

ACIDOSE RUMINAL EM BOVINOS

RUMINAL ACIDOSIS IN BOVINE

Delciani Teresinha Gebert ¹

Greiciele de Moraes ²

Resumo

Acidose ruminal é uma condição patológica que causa sinais clínicos digestivos nos animais acometidos. Considerando os impactos econômicos decorrentes da enfermidade o objetivo desse trabalho foi definir as causas, consequências e métodos de prevenção da acidose ruminal. A doença ocorre após à ingestão de alimentos com alto teor de carboidratos facilmente fermentáveis como açúcares e alimentos ricos em amido, especialmente grãos que acarretam mudanças no perfil de fermentação ruminal e consequente queda do pH no órgão. Manifesta-se principalmente em sistemas intensivos de criação de bovinos de leite ou corte devido dietas destes sistemas ter em sua composição quantias elevadas de carboidratos na busca de melhor performance produtiva dos animais. Os sinais clínicos variam conforme a quantidade de carboidratos ingerida e a adaptação prévia aos mesmos, na fase aguda observa-se anorexia, parada ruminal, diminuição da produção e fezes pastosas com coloração acinzentada ou amarelada, porém podem ocorrer formas mais graves tendo por consequência a morte dos animais. Na apresentação subaguda da doença os prejuízos são maiores em decorrência dos sinais clínicos não ser nítidos e estar relacionados a manifestações secundárias que diminuem consideravelmente o desempenho zootécnico dos animais acometidos. As principais formas de prevenção se voltam ao balanceamento e manejo nutricional possibilitando a expressão do máximo potencial produtivo de bovinos de aptidão leiteira e cárnea.

Palavras-chave: Carboidratos de fácil digestão; fermentação ruminal; rúmen

Abstract

Ruminal acidosis is a pathological condition that causes digestive clinical signs in affected animals. Considering the economic impacts resulting from the disease, the objective of this study was to define the causes, consequences and methods of prevention of ruminal acidosis. The disease occurs after the ingestion of diets with a high content of easily fermentable carbohydrates such as sugars and foods rich in starch, especially grains that lead to changes in the ruminal fermentation profile and consequent drop in pH in the organ. It is manifested mainly in intensive systems for raising dairy or beef cattle because the diets of these systems have in their composition high amounts of carbohydrates in search of better productive performance of the animals. The clinical signs vary according to the amount of carbohydrates ingested and the previous adaptation to them, in the acute phase anorexia, ruminal arrest, decreased production and pasty stools with greyish or yellowish coloration can be observed. death of animals. In the subacute presentation of the disease the losses are greater because of the clinical signs that are not clear and are related to secondary manifestations that considerably reduce the zootechnical performance of the affected animals. The main prevention methods are aimed at balancing and nutritional management, allowing the expression of the maximum productive potential of dairy cattle and meat

Key words: Easy digestion carbohydrates; ruminal fermentation; rumen

¹ Médica Veterinária, Docente do Centro Universitário FAI – UCEFF Itapiranga. E-mail: delciani@uceff.edu.br

² Zootecnista, Doutora, Faculdade UnYLEYa. E-mail: moraisgreiciele@gmail.com.

Introdução

Com o aumento da população mundial, é cada vez maior a necessidade de produção de alimentos em larga escala. A pecuária vem se adaptando a um mercado consumidor cada vez mais exigente, onde quantidade e qualidade do produto ganham destaque especial. O fornecimento de dietas concentradas ricas em carboidratos tem capacidade de aumentar a produção animal oferecendo maior lucratividade, possui amplo uso dentre os pecuaristas, porém necessita de cuidados pois o uso abusivo ou de forma errada pode trazer malefícios a saúde como a acidose ruminal.

A acidose ruminal é uma enfermidade que causa prejuízos ao desempenho produtivo dos animais acometidos. É comum produtores acharem que seu rebanho não possui problemas com acidose ruminal até os animais manifestar consequências visíveis como a diminuição do consumo de alimentos, diminuição do ganho de peso, inversão de gordura e proteína do leite e laminite, porém, mesmo em condições normais, bovinos que consomem alta quantidade de carboidratos podem ter picos de acidose durante o dia prejudicando seu desempenho zootécnico.

Além de gerar perdas econômicas pela diminuição da produção, a acidose ruminal traz prejuízos devido alta taxa de mortalidade de animais que apresentam a forma aguda e pelo descarte precoce de animais com consequências da doença, como por exemplo laminite, que causa dificuldade de deslocamento, diminuição de consumo e perda progressiva de peso. Animais acometidos com acidose subaguda podem também apresentar maior incidência de problemas reprodutivos devido alterações ovarianas e uterinas causadas pela acidose e também maior incidência de doenças infecciosas vista a diminuição da imunidade.

Devido a amplitude de problemas que acidose ruminal pode trazer a um animal ou a um rebanho bovino faz-se necessário um estudo aprofundado dessa enfermidade e também a conscientização dos pecuaristas para garantir rebanhos com capacidade de expressar seu máximo potencial produtivo livre de dor e desconforto, garantindo melhor bem-estar animal.

Objetivo Geral

Definir acidose ruminal em bovinos, suas consequências e impactos sobre a produção nos animais acometidas.

Objetivos Específicos

- Abordar as principais causas de acidose ruminal em bovinos;
- Quantificar o impacto das consequências sobre a produção em bovinos acometidos com acidose ruminal;
- Apresentar estratégias alimentares que buscam a diminuição de acidose ruminal com máximo desempenho zootécnico.

Metodologia

As referências para confecção deste trabalho de revisão de literatura foram obtidas em livros, artigos, sites, teses, dissertações e revistas publicados entre os anos de 1970 a 2018 em idioma inglês e português. Palavras como acidose ruminal em bovinos, rúmen e produção de bovinos foram utilizadas como palavras chave de busca.

Etiologia e patogenia da acidose ruminal

O sistema digestivo de ruminantes é composto por quatro estômagos sendo três pré-estômagos (rúmen, retículo e omaso) e um dito estômago verdadeiro, o abomaso. No rúmen, a microbiota presente e o bovino apresentam uma relação de simbiose na qual o animal provê substrato e condições adequadas às bactérias, fungos e protozoários presentes e a microbiota fermenta o alimento ingerido produzindo além de outros compostos, ácidos graxos voláteis (AGV's) e proteína microbiana que são fonte nutricional aos bovinos (FERNANDO et al., 2010).

Para manter o ambiente ruminal em equilíbrio e otimizar o crescimento microbiano o animal usa recursos como temperatura constante, salivação, mistura do conteúdo alimentar

com os microrganismos, ruminação, remoção de substâncias por absorção e eructação entre outros. Fatores relacionados aos alimentos e alimentação também são importantes como a quantidade e qualidade dos nutrientes, solubilidade e tamanho das partículas e taxa de entrada no rúmen. Desequilíbrios no processo de fermentação ruminal prejudicam a produtividade e podem levar a diversas alterações clínicas, entre elas a acidose ruminal (SMITH, 2015).

Acidose ruminal é uma condição patológica associada à ingestão de dietas com alto teor de carboidratos facilmente fermentáveis como açúcares, alimentos ricos em amido ou alimentos com excesso de ácidos como é o caso das silagens. A enfermidade, também conhecida como sobrecarga de grãos ou envenenamento por grãos manifesta-se principalmente em sistemas intensivos de criação de bovinos de leite ou corte, podendo ocorrer de forma aguda, subaguda ou crônica. Dentre as doenças digestivas que afetam bovinos é a segunda maior causadora de mortalidade e morbidade (HERNANDEZ et al., 2014; SCHILD, 2001).

Acidose ruminal subaguda (SARA) é caracterizada pela diminuição do pH ruminal causada pelo acúmulo de ácidos graxos voláteis sem acúmulo de ácido láctico. Sua origem é atribuída principalmente a falta de fibra efetiva e alta porcentagem de alimentos concentrados por períodos prolongados. Baixo teor de fibra efetiva na dieta não estimula eficientemente a ruminação e consequente produção de saliva que é rica em bicarbonato de sódio acarretando em menor tamponamento ruminal (ALLEN et al., 2010; SMITH, 2015).

A forma aguda da doença ocorre em consequência da diminuição brusca do pH do rúmen devido um aumento de ácido láctico no órgão. Esse aumento ocorre em decorrência a um incremento súbito (proposital ou acidental) na quantidade de carboidratos altamente fermentáveis fornecidos aos animais ou após trocas bruscas na formulação das rações administradas, acompanhados de pouca ou nenhuma fibra bruta (VECHIATO & ORTOLANI, 2008).

Normalmente em um rúmen saudável há um equilíbrio entre bactérias celulolíticas que degradam celulose e bactérias amilolíticas que usam carboidratos. Após ingestão brusca de alta quantidade de alimentos altamente fermentáveis ocorre marcante mudança na população microbiana do rúmen em 2 a 6 horas. Todos os grupos bacterianos proliferam, levando a produção de grande quantidade de AGV's. Essa grande quantidade de ácidos se

acumula, pois ultrapassa a capacidade total de absorção pelo epitélio ruminal, provocando uma redução inicial do pH para em torno de 5 - 5,5.

Nessa condição ocorre a morte de bactérias Gram negativas e protozoários celulolíticos e é favorecida a proliferação de bactérias produtoras de ácido láctico (*Streptococcus bovis* e *Lactobacillus*), levando a uma diminuição acentuada no pH, alteração de osmolaridade ruminal e como consequência desidratação severa e diarreia. Quando o pH atinge valores abaixo de 4,5 a população de bactérias *S. bovis* é inibida, no entanto *Lactobacillus* seguem em crescimento sendo estas a espécie mais ácido resistente capaz gerar ainda mais ácido (NAGARAJA & LECHTENBERG, 2007; SCHILD, 2001).

Com o pH apropriado para sua proliferação, as bactérias *S. bovis* e *Lactobacillus* utilizam grandes quantidades de carboidratos do rúmen e produzem mais ácido láctico. Ambos os isômeros D e L do ácido láctico são produzidas, os quais aumentam a osmolaridade intra-ruminal acarretando em retirada de água do sistema circulatório e consequente desidratação e hemoconcentração.

Quando a quantidade de ácido láctico absorvida é pequena, o equilíbrio ácido básico sanguíneo é mantido pela utilização de bicarbonato e eliminação de dióxido de carbono pelo aumento da frequência respiratória. Em casos graves este mecanismo é insuficiente para compensar o quadro gerando acidose metabólica grave (BLOOD, HENDERSON & RADOSTIST, 1979).

Diferente da fase aguda, na forma subaguda da doença a diminuição do pH não é tão acentuada e mecanismos compensatórios conseguem reestabilizar o pH ruminal por meio do tamponamento salivar resultante da ruminação, presença de bactérias que utilizam o ácido láctico para produção de ácidos graxos voláteis e absorção dos ácidos graxos voláteis pelo epitélio ruminal. No entanto o quadro pode ser recidivante se a dieta ou manejo não for alterada, gerando quadros crônicos afetando a produtividade do rebanho (FERNANDO et al., 2010).

Epidemiologia

Bovinos de todas as idades podem ser acometidos pela doença se submetidos a dietas ricas em carboidratos de fácil digestão. Dependendo do grau de adaptação, forma de

fornecimento e palatabilidade do concentrado a morbidade pode ser de 10-50% e mortalidade de até 22% (SCHILD, 2001).

Surtos se dão quando lotes de bovinos a campo são confinados para engorda pré-abate com dietas ricas em concentrados e pouca forragem sem que haja adaptação prévia ou quando animais já adaptados tem acesso a uma quantidade expressamente superior a habitual. Em bovinos de aptidão leiteira, o período de maior risco é após o parto, pois os animais passam de uma dieta com pouco ou nenhum alimento concentrado durante o período seco, para uma dieta com maiores teores de concentrado, que tem por finalidade maior produção de leite. (LEAN et al., 2013; SCHILD, 2001).

Sinais clínicos

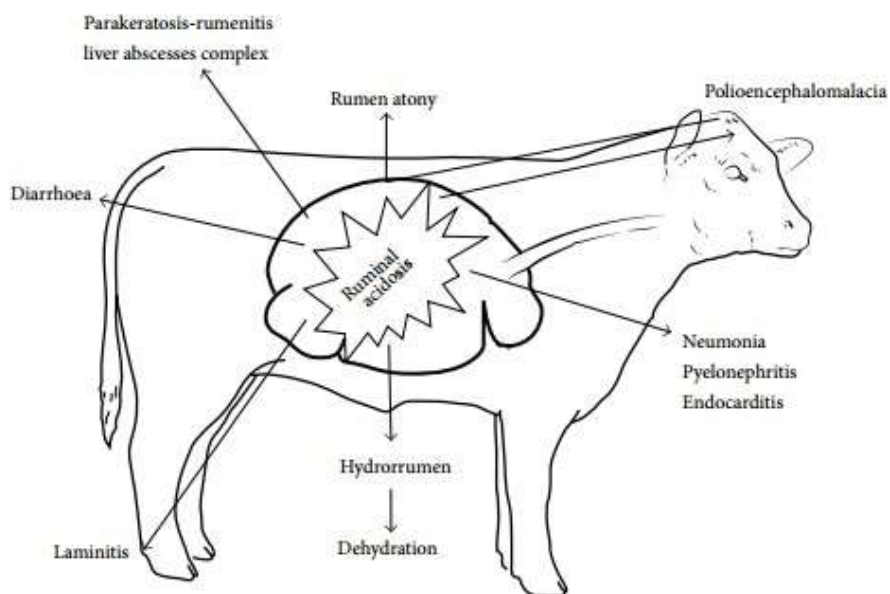
Os sinais clínicos da acidose ruminal variam consideravelmente dependendo da quantidade de carboidratos facilmente degradáveis ingerida e a adaptação prévia dos animais aos mesmos.

Na fase aguda e hiperaguda os sinais começam a se manifestar poucas horas após alta ingestão de quantidades tóxicas de carboidratos. Instala-se um quadro clínico severo de desidratação e acidose metabólica. Os animais são encontrados deitados em 24 a 48 horas, alguns cambaleantes outros em estação, porém apáticos. Todos os animais acometidos param de se alimentar, ao exame clínico animais não expostos ao sol podem apresentar temperatura corporal abaixo do normal, distensão abdominal com líquido, taquicardia, taquipneia, depressão de estado mental que evolui para coma e morte. A diarreia está quase sempre presente e sua ausência é considerada como um sinal de prognóstico grave (BLOOD, HENDERSON & RADOSTIST, 1979; ORTOLANI; MARUTA & MINERVINO, 2010).

Na forma subaguda da doença (figura 1) os sinais clínicos não são evidentes, sendo esporadicamente observados quadros de diarreia amarelada ou acinzentada e diminuição do apetite. Quando o animal permanece por longos períodos em acidose ruminal subaguda pode vir a apresentar lesões na parede do rúmen, paraqueratoze, ruminite, abscessos hepáticos, laminite, depressão da gordura do leite, diminuição da produção, piora da conversão alimentar, atraso no crescimento e diminuição da fertilidade devido perda de escore de condição corporal. Na forma crônica os animais podem apresentar timpanismo

recidivante, fezes acinzentadas ou amareladas e mais moles que o normal, diminuição da produção e laminite (LEAN et al., 2013; SCHILD, 2001).

Figura 01. Quadro clínico da doença.



Fonte: HERNANDEZ et al., (2014)

Diagnóstico

O diagnóstico baseia-se na anamnese, sinais clínicos e achados macroscópicos. A mensuração do pH do conteúdo ruminal é um método de diagnóstico que pode ser feito no animal vivo ou em óbito. Trata-se da retirada de líquido ruminal por sonda ou paracentese,

ou imediatamente após a morte do animal durante necropsia. Outro método complementar de diagnóstico de acidose ruminal é a observação ao microscópio do conteúdo ruminal, onde constata-se a ausência de protozoários (NAGARAJA & LECHTENBERG, 2007).

A análise de sangue também auxilia o diagnóstico. O hemograma revela hematócrito extremamente elevado devido a hemoconcentração e desidratação. Os níveis de lactato e fosfato sanguíneo aparecem aumentados e pH e bicarbonato baixos.

A queda de pH ruminal acaba diminuindo também o pH das fezes. Devido à grande queda no pH fecal, a mensuração deste também pode ser utilizada como ferramenta de diagnóstico de acidose láctica ruminal (MURATA E ORTOLANI, 2002).

Além do pH das fezes, Ortolani (2001) explica que a mensuração do pH da urina também auxilia o diagnóstico. Relata que a composição principal da dieta tem potencial de alterar o pH urinário, sendo que bovinos alimentados com dietas compostas basicamente por forragens tem pH urinário em torno de 7,5 a 8,0 enquanto que de animais alimentados com dietas ricas em carboidratos o pH urinário fica entre 7,0 a 5,5 e em quadros de acidose metabólica esse valor pode chegar a níveis extremos de 4,5.

Para o diagnóstico de SARA deve se avaliar a dieta e manejo alimentar do rebanho, pH e conteúdo ruminal de número representativo de animais, observar se ocorre alta incidência de complicações associadas à acidose como fezes amolecidas, mais claras e com presença de gás, diarreia, área perianal suja, doenças podais, avaliar se ocorreu presença de ruminite, paraqueratose ou abscessos hepáticos em animais já abatidos (HERNANDEZ et al., 2014; VECHIATO, 2009).

Uma importante ferramenta de auxílio ao diagnóstico de SARA é a análise bromatológica da dieta fornecida ao rebanho. Avaliar a porcentagem de matéria seca, digestibilidade, teor de energia, carboidratos não estruturais, proteína bruta, fibra em detergente ácido e fibra ácido detergente neutro fornece uma visão geral da qualidade da alimentação, está aliada com a análise das propriedades físicas da dieta como o tamanho das partículas pode indicar a possibilidade de um ambiente ruminal desequilibrado e acidose (LEAN et al., 2007).

Tratamento

O tratamento de acidose ruminal pode ser difícil e o sucesso depende da gravidade do caso clínico. Em casos graves, onde o animal apresenta grau de desidratação superior a 8%, temperatura alterada, rúmen atônico e diarreia o tratamento poderá não surtir efeito e o animal ir a óbito em poucas horas. Para casos leves o tratamento inclui a retirada da alimentação concentrada e fornecimento apenas de feno e forragens para estimular a produção de saliva. Como terapia adicional utiliza-se antiácidos orais como como hidróxido de magnésio, óxido de magnésio e bicarbonato de sódio até 1g/kg peso corporal, e fluidoterapia intravenosa para tratar a desidratação e acidose metabólica. Dependendo da gravidade, transfaunação de conteúdo ruminal de um animal saudável é uma alternativa (VIEIRA, 2017).

Em casos que se tem conhecimento de que o animal teve acesso a quantia elevada de carboidratos, porém ainda não manifestou sinais clínicos recomenda-se oferecer feno de boa qualidade a vontade e administrar estabilizadores ruminais por via oral para tamponar o conteúdo do rúmen. Em casos onde o animal apresenta anorexia e depressão poucas horas após a ingestão uma rumenotomia com retirada do conteúdo pode ser realizada levando em conta o valor do animal e o prognóstico pós-operatório. O uso de corticoides é recomendado para reverter o quadro de choque (BLOOD, HENDERSON & RADOSTIST, 1979).

Controle

O principal método de controle da acidose ruminal é a prevenção através de medidas de manejo nutricional. Durante os primeiros dias de fornecimento de alimentos concentrados deve-se fornecer alimentos volumosos de fibra longa em maior proporção e incrementar aos poucos o percentual do concentrado. Alimentos volumosos de fibra longa estimulam a ruminação e consequente re-insalivação. A saliva de ruminantes é rica em bicarbonato, responsável por auxiliar o tamponamento ruminal. Outra alternativa é ofertar o alimento totalmente misturado pois bovinos tem predileção por concentrados, este uma vez misturado ao volumoso evita que ocorram picos acentuados de diminuição de pH ruminal (SCHILD, 2001; VECHIATO & ORTOLANI, 2008).

Blood, Henderson & Radostit (1979) explica que um procedimento seguro de adaptação consiste em fornecer 50 a 60% de volumoso e 40 a 50% em grãos durante 7 a 10

dias observando as respostas dos animais. Se os resultados forem satisfatórios, pode-se diminuir 10% do nível de volumoso a cada 2 ou 4 dias, chegando a valores de apenas 10 a 15% de alimentos volumosos na dieta total sem maiores problemas digestivos.

Causas de acidose ruminal

A ocorrência de acidose ruminal em bovinos envolve uma interação complexa de desequilíbrio entre o animal, o consumo, a composição da dieta e os micro-organismos ruminais. Todos os animais ruminantes podem desenvolver a doença, porém a ocorrência é maior em bovinos criados em sistemas intensivos, onde a forma de alimentação visa maior produtividade em menor espaço de tempo.

Dietas de animais confinados tendem a ter alta porcentagem de concentrado em sua formulação, este tem como vantagens alta eficiência alimentar, alto desempenho, facilidade de manuseio, melhor acabamento de carcaça e menor tempo de confinamento, no entanto são desafiadoras do ponto de vista nutricional e sanitário, exigindo cuidados na formulação e no manejo de fornecimento devido desordens digestivas que podem ser causadas pelo desequilíbrio da dieta, diminuindo o desempenho zootécnico do animal e a rentabilidade econômica da atividade (GOMES et al.,2015).

Segundo Nagaraja & Lechtenberg (2007) a enfermidade é causada pela ingestão sem adaptação previa de grande quantidade de alimentos ricos em carboidratos, especialmente grãos, os quais após fermentados no rúmen produzem alta quantidade de ácidos graxos voláteis, reduzindo o pH no órgão.

A ingestão de quantidade elevada de carboidratos facilmente fermentáveis modifica o crescimento dos microrganismos ruminais, tornando o pH ácido. Essa queda no pH favorece a morte e protozoários e o crescimento de bactérias Gram positivas, primeiramente *Streptococcus bovis* e depois *Lactobacillus* sp. os quais vão utilizando e modificando o substrato ruminal e tornam o meio cada vez mais ácido. Os AGV's variam em função do pH, o ácido propiônico aumenta inicialmente, depois aumenta fortemente o ácido láctico, diminuindo o acetato e o β -hidroxibutirato (BARROS, 2001).

Vechiato & Ortolani (2008); Schild (2001) explicam que acidose ruminal geralmente ocorre quando bovinos criados extensivamente passam a receber altas quantidades de grãos

no confinamento sem adaptação prévia ou ainda quando por algum erro de mistura animais bem adaptados ingerem quantidades muito altas de concentrados. A enfermidade também pode ocorrer em animais glutões, que ingerem quantidades exageradas de ração após um período de privação de comida ou ainda quando animais não adaptados são introduzidos em lotes já adaptados a grãos.

Animais que passam longos períodos do dia sem se alimentar também apresentam maior susceptibilidade a quadros de acidose aguda. Durante períodos de privação de comida o pH ruminal chega a valores mais altos inibindo o crescimento de bactérias utilizadoras de lactato por serem sensíveis a pH elevado. Quando a alimentação contendo carboidratos facilmente fermentáveis é restabelecida a ausência dessas bactérias descompensa a utilização do ácido lático, diminuindo o pH a valores não fisiológicos (ALLEN et al., 2010).

Além da quantidade, o tipo de alimento e o processamento do mesmo pode influenciar. Grãos de milho, cevada e trigo são considerados mais tóxicos que aveia e grão de sorgo, porém todos são considerados tóxicos quando finamente moídos, triturados ou quebrados devido alta exposição ao amido gerada pelo processamento. Além disso, fatores relacionados a capacidade inadequada de tamponamento ruminal, causada por aumento de ácidos graxos voláteis, diminuição da salivação, pouca fibra bruta e fibra em detergente neutro na dieta, aumentam a ocorrência de acidose ruminal. (HERNANDEZ et al., 2014)

Barros (2001) corrobora com Hernandez et al, (2014) dizendo que os alimentos que trazem maior risco de desenvolvimento de acidose quando ingeridos por ruminantes são os grãos, as frutas e as farinhas. Entre os grãos, o trigo, a cevada e o milho são os mais perigosos devido teor elevado de amido e o risco aumenta quando maior for o nível de processamento. Baixa porcentagem de fibra na dieta diminui a proporção de microrganismos celulolíticos e estimula o desenvolvimento de microrganismos amilolíticos, que degradam carboidratos e tornam o pH mais baixo. Relações forragem/concentrado superior a 40/60% implica em alto risco de desenvolvimento de acidose ruminal, principalmente a animais que não são previamente adaptados.

O grão de milho possui quatro partes diferentes, o pericarpo que também é conhecido como casca tem função de proteção, o gérmen, parte germinativa do grão, a ponta, que tem função de conexão com o sabugo e o endosperma, onde se concentra 98% do amido. O endosperma pode ser classificado como vítreo onde uma matriz proteica

circunda os grânulos de amido ou farináceo onde os grânulos de amido são dispersos. No milho dentado a parte externa é vítrea e a central farinácea. A presença da matriz proteica hidrofóbica que circunda os grânulos de amido dificulta o ataque enzimático e consequentemente a digestibilidade do grão. Além da matriz proteica a proporção amilose e amilopectina também interfere na digestibilidade sendo que por sua vez unidas apresentam baixa capacidade de absorção de água tornando de fundamental importância o processamento do grão (LAGE et al., 2017). A tabela 1 destaca os principais tipos de processamento e seus efeitos sobre a estrutura e digestão do grão.

Tabela 01. Efeitos de vários métodos de processamento na estrutura e digestão de grãos.

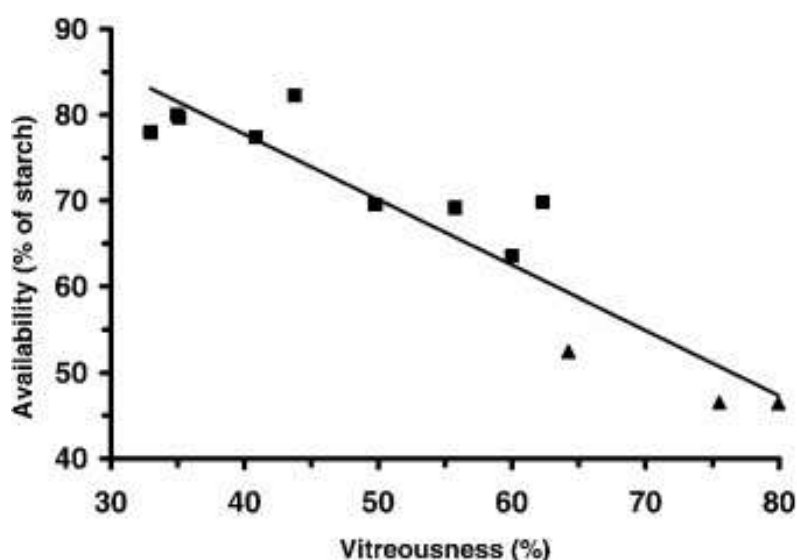
Método de processamento	Rompimento de pericarpo	Redução tamanho Partícula	Rompimento endosperma	Rompimento grânulosde amido	Aumento taxade fermentação	Aumento digestão intestinal
Laminação a seco	+++	+	-	-	++	+
Moagem	+++	+++	-	-	++	+
Floculação a vapor	+++	++	+++	+++	+++	++
Extrusão	+++	-	+++	+	++	++
Peletização	+++	-	+	?	+	++
Ensilagem	+	-	++	-	++	+
Micronização	+	+	++	?	?	++
Pipoca	++	-	++	+++	?	+++
Protease	-	-	?	?	++	?

Adaptado de OWENS (2012).

Características como a vitriosidade do grão de milho influenciam na disponibilidade do amido a nível ruminal. Nos Estados Unidos a maior parte dos grãos de milho é dentada,

ou seja, são grãos macios e com boa disponibilidade de amido, no entanto a maioria dos grãos produzidos no Brasil, utilizados na alimentação de bovinos são duros, de alta vitriosidade e menor disponibilidade do amido (figura 02). Este fator implica na necessidade de processamento para maior disponibilidade e aproveitamento do grão, no entanto quando o processamento é muito intenso a disponibilidade é aumentada a nível de causar alteração no perfil de fermentação ruminal (CORREA et al., 2002).

Figura 02. Relação entre o vítreo do milho e a disponibilidade ruminal de amido in situ medida em três dentes americanos (■) e três híbridos brasileiros (▲) colhidos no estágio maduro e dois híbridos norte-americanos (◻) colhidos a meia linha de leite



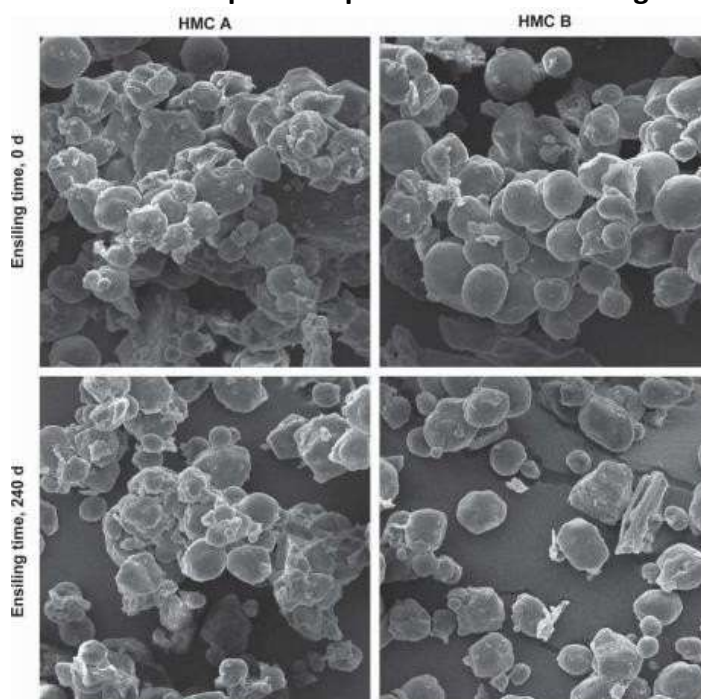
Fonte: (CORREA et al., 2002).

Dentre os processamentos, todos aumentam a taxa de fermentação ruminal do grão em virtude da maior exposição do amido a ação dos microrganismos, esse incremento na taxa de fermentação é ainda superior no milho floculado (tabela 1) processo no qual os

grãos são submetidos por 30 a 60 minutos a temperaturas entre 90 e 105 0C elevando sua umidade e gelatinização e a passagem por rolos reduz sua espessura a 0,9 a 1,1mm. (LAGE et al., 2017; OWENS, 2012).

O Brasil não tem em amplo uso milho floculado para bovinos, no entanto o grão úmido ensilado vem sendo cada vez mais utilizado pois permite a estocagem na propriedade por longos períodos sem alterar seus valores nutricionais. Neste processo os grãos são colhidos com umidade de 30 a 40%, quebrados ou laminados, armazenados em silos, compactados e fechados com lona preta ou dupla face para fermentação. Esse processo aumenta a digestibilidade pois ocorre quebra da matriz proteica hidrofóbica liberando os grânulos de amido (figura 03). Quanto maior a disponibilidade do amido mais acidogênico será o concentrado, sendo necessária a elaboração de uma dieta equilibrada entre concentrados e volumosos que otimize a produção e minimize distúrbios digestivos. (HOFFMAN, 2011; NUMMER, 2001).

Figura 03. Microfotografia de grânulos de amido de dois híbridos de milho (HMC) A e B nos tempos 0 e após 240 dias de ensilagem.



Fonte: (HOFFMAN et al.,2011).

Alimentos volumosos são a principal base alimentar de bovinos. A ingestão diária de níveis mínimos de fibra fisicamente efetiva é necessária para manter a saúde ruminal, pois estimula a ruminação e produção de saliva, que por seu pH alcalino estabiliza 50% dos ácidos graxos voláteis presentes no rúmen.

Desequilíbrios na proporção volumoso x concentrado da dieta resultam em casos de acidose ruminal (GOMES et al., 2015).

Além da proporção volumoso x concentrado o tamanho de partícula dos alimentos volumosos é de extrema importância para o equilíbrio ruminal. Partículas finas passam rapidamente pelo trato gastrointestinal e não tem potencial efetivo sobre a ruminação e salivação. Além disso tem-se menor pH ruminal, redução da produção de leite e teor de gordura do mesmo quando da ingestão de partículas finas de feno em relação a partículas médias e grosseiras (tabela 2), provável efeito de alteração no perfil de fermentação decorrente de acidose ruminal causada pela baixa efetividade da fibra fina (STONE, 2004).

Tabela 2. Efeitos do tamanho da partícula de feno sobre a ingestão, produção, pH ruminal, atividade mastigatória e secreção de saliva e bicarbonato.

<i>Tamanho da Partícula</i>	<i>Fina</i>	<i>Média</i>	<i>Grosseira</i>
<i>Ingestão Kg/d</i>	22.6	22.8	22.6
<i>Leite kg/d</i>	24.4	26.4	24.7
<i>Gordura do leite %</i>	3.2 ^d	3.5 ^e	3.8 ^f
<i>pH ruminal</i>	5.4 ^a	5.8 ^b	6.25 ^c
<i>Atividade, min/h</i>			
<i>Consumindo</i>	322 ^a	346 ^{b, c}	350 ^c
<i>Ruminando</i>	381 ^a	484 ^{b, c}	496 ^c
<i>Descansando</i>	736	610	594
<i>AdicionalCHO3- equivalentes g/d</i>	-	161	181

Adaptado de STONE (2004).

* a, b, c Sobrescritos em uma linha indicam diferenças significativas de $P < 0,05$. d, e, f Sobrescritos em uma linha indicam diferenças significativas de $P < 0,10$.

Vieira (2017) demonstra através de avaliação de lesões ruminais em peças de abatedouro taxa elevada de acometidos (65,6%), identificando como principais fatores predisponentes de acidose ruminal a alimentação e o manejo. A composição das dietas de animais em fase de engorda tende a ser rica em carboidratos não fibrosos, visando maior ganho de peso em menor tempo, porém seu fornecimento sem adaptação prévia aumenta a prevalência da enfermidade.

Barbosa (2016) enfatiza que no Brasil temos basicamente dois sistemas de produção de bovinos leiteiros quanto a forma de fornecimento da dieta, um com animais confinados recebendo dieta total misturada que fica a disposição ao longo do dia e outro com vacas que recebem apenas parte da alimentação no cocho em um número limitado de refeições e por motivos distintos, em ambos sistemas ocorrem quadros de acidose ruminal. Em sistemas confinados, para alcançar níveis altos de produção, a quantidade de carboidratos não fibrosos oferecida por dia é bastante alta aumentando a susceptibilidade ao desenvolvimento de quadros de acidose ruminal subaguda. Já no outro sistema, a principal causa não é a quantidade de carboidratos oferecida, porém o fornecimento em poucas refeições faz com que grande parte do total de carboidratos diários entre no rúmen de uma única vez, levando a flutuações diárias no pH.

French & Kennelly (1989) conduziram um experimento buscando avaliar os efeitos da frequência de alimentação em vacas recebendo dieta 60% concentrada e 40% volumosa. Em um grupo o concentrado foi fornecido em doze frações com intervalo de duas horas e em outro fornecido em duas porções iguais imediatamente após a ordenha. Observaram que o fornecimento de maior quantidade em menos frações diárias reduz o pH ruminal, aumentando a ocorrência de acidose.

Murata & Ortolani (2002) [1] buscaram avaliar a interferência racial sobre o desenvolvimento de acidose láctica ruminal induzida em quatro garrotes taurinos da raça Jersey e quatro zebuínos da raça Gir providos de fístula ruminal. Primeiramente, durante dois meses ambos os animais receberam uma alimentação padronizada a fim de estabilizar os microrganismos ruminais, sendo após isto induzida a acidose ruminal láctica com sacarose

administrada diretamente no rúmen. Puderam concluir que em ambas as raças a acidose ruminal foi marcante, não havendo diferença de pH e quantidade de ácido láctico no rúmen e nas fezes, no entanto quanto a acidose metabólica os garrotes zebuínos da raça Gir absorveram do rúmen maior quantidade de lactato L, o qual é utilizado rapidamente, apresentando menos susceptibilidade a acidose metabólica que os taurinos da raça Jersey que absorveram maior quantidade de lactato D, que se acumula e causa acidose grave (MURATA & ORTOLANI, 2002) [2].

Além das causas já citadas, o stress por calor é um importante fator que pode levar os animais a desenvolver quadros clínicos de acidose pelo fato de os animais permanecer menos tempo deitados e ruminando, aumentam a perda de dióxido de carbono pela hiperventilação, o conteúdo alimentar permanece mais tempo no rúmen, tem maior produção de ácidos e diminuição do tampão salivar no rúmen. (BARBOSA, 2016).

Assim como o calor, o frio intenso também pode ser um fator predisponente ao desenvolvimento de acidose ruminal em animais confinados onde a alimentação é fornecida misturada e a vontade pois resulta em aumento da ingestão de alimentos e consequente sobrecarga (BLOOD, HENDERSON & RADOSTITS, 1979).

Impactos da acidose ruminal sobre a produção

A ocorrência de acidose ruminal em rebanhos ou indivíduos gera alta gama de impactos, tanto econômicos diretos como de bem-estar animal. Estima-se que dos animais confinados 10% a 15% apresente a doença. A morbidade pode atingir de 1% a 50% e a mortalidade em quadros agudos pode chegar a 90% em animais não tratados e 40 % em animais tratados, mostrando que além dos gastos com medicamentos e honorários veterinários a forma aguda traz impactos devido à alta taxa de mortalidade (CANSIAN, 2014).

Em quadros leves de acidose ruminal aguda os animais deixam de ingerir alimentos por um ou dois dias, voltando a se alimentar em seguida, contudo, perdem de 2 a 4 kg de peso vivo. Já em casos graves, animais que sobrevivem perdem em torno de 15 kg do peso vivo e o apetite é reestabelecido após 5 dias do início dos sinais clínicos. Dos animais

curados, 20% a 30 % desenvolve laminite, ruminite e abscessos hepáticos, diminuindo o ganho de peso, piorando a conversão alimentar e aumentando a taxa de descarte precoce (VECHIATO & ORTOLANI, 2008).

Ortolani, Murata & Minervino (2010) utilizaram cinco garrotes da raça Jersey e cinco garrotes Gir a fim de comparar a susceptibilidade racial a acidose ruminal através do quadro clínico. Os bovinos Gir apresentassem maior taquicardia, desidratação mais severa e estase ruminal contudo o conjunto de resultados indicou maior susceptibilidade a quadros graves em animais da raça Jersey que apresentaram maior depressão no estado geral, sendo necessário um tratamento mais intenso para a recuperação e um período maior até normalização do apetite levando conseqüentemente a maior impacto econômico em animais desta raça.

A alta concentração de ácido láctico no rúmen é considerada a principal causa de rumenite química, está além de diminuir o potencial absorptivo do epitélio ruminal é porta de entrada para infecções nos vasos sanguíneos ruminais, podendo se disseminar até o fígado desenvolvendo abscessos. Abscessos hepáticos podem reduzir em até 11% o ganho de peso diário e 9,7% da eficiência alimentar e significativa diminuição da taxa de crescimento, causando acentuado impacto produtivo e econômico (BLOOD, HENDERSON & RADOSTITS, 1979; NAGARAJA & LECHTEMGERB, 2007).

Vechiato (2009) avaliou a incidência de lesões hepáticas em 1. 568.821 bovinos vindos de diversos estados, abatidos em frigorífico na cidade de Lins – SP entre os anos de 2002 a 2006. Constatou que dentre o número total de animais abatidos 68.536 (4,37%) apresentaram alguma enfermidade hepática que acarretou em condenação do órgão. Do total de fígados condenados, abscessos foram a segunda maior causa do descarte (36,77%), perdendo apenas para teleangiectasia. Quando considerada a forma de terminação, a incidência de abscessos hepáticos foi maior em animais confinados (6,38%) em relação aos terminados extensivamente (3,67%), mostrando a influência da base alimentar sobre o surgimento dessa enfermidade que é intimamente relacionada a acidose ruminal. No ponto de vista econômico, além das perdas causadas pela diminuição de desempenho dos animais acometidos tem-se a perda devido o descarte do órgão.

A morte de bactérias no rúmen causada pela acidose causa liberação de histamina e endotoxinas na circulação sanguínea, estas, provocam uma vasoconstrição periférica que

poderá causar laminites por hipóxia nas lâminas do casco. A laminite leva a intenso desconforto, crescimento anormal das unhas (Figura 04) e manqueira dificultando o acesso a alimentação, conseqüentemente ocorre queda na produção de leite e redução de fertilidade aumentando o risco de descarte precoce. Além disso, é uma doença extremamente dolorosa, o que a torna um sério problema ao bem-estar animal (ALLEN et al., 2010; HERNANDEZ et al., 2014).

Figura 04. Crescimento anormal das unhas do casco decorrente de acidose ruminal.



Fonte: (Serrão, 2007)

Em casos de acidose ruminal subaguda os prejuízos se voltam a redução de desempenho e conseqüências secundárias. Por não manifestar quadros clínicos comuns, a forma subaguda da doença é muitas vezes negligenciada por veterinários e produtores, causando prejuízos ainda maiores (BARBOSA, 2016).

A acidose ruminal subaguda é marcada pela diminuição do consumo de matéria seca, diarreia moderada, presença de grãos inteiros nas fezes, lesões no rúmen, abscessos no fígado, diminuição da imunidade, problemas reprodutivos, alteração na qualidade do leite e predisposição a lesões digitais, afetando o desempenho zootécnico dos animais, tanto em produção de leite como carne (VECHIATO & ORTOLANI, 2008).

Com o pH baixo decorrente da acidose subclínica ocorrem no rúmen mudanças na proporção de ácidos graxos voláteis. O ácido propiônico e butírico aumentam e o acético diminui estimulando o desenvolvimento exagerado de papilas ruminais podendo desenvolver paraqueratose onde o epitélio adquire bastante queratina que reduz o potencial absorptivo. A chance de traumas e inflamação se eleva sendo chave principal para demais consequências comprometendo o desempenho e saúde do animal (SMITH, 2015).

A indústria láctea busca cada dia mais melhor qualidade de sua matéria prima, para estimular produtores a busca-la, desenvolveu estratégias de pagamento voltadas a qualidade do leite. Assim como busca baixos valores de CBT e CCS, maiores teores de proteína e gordura também são um objetivo. Por aumentar os teores de ácido propiônico e diminuir o ácido acético no rúmen, a acidose ruminal sub aguda causa diminuição do teor de gordura do leite, diminuindo a qualidade do mesmo e o retorno financeiro do produtor (CAMPOS et al., 2006).

Hernandez et al, (2014) explica que sob condições de baixo pH ruminal a população de microrganismos ruminais muda, alterando a produção de proteína microbiana e de ácidos graxos voláteis. A queda no consumo de alimentos conseqüentemente gera menor produção de leite e mudança em sua composição e esses fatores acabam diminuindo a lucratividade do produtor.

Barros (2001) explica que as mudanças na produção e concentração de ácidos graxos voláteis no rúmen trazem como consequência alteração nos ácidos graxos que chegam na glândula mamária e induzem mudanças no metabolismo do animal. Ocorre aumento da produção e absorção de ácido propiônico, que é precursor de glicose induzindo maior deposição de gordura de reserva no organismo. O aporte de ácido acético se torna insuficiente e a neossíntese de AG- trans-insaturados na glândula mamária é inibida por sua elevada quantidade circulante, acarretando em diminuição do teor de gordura do leite.

Além de causar redução do teor de gordura do leite estudos precedentes demonstram que a acidose ruminal pode estar envolvida em quadros de síndrome do Leite Anormal. Esta síndrome consiste em um conjunto de alterações nas propriedades físico-químicas do leite, diminuição da estabilidade térmica e na capacidade tamponante que causam prejuízos nos processos de elaboração de derivados lácteos, diminuição dos

rendimentos e da qualidade do produto final causando prejuízos a indústria láctea e produtores de leite (CEBALLO & HERNANDEZ, 2001).

Plaizier et al, (2009) enfatiza que a redução do teor de gordura e proteína do leite causado pela acidose pode representar em uma lactação, perdas econômicas de até 400 dólares por animal, sendo que neste valor não foi considerado as perdas devido o descarte precoce dos animais.

Nos Estados Unidos estima-se que a acidose ruminal sub-aguda custe anualmente a indústria entre 500 milhões a 1 bilhão de dólares, com custo estimado por vaca/dia de 1,12 dólares. O desafio para os produtores e nutricionistas é implementar práticas de manejo alimentar que previnam ou reduzam a incidência dessa enfermidade mesmo em fazendas leiteiras de alta produção, onde níveis mais altos de concentrado são fornecidos para maximizar o consumo de energia e produção (MUTSVAGNWA, 2003).

Estratégias alimentares como forma de prevenção de acidose ruminal

Considerando todos os problemas oriundos da acidose ruminal, o ideal é estabelecer estratégias de prevenção da doença sendo o manejo nutricional adequado o principal e mais reconhecido meio utilizado, através deste é possível otimizar o ganho zootécnico sem prejudicar a saúde animal.

Em sistemas de criação de gado de corte, muitos produtores optam por confinar os animais no período final de engorda para acelerar o ganho de peso, passando a fornecer maiores quantidades de alimentos concentrados ricos em carboidratos. Para evitar problemas digestivos com esse manejo, uma adaptação gradual a nova dieta deve ser feita. O ideal é não fornecer quantidades superiores a 0,3 % do peso vivo por dia durante os primeiros 3 a 4 dias. A partir daí, pode se incrementar gradativamente a quantidade, podendo chegar a 1% do peso vivo em 3 semanas (SCHILD, 2001).

Gomes et al, (2015) também recomenda que animais recém introduzidos em sistemas de confinamento e que nunca tiveram acesso a rações concentradas passem por um período de adaptação, durante o qual deve-se diminuir a porcentagem de alimento volumoso e aumentar a porcentagem de concentrado gradativamente. Ressalta que o período de adaptação é de suma importância para a modificação da microbiota ruminal e do

metabolismo animal e o tempo necessário de adaptação pode variar entre duas e quatro semanas.

Uma vez que a inclusão de dietas ricas em carboidratos facilmente fermentáveis é feita de forma gradual, a população microbiana do rúmen se adapta, sendo encontrados no fluido grandes quantidade de microrganismos produtores e utilizadores de ácido láctico convertendo o mesmo em ácidos graxos voláteis, os quais são absorvidos pela parede ruminal sem causar danos ao animal (VECHIATO & ORTOLANI, 2008).

Blood, Henderson & Radostits et al, (1979) enfatiza que vacas leiteiras adaptadas a dietas com alto teor de carboidratos facilmente fermentáveis podem consumir de 15 a 20 kg de grãos e desenvolver somente a forma leve da enfermidade, enquanto que bovinos não adaptados podem apresentar a doença de forma aguda ou mesmo ir a óbito comendo 10 kg de grãos, mostrando que a adaptação a este tipo de dietas otimiza a ingestão de energia e consequentemente o desempenho animal tanto em produção e qualidade de leite como em produção de carne, atingindo um máximo potencial produtivo sem prejudicar a saúde e bem estar dos animais.

Destacam-se duas formas de adaptação a dietas de alto concentrado, aumento gradual do teor de concentrado e outra com aumento gradual do teor de dieta total. No esquema de adaptação gradual do teor de concentrado aumenta-se a porcentagem de concentrado gradativamente, em 2 a 5 etapas que podem durar 3 a 7 dias cada, atingindo o percentual estipulado. Já no esquema de aumento gradual da ração total é utilizada desde o início a relação volumoso x concentrado estipulada para o período de confinamento, no entanto se restringe a quantidade de ração total fornecida, aumentando gradativamente em 2 a 5 etapas de 3 a 7 dias cada até atingir a oferta esperada. Neste esquema é de extrema importância a disponibilidade de cocho para que todos os animais possam se alimentar simultaneamente evitando maior ingestão por animais dominantes (GOMES et al., 2015).

Animais não adaptados jamais devem ser introduzidos em grupos adaptados pois são comuns os casos de acidose nesses animais. É de extrema importância não deixar os animais sem comida ou com cocho vazio pois animais com fome comem em demasia podendo gerar quadros de instabilidade ruminal (VECHIATO & ORTOLANI, 2008).

Jesus & Junior (2012) avaliaram o custo de engorda em quatro diferentes protocolos de adaptação a dietas com alto concentrado utilizando 120 animais machos provenientes de

recria em pastejo. Os protocolos foram de adaptação em escada de 9 e 14 dias (nível crescente de concentrado até atingir a quantia estabelecida para terminação) e adaptação restritiva de 9 e 14 dias (dieta de terminação limitada por quantidade aumentada diariamente até atingir consumo ad libitum). Observaram que o menor custo foi obtido no grupo onde a adaptação foi feita de forma restritiva por 9 dias com custo de R\$ 3,59/kg ganho e menor índice de problemas digestivos como a acidose ruminal, demonstrando que procedimentos simples de adaptação possibilitam incremento ao confinamento bovino.

É crescente o número de pecuaristas a realizar pré condicionamento de animais que serão confinados. Trata-se do fornecimento de ração concentrada enquanto os animais ainda estão em pastagem ao longo de duas semanas antes do confinamento. Esse manejo melhora a ingestão de ração pois adapta os animais ao cocho diminuindo a rejeição após o confinamento (GOMES et al., 2015).

Vacas em período seco passam a receber dieta com maior teor de alimentos volumosos e pouco concentrado por fatores econômicos e para evitar elevado ganho de peso que poderá predispor doenças metabólicas no período de transição, no entanto, o retorno ao fornecimento de concentrados no pós parto deve ser gradual a fim de obter nova adaptação das bactérias ruminais aos carboidratos facilmente fermentáveis diminuindo assim os riscos de desenvolvimento de acidose e demais transtornos digestivos comuns nesse período (ORTOLANI, 2009).

Vale ressaltar a importância da adaptação também de vacas primíparas a dietas de alto concentrado, estas devem estar em um lote específico de adaptação onde a quantidade de alimento volumoso é superior nas primeiras semanas.

Bovinos tem predileção pela ingestão de alimentos concentrados em comparação a volumosos. Devido este comportamento o ideal é oferecer a dieta totalmente misturada evitando a seleção. É importante avaliar a homogeneidade e distribuição do alimento ao longo de todo cocho pois problemas com o equipamento misturador são frequentes. Em propriedades onde não é possível fornecer a dieta misturada recomenda-se que o concentrado seja fornecido em duas ou três partes iguais durante o dia de forma a reduzir a intensidade de fermentação e risco de quadros de acidose ruminal (VECHIATO & ORTOLANI, 2008).

A homogeneidade da ração proporciona a todos os animais a oportunidade de ingestão das mesmas proporções dos nutrientes que constituem a ração atendendo suas exigências nutricionais e previne flutuações no pH do ambiente ruminal, pois contém proporções de ingredientes iguais, otimizando o equilíbrio da microbiota ruminal (NRC, 2001; TEIXEIRA et al., 2012).

Gomes et al, (2015); Vechiato & Ortolani (2008) reforçam a importância do fornecimento da dieta na forma de ração totalmente misturada para permitir maior estabilidade ruminal e aproveitamento da dieta. Constante monitoramento da proporção volumoso x concentrado e da correta mistura dos mesmos também é importante. Recomenda ainda que horários de fornecimento da ração sejam respeitados pois animais tratados mais cedo não terão fome o suficiente para ingerir a quantidade rotineira e animais tratados mais tarde podem ingerir alimentos em demasia acarretando em problemas digestivos.

Outro ponto importante na redução de acidose ruminal está voltado ao tamanho da partícula de alimentos fibrosos da dieta, esta deve ter em torno de 5 cm para ser fisicamente efetiva e estimular a produção de saliva através da ruminação melhorando o pH ruminal pelo adicional de bicarbonato de sódio produzido. Além do aumento do tempo de ruminação, o fornecimento de partículas de feno com tamanho médio possibilita aumento do consumo, da produção e teor de gordura do leite (tabela 2, Capítulo 1), mostrando que o tamanho de picado médio é o ideal pois otimiza o potencial máximo de produção com qualidade do produto sem causar distúrbios digestivos (LEAN et al., 2007; STONE, 2004)

Outra alternativa pensando em tamponamento ruminal é a utilização de tampões de pH misturados no concentrado como por exemplo bicarbonato de sódio, óxido de magnésio, bentonite de sódio e carbonato de cálcio que ajudam a manter o pH estabilizado mesmo quando fornecidas quantidades superiores que 60% de concentrado na dieta (LEAN et al., 2007; VECHIATO & ORTOLANI 2008).

Barros (2001) enfatiza que o controle da acidose ruminal pode ser realizado utilizando substâncias tamponantes (bicarbonato de sódio e de magnésio) na ração ou mediante utilização de niacina (que aumenta a taxa butiromética no início da lactação), colina ou metionina não protegida para melhorar a utilização dos aminoácidos

glicoformadores e saúde do fígado. Antibióticos que alteram o perfil de microrganismos ruminais também podem ser utilizados.

Ceballo & Hernandez (2001) salienta que aditivos tamponantes são capazes de estabilizar e ativar o metabolismo de animais com quadros de síndrome do leite anormal revertendo o quadro da instabilidade láctea melhorando o rendimento de subprodutos.

Além de estabilizadores de pH, ionóforos também são aditivos utilizados na alimentação com potencial de melhorar a qualidade de vida do animal no ponto de vista sanitário por diminuir chances de doenças como acidose ruminal. O principal mecanismo de ação dos ionóforos é através de alterações na fermentação ruminal, onde modificam a população microbiana, selecionando as bactérias Gram negativas, produtoras de ácido propiônico e inibem o crescimento das Gram positivas que produzem ácidos acético, butírico e láctico.

Com o aumento da proporção do ácido propiônico no rúmen, tem-se redução do metano e também do CO₂, cujo metano, possui altos níveis de energia e é o maior responsável pelas perdas durante a digestão dos ruminantes, melhorando a eficiência energética. Além da melhoria na eficiência energética promovida pela diminuição da produção de metano, os ionóforos promovem redução da degradação de proteína, melhorando a utilização do nitrogênio no rúmen, e promovem diminuição nas desordens ruminais através da diminuição da produção de ácido láctico, porém seu uso vem sendo questionado e estudado devido as consequências sobre a resistência antimicrobiana e impacto sobre tratamentos de doenças em humanos e animais (SALMAN; PAZIANI; SOARES, 2006).

Considerações Finais

A acidose ruminal em bovinos é uma enfermidade de origem alimentar que causa diversas consequências e impactos sobre o desempenho zootécnico e bem-estar dos animais acometidos. Está intimamente relacionada a ingestão de alimentos com grande quantidade de carboidratos facilmente fermentáveis que pela facilidade de fermentação ocasionam diminuição do pH ruminal. A enfermidade pode apresentar-se de forma aguda, subaguda e crônica. Manifesta-se principalmente em animais confinados devido o perfil de alimentação

utilizado nestes sistemas. Os sinais clínicos variam conforme a quantidade de carboidratos ingerida, podendo variar de sintomas leves até a morte do animal.

Em quadros agudos os sinais clínicos começam a se manifestar poucas horas após a ingestão de quantia tóxica de carboidratos e muitas vezes o tratamento não é efetivo acarretando perdas econômicas em consequência da morte dos animais e gastos com medicamentos. Em casos subagudos os sinais clínicos não são evidentes acarretando prejuízos maiores devido à queda no desempenho e complicações à saúde do rebanho.

A forma crônica se instala após longos períodos em acidose subaguda e assim como esta, o impacto ocorre devido consequências secundárias. As principais medidas de prevenção e controle se voltam ao manejo alimentar onde balanceamento nutricional e adaptação a dieta de alto concentrado são ponto chave.

Ambos os objetivos gerais e específicos foram alcançados e destaca-se a importância da prevenção da enfermidade nos rebanhos bovinos visto a quantidade de malefícios e diminuição de desempenho que a acidose ruminal representa.

Referências

ALLEN D. G. et al. **The Merck veterinary manual**, 10.ed, Whitehouse Station, N. J., USA, Merck & CO. 2010.

BARBOSA, L. **Saúde Ruminal em Vacas Leiteiras**. Milkpoint. 2016. Disponível em: <https://www.milkpoint.com.br/canais-empresariais/phibro/saude-ruminal-em-vacas-leiteiras-99957n.aspx>

BARROS, L. Transtornos metabólicos que afetam a qualidade do leite. In: GONZÁLEZ, F. H. D; DÜRR, J. W; FONTANELI, R.S. **Uso do leite para monitorar a nutrição e o metabolismo de vacas leiteiras**. Porto Alegre, 2001

BLOOD, D.C.; HENDERSON, J.A.; RADOSTITS, O.M. **Doenças do trato alimentar**. In: Clínica Veterinária. 5ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan, p.95-149, 1979.

CAMPOS, R. et al. **Indicadores do ambiente ruminal e suas relações com a composição do leite e células somáticas em diferentes períodos da primeira fase da lactação em vacas de alta produção.** Ciência Rural, Santa Maria, v.36,n.2, mar-abr, 2006.

CANSIAN, M.C.C. **Acidose Ruminal: Grande Problema do Gado Leiteiro.** Ouro Fino Saúde Animal. 2014. Disponível em : <https://www.ourofino.saudeanimal.com/ourofinoemcampo/categoria/artigos/acidose-ruminal-grande-problema-do-gado-leiteiro/>

CEBALLO, P.O; HERNANDEZ, R. Propriedades físico-químicas do leite e sua associação com transtornos metabólicos e alterações na glândula mamária. In: GONZÁLEZ, F. H. D; DÜRR, J. W; FONTANELI, R.S. **Uso do leite para monitorar a nutrição e o metabolismo de vacas leiteiras.** Porto Alegre, 2001

CORREA, C. E. S.et al. **Relationship Between Corn Vitreousness and Ruminal In Situ Starch Degradability.** J. Dairy Sci. 85:3008–3012. American Dairy Science Association, 2002.

FERNANDO, S. C. et al. **Rumen Microbial Population Dynamics During Adaptation to a High Grain Diet.** Applied and environmental microbiology, washington, v. 76, n. 22, p. 7482-7490, 2010.

FRENCH, J; KENNELLY, J.J. **Effects of feeding frequency on ruminal parameters, plasma insulin, milk yield, and milk composition in holstein cows.** Department of Animal Science University of Alberta, Edmonton, Canada, 1989.

GOMES, R, da C. et al. **Estratégias alimentares para gado de corte: suplementação a pasto, semiconfinamento e confinamento.** Brasília, DF. EMBRAPA, cap.9, p.22, 2015.

HERNÁNDEZ, J. et al. **Ruminal acidosis in feedlot: from aetiology to prevention.** The Scientific World Journal, 2014.

HOFFMAN ,P. C. et al. **Influence of ensiling time and inoculation on alteration of the starch-protein matrix in high-moisture corn.** J. Dairy Sci. 94 :2465–2474 doi: 10.3168/jds.2010-3562 American Dairy Science Association®, 2011

JESUS, T. L; JUNIOR, G.N. **Avaliação do custo de protocolos de adaptação às dietas de alto concentrado para bovinos nelore em confinamento.** Jornada Científica da Fatec de Botucatu,SP, 2012.

LAGE, C. F de A. **Características e processamento do grão de milho e sua utilização no concentrado de bezerros em aleitamento.** Nutritime Revista Eletrônica, on-line, Viçosa, v.14, n.5, p.7026-7031, set/out, 2017.

LASKOSKO, L. M. **Acidose Ruminal Subaguda e as perdas na Produção de Leite.** Milk Point, 2009. Disponível em: <https://www.milkpoint.com.br/artigos/producao/acidose-ruminal-subaguda-e-as-perdas-na-producao-de-leite-53832n.aspx>

LEAN, I. J. et al. **Energy and protein nutrition management of transition dairy cows.** Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice, Philadelphia, v. 29, n. 2, p. 337-366, 2013.

LEAN, I. J. et al. **Ruminal acidosis—understandings, prevention and treatment.** Australia. Australian Veterinary Association., 2007

MURATA, C.A; ORTOLANI, E.R. **Susceptibilidade de bovinos das raças jersey e gir à acidose láctica ruminal: I – variáveis ruminais e fecais.** Ciência Rural, Santa Maria, v.32, n.1, p.55-59, 2002.

MURATA, C.A; ORTOLANI, E.R. **Susceptibilidade de bovinos das raças jersey e gir à acidose Láctica ruminal: II – acidose metabólica e metabolização do lactato-I.** Ciência Rural, Santa Maria, v.32, n.1, p. 61-65, 2002

MUTSVANGWA, T. **Sub-Acute Ruminal Acidosis (SARA) in Dairy Cows**. Factsheed. Ontario, Ministri of Agriculture, Food and Rural Affairs. Disponível em: <http://www.omafra.gov.on.ca/english/livestock/dairy/facts/03-031.htm>

NAGARAJA, T. G.; LECHTENBERG, K.F. **Acidosis in Feedlot Catthe**. Veterinary clinics food animal practice, n.23, v.2, p.333-335, 2007.

National Research Council. **Nutrient Requeriments of Dairy Cattle**. Washington, D.C. National Academy of Sciences, 7 ed., 2001.

NUMMER, I. F. **Silagem de grão úmido de milho**. In 9 Seminário Nacional de Desenvolvimento da Suinocultura — Gramado, RS 2001. disponível em : http://www.cnpsa.embrapa.br/sgc/sgc_publicacoes/anais0104_nummer.pdf.

ORTOLANI, E.L. **Enfermidades do Período de Transição**. In: VIII Congresso Brasileiro de Buiatria Anais do VIII Congresso Brasileiro de Buiatria, 2009.

ORTOLANI, E. L. Diagnóstico de doenças nutricionais e metabólicas por meio de exame de urina em ruminantes. IN: GONZÁLEZ, F. H. D; DÜRR, J. W; FONTANELI, R.S. Uso do leite para monitorar a nutrição e o metabolismo de vacas leiteiras. Porto Alegre, 2001

ORTOLANI, E. L.; MARUTA, C. A.; MINERVINO, A. H. H. **Influência da raça sobre volemia e função renal de bovinos com acidose láctica ruminal aguda, induzida experimentalmente**. Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science, São Paulo, v. 45, n. 6, p. 451-457, 2008.

OWENS, F; BASALAN, M. **Limits to ruminal and postruminal starch digestion and energetic efficiency**. DuPont Pioneer, 2012.

PLAIZIER, J. C. et al. **Subacute ruminal acidosis in dairy cows: The physiological causes, incidence and consequences**. Science Direct, The Veterinary Journal, 2009.

SALMAN, A, K, D; PAZIANI, S, F; SOARES, P, G. **Utilização de ionóforos parabovinos de corte.** EMBRAPA. Rondônia, 2006.

SCHILD, A. L. ACIDOSE. In. CORREA, R.F. et al. **Doenças de Ruminantes e Equinos.** v.2, p.335-338, Varela, SÃO PAULO, 2001.

SERRÃO, A. A. P. S. IV **Manual de patologia podal bovina.** APCRF, 2007

SMITH, B. P. **Large animal internal medicine.** ST. LOUIS MISSOURI, ELSEVIER HEALTH SCIENCES. 2015

STONE, W.C. **Nutritional approaches to minimize subacute Ruminal acidosis and laminitis in dairy cattle.** American Dairy Science Association, 2004.

TEIXEIRA, M.M et al. **Avaliação da qualidade da mistura de ração em misturador horizontal considerando a homogeneidade dos ingredientes.** Enciclopédia biosfera, Centro Científico Conhecer - Goiânia, v.8, N.14; p. 2012

VECHIATO, T.A.F. **Estudo retrospectivo e prospectivo da presença de abscessos hepáticos em bovinos abatidos em um frigorífico paulista.** Dissertação de Mestrado, Universidade de São Paulo, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Departamento de Clínica Médica. SÃO PAULO, 2009.

VECHIATO, T. A. F.; ORTOLANI, E.L. **Acidose Lática Ruminal Aguda em Bovinos Confinados: Como Prevenir.** Revista V & Z em Minas, Belo Horizonte, v.18, n. 97, p. 20-22, 2008.

VIEIRA, J.M. A. **Acidose Ruminal: Prevalência e principais causas em sistemas intensivos de engorda de bovinos.** Dissertação de Mestrado Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, Faculdade de Medicina Veterinária, Lisboa, 2017