

Aspectos clínicos e laboratoriais de um bovino com deslocamento de abomaso à esquerda

Clinical and Laboratory Aspects of a Bovine with Left Displacement of the Abomasum

Rodrigo Schallenberger Gonçalves¹, Fábio de Souza Guagnini², Stella de Faria Valle³,
Felix Hilário Diaz González³ & André Gustavo Cabrera Dalto⁴

ABSTRACT

Background: Abomasal diseases of dairy cattle are mainly associated with stress conditions, nutritional disorders and metabolic disorders. Dairy cattle that develop left or right abomasal displacement generally lose their appetite and have 30 to 50% drop in milk production. The objective of this work is to report the clinical and laboratorial aspects of a high yielding Holstein cow suffering left abomasal displacement in Rio Grande do Sul, southern Brazil.

Case: The cow was part of a research project of the Veterinary Faculty of the Federal University of Rio Grande do Sul and was monitored weekly. The animal showed decreased milk production, anorexia, prostration, tremors, diarrhea, smelly metritis and a body score of 3 in a scale of 1-5. In the clinical examination, the animal presented respiratory rate of 26 movements per minute (RV: 26-35), heart rate of 71 beats per minute (RV: 48-84), body temperature of 38.5°C (RV: 38-39.3), normocorate mucosa, moderate dehydration and no ruminal movements. In the abdominal auscultation the animal presented metallic sound in the left flank. Blood concentration of beta-hydroxybutyrate was 8.3 mmol/L (RV: < 1.2 mmol/L). The cow underwent surgery for correction of left abomasum displacement. After surgery, the animal showed improvement of the clinical condition and ate hay, pasture and silage. Feeding with concentrate was avoided for a week. The animal had satisfactory evolution, being monitored for more 4 weeks and afterward was discharge.

Discussion: Genetic improvement in milk cattle has led to the selection of animals with higher milk production through the selection of animals with deeper body capacity, which may allow more space in the abdomen for abomasal movement. In the present case, clinical ketosis was confirmed through the presence of ketonuria and ketonemia. Ketosis is caused by excess ketone bodies in organic fluids, with or without clinical signs. The impact of their disorder may be related to weight loss of the animal and occurrence of secondary diseases, as abomasal displacement. The blood activity of AST, an enzyme used as an indicator of liver damage, was increase (352 U/L; RV: < 132). Elevated activity of this enzyme is related to a greater tendency to problems such as retention of placenta and hypocalcemia, among others. In the present case, the most likely is that the animal had a high body score at the time of calving, and reduced dry matter intake. After that, the cow probably initiated a hepatic lipidosis, which is common in cases of ketosis. A decrease in the production of cholesterol occurred (68 mg/dL; RV: 80-120) further aggravated by the hepatic steatosis. With ketosis the animal decreased further the dry matter intake, and as a consequence of all of the aforementioned factors, retention of placenta and subsequent metritis may occurred, further reducing feed ingestion. Finally, all the associated problems caused the abomasum displacement worsening the condition of the animal. This clinical case confirms the importance of having good pre and postpartum management. The animal presented interrelated diseases that are frequently cause and effect for the overall picture.

Keywords: metabolic disorders, dairy cattle, abomasum displacement.

Descritores: transtornos metabólicos, bovinos de leite, deslocamento de abomaso.

INTRODUÇÃO

O melhoramento genético em bovinos de leite tem levado a seleção de animais com maior produção de leite através da seleção de animais com capacidade corporal mais profunda, o que pode permitir mais espaço no abdômen para o movimento do abomaso [1,4,29]. As doenças abomasais estão principalmente associadas a condições de estresse, distúrbios nutricionais e metabólicos. O desenvolvimento do deslocamento abomasal, geralmente ocasiona perda de apetite por alimentos ricos em energia e apresenta queda de 30 a 50% na produção leiteira. Vacas com alta produção de leite que se alimentam com grandes quantidades de grãos podem apresentar atonia abomasal [6,30,43]. Outros fatores que podem causar diminuição da motilidade do abomaso incluem distúrbios metabólicos (hipocalcemia e cetose), doenças concomitantes como mastite, metrite, retenção de placenta ou hipocalcemia subclínica, alterações dos órgãos intra-abdominais (especialmente no final da prenhez) e predisposição genética [32,43]. Portanto a queixa principal dos proprietários é que o animal apresenta inanição e queda acentuada na produção leiteira [2,6,15,21]. Deslocamentos abomasais causam perdas econômicas em rebanhos leiteiros devido a custos de tratamento, abate prematuro e perda de produção. Vacas com deslocamento do abomaso estão em risco aumentado de cetose e metrite [7,13,32]. As consequências econômicas tornaram-se mais significativas à medida que a taxa de incidência aumenta para 5% das vacas leiteiras no período pós-parto [15,43]. O objetivo deste trabalho é relatar os aspectos clínicos e laboratoriais do deslocamento de abomaso à esquerda de uma vaca de alta produção da raça Holandesa no Rio Grande do Sul, Brasil.

CASO

Anamnese

Uma vaca de raça Holandesa de quatro anos de idade, fazendo parte de um projeto de pesquisa da Faculdade de Veterinária da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, que estava sendo semanalmente acompanhada em uma propriedade localizada em Cotiporã, no Rio Grande do Sul, apresentou diminuição na produção de leite, anorexia, prostração, tremores, diarreia e metrite. O seu parto (não distócico) havia sido 12 dias antes do aparecimento dos sinais clínicos. No seu puerpério imediato apresentou retenção de placenta e

uma queda de escore de condição corporal (ECC 4 para ECC 3). A metrite desenvolvida apresentava coloração marrom avermelhada, aspecto líquido e odor fétido. Os sinais evoluíram para perda de apetite e diarreia com posterior ressecamento de fezes.

Exame clínico

No exame clínico o animal apresentou frequência respiratória de 26 movimentos por min (VR: 26-35), frequência cardíaca de 71 batimentos por min (VR: 48-84), nenhum movimento ruminal (3-7/5 min), temperatura de 38,5°C (VR: 38-39,3) [46], beta-hidroxibutirato de 8 mmol/L (VR: < 1,2 mmol/L) [34,37], mucosas normocoradas. O animal apresentava enoftalmia moderada, o que indica grau moderado de desidratação. Na ausculta abdominal o animal apresentou som metálico no flanco esquerdo próximo às costelas ventralmente, compatível com deslocamento de abomaso.

Exames complementares

Como exames complementares foram realizadas urinálise e bioquímica sanguínea. Na urinálise não foram observadas alterações ao exame físico e nem no exame de sedimento, já na análise química da urina foi detectada uma elevada concentração de corpos cetônicos (≥ 160 mg/dL). Na bioquímica sanguínea foi verificada AST 351 U/L (<132), CK 278 U/L (<94) e BHB 8,3 mg/dL (<1,2), além de baixa no colesterol total 68 mg/dL (80-120 mg/dL).

Tratamento e evolução

No dia do diagnóstico do deslocamento de abomaso à esquerda foi realizada, como tratamento, a cirurgia para o reposicionamento do órgão em seu local anatômico. A técnica cirúrgica utilizada foi a omentopexia com acesso pelo flanco direito do animal (Figura 1). Foi prescrito penicilina IM (Pencivet® Plus PPU)¹, piroxican IM (Pencivet® Plus PPU)¹, neomicina IM (Pencivet® Plus PPU)¹, todos os medicamentos foram aplicados em duas doses, uma no momento da cirurgia e outra 48 h após a cirurgia. Durante a cirurgia foi aplicada glicose 50% IV (Glicose 50% Prado)². Foi prescrito ainda 350 mL de propilenoglicol VO (Propilenoglicol USP)³ uma aplicação por dia durante três dias. No transcorrer do procedimento pode ser constatada a melhora clínica do animal que começou a ingerir feno (Figura 2). Foi recomendado que durante uma semana fosse evitada alimentação com concentrado, pois são alimentos que

fermentativos que produzem gás e podem provocar recidivas [34]. A evolução do animal foi acompanhada por quatro semanas, conforme Tabela 1 e devido à melhora progressiva da sua condição clínica o animal foi liberado para iniciar protocolo reprodutivo normalmente com período de espera voluntário de 60 dias pós-parto.

DISCUSSÃO

O período de transição se refere ao intervalo de tempo que compreende as três semanas anteriores ao parto e as três semanas posteriores ao parto de vacas leiteiras [7,11,42]. Neste momento, manter a saúde e a produtividade é uma das tarefas mais difíceis para rebanhos leiteiros de alta produção. Cerca de 75% das doenças em vacas leiteiras acontecem no primeiro mês após o parto [32]. Além disso, a seleção para maior produção de leite tem sido associada com alterações no metabolismo da vaca, estas alterações têm aumentado a incidência de uma variedade de distúrbios metabólicos, tais como lipídose hepática, cetose e deslocamento de abomaso [19,44].

Através da urinálise foi confirmado que o animal estava com um quadro de cetose clínica, pois apresentou cetonúria. A cetose se caracteriza pelo excesso de corpos cetônicos nos fluidos orgânicos (leite, soro e urina), com manifestação de sinais clínicos (cetose clínica) ou sem a manifestação de sinais clínicos (cetose subclínica) [12,20,42]. Assim, o impacto econômico deste transtorno relaciona-se à perda de peso do animal, ao menor índice de fertilidade e ao aumento da ocorrência de enfermidades secundárias [12]. Igualmente a cetose clínica provoca perdas para o produtor de leite por causa dos custos de tratamento, diminuição da produção de leite e descarte involuntário do animal [32,40].

Do mesmo modo, concentrações de corpos cetônicos elevadas são um dos fatores mais comuns no desenvolvimento de doenças do periparto em vacas de alta produção de leite, elas são responsáveis por perdas de produção, por comprometer o desempenho reprodutivo bem como por aumentar o risco de doenças uterinas [24]. A formação de corpos cetônicos resulta da incapacidade do ciclo de Krebs metabolizar por completo os ácidos graxos e a acetil-CoA. Então, com vista a eliminar a concentração excessiva de acetil-CoA, o organismo procede a um processo de conversão dando origem ao acetoacetato que, por sua

vez, pode sofrer dois destinos diferentes: ou é reduzido originando BHB, ou descarboxilado em acetona [3]. Portanto, a presença de altas concentrações beta hidroxibutirato (BHB) no soro da vaca confirma o quadro cetótico em que ela se encontrava.

Quanto aos baixos índices de colesterol no soro, provavelmente foi resultado de uma falha hepática. Acrescentando-se que os níveis plasmáticos de colesterol são considerados indicadores adequados do total de lipídeos no plasma, pois representam em torno de 30% dessa concentração lipídica no sangue [13,20] e que a concentração sérica do colesterol é um bom indicador da concentração global de lipoproteínas e da função hepática [39]. A baixa concentração plasmática de colesterol no pré-parto foi associada com a incidência de retenção de placenta, e conseqüentemente ao risco de metrite e outras doenças uterinas, provavelmente pela incapacidade do fígado de exportar triglicerídeos originando lipídose hepática [13,28]. Tais achados foram compatíveis com as alterações reprodutivas verificadas no presente caso clínico.

O animal apresentou também níveis aumentados de AST, enzima utilizada como indicadora de lesão hepática. No período periparto pode ser utilizada como uma ferramenta para o diagnóstico e a prevenção de doenças metabólicas. Quando a atividade desta enzima é elevada, há uma maior tendência de ocorrer problemas como retenção de placenta, hipocalcemia, entre outros. Já a AST pode ser associada com outros metabólitos, como a albumina e o colesterol, para verificar transtornos na função hepática [20]. Portanto em casos de lipídose hepática o aumento da AST pode auxiliar no diagnóstico, associando-se com o resultado de outros metabólitos como os ácidos graxos não esterificados (NEFA), BHB e a diminuição da albumina [38]. Desta forma, associando os níveis aumentados de AST com os outros metabólitos foi verificado que o animal apresentava também um quadro de lipídose hepática.

Resumidamente, a lipídose hepática ocorre quando a velocidade de formação de triglicerídeos hepáticos excede a oxidação dos ácidos graxos e a formação e liberação das lipoproteínas de densidade muito baixa (VLDL) para a circulação periférica [34]. Então, quando a taxa de ácidos graxos não esterificados que chega ao fígado exceder todas as rotas possíveis, o acúmulo de gordura nas células hepáticas é uma consequência inevitável [5,20]. O desenvolvimento da lipídose hepática pode predispor à cetose [4,20]. Nesse

caso clínico o animal apresentou lipidose hepática e cetose, que são doenças inter-relacionadas, associadas ao balanço energético negativo (BEN) e à carência de carboidratos precursores de glicose, típicas do periparto de vacas de alta produção leiteira [4,5,32].

Outros dados importantes da história clínica do animal são o peso ao parto (escore corporal elevado) e a perda de peso acelerada após o parto, o que ocasionou um BEN acentuado e BHB aumentado. Santos *et al.* [41] avaliaram o efeito da condição corporal ao parto e observou que as vacas mais gordas perderam mais condição corporal e tinham níveis de BHB mais elevados. Além disso, vacas com condição corporal elevada são mais propensas à cetose, devido à redução de consumo logo após o parto e a necessidade de mobilização de reservas corporais [14]. Em síntese, no periparto ocorre a diminuição da lipogênese e aumento da lipólise, o que resulta em um BEN acentuado e um consumo de matéria seca (CMS) deprimido, apesar do aumento das necessidades de nutrientes [26], a presença do BEN no pós-parto provoca a mobilização de NEFA e o acúmulo de triglicerídeos no fígado [20,27], além disso, o consumo de matéria seca tem sido reconhecido como um importante fator

de risco para o desenvolvimento de doenças uterinas. Observações mostram que as vacas que desenvolveram metrite e endometrite tiveram uma diminuição no consumo de matéria seca até duas semanas antes do parto [7,22,25]. Esta diminuição no consumo de matéria seca é acompanhada por um aumento de NEFA e BHB no sangue, indicando um maior grau de balanço energético negativo e imunossupressão nessas vacas [17,22]. Em relação ao histórico do paciente, pode-se afirmar que as doenças concomitantes cetose e lipidose, associadas ao alto escore corporal e ao BEN, desencadearam o quadro de retenção de placenta e metrite, que em associação com a redução da ingestão de alimento, provavelmente, desencadearam o deslocamento de abomaso à esquerda.

Para confirmar a correlação entre as doenças do peri-parto, Galvão *et al.* [17] citam que animais que apresentam metrite têm uma concentração plasmática aumentada de haptoglobina, de NEFA, além de apresentar concentração reduzida de glicose nos neutrófilos e maior BEN. Paralelamente Giuliadori *et al.* [18] confirmaram que vacas com maior concentração de NEFA e BHB antes e/ou depois do parto tem maior risco de desenvolver endometrite e metrite clínica quan-



Figura 1. Bovino e raça Holandesa com deslocamento de abomaso à esquerda. Incisão realizada pelo flanco direito do animal para acesso de cavidade abdominal e posterior correção da enfermidade pela técnica de omentopexia direita.



Figura 2. Bovino de raça Holandesa após reposicionamento do abomaso através da omentopexia pela direita ingerindo alimento (feno) durante o transcorrer cirúrgico.

Tabela 1. Evolução dos parâmetros bioquímicos, minerais e clínicos de um bovino holandês, fêmea, com deslocamento de abomaso à esquerda por 4 semanas após a cirurgia.

Parâmetros	D0	D1	D7	D14	D21	D28
BIOQUÍMICA SANGUÍNEA						
Albumina (27-38 g/L)	31	31	32	34	32	36
AST (< 132 U/L)	351	301	209	123	97	91
Colesterol total (80-120 mg/dL)	68	63	103	96	121	154
CK (< 94 U/L)	278	269	287	137	77	83
Globulina (30-52 g/L)	32	31	46	50	44	50
Proteínas totais (66-75 g/L)	63	62	78	84	76	86
Ureia (23-58 mg/dL)	27	29	27	49	32	35
BHB (<1,2 mmol/L)	8,3	5,7	ND	ND	ND	ND
ALT (<38 U/L)	ND	ND	25	22	17	19
FA (<196 U/L)	ND	ND	52	41	36	42
Triglicerídeos (0-14 mg/dL)	ND	ND	5	16	0	1
MINERAIS						
Fósforo (3,4-7,1 mg/dL)	7,2	4,9	7,7	8,5	5,3	7,2
Cálcio total (8-12,4 mg/dL)	7,96	6,95	7,89	8,79	7,31	8,4
Magnésio (1,7-3 mg/dL)	2,6	2,3	ND	ND	ND	ND
OUTROS PARÂMETROS						
Metricheck	Metrite	Metrite	Metrite	0	0	0
Ovários				SE	CL; Fo	CL
Temperatura retal (38-39,4°C)	38,5	38,2	39,1	39,5	37,9	38,8
Condição corporal (1-5)	3	3	3	2,75	2,5	2,25

D0: dia da cirurgia; D1: 1 dia após a cirurgia; D7: 7 dias após a cirurgia; D14: 14 dias após a cirurgia; D21: 21 dias após a cirurgia; D28: 28 dias após a cirurgia; ND: não determinado; CL: Corpo lúteo; Fo: Folículo ovariano; AST: aspartato transaminase; CK: creatina quinase; BHB: beta-hidroxiacetato; ALT: alanina transaminase; FA: fosfatase alcalina.

do comparados com animais saudáveis. No início da lactação, vacas com perfis metabólicos que indicam um BEN acentuado, têm um risco aumentado de doenças tais como a cetose clínica, deslocamento de abomaso, metrite e retenção da placenta [36].

Em suma, vacas diagnosticadas com metrite (puerperal ou clínica) devem ser avaliadas para doenças metabólicas ou infecciosas concomitantes uma vez que estas doenças estão associadas [10,25], isto é, doenças como a hipocalcemia, cetose, lipidose hepática, retenção de placenta, metrite e deslocamento do abomaso, não devem ser consideradas de modo isolado, tendo em conta que todas têm uma etiologia inter-relacionada [35].

Já a creatina quinase (CK) é a enzima mais amplamente utilizada para determinação de doenças neuromusculares dos animais domésticos [8]. Este é um indicador altamente sensível e específico de lesão

muscular, já que os principais tecidos fonte dessa enzima são as fibras musculares esqueléticas, as cardíacas e ainda o músculo liso, predominando no tecido muscular esquelético e cardíaco [8,9,31,45].

Injeções intramusculares também podem aumentar a atividade desta enzima, caso ocorra necrose muscular localizada. A quantidade de enzima liberada após a infiltração intramuscular de um medicamento, depende das propriedades da solução injetada e também dos fatores musculares, como da atividade da enzima nas diferentes espécies, dependendo ainda do fluxo sanguíneo local e local muscular da aplicação do medicamento [8]. Seu nível está aumentado no infarto cardíaco e em danos musculares, como na isquemia muscular por decúbito prolongado, em convulsões, nos tremores, nos traumas, no excesso de exercício, na necrose, em cirurgias, em injeções intramusculares, no choque e em miopatias nutricionais que envolvam deficiência

de vitamina E e selênio [44]. Pode-se concluir que nesse caso clínico os níveis aumentados de CK deve-se primeiramente aos tremores que o animal apresentava em associação com a prostração que fez provavelmente que o animal ficasse mais em decúbito. Posteriormente foi realizada a cirurgia de deslocamento de abomaso e finalmente as injeções pós-cirúrgicas intramusculares foram aplicadas o que manteve o valor de CK elevado durante os dias de tratamento conforme Tabela 1.

A correção cirúrgica, juntamente com o tratamento oral deram suporte para que o animal se recuperasse com sucesso da condição multifatorial que passava conforme, pois o propilenoglicol demonstrou diminuir o efeito negativo da diminuição do consumo em animais em balanço energético negativo [16,46] e reduzir o risco de cetose e síndrome de lipídose hepática [46]. A administração de propilenoglicol durante o período de transição tem se mostrado eficiente em reduzir os níveis de ácidos graxos livres e corpos cetônicos, e aumentar os níveis séricos de glicose e insulina. Essas alterações metabólicas são altamente benéficas para a vaca leiteira durante o final da gestação e início da lactação, e reduzem as chances de ocorrência de esteatose hepática e cetose [23,32,33].

No presente caso clínico, o mais provável é que o animal por estar em um estado corporal alto, no

momento do parto, reduziu consumo de matéria seca. Após isso, iniciou um quadro de lipídose hepática, que sucedeu a ocorrência de cetose e diminuição da função hepática. Com a diminuição da função hepática houve diminuição na produção de colesterol agravando mais ainda a esteatose hepática. Com a cetose o animal diminuiu ainda mais a ingestão de matéria seca. Como consequência de todos os fatores citados anteriormente ocorreu a retenção de placenta e posterior metrite, reduzindo ainda mais a ingestão. Por fim, todos os problemas associados causaram o deslocamento de abomaso e a piora do estado do animal.

Este caso clínico confirma a importância de um bom manejo pré e pós-parto, sendo a fase do periparto o período mais crítico para vida produtiva do animal. Em conformidade com a maioria dos dados de literatura o animal apresentou doenças inter-relacionadas que são causa e efeito para o quadro geral.

MANUFACTURERS

¹MSD Saúde Animal. São Paulo, SP, Brazil.

²Laboratório Prado S.A. Curitiba, PR. Brazil.

³Farmácia de Manipulação Cooperativa Santa Clara. Carlos Barbosa, RS, Brazil.

Declaration of interest. The authors report no conflicts of interest. The authors alone are responsible for the content and writing of the paper.

REFERENCES

- 1 **Alves R.G.O., Silva L.O.C., Euclides Filho K. & Figueiredo G.R. 1999.** Disseminação do melhoramento genético em bovinos de corte. *Revista Brasileira de Zootecnia*. 28(6): 1219-1225.
- 2 **Araújo C.V., Torres R.A., Rennó F.P., Pereira J.C., Araújo S.I., Torres Filho R.A., Silva H.C., Rennó L.N. & Kaiser F.R. 2003.** Tendências genéticas para características produtivas em bovinos da raça Pardo Suíça. *Revista Brasileira de Zootecnia*. 32(6): 1872-1977.
- 3 **Baird G.D. 1982.** Primary ketosis in the high-producing dairy cow: clinical and subclinical disorders, treatment, prevention, and outlook. *Journal of Dairy Science, Champaign*. 65: 1-10.
- 4 **Bicalho M.L.S., Lima F.S., Ganada E.K., Foditsch C., Meira Junior E.B.S., Machado V.S., Teixeira A.G.V., Oikonomu G., Gilbert R.O. & Bicalho R.C. 2014.** Effect of trace mineral supplementation on selected minerals, energy metabolites, oxidative stress, and immune parameters and its association with uterine diseases in dairy cattle. *Journal of Dairy Science*. 97(7): 4281-4295.
- 5 **Bobe G., Young J.W. & Beitz D.C. 2004.** Pathology, etiology, prevention and treatment of fatty liver in dairy cows. *Journal of Dairy Science*. 87: 3105-3124.
- 6 **Burke C.R., Meier S., McDougall S., Compton C., Mitchell M. & Roche J.R. 2010.** Relationships between endometritis and metabolic state during the transition period in pasture-grazed dairy cows. *Journal of Dairy Science*. 93: 5363-5373.
- 7 **Camara A.A.L., Afonso J.A.B., Costa N.A., Mendonça C.L., Souza M.I. & Borges J.R.J. 2010.** Fatores de risco, achados clínicos, laboratoriais e avaliação terapêutica em 36 bovinos com deslocamento de abomaso. *Pesquisa Veterinária Brasileira*. 30(5): 453-564.

- 8 Cardinet G.H. 1997. Skeletal muscle function. In: Kaneko J.J., Harvey J.W. & Bruss M.L. (Eds). *Clinical Biochemistry of Domestic Animals*. 5th edn. London: Academic Press, pp.407-440.
- 9 Carlson G.P. 1994. Testes de química clínica. In: Smith B.P. (Ed). *Tratado de medicina interna de grandes animais*. 3.ed. São Paulo: Manole, 1738p.
- 10 Curtis C.R., Erb H.N., Sniffen C.J., Smith M.C., White M.E., Hilman R.B. & Pearson E.J. 1983. Association of parturient hypocalcemia with eight periparturient disorders in holstein cows. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 183(5): 559-561.
- 11 Drackley J.K. 1999. Biology of dairy cows during the transition period: The final frontier? *Journal of Dairy Science*. 82(11): 2259-2273.
- 12 Duffield T. 2000. Subclinical ketosis in lactating dairy cattle. *Veterinary Clinics: Food Animal Practice*. 16(2): 231-253.
- 13 Dyk P.B., Emery R.S., Liesman J.L., Bucholtz H.F. & Vandehaar M.J. 1995. Prepartum non-esterified fatty acids in plasma are higher in cows developing periparturient health problems. *Journal of Dairy Science*. 78: 264-268.
- 14 Edmonson A.J., Lean I.J., Weaver L.D., Farver T. & Webster G. 1989. A body condition scoring chart for Holstein dairy cows. *Journal of Dairy Science*. 72: 68-78.
- 15 Ferguson J.D., Byers D., Ferry J., Johnson P., Ruegg P. & Weaver L. 1994. Round table discussion: body condition of lactating cows. *Agricultural Practice*. 15(4): 17-21.
- 16 Formigoni A. M., Cornil M.C., Prandi A., Mordenti A., Rossi A., Portetelle D. & Renaville R. 1996. Effect of propylene glycol supplementation around parturition on milk yield, reproduction performance and some hormonal and metabolic characteristics in dairy cows. *Journal of Dairy Research*. 63: 11-24.
- 17 Galvão K.N., Flaminio M.J., Brittin S.B., Sper R., Fraga R., Caixeta L., Ricci A., Guard C.L., Butler W.R. & Gilbert R.O. 2010. Association between uterine disease and indicators of neutrophil and systemic energy status in lactating Holstein cows. *Journal of Dairy Science*. 93(7): 2926-2937.
- 18 Giuliadori M.J., Magnasco R.P., Becu-Villalobos D., Lacau-Mengido I.M., Risco C.A. & de la Sota R.L. 2012. Clinical endometritis in an Argentinean herd of dairy cows: Risk factors and reproductive efficiency. *Journal of Dairy Science*. 96: 210-218.
- 19 Goff J.P. 2006. Macromineral physiology and application to the feeding of the dairy cow for prevention of milk fever and other periparturient mineral disorders. *Animal Feed Science and Technology*. 126(3-4): 237-257.
- 20 González F.H.D. & Silva S.C. 2017. *Introdução à Bioquímica Clínica Veterinária*. 3.ed. Porto Alegre: Editora da UFRGS, 519p.
- 21 Grummer R.R. 1993. Etiology of lipid-related metabolic disorders in periparturient dairy cows. *Journal of Dairy Science*. 76(12): 3882-3896.
- 22 Hammon D.S., Evjen I.M., Dhiman T.R., Goff J.P. & Walters J.L. 2006. Neutrophil function and energy status in Holstein cows with uterine health disorders. *Veterinary Immunology and Immunopathology*. 113: 21-29.
- 23 Hoedemaker M., Prange D., Zerbe H., Frank J., Daxenberger A. & Meyer H.H. 2004. Peripartum propylene glycol supplementation and metabolism, animal health, fertility, and production in dairy cows. *Journal of Dairy Science*. 87: 2136-2145.
- 24 Huseyn V. & Hasan E. 2010. Use of a hand-held meter for detecting subclinical ketosis in dairy cows. *Research in Veterinary Science*. 89(3): 344-351.
- 25 Huzzey J.M., Veira D.M., Weary D.M. & von Keyserlingk M.A. 2007. Prepartum behavior and dry matter intake identify dairy cows at risk for metritis. *Journal of Dairy Science*. 90(7): 3220-3233.
- 26 Ingvarthsen K.L. & Andersen J.B. 2000. Integration of metabolism and intake regulation: A review focusing on periparturient animals. *Journal of Dairy Science*. 83(7): 1573-1597.
- 27 Jorritsma R., Jorritsma H., Schukken Y.H., Barlett P.C., Wensing T. & Wentink G.H. 2001. Prevalence and indicators of postpartum fatty infiltration of the liver in nine commercial dairy herds in The Netherlands. *Livestock Production Science*. 68: 53-60.
- 28 Kaneene J.B., Miller R., Herdt T.H. & Gardiner J.C. 1997. The association of serum nonesterified fatty acids and cholesterol, management and feeding practices with peripartum disease in dairy cows. *Preventive Veterinary Medicine*. 31(1-2): 59-72.
- 29 Kaneko J.J., Harvey J.W. & Bruss M. 2008. *Clinical Biochemistry of Domestic Animals*. 6th edn. San Diego: Academic Press, 916p.

- 30 Kim I.H., Na K.J. & Yang M.P. 2005. Immune responses during the peripartum period in dairy cows with postpartum endometritis. *Journal of Reproduction and Development*. 51(6): 757-764.
- 31 Kramer J.W. & Hoffmann W.E. 1997. Clinical enzymology. In: Kaneko J.J., Harvey J.W. & Bruss M.L. (Eds). *Clinical Biochemistry of Domestic Animals*. 5th edn. London: Academic Press, pp.303-325.
- 32 LeBlanc S.J., Lissemore K.D., Kelton D.F., Duffield T.F. & Leslie K.E. 2006. Major advances in disease prevention in dairy cattle. *Journal of Dairy Science*. 89(4): 1267-1279.
- 33 Lomander H., Frössling J., Ingvartsen K.L., Gustafsson H. & Svensson C. 2012. Supplemental feeding with glycerol or propylene glycol of dairy cows in early Lactation-Effects on metabolic status, body condition, and milk yield. *Journal of Dairy Science*. 95(5): 2397-2408.
- 34 Maclachlan N.J. & Cullen J.M. 1998. Fígado, Sistema Biliar e Pâncreas Exócrino. In: Carlton W.W. & McGavin M.D. (Eds). *Patologia Veterinária Especial de Thomson*. 2.ed. Porto Alegre: Editora Artmed, pp.95-131.
- 35 Mulligan F., O'Grady L., Rice D.A. & Doherty M.L. 2006. A herd health approach to dairy cow nutrition and production diseases of the transition cow. *Animal Reproduction Science*. 96(3-4): 331-353.
- 36 Ospina P.A., Nydam D.V., Stokol T. & Overton T.R. 2010. Evaluation of nonesterified fatty acids and beta-hydroxybutyrate in transition dairy cattle in the northeastern United States: critical thresholds for prediction of clinical diseases. *Journal of Dairy Science*. 93(2): 546-554.
- 37 Oetzel G.R. 2004. Monitoring and testing dairy herds for metabolic disease. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. 20(3): 651-674.
- 38 Quiroz-Rocha G.F., LeBlanc S.J., Duffield T.F., Jefferson B., Wood D., Leslie K.E. & Jacobs R.M. 2010. Effect of sampling time relative to the first daily feeding on interpretation of serum fatty acid and β -hydroxybutyrate concentrations in dairy cattle. *Journal of Dairy Science*. 93: 2030-2033.
- 39 Reinhardt T.A., Lippolis J.D., McCluskey B.J., Goff J.P. & Horst R.L. 2011. Prevalence of subclinical hypocalcemia in dairy herds. *Journal of Dairy Science*. 188: 122-124.
- 40 Reist M., Koller A., Busato A., Küpfer I. & Blum J.M. 2000. First ovulation and ketone body status in the early postpartum period of dairy cows. *Theriogenology*. 54: 685-701.
- 41 Santos J.E.P., Cerri R.L.A., Kirk J.H., Juchen S.O. & Villaseñor M. 2004. Effect of prepartum milking of primigravid cows on mammary gland health and lactation performance. *Livestock Production Science*. 86(1-3): 105-116.
- 42 Santos T.M.A., Gilbert R.O. & Bicalho R.C. 2011. Metagenomic analysis of the uterine bacterial microbiota in healthy and metritic postpartum dairy cows. *Journal of Dairy Science*. 94: 291-302.
- 43 Silva Y.A., Mendonça W.N., Pereira A.M., Cardoso Junior F.C., Feitosa Junior F.S. & Yenorio T.G.S. 2017. Deslocamento de abomaso à esquerda: revisão. *PUBVET: Medicina Veterinária e Zootecnia*. 11(7): 680-688.
- 44 Swenson M.J. & Reece W.O. 2006. *Dukes: Fisiologia dos animais domésticos*. 13.ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan, 740p.
- 45 Stockham S.L. 1995. Interpretation of equine serum biochemical profile results. In: Messer N.T. (Ed). *The Veterinary Clinics of North America - Equine Practice*. Philadelphia: W.B. Saunders Company, pp.391-414.
- 46 Studer V.A., Grummer R.R., Bertics S.J. & Reynolds C.K. 1993. Effect of prepartum propylene glycol administration on periparturient fatty liver in dairy cows. *Journal of Dairy Science*. 76(10): 2931-2939.