

ACIDOSES RUMINAIS EM BOVINOS: UMA REVISÃO

RUMINAL ACIDOSIS IN CATTLE: A REVIEW

Enrico Lippi Ortolani¹, Rejane dos Santos Sousa², Natália Sato Minami¹, Francisco Leonardo Costa de Oliveira¹,
Mailson Rennan Borges Dias¹, Maria Claudia Araripe Sucupira¹, Raimundo Alves Barreto Júnior³,
Antonio Humberto Hamad Minervino⁴

RESUMO

As acidoses ruminais são enfermidades metabólicas, que ocorrem em surtos superagudos, agudos ou de forma crônica, em bovinos que ingerem grande quantidade de carboidratos solúveis, os quais provocam queda no pH ruminal, originado ou por acúmulo de ácidos graxos de cadeia curta (acidose ruminal por AGCC: ARAGCC), ou por ação destes mais o ácido láctico (acidose láctica ruminal: ALR), sendo que a primeira forma tem quadro clínico mais brando e tendência à cronicidade, e a segunda sintomas digestivos e sistêmicos, com curso superagudo, podendo levar à morte por desidratação e acidose metabólica. As acidoses podem gerar outros quadros, tais como: ruminite, laminite asséptica, polioencefalomalácia e abscessos hepáticos. Na ARAGCC ocorre produção temporária anormal de AGCC no rúmen, com o pH variando entre 5,8 (durante 5 a 6 horas/dia) ou 5,6 (durante 3 horas/dia) a 5,2, com mínima produção de ácido láctico. A ALR por outro lado é gerada pelo consumo exagerado de carboidratos solúveis, muitas vezes em bovinos não-adaptados a estas dietas, com o pH ruminal sempre inferior a 5,2 com grande produção de ácido láctico. Nesta revisão são apresentados conceitos para caracterização das enfermidades e são apresentadas características epidemiológicas, etiológicas, patogênicas, sintomatologia, diagnóstico, tratamento e profilaxia destas importantes enfermidades metabólicas.

Palavras-chave: ácido láctico, ácidos graxos de cadeia curta, laminite asséptica, pH, ruminite.

ABSTRACT

Ruminal acidosis are metabolic diseases that occur in super-acute, acute, or chronic outbreaks in cattle that ingest large amount of soluble carbohydrates, which cause a drop in ruminal pH, originated by the accumulation of short-chain fatty acids (SCFA Ruminal Acidosis: SCFARA), or due to accumulation of lactic acid (ruminal lactic acidosis: RLC). The first form have a milder clinical picture and a tendency to chronicity, and the latter presents digestive and systemic symptoms, with a super acute course, which may lead to death by dehydration and metabolic acidosis. Acidosis can generate other conditions, such as ruminitis, aseptic laminitis, polioencephalomalacia, and liver abscesses. In SCFARA there is abnormal temporary production of SCFA in the rumen, with the pH varying between 5.8 (for 5-6 hours/day) or 5.6 (for 3 hours/day) to 5.2, with minimal production of lactic acid. ALR, on the other hand, is generated by the excessive consumption of soluble carbohydrates, often in cattle not adapted to these diets, with the ruminal pH always below 5.2 with high production of lactic acid. In this review, concepts for the characterization of diseases are presented and epidemiological, etiological, pathogenic, symptoms, diagnostic, treatment, and prophylactic characteristics of these important metabolic diseases are presented.

Keywords: lactic acid, short-chain fatty acids, aseptic laminitis, pH, ruminitis.

¹ Departamento de Clínica Médica (VCM), Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia (FMVZ), Universidade de São Paulo (USP).

² Instituto de Estudos do Trópico Úmido, Universidade Federal do Sul e Sudeste do Pará (UNIFESSPA).

³ Departamento de Ciência Animal, Universidade Federal Rural do Semi-Árido (UFERSA).

⁴ Instituto de Biodiversidade e Floresta, Universidade Federal do Oeste do Pará (UFOPA).

✉ Autor para correspondência:
ortolani@ufpa.br

Revista Brasileira de Buiatria
Enfermidades Metabólicas,
Volume 2, Número 2, 2021

ISSN 2763-955X

DOI:10.4322/2763-955X.2021.011



Associação Brasileira
de Buiatria



INTRODUÇÃO

Nas últimas décadas ocorreram enormes incrementos na produção leiteira e na eficiência de engorda de bovinos brasileiros. Segundo dados obtidos entre os anos de 2003 a 2020 nos cem maiores produtores de leite, cujas propriedades estão localizadas em quatro das cinco regiões brasileiras, aumentou-se a produtividade em 30,8%, de 6.252 litros para 8.906 litros/vaca/lactação e de 20,5 para 29,2 litros/vaca/dia¹. Três fatores foram fundamentais para obtenção dessa marca: melhorias na genética, no manejo e na nutrição, com destaque ao maior uso de concentrados na dieta. Segundo dados do manual nutricional de vacas leiteiras da Embrapa², para atingir a maior produtividade, citada acima, houve necessidade de um incremento de concentrados na dieta na ordem de 180%. Os concentrados que anteriormente correspondiam a média de 30% da dieta, passaram agora a cerca de 45% da matéria seca (MS) oferecida.

Esses bons resultados são mais evidentes ainda em gado de corte, com a implantação dos confinamentos na década de 1970 e com o maior emprego dos semi-confinamentos, nos últimos anos. Ganhos de peso diários nos confinamentos que eram inferiores a 0,8 kg/dia, na década de 1970, hoje comumente atingem 1,7 kg/dia, com o aumento na ingestão de concentrados de 0,75% do peso corporal (PC)/dia (3 kg para um animal de 400 kg) para ao redor de 2% do PC/dia (8 kg/dia), respectivamente.

Essa melhora na produtividade foi muito positiva, mas aumentou substancialmente a frequência de enfermidades metabólicas, com destaque às acidoses ruminais e suas complicações. A análise de trabalhos seriados canadenses identificou que naquele país, da década de 1960 para a de 2010, as médias leiteiras aumentaram de 6.000 para 9.500 litros/vaca/lactação, o consumo de MS em relação ao PC de 4% para 5,2%, o de concentrados de 38% para 50% da MS e a inci-

dência de acidoses ruminais de 7% para 20%, respectivamente³.

DEFINIÇÃO DAS ACIDOSES RUMINAIS

As acidoses ruminais são enfermidades metabólicas, que ocorrem em surtos superagudos, agudos ou de forma crônica, em bovinos que ingerem grande quantidade de carboidratos solúveis, os quais provocam queda no pH ruminal, originado ou por acúmulo de ácidos graxos de cadeia curta (Acidose Ruminal por AGCC: ARAGCC), ou por ação destes mais o ácido láctico (Acidose Láctica Ruminal: ALR), sendo que a primeira forma tem quadro clínico mais brando e tendência à cronicidade, e a segunda sintomas digestivos e sistêmicos, com curso superagudo, podendo levar à morte, por desidratação e acidose metabólica. As acidoses podem gerar outros quadros, tais como: ruminite, laminite asséptica, polioencefalomalácia, abscessos hepáticos, etc.

HISTÓRICO

A ALR foi descrita pela primeira vez na Austrália por Turner e Hodgetts, na década de 1940⁴. Eles relataram a doença em ruminantes que ingeriam grande quantidade de cereais. Em seguida, duas correntes de pensamento se formaram para explicar a gênese do problema: uma que advogava que era causado por endotoxinas bacterianas, associado ao baixo pH ruminal e mudanças na microbiota ruminal, e a outra que afirmava ser pela maior produção e acúmulo dos dois isômeros (L e D) do ácido láctico no rúmen. O tempo mostrou que ambas as correntes estavam corretas e se complementavam⁵.

Já a ARAGCC, embora anteriormente mencionada, sem uma plena definição, como acidose crônica, foi pela primeira vez descrita como entidade por Burin e Britton⁶, e posteriormente definida e caracterizada por Plaizer et al.⁷ e Zebeli et al.⁸.



FATORES ETIOLÓGICOS

■ Estrutura dos carboidratos e do metabolismo ruminal

Os carboidratos estão divididos em dois grandes grupos: os insolúveis, que contêm as fibras, também chamados de carboidratos estruturais, e os solúveis em água, que contêm os não-estruturais. Os estruturais podem ser separados por meio de um tratamento do alimento com solução de detergente neutro, identificados como fibra detergente neutro (FDN). Se este extrato for tratado com um detergente ácido separar-se-á a fibra detergente ácida (FDA), que contêm boa parte da celulose, lignina e sílica, sobrando na outra fração a hemicelulose, as pectinas e parte da celulose. Quanto maior for a ingestão de FDN, maior será a salivação pelo animal e a produção ruminal de um ácido mais fraco (ácido acético), que prevenirão as acidoses. De acordo com o tamanho da fibra no alimento pode-se calcular a fibra efetiva (FE), ou seja, aquela que diretamente estimulará a ruminação e a salivação⁹.

Os carboidratos não-estruturais, podem ser classificados em monossacarídeos (glicose, frutose, etc.), dissacarídeos (lactose, sacarose, maltose, etc.) ou polissacarídeos (amido, glucanos ou frutanos). Esses carboidratos estimulam bem menos a salivação e quando fermentados produzem ácidos mais fortes, como o ácido propiônico e butírico.

Para o pleno funcionamento do rúmen há necessidade de se manter a homeostase de algumas variáveis dentro deste órgão, destacando-se o pH, a concentração de oxigênio e a osmolaridade. Todas elas vão depender do tipo de alimentação, da manipulação dos alimentos, e do manejo nutricional.

O pH é decorrente do balanço entre ácidos e bases presentes no rúmen, e a capacidade de absorção dos ácidos para o sangue. Considera-se como normal a faixa entre 5,8 a 7,1¹⁰. Os ácidos graxos predominantes, produzidos pela fermentação microbiana, são: o acéti-

co (dois carbonos), o propiônico (três carbonos), o butírico (quatro carbonos) e o ácido láctico, que embora seja orgânico, não é considerado graxo, sendo produzido em quantidades ínfimas em condições de normalidade. Segundo a moderna classificação dos ácidos graxos, os com até seis carbonos são considerados de cadeia curta (AGCC), os de sete a dez carbonos de cadeia média e os de onze a 24 de cadeia longa¹¹.

A constante de dissociação (pKa) mede a força de um ácido ou de uma base, definindo-se como o pH em que 50% do ácido ou da base estão associados e os outros 50% dissociados (o íon H^+ ou OH^- está livre do ácido ou da base, respectivamente). Quanto mais baixo for a pKa mais forte é o ácido, e o contrário em relação às bases. Os ácidos ruminais têm as seguintes pKa: propiônico 4,87, butírico 4,82, acético 4,75 e láctico 3,8¹². Como o pH e o pKa são expressos em base log, e o pKa médio dos AGCC é de 4,8 isso indica que o ácido láctico é cerca de dez vezes mais forte que os AGCCs, além de ser absorvido mais lentamente. Por outro lado, as bases encontradas no rúmen, empregadas no tamponamento, são provenientes da saliva deglutida (pH 8,0; com grande concentração de bicarbonato: pK 6,35) e da produção de amônia (NH_3 ; pK 9,15), oriunda da hidrólise ruminal das proteínas e da ureia dietética¹².

O pH ruminal em animais ingerindo exclusivamente volumosos fica entre 6,3 e 7,1, a produção máxima de AGCC é de 65 mM/L, na sétima hora pós-alimentação, com maior produção de ácido acético. Nessa dieta predominam as bactérias celulolíticas, exclusivamente gram-negativas. Numa dieta balanceada com 40% de concentrados o pH ruminal se situa numa faixa entre 5,9 e 6,7, com produção máxima de AGCCs (85 mM/L) na quinta hora, com menor produção do ácido acético e maior de ácido propiônico, com presença semelhante de bactérias gram-negativas e gram-positivas (amilolíticas). Nessa dieta há pequena formação de ácido láctico, que é prontamente revertido em ácido propiônico, bem mais fraco, por certas bactérias gram-negativas, ditas lactilíticas (*Megasphaera elsde-*



nii e *Selenomonas ruminantium*), vitais para evitar a acidose mais severa. Elas aumentam sua população com o surgimento de ácido láctico e têm o máximo de atuação até o pH 5,5, desaparecendo no pH 5,3^{13,14}.

A osmolaridade é calculada pelo número de partículas num litro de fluido, aumentando muito em pH ruminal baixo, quando os ácidos fracos se dissociam mais. Na dieta de volumosos e na de ração balanceada a osmolaridade ruminal média é de 250 mOsm/L e 280 mOsm/L, respectivamente, inferior a sanguínea (300 mOsm/L), diferença está que facilita a absorção dos ácidos.

Para a plena fermentação microbiana o ambiente ruminal normal deve ter o mínimo de oxigênio. Esse gás adentra o rúmen, pela parede ruminal, na ingestão de alimentos e na ruminação. Bactérias gram-negativas específicas e certos protozoários transformam abundantemente o oxigênio em gás carbônico até o pH 6,0, reduzindo proporcionalmente esta atividade em pH mais ácidos. A tensão de oxigênio ruminal é medida por meio de pHmetros específicos, numa prova chamada potencial de oxidoredução (POR), sendo maior a milivoltagem (mV) e o valor do POR quanto maior for a oxigenação. Em condições normais o POR é negativo ou próximo de zero.

A saliva tem papel essencial no tamponamento dos ácidos ruminais. As glândulas salivares filtram o sangue e daí extraem e secretam tampões ao rúmen, com predomínio de bicarbonato. Suas irrigações sanguíneas são fortemente influenciadas pelo nervo vago, o qual é estimulado pelo roçar da fibra (efetiva) ou do grão inteiro dos alimentos (“efeito escova de dente”) em seus terminais nervosos na parede ruminal, aumentando tanto a ruminação como a salivação. Maior quantidade de saliva é produzida durante a ruminação (47%), sendo menor em descanso (38,5%) e durante a mastigação (14,5%). Quanto maior o tamanho da fibra, maior a produção de saliva. Igual quantidade de feno oferecido para bovinos, mas cortado em tamanhos diferentes (4, 1 ou 0,5 cm) proporcionou a produção

diária de saliva de 150, 120 e 80 litros, e manteve um pH médio ruminal de 6,8, 6,4 e 6,0, respectivamente¹⁵. Vários alimentos, inclusive concentrados, podem estimular diferentemente a salivação, como apresentado na (Tabela 1).

Nesta revisão merece destaque a capacidade que os alimentos concentrados ricos em carboidratos solúveis geram de ácidos no rúmen. Quanto menor o tamanho dos carboidratos solúveis mais rapidamente as bactérias os desdobram em AGCC. Em ordem de facilidade estão os monossacarídeos, presentes em frutas e alguns vegetais maduros; os dissacarídeos (melaço e soro lácteo) e os polissacarídeos, com destaque ao amido, o mais importante destes. O amido se apresenta em duas formas nos alimentos: a amilose, de cadeia plana, e a amilopectina, de cadeia ramificada, sendo que esta última é mais rapidamente desdobrada em AGCC¹⁶. Alguns tratamentos das fontes de amido podem facilitar sua fermentação, como a moagem fina dos grãos, a umidificação dos grãos (silagem de grão úmido), o uso de calor e pressão (floculação) e o emprego na dieta da enzima α amilase¹⁶. Quanto maior a digestibilidade do amido nos alimentos, maior o risco de causar acidoses ruminais, na seguinte ordem decrescente: farinha de mandioca (92%), trigo (90%), cevada (82%), aveia (80%), arroz (78%), milho (75%) e sorgo (70%).

As papilas ruminais também têm um papel importante no controle das acidoses, pois por meio delas ocorre a absorção dos AGCC para o sangue, retirando estes ácidos do ambiente ruminal. A propósito, os AGCC são absorvidos passivamente quando estão associados e ativamente quando dissociados, assim quanto mais próximos de seus pKs maior será a absorção de AGCC. Normalmente, animais mantidos apenas com forragem apresentam papilas de menor tamanho, podendo ser estimuladas com ingestão adequada de carboidratos solúveis, em especial quando oferecidos em várias tomadas por dia¹⁷. Por outro lado, na acidose láctica ruminal ocorre a destruição das papilas ou

Tabela 1. Influência dos alimentos no estímulo à salivação em bovinos¹².

Tipo de alimento		Poder de salivação
	Volumoso > 1cm	80x
	Bagaço de cana	80x
	Caroço de algodão	70x
	Casquinha de soja	30x
	Polpa cítrica	30x
	Grão de milho inteiro	5,4x
	Grão de milho partido	2,4x
	Fubá	1,8x
	Milho floculado	1x

nos quadros crônicos ARAGCC a queratinização (paraqueratose) das mesmas, diminuindo a absorção dos AGCC.

TIPOS DE ACIDOSES RUMINAIS

■ Acidose Ruminal por Ácidos Graxos de Cadeia Curta (ARAGCC)

Nesta acidose ocorre produção temporária anormal de AGCC no rúmen, acima de 100 mM/L com o pH não sendo inferior a 5,2, com mínima produção de ácido láctico, com a osmolaridade atingindo até 380 mOsm/L e o POR até + 95 mV^{8,9,18}. No tocante ao ponto de corte máximo do pH ruminal existem dois conceitos: o de Plaizier et al.⁶, que caracteriza a

ARAGCC com o pH abaixo de 5,6 por no mínimo três horas/dia ou de Zebeli et al.⁷, com o pH inferior a 5,8, por cinco a seis horas/dia. Minami et al.¹⁷ induziram a doença e mediram o pH ruminal a cada cinco minutos, por 24 horas, e verificaram que o tempo de permanência e o pH registrado era compatível com os dois conceitos, ou seja, animais com ARAGCC se encaixam nos limites indicados pelos autores.

As alterações da ARAGCC causam danos inflamatórios às papilas, morte parcial de bactérias ruminais gram-negativas, que por terem lipopolissacarídeos (LPS) em sua parede, provocam um aumento destas substâncias no rúmen, as quais absorvidas, geram o surgimento de proteínas inflamatórias sanguíneas, como a substância amiloide A⁸. O excesso de carboidratos solúveis, num pH abaixo de 6,0, proporciona

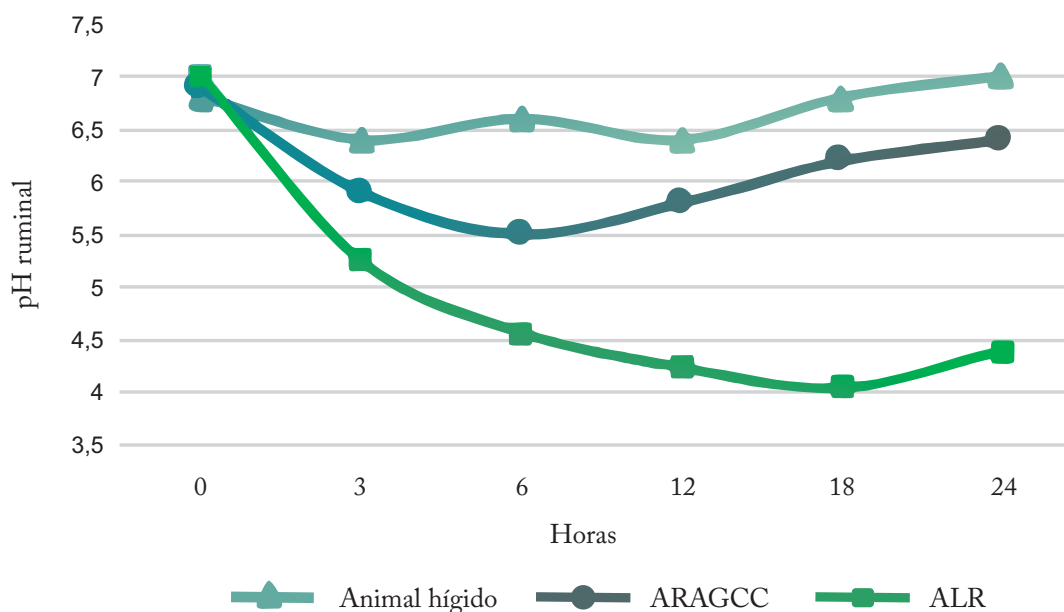


Gráfico 1. pH ruminal no decorrer do dia em bovinos hígidos, com ARAGCC e ALR^{21,27,55}.

um crescimento explosivo na população de *Streptococcus bovis* (gram-positiva) que se duplica a cada doze minutos, e que desdobra os carboidratos solúveis em ácido propiônico, e em menor grau em ácido butírico e ácido láctico, este último transformado em ácido propiônico pelas bactérias lactilíticas¹⁴.

O quadro clínico dessa acidose é brando e com sinais pouco específicos, podendo passar despercebido. A ARAGCC geralmente se manifesta de forma crônica, sendo bastante recorrente em casos de erros contínuos de manejo alimentar. A diminuição temporária do apetite é causada por aumento de osmolaridade ruminal. Quanto mais baixo for o pH ruminal, maior será a depressão no estado geral do animal¹⁸. Após vários episódios da doença a absorção de LPS pode desencadear quadro de laminite asséptica, surgindo daí várias complicações podais¹⁹. Diferente da ALR, a ARAGCC raramente provoca a morte de bovinos. Embora cite-se que a ARAGCC é mais frequente em vacas leiteiras que bovinos de corte, essa enfermidade ocorre igualmente nestas duas categorias de animais²⁰.

Esse tipo de acidose foi denominado pela primeira vez por autores norte-americanos em meados da década de 1980 como acidose ruminal subaguda (Su-

bacute Rumen Acidosis - SARA), com o intuito de caracterizá-la como uma acidose de grau moderado⁶. Contudo, a maioria dos dicionários definem o termo “subagudo” para exprimir a cronologia da doença, indicando grau intermediário entre curso agudo e crônico. Além do mais, a Organização Mundial da Saúde recomenda que novas doenças sejam denominadas segundo o agente causal que as provocam²¹. Sendo assim, é bem mais apropriada a denominação de ARAGCC que SARA.

■ Acidose Láctica Ruminal (ALR)

Ela é gerada por consumo exagerado de carboidratos solúveis, muitas vezes em bovinos não-adaptados a estas dietas, com o pH ruminal sempre inferior a 5,2, osmolaridade atingindo até 540 mOsm/L, nas primeiras doze horas de acidose, e POR até +180 mV. Esta condição é provocada inicialmente por grande produção de AGCC (até 150 mM/L) e pequena de ácido láctico (até 10 mM/L), por ação do *Streptococcus bovis* e a partir do pH 5,3 do crescimento exponencial de *Lactobacillus* spp. (gram-positivo), gerando exclusivamente ácido láctico (até 100



mM/L)¹⁴. Embora a literatura enfatize a grande produção de ácido láctico dextrogiro (D) ruminal²², recentemente uma indução experimental de ALR, constatou um predomínio (80%) do isômero levogiro (L) sobre o “D”²³. O isômero D, diferente do L, além de ser pouco metabolizado pelo organismo animal, atravessa a barreira hematocefálica e provoca forte depressão no estado mental.

A ALR geralmente ocorre em surtos superagudos, com um quadro clínico bem exacerbado e evidente, levando frequentemente animais à morte. Devido ao grande aumento da osmolaridade ruminal, que se torna muito superior à do sangue, fluidos migrarão para o rúmen dando origem à desidratação. Dependendo da absorção de ácido láctico do rúmen, este pode desencadear quadro de acidose sistêmica e grande depressão no estado geral. A atonia ruminal faz com que diminua a absorção de ácido láctico do rúmen²⁴. Por absorverem menos ácido láctico que os taurinos, os zebuínos têm predisposição de se desidratarem mais, contudo são menos propensos à acidose metabólica sistêmica²⁵. A ALR pode gerar quadros de ruminite, laminite asséptica, polioencefalomalácia, abscessos hepáticos, etc. O termo indigestão aguda por carboidratos é incorreto, pois no caso ocorre excesso de digestão do substrato, e não falta ou dificuldade de digestão, como o termo indigestão indica.

PREDISPOSIÇÃO DE ACIDOSES EM BOVINOS DE CORTE E DE LEITE

Tal questão não foi devidamente respondida pela literatura. Embora semelhantes, existem diferenças fisiológicas entre estas categorias de bovinos. Principalmente, após a contínua seleção das vacas leiteiras, para maior produção, resultou também numa maior ingestão de MS²⁶. Enquanto que vacas de baixa produção ingerem MS ao redor de 2,7% a 3,0% do PC, vacas de altíssima produção até 5,5%. Bovinos de corte têm uma limitação de consumo em 3,2% do PC²⁷. Essa

maior ingestão de alimentos não permite que o gado leiteiro receba uma dieta rica em concentrados energéticos superior a 55% da ingestão total de MS, enquanto que as raças de corte podem receber até 80%. Além disso, raças leiteiras ingerem os alimentos mais rapidamente que os de corte²⁸, e estes últimos parecem ter uma melhor e mais rápida adaptação da microbiota ruminal às dietas energéticas que os leiteiros, indicando que o gado leiteiro seja mais predisposto às acidoses.

Independente da aptidão, constatou-se que bovinos mais pesados têm maior predisposição à ALR que os mais leves, pois necessitam de uma quantidade bem menor de concentrados energéticos, corrigidos pelo peso, para provocar este quadro²⁹.

EPIDEMIOLOGIA E DADOS ECONÔMICOS

Embora acredita-se que os surtos de ALR sejam mais comuns em gado de corte, também têm sido descritos em gado leiteiro, principalmente por erros grosseiros na distribuição de concentrados³⁰. No Brasil, foi acompanhado um surto de ALR, com morbidade de 95% e letalidade de 68,4%, numa propriedade leiteira que oferecia tradicionalmente resíduo de cervejaria úmido (RCU). Devido a um problema operacional na fábrica, uma partida de RCU foi contaminada com xarope, oriunda de produção de refrigerantes, fazendo com que este alimento contivesse 200 g/L de sacarose (normal 10 g/L) e gerasse um pH ruminal 4,5 e com 45 mM/L de ácido láctico³. Numa das vacas gestantes ocorreu um abortamento 24 horas após a ingestão do RCU.

No Rio Grande do Sul foi feito um levantamento das causas de mortes súbitas em animais confinados ou engordados para exportação de garrotes vivos³¹. A ALR foi considerada a principal causa de mortes, tanto em bovinos confinados (mortalidade 3,3%), como nos exportados (0,95%). No primeiro caso, o surto esteve ligado ao oferecimento de ração rica em carboidratos solúveis, sem a devida adaptação, no



segundo, foi oferecida ração concentrada *ad libitum* (3% do PC) para garrotes já adaptados.

Um outro estudo epidemiológico, com duração de dois anos, num grande confinamento no estado de Goiás, identificou morbidade de ALR de 0,55% e um custo médio de tratamento de US\$ 17,5/animal. Bovinos tratados com ALR tiveram menor ganho de peso diário em comparação aos animais saudáveis (0,97 x 1,23 kg), foram enviados ao abatedouro com um menor peso corporal (444 x 461 kg) e permaneceram mais dias no confinamento (99,3 x 95,7 dias)³². A acidose ruminal foi considerada o segundo maior problema sanitário em dois levantamentos realizados em 2009 (36%) e 2016 (27,6%), com gerentes e nutricionistas, dos principais confinamentos nacionais. Estes mesmos autores também identificaram a laminite como terceiro principal problema (12% em 2009 e 10,3% em 2016)^{33,34}.

A maioria dos casos de ALR ocorre nos primeiros quinze dias do confinamento, em animais sem prévia adaptação, porém podem ocorrer casos esporádicos em outros períodos da engorda por erros na distribuição de ração, ou por introdução de bovinos não adaptados em lotes adaptados³⁵.

Muitas vezes, a ALR acomete animais que são suplementados em épocas mais críticas do ano, com oferta de pastagem reduzida, em que se introduz subitamente rações concentradas. Isso ocorreu no Rio Grande do Sul, com garrotes criados extensivamente que receberam grande quantidade de grãos de arroz polido, gerando um surto com morbidade de 8,23% e letalidade de 92,8%³⁶. Também têm sido descritos surtos em períodos de safra de frutas e certos vegetais, em que o excesso destes é oferecido *ad libitum*. Durante o pico da safra de melão, no Rio Grande do Norte, as frutas não apropriadas para venda são frequentemente oferecidas a bovinos não adaptados, causando surtos com morbidade de 30%, mortalidade de 15%, e letalidade de 50%³⁷. Experimentalmente constatou-se que a ingestão de melão para ovinos, não adaptados, na base

de 25% e 75 % da MS total provocou no primeiro caso ARAGCC (pH médio 5,59) e no segundo ALR (pH 4,35 e 61 mM/L de ácido láctico)³⁸. A ingestão exagerada de manga também tem provocado quadros experimentais ou natural (uma vaca) de acidose ruminal, quer seja por ARAGCC ou ALR^{39,40}.

A maioria dos levantamentos epidemiológicos das acidoses tem sido feita na ARAGCC, em especial em vacas leiteiras em lactação, com morbidades que variam de 10% a 45%. Boa parte dos casos ocorre nos primeiros 160 dias de lactação, com picos no 100º e 130º dias, coincidindo com o máximo de ingestão de MS e também de concentrados^{20,41,42}. Dados norte-americanos indicam que a ARAGCC gera uma perda econômica, para aquele país, na ordem de até 1 bilhão de dólares/ano, pela diminuição na produção láctea de um a dois litros durante a lactação, menor produção de gordura láctea, descarte precoce de vacas por aumento de problemas de casco, etc⁴³. No Brasil, ainda não temos estes dados.

As primíparas são mais acometidas que as múltíparas, apresentando maior morbidade entre o 50º e o 100º dia de lactação²⁰. Duas hipóteses foram formuladas para explicar esta predisposição: as primíparas teriam menor capacidade de controlar a ingestão de concentrados energéticos; e quando misturadas com as múltíparas vão menos vezes ao cocho (4,4 vezes/dia misturadas x 6,6 se estiverem isoladas) obrigando-as a comerem muito mais MS em cada ingestão⁹.

Mesmo assim, algumas vacas têm maior recorrência de ARGCC que outras. Para estudar o fenômeno, Dohme et al.⁴⁴ selecionaram vacas com alto e baixo risco de recorrência e induziram por três vezes quadros de ARAGCC. Identificaram que enquanto que as de baixo risco, após terem o primeiro episódio da doença, passavam a ingerir menor quantidade de alimentos, as mais propensas voltavam a comer igualmente, exibindo quadros de ARAGCC cada vez mais severos. A possível explicação para o aumento desta severidade seria que a cada episódio ocorreu redução no número de papi-



las ruminais, diminuindo a absorção de ácidos, além da menor recuperação da microbiota normal do rúmen.

Ortolani³ realizou levantamento num rebanho leiteiro paulista, mantido em *free-stall*, com alta frequência de laminite (37%), apetite irregular, queda na relação gordura/proteína láctea (0,9:1) e alta ingestão de concentrados (60% da dieta) e identificou, por meio de punção ruminal, realizada sete horas após a alimentação, ARAGCC em 25% dos animais (n=12).

Santos et al.⁴⁵ no Rio Grande do Sul, constataram a ocorrência de ARAGCC em vacas leiteiras de alta produção quer sejam confinadas (21,6%) ou mantidas em pasto luxuriante de azevém (*Lolium multiflorum*), com recebimento de alguma dieta concentrada (9,1%). Semelhante quadros de ARAGCC foram encontrados, na Austrália, em vacas que ingeriam 16 kg de MS desse capim luxuriante, rico em carboidratos solúveis (17%) e pobre em fibra bruta⁴⁶.

Num estudo prospectivo realizado em frigorífico paulista que abate bovinos confinados, aparentemente saudáveis, foi detectada ruminite em 12% destes, sendo que em 45% dos acometidos as lesões ruminais tinham mais de 260 cm², e em 32% deles mais de 900 cm²⁴⁷. Essas alterações provocam menor absorção de AGCC e redução no ganho de peso, na ordem de 150g/dia, o que leva ao aumento na permanência destes bovinos nos confinamentos, em média 25 dias, provocando um prejuízo estimado de US\$ 55/animal no período³.

FATORES DETERMINANTES

As acidoses surgem quando existem oferecimento anormal tanto em quantidade como na forma, dos carboidratos solúveis, falta de fibra efetiva e principalmente erros no manejo, entre eles: ausência ou pequeno tempo de adaptação às novas dietas, atrasos no oferecimento de alimento e erros na distribuição de rações. Entre muitas situações descritas destaca-se também a introdução de animais não-adaptados entre os já adaptados, acessos a depósito de alimentos ou

oferecimento súbito de frutas e certos legumes.

A quantidade de carboidratos solúveis para causar tanto ALR como ARAGCC é certamente bem menor em bovinos não adaptados aos concentrados que nos bem adaptados. Estudos experimentais identificaram que a ALR é induzida em bovinos não adaptados com a ingestão de concentrados na ordem de 1% do PC (normalmente, ofertada para bovinos já adaptados), enquanto que foi necessário 3% do PC em animais bem adaptados. Nesse último caso, a ALR só ocorreria se tivesse um erro muito grave na distribuição de ração ou a entrada de animais famintos em depósitos de concentrados^{3,5,46}.

Por outro lado, a ARAGCC pode ocorrer com maior frequência tanto em bovinos não-adaptados como adaptados. Nos primeiros, provoca-se tal acidose oferecendo subitamente dieta contendo 50% de concentrados energéticos, muito comum como primeira ração de adaptação nos confinamentos brasileiros^{5,33,34}. Porém, tal condição pode ser facilmente obtida em bovinos já adaptados em que os mesmos permanecem em jejum por doze horas. Quando o alimento é novamente oferecido a ingestão pode aumentar em até 30%, diminuindo o pH para valores tão baixos como 5,0. Associado a isto, o jejum prévio aumenta o pH ruminal para 7,4, o que diminui sensivelmente a população de bactérias lactilíticas, facilitando o acúmulo posterior de alguma quantidade de ácido láctico²⁰. A ARAGCC ainda pode ser induzida experimentalmente em vacas leiteiras que tiveram diminuição súbita na proporção de volumosos:concentrados na dieta, de 60:40 para 40:60³.

SINTOMATOLOGIA

■ Acidose Láctica Ruminal (ALR)

Neste tipo de acidose os sintomas são bem evidentes. O desenvolvimento de um preciso modelo de indução experimental de ALR, com uso de sacarose intraruminal, ajudou muito na compreensão da pato-

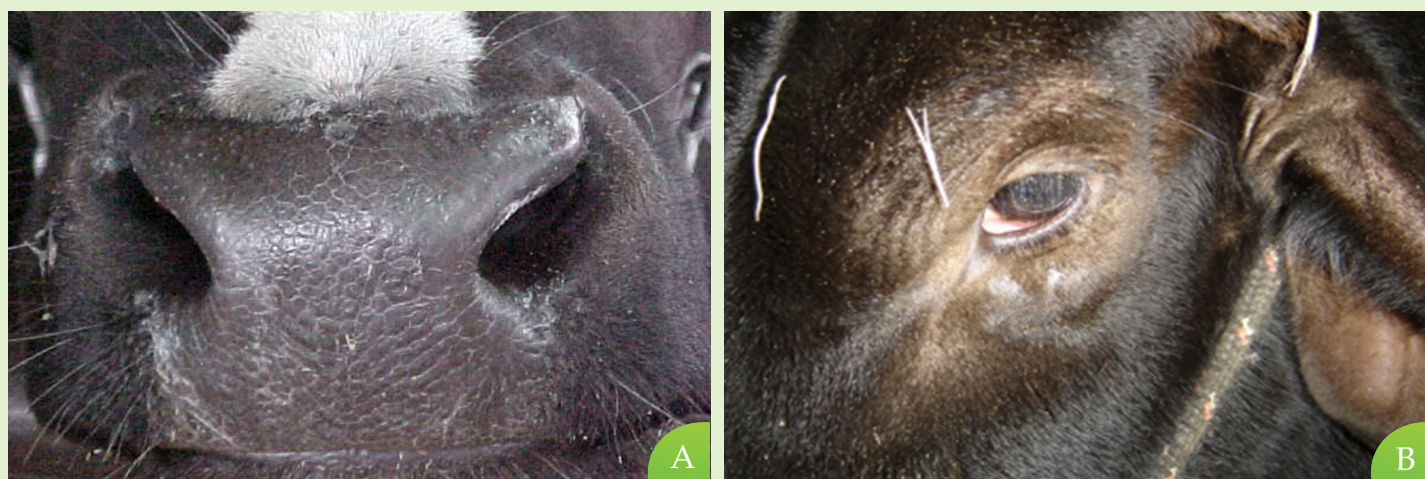


Figura 1. Sinais clínicos de bovinos com ALR há doze horas, segundo o grau de desidratação. (A) Muflo seco (7%)³, (B) marcada enoftalmia (8%)³⁷.

genia e na evidenciação da sequência cronológica dos sinais clínicos^{24,29,48-50}.

Na terceira hora já se inicia a anorexia, provocada principalmente pelo aumento súbito da osmolaridade ruminal. Na oitava hora o rúmen já se encontra atônico em zebuínos, mantendo algum movimento em taurinos, que também podem evoluir para atonia⁵¹. A atonia ruminal é causada pela ação do excesso de AGCC, e não do ácido láctico, sobre o centro de ruminação no tronco encefálico.

A partir da 12^a hora a desidratação se torna evidente, existindo uma alta correlação ($r=0,77$) entre o número de batimentos cardíacos e a perda de fluidos intravasculares²⁴. Com 7% de desidratação clínica (muflo seco) (Figura 1A) os batimentos cardíacos se elevam para 90/minuto, com 8% (enoftalmia) (Figura 1B)

atingem 110/minuto e com 10% (esfriamento de extremidades, cauda e pavilhão auricular) mais de 130/minuto, ocorrendo diminuição da temperatura retal, inferior à 37° C e choque hipovolêmico (Figura 3A).

Quando a desidratação é muito evidente o contorno do abdômen se dilata, pela passagem de fluidos para o rúmen. A prova de sucussão no flanco esquerdo se torna muito nítida, identificando a presença exagerada de fluidos na região ventral do rúmen. Na inspeção do flanco, visto caudalmente, constata-se formato de maçã no lado esquerdo e de pera no direito (Figura 2). Como comentado, a desidratação é resultante do aumento da osmolaridade ruminal, que em casos graves pode permanecer elevada até a 22^a hora, retornando lentamente ao normal. Quanto maior a desidratação,



Figura 2. Bovino com quadro de ALR, em que na inspeção caudal observa-se: flanco esquerdo dilatado, com aspecto de maçã, e o direito com formato de pera³.



Figura 3. Bovinos com ALR apresentando diarreia. (A) Animal em decúbito esternal, diarreico e em choque hipovolêmico³ e (B) com episódios de diarreia ao se movimentar⁶¹.

mais intensa é a oligúria.

A partir da 14^a hora o animal evita se locomover ou permanece em decúbito esternal, que é um sinal de depressão mental e/ou do avanço grau de desidratação (Figura 3A e 5). Ao redor da 15^a hora se iniciam os episódios de diarreia, sendo mais frequente quando o animal se movimenta, podendo persistir até a 25^a hora (Figura 3B). O muco surge nas fezes quando o pH fecal é inferior a 5,3²³. Embora possa parecer deletéria, a diarreia contribui para um bom prognóstico da ALR, pois quando ela ocorre, a desidratação é geralmente menos intensa, indicando que parte do fluido sequestrado no rúmen saiu deste órgão, podendo ser absorvido nos intestinos⁵⁰.

Na 16^a hora uma parte dos animais pode apresentar secreção serocatarral nasal, de patogenia desconhecida. Esta secreção pode ter intensidade de eliminação variável, sendo de baixa intensidade na maioria dos casos e de alta intensidade na minoria dos casos de ALR (Figura 4).

A depressão mental é muito mais frequente em taurinos que zebuínos, e está ligada à maior absorção de ácido láctico D nos primeiros^{24,50}. Ela se manifesta pelo decúbito esternal, queda do pavilhão auricular, falta de resposta aos estímulos, posição de auto auscultação, etc (Figura 5). Em animais muitos desidratados e com destacada depressão mental, caso não haja tratamento intensivo, a morte é iminente.

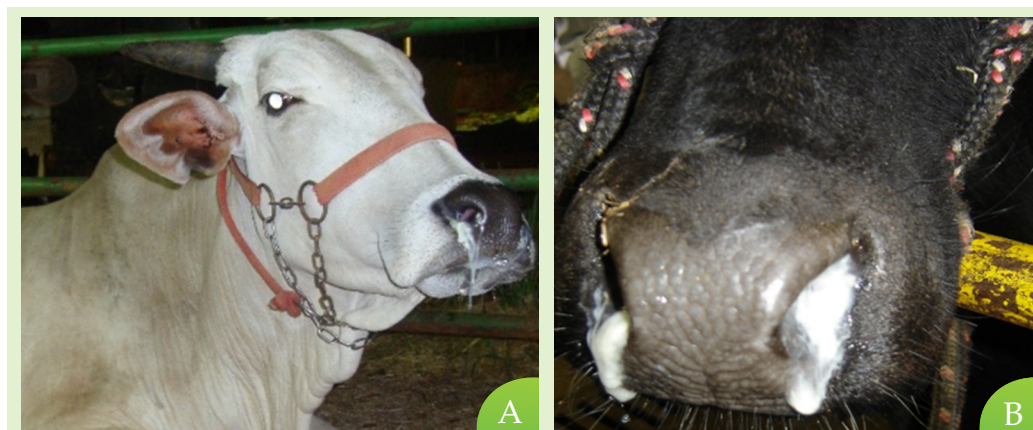


Figura 4. Animais com ALR apresentando secreção serocatarral de diferentes intensidades. (A) Baixa⁶¹ e (B) alta intensidade de secreção³⁷.



Mesmo com o tratamento, a recuperação é bem mais lenta na ALR que na ARAGCC, sendo que o apetite só se recupera totalmente no sétimo dia, fazendo com que a fossa paralombar esquerda esteja bem afundada, ou menos preenchida⁴⁸.



Figura 5. Animal com ALR em decúbito e posição de auto auscultação, apresentando secreção serocatarral e depressão mental¹⁵⁷.

■ Acidose Ruminal Ácidos Graxos de Cadeia Curta (ARAGCC)

Diferente da ALR, os sintomas são discretos e inespecíficos. Certas mudanças no comportamento e avaliação de alguns índices ajudam na suspeita do problema¹⁸. Cerca de doze horas, após os erros na alimentação, o consumo de alimentos se reduz em torno de 70%, retornando ao normal dentro de 48 horas^{18,48}. Essa redução no consumo faz com que no segundo dia haja algum grau de menor preenchimento da fossa paralombar esquerda (Figura 6). Nesse período ocorrerá

uma diminuição no número de movimentos ruminais (1/3 minutos; normal 2 a 3/3 minutos) e menor força de contração ruminal (+--; normal +++ ou ++-), o tempo de ruminação cai de 470 minutos para 170 minutos/dia¹⁸. Também foi constatada a presença de borborismos ruminais e um pequeno grau de meteorismo gasoso⁵².

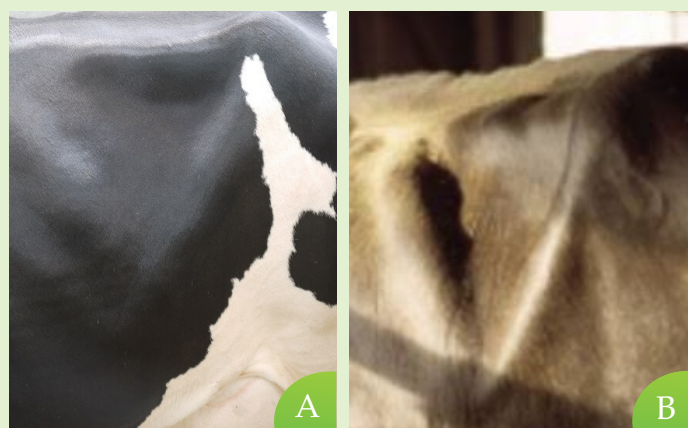


Figura 6. (A e B) Bovinos apresentando fossa paralombar esquerda com menor grau de preenchimento³⁷. Fonte: Vetstream (2021).

A ingestão de alimentos passa a ser mais seletiva, com preferência de fibras longas, e é bem mais lenta (demora duas vezes mais para comer a mesma quantidade de MS)¹⁸. Quanto menor for o pH ruminal maior será o grau de depressão mental do animal, em especial abaixo do pH 5,4 quando o animal permanece mais tempo deitado, com pavilhão auricular caído¹⁸. Nesse estágio a deambulação é mais lenta. Alguns bovinos podem eliminar fezes bem mais pastosas, quase diarreicas (Figura 7). Além disto, as fezes podem conter alimentos pouco digeridos, e no caso de alimentação com grãos de milho inteiro foi citada a excreção de grãos de milho intactos⁵².

Três índices devem ser avaliados no rebanho adulto para suspeição de ARAGCC: a presença de laminite asséptica, que passa a ocorrer em mais de 10% do plantel; seis horas após a alimentação menos de 40% das vacas estão ruminando (normal acima 45%), aumentando o percentual de vacas em decúbito; se em



mais de 10% das vacas têm relação gordura/proteína no leite igual ou inferior 1:1 (normal 1,3:1). Parte da gordura láctea provém da biohidrogenação ruminal do ácido linoleico em ácido esteárico. A redução do pH ruminal diminui esta transformação, com maior formação de ácido linoleico conjugado (trans 10, cis 12) que não forma gordura.



Figura 7. Fezes pastosas quase diarreicas de animal com ARAGCC⁵⁷.

COMPLICAÇÕES DAS ACIDOSES

A mais comum delas é a ruminite. Levantamentos em matadouros nacionais, de bovinos confinados, identificaram altas frequências de lesões ruminais, tais como: crescimento exagerado de papilas hiperpigmentadas, mucosas hiperêmicas, úlceras, escaras e hiperqueratose ruminal^{32,47}. A presença necroscópica de ruminite, broncopneumonia e abscessos hepáticos em 1.617 bovinos confinados, identificou que animais com ruminite tiveram um alto fator de risco (5,8x) (*odds ratio*) de contraírem quadros respiratórios, assim como de abscessos hepáticos (12,7x)⁴⁷. Porém, o achado destes abscessos em bovinos brasileiros confinados (2,54%) é bem inferior ao encontrado nos Estados Unidos da América (EUA) (até 38%), possivelmente pelo menor uso de carboidratos solúveis e o menor tempo médio de confinamento (média no Brasil 95 dias x EUA 180 dias), visto que o maior surgimento dos abscessos se dá a partir do 125º dia de cocho^{35,47}. Raros

casos de abscessos hepáticos podem desencadear o gravíssimo quadro de trombose da veia cava caudal e hemorragia pulmonar. Quadros de polioencefalomalácia têm sido descritos ocasionalmente em ALR, em bovinos jovens, possivelmente devido à redução de bactérias produtoras de tiamina ou aumento na atividade da tiaminase ruminal, que destroem a vitamina B1, gerando quadros de amaurose (cegueira de origem central), incoordenação motora, opistótono, etc^{53,54}.

Sem dúvida, a laminite asséptica é outra complicação, frequente tanto em quadros recorrentes de ARAGCC, como na ALR. A laminite tanto pode ocorrer de forma aguda, subaguda como crônica^{19,55}. A patogenia do processo está ligada à absorção de endotoxinas ruminais (LPS), as quais provocam uma reação em cascata, que culmina com lesões degenerativas e vasculares nas lâminas do casco, gerando claudicação, dor e reação inflamatória podal⁵⁶.

Em duzentas induções experimentais de ALR em bovinos, empregando sacarose intraruminal pelo peso metabólico corrigido²⁹, foi necessário, logo em seguida ao quadro, o tratamento de laminite asséptica em dez animais (5%), broncopneumonia em oito (4%), em quatro (2%) de polioencefalomalácia³. Um bovino, em que foi repetida a indução, teve morte súbita por endotoxemia. Autores norte-americanos descreveram este mesmo quadro em animais que tiveram mais de um episódio de ALR e associaram a absorção de toxinas ruminais que gerariam súbita endotoxemia³⁵.

PATOLOGIA CLÍNICA

Os dados obtidos na patologia clínica são fundamentais para confirmar o diagnóstico das acidoses ruminais. Sem dúvida, o pH ruminal é considerado crucial. Porém, o suco ruminal obtido por sonda esofágica é grandemente contaminado com saliva, o que torna os valores de pH, em média, 0,8 graus mais altos, interferindo em algumas outras provas ruminais⁵⁷. Assim, para tal fim, tem-se empregado suco ruminal



coletado por meio de ruminocentese, do flanco medial esquerdo, entre a sexta e a nona hora após à alimentação^{18,41,58}. Contudo, 6% do punccionados podem ter hematomas e abscessos no local⁵⁸. Embora seja possível acompanhar continuamente e com alta precisão o pH do conteúdo por meio de um prático dispositivo intraruminal, este necessita ser recarregado e seu sensor de pH precisa ser aferido de tempos em tempos. Contudo, acredita-se que estes problemas técnicos sejam em breve solucionados^{58,59}. Devido à variação individual do pH ruminal em animais comendo a mesma dieta, no diagnóstico da ARAGCC tem sido recomendada, para grandes rebanhos, a ruminocentese em pelo menos doze vacas que estejam entre 45 e 150 dias de lactação, e o encontro de duas delas com pH < 5,5 já é indicativa do problema⁵⁸.

Na ALR o pH fecal é de grande valia no diagnóstico, pois entre a 13^a a 24^a hora do quadro há queda significativa do pH com valores entre 4,9 a 5,7 (normal: 6,0 a 7,2)⁴⁹. Na ARAGCC o pH fecal diminui ligeiramente (cerca de 0,3 a 0,5), principalmente no primeiro dia após a queda de pH ruminal, o que torna a prova de difícil constatação na prática clínica^{41,60}. Ainda na ARAGCC, foi descrita a presença macroscópica de fibras nas fezes com mais de 1cm de tamanho (normal: 0,5 cm), obtidas por coagem fecal com peneira de 1 mm², que indicaria a insuficiência de fibra efetiva na dieta e mais rápida passagem desta pelo rúmen⁴¹. Contudo, fibras mais longas, na coagem fecal, são frequentemente encontradas em bovinos ingerindo dietas com fibra bruta de baixa digestibilidade, ou mesmo em casos de reticuloperitonite³.

A presença de ALR em bovinos provoca outras alterações em provas ruminais, com aumento nas seguintes variáveis: tempo de redução de azul de metileno (TRAM) (> 15 minutos; normal até três minutos), potencial de óxido-redução (POR) (até +180 mV; normal < 0 mV); acidez titulável (Unidades clínicas - UC: acima de 35 UC; normal até 30 UC)^{23,61}. A ausência de protozoários vivos e a presença total de bactérias

gram-negativas também são muito indicativas da ALR.

Recentemente, foram constatadas que o TRAM e o POR poderiam ser empregados para identificar ARAGCC, visto que ambas as provas têm seus valores significativamente aumentados (TRAM > quatro minutos, por seis horas; POR > 60 mV por doze horas) durante a queda de pH ruminal, porém maiores estudos necessitam ser feitos em amostras de suco ruminal obtidas por ruminocentese na doença natural⁵⁷.

A hemogasometria é de grande valia para identificar o grau de acidose metabólica, quer seja pela avaliação do pH, dos teores do excesso de base (EB) e do bicarbonato. A pCO₂ não tem importância, pois na ALR não ocorre resposta compensatória para diminuir a tensão de pCO₂⁶². Em quadros brandos de acidose metabólica o pH sanguíneo, o EB e o bicarbonato diminuem para até 7,25, -14mEq/L e 15mEq/L, porém em quadros graves atingem 7,10; -35mEq/L e 8mEq/L, respectivamente.

O pH urinário é um teste rápido, e passível de ser realizado ao pé do animal, para prever e identificar a presença de quadros de acidose metabólica sistêmica gerados no decorrer de ALR, porém não tem caráter diagnóstico na ARAGCC. Na ALR existe uma alta correlação (r= 0,75) entre o pH urinário e o sanguíneo, podendo-se estimar o pH sanguíneo, de complexa análise laboratorial, pelo pH urinário⁴⁹. Esta variável é altamente influenciada pela alimentação, permanecendo na faixa entre 7,5 e 8,0 em dietas exclusivas de forragem; 7,0 a 5,6 em dietas contendo concentrados⁶³.

O volume globular (VG) pode avaliar indiretamente o déficit de volume plasmático (DVP), calculado pela equação:

$$DVP\% = \{[VG1(1-VG2)/VG2 * (1-VG1)] - 1\} * 100$$

onde VG1 = valor normal; VG2 = atual; os VGs são expressos como duas casas após a vírgula (ex. VG 43% = 0,43). Como na ALR não se sabe o VG inicial pode-se estimar 34% (0,34) como valor médio. O DVP% se correlaciona bem com o grau de desidratação e com a



necessidade da reposição de fluidos^{23,64}. Valores de DVP positivos até zero são indicativos de boa hidratação; entre -1 e -10% desidratação leve; de -11 a -20% moderada e acima de -21% intensa (8% ou mais pela avaliação clínica).

Como citado anteriormente, a ARAGCC modifica a relação proteína:gordura do leite, devido a diminuição da gordura láctea. A avaliação individual de teores de gordura abaixo de 3,2 % em vacas Holandesas ou Girolandas, e de 4,2 em vacas Gir ou Jersey é sugestiva da presença da doença, embora dietas com baixo teor de fibra efetiva também possa provocar tal diminuição^{3,58}.

PATOLOGIA

Na ALR a ruminite ulcerativa é frequentemente encontrada em animais que sucumbem^{31,47}. Em casos de polioencefalomalácia são verificadas alterações cerebrais classicamente descritas, como edema cerebral⁵³, circunvoluções cerebrais amareladas, amolecidas e afundadas, etc. O edema pulmonar é a lesão mais evidente de quadros de enterotoxemia.

DIAGNÓSTICO

Na ALR, além do histórico de erro no manejo nutricional, são de grande importância os sintomas digestivos (atonía ruminal, aumento de volume abdominal, diarreia, etc.) e sistêmicos (desidratação, diminuição da consciência, assim como o exame do pH ruminal, fecal e urinário). Outras provas ruminais também podem servir de subsídio ao diagnóstico.

Na ARAGCC, como os sintomas são vagos e inespecíficos, deve-se dar muita atenção aos índices da frequência de laminite asséptica, do percentual de animais em ruminação e nos teores individuais de gordura ou da relação proteína/gordura no leite. No caso de suspeita deve-se realizar a ruminocentese para exame do pH, do POR e do TRAM, entre a sexta e nona horas pós-alimentação.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Alguns quadros agudos de intoxicação e toxemias, que mantenham o animal em decúbito, podem lembrar a ALR, mas são facilmente dirimidos após análise do histórico nutricional e da análise do pH do fluido ruminal. Em casos de hipocalcemia em vacas recém-paridas detecta-se aumento de batimentos cardíacos com hipofonese, as fezes são firmes e secas e a desidratação não é frequente. Já a ARAGCC deve ser diferenciada da cetose e do deslocamento do abomaso à esquerda, mas na primeira afecção detecta-se a presença de corpos cetônicos e na última a presença de sons metálicos no abdômen esquerdo.

PROGNÓSTICO

Na ALR o prognóstico em relação à vida deve-se basear no pH ruminal, grau de hidratação e estado mental. Quanto ao pH ruminal o prognóstico é: bom entre 4,5 e 5,0; reservado entre pH 4,0 a 4,5 e mau no pH < 4,0. A diarreia é indicativa de bom prognóstico. Quanto ao percentual de desidratação e os batimentos cardíacos o prognóstico é: bom até 8% e 90 batimentos/minuto, mantendo ainda alguma micção; reservado entre 9% e 10% e batimentos cardíacos até 120/minuto e ruim acima 10% e mais de 130 batimentos/minuto. Animais com diminuição da consciência muito elevada têm prognóstico reservado/mau.

TRATAMENTO

A ruminotomia, para retirada do conteúdo, é recomendada por muitos, em especial nos casos mais graves quando o animal se encontra em decúbito, hipotermia, diminuição da consciência e com grande distensão de volume abdominal^{30,54}. Contudo, comparação entre o tratamento cirúrgico e médico indicou que o último é mais eficaz nos casos graves (80% x 60%), pois a intervenção cirúrgica aumenta a acidose sistêmica, o choque hipovolêmico e a recuperação posterior do ani-



mal⁶⁵.

Assim, as metas do tratamento médico na ALR são as seguintes: retirada máxima do conteúdo ruminal acidótico e transplante de microbiota ruminal, correções da desidratação e da acidose metabólica.

Devido à maior presença de fluido ruminal, na ALR, sua retirada por sonda esofágica é bem fácil, se comparada às condições normais, com fluido mais escasso e partículas grosseiras que obstruem a sonda⁶⁶. A máxima retirada de conteúdo diminui a quantidade de ácidos no rúmen, mitiga a alta osmolaridade e abre espaço para a administração intraruminal de água, que fará parte da correção da desidratação. Essa retirada máxima de fluido ruminal evita a necessidade do uso de tampões via oral, como o bicarbonato ou hidróxido de magnésio, pois o primeiro, num ambiente ácido desencadeia meteorismo gasoso ruminal, e o segundo pode desencadear quadros de alcalose rebote posterior, além de reduzir a microbiota transplantada⁵⁴.

Para avaliar a presença e o grau de acidose metabólica sistêmica para sua posterior correção, é necessário estimar o total de tampões presentes no sangue (Excesso de Base - EB), em que o bicarbonato tem papel preponderante. Os valores de referência do EB no sangue venoso de bovinos são: -2,3 a -3,7 mM/L⁶². Contudo, a análise do EB é de difícil determinação na prática, porém comprovou-se que existe uma alta correlação entre o pH urinário e o EB ($r = 0,80$) de bovinos, podendo-se empregar o pH urinário, de fácil determinação prática⁴⁹. Assim é possível estimar o EB pela seguinte fórmula:

$$\text{EB (mM/L)} = \text{pH urinário} \times 4,44 - 32,7$$

Com este resultado em mãos calcula-se a quantidade de tampões necessários pela seguinte fórmula clássica: Déficit de Bicarbonato (mM) = PC x 0,3 x valor do EB mM obtido acima, sem considerar o sinal negativo do EB⁴⁹.

Um exemplo prático que facilita o entendimento: um garrote com ALR que tem de 443 kg PC, cujo pH urinário é 5,0. Considerando este pH urinário,

na primeira fórmula acima obter-se-á o valor de EB de -10,5mM. Substituindo este valor de EB, sem o sinal negativo, na segunda fórmula obter-se-á o déficit total de 1395,45mM de bicarbonato. Como um litro de solução isotônica de bicarbonato (1,3%) têm aproximadamente 155mM, dividindo o valor 1395,45 por 155 obter-se-á a reposição de 9,003 litros de bicarbonato.

Contudo, não se deve corrigir completamente o déficit de tampões com o emprego da quantidade total calculada de bicarbonato, com o risco de ocorrer um efeito rebote, ou seja, uma alcalose metabólica iatrogênica, que gera forte diminuição da consciência, sendo mais difícil de ser revertida. A alcalose gera diminuição da consciência e oligopneia. Essa descompensação é favorecida pela maior reabsorção renal de bicarbonato em animais acidóticos³⁰. Quadros de alcalose ocorreram, inadvertidamente, em três de quatro bovinos tratados com essa dose total calculada³. Nesses casos, houve necessidade de se reverter com solução fraca de ácido hidrocloreídrico (0,1N; 100 mEq/L) IV, na dose 2 mL/kg/h³.

Para evitar alcalose sugere-se empregar o bicarbonato para corrigir 50% do déficit de tampões e a outra parte lactato L contido na solução de ringer lactato (4 a 8 litros/animal). O lactato L é rapidamente metabolizado em glicose, consumindo íons H⁺, sem o risco de gerar alcalose. Num experimento comparativo desses dois tampões para corrigir acidose metabólica por ALR demonstrou-se que a solução de ringer lactato foi muito eficiente em reverter a acidose metabólica, inclusive em um animal com baixíssimo pH sanguíneo (6,88)⁶⁷.

A hidratação é um ponto essencial no tratamento da ALR, em especial naqueles animais com desidratação muito intensa, já com choque hipovolêmico, prestes a sucumbir. Para rápida reversão desse choque, pesquisadores nacionais empregaram pela primeira vez a solução salina hipertônica (SSH) em cães⁶⁸.

Para bovinos a SSH 7,5% foi testada com êxito, na dose de 5 mL/kg PC infundida via intravenosa (IV)



rapidamente, dentro de quinze minutos^{69,70}. Contudo, para melhores resultados este tratamento deve ser precedido de máxima retirada de conteúdo ruminal e administração intraruminal de cinco litros de água. Essa conduta, em especial o uso de água, diminuirá a osmolaridade ruminal para valores normais (de 343 para 258 mOsm/L), por outro lado, a infusão de solução hipertônica aumentará temporariamente a osmolaridade sanguínea (309 para 321 mOsm/L) facilitando a migração de fluidos do rúmen para corrente circulatória⁶⁹. Esses resultados rebatem as afirmações que este tratamento seria bem menos eficaz na ALR, devido ao marcado aumento de osmolaridade ruminal nesta enfermidade, que diminuiria a absorção de fluidos ruminais⁷¹.

Estudos indicam que para cada mililitro de SSH infundido ocorre a expansão do volume plasmático de até 4 mL de fluido⁵⁴. Contudo, a melhora nessa expansão de volume é temporária (até 120 minutos), significativa para tirar o animal de uma situação crítica, exigindo complementação de hidratação, por via oral ou IV, de pelo menos cinco litros para cada litro de SSH utilizado^{3,54,69}. Outras vantagens do uso de SSH, comparado com à hidratação por solução salina isotônica, são: o aumento na filtração glomerular em 50%, na produção de urina (2,3x), e na excreção urinária de íons H⁺ (3,39x) e de lactato (3,5x)⁷⁰.

Após todo o tratamento realizado deve-se transfaunar suco de rúmen, pois na ALR a microbiota normal é dizimada, necessitando reposição. Obtém-se esse fluido ruminal de bovino normal, cuja coleta é mais fácil de ser feita após seis horas da alimentação⁶⁶. Para bovinos de até 300 kg recomenda-se três litros de suco ruminal, para animais maiores cinco litros, sem necessidade de se realizar outras administrações. Embora a transfusão de suco ruminal seja indicada nos protocolos tradicionais, recentemente constatou-se que, com exceção do rápido restabelecimento dos protozoários, este tratamento não melhorou a recuperação de ovinos e caprinos com ALR⁷².

Num estudo com indução de ALR em ovinos, obteve-se excelente resultado na recuperação do quadro com a administração oral de *Saccharomyces cerevisiae* (4x10⁹ cfu/dia), o qual ajudou a reduzir a concentração de lactato no rúmen, atenuando a acidose ruminal e sistêmica⁷³. Num baixo pH (4,5) o fungo compete com o *Lactobacillus* pelo substrato e tem ação sinérgica com bactérias lactilíticas na redução dos teores de ácido láctico⁷³.

O emprego oral de antibióticos, tais como penicilina ou tetraciclina, para combater o *Streptococcus bovis* e o *Lactobacillus* sp., muito empregados no passado, hoje não é recomendado devido a interferência no reestabelecimento da microbiota normal⁵⁴.

Quadros de polioencefalomalácia devem ser tratados com 3g/dia de tiamina, por três dias consecutivos, por via intramuscular. A laminite asséptica aguda é outra complicação frequente nas acidoses ruminais. Um recente estudo comparou o uso de tratamentos IV com três diferentes anti-inflamatórios não esteroidais (meloxicam 0,5 mg/kg PC; cetoprofeno 3 mg/kg PC e flunixin meglumine 1,1 mg/kg PC, uma vez ao dia, por três dias consecutivos) na laminite asséptica aguda, induzida na ALR⁶¹. O meloxicam foi muito eficaz na diminuição da sensibilidade podal, melhorando tal qual o cetoprofeno o escore de locomoção.

Vacas recém-paridas que tiveram ALR e se encontram debilitadas, apresentam mais rápida melhora com o uso de soluções injetáveis de cálcio⁵⁴.

O tratamento na ARAGCC, embora possível nos casos mais severos, em que se seguem as bases da terapia na ALR, geralmente não é feito, dando-se grande ênfase às medidas preventivas⁴¹.

PREVENÇÃO DAS ACIDOSES

Embora alguns animais sejam muito resistentes às acidoses, deve-se adotar medidas preventivas pensando nos animais mais susceptíveis^{30,58}. Dentre as mais importantes metas de prevenção das acidoses



citam-se: a adaptação gradual às dietas ricas em carboidratos solúveis, a limitação de ingestão excessiva destes, o manejo alimentar adequado, o estímulo à salivação e a absorção dos AGCC, a adição de tampões ruminais e de compostos ou probióticos que impeçam o crescimento bacteriano indesejado, manutenção do conforto animal, entre outros⁵⁸.

Uma adequada adaptação gradual às dietas ricas em carboidratos solúveis proporciona, no seu decorrer, a devida multiplicação de bactérias lactilícas (até 40x), em relação às amilolíticas e principalmente a inibição do explosivo crescimento de *Streptococcus bovis*, considerado o principal microrganismo causador das acidoses⁵. Durante uma adaptação ideal a população de *Streptococcus bovis* triplica seu número, porém na ARAGCC e na ALR ela aumenta cerca de 2.000 a 10.000 vezes^{5,74}. Uma boa adaptação aos concentrados também promove o crescimento das papilas ruminais para melhor absorção de ácidos, em especial quando a alimentação prévia é a base de forragens⁵⁸.

O período de adaptação nos confinamentos vai depender do tipo de alimentação prévia e da quantidade máxima de concentrados energéticos e a forma de apresentação destes a ser empregada na engorda. Dietas prévias contendo apenas volumosos e altas concentrações de concentrados vão exigir maior tempo de adaptação. Cada vez mais os grandes confinamentos nacionais (51,6%) estão adotando um período de pré-confinamento em que os animais recebem alguma quantidade de concentrados (1,8kg/dia) no cocho, em média por 11,3 dias, antes da entrada na engorda. Nestes confinamentos o período de adaptação é em média de doze dias, e naqueles que não adotam o pré-confinamento entre catorze e dezoito dias³⁴. Um recente trabalho acompanhou o pH ruminal durante a adaptação e identificou que a pré-adaptação evitava que ocorresse ARAGCC (pH < 5,6 por 145 minutos), vista nos que entraram no confinamento com fome (301,6 minutos), e intermediária com dieta exclusiva de forragem (229 minutos)⁷². Estas duas últimas situações são

relativamente comuns, visto que 27,3% dos confinamentos introduzem os bovinos diretamente na engorda, após 9,7 horas de viagem³⁴.

O método de adaptação mais adotado aqui (58%) é o chamado de “escada progressiva” (*step up*), em que a quantidade média de volumosos oferecidos na primeira semana é de 40%, decrescendo para 30% no 12º dia e cerca de 20% no 18º dia³⁴. Porém, oferta de volumosos ou de outros alimentos estimuladores de saliva abaixo desta última porcentagem, pode já constituir risco de surgimento de ARAGCC, principalmente em bovinos que ingerem silagem úmida de milho e milho floculado, constatada pela alta presença de ruminites, em abatedouros³. O *step up* pode ainda ser regrado também pelo aumento da quantidade de concentrados em geral, que pode atingir 2% PC dos animais, na seguinte progressão: primeiro ao sexto dia: 1% PC; sétimo ao décimo dia: 1,5% PC e do 11º ao 15º dia: 2% PC.

A grande maioria dos confinamentos empregam outros concentrados (caroço de algodão, polpa cítrica e casquinha de soja) que têm papel estimulador de saliva, substituindo parte da forragem na dieta, visto que possuem maior quantidade de energia e proporcionam maior ganho de peso³⁴.

O período de adaptação de vacas leiteiras que vão receber dietas ricas em carboidratos solúveis deve se iniciar de quatro a cinco semanas antes do parto, para multíparas e primíparas, respectivamente, pois as primíparas geralmente ingeriram até então menos concentrados e apresentam papilas ruminais menos desenvolvidas⁵⁸. Até três semanas antes do parto deve-se incluir 10% de grãos na dieta, de preferência milho ou sorgo, aumentando-se gradativamente até atingir até 30% da MS na semana do parto. Além de aumentar a produção leiteira, essa inclusão de grãos reduzirá o risco de cetose³. Se possível no manejo pré-parto e durante o início de lactação deve-se manter as primíparas isoladas da multíparas, que socialmente são mais dominantes que as primeiras.



Alguma interrupção temporária (dois a três dias) no oferecimento de concentrado no período de adaptação implicará numa menor absorção de ácidos do rúmen, predispondo à ARAGCC⁵⁸.

A presença de grãos energéticos na dieta tem aumentado nos últimos dez anos por aqui, com 81,8% dos confinadores oferecendo entre 510 a 800 g/kg MS, o que requer um maior tempo de adaptação. Porém o que se vê é uma diminuição neste tempo médio, de 18,6 dias para os atuais 16,2 dias. Oferecimento de grãos energéticos acima de 80% (3% empregam aqui) requerem um período de adaptação de até 21 dias³⁴.

Outro ponto fundamental no decorrer da engorda, em especial durante a adaptação, é o oferecimento total do alimento em parcelas, obtendo-se melhores resultados quando este é oferecido três a quatro vezes ao dia, número este adotado pela maioria dos confinamentos (97%). Neste parcelamento ocorre maior estabilização do pH ruminal e crescimento das papilas da parede³⁴.

Um ponto chave no manejo é evitar que o animal permaneça em jejum, por mais de dez horas, levando-o a comer mais e com maior velocidade ter uma rápida queda no pH ruminal²⁰. Falhas humanas no atraso ou no maior intervalo de reabastecimento dos cochos são comuns em nossos confinamentos³. Recomenda-se que os animais não tenham o cocho vazio, sendo este reabastecido quando sobrar cerca de 3% do alimento oferecido. Esse manejo é adotado pela maioria dos confinamentos nacionais (51,5%). Porém, crescem os que empregam (42,4%) o chamado “cocho limpo”, ou seja, que só é reabastecido quando este está vazio, e quando reabastecido o consumo de alimento é mais rápido que outros^{33,75}. A monensina (33mg/kg MS) tem sido empregada para regularizar o consumo neste manejo, aumentando as idas ao cocho, mas diminuindo o total de ingestão a cada tomada e o consumo total de alimentos, em especial durante à adaptação^{75,76}. Contudo, doses altas de monensina podem ser tóxicas ou provocar hiporexia.

Recomenda-se que exista uma adaptação à monensina, oferecendo 50% da dose máxima até o quinto dia, atingindo o total em seguida, e que não seja ultrapassada a ingestão de 440 mg/animal/dia⁷⁷.

O oferecimento de um bom volumoso é essencial para estimular a salivação. Porém, os animais têm preferência por volumosos mais picados, selecionando estas porções no cocho e deixando de lado as fibras mais longas. Para evitar esta seleção recomenda-se o oferecimento da ração total misturada (RTM), feita dentro dos vagões misturadores. Contudo, se o volumoso estiver seco e o tempo de mistura for prolongado, acima de cinco minutos, as fibras longas vão se tornando menores diminuindo o estímulo à salivação. Para facilitar a agregação das fibras de diferentes tamanhos na RTM, o que aumentará o consumo de fibra longas, pode-se acrescentar água ou glicerina (160 g/kg MS) na hora da mistura^{58,78}.

Para estimar, na prática, o tamanho e a quantidade da fibra oferecida emprega-se um conjunto de quatro caixas, três delas com peneiras com diferentes malhas (longa > 1,9 cm; média 0,8 a 1,9 cm e curta < 0,8 cm), e a última caixa não vazada, denominada Penn State Separator[®] (Figura 8).



Figura 8. Penn State Separator[®]. Fonte: Mike Hutjens (2016).

Pesa-se a RTM (200 g ou 1 kg) e coloca-se na bandeja superior, a qual é chacoalhada para separar as fibras pelo tamanho, pesando-as para saber seu percen-



tual. Os melhores resultados para se evitar ARAGCC foram obtidos com o seguinte percentual da fibra oferecida: 8% longa, 40% de média, 40% de curta e 12% de muito curta (< 12 mm)⁵⁸. Paradoxalmente, o risco de ARAGCC é maior em dietas com alta quantidade de fibra longa ($> 15\%$), pois estas serão muito rejeitadas e quase nada consumidas. Por outro lado, caso o percentual de fibra curta esteja muito alto no volumoso, quer seja da silagem, capim ou cana picada, deve-se urgentemente fazer um ajuste nas facas do triturador para evitar o excesso de fragmentação.

Muito se fala da adição de tampões no controle da acidose, mas os resultados práticos nem sempre são obtidos para ARAGCC e muito menos para ALR. O bicarbonato de sódio, com pK 6,25, tem boa ação tampão até o pH 5,7, reduzindo muito sua atividade abaixo desse valor. Sua ação é rápida, embora pouco duradoura. Para atuar necessita estar em grande quantidade na dieta (até 1% ou 1,5%) e eleva o pH em média 0,13 unidades. Seu efeito é mais notado no início e no meio da lactação, em dietas contendo mais de 50% de grãos e silagem de milho como volumoso, que é mais ácida que a de sorgo, podendo reduzir o apetite em altas concentrações⁵⁸. Mesmo assim o bicarbonato não controla a ARAGCC de grau mais severo. Melhores resultados de tamponamento ruminal foram obtidos com o uso de alga marinha calcária (*Lithothamnium calcareum*) que contém carbonato de cálcio (pK 9,0) e de magnésio (pK 6,0), os quais reagem com dois íons H^+ , enquanto o bicarbonato apenas com um íon. Estudos comparativos constataram que a alga calcária é bem mais eficiente no tamponamento ruminal que o bicarbonato e o calcário calcítico, porém não evitam por completo ARAGCC e ALR^{79,80}.

Outros aditivos, quer sejam ionóforos (monensina, lasolocida, salinomina, laidlomina), antibióticos (virginiamicina e tilosina), próbióticos ou óleos essenciais, também podem ser empregados para controlar a população de bactérias gram-positivas, ou estimular bactérias lactilíticas. Praticamente, todos os con-

finamentos nacionais utilizam algumas dessas substâncias na dieta, com predomínio dos ionóforos (86,7%) e antibiótico mais ionóforo (13,3%)³⁴. Contudo, segundo levantamento adicional atual, apurou-se que cerca de 30% dos confinamentos associam esses aditivos aos probióticos, a base de *Saccharomyces cerevisiae*, e que outros 10% passaram a empregar óleos essenciais e probióticos³. Inexistem levantamentos oficiais do emprego de aditivos em fazendas leiteiras no Brasil, mas apurou-se que dentre as “Top 100” ao redor de 90% delas incluem em suas dietas ionóforos (70%), antibióticos (15%) e óleos essenciais (15%), associando em 50% destas probiótico³.

Vários estudos comparativos da ação antimicrobiana dos ionóforos (monensina e lasolocida) e os antibióticos supracitados (virginiamicina e tilosina) sobre a população de *Streptococcus bovis* e *Lactobacillus* sp., em bovinos com ALR, indicaram que dentre estes a virginiamicina tem o maior efeito sobre estes dois microorganismos, seguido pela lasolocida, os quais foram superiores à monensina e tilosina^{81,82}. Um estudo mais detalhado sobre a monensina verificou que ela atua bem sobre o *Streptococcus bovis* até o pH 5,7, deixando de se aderir a membrana desta bactéria em pH mais baixo⁸¹.

Na prática, verifica-se que todos esses aditivos apenas mitigam, mas não evitam a ocorrência de ALR. Melhores resultados na ALR foram obtidos quando se associou a virginiamicina (25 mg/kg) e a monensina (25 mg/kg), promovendo menor queda no pH e menor produção de ácido láctico no rúmen²³. Em indução experimental de ARAGCC em vacas, esta foi evitada com o uso de virginiamicina, tendo resultado intermediário com a monensina³.

O uso dos probióticos, vivos ou mortos, não tem um efeito significativo sobre o pH ruminal, elevando este em média em 0,03 graus, mas atuam de forma favorável estimulando a ação das bactérias lactilíticas, diminuindo assim a concentração de ácido láctico⁵⁸. Contudo, em baixo pH, como o encontrado na ALR, o pró-



prio *Saccaromyces cerevisiae* passa a consumir o ácido láctico, tendo um papel importante na terapia deste mal⁷³. Considera-se promissora a futura adição na dieta de bactérias lactilíticas liofilizadas, em especial da *Meghasphaera elsdonii*.

Os óleos essenciais atuam em várias frentes para evitar uma grande redução no pH ruminal e mitigar a ARAGCC. Uma delas é retardando a velocidade com que as bactérias amilolíticas fermentam o amido, também estimulam a maior entrada de saliva no rúmen, pelo aumento no tempo de ruminação em até sessenta minutos por dia e de alguma forma parecem favorecer a atividade das bactérias lactilíticas, diminuindo o teor

de ácido láctico no rúmen⁵⁸.

Um bom manejo e a manutenção do bem-estar animal também favorecem a prevenção das acidoses. O espaço adequado de cocho/animal é fundamental para evitar aglomerações e permitir o acesso franco aos animais socialmente inferiores. No mínimo deve-se prover 60 cm por vaca em lactação, sendo recomendado entre 80 e 100 cm, e 1,20 m para vacas em final de gestação. Embora a maioria dos confinamentos nacionais ofereçam entre 40 a 45 cm/bovino, recomenda-se no mínimo 60 cm, principalmente de bovinos de portes desiguais ou mistura provenientes de lotes sociais diferentes³.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Como salientado, as acidoses ruminais estarão cada vez mais presentes em nossos rebanhos, requerendo que o médico veterinário esteja melhor capacitado para o diagnóstico, o tratamento e principalmente a prevenção destes males.

REFERÊNCIAS

1. MILK POINT. Confira todos os levantamentos Top 100 - Os maiores produtores de leite do Brasil, Milk Point, 2020.
2. CARVALHO, L.A. et al. Sistema de Produção de Leite (Cerrado). *Embrapa Gado Leite, Sistema de Produção*, n.2, p.1, 2002.
3. ORTOLANI, E.L. Comunicação pessoal, São Paulo, 2021.
4. TURNER, A.W.; HODGETTS. V.E. Second annual report of the commonwealth scientific and industrial research organization 1949-1950. *Commonwealth of Australia*, p.43, 1950.
5. NAGARAJA, T.G.; TITGEMEYER, E.C. Ruminal acidosis in beef cattle: the current microbiological and nutritional outlook. *Journal of Dairy Science*, v.90, supl.1, p.17-38, 2007.
6. BURIN, D.; BRITTON, R. Response to menonesin in cattle during subacute acidosis. *Journal of Animal Science*, v.63, n.3, p.888-893, 1986.
7. PLAIZIER, J.C. et al. Subacute ruminal acidosis in dairy cows: the physiological causes, incidence and consequences. *Veterinary Journal*, v.176, n.1, p.21-31, 2008.
8. ZEBELI, Q. et al. Meta-analysis reveals threshold level of rapidly fermentable dietary concentrate that triggers systemic inflammation in cattle. *Journal Dairy Science*, v.95, n.5, p.2662-2672, 2012.



9. HUMER, E. et al. Practical feeding management recommendations to mitigate the risk of subacute ruminal acidosis in dairy cattle. *Journal of Dairy Science*, v.101, n.2, p.872-888, 2018.
10. ORTOLANI, E.L. et al. Comportamento do pH do suco do rumen dos bovinos "in vitro". *Arquivos da Escola de Veterinária da Universidade Federal de Minas Gerais*, v.32, n.2, p.217-223, 1980.
11. MARZZOCO, A.; TORRES, B.B. Bioquímica Básica. 4ªed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2015. 404p.
12. ASCHENBACH, J.R. et al. Role of fermentation acid absorption in the regulation of ruminal pH. *Journal Animal Science*, v.89, n.4, p.1092-1107, 2011.
13. ORTOLANI, E.L. Acidose ruminal: compreendendo para prevenir. In: ENCONTRO DE RECRIADORES E CONFINAMENTO, SCOT CONSULTORIA, 2015, Ribeirão Preto. *Anais...* Ribeirão Preto: p.55-57, 2015.
14. ORTOLANI, E.L. et al. Prevenção das acidoses ruminais em rebanhos leiteiros: novos conceitos. *Ciência Veterinária nos Trópicos*, v.19, n.3, p.113-113, 2016.
15. BAILEY, C.B. Saliva secretion and its relation to feeding in cattle. The rate of secretion of mixed saliva in the cow during eating, with an estimate of magnitude of the total daily secretion of mixed saliva. *British Journal Nutrition*, v.15, n.3, p.443-451, 1961.
16. GÓMEZ, L.M. et al. Amido na alimentação dos ruminantes: revisão de literatura. *Revista Colombiana de Ciências Pecuárias*, v.29, n.2, p.77-90, 2016.
17. RESENDE-JUNIOR, J.C. et al. Effect of the feeding pattern on rumen wall morphology of cows and sheep. *Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science*, v.43, n.4, p.526-536, 2006.
18. MINAMI, N.S. et al. Subacute ruminal acidosis in Zebu cattle: clinical and behavioral aspects. *Animals*, v.11, n.1, p.21, 2021.
19. NOCEK, J.E. Bovine acidosis: Implications on laminitis. *Journal Dairy Science*, v.80, n.5, p.1005-1028, 1997.
20. KRAUSE, M.K.; OTZEL, G.R. Understanding and preventing subacute ruminal acidosis in dairy herds: a review. *Animal Feed Science Technology*, v.126, n.3-4, p.215-236, 2006.
21. WHO - Health Organization best practices for the naming of new human infectious diseases, 2015. 3p.
22. DUNLOP, R.H. Pathogenesis of ruminant lactic acidosis. *Advances in Veterinary Science and Comparative Medicine*, v.16, p.259-302, 1972.
23. OLIVEIRA, F.L.C. Avaliação comparativa de diferentes aditivos na prevenção da acidose láctica ruminal em bovinos de corte. 2018. 150f. Tese (Doutorado em Clínica Veterinária) - Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo, São Paulo.
24. MARUTA, C.A.; ORTOLANI, E.L. Susceptibilidade de bovinos das raças Jersey e Gir à acidose láctica ruminal: I - variáveis ruminais e fecais. *Ciência Rural*, v.32, n.1, p.55-59, 2002.
25. MARUTA, C.A.; ORTOLANI, E.L. Susceptibilidade de bovinos das raças Jersey e Gir à acidose láctica ruminal: II - acidose metabólica e metabolização do lactato-L. *Ciência Rural*, v.32, n.1, p.61-65, 2002.



26. HUHTANEN, P.; HRISTOV, A.N. A meta-analysis of the effects of dietary protein concentration and degradability on milk protein yield and milk N efficiency in dairy cows. *Journal of Dairy Science*, v.92, n.7, p.3222-3232, 2009.
27. GADBERRY, S. Beef Cattle Nutrition Series Part 3: Nutrient Requirement Tables. Little Rock: University of Arkansas Print Media Services. 2018. 28p.
28. ELAM, C.J. Acidosis in feedlot cattle: practical observations. *Journal of Animal Science*, v.43, n.4, p.898-901, 1976.
29. ORTOLANI, E.L. Induction of lactic acidosis in cattle with sucrose: relationship between dose, rumen fluid pH and animal size. *Veterinary and Human Toxicology*, v.37, n.5, p.462-464, 1995.
30. CONSTABLE, P. et al. Veterinary Medicine - A Textbook of the Diseases of Cattle, Horses, Sheep, Pigs And Goats. 11^aed. Philadelphia: Saunders, 2016. 2278p.
31. ESTIMA-SILVA, P. et al. Causes of death in feedlot beef cattle and their control: a brief review. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v.40, n.8, 571-578, 2020.
32. MALAFAIA, P. et al. Major health problems and their economic impact on beef cattle under two different feedlot systems in Brazil. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v.36, n.9, 837-843, 2016.
33. MILLEN, D.D. et al. A snapshot of management practices and nutritional recommendations used by feedlot nutritionists in Brazil. *Journal Animal Science*, v.87, n.10, p.3427-3439, 2009.
34. PINTO, A.C.J.; MILLEN, D.D. Nutritional recommendations and management practices adopted by feedlot cattle nutritionists: the 2016 Brazilian survey. *Canadian Journal of Animal Science*, v.99, n.2, 2019.
35. NAGARAJA, T.G.; LECHTENBERG, K.F. Acidosis in Feedlot Cattle. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, v.23, n.2, p.333-335, 2007.
36. QUEVEDO, L.S. et al. Outbreak of ruminal acidosis in semi-extensive breeding beef cattle production - case report. *Brazilian Journal of Veterinary Medicine*, v.37, n.3, 269-274, 2015.
37. ORTOLANI, E.L.; BARRETO JÚNIOR, R.A. Comunicação pessoal, São Paulo, 2021.
38. OLIVEIRA, F.L.C. et al. Effects of sudden melon intake on ruminal parameters of non-adapted sheep. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v.36, n.5, p.378-382, 2016.
39. SOARES, G.W.N. et al. Avaliação clínica de ovinos após a ingestão de elevada quantidade de manga. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, v.69, n.5, 1155-1162, 2017.
40. GOMES, L.G. et al. Acidose ruminal causada por ingestão excessiva de manga (*Mangifera indica*) em vaca. *Acta Scientiae Veterinariae*, v.47, supl.1, p.396, 2019.
41. ENEMARK, J.M.D. The monitoring prevention and treatment of subacute ruminal acidosis (SARA): a review. *Veterinary Journal*, v.176, n.1, p.32-43, 2008.
42. OETZEL, G.R. Diagnosis and management of subacute ruminal acidosis in dairy herds. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, v.33, n.3, p.463-480, 2017.
43. ABDELA, N. Sub-acute ruminal acidosis and its



consequence in dairy cattle: a review of past and recent research at global prospective. *Achievements in the Life Science*, v.10, n.2, p.187-196, 2016.

44. DOHME, F. et al. Repeated ruminal acidosis challenges in lactating dairy cows at high and low risk for developing acidosis: ruminal pH. *Journal Dairy Science*, v.91, n.9, p.3554-3567, 2008.

45. SANTOS, F.R. et al. Ocorrência de acidose ruminal subaguda (SARA) em um rebanho leiteiro. In: MOSTRA CIENTÍFICA SIEPE, 7, 2015, Alegrete. *Anais... Alegrete*, 2015.

46. LEAN, I.J. et al. Acidosis bug wars. In: WORLD BUIATRICS CONGRESS, 28, 2014, Cairns. *Anais... Cairns*, 2014.

47. VECHIATO, T.A.F. Estudo retrospectivo e prospectivo da presença de abscessos hepáticos em bovinos abatidos em um frigorífico paulista. 2009. 102f. Dissertação (Mestrado em Clínica Veterinária) - Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo, São Paulo.

48. BARRÊTO JÚNIOR, R.A. et al. Avaliação do potencial da polpa cítrica em provocar acidose láctica ruminal aguda em bovinos. *Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science*, v.45, n.6, p. 419-427, 2008.

49. 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.

50. ORTOLANI, E.L et al. Aspectos clínicos da indução experimental de acidose láctica ruminal em zebuínos e taurinos. *Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science*, v.47, n.4, p.253-261, 2010.

51. MARUTA, C.A. Comparação da susceptibilidade de bovinos das raças Jersey e Gir à acidose láctica ruminal, induzida experimentalmente com sacarose. 2000. 120f. Dissertação (Mestrado em Clínica Veterinária) - Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo, São Paulo.

52. ALCANTARA, U.A. et al. Clinical, hematological and ruminal fluid characteristics of beef cattle receiving a "Max Beef" whole grain diet. *Research, Society and Development*, v.9, n.7, p.1-20, 2020.

53. SANT'ANA, F.J.F. et al. Polioencefalomalacia em ruminantes. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v.29, n.9, p.681-694, 2009.

54. SNYDER, E.; CREDILLE, B. Diagnosis and treatment of clinical rumen acidosis. *The Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, v.33, n.3, p.451-461, 2017.

55. NICOLETTI, J.L.M. Manual de Podologia Bovina. 1ªed. Barueri: Manole 2004.126p.

56. SOUSA, R.S. et al. Characterization of oligofructose-induced acute rumen lactic acidosis and the appearance of laminitis in Zebu cattle. *Animals*, v.10, n.3, p.429, 2020.

57. MINAMI, N.S. Avaliações clínica e comportamental de bovinos com acidose ruminal experimental por ácidos graxos de cadeia curta. 2018. 118f. Dissertação (Mestrado em Clínica Veterinária) - Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo, São Paulo.

58. HUMER, E. et al. Signals for identifying cows at risk of subacute ruminal acidosis in dairy veterinary practice. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*, v.102, n.2, p.380-392, 2018.



59. REIS, L.F. et al. Comparison of rumen fluid pH by continuous telemetry system and bench pH meter in sheep with different ranges of ruminal pH. *The Scientific World Journal*, v.2014, 195782, 2014.
60. DANSCHER, M.A. et al. Indicators of induced subacute ruminal acidosis (SARA) in Danish Holsteins cows. *Acta Veterinaria Scandinavica*, v.57, n.1, p.39, 2015.
61. SOUSA, R.S. Avaliação de anti-inflamatórios não esteróides no tratamento da laminite asséptica aguda decorrente de acidose ruminal por oligofrutose em bovinos. 2017. 114f. Tese (Doutorado em Clínica Veterinária) - Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo, São Paulo.
62. SUCUPIRA, M.C.A.; ORTOLANI, E.L. Uso de sangue arterial e venoso no exame do equilíbrio ácido-básico de novilhos normais ou com acidose metabólica. *Ciência Rural*, v.33, n.5, p.863-868, 2003.
63. ORTOLANI, E.L. Diagnóstico de doenças nutricionais e metabólicas por meio de exame de urina em ruminantes. In: SIMPÓSIO DE PATOLOGIA CLÍNICA VETERINÁRIA DA REGIÃO SUL DO BRASIL, 1, 2003, Porto Alegre. *Anais...* Porto Alegre: v.1. p.91-102, 2003.
64. KANEKO, J.J. et al. Clinical Biochemistry of Domestic Animals. 5ªed. New York: Academic Press, 1997. 932p.
65. DIRKSEN, G. Ruminal acidosis complex - new observations and experiences (2): A review. *Tierärztliche Praxis*, v.14, n.1, p.23-33, 1986.
66. ORTOLANI, E. L. Considerações técnicas para o uso da sonda esofágica na colheita do suco de rúmen para a mensuração do pH. *Arquivos da Escola de Veterinária da Universidade Federal de Minas Gerais*, v.33, n.2, p.269-275, 1981.
67. LEAL, M.L.R. et al. Uso de bicarbonato e lactato-L para correção da acidose metabólica sistêmica em bovinos com acidose láctica ruminal aguda. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, v.59, n.4, p.971-976, 2007.
68. VELASCO, I.T. et al. Hyperosmotic NaCl and severe hemorrhagic shock. *American Journal of Physiology*, v.239, n.5, p.664-673, 1980.
69. RODRIGUES, F.A.M.L. et al. Avaliação clínica do uso de solução salina hipertônica no tratamento da acidose láctica ruminal aguda em bovinos. *Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science*, v.48, n.6, p.446-453, 2011.
70. RODRIGUES, F.A.M.L. et al. Hypertonic saline solution (NaCl 7.2%) enhances renal excretion of acids in cattle with acute ruminal lactic acidosis. *Polish Journal of Veterinary Sciences*, v.22, n.1, p.37-42, 2019.
71. CONSTABLE, P.D. et al. Intravenous and oral fluid therapy in neonatal calves with diarrhea or sepsis and in adult cattle. *Frontiers in Veterinary Science*, v.7, 603358, 2021.
72. PEREIRA, P.F.V. et al. Importância da transfaunação no tratamento da acidose láctica ruminal aguda induzida em cabras e ovelhas. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v.38, n.4, p.670-678, 2018.
73. REIS, L.F. et al. Comparative assessment of probiotics and monensin in the prophylaxis of acute ruminal lactic acidosis in sheep. *BMC Veterinary Research*, v.14, n.1, p.9, 2018.



74. FERNANDO, S.C. et al. Rumen microbial population dynamics during adaptation to a high grain diet. *Applied and Environmental Microbiology*, v.76, n.22, p.7482-7490, 2010.
75. ERICKSON, G.E. et al. Interaction between bunk management and monensin concentration on finishing performance, feeding behavior, and ruminal metabolism during an acidosis challenge with feedlot cattle. *Journal of Animal Science*, v.81, n.11, p.2869-79, 2003.
76. GOLDEN, H.M. et al. Effects of feed additives on rumen and blood profiles during starch and fructose challenge. *Journal of Dairy Science*, v.97, n.2, p.985-1004, 2014.
77. POTTER, E.L. et al. Monensin toxicity in cattle. *Journal of Animal Science*, v.58, n.6, p.1499-1511, 1984.
78. DEVRIES, T.J. et al. Impact of severity of ruminal acidosis on feed-sorting behaviour of beef cattle. *Animal Production Science*, v.54, n.9, p.1238-1242, 2014.
79. CARVALHO, R. F. Efeito da alga calcária e da monensina no controle da acidose de bovinos Nelore submetidos a mudança abrupta para dieta com elevada proporção de concentrado. 2014. 64f. Dissertação (Mestrado em Zootecnia) - Faculdade de Zootecnia e Engenharia de Alimentos da Universidade de São Paulo, São Paulo, Pirassununga.
80. ROSSI, C.A.S. et al. Replacing sodium bicarbonate with half amount of calcareous marine algae in the diet of beef cattle. *Revista Brasileira de Zootecnia*, v.48, n.11, e20180129, 2019.
81. CHOW, J.M.; RUSSELL, J.B. Effect of ionophores and pH on growth of *Streptococcus bovis* in batch and continuous culture. *Applied and Environmental Microbiology*, v.56, n.6, p.1588-1593, 1990.
82. COE, M.L. et al. Effect of virginiamycin on ruminal fermentation in cattle during adaptation to a high concentrate diet and during an induced acidosis. *Journal of Animal Science*, v.77, n.8, p.2259-2268, 1999.