, a mortalidade de animais jovens é um fator que limita a produtividade em bovinos e ovinos. Uma causa preponderante é a suscetibilidade a sofrer infecções devido ao baixo consumo de colostro no momento adequado, isto é, nas primeiras 48 horas de vida. Baixos valores sanguíneos de globulinas em animais neonatos, que receberam pouco colostro, podem ser detectados facilmente mediante a dosagem de proteínas totais e albumina, obtendo o valor de globulinas por subtração (proteína total - albumina = globulinas).



O estado hipoproteinêmico da mãe ao final da gestação é uma das causas do baixo nível de imunoglobulinas no colostro, uma situação que também pode ser detectada dosando as proteínas da mãe antes do parto. Nos animais neonatos com problemas de baixas defesas observa-se, além da hipoglobulinemia, tendência a hipoglicemia, antes dos sinais clínicos aparecerem.

A desidratação, que ocorre durante um quadro de diarreia, pode ser avaliada mediante dosagem de albumina (valores acima de 40 g/L), hematócrito (acima de 55%) ou ureia (acima de 70 mg/dL).

A deficiência de zinco é causa da diminuição da competência imunológica, por ser um cofator da enzima RNA polimerase, responsável pela síntese de RNA e, portanto, de proteínas, aumentando a probabilidade de infecções¹⁵. Em carneiros consumindo pastagens com menos de 100 ppm de zinco, observam-se níveis sanguíneos deste mineral abaixo do limite inferior (70 µg/dL) que pode causar predisposição a infecções e morte.

Deficiências causadoras de doenças graves em animais jovens incluem também as de selênio/vitamina E, diagnosticada mediante o nível de atividade da enzima glutathione peroxidase (GPx) nos eritrócitos, fósforo, sódio e iodo²⁵.

■ Ataxia dos cordeiros

Esta doença está caracterizada por deficiência de cobre, especialmente em cordeiros de até três meses

de idade (Figura 1A). A deficiência pode ser primária por alimentação deficiente neste mineral ou secundária, decorrente de excesso de consumo dos minerais molibdênio ou enxofre, que interferem na absorção intestinal do cobre¹⁵. A quantidade de enxofre está relacionada com a sua presença nas proteínas. Os níveis plasmáticos de cobre, na ataxia dos cordeiros podem cair a menos de 20 µg/dL, sendo os valores de referência entre 70 e 120 µg/dL.

Dados adicionais, após a necropsia, da concentração mineral em tecidos (fígado) e na pastagem contribuem para o diagnóstico da doença. O teor de cobre hepático pode cair para menos de 25 ppm de matéria seca (referência: >120 ppm). Também, pastagens com menos de 5 ppm de cobre ou mais 1 ppm de molibdênio ou 0,2% de enxofre na matéria seca são indicativos de deficiência de cobre.

■ Urolitíase

Outros transtornos minerais que podem ser detectados mediante o perfil metabólico incluem a urolitíase e doenças ósseas. A formação de cálculos na urina depende de uma combinação de circunstâncias que envolvem desequilíbrios minerais devido à dieta, observáveis com o perfil metabólico apropriado. Nos ruminantes, que possuem uma urina normalmente alcalina devido à presença de grandes quantidades de bicarbonato de potássio, o aumento de fósforo ou magnésio por causa de dietas ricas em cereais, provoca



Figura 1. Sinais clínicos de Ataxia enzoótica em pequenos ruminantes. (A) Cordeiro da raça Dorper em posição de "cão sentado" (Foto: Ambulatório de Grandes Animais/UFRPE). (B) Cabra e seu cabrito com quadro de (C) tetraplegia e espasticidade em todos os membros desde o nascimento (Fotos: Clínica Médica de Grandes Animais, Hospital Veterinário Universitário/UFCG).

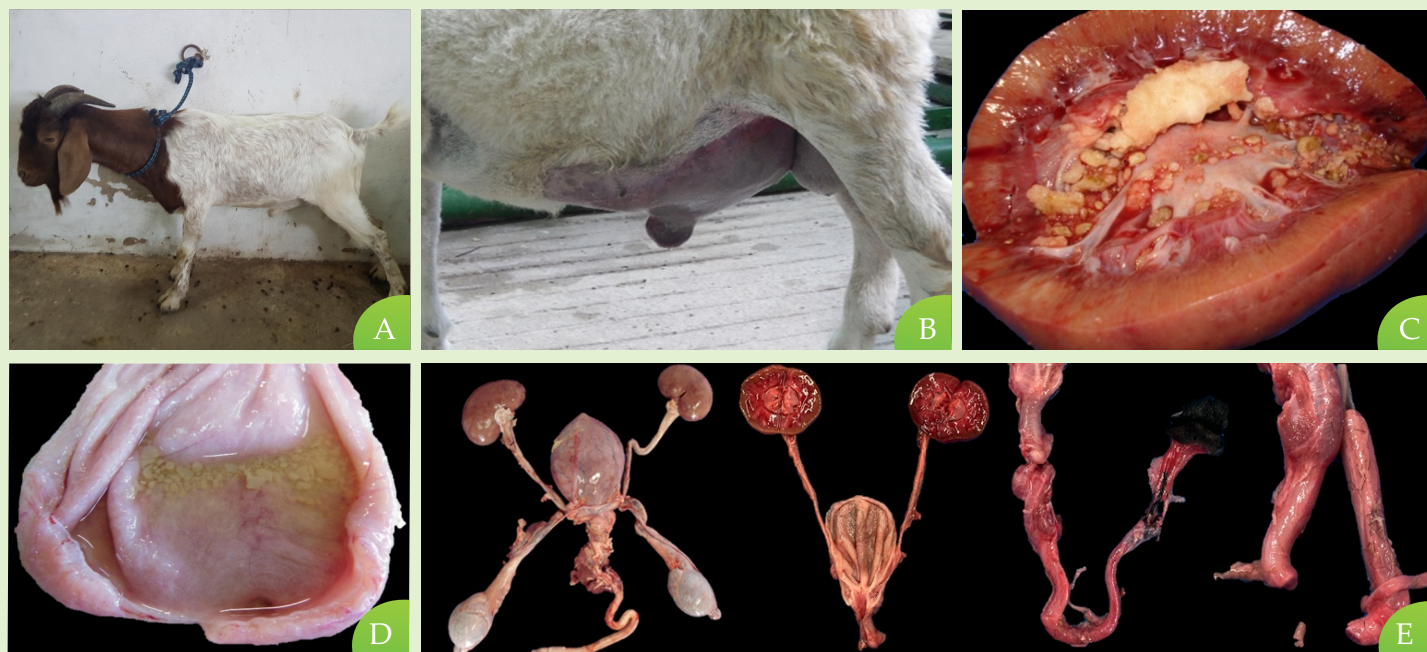


Figura 2. Urolitíase obstrutiva em pequenos ruminantes. (A) Caprino apresentando dor na região abdominal indicada pela posição de “cavelete” (pescoço esticados, associado a abdução dos membros, principalmente os posteriores). (B) Edema de abdômen e prepúcio, devido extravasamento de urina no subcutâneo decorrente de rompimento de uretra. Observar coloração isquêmica da região que irá acelerar o quadro de azotemia (Foto: Ambulatório de Grandes Animais/UFRPE). (C) Rim apresentando urólitos, pielonefrite e hidronefrose, (D) bexiga contendo urólitos e (E) aparelho urogenital de cordeiro acometido por urolitíase obstrutiva com presença de um “plug” uretral (composto por cristais de fosfato amorfo; seta vermelha) na região da flexura sigmoide (Foto: GEPECO/UFF).

queda do pH e aumento dos níveis desses minerais na urina com precipitação e formação de cálculos (Figura 2).

Os machos são propensos a sofrer mais por possuírem a uretra mais longa, estreita e convoluta. O perfil metabólico, neste caso, revela hiperfosfatemia e hipermagnesemia, com ou sem hipocalcemia. O tratamento consiste na adição de carbonato de cálcio no alimento para inibir a absorção de fósforo no intestino. Em ocasiões, principalmente nos ovinos, pode ser observada uremia por obstrução do trato urinário, que em casos extremos pode levar a ruptura da bexiga. Nesta situação, a creatinina constitui um melhor indicador do que a ureia para detectar o grau de obstrução urinária.

■ Distrofia muscular nutricional

Esta doença metabólica é causada por deficiên-

cia de selênio e/ou vitamina E, importantes componentes dos mecanismos antioxidantes do organismo, atacando preferencialmente ruminantes jovens²⁵. Em casos agudos de apresentação da doença não dá tempo de tomar qualquer providência, mas a ocorrência pode ser crônica ou, na maioria dos casos, subclínica, manifestando sintomatologia em circunstâncias estressantes. Em casos de suspeita de deficiência de selênio, é útil fazer determinação da atividade da enzima GPx nos eritrócitos, a qual tem relação direta com o balanço desse mineral. Neste caso, a amostra a ser utilizada é sangue total devendo ser determinada previamente a concentração de hemoglobina (Hb) para expressar o resultado em unidades internacionais (UI) por grama de Hb. Teores menores de 60 U/g Hb de GPx são compatíveis com deficiência de selênio (referência: >130 U/g Hb). O dano muscular causado pelas lesões derivadas da peroxidação das membranas das fibras musculares (Figura 3), pode ser avaliado mediante a atividade

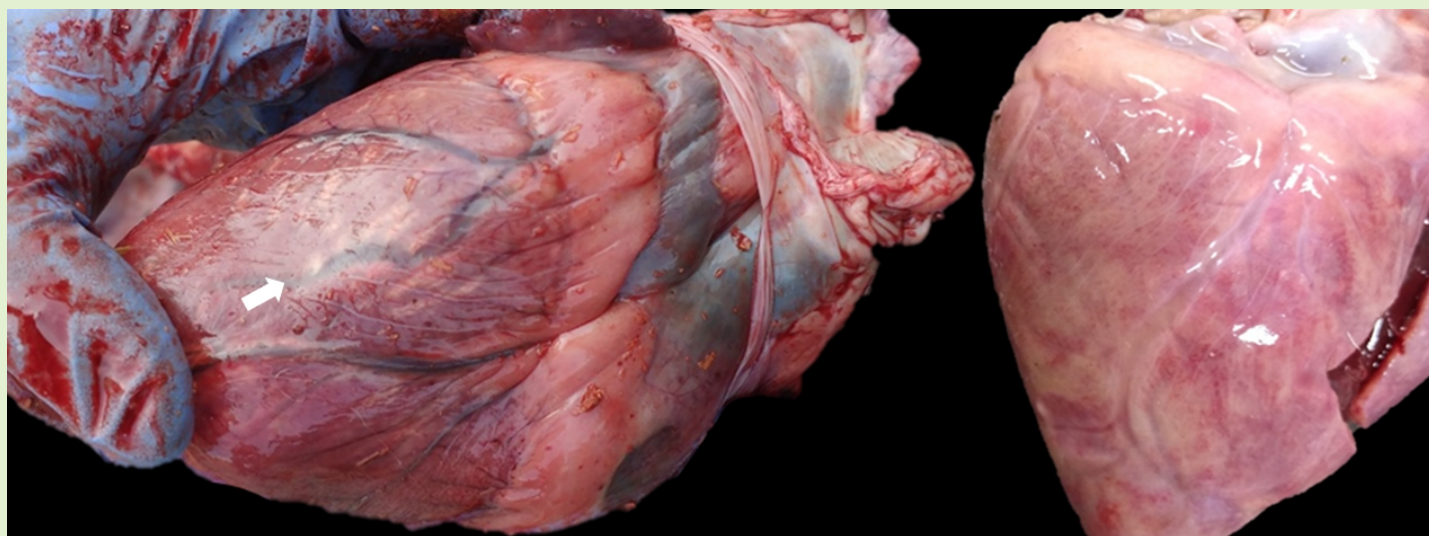


Figura 3. Coração de ovino em que se evidenciam (A) estrias (seta) e (B) manchas esbranquiçadas difusas no epicárdio (Foto: GEPECO/UFF).

plasmática da enzima CK. Assim, valores de esta enzima maiores de 1.000 U/L são indicadores de severa lesão muscular (referência: <200 U/L).

■ Hipomagnesemia

A hipomagnesemia caracteriza-se por valores baixos de magnésio no plasma para menos de 1,8 mg/dL (referência: 2,0 a 3,0 mg/dL). Os primeiros sinais são de irritabilidade, que aparecem quando o nível cai para 0,7 mg/dL, terminando em tetania quando atinge menos de 0,5 mg/dL. Este transtorno ocorre tanto em gado de leite, como de corte, principalmente quando a alimentação é à base de pastagens. As épocas mais frequentes de ocorrências são em períodos de crescimento ativo da pastagem (primavera) ou quando diminuem os recursos forrageiros. O primeiro caso pela interferência do nitrogênio e potássio com a absorção de magnésio e o segundo por carência de magnésio. Sempre a apresentação do problema está ligada a eventos de estresse⁷. Em casos de morte com suspeita de hipomagnesemia, convém utilizar outros fluidos que não o sangue, por exemplo, humor vítreo, no qual pode detectar-se o problema quando a concentração de magnésio é menor de 1,5 mg/dL²⁶.

■ Hipocalcemia puerperal (Febre do leite)

No caso da febre do leite dos bovinos, sendo um transtorno de apresentação aguda, não existe teste sanguíneo que possa prever a ocorrência. Entretanto, mediante o perfil metabólico podem ser detectados fatores predisponentes e avaliado o prognóstico do transtorno. Entre os fatores predisponentes à febre do leite, os desequilíbrios minerais incluem deficiência de magnésio e desequilíbrio da relação cálcio/fósforo (Ca/P).

A deficiência de magnésio é a mais importante causa predisponente para a febre do leite²⁶. Dietas deficientes nesse mineral causam inibição da mobilização de cálcio por efeito direto sobre o metabolismo dos ossos, interferindo com a ação do PTH, com a absorção intestinal de cálcio e estimulando a secreção de calcitonina. A maioria das vezes, a hipomagnesemia não se apresenta clinicamente, mas de forma subclínica atacando as vacas logo após o parto²². A incidência de hipomagnesemia aumenta nas épocas em que o pasto é fertilizado com potássio, pois esse mineral inibe a disponibilidade de magnésio no animal. Também, nas épocas de produção de pastagem ou forragem de má qualidade como no inverno, os níveis de magnésio caem perigosamente. O valor de magnésio sanguíneo de segurança é



de 2,0 mg/dL²⁷.

O desequilíbrio da relação Ca/P se refere ao aumento dessa relação, seja por deficiência de fósforo ou por excesso de cálcio. Uma relação Ca/P maior de 3,8 pode provocar:

(a) Inibição da secreção de PTH (provocando falha na mobilização de cálcio dos ossos e na absorção de cálcio no intestino).

(b) Aumento da secreção de calcitonina (causa diminuição da concentração de cálcio sanguíneo por estimular o ingresso de cálcio nas reservas ósseas).

Assim, o efeito sobre o metabolismo de uma relação Ca/P alta é a diminuição da mobilização das reservas de cálcio e o aumento da predisposição a desenvolver a febre do leite quando a demanda de cálcio aumenta, como é o caso do início da lactação. O nível crítico de cálcio sanguíneo é de 6,5 mg/dL. Considera-se que este nível é incompatível com a motilidade normal do trato gastrointestinal, o que pode exacerbar a hipocalcemia ou até causar outros problemas metabólicos²⁸. Quando o teor de cálcio sanguíneo é menor de 5,0 mg/dL, os sinais clínicos da febre do leite aparecem (Figura 1A).

Sabendo que o dano muscular é o principal

responsável da falta de recuperação na febre do leite e o principal fator que causa a síndrome da vaca caída, podem ser determinados no plasma os níveis de atividade das enzimas musculares, principalmente a CK e a AST (Figura 4B). Altos níveis enzimáticos revelam extenso dano muscular com poucas probabilidades de recuperação. A proporção de recuperação das vacas com febre do leite mediante o tratamento clássico de uma única injeção intravenosa de borogliconato de cálcio é da ordem de 65% (Figura 4C). A recuperação das demais vai depender da resposta metabólica e, principalmente, do dano muscular.

Dietas consideradas alcalinas, isto é, com excesso de cátions (Na^+ e K^+) predispõem a hipocalcemia. Dietas ricas em fósforo (>80g/dia) também têm o mesmo efeito. Isto acontece porque a alta concentração de fósforo sanguíneo inibe a enzima 1α -hidroxilase, diminuindo a produção de vitamina D_3 ativa e, portanto, diminuindo a absorção de cálcio intestinal²⁹.

Em ovinos, a hipocalcemia pode acontecer também no início da lactação ou nas últimas semanas de gestação. Nesses casos, ocorre diminuição do cálcio sanguíneo para menos de 6,0 mg/dL e aumentos da atividade sérica das enzimas AST, CK e lactato desi-



Figura 4. Hipocalcemia em vacas. (A) Vacas em decúbito esternal e posição de auto auscultação, (B) suspensão de vaca com hipocalcemia do solo para prevenção da "síndrome da vaca caída" (Fotos: T. Garlet) e (C) tratamento intravenoso com administração de cálcio (Foto: A. Zanette).



drogenase (LDH)³⁰.

A hipocalcemia puerperal também pode ocorrer em cabras leiteiras, mas diferentemente das vacas, nas quais o problema se apresenta nos primeiros dias após o parto, nas cabras pode ocorrer até várias semanas após o parto. A calcemia observada nas cabras afetadas é de menos de 4,0 mg/dL.

■ Cetose

A cetose é um transtorno metabólico comum que ocorre em vacas e cabras leiteiras em função da enorme drenagem de glicose sanguínea para a glândula mamária com o objetivo de sintetizar lactose. É observado geralmente nas primeiras semanas da lactação, em animais que não conseguem adaptar seu metabolismo à nova situação fisiológica. Os eventos metabólicos mais importantes que ocorrem na cetose são manifestados no perfil metabólico por hipoglicemia e cetonemia (elevação dos corpos cetônicos)³¹.

A glicemia pode cair a valores menores de 40 mg/dL, sendo que níveis menores que 35 mg/dL em vacas leiteiras com duas a quatro semanas de lactação, constituem um sinal de alarme. Os corpos cetônicos encontram-se aumentados tanto no sangue (Figura 5A), quanto no leite e na urina (Figura 5B). A severidade do transtorno é proporcional ao grau de hipoglicemia

e de cetonemia e o BHB pode aumentar a valores superiores a 2,0 mmol/L, chegando em casos graves até 10 mmol/L³².

Os corpos cetônicos na urina, presentes normalmente até 7,0 mmol/L, podem atingir níveis de até 130 mmol/L. No leite, podem passar do normal de 0,3 mmol/L para 4,0 mmol/L. Além da dosagem de BHB no sangue com aparelho eletrônico portátil nos primeiros dias após o parto, é útil e prático fazer testes para a detecção semiquantitativa de corpos cetônicos na urina ou no leite, por meio de fitas reagentes a partir da segunda semana de gestação.

O nível de NEFA e de colesterol também se eleva e o fígado pode sofrer infiltração lipídica³³ (Figura 5C). Uma informação importante para avaliar a evolução da doença é a atividade plasmática das enzimas hepatoespecíficas, tais como AST, GGT e FA. Os níveis de albumina e de colesterol e, em menor grau, de glicose também podem sofrer diminuição indicando comprometimento do funcionamento do fígado. Em todos os tipos de cetose ocorre acidose metabólica, e o bicarbonato do sangue pode cair para níveis menores que 12 mM (referência: 17 a 25 mM) e o pH para menos de 7,2 (referência: 7,35 a 7,45).

Embora não seja parte dos componentes do perfil metabólico, a condição corporal é um indicador muito usado para efeitos de prevenção, devido a sua



Figura 5. Indicadores de cetose em bovinos. (A) Mensuração de BHB sanguíneo, com aparelho portátil, indicando quadro de cetose (7,6 mmol/L) (Foto: A. Zanette). (B) Teste de Rothera para detecção de corpos cetônicos na urina, realizado com tiras de teste Combur-Test®, com resultados positivo (seta roxa) e negativo (seta verde) e (C) corte sagital de fígado bovino apresentando coloração alaranjada sugestiva de lipidose hepática, consequente a cetose (Foto: Clínica de Bovinos de Garanhuns/UFRPE).



praticidade³⁴. A recomendação é que a vaca leiteira deve chegar ao parto em condição corporal equivalente a um escore de 3 na escala de 1 a 5. Isto implica na observação da condição corporal no início do período seco, para tomar nas providências necessárias com relação ao manejo alimentar até o parto.

■ Lipidose hepática

Este transtorno é característico de vacas leiteiras de alta produção nas primeiras semanas após o parto, em função de um balanço energético altamente negativo, que causa maciça mobilização das reservas lipídicas do organismo²⁴. Os ácidos graxos livres colocados na circulação pela resposta a hormônios (glucagon, somatotropina) entram no fígado para serem reesterificados e incluídos nas lipoproteínas (VLDL e HDL). Quando existem problemas no fígado, que comprometem a síntese da apolipoproteína correspondente, ocorre deposição de lipídios nos hepatócitos. A infiltração gordurosa pode ultrapassar os 12% aceitáveis. A partir de 25% de infiltração lipídica são observados sinais da doença, correspondentes a uma hepatopatia³⁵ (Figura 6).

São observados aumentos de ácidos graxos livres, bilirrubina e enzimas hepáticas (AST, GGT, FA). Também, por conta do balanço energético negativo, podem ser encontrados aumentos de corpos cetônicos. O comprometimento da função hepática causa diminuição sanguínea de colesterol, albumina e glicose³⁶. Pode estar também diminuído o magnésio, em função de sua fixação no tecido adiposo para permitir a ação das enzimas lipolíticas.

A avaliação do problema pode incluir outros indicadores auxiliares. O conteúdo de proteína e ureia no leite revela a adequação do aporte energético-proteico da dieta. Consideram-se valores de referência no leite 30 g/L de proteína e 4,3 a 5,7 mmol/L de ureia. Os corpos cetônicos podem ser também detectados no leite, mediante tiras reagentes.



Figura 6. Fígado de caprino com lipidose hepática (Foto: Ambulatório de Grandes Animais/UFRPE).

■ Toxemia da gestação

Esta doença metabólica é característica de ovelhas e cabras com dois ou mais fetos no final da gestação³⁷ (Figura 7A). Similarmente à cetose das vacas, ocorre hipoglicemia e cetonemia elevada com cetonúria³⁸. A hipoglicemia aparece no início da apresentação dos sinais clínicos, caindo para menos de 25 mg/dL (referência: 40 a 60 mg/dL). A hipoglicemia, junto com o acetoacetato, são responsáveis pelos sinais neurológicos da doença. O teor de BHB, corpo cetônico mais importante, pode chegar a 10 mmol/L (referência: <0,96 mmol/L). Existe uma correlação entre a severidade dos sinais clínicos com a hipercetonemia e, em menor grau, com a hipoglicemia. A cetonúria pode atingir 29 mmol/L. O nível de cortisol plasmático na toxemia da gestação pode aumentar acima de 10 ng/mL, sendo usado como indicador da doença, junto com a hipoglicemia, a cetonemia e a cetonúria³⁹.

As ovelhas são mais suscetíveis aos efeitos da



cetose, sendo observado, além dos sinais nervosos, uma severa acidose metabólica, falha renal aguda, uremia e desidratação. O animal caído entra em anorexia, exacerbando a hipoglicemia e a cetonemia (Figura 7B). Também não ingere água, levando a desidratação. Como consequência da acidose metabólica, o nível de bicarbonato pode cair a menos de 15 mM (referência: 25 mM) e a urina apresentar pH menor que 7,0 (referência: 7,5 a 8,0).

Na fase mais avançada da toxemia pode ser observada hiperglicemia por estresse, principalmente quando já ocorreu a morte dos fetos. Também pode ser observada azotemia (aumentos de ureia e creatinina), como consequência da falha renal. Nesses casos, a mortalidade chega a 90%. É comum que um evento de toxemia cause lesão hepática em função da infiltração gordurosa do fígado (Figura 7C), o que pode ser indicado pelo aumento da atividade plasmática de enzimas

hepáticas (AST, GGT, FA), bem como aumento de bilirrubina (total e direta). Em alguns casos são observadas também hipocalcemia moderada, aumento do hematócrito pela desidratação, neutropenia e eosinofilia⁴⁰.

■ Acidose láctica ruminal

A acidose láctica ruminal fica caracterizada quando o nível de lactato sanguíneo excede a 5,0 mmol/L (referência: 1,2 mmol/L). A acidose láctica constitui uma forma relativamente comum de acidose metabólica que pode ser consequência da produção exagerada de lactato no rúmen quando a dieta inclui glicídeos solúveis facilmente fermentáveis (concentrados), com ou sem período prévio de adaptação. Dependendo do tipo de material e da quantidade consumida, bem como da adaptação do animal, a morbidade da

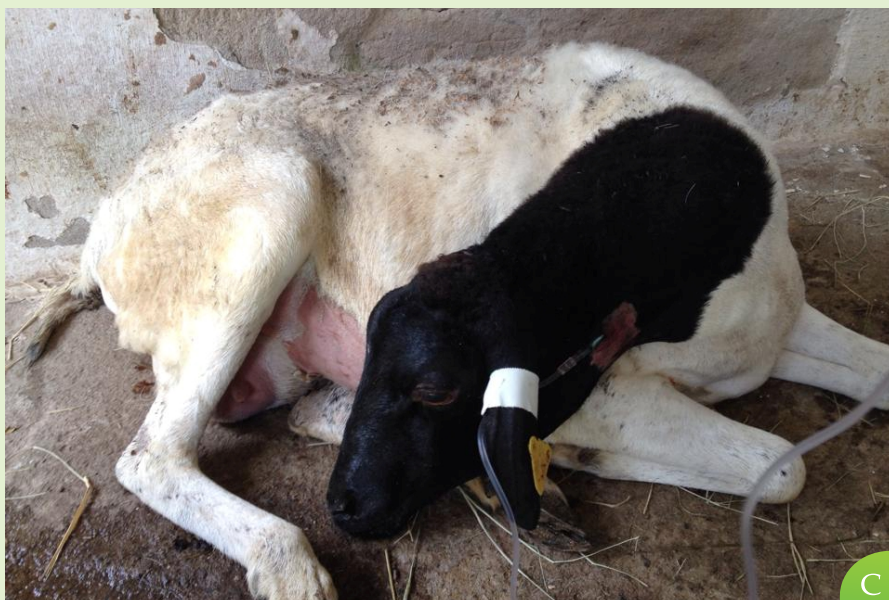
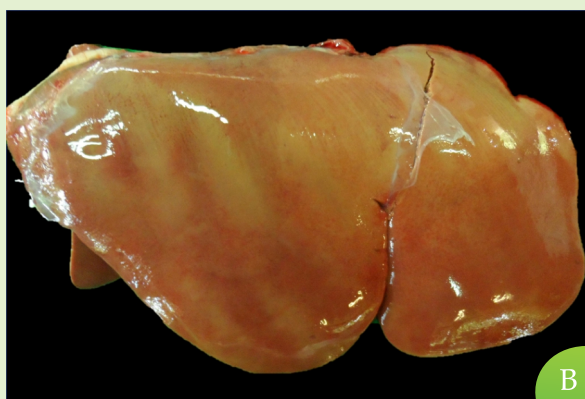


Figura 7. Toxemia da prenhez em pequenos ruminantes. (A) Necropsia de caprino contendo dois fetos machos grandes. (Foto: GEPECO/UFF). (B) Fígado de coloração alaranjada e acentuação do padrão lobular sugestivo de lipídose hepática (Foto: Ambulatório de Grandes Animais/UFRPE) e (C) ovelha prostada submetida a fluidoterapia.



doença pode chegar a 50%, enquanto a mortalidade, em casos não tratados, pode chegar a 90%.

A produção excessiva de lactato ruminal (indigestão ácida) é provocada pela ação das bactérias *Streptococcus bovis* e *Lactobacillus*. Estes microrganismos fermentam anaerobicamente, de maneira rápida, os carboidratos solúveis, levando ao acúmulo e absorção de lactato. A produção de lactato no rúmen supera a quantidade que pode ser absorvida. Como consequência, o pH ruminal cai para valores abaixo de 5,0 causando atonia do rúmen e rumenite química (Figura 8). A osmolaridade do rúmen aumenta, provocando o acúmulo de fluidos corporais na cavidade ruminal, causando desidratação e até mesmo choque hipovolêmico, que pode ser fatal⁴¹.

Por outro lado, o pH e o bicarbonato sanguíneos diminuem. Em acidose severa, as reservas plasmáticas de bicarbonato são esgotadas, a pressão sanguínea diminui e o suprimento de oxigênio aos tecidos fica comprometido. Desta forma, o metabolismo é forçado a aumentar a taxa de glicólise anaeróbica, exacerbando ainda mais a produção de lactato. A urina torna-se mais ácida, de forma que os valores, normalmente alcalinos

de pH urinário dos ruminantes, caem para cerca de 5,0.

As sequelas de uma acidose láctica nos ruminantes incluem rumenite, que pode ser complicada por uma micose secundária, geralmente fatal. O grau de desidratação é um parâmetro da gravidade do problema, sendo que os melhores indicadores para este evento são o hematócrito e a albumina. Os valores destes indicadores podem aumentar 60% ou 70% do valor de referência, dependendo da severidade da desidratação. Este mesmo parâmetro pode servir para monitorar a efetividade do tratamento. Uma forma prática adicional de acompanhar a evolução da doença é mediante a medição do pH urinário, indicador do estado de acidose.

■ Deslocamento de abomaso

O deslocamento de abomaso (DA) é uma síndrome multifatorial onde a atonia abomasal é um pré-requisito para a sua ocorrência. O gás produzido pela fermentação microbiana distende o abomaso e provoca o seu deslocamento (Figura 9). A alimentação com altos níveis de concentrado para bovinos leiteiros resulta em redução da motilidade e aumento no acúmulo de



Figura 8. Acidose láctica ruminal. (A) Carneiro apresentando aumento no contorno do lado esquerdo do abdômen e (B) líquido ruminal, coletado via sonda orogástrica, com pH 4,5 e coloração castanha (Foto: Ambulatório de Grandes Animais/UFRPE). (C) Vaca submetida a láparo-ruminotomia para retirada do conteúdo ruminal (Foto: Clínica de Bovinos de Garanhuns/UFRPE).



gás no abomaso⁴². A ocorrência do DA à esquerda ou à direita é comumente observada em bovinos de grande porte e de alta produção leiteira após o parto, sendo que aproximadamente 90% dos casos ocorrem até seis semanas após o parto.

Existe uma relação direta entre o balanço energético negativo no pré-parto e a ocorrência de DA⁴³. Valores de AST entre 100 e 180 U/L e de BHB entre 1,0 e 1,6 mmol/L foram associados com aumento da ocorrência de DA⁴⁴. LeBlanc et al.²⁰ relataram que valores elevados de NEFA e BHB, no período periparto estão envolvidos com um maior risco na ocorrência de DA. Figueiredo et al.⁴⁵ encontraram valores aumentados de lactato em vacas com DA, sugerindo que vacas com DA e valores de lactato médios de 4,67 mmol/L apresentam um prognóstico desfavorável em comparação com animais com DA e valores médios de lactato de 2,37 mmol/L. A hipocalcemia também é uma patologia predisponente ao DA, uma vez que os níveis sanguíneos de cálcio afetam diretamente a motilidade do abomaso. Em um estudo com 510 vacas leiteiras todos aqueles animais diagnosticados com hipocalcemia doze horas antes do parto (<7,9 mg/dL) tiveram 4,8 vezes mais chances de desenvolver DA⁴⁶. Hiperglicemia

é frequentemente observada em casos de DA devido à liberação de glicocorticoides.

Cardoso et al.⁴⁷, em trabalho realizado no Rio Grande do Sul, encontraram que vacas com DA tinham valores de lactato maiores que os animais do grupo controle (3,6 mmol/L *vs* 2,7 mmol/L). O pH da urina apresentou-se menor nos animais com DA, o que pode ser consequência da maior lactacidemia nas vacas afetadas. Os valores de lactato encontrados em animais com DA podem ser úteis para definir entre o tratamento do animal ou o seu descarte, uma vez que o aumento é proporcional ao grau de severidade do transtorno⁴⁵.

Os níveis de NEFA em vacas com DA são maiores que em vacas sadias (1,26 mmol/L *vs* 0,57 mmol/L), indicando um déficit energético nesses animais⁴⁷. Nesse trabalho, os valores de BHB também foram maiores em vacas com DA (1,14 mmol/L *vs* 0,69 mmol/L) e os de albumina menores nas vacas com DA comparado com as vacas controle (33,2 g/L *vs* 39,0 g/L). Os níveis de ureia apresentaram-se aumentados nos animais com DA (43,6 mg/dL *vs* 35,4 mg/dL), sugerindo uma degradação proteica endógena devido à restrição alimentar e à deficiência energética.



Figura 9. Deslocamento de abomaso em bovinos. (A) Auscultação e (B) demarcação topográfica (linha pontilhada) do abomaso deslocado a esquerda e a direita (Foto: Clínica de Bovinos de Garanhuns/UFRPE). (C) Vacas após tratamento cirúrgico de deslocamento de abomaso a direita (Foto: T. Garlet).



CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os valores de bioquímica sanguínea constituem uma valiosa informação diagnóstica, prognóstica e de monitoramento, particularmente em casos de transtornos metabólicos em ruminantes. Para a correta interpretação dos valores devem-se considerar adequadas práticas de coleta de amostras, de informação e de conhecimento dos valores de referência para a população em estudo. Atualmente existe uma boa base de dados sobre perfil metabólico no Brasil, em consonância com a tendência mundial.

REFERÊNCIAS

1. PAYNE, J.M. et al. The use of a metabolic profile test in dairy herds. *Veterinary Record*, v.87, n.6, p.150-158, 1970.
2. PAYNE, J.M. The Compton metabolic profile test. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, v.65, n.2, p.181-183, 1972.
3. PAYNE, J.M.; PAYNE, S. The metabolic profile test. 1ªed. Oxford: Oxford University, 1987. 179p.
4. GONZÁLEZ, F.H.D. Uso de perfil metabólico no diagnóstico de doenças metabólico-nutricionais. In: GONZÁLEZ, F.H.D. et al. Perfil Metabólico em Ruminantes: Seu Uso em Nutrição e Doenças Nutricionais. 1ªed. Porto Alegre: Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2000, p.89-106.
5. ARAÚJO, L.M. et al. Influência da gestação e do puerpério sobre alguns constituintes do sangue de bovinos da raça Holandesa branca e preta. *Revista da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo*, v.14, n.1, p.37-43, 1977.
6. DITTRICH, R.L. et al. Proteinograma de bovinos da raça Holandesa preta e branca criadas no Paraná. *Agrárias Curitiba*, v.15, n.2, p.213-216, 1996.
7. GONZÁLEZ, F.H.D. et al. Influência da época do ano no perfil metabólico em gado leiteiro no sul do Brasil. *Arquivos da Faculdade de Veterinária da Universidade Federal do Rio Grande do Sul*, v.24, n.2, p.11-24, 1996.
8. HAIDA, K.S. et al. Estudo do perfil metabólico de um rebanho leiteiro do oeste do Paraná. *Semina: Ciências Agrárias*, v.17, n.1, p.72-76, 1996.
9. GONZÁLEZ, F.H.D.; ROCHA, J.A. Metabolic profile variations and reproduction performance in Holstein cows of different milk yields in Southern Brazil. *Arquivos da Faculdade de Veterinária da Universidade Federal do Rio Grande do Sul*, v.26, n.1, p.52-64, 1998.
10. ROSSATO, W. et al. Condição metabólica e desempenho reprodutivo no pós-parto em vacas leiteiras do sul do Brasil. *Revista Brasileira de Reprodução Animal*, v.23, n.3, p.155-156, 1999.
11. ROSSATO, W. et al. Number of lactations affects metabolic profile of dairy cows. *Archives of Veterinary Science*, v.6, n.2, p.83-88, 2001.
12. COLLINS, J.D. Metabolic profile tests for dairy cattle. *Irish Veterinary Journal*, v.33, n.2, p.26-31, 1979.
13. HOFF, B.; DUFFIELD, T. Nutritional and meta-



bolic profile testing of dairy cows. *University of Guelph, Animal Health Laboratory*, n.4, p.1-3, 2015.

14. LEBLANC, S.J. et al. Major advances in disease prevention in dairy cattle. *Journal of Dairy Science*, v.89, n.4, p.1267-1279, 2006.

15. HERDT, T.H.; HOFF, B. The use of blood analysis to evaluate trace mineral status in ruminant livestock. *Veterinary Clinics Food Animal Practice*, v.27, n.2, p.255-283, 2011.

16. FIORENTIN, E. et al. Accuracy of two hand-held electronic devices for determination of blood - hydroxybutyrate in dairy cows. *Revista Brasileira de Saúde e Produção Animal*, v.18, n.3, p.439-445, 2017.

17. MARTINEZ, N. et al. Evaluation of periparturient calcium status, energetic profile, and neutrophil function in dairy cows at low or high risk of developing uterine disease. *Journal of Dairy Science*, v.95, n.12, p.7158-7172, 2012.

18. ALVES, M.F. et al. Feeding dairy cows with soybean by-products: effects on metabolic profile. *Ciência Rural*, v.34, n.1, p.239-243, 2004.

19. RUPRECHTER, G. et al. Metabolic predictors of peri-partum diseases and their association with parity in dairy cows. *Research in Veterinary Science*, v.118, p.191-198, 2018.

20. LEBLANC, S.J. et al. Metabolic predictors of displaced abomasum in dairy cattle. *Journal of Dairy Science*, v.88, n.1, p.159-170, 2005.

21. DUFFIELD, T.F. et al. Impact of hyperketonemia in early lactation dairy cows on health and production. *Journal of Dairy Science*, v.92, n.2, p.571-580, 2009.

22. KIMURA, K. et al. Parturition and hypocalcemia blunts calcium signals in immune cells of dairy cattle. *Journal of Dairy Science*, v.89, n.7, p.2588-2595, 2006.

23. BIONAZ, M., et al. Plasma paraoxonase, health, inflammatory conditions, and liver function in transition dairy cows. *Journal of Dairy Science*, v.90, n.4, p.1740-1750, 2007.

24. BATISTA, C.P. et al. Relation between liver lipid content and plasma biochemical indicators in dairy cows. *Acta Scientiae Veterinariae*, v.48, pub.1720, 2020.

25. VERDE, M.T. et al. Selenium and glutathione peroxidase correlation in different blood samples in sheep. *Journal of Applied Animal Research*, v.8, n.1, p.21-27, 1995.

26. BROZOS, C. et al. Treatment and control of periparturient metabolic diseases: pregnancy toxemia, hypocalcemia, hypomagnesemia. *Veterinary Clinics Food Animal Practice*, v.27, n.1, p.105-113, 2011.

27. FONTENOT, J. et al. Factors influencing magnesium absorption and metabolism in ruminants. *Journal of Animal Science*, v.67, n.12, p.3445-3455, 1989.

28. SCHMITT, E. et al. Energetic metabolic profile of ewes presenting low body condition score induced to subclinical hypocalcemia in early postpartum. *Austral Journal of Veterinary Science*, v.50, n.1, p.15-20, 2018.

29. LEAN, I.J. et al. Hypocalcemia in dairy cows: meta-analysis and dietary cation anion difference theory revisited. *Journal of Dairy Science*, v.89, n.2, p.669-684, 2006.

30. CONTRERAS, P.A. et al. Concentraciones sanguíneas de glucosa, colesterol, cuerpos cetónicos y actividad de aspartato aminotransferasa en ovejas con ges-



tación única y gemelar en pastoreo rotacional intensivo. *Archivos de Medicina Veterinaria*, v.22, p.65-69, 1990.

31. ABUAJAMIEH, M. et al. Inflammatory biomarkers are associated with ketosis in periparturient Holstein cows. *Research in Veterinary Science*, v.109, p.81-85, 2016.

32. CAO, Y. et al. Predictive value of plasma parameters in the risk of postpartum ketosis in dairy cows. *Journal of Veterinary Research*, v.61, n.1, p.91-95, 2017.

33. MCART, J.A. et al. Elevated non-esterified fatty acids and b-hydroxybutyrate and their association with transition dairy cow performance. *The Veterinary Journal*, v.198, n.3, p.560-570, 2013.

34. MARUTSOVA, V.; MARUTSOV, P. Body condition scoring and changes in some blood biochemical parameters in cows with subclinical and clinical ketosis. *International Journal of Advanced Research*, v.4, n.11, p.405-412, 2016.

35. AMETAJ, B.N. A new understanding of the causes of fatty liver in dairy cows. *Advances in Dairy Technology*, v.17, p.97-112, 2005.

36. TREVISI, E. et al. Relation of inflammation and liver function with the plasma cortisol response to adrenocorticotropin in early lactating dairy cows. *Journal of Dairy Science*, v.96, n.9, p.5712-5722, 2013.

37. TADICH, N. et al. Efecto de un programa de salud en ovinos sobre la condición corporal y los valores sanguíneos de beta-hidroxibutirato, hematocrito y urea. *Archivos de Medicina Veterinaria*, v.26, p.43-50, 1994.

38. SCHNEIDER, A. et al. Efeito do jejum e da administração de insulina sobre os parâmetros metabólicos

de ovelhas em confinamento. *Acta Scientiae Veterinariae*, v.36, n.1, p.39-42, 2008.

39. MANALU, W.; SUMARYADI, M.Y. Correlations between lamb birth weight and the concentrations of hormones and metabolites in the maternal serum during pregnancy. *Journal of Agricultural Science*, v.133, n.2, p.227-234, 1999.

40. JELÍNEK, P. et al. Relationship between selected indicators of milk and blood in sheep. *Small Ruminant Research*, v.20, n.1, p.53-57, 1996.

41. MARUTA, C.A. et al. The measurement of urine pH to predict the amount of buffer used in the treatment of acute rumen lactic acidosis in cattle. *Ciência Rural*, v.38, n.3, p.717-722, 2008.

42. SARASHINA, T. et al. Origin of abomasum gas in the cows with displaced abomasum. *Japanese Journal of Veterinary Science*, v.52, n.2, p.371-378, 1991.

43. CAMERON, R.E.B. et al. Dry cow diet, management, and energy balance as risk factors for displaced abomasum in high producing dairy herds. *Journal of Dairy Science*, v.81, n.1, p.132-139, 1998.

44. GEISHAUSER, T. et al. An evaluation of milk ketone tests for the prediction of left displaced abomasum in dairy cows. *Journal of Dairy Science*, v.80, n.12, p.3188-3192, 1997.

45. FIGUEIREDO, M.D. et al. Prognostic value of plasma L-lactate concentration measured cow-side with a portable clinical analyzer in Holstein dairy cattle with abomasal disorders. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v.20, n.6, p.1463-1470, 2006.

46. MASSEY, C.D. et al. Hypocalcemia at parturition as a risk factor for left displacement of the abomasum



in dairy cows. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v.203, n.6, p.852-853, 1993.

47. CARDOSO, F.C. et al. Hematological, biochemical and ruminant parameters for diagnosis of left displacement of the abomasum in dairy cows from Southern Brazil. *Pesquisa Agropecuária Brasileira*, v.43, n.1, p.141-147, 2008.