



PUBVET, Publicações em Medicina Veterinária e Zootecnia.

Disponível em: <<https://doi.org/10.31533/pubvet.v02n10a415>>.

Considerações sobre distúrbios metabólicos em bovinos

Cheyla Magdala de Sousa Linhares¹ e João Batista Freire de Souza Junior²

¹Discente do Curso de Agronomia da Universidade Federal Rural do Semi-Árido – UFRSA

²Núcleo de Pesquisa e Estudo em Biometeorologia e Bem-Estar Animal - NUBEA, Universidade Federal Rural do Semi-Árido – UFRSA

Resumo

Devido à inserção de grandes quantidades de alimentos energéticos e protéicos na dieta de bovinos, as doenças relacionadas a distúrbios metabólicos estão aparecendo frequentemente nesses animais, provocando assim grandes perdas econômicas, tendo em vista as conseqüências desastrosas ocasionadas por essas doenças. Isso tudo, deve-se ao fato de que esses animais estão mudando de hábito à medida que se faz o melhoramento genético, aumentando cada vez mais a exigência alimentar para suprir suas necessidades.

Considerations on metabolic disorders in cattle

Abstract

Because the insertion of large quantities of food energy and protein in the diet of cattle, diseases related to metabolic disorders are appearing frequently in these animals, thus causing great economic losses, with the disastrous consequences caused by these diseases. All this, due to the fact that these animals are changing habits of the measure that is the breeding, raising increasingly a requirement to meet their food needs.

Introdução

O melhoramento genético imposto sobre os ruminantes durante as duas últimas décadas promoveu aumento significativo do potencial produtivo destes animais. Para suportar este incremento produtivo, os requerimentos nutricionais logicamente foram aumentados, tornando necessário o aumento dos teores energéticos e protéicos das dietas. Entretanto, esta última estratégia, na maioria das vezes, tem sido limitada quando a dieta é composta em sua maioria por volumosos, haja visto estes apresentam baixa concentração de nutrientes por unidade de volume, e elevados teores de fibra não digestível, limitando desta forma o consumo, o qual é um dos fatores determinantes da expressão do potencial produtivo.

A alternativa mais comumente utilizada para aumentar a concentração energética e protéica das dietas tem sido o fornecimento de alimentos concentrados, os quais são combinados em proporções definidas com os volumosos para formar a ração total. A relação volumoso: concentrado tende a ser reduzida à medida que aumentam os requerimentos nutricionais para suportar elevados ganhos diários de peso ou produção de leite. Em busca de maximizar a desempenho produtivo, produtores tem trabalhado com limites

máximos de concentrados na dieta total, o que predispõe os animais do rebanho à distúrbios nutricionais. Baseados nessa problemática, o objetivo desta revisão é conceituar as principais doenças metabólicas levando consigo informações importantes para técnicos e produtores que atuam na área.

Acidose Ruminal

A ingestão de grandes quantidades de alimento rico em carboidratos altamente fermentáveis provoca o aparecimento de uma doença, geralmente aguda, devido à excessiva produção de ácido láctico no rúmen (BLOOD *et al.*, 1979; KANEKO *et al.*, 1997). Esta doença constitui uma forma relativamente comum de acidose metabólica, caracterizada por um nível de lactato sangüíneo superior a 5 mmol/L (normal: 1,2 mmol/L). Observa-se um conjunto de sintomas associados com situações ocorridas no rúmen e que usualmente são derivadas do manejo alimentar em animais que recebem altas quantidades de grãos (GONZÁLEZ & SILVA, 2006). Clinicamente a síndrome é caracterizada por grave toxemia, desidratação, parada ruminal, fraqueza, prostração e elevada taxa de mortalidade (BLOOD *et al.*, 1979). No entanto, esta doença também constitui um problema no rebanho responsável por significativas perdas econômicas, especialmente a síndrome da acidose ruminal subaguda (SARA) (GONZÁLEZ & SILVA, 2006).

Nos Estados Unidos a SARA é um grande problema na indústria do leite, com perdas econômicas resultantes da redução da produção de leite, redução da eficiência produtiva, abate prematuro e aumento na mortalidade (KRAUZE & OETZEL, 2005). A doença também é conhecida como: Indigestão Aguda por Carboidratos em Ruminantes, Sobrecarga Aguda por Grãos, Impactação Ruminal Aguda, Sobrecarga Ruminal, Acidose Láctica, Indigestão Tóxica, Indigestão Ácida (BLOOD *et al.*, 1979; OGILVIE, 2000).



Figura 1. Vacas a pasto: O consumo de alimento volumoso (pastagens de qualidade nutritiva elevada) diminui o risco de ocorrência de acidose láctica e ainda diminui os custos de produção.

Ocorrência

Qualquer ruminante é suscetível à acidose láctica, no entanto, os bovinos de leite e de corte parecem ser mais comumente afetados, possivelmente devido ao manejo e às práticas de produção intensiva (OGILVIE, 2000).

O histórico do paciente inclui acesso a alimentos altamente fermentáveis. As substâncias implicadas são carboidratos altamente solúveis, como grãos finamente moídos (por exemplo: trigo, cevada, milho), maçãs, pêras, batatas, produtos de padaria (massa de pão), beterraba, soro de leite e grãos de cervejaria (OGILVIE, 2000). Aveia e grão de sorgo são considerados menos tóxicos, no entanto, todos os grãos são considerados muito mais tóxicos quando finamente moídos ou esmagados ou quebrados, processo estes que expõem o amido componente do grão à microbiota ruminal.

A quantidade de alimento necessário para produzir a enfermidade aguda depende do gênero do grão, experiências prévias do animal com aquele grão, estado de nutrição do animal e a natureza da microbiota ruminal. Vacas leiteiras acostumadas com alimentação reforçada em grãos podem consumir

de 15 a 20 kg de grãos e desenvolver a doença somente sob a forma leve, enquanto que as vacas de corte ou gado confinado podem apresentar a doença de modo agudo ou mesmo morrer comendo 10 kg de grãos (BLOOD *et al.*, 1979).

Devido ao fato de que o tipo e o nível de ração consumida pelos ruminantes afetam o número e as espécies de bactérias e protozoários do rúmen, quando ocorre mudança de uma ração para a outra o período de adaptação microbiana se faz com um intervalo de tempo variável antes de ocorrer estabilização. Animais que recebem ração com baixo nível de carboidratos são considerados como mais suscetíveis a uma rápida mudança, já que não pode ocorrer rapidamente adaptação satisfatória, mas em vez disso há uma fermentação anormal rápida (BLOOD *et al.*, 1979). Pode haver um histórico de manejo alimentar precário ou alimentação irregular com concentrado (OGILVIE, 2000).

A doença ocorre normalmente pelo consumo acidental de níveis tóxicos de grãos pelo gado que tem acesso a grandes quantidades de grãos armazenados (ex.: animais que arrombam depósito de grãos; auxiliar desinformado que fornece grande quantidade de grãos) (BLOOD *et al.*, 1979). Também ocorre quando os bovinos são colocados em pasto verde, com milho verde deixado no solo, quando recebem restos de grãos perdidos durante a trituração, ou quando ocorre alimentação irregular com grandes quantidades de outros alimentos menos comuns (pão, massa de padaria, resíduos de cervejaria, soluções concentradas de sacarose usadas em apicultura) (BLOOD *et al.*, 1979; HOWARD, 1986; GONZÁLEZ & SILVA, 2006). Em geral os açúcares são mais tóxicos que o amido, devido a sua maior velocidade de fermentação (GONZÁLEZ & SILVA, 2006). Os problemas geralmente se originam com estes alimentos quando uma quantidade maior do que a comum é administrada aos animais, ou pela primeira vez, ou porque a suplementação alimentar comum foi realizada por um período curto (HOWARD, 1986).

A ocorrência de sobrecarga por grãos em gado confinado é considerada com maior atenção, presumivelmente devido ao impacto econômico. A

economia da produção de gado de corte confinado determina que os bovinos deveriam ganhar peso até o seu potencial máximo e isso implica a administração de grande quantidade de alimento em alta concentração. A economia também é favorável ao processamento dos grãos por um dos vários métodos que aumentam o aproveitamento do amido e conseqüentemente também aumentam a velocidade de degradação no rúmen. Todos estes fatores implicam a alta incidência de sobrecarga por grãos em gado confinado (BLOOD *et al.*, 1979).

Há alguns períodos críticos durante os quais ocorre sobrecarga por grãos em gado confinado:

- quando o gado inicia a alimentação, mesmo tendo contato prévio com grãos, é comum a ingestão de uma dose tóxica, se for oferecido um nível alto de grãos na ração;
- quando a ingestão diária total de alimento é levada até ao que se considera a mesma alimentação numa base *ad libitum*, sobrecarregando-se por si mesmos;
- quando há aumento na concentração de grãos da ração de um nível para outro, se o aumento é grande, o total de grãos consumidos por alguns animais também pode ser excessivo;
- uma rápida queda na temperatura ambiente resultará num grande aumento da ingestão de alimentos em animais que são alimentados à vontade e pode ocorrer a sobrecarga por grãos;
- quando chove e os alimentos começam a umedecer com possibilidade de mofar, diminui a ingestão dos mesmos, mas quando é oferecido posteriormente alimento seco e fresco a ingestão pode aumentar de tal maneira que ocorrerá a sobrecarga;
- quando o gado que recebe uma ração altamente concentrada em grãos fica privado de alimentação por 12 a 24 horas devido à falha na produção da ração ou por facilidade de manejo (BLOOD *et al.*, 1979).

Um estudo demonstrou que os zebuínos da raça Gir são menos suscetíveis à acidose metabólica que taurinos da raça Jersey, porém ambas as

raças apresentaram sintomatologia com a doença induzida experimentalmente (MARUTA & ORTOLANI, 2002).

Morbidade e mortalidade

A doença ocorre em bovinos criados nas fazendas produtoras de grãos e nos confinamentos. Dependendo da espécie do grão, da quantidade ingerida e da experiência anterior dos animais, a morbidade pode variar de 10 a 50%. A porcentagem de mortalidade nos casos não tratados chega até 90%, enquanto nos casos tratados está em torno de 30 a 40% (BLOOD *et al.*, 1979; GONZÁLEZ & SILVA, 2006).

Etiologia e patogênese

Todos os tecidos têm capacidade de produzir lactato por glicólise anaeróbica, muito embora não seja a rota preferencial, pois mais ATP é obtido mediante a completa oxidação do piruvato via glicólise aeróbica. Entretanto, os tecidos respondem com uma elevação na geração de lactato quando a oxigenação é inadequada. As rotas metabólicas de utilização do lactato são duas: oxidação total até CO₂ e H₂O e síntese de glicose no fígado, via gliconeogênese. Ambos os processos demandam oxigênio, logo, em condições de baixa disponibilidade de oxigênio, não somente aumenta a produção de lactato, como também diminui a sua metabolização (GONZÁLEZ & SILVA, 2006).

O rúmen normal pode ser visualizado como uma câmara de fermentação contínua. Os produtos finais da fermentação são normalmente os ácidos acético, butírico e propiônico, ácidos graxos voláteis de cadeia curta que são absorvidos no rúmen como a fonte de energia primária do animal. As proteínas das células bacterianas são também produzidas e digeridas como fonte de

aminoácidos. Outros subprodutos são as vitaminas hidrossolúveis (HOWARD, 1986).

Normalmente há no rúmen um equilíbrio entre bactérias celulolíticas e bactérias que usam carboidratos. Qualquer alteração neste mecanismo ocasiona indigestão, disfunção ruminal e absorção de toxinas (GONZÁLEZ & SILVA, 2006; OGILVIE, 2000). A ingestão de quantidades excessivas de alimentos altamente fermentáveis pelo ruminante é verificada com 2 a 6 horas pela marcante mudança na população microbiana do rúmen. Há um acentuado aumento no número de *Streptococcus bovis*, os quais utilizam os glicídios para produzir grandes quantidades de ácido láctico. Na presença de quantidades suficientes de carboidratos, o *S. bovis* continuará produzindo ácido láctico que diminuirá ainda mais o pH ruminal, a tal ponto que são destruídas as bactérias celulolíticas e os protozoários. A concentração de ácidos graxos voláteis inicialmente também é aumentada e contribui para diminuir o pH ruminal (BLOOD *et al.*, 1979; KANEKO *et al.*, 1997; BEVANS *et al.*, 2005).

Além do *S. bovis*, proliferam-se os lactobacilos e bastonetes Gram-positivos, e num pH baixo, estes utilizam grandes quantidades de carboidratos do rúmen para produzir mais quantidade de ácido láctico (GONZÁLEZ & SILVA, 2006). Ambas as formas D e L de ácido láctico são produzidas, as quais aumentam a osmolaridade que, por sua vez, retira água do sistema circulatório causando hemoconcentração e desidratação. Uma parte do ácido láctico é tamponada pelos tampões ruminais, mas quantidades consideráveis são absorvidas pela parede ruminal, ao passo que o restante é absorvido pelo trato intestinal. A medida que o pH ruminal cai, a amplitude e a freqüência dos movimentos do rúmen diminuem e com o pH ao redor de 5 há completa parada ruminal (BLOOD *et al.*, 1979).

O ácido láctico absorvido pode ser metabolizado no fígado, sendo oxidado ou formando glicose, utilizando para tal íons H⁺, o que produz indiretamente um efeito tampão. Com quantidade não tóxica, o equilíbrio ácido básico é mantido pela utilização de bicarbonato e eliminação de CO₂ pelo aumento da freqüência respiratória. Em casos graves de acidose láctica, as

reservas plasmáticas de bicarbonato estão reduzidas, o pH sangüíneo cai violentamente, a pressão sangüínea cai, causando uma diminuição na pressão de perfusão e no fornecimento de oxigênio aos tecidos periféricos, resultando num progressivo aumento de ácido láctico para a respiração celular (BLOOD *et al.*, 1979; GONZÁLEZ & SILVA, 2006).

Ambas as formas D e L de ácido láctico são produzidas, sendo que a forma L é utilizada mais rapidamente que o isômero D, o qual se acumula e causa uma grave acidose. Se a velocidade de entrada do ácido láctico para os líquidos do organismo não for tão rápida, os mecanismos compensadores conseguem manter o pH sangüíneo num nível compatível até que a crise seja superada, e a recuperação normalmente é rápida. Isto pode explicar a observação comum de que no início do confinamento o gado pode adoecer por alguns dias, mas se recupera rapidamente, enquanto que, em outros casos, nos quais a velocidade de entrada é rápida, os mecanismos compensadores são insuficientes e é necessário um tratamento urgente. Há também diminuição do fluxo sangüíneo renal e da velocidade de filtração glomerular, resultando em anúria. Eventualmente há choque e morte (BLOOD *et al.*, 1979; KANEKO *et al.*, 1997).

Sinais clínicos

Os sinais clínicos são variáveis e dependem da quantidade de alimento consumido, da composição do alimento, do tamanho da partícula do alimento e da adaptação prévia do animal à ração. As síndromes clínicas podem ser agudas e acentuadas ou discretas e semelhantes à indigestão simples. Uma forma de acidose crônica pode ocorrer (OGILVIE, 2000). O grau da doença pode ser classificado em: hiperaguda, aguda, subaguda e moderada (DUFFIELD *et al.*, 2004; GONZÁLEZ & SILVA, 2006).

Se os bovinos são examinados clinicamente após poucas horas da sobrecarga, a única anormalidade que se nota é uma repleção do rúmen e ocasionalmente alguma dor abdominal, evidenciada por escoicear o ventre

(BLOOD *et al.*, 1979). Na forma subaguda os animais encontram-se anoréxicos, mas razoavelmente tranqüilos, alertas, sendo comum à diarreia. Os movimentos ruminais estão reduzidos, mas não inteiramente ausentes. Eles não ruminam por alguns dias, mas normalmente começam a comer no terceiro ou quarto dia, sem nenhum tratamento específico (BLOOD *et al.*, 1979; GONZÁLEZ & SILVA, 2006). Além disso, observa-se também redução na produção de leite, no caso das vacas leiteiras, e piora na condição corporal (KRAUZE & OETZEL, 2005).

A acidose ruminal subaguda (SARA) é caracterizada por quedas repetidas no pH ruminal entre 5,2 e 5,6, geralmente resultando da ingestão de grande quantidade de carboidratos altamente fermentáveis, o que leva a um aumento dos ácidos orgânicos no rúmen. O período de duração por dia em que o pH ruminal encontra-se inferior a 5,6/5,8 é mais importante para determinar acidose ruminal que a média diária do pH ruminal (GOZHO *et al.*, 2005; RUSTOMO *et al.*, 2006)

Nas formas aguda e hiperaguda, os animais são encontrados deitados em 24 a 48 horas, alguns cambaleantes e outros em estação, mas apáticos (BLOOD *et al.*, 1979; GONZÁLEZ & SILVA, 2006). Todo bovino acometido deixa completamente de se alimentar. Uma vez doentes, eles normalmente não bebem água, mas podem também ingerir grande quantidade de água, e isso realmente ocorre após a ingestão de grãos secos e também na SARA (BLOOD *et al.*, 1979; COTTE *et al.*, 2004). Em um grupo com acidose láctica induzida as manifestações clínicas mais intensas ocorreram entre 12 e 24 horas após a indução (AFONSO *et al.*, 2002).

Ao exame clínico a temperatura está geralmente abaixo do normal, 36,5 a 38,5°C, mas os animais expostos ao sol podem ter temperatura de até 41°C. A frequência cardíaca quase sempre está aumentada e continua a aumentar conforme a gravidade da acidose e da falência circulatória. A respiração geralmente é superficial e com frequência aumentada até 60 a 90 por minuto. A diarreia é quase sempre presente e geralmente é profusa, de coloração levemente enegrecida e de odor ácido. As fezes contêm excessiva quantidade

de polpa de grãos na sobrecarga pelos mesmos, e sementes e cascas quando são ingeridas uvas ou maçãs. A ausência de fezes é considerada como um sinal de prognóstico grave (BLOOD *et al.*, 1979; OGILVIE, 2000).

A desidratação é grave e progressiva. Em casos médios a desidratação equivale a 4 a 6% do peso vivo e em casos graves, até 10 a 12%. O conteúdo ruminal pode ser palpável na fossa paralombar esquerda, apresenta consistência firme e pastosa nos animais que recebiam uma dieta grosseira e passaram a receber grande quantidade de grãos. Nos animais que adoeceram com pequenas quantidades de grãos, o rúmen não estará necessariamente repleto, mas estará flácido devido ao excesso de conteúdo líquido palpável. As contrações primárias do rúmen estão completamente ausentes, embora os ruídos de borbulhamento do gás passando pelo meio de grandes quantidades de líquidos acumulados no rúmen sejam audíveis a auscultação (BLOOD *et al.*, 1979).

Os animais gravemente afetados têm um caminhar cambaleante e parecem estar cegos. Eles se chocam contra objetos e o reflexo palpebral encontra-se diminuído ou ausente. O reflexo pupilar à luz geralmente está presente, embora diminuído em relação ao normal (BLOOD *et al.*, 1979; OGILVIE, 2000). As laminites agudas podem estar presentes, sendo muito comuns nos casos menos graves, que têm um bom prognóstico. As laminites crônicas podem ocorrer após várias semanas ou meses. A anúria é um sintoma comum nos casos agudos e a diurese provocada pela fluidoterapia indica um bom prognóstico (BLOOD *et al.*, 1979).



Figura 1. Animal com diarreia, sintoma da acidose ruminal.

Geralmente após 48 horas ocorre o decúbito, e este pode ser um sinal precoce. Os animais acometidos permanecem imóveis, freqüentemente com a cabeça voltada para o flanco e sua resposta a qualquer estímulo está bastante diminuída, a ponto de assemelhar-se à paresia puerperal. O desenvolvimento rápido dos sintomas agudos, particularmente o decúbito, indica prognóstico desfavorável e necessita urgentemente de um tratamento radical. A morte pode ocorrer em 24 a 72 horas, e a recuperação durante este período é avaliada pela redução da freqüência cardíaca, aumento da temperatura retal, retorno dos movimentos ruminais e evacuação de grande quantidades de fezes amolecidas. Alguns animais parecem ter uma melhora temporária, mas voltam a adoecer gravemente após o terceiro ou quarto dia. Provavelmente esses animais foram acometidos por rumenite fúngica grave e morrem geralmente dentro de dois a três dias devido à peritonite difusa aguda (BLOOD *et al.*, 1979).

Outras conseqüências da acidose ruminal, que não são observáveis de forma imediata e podem ocorrer secundariamente, além da laminite, são síndromes de depressão gordurosa no leite (MDF), paraqueratose ruminal, abscessos hepáticos, tromboembolismo pulmonar e pleuropneumonia bacteriana. Levado em conta que a maior seqüela da acidose láctica é o

aumento nas taxas de descarte, devido aos efeitos posteriores, de difícil diagnóstico e altamente limitantes, esta doença constitui uma grande ameaça para os rebanhos de produção intensiva (GONZÁLEZ & SILVA, 2006). Além disso, os quadros assintomáticos e crônicos acarretam em diminuição da conversão alimentar, atraso no crescimento e no período de terminação e perda da função reprodutiva devido à diminuição do escore de condição corporal (MILLEO *et al.*, 2007). Isto é mais evidente na SARA, a qual é mais importante economicamente do que a acidose láctica em vacas de leite, por isso há muitos estudos buscando entender sua etiologia. Além disso, a resposta fisiológica a SARA deve diferir da observada na acidose ruminal aguda já que o decréscimo no pH ruminal não é tão severo quanto o observado na acidose aguda (GOZHO *et al.*, 2006).

Achados de necropsia

Nos casos agudos em que ocorre a morte em 24 a 48 horas, o conteúdo do rúmen e retículo é pouco consistente e possui um odor característico de fermentação. O epitélio queratinizado pode estar flácido e ser facilmente destacável, deixando à mostra uma superfície escura e hemorrágica. Esta alteração pode não ser uniforme, causada provavelmente pela produção excessiva de ácido láctico na cavidade onde os grãos se acumulam, mas isso fica geralmente restrito à porção mediana ao saco ventral. Em muitos casos são evidentes abomasites e enterites. Há um pronunciado aumento da viscosidade e escurecimento do sangue e as veias viscerais estão ingurgitadas (BLOOD *et al.*, 1979; HOWARD, 1986).

Em casos que persistem por 3 a 4 dias as paredes do retículo e do rúmen podem estar necrosadas. Nas áreas afetadas, a parede pode ter sua espessura aumentada de 3 a 4 vezes em relação ao normal, mostrando uma mucosa negra ao redor de áreas normais. A preparação histológica mostra infiltração de micélios de fungos nesta área e necrose hemorrágica grave. É comum

haver associação de hepatite e rumenite fúngica. Constatou-se desmielinização do sistema nervoso em casos que duram 72 horas ou mais. Uma nefrose isquêmica terminal está presente em vários graus em muitos casos fatais que se estenderam por vários dias (BLOOD *et al.*, 1979).

Diagnóstico

O diagnóstico é, na maioria das vezes, determinado com base nos achados clínicos apoiados em um histórico de ingestão excessiva de alimentos ou de alteração súbita da dieta (OGILVIE, 2000). No entanto, o diagnóstico de SARA é mais difícil e requer a utilização de apoio laboratorial (DUFFIELD *et al.*, 2004). Além disso, os sinais clínicos, quando presentes, aparecem muitas semanas após os episódios de acidose ruminal (GARRETT *et al.*, 1999).

Nos casos agudos, em que existe um histórico confiável, o apoio laboratorial é raramente necessário. O auxílio laboratorial mais valioso é uma avaliação do conteúdo ruminal para achados subjetivos, pH e atividade dos protozoários. O líquido ruminal obtido através de sonda ororuminal ou rumenocentese é cinza-leitoso e aquoso com odor ácido. O pH é variável, dependendo da duração do quadro e da dieta, mas é diagnóstico se for menor que 5,0 (GONZÁLEZ & SILVA, 2006; OGILVIE, 2000). Por outro lado, se o pH ruminal estiver entre 5,0 e 5,5 é considerado anormal e sugestivo de SARA, ou, se associado a sinais clínicos, acidose ruminal aguda ou hiperaguda. Já os valores de pH entre 5,6 e 5,8 são considerados marginais (DUFFIELD *et al.*, 2004). Uma montagem em lâmina revela que não há protozoários vivos no líquido ruminal.

A coloração de Gram mostra estreptococos com uma população predominante de bastonetes Gram-positivos e outras formas mistas, principalmente Gram-negativas (GONZÁLEZ & SILVA, 2006; MILLEO *et al.*, 2007; OGILVIE, 2000). Um estudo demonstrou que a rumenocentese é um teste de campo mais confiável que a sonda ororuminal para mensurar o pH

ruminal, isto porque com a sonda pode haver contaminação do conteúdo ruminal com a saliva e mascarar os resultados (DUFFIELD *et al.*, 2004).

O leucograma revela um desvio degenerativo para a esquerda. A hemoconcentração é evidente pelo hematócrito. Os valores normais de hematócrito, de 30 a 32%, se elevam a 50 a 60% nos estágios finais e são acompanhados por diminuição da pressão sangüínea (HOWARD, 1986; OGILVIE, 2000). Os níveis sangüíneos de lactato e fosfato inorgânico se elevam, ao passo que o pH e o bicarbonato sangüíneo decrescem consideravelmente. Na maioria dos casos há uma leve hipocalcemia, provavelmente devido à má absorção temporária (HOWARD, 1986).

As atividades das enzimas séricas em gado alimentado com cevada por vários meses foram mensuradas e revelaram que ocorre lesão hepatocelular durante a fase inicial da alimentação com grãos, mas que a recuperação ocorre aproximadamente após um mês (MARUTA & ORTOLANI, 2002). Outro estudo sugeriu que a atividade sérica da amilase, as concentrações séricas de colesterol e potássio e a concentração plasmática de ácidos graxos não-esterificados podem ser úteis no diagnóstico de SARA, no entanto mais pesquisas devem ser desenvolvidas (BROWN *et al.*, 2000). O exame de urina mostra um decréscimo no volume, aumento na gravidade específica, acidúria e glicosúria (freqüentemente um indicador diagnóstico em ovinos). O pH da urina pode cair próximo a 5 (OGILVIE, 2000).

Estudos recentes demonstraram que as proteínas de fase aguda haptoglobina e amilóide sérico A encontram-se elevadas em animais com acidose ruminal subaguda, indicando a presença de inflamação. Estes testes podem ser utilizados na detecção precoce da doença, antes mesmo do aparecimento de sinais clínicos (GOZHO *et al.*, 2005; GOZHO *et al.*, 2006).

Diagnóstico diferencial

A acidose láctica pode assemelhar-se a muitas outras condições sépticas ou tóxicas, incluindo: mastite ou metrite séptica, peritonite difusa aguda, paresia puerperal, intoxicações por chumbo, sal, arsênico ou nitrato, e enterotoxemia (OGILVIE, 2000).

Tratamento

É freqüentemente difícil determinar a intensidade terapêutica na acidose láctica aguda, particularmente nos estágios iniciais, quando o espectro completo de sinais clínicos não se manifestou (OGILVIE, 2000). Os princípios do tratamento por sobrecarga por glicídios em ruminantes são: corrigir a acidose ruminal e sistêmica e prevenir novas produções de ácido láctico; restabelecer os líquidos e eletrólitos e manutenção do volume sangüíneo; e restabelecer a motilidade normal dos pré-estômagos e intestino (BLOOD *et al.*, 1979; GONZÁLEZ & SILVA, 2006).

Seguem-se algumas diretrizes para o tratamento:

- a) Houve acesso a carboidratos, mas os animais não mostram sinais clínicos: evitar acesso adicional aos carboidratos e oferecer feno de boa qualidade e à vontade; exercitar os animais a cada hora por 12 a 24 horas para incrementar o movimento da ingestão pelo sistema digestivo; e administrar oralmente 1g/kg de óxido de magnésio, hidróxido de magnésio ou de bicarbonato de sódio a fim de tamponar o conteúdo do rúmen (OGILVIE, 2000).
- b) Os animais mostram anorexia e depressão dentro de 6 a 8 horas do consumo do alimento: realizar uma rumenotomia se o valor do animal justificar o procedimento e se o caso ainda apresentar um bom prognóstico cirúrgico. Taquicardia (FC > 140 bpm), desidratação, temperatura retal subnormal e depressão grave indicam mau prognóstico. Acoplar a cirurgia com

fluidoterapia para acidose metabólica (Ringer com bicarbonato de sódio) e fornecer uma transfaunação ruminal. Outras terapias de apoio incluem administração oral de cálcio para corrigir a hipocalcemia, utilização de anti-histamínicos para controlar a laminite que ocorre em alguns casos, administração oral de tiamina ou levedura de cerveja para aumentar a utilização ruminal de lactato, aplicação de corticosteróides como terapia para reverter os quadros de choque, e correção da motilidade intestinal mediante aplicação de parassimpático-miméticos. Pode-se recomendar que o animal seja abatido para consumo se a cirurgia não for indicada por motivos econômicos e se o animal for passar por inspeções no matadouro. Outros tratamentos menos predizíveis ou eficazes incluem lavagem ruminal através de trocarte ruminal, antibióticos orais ou parenterais para limitar o crescimento bacteriano no rúmen e uso oral de desinfetantes com base no iodo para matar a microbiota ruminal indesejada. Como muitos animais podem desenvolver acidose láctica simultaneamente, o uso de uma sonda gástrica de diâmetro grande para lavagem ruminal pode ser econômico e benéfico (BLOOD *et al.*, 1979; OGILVIE, 2000).

c) Animais com acidose láctica crônica: o tratamento de animais individuais é, na maioria das vezes, infrutífero e não-justificável. Essa condição mais comumente reflete um problema de rebanho e deve ser considerado de maneira preventiva (OGILVIE, 2000). Os antibióticos ionóforos são úteis no controle da acidose ruminal, pois deprimem ou inibem os microrganismos Gram-positivos que são produtores primários de ácido láctico, sem impedir a utilização deste por bactérias Gram-negativas como *Megasphaera elsdenii* e *Selenomonas ruminantium*. Alguns trabalhos observaram a eficiência do uso de monensina sódica, da lasalocida e de outros compostos do grupo dos ionóforos na prevenção da acidose láctica em bovinos, nos quais verificaram que o pH do líquido ruminal manteve-se elevado e a concentração de ácido láctico baixa, concluindo que o emprego de ionóforos em dietas ricas em carboidratos não-estruturais pode minimizar substancialmente as

manifestações clínicas e subclínicas deste distúrbio digestivo (AFONSO *et al.*, 2002; NEWBOLD & WALLACE, 1988).

Prevenção

As recomendações devem girar em torno da ração e do manejo alimentar (OGILVIE, 2000). Pode-se criar e engordar bovinos com sucesso usando ração contendo alto nível de grãos, desde que seja observado um período gradual de adaptação dos animais ao alimento, durante o período crítico de introdução. O fundamento principal da prevenção é que o ruminante se adapta a todas as rações concentradas. Para animais submetidos ao confinamento, o longo período de adaptação dependerá da história da alimentação do animal, seu apetite e a composição da ração usada.

O procedimento seguro é a mistura do alimento à ração, consistindo em 50 a 60% de volumoso e 40 a 50% em grãos, ração esta administrada por 7 a 10 dias observando-se as respostas. Se os resultados forem satisfatórios, diminui-se o nível de volumoso em 10% a cada 2 ou 4 dias, chegando-se a um nível de 10 a 15% de alimentos volumosos com o restante de grãos e uma suplementação de vitaminas e sais minerais (BLOOD *et al.*, 1979). O uso da mistura correta, grãos e volumoso, não provocará a sobrecarga, e a adaptação pode ocorrer em aproximadamente 3 a 4 semanas (BLOOD *et al.*, 1979; BEVANS *et al.*, 2005).

O objetivo principal da adaptação das dietas ricas em grãos em programas comerciais é minimizar ou prevenir os casos de acidose, o que requer um manejo de adaptação especial para os indivíduos mais suscetíveis. Nesta abordagem, é essencial considerar a resposta individual de cada animal (BEVANS *et al.*, 2005). Há influencia do tipo de grão sobre a taxa e velocidade de degradação do amido contido no mesmo. Como exemplo, podemos citar o trigo, milho e o sorgo, grãos que apresentam grandes quantidades de amido, porém com taxas de degradação bem diferentes (Tabela 1).

Tabela 1. Tipos de grãos e taxas de degradação ruminal do amido.

Tipo de grão	Degradabilidade ruminal (%)
Milho	70-75
Sorgo	55-65
Trigo	90-95

Fonte: adaptado de Nagaraja, 2007

É importante prevenir o acesso acidental dos animais a alimentos e manter boas instalações para segurar os animais (HOWARD, 1986). Em caso de uso elevado de grãos rapidamente fermentáveis, deve-se administrar substâncias tamponantes, como bicarbonato ou óxido de magnésio (GONZÁLEZ & SILVA, 2006). No entanto, estes tampões são bastante eficazes na redução da acidose no período inicial, mas posteriormente têm pouco ou nenhum efeito. Pode-se fazer uma associação com o aumento na incidência de urolitíases, timpanismo e deficiências vitamínicas (BLOOD *et al.*, 1979). O bicarbonato de sódio, que está presente na saliva dos ruminantes chegando ao rúmen durante a mastigação, também é rotineiramente adicionado às rações ou à água de bovinos de leite para prevenir a queda do pH ruminal (COTTE *et al.*, 2004).

Um outro método interessante para prevenir a acidose é administrar líquido ruminal de animais adaptados contendo uma grande população bacteriana que metaboliza o ácido láctico (BLOOD *et al.*, 1979).

Produção e acúmulo de lactato

Quando dietas ricas em carboidratos rapidamente fermentáveis são fornecidas aos ruminantes, a primeira alteração observada no rúmen é o aumento de microorganismos que digerem amido. Este último, por apresentar rápida taxa de degradação, promove aumento na taxa de produção e ao acúmulo de ácidos graxos voláteis e a redução do pH ruminal.

A queda do pH ruminal leva à redução da população normal do rúmen, e inicialmente, um aumento no crescimento de *S. bovis*. Quando a dieta é à base de volumosos (substrato limitante), a taxa de crescimento desta bactéria é baixa, e seus produtos finais da digestão são formato, acetato e etanol. Entretanto, quando a dieta é rica em amido, *S. bovis* cresce em elevadas taxas e tem como principal produto da digestão o ácido láctico, fazendo com que o pH ruminal caia ainda mais.

A regulação da produção de lactato por *S. bovis* é regulada pela concentração de frutose-1,6-difosfato (FDP) e atividade da enzima piruvato-formato liase (PFL). WOLIN (1964) reportou que a enzima lactato-desidrogenase (LDH), responsável pela conversão de piruvato à lactato em *S. bovis* aumentava sua atividade com aumento nas concentrações intracelulares de frutose-1,6-difosfato, dependendo do pH do meio. A PFL atua na conversão do piruvato a formato e acetato, e é inibida por elevadas concentrações de FDP e baixo pH. A queda do pH ruminal leva à redução do pH intracelular (pH = 5,4) desta bactéria (*S. bovis*), aumentando a máxima atividade enzimática da LDH, reduzindo o seu requerimento em FDP.

Quando a dieta é rica em forragens (pobre em amido), *S. bovis* cresce em uma taxa muito baixa, e as concentrações de FDP são baixas, o que torna a LDH pouco ativa, portanto, determinando menor produção de lactato. Entretanto, quando existem elevadas quantidades de amido na dieta, a taxa de crescimento de *S. bovis* é aumentada pelo maior aporte de fontes energéticas, e a maior concentração de FDP e também piruvato, ativando com isso a LDH (RUSSELL e HINO, 1985).

S. bovis, em elevadas taxas de crescimento, produz lactato a partir do piruvato como meio de regenerar NAD para que se possa dar continuidade à glicólise. A produção de lactato ao invés de AGVs, implica em menor produção de ATP por mol de glicose fermentada, entretanto, é maior a produção de ATP por unidade de tempo, o que é extremamente importante em elevadas taxas de diluição (RUSSELL e HINO, 1985).

Megasphaera elsdenii e *Selenomonas ruminantium* são as principais bactérias utilizadoras de ácido láctico do rúmen. Em condições de pH superior a 5.5, pode-se dizer que existe um equilíbrio entre as bactérias produtoras (*S. bovis*) e utilizadoras (*M. elsdenii*) de lactato, onde este ácido tende a ser encontrado em baixas concentrações. Entretanto, se o pH declina abaixo de 5.5, há uma significativa redução no número de bactérias utilizadoras, o que favorece ao acúmulo de lactato e a redução mais acentuada do pH. Em pH inferior a 5.1, a taxa de crescimento de *S. bovis* cai drasticamente, mas ela continua a produzir lactato, e o pH ruminal continua a declinar, o que favorece ao crescimento de lactobacillus, que também contribui para o aumento de lactato no rúmen (RUSSELL et al., 1979).

RUSSELL (1986) citado por NOCEK (1997), relata que *M. elsdenii* não pode usar amido, mas usa maltose, enquanto *S. bovis* fermenta amido produzindo maltose. Portanto, *S. bovis* e *M. elsdenii* mantêm considerável competição por substrato, e desta forma, os fatores que afetam o número relativo destas espécies estão associados com sua capacidade de utilizar maltose, produzir e utilizar lactato.

A eficiência de utilização do substrato para crescimento por ambas as populações microbianas, e a sua tolerância à redução do pH ruminal determinam a susceptibilidade à acidose (RUSSELL, 1979).

Outros fatores de extrema importância que afetam a taxa de degradação do amido no rúmen, e conseqüentemente redução do pH ruminal, são a fonte e tipo de amido e processamento do grão. Amido dos grãos de trigo, cevada e aveia, por exemplo, são mais rapidamente degradados à glicose que o amido de milho e sorgo, favorecendo ao acúmulo de ácidos. Grânulos de amido embebidos em matriz protéica, como o do sorgo e do milho, têm menor superfície exposta para ataque microbiano, sendo degradados em uma taxa mais lenta. O processamento de grãos (moagem, floculação, laminação, etc...), aumenta a taxa de degradação do amido no rúmen, contribuindo para a redução do pH ruminal (OWENS et al., 1998).

Tem sido postulado que os protozoários desempenham papel importante no controle da acidose, uma vez que estes engolfam grânulos de amido e os armazenam como amido protozoário, reduzindo desta forma a sua disponibilidade no rúmen para ataque microbiano (SLYTER, 1976; e NAGARAJA et al., 1990, citado por OWENS, 1998). Entretanto, quando dietas ricas em grãos são fornecidas a ruminantes, devido à redução do pH ruminal e ao aumento da taxa de passagem da digesta, ocorre redução da população de protozoários no rúmen, que requerem maior tempo de permanência para replicação. Com base nisto, poderia se esperar uma menor participação dos protozoários na prevenção da acidose.

MENDOZA e BRITTON (1991) citados por OWENS et al, (1998), postularam que a presença dos protozoários no rúmen seria deletéria, porque a atividade amilase por unidade de proteína destes é muito superior à das bactérias. Portanto, a ruptura de células de protozoários sob condições ácidas, liberaria grandes quantidades de amilase que aumentariam a taxa de degradação do amido à glicose, contribuindo para acidose.

Metabolismo do L e D-lactato

A utilização de excessivas quantidades de carboidratos rapidamente fermentáveis no rúmen, leva ao aumento de L e D-lactato. O metabolismo do D-lactato é mais lento que o do L-lactato, devido às diferenças quanto às enzimas específicas, e inclusive quanto às suas localizações na célula. O L-lactato é oxidado pela enzima (lactato desidrogenase) localizada no citossol, enquanto que o D-lactato é oxidado pela D-2-hidroxi- desidrogenase que se localiza na mitocôndria. O L-lactato pode ser rapidamente metabolizado a piruvato, o qual transloca livremente pela membrana mitocondrial para ser oxidado. Já o D-lactato, primeiramente deve translocar através da membrana mitocondrial para ser oxidado. Outro desafio, é que a enzima D-2-hidroxi-desidrogenase é inibida pelo aumento nas concentrações de piruvato e

oxaloacetato, que são aumentados através do metabolismo mais acelerado do L-lactato.

O L-lactato pode ser oxidado a CO₂ (30 a 50%) para produzir energia, ou servir como precursor para gliconeogênese (20%) e síntese de ácidos graxos. Aproximadamente 5 a 10% do L-lactato é convertido à glicose via "Ciclo de Cori" (NOCEK,1997).

O D-lactato pode ser oxidado a CO₂ (45%), servir como precursor na gliconeogênese (14%) ou ser excretado na urina (13%). Em altas taxas de entrada de D-lactato no sistema ocorre redução na sua oxidação, e aumento na excreção renal. Entretanto, HARMON et al. (1983), demonstrou que 97% do D-lactato era oxidado, e muito pouco seria excretado na urina.

As proporções relativas de L e D-lactato são alteradas com a redução do pH. Em pH 6.0, D-lactato representa aproximadamente 20% do total de ácido láctico, entretanto, em pH inferior a 5.0, D-lactato aumenta para 50%. Devido ao metabolismo mais lento do D-lactato, e ao seu aumento relativo no rúmen em baixos pH, presume-se que a acidose sistêmica seja mais intensa nestas circunstâncias.

Acidose aguda

A acidose aguda é caracterizada pela dramática redução do pH ruminal (≤ 5.0), aumento na concentração de lactato, aumento nas concentrações de AGVs e redução no número de protozoários. Em vacas, as funções fisiológicas podem ser significativamente interrompidas, podendo levar o animal à morte (NOCEK, 1997).

HUNTINGTON e BRITTON (1979) observaram aumento de cerca de 100 vezes na concentração ruminal de ácido láctico em carneiros, após 48 h de ingestão de uma dieta composta de 90 % de concentrados. Após 30 h de ingestão da mesma dieta, os autores acima verificaram uma redução do pH sangüíneo de 7.44 para 7.22, aumento no volume celular, redução nos níveis

de cálcio e bicarbonato, e aumento de seis vezes no lactato, onde 66 % eram D-lactato.

Durante a acidose aguda, o fluxo sangüíneo para o trato gastrintestinal é reduzido, o que causa redução na absorção dos ácidos do rúmen. Se for prolongado o tempo de exposição do epitélio ruminal às elevadas concentrações de ácidos, pode ser desenvolvido a paraqueratose, o que reduz a capacidade absorptiva do epitélio, contribuindo para redução do pH ruminal (NOCEK, 1997).

HUBER (1976) relata que a acidose láctica é compartimentalizada entre o trato gastrintestinal e fluido orgânico (sistêmica). Pois uma vez tenha se estabelecido no rúmen elevadas concentrações de lactato, ocorrerá absorção deste para o sistema circulatório, resultando em acidose sistêmica.

As principais alterações fisiológicas associadas à acidose sistêmica são: laminite, abscessos no fígado, estase ruminal, hipertonicidade do conteúdo ruminal, redução do volume extracelular (desidratação), redução do fluxo cardíaco, excreção de lactato na urina, redução no fluxo sangüíneo renal, e morte (NOCEK).

Acidose subclínica

A acidose subclínica, por não apresentar sinais visíveis nos animais, pode ser confundida com outros problemas, e devido a este fato, pode causar tremendas perdas econômicas, reduzindo a eficiência produtiva dos rebanhos. A principal manifestação visível da acidose tem sido a reduzida ou inconsistente ingestão de matéria seca. Outros sinais observados são a redução na eficiência de produção de leite, redução na percentagem de gordura no leite, pobre condição corporal devido à redução no consumo, diarreia e laminite. Frequentemente, a acidose subclínica tem sido verificada em rebanhos de alto potencial genético, e bem manejados.

A acidose subclínica é caracterizada pelo pH ruminal variando de 5.1 a 5.5, onde baixas concentrações de ácido láctico são encontradas. Em vacas de leite, a redução no teor de gordura do leite tem sido utilizada como ferramenta para monitorar a incidência e controle da acidose subclínica. A redução no teor de gordura do leite decorre da redução da relação acetato: propionato no rúmen, quando a dieta é rica em grãos.

Para bovinos de corte, o padrão de ingestão é o indicador mais importante de acidose subclínica. FULTON et al. (1979), encontrou significativa redução na ingestão de matéria seca quando o pH ruminal era inferior a 5.6, e sugere que para minimizar os efeitos negativos da acidose subclínica sobre o consumo, o pH ruminal deve ser mantido acima de 5,6.

Diagnóstico da acidose

É sabido que durante a acidose clínica, devido às alterações fisiológicas marcantes, sua diagnose é menos complicada. Entretanto, na acidose subclínica, os sinais não são evidentes, o que torna necessária a utilização de estratégias mais sensíveis para o seu diagnóstico.

O monitoramento do padrão de ingestão do rebanho pode ser uma ferramenta utilizada para o controle da acidose. Entretanto, devido a infinidade de fatores que afetam a ingestão de matéria seca diária, sua utilização não deve ser o único meio de detectar a acidose subclínica.

Tubos estomacais têm sido utilizados para a coleta de amostras de fluido ruminal para determinação do pH. Entretanto, seu real valor tem sido questionado, devido à possíveis contaminações com saliva, o que poderia mascarar o verdadeiro valor do pH.

A mensuração do pH ruminal é preferencialmente realizada através de cânulas, que proporcionam uma amostragem mais representativa e sem problemas de contaminação com saliva. Contudo, se limita somente à condições experimentais.

Mais recentemente, NORDLUND e GARRETT (1994) citados por NOCEK (1997), desenvolveram a ruminocentese, ou aspiração percutânea com agulha, como um meio de coletar amostras de líquido de rúmen (5 a 8 h após a refeição) para diagnose da acidose subclínica.

Laminite, Abscessos no Fígado e Ruminite

A alta concentração de ácido láctico no rúmen é considerada a causa da rumenite química, a qual facilita o desenvolvimento da rumenite micótica nos animais sobreviventes após 4 a 6 dias. O pH baixo do rúmen favorece o crescimento das espécies de *Mucor*, *Rhizopys* e *Absidia*, as quais se multiplicam e invadem os vasos ruminais, ocasionando trombozes e infarto. Pode ocorrer também disseminação ao fígado. Uma rumenite bacteriana grave também ocorre. A necrose e a gangrena dispersas podem afetar a porção ventral íntegra da parede ruminal e conduzir ao desenvolvimento de peritonite aguda. A atonia completa leva à perda da viscosidade, e esta, associada a toxemia resultante da gangrena, é suficiente para matar o animal.

Na rumenite química simples a mucosa ruminal se recupera assim que há cicatrização tissular. Nessa relação a patogenia dos abscessos hepáticos freqüentemente encontrados em bovinos confinados é considerada como resultado de uma combinação de rumenite causada por acidose láctica, permitindo a penetração de *Sphaerpphorus necrophorus* e *Corynebacterium pyogenes* diretamente nos vasos ruminais, disseminando-se ao fígado, que também pode estar afetado pela acidose láctica. A rumenite crônica e a hiperqueratose ruminal são comuns em gado alimentado por longos períodos com rações de grãos e as lesões são atribuídas à acidose crônica (BLOOD *et al.*, 1979; KANEKO *et al.*, 1997; OGILVIE, 2000).

Outras substâncias tóxicas, além do ácido láctico, foram propostas como causadoras da doença. Encontrou-se um aumento na concentração de

histamina em gado com sobrecarga experimental, mas é desconhecida sua participação na doença. A histamina não é absorvida pelo rúmen, exceto quando o pH está extremamente baixo, mas é absorvida pelas alças intestinais. Assim, uma absorção significativa da histamina por um epitélio ruminal danificado pela acidose deve ser considerada como um evento precoce e importante na patogenia da acidose (ASCHENBACH & GÄBEL, 2000; BLOOD *et al.*, 1979). Além disso, os lipopolissacarídeos das bactérias ruminais Gram negativas também foram implicados nas doenças que ocorrem pelo consumo excessivo de concentrados, como a acidose ruminal.

Foi sugerido que o ambiente ácido do rúmen, mudanças na pressão osmótica, e os lipopolissacarídeos ruminais, podem tornar o epitélio ruminal mais suscetível a lesões. Estas mudanças podem resultar em translocação de lipopolissacarídeos ruminais para a corrente sangüínea pré-hepática, o que leva a produção de citocinas pró-inflamatórias e outros mediadores, os quais, em grande quantidade, produzem uma resposta de fase aguda (GOZHO *et al.*, 2005).

As mudanças eletrolíticas que ocorrem abrangem uma hipocalcemia média devido a uma má absorção temporária, diminuição dos cloretos séricos pelo seqüestro pelo rúmen, e um aumento no fosfato sérico devido a falência renal (BLOOD *et al.*, 1979)

A laminite no gado foi descrita em 1963 como uma inflamação asséptica difusa de toda a camada dérmica (também conhecida como pododerme ou derme) do dígito. Inicialmente o processo foi descrito em três formas clínicas baseadas no princípio, duração e sintomatologia, da seguinte forma: aguda, subaguda e crônica sendo que a duração média dos processos era inferior a 10 dias, de 10 dias a 6 semanas e mais de 6 semanas, respectivamente. Uma quarta forma de laminite, a laminite subclínica, posteriormente foi considerada a forma mais prevalente em sistemas de produção e manejo intensivo. Essa foi primeiramente descrita por Peterse em 1979 e mais tarde por outros.

A aguda, pouco freqüente em bovinos, ocorrendo esporadicamente em vacas em início de lactação, manifestando-se por manqueira, aumento de

temperatura do casco, relutância de movimentos, dificuldade de permanecer em pé, congestão, edema e sensibilidade da banda coronária;

A subaguda (subclínica) é a principal forma observada em bovinos. Os sinais dificilmente são observados durante a fase de evolução das lesões. Posteriormente podem aparecer hemorragias de sola, talão e linha branca, alterações de coloração e da resistência do tecido córneo, doença da linha branca, aparecimento de úlcera de sola ou de pinça, abscessos de sola, pinça ou talão, sola dupla, erosão de talão e fissuras de muralha. A descoloração da sola é associada ao escoamento de material intracelular da derme com formação de sola amarela e macia sendo esta alteração altamente indicativa da presença de laminite. As hemorragias e úlceras de sola são consideradas parte do mesmo processo patológico que vai desde lesões discretas até a formação de úlceras severas com exposição da derme. O ponto mais freqüente de aparecimento dessas lesões é o chamado "ponto típico", situado próximo à união sola-talão, abaixo do nó flexor da falange distal.

A rotação da falange distal pode ser causada por laminite devido a lesões da lâmina dérmica, levando à separação derme/epiderme, afundamento em direção à sola e aumento de pressão sobre a mesma, hemorragia e necrose. Isto pode resultar em penetração de bactérias e formação de abscessos. Recentemente, este processo vem sendo relacionado a alterações do aparelho suspensório responsável pela estabilidade da falange distal no interior do casco. Este aparelho quando lesado, permite deslocamentos da falange com lesões da sola e da pinça. A sola dupla é conseqüência da interrupção da formação do tecido córneo seguida de restauração e está associada às hemorragias que podem ocorrer em forma de camadas, levando ao aparecimento de cavidades.

As hemorragias podem causar ainda mudanças na linha branca, seguida de rupturas com aparecimento de pequenas rachaduras oblíquas na direção muralha/sola, levando à separação da mesma e permitindo a penetração de corpos estranhos e germes com formação de abscessos. As lesões da derme perióplica resultam na formação de tecido córneo de baixa qualidade no talão

que pode ser responsável por torná-lo mais susceptível a erosões (erosão do talão) e ao aparecimento de dermatites interdigitais e digitais.

Na manifestação crônica da laminite, os sinais clínicos estão associados, principalmente, a modificações anatômicas dos cascos, levando à ocorrência de fendas e irregularidades da muralha, aumento do comprimento da face dorsal, diminuição do ângulo da pinça e convexidade da sola.

A nutrição tem sido citada como o principal fator na ocorrência da laminite. Os distúrbios ruminais ligados a problemas de nutrição, tóxicos de alimentos ou resultantes do metabolismo, excesso de carboidratos rapidamente fermentáveis no rúmen, ingestão elevada de proteína na dieta, endotoxinas resultantes de diversas afecções, baixa fibra na dieta, genética, falta ou excesso de exercícios e deficiências nutricionais como minerais, aminoácidos e biotina são relacionados à etiopatogenia desta afecção.

O excesso de proteína na dieta pode levar à ocorrência de reação histamino-alérgica provocando lesão vascular nas lâminas do cório ou a produção de toxinas de origem protéica com elevados níveis de amônia.

O excesso de carboidratos facilmente fermentáveis utilizados com o objetivo de atender às necessidades energéticas de animais de elevada produção, freqüentemente causa queda acentuada do pH ruminal, proliferação acentuada da flora de *Streptococcus bovis* e lactobacilos baixando mais o pH, levando à morte de germes gram negativos, liberação de grandes concentrações de endotoxinas e ruminite com liberação de mediadores inflamatórios. Tem sido sugerido, que altos níveis de carboidratos podem provocar modificações na estrutura dos cascos por liberação de substâncias vaso-ativas como a histamina, afetando a circulação do cório através de vasodilatações, congestões, trombozes, isquemias, edemas e hemorragias causando hipoxia e necrose de tecidos. Essas alterações afetam os mecanismos compensadores de pressão no interior dos cascos como as junções artério-venosas (shunt) e os corpos racimosos que podem ser paralisados pelas endotoxinas, levando a uma estase adicional de sangue nas unhas, após a formação das anastomoses.

A qualidade e quantidade da fibra da dieta são sugeridas como importantes fatores na etiopatogenia das laminites. Dietas ricas em alimentos concentrados devem manter níveis adequados de fibra efetiva para favorecer o processo de ruminação e o tamponamento do rúmen, devendo conter no mínimo, (40-45%) de forragem e (30%) de fibra em detergente neutro (FDN). Problemas nutricionais podem afetar a qualidade do tecido córneo dos cascos, como a deficiência de biotina que pode ocorrer nos casos de acidose ruminal e em condições de "Stress" e, também a deficiência de alguns minerais na dieta como zinco, cobre, iodo e selênio.

Várias teorias têm sido propostas para explicar os eventos que ocorrem na patogênese da laminite. A explicação mais comumente aceita, é a da ação da histamina, tanto pela descarboxilação da histidina (*Lactobacillus*) no rúmen em condições de baixo pH, como pela sua liberação pelo próprio organismo durante a acidose sistêmica.

O índice MERCK (citado por NOCEK, 1997) identifica a histamina como um potente vasodilatador, e CHAVANCE (1946) a identifica como um potente constritor arterial. Portanto, a histamina é um constritor arterial e vasodilatador, aumentando o fluxo e a pressão sanguínea nos capilares, permitindo a ruptura dos vasos, a exudação e hemorragia.

A redução do pH sistêmico ativa um mecanismo vasoativo que aumenta o fluxo sanguíneo total e o pulso digital. Histamina, e endotoxinas que passam através do epitélio ruminal, causam aumento na constrição vascular e vasodilatação, levando ao desenvolvimento de desvios arteriovenosos não fisiológicos, aumentando a pressão sanguínea local. Este último por sua vez, causa infiltração (exudato) através das paredes dos vasos, que são danificados, resultando num edema, que causa fortes dores; e hemorragia interna do córium da sola proveniente da trombose (NOCEK, 1997).

Uma vez ocorrido o edema vascular, isquemia local resultante da hipohemia causa hipóxia do tecido, o que reduz o aporte de nutrientes e oxigênio às células epidermais. Este último, leva a degeneração do estratum

germinativo (córion), conduzindo à degeneração da região laminar associada com a junção dermo-epidermal (NOCEK, 1997).

A persistência da injúria leva ao aparecimento de sinais característicos tais como, hemorragia na sola, descoloração amarelada, sola dupla, concavidade da parede dorsal e rugas na parede dorsal do casco (NOCEK, 1997).

Ainda como conseqüência da acidose, tem sido observada a ocorrência de ruminite e abscessos no fígado, que geralmente decorrem da infecção do epitélio ruminal, e entrada de microorganismos (*Fusobacterium necrophorum*) na corrente sanguínea através da parede ruminal, respectivamente (NOCEK, 1997).

Conduta/Tratamento

Nos episódios agudos de laminite têm sido utilizados anti-inflamatórios não esteróides, colocando o animal sobre piso macio e confortável. Nos casos associados à acidose rumenal a correção desta situação é sintomática. Nos casos subagudos/crônicos deve-se fazer a correção cirúrgica com remoção das lesões na(s) unha(s) envolvida(s), mais comumente as unhas laterais dos membros posteriores. Esta conduta é realizada nas úlceras (pinça e sola), nas doenças de linha branca, nos abscessos, sola dupla, etc.

Protocolo mais utilizado nestes tratamentos

Limpeza e identificação das lesões; preparação e colocação de tamanco ($\pm 11 \times 6 \times 2,5\text{cm}$) na unha preservada através do uso de resina acrílica autopolimerizante; anestesia venosa após garroteamento da veia digital do membro acometido e aplicação de 5-10 ml de lidocaína a 2% sem vasoconstrictor; limpeza e remoção de tecidos necróticos com rineta;

desinfecção com solução de iodo 2% ou PVPI; colocação de bandagem com antibiótico para proteção da ferida; impermeabilização da bandagem com frio asfalto; troca do curativo a cada 72hs até formação de tecido córneo na área removida; crescimento do tecido córneo.

Profilaxia

Balanceamento adequado da dieta, garantindo no mínimo 40-45% de fibra com 30-35% de FDN. Uso de pedilúvio (formalina 3% ou sulfato de cobre 5%) 3-5 vezes p/semana Diluir 3 litros de solução de formalina a 40% em 97 litros de água ou utilizar sulfato de cobre. Realização de casqueamento corretivo de animais estabulados 1-2 vezes/ano para correção de cascos e identificação prematura dos problemas.

Considerações finais

Os distúrbios nutricionais têm causado bastantes prejuízos aos produtores tendo em vista as conseqüências desastrosas das doenças que acometem os bovinos. O maior prejuízo verificado tem sido a redução na ingestão de matéria seca e conseqüentemente, redução no desempenho produtivo. Portanto, estratégias têm sido traçadas para preveni-las, ou pelo menos controlá-las, como adaptação do animal à dieta rica em carboidratos, adequar a relação concentrado:volumoso, evitar excessos, utilizar volumosos de boa qualidade misturados com grãos e fornecer quantidades mínimas de FDN na dieta.

Linhares, C.M.S. e Souza, J.B.F. Considerações sobre distúrbios metabólicos em bovinos. PUBVET, Londrina, V. 2, N. 43, Art#415, Out5, 2008.

Referências Bibliográficas

- AFONSO, J.A.B.; CIARLINI, P.C.; KUCHEMUCK, M.R.G.; KOHAYAGAWA, A.; FELTRIN, L.P.Z.; CIARLINI, L.D.R.P.; LAPOSY, C.B. **Metabolismo oxidativo dos neutrófilos de ovinos tratados com monensina sódica e experimentalmente submetidos à acidose ruminal. Pesquisa Veterinária Brasileira.** 2002. v. 22, n.4, p. 128-134.
- ASCHENBACH, J.R.; GÄBEL, G. **Effect of absorption of histamine in sheep rumen: significance of acidotic epithelial damage.** Journal of Animal Science. 2000. v.78, p.464-470.
- BEVANS, D.W.; BEAUCHEMIN, K.A.; SCHWARTZKOPF-GENSWEIN, K.S.; MCKINNON, J.J.; MCALLISTER, T.A. **Effect of rapid or gradual grain adaptation on subacute acidosis and feed intake by feedlot cattle.** Journal of Animal Science, 2005. v.83, p.1116-1132.
- BLOOD, D.C.; HENDERSON, J.A.; RADOSTITS, O.M. **Doenças do trato alimentar.** In: Clínica Veterinária. 5 ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan, 1979, p.95-149.
- BROWN, M.S.; KREHBIEL, C.R.; GALYEAN, M.L.; REMMENG, M.D.; PETERS, J.P.; HIBBARD, B.; ROBINSON, J.; MOSELEY, W.M. **Evaluation of models of acute and subacute acidosis on dry matter intake, ruminal fermentation, blood chemistry, and endocrine profiles of beef steers.** Journal of Animal Science, 2000. v.78, p.3155-3168.
- CHAVANCE, J. **Histamine theory and treatment of laminitis.** Vet. Med., 41:199, 1946.
- COTTEE, G; KYRIAZAKIS, I.; WIDOWSKI, T.M.; LINDINGER, M.; CANT, J.P.; DUFFIELD, T.F.; OSBORNE, V.R.; MCBRIDE, B.W. **The effects of subacute ruminal acidosis on sodium bicarbonate-supplemented water intake for lactating dairy cows.** Journal of Dairy Science, 2004. v.87, p.2248-2253.
- DUFFIELD, T.; PLAIZIER, J.C.; FAIRFIELD, A.; BAGG, R.; VESSIE, G.; DICK, P; WILSON, J.; ARAMINI, J.; MCBRIDE, B. **Comparison of techniques for measurement of rumen pH in lactating dairy cows.** Journal of Dairy Science, 2004. v.87, p.59-66.
- FULTON, W.; KLOPFENSTEIN, T. J. and BRITTON, R. A . **Adaptation to high concentrate diets by beef cattle.** J. Anim. Sci., 49:775,1979.
- GARRETT, E.F.; PEREIRA, M.N.; NORDLUND, K.V.; ARMENTANO, L.E.; GOODGER, W.J.; OETZEL, G.R. **Diagnostic methods for the detection of subacute ruminal acidosis in dairy cows.** Journal of Dairy Science, 1999. v.82, p.1170-1178.
- GONZÁLEZ, F.H.D.; SILVA, S.C. Bioquímica clínica de glicídeos. In: **Introdução a bioquímica clínica veterinária.** 2ed. Porto Alegre: Editora da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2006, p.153-207.
- GOZHO, G.N.; KRAUSE, D.O., PLAIZIER, J.C. **Rumen lipopolysaccharide and inflammation during grain adaptation and subacute ruminal acidosis in steers.** Journal of Dairy Science, 2006. v. 89, p.4404-4413.
- GOZHO, G.N.; PLAIZIER, J.C.; KRAUSE, D.O; KENNEDY, A.D.; WITTENBERG, K.M. **Subacute ruminal acidosis induces ruminal lipopolysaccharide endotoxin release and triggers an inflammatory response.** Journal of Dairy Science, 2005. v. 88, p.1399-1403.

Linhares, C.M.S. e Souza, J.B.F. Considerações sobre distúrbios metabólicos em bovinos. PUBVET, Londrina, V. 2, N. 43, Art#415, Out5, 2008.

HARMON, D.L.; BRITTON, R.A and PRIOR, R.L. **Influence of diet on glucose turnover and rates of gluconeogenesis, oxidation and turnover of D-lactate in the bovine.** J. Nutr., 113:1842, 1983.

HOWARD, J.L. Diseases of the ruminant forestomach. In: **Current veterinary therapy – food animal practice 2.** Philadelphia: W.S. Saunders Company, 1986, p.715-722.

HUBER, T. L. **Physiological effects of acidosis on feed lot cattle.** J. Anim. Sci., 43:902, 1976.

HUNTINGTON, G. B. and BRITTON, R. A . **Effective dietary lactic acid on rumen lactate metabolism and blood acid base stasis of lambs switched from low to high concentrate diets.** J. Anim. Sci., 49:1569, 1979.

HUNTINGTON, G.B. and BRITTON, R. **Effect of dietary lactic acid content and energy level on rumen lactate metabolism in sheep.** J. Anim. Sci., 47: 241, 1978.

KANEKO, J.J.; HARVEY, J.W.; BRUSS, M.L. **Clinical Biochemistry of Domestic Animals.** 5th ed. San Diego: Academic Press, 1997, 932p.

KRAUSE, K.M.; OETZEL, G.R. Inducing **Subacute Ruminal Acidosis in Lactating Dairy Cows.** Journal of Dairy Science, 2005. n. 88, p.3633–3639.

MARTIN, S.A and STREETER, M.N. **Effect of malate on *in vitro* mixed ruminal microorganism fermentation.** J. Anim. Sci., 73:2141, 1995.

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. 2002. v.32, n.1, p. 61-65.

MILLEO, T.C.; HARTMANN, W.; HILL, J.A; GUTIERREZ NETTO, U.; MAURER JUNIOR, F.R. **Avaliação clínica e achados laboratoriais em quadro de acidose láctica ruminal em bovinos.** Disponível em: www.utp.br. Acesso em 14/11/2007.

NAGARAJA, T.G. **Saúde Ruminal.** III Simpósio de Nutrição de Ruminantes - Saúde do Rúmen. In: Anais - First Brazilian Ruminant Nutrition Conference - Rumen Health Proceedings, UNESP, Botucatu/SP, 2007.

NEWBOLD, C.J.; WALLACE, R.J. **Effects of the ionophores monensin and tetranosin on simulated development of ruminal lactic acidosis in vitro.** Applied and Environmental Microbiology, 1988. v. 54, n. 12, p. 2981-2985.

NOCEK, J.E. **Bovine Acidosis: Implications on laminitis.** J. Dairy Sci., 80:1005, 1997.

OGILVIE, T.H. **Doenças do sistema gastrointestinal dos bovinos.** In: **Medicina interna de grandes animais.** São Paulo: Artmed, 2000, p. 61-96.

OWENS, F.N.; SECRIST, D.S.; HILL, W.J. and GILL, D.R. **Acidosis in cattle: A Review.** J. Anim. Sci., 76:275, 1998.

RUSSELL, J.B. and HINO, T. **Regulation of lactate production in *Streptococcus bovis*: A spiraling effect that contributes to rumen acidosis.** J. Dairy Sci., 68:1712, 1985.

Linhares, C.M.S. e Souza, J.B.F. Considerações sobre distúrbios metabólicos em bovinos. PUBVET, Londrina, V. 2, N. 43, Art#415, Out5, 2008.

RUSSELL, J.B.; SHARP, W.M. and BALDWIN, R.L. **The effect of pH on maximum bacterial growth rate and its possible role as a determinant of bacterial competition in the rumen.** J. Anim. Sci., 48:251, 1979.

RUSTOMO, B.; ALZAHAL, O.; ODONGO, N.E.; DUFFIELD, T.F.; MCBRIDE, B.W. **Effects of rumen acid load from feed and forage particle size on ruminal pH and dry matter intake in the lactating dairy cow.** Journal of Dairy Science, 2006. v. 89, p.4758–4768.