

UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
FACULDADE DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS E VETERINÁRIAS
CÂMPUS DE JABOTICABAL

ACIDOSE EM VACAS LEITEIRAS: REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Larissa Marcelino Ramalho

JABOTICABAL – SP
2º Semestre/2021

UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
FACULDADE DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS E VETERINÁRIAS
CÂMPUS DE JABOTICABAL

ACIDOSE EM VACAS LEITEIRAS: REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Larissa Marcelino Ramalho

Orientador: Prof. Dr. Mauro Dal Secco de
Oliveira

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado à
Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias
– Unesp, Câmpus de Jaboticabal, como parte
das exigências para graduação em Engenharia
Agrônômica.

JABOTICABAL – SP
2º Semestre/2021

R165a

Ramalho, Larissa Marcelino

Acidose em vacas leiteiras : Revisão bibliográfica / Larissa
Marcelino Ramalho. -- Jaboticabal, 2022

50 f. : il., tabs.

Trabalho de conclusão de curso (Bacharelado - Engenharia
Agrônômica) - Universidade Estadual Paulista (Unesp), Faculdade de
Ciências Agrárias e Veterinárias, Jaboticabal

Orientador: Mauro Dal Secco de Oliveira

1. Acidose. 2. Produção leiteira. 3. Doença metabólica. 4. Leite. 5.
Alimentação animal. I. Título.

Sistema de geração automática de fichas catalográficas da Unesp. Biblioteca da Faculdade de
Ciências Agrárias e Veterinárias, Jaboticabal. Dados fornecidos pelo autor(a).

Essa ficha não pode ser modificada.

DEPARTAMENTO:

CERTIFICADO DE APROVAÇÃO
TRABALHO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA

TÍTULO :

ACIDOSE EM VACAS LEITEIRAS: Revisão Bibliográfica

ACADÊMICO: Larissa Marcelino Ramalho

CURSO:

Engenharia
Agrônômica

ORIENTADOR (ES): Mauro Dal Secco

Aprovado e corrigido de acordo com as sugestões da Banca Examinadora

BANCA EXAMINADORA:

(Nomes)

Presidente Mauro Dal Secco de Oliveira
Membro Heloísa Guerreiro de Freitas
Membro Argemiro Rodrigues dos Santos Neto

(Assinaturas)



Jaboticabal 08 / 11 / 2022

Aprovado em reunião do Conselho do Departamento em: 08 / 11 / 2022



Chefe do Departamento

Prof. Dr. EDNEY PEREIRA DA SILVA
Chefe do Departamento de Zootecnia
Matrícula Nº 422823-6

DEDICATÓRIA

Aos meus pais, Vera Lúcia, Dalcides Neto, Luana Marcelino e Ronaldo Ramalho.

AGRADECIMENTOS

A minha avó Vera que sempre foi quem fortaleceu e esteve comigo em todos os momentos da minha vida. Ao Neto por ter sido meu pai. Quero agradecer ao meu pai Ronaldo, por ter sempre me aconselhado e fortalecido tanto. Quero agradecer a minha mãe Luana que sempre me deu muito amor. Além disso, meus mais sinceros agradecimentos a República Toca da Onça e todas que nela moraram por terem sido minha casa e minha família nessa fase da graduação. Agradecer as amigas que construí nessa fase com a Frita e a Xodó. E ao meu namorado Guilherme Carvalho, pelo companheirismo e carinho.

OBRIGADA!

INDÍCE

LISTA DE TABELAS.....	VI
LISTA DE FIGURAS.....	VII
RESUMO.....	VIII
ABSTRACT.....	X
1. 12	
2. 14	
3. 15	
3.1 FISIOLOGIA E ACIDOSE RUMINAL.....	15
3.2 DEFINIÇÃO E PARTICULARIDADES DA ACIDOSE	18
3.3 SINAIS CLÍNICOS ...	21
3.3.1 SARA	23
3.4 DIAGNÓSTICO	25
3.5 FATORES DE PREDISPOSIÇÃO À ACIDOSE	30
3.6 PREVENÇÃO	35
3.7 TRATAMENTO	37
3.8 PREJUÍZOS DA ACIDOSE NA PECUÁRIA LEITEIRA ..	42
4. 43	
5. 46	

LISTA DE TABELAS

	PÁGINA
Tabela 1 – Efeitos das características dos alimentos sobre a digestão ruminal e a saúde do animal.....	27
Tabela 2 – Prevalência de SARA em rebanhos leiteiros, relatada reportada por diferentes autores.....	31

LISTA DE FIGURAS

	PÁGINA
Figura 1 – Sequência de eventos resultantes da acidose ruminal após ingestão de grande quantidade de concentrado.....	17
Figura 2 – Aspecto das fezes de vacas leiteiras com acidose.....	25

RESUMO**ACIDOSE EM VACAS LEITEIRAS: REVISÃO BIBLIOGRÁFICA**

A demanda global por alimentos tem exigido uma produção animal cada vez mais tecnificada e eficiente. O mesmo se aplica aos rebanhos leiteiros, que estão sendo cada vez mais exigidos, visto que tanto o consumo final de leite, quanto o emprego deste em derivados. Os industrializados têm tido demanda crescente em volume e qualidade de produto. Para que o mercado seja devidamente abastecido, produtores tem apostado em sistema de produções mais intensivos, que tendem a aumentar a produtividade das propriedades. Entretanto, tais modificações na dieta dos animais podem trazer consequências metabólicas, entre as mais comuns, destaca-se a acidose, que consiste na queda significativa do pH ruminal devido principalmente ao aumento do fornecimento de carboidratos e redução das fibras, circunstância comum em confinamentos, o que leva ao acúmulo de lactato. Os sinais da acidose ruminal se manifestam entre 12 a 24 horas após a ingestão do alimento. Entre os mais característicos pode-se destacar cólicas; fraqueza; desidratação; perda do apetite; andar cambaleante; diarreia escura e ácida; oscilação na produção de leite; queda no movimento ruminal. Em casos críticos, o animal pode chegar à óbito. Uma vez que acidose é um distúrbio comum e de alto impacto econômico nos rebanhos, chegando à redução de 2 L de leite/animal/dia, é essencial que seja evitado

através da observação atenta dos sinais clínicos, o que deve ser desempenhado por funcionários treinados, para que assim os diagnósticos sejam realizados precocemente e se evite a perda de animais. Também é de suma importância a atenção à dieta fornecida, respeitando a proporção de 60:40 para volumoso:concentrado.

Palavras-chave: Pecuária Leiteira. Bovinocultura. Produção de leite. Sistema de produção intensivo. Distúrbios metabólicos.

ABSTRACT**ACIDOSIS IN DAIRY CATTLE: BIBLIOGRAPHIC REVIEW**

The global demand for food has demanded an increasingly technified and efficient animal production. The same applies to dairy herds, which are being increasingly demanded, as both the final consumption of milk and its use in derivatives. Industrialized products have had a growing demand in terms of product volume and quality. For the market to be properly supplied, producers have bet on more intensive production systems, which tend to increase the productivity of properties. However, such changes in the diet of animals can have metabolic consequences, among the most common, acidosis stands out, which consists of a significant drop in rumen pH, mainly due to the increase in the supply of carbohydrates and reduction of fiber, a common circumstance in feedlots, which leads to the accumulation of lactate. The signs of ruminal acidosis appear between 12 and 24 hours after ingestion of the food. Among the most characteristic we can highlight colic; weakness; dehydration; loss of appetite; staggering walk; dark and acidic diarrhea; fluctuation in milk production; drop in rumen movement. In critical cases, the animal can die. Since acidosis is a common disorder with a high economic impact on herds, reaching a reduction of 2 L of milk/animal/day, it is essential that it be avoided through careful observation of clinical signs, which must be performed by trained employees, so that

diagnoses are made early and avoid the loss of animals. It is also extremely important to pay attention to the diet provided, respecting the ratio of 60:40 for roughage:concentrate.

Keywords: Dairy Livestock. Cattle farming. Milk production. Intensive production system. Metabolic disorders.

1. INTRODUÇÃO

Em todos os sistemas de criação animal, a alimentação exerce grande influência sobre a produção, sobretudo nos custos desta, além de influenciar em aspectos como a sanidade, capacidade reprodutiva. Buscando tornar os sistemas produtivos cada vez mais eficientes e obter altas produtividades têm sido estudadas e aplicadas diferentes estratégias de manejo, onde observa-se a tendência de criações cada vez mais intensivas, com grande atenção à dieta e ao melhoramento genético (RIBEIRO, 2008).

Entretanto, estas modificações na dieta trazem como consequência a alteração do ambiente ruminal por meio do aumento da disponibilidade de glicose, estímulo do crescimento de bactérias, aumento da produção de ácidos graxos de cadeia curta e ácido láctico. Podendo chegar até mesmo a acarretar distúrbios metabólicos como a acidose, seja aguda ou subaguda e suas consequências deletérias (SABES, 2019).

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).

Como todas as doenças, a acidose traz prejuízos ao produtor, pois afeta diretamente a produção de leite, podendo ser perdidos até 2 litros por dia. Por ser um distúrbio cada vez mais comum e diretamente associado a sistemas intensivos de produção, se faz essencial que o tema seja estudado, visando evitar impactos negativos nos rebanhos.

Por essa razão, a presente revisão de literatura teve por objetivo estudar a acidose ruminal sob diversos aspectos, desde suas bases fisiológicas, os sinais clínicos encontrados nos animais, fatores de predisposição, prevenção e impactos econômicos. Para isso, foram utilizados trabalhos científicos, livros e publicações recentes sobre o tema.

2. OBJETIVOS

A presente revisão de literatura teve como objetivo verificar a relação da acidose de vacas leiteiras com diversos fatores relacionados com o desempenho dos animais, saúde da vaca e o impacto econômico na criação do gado leiteiro.

3. REVISÃO DA LITERATURA

Foi realizada uma revisão da literatura que permitiu verificar a importância da acidose em rebanhos leiteiros sob vários aspectos. Para tal, e maior facilidade de abordagem do tema, serão utilizados itens e subitens envolvendo vários parâmetros, tais como: definição, fatores que predispõe a vaca à acidose, consequências, sintomas, prevenção, tratamento, metabolismo fisiológico, fatores relacionados com o desempenho dos animais (produtivo e reprodutivo), além do impacto econômico.

Com base em levantamento bibliográfico, foi possível proporcionar subsídios e maiores esclarecimentos sobre a incidência da acidose em vacas leiteiras. Foram utilizadas informações de revistas especializadas em produção animal (nacionais e internacionais), sites, boletins técnicos, anais de congressos e simpósios, teses, dissertações e de livros especializados em pecuária leiteira.

3.1 FISIOLOGIA E ACIDOSE RUMINAL

O rúmen é considerado um ecossistema único e diverso, povoado por inúmeros microrganismos. Dentre os presentes, destacam-se as bactérias, representando 60 a 90% da biomassa, com aproximadamente 200 espécies conhecidas. Os microrganismos ruminais são responsáveis pela fermentação dos componentes alimentares, transformando-os em subprodutos, como ácidos graxos de cadeia curta (AGCC) e proteína microbiana, além de vitaminas do complexo B e K (KOZLOSKI, 2002).

A proporção e quantidade dos subprodutos produzidos são fatores dependentes do tipo e da forma como o alimento é fornecido, além de fatores relacionados ao ambiente ruminal como temperatura, anaerobiose e pH (KOZLOSKI, 2002).

A dieta fornecida aos animais é responsável por influenciar diretamente os parâmetros ruminais, ocasionando em modificações na atividade metabólica dos microrganismos e alteram-se os produtos oriundos da fermentação (COSTA et al., 2008).

De acordo com Manella et al. (2003), o tipo de alimento consumido é capaz de modificar os produtos da fermentação pela especificidade que os microrganismos possuem em digerir determinados nutrientes. Dietas ricas em forragens aumentam a atividade de bactérias celulolíticas e sacarolíticas, elevando a produção de ácido acético. Já dietas ricas em amido e/ou proteína, aumentam a ação das bactérias amilolíticas e/ou proteolíticas, produzindo mais ácido propiônico.

Os AGCC são os principais subprodutos da fermentação dos carboidratos, sendo utilizados como fonte de energia para o metabolismo dos ruminantes (BERCHIELLI et al., 2006). Van Soest (1994) relatou que os AGCC produzidos apresentam capacidade de suprir cerca de 85% da exigência energética dos ruminantes. Sabe-se que os AGCC predominantes no fluido ruminal são os ácidos acético, propiônico e butírico, além da presença em menores quantidades do isobutírico, valérico, isovalérico e 2-metilbutírico.

A concentração e as proporções relativas dos AGCC existentes estão diretamente relacionadas ao alimento consumido. Os valores de pH ruminal necessitam encontrar-se em uma faixa de valor considerada ideal para que ocorra o desenvolvimento adequado dos microrganismos, sendo que essa variação do pH ruminal ocorre em função da dieta utilizada e do tempo após a alimentação. Bactérias fibrolíticas e protozoários necessitam

de pH, variando entre 6,2 e 6,8, para apresentarem seu crescimento e desenvolvimento adequados (SILVEIRA et al., 2009).

Valores de pH abaixo de 6,2 levam ao aumento do tempo de colonização da fibra, inibindo sua degradação. No entanto, as bactérias amilolíticas atuam adequadamente em pH mais ácido, valores médios de 5,8 demonstrando que o pH ruminal afeta a degradação dos alimentos de maneira diferenciada, apresentando o intervalo entre 5,5 e 7,0 considerado como faixa ideal (FURLAN et al., 2006).

Alguns agentes tamponantes, como sais a base de carbonatos, apresentam tanto capacidade de remoção dos AGCC como também são responsáveis pela manutenção do pH na sua faixa de normalidade. A manutenção dos níveis adequados de pH nos ruminantes ocorre pela produção salivar, rica em bicarbonato de sódio e com valor de pH em torno de 8,1. A secreção salivar depende do tipo de dieta empregada, já que dietas com alto teor de umidade levam à diminuição da produção salivar e alimentos ricos em fibra induzem sua maior secreção (BERCHIELLI et al., 2006).

Segundo Valadares Filho e Pina (2006), dietas com menos de 40% de forragem reduzem a produção salivar, alterando a população microbiana. Sabe-se que a fermentação de amido e açúcares altera a produção de AGCC, aumentando os teores de propionato, diminuindo o pH ruminal e, por consequência, a digestão de fibra (VAN SOEST, 1994). Valores de pH abaixo de 6,0 resultam em perda de atividade fibrolítica, com completa cessação da digestão da fibra em pH entre 4,5 e 5,0 (HOOVER, 1986).

Orskov (1988) afirmou que o valor de 6,2 constitui o limite mínimo para que ocorra adequada fermentação da fibra. A acidose ruminal pode ser definida como um distúrbio fermentativo do rúmen associado à ingestão de carboidratos não estruturados rapidamente fermentáveis e em grande quantidade. As principais formas clínicas são a

acidose láctica ruminal aguda (ALRA), com valores de pH abaixo de 5,0, e a acidose ruminal subaguda (SARA) caracterizada por episódios transitórios de redução do pH, com valores permanecendo entre 5,0 e 5,5 (NAGARAJA; TITGEMEYER, 2007).

3.2 DEFINIÇÃO E PARTICULARIDADES DA ACIDOSE

A acidose ruminal é uma doença metabólica de evolução aguda ou crônica, causada pela ingestão abrupta, sem prévia adaptação de alimentos ricos em carboidratos, os quais, fermentados no rúmen, produzem grandes quantidades de ácido láctico, provocando inicialmente acidose ruminal e atonia neste órgão, seguida de acidose sistêmica, desidratação, prostração, coma, e, frequentemente, morte (ORTOLANI, 2018).

Segundo Santos (2006), na forma aguda do distúrbio, há um aumento exacerbado na osmolaridade ruminal, assim como acúmulo de glicose e lactato nas suas duas formas estequiométricas, o D-lactato e o L-lactato no líquido ruminal. Na forma subaguda, há um pequeno acúmulo de ácido láctico no rúmen, e grande parte da alteração no ambiente ruminal é devida ao acúmulo de grandes concentrações de ácidos graxos voláteis.

O quadro clínico de acidose é causado por um desequilíbrio entre a produção de ácidos no rúmen a partir da fermentação ruminal de carboidratos e a remoção desses ácidos orgânicos por absorção pelo epitélio ruminal, passagem para o abomaso, ou neutralização por agentes tamponantes (SANTOS, 2006).

Esta doença constitui uma forma relativamente comum de acidose metabólica, caracterizada por um nível de lactato sanguíneo superior a 5 mmol/L sendo a taxa normal de 1,2 mmol/L, conforme relatado por Neuwald, (2007).

A acidose ruminal subclínica é caracterizada por um pH ruminal de 5,9 ou menos por mais de 6 horas. Com isso, o crescimento bacteriano é reduzido, principalmente das

espécies responsáveis pela degradação da fibra, de forma que a digestibilidade total da dieta fica comprometida (RODRIGUES; SANTIN, s/d).

O pH cai devido ao acúmulo de ácidos no rúmen, principalmente o ácido propiônico, que deriva da fermentação de carboidratos não fibrosos, especialmente do amido, principal constituinte dos grãos de cereais. À medida que o pH cai, as condições tornam-se propícias para o crescimento de microrganismos que produzem ácido lático, que é cerca de 10 vezes mais forte que a maioria dos ácidos graxos voláteis (AGV) produzidos no rúmen, o que contribui ainda mais para a redução no pH do meio (RODRIGUES; SANTIN, s/d).

Dietas ricas em carboidratos não fibrosos de fermentação rápida, particularmente as que contêm quantidades elevadas de grãos de cereais (amido), via de regra levam a quedas significativas no pH ruminal. Isso é muito evidente em vacas que consomem grandes quantidades de concentrado, poucas vezes ao dia, como é o caso de vacas a pasto de produção elevada, que recebem suplementação com alimentos concentrados. Nessa situação, a vaca experimenta picos de pH baixo no rúmen, o que abre as portas para o desenvolvimento de microrganismos que produzem muito ácido lático, instalando-se a condição de acidose, que prejudica bastante o desempenho dos animais (RODRIGUES; SANTIN, s/d).

A acidose ruminal pode ter efeitos negativos sobre o desempenho e a saúde dos animais, provocando efeitos deletérios sobre a ingestão de alimentos, a degradação ruminal da fibra, a motilidade do rúmen e a morfologia da parede ruminal (GABEL et al., 2002).

Uma vez que o maior determinante da extensão da superfície absorptiva ruminal é o tamanho das papilas ruminais que são diretamente influenciados pela dieta (DANIEL et al., 2006).

Segundo Noronha Filho (2011) a acidose ruminal é causada pelo consumo de carboidratos rapidamente fermentáveis, presentes principalmente no concentrado. Porém, são observadas diferenças quanto à composição e forma física da dieta no que se refere à capacidade de causar acidose (Figura 1).

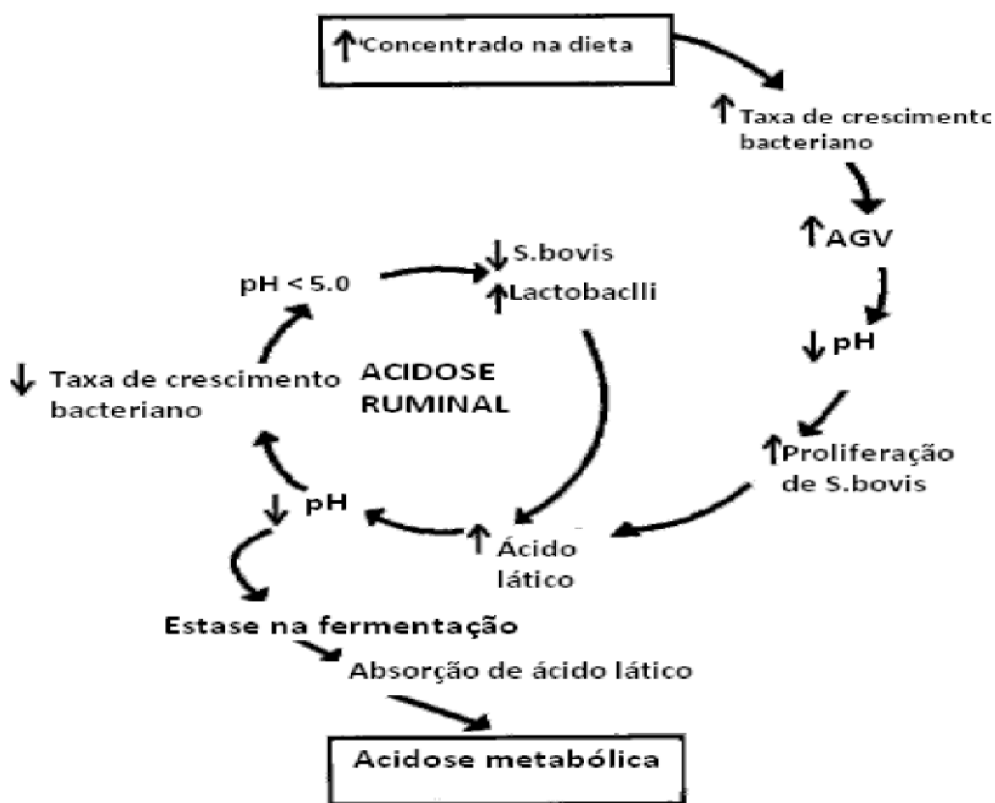


Figura 1. Sequência de eventos resultantes da acidose ruminal após ingestão de grande quantidade de concentrado. Fonte: Adaptado de NOCEK (1997).

Estima-se que 10% a 15% dos animais em confinamento apresentam essa doença cuja morbidade pode atingir entre 1% a 50% e a mortalidade, quando não tratados a tempo

pode chegar até 90% dos casos e, mesmo os animais tratados, cerca de 40% pode morrer decorrente deste mal digestivo (CANSIAN, 2014).

3.3 SINAIS CLÍNICOS

A apresentação de sinais é evidente entre 12 e 24 horas após a ingestão da fonte altamente digerível. São eles: anorexia, diminuição abrupta na quantidade de leite, bem como no teor de gordura do mesmo, diminuição ou ausência de movimentos ruminais, frequência cardíaca de 90 a 140 bat/min. e temperatura corporal de 36,9 a 39,5 °C, apatia e tremores musculares, ranger de dentes, cólicas e timpanismo em 20% dos animais afetados, diarreia e desidratação, aumento de líquido no rúmen, incoordenação ao caminhar e prostração dos animais (QUIROZ-ROCHA et al., 2000).

Estes sinais devem ser observados dia a dia, pelos tratadores responsáveis que devem ser especializados e treinados para identificar o problema. A fim de, interferir a tempo e minimizar os prejuízos causados. Já que em casos mais graves, quando não acontece o tratamento curativo a tempo, a doença pode até levar o animal à óbito (CPT, 2019).

Segundo Correa (2021) a acidose ruminal pode se manifestar de diversas formas: conforme a composição, tamanho da partícula e a quantidade ingerida de grãos pelo animal e sua prévia adaptação alimentar, ocorrendo principalmente nas formas aguda e subaguda (também conhecida como SARA – *Subacute Ruminal Acidosis*).

Na acidose aguda a depressão do pH é mais grave ($\text{pH} < 5,0$), associada ao acúmulo de ácido láctico no rúmen, com sinais clínicos mais evidentes, que aparecem logo nas primeiras horas após a ingestão de carboidratos. Entre os sintomas estão: perda de apetite, diarreia e desidratação severas, infecção fúngica, apatia, anorexia, depressão, incoordenação e sequelas neurológicas, sendo necessária a intervenção clínica ou

cirúrgica dependendo da gravidade, pois o animal pode chegar à óbito (KLEEN et al 2013, citados por CORREA, 2021).

Já a acidose subaguda (SARA) é caracterizada por episódios mais brandos, com quedas repetidas do pH ruminal, aparentemente devido ao acúmulo total de ácidos graxos voláteis e não ao ácido láctico (KRAUSE; OETZEL, 2006, citados por Correa, 2021), sendo suficiente para causar grandes prejuízos na produção de leite.

3.3.1 SARA

A definição da SARA é baseada em um período de tempo em que o pH fica abaixo de um certo limite. Alguns autores consideram o tempo de 5,24 horas com pH abaixo de 5,8 (ZEBELI et al. 2008, citados por CORREA, 2021), outros consideram período de 3 horas com pH abaixo de 5,6 (PLAIZIER et al. 2008, citados por CORREA, 2021).

Por ter aparecimento silencioso, é comum os produtores apenas perceberem sua ocorrência devido às perdas financeiras geradas pelas consequências da doença, que incluem: queda na produção, depressão na gordura do leite, abscessos hepáticos, lesões no tecido epitelial do rúmen e nos dígitos, laminites, alteração no sistema imune, afetando a sanidade e a reprodução, entre outros. A redução no consumo de matéria seca, os movimentos rumais diminuídos e diarreia, também estão entre os sinais da acidose (CORREA, 2021).

Como as manifestações da SARA no rebanho são mais sutis, os animais podem apresentar, repetidamente, esses quadros clínicos, sendo este um fator de destaque para esse tipo de acidose. O aparecimento de animais com acidose aguda no rebanho é indicativo que a doença pode estar acometendo outros animais, porém na forma subaguda, com sinais menos intensos (CORREA, 2021).

De acordo com Gruber (2020) alguns dos sintomas da SARA são:

- **Abcessos hepáticos:** estes podem ser o resultado ocorrer devido a de uma cascata de eventos, começando com a ruminite e a paraqueceratose ruminal. Com a inflamação do epitélio ruminal, as bactérias podem cair alcançar na circulação portal e causar abcessos. Um achado resultado mais específico e indicativo da SARA é a ocorrência de abcessos hepáticos ao abate, que podem chegar a uma prevalência de $> 30\%$ nas vacas abatidas (REZAC et al., 2014, citados por GRUBER, 2020). Limite: as informações *post-mortem* são geralmente perdidas.
- **Ingestão de ração e/ou produção de leite variáveis:** Nas vacas acometidas por SARA, o sintoma descrito com mais observado com mais frequência é um padrão de alimentação variável. No meio da lactação, as variações na produção variável de leite podem ser um indicativo da ingestão variável de ração. No entanto, durante o início da lactação, isso provavelmente passará despercebido devido à mobilização das reservas corporais (HUMER et al., 2018, citados por GRUBER, 2020).
- **Redução da gordura do leite:** A interpretação dos baixos teores de gordura no leite é difícil, uma vez que a porcentagem normal de gordura no leite depende, em grande parte, da raça, dos dias em lactação e da estação do ano. Além disso, a média do rebanho pode mascarar as vacas fora da média com conteúdo de gordura no leite muito baixo ou muito alto. Portanto, pode ser útil interpretar o teor de gordura no leite como uma proporção de vacas com resultados de exames muito baixos ($< 2,5\%$ para vacas Holstein), sendo que essas vacas não devem representar mais do que aproximadamente 10% do rebanho (OETZEL, 2007, citado por GRUBER, 2020). Além disso, é importante considerar também outros fatores que podem reduzir a concentração de gordura no leite, como a alimentação com

quantidades excessivas de lipídeos vegetais ricos em ácidos graxos poli-insaturados.

- **Alterações nas fezes e diarreia:** A SARA afeta a consistência e o tamanho das partículas fecais, porém tais alterações são geralmente transitórias. As fezes têm um aspecto tipicamente amarelado claro, com um odor agridoce (KLEEN et al., 2013, citados por GRUBER, 2020). Além disso, as fezes podem ter um aspecto espumoso com bolhas de gás, grãos inteiros de cereais e grandes quantidades de fibras não digeridas. O tamanho das partículas fecais pode estar aumentado, em torno de 1 a 2 cm, em vez do tamanho normal, inferior a 0,5 cm (HALL, 2002, citado por GRUBER, 2020).
- **Alta incidência de claudicação:** Durante a SARA, moléculas vasoativas, como a histamina, os LPS e o ácido lático, são liberadas na corrente sanguínea. Essas moléculas desempenham um papel importante na etiologia da laminite, enfraquecendo o tecido do casco e predispondo os animais à claudicação. É impossível estabelecer valores de referência, já que os fatores ambientais têm um papel importante neste tipo de doença (GRUBER, 2020).

3.4 DIAGNOSE

Os métodos mais indicados para o diagnóstico da acidose aguda são a análise do conteúdo ruminal, atividade dos protozoários, hemograma e avaliação do pH, caso haja necessidade, já que os sinais clínicos são mais evidentes. No caso da acidose subaguda, deve ser feita a investigação da dieta e do manejo alimentar (histórico de alto consumo de carboidratos ou alteração súbita de dieta), análise do conteúdo ruminal, prevalência de casos estabelecidos nos animais, associando indigestão tóxica com problemas de casco ou abscesso hepáticos (VECHIATO, 2009, citado por CORREA, 2021).

De acordo com Ortolani (2018), os sinais gerais para ambos os tipos de acidoses são falta de apetite, pouca ruminção, apatia, perda de peso, depressão, alteração na consistência das fezes, laminite e redução do sistema imunológico, o que pode levar o animal a contrair outras doenças.

Embora a redução do consumo seja o primeiro sinal em um rebanho, esta, pode ser de difícil detecção, principalmente ao considerar uma vaca acometida em situação de alimentação em grupo. Portanto, a observação na hora da alimentação é importante, e deve estar associada à redução da ruminção e queda em produção. Outra opção para um possível diagnóstico seria associar alguns sinais clínicos da acidose à inversão na relação de gordura e proteína (o excesso de carboidratos e queda no pH ruminal promovem biohidrogenação incompleta de ácidos graxos insaturados, resultando na passagem de subprodutos intermediários para o intestino, os quais causam redução na síntese de gordura pela glândula mamária), (VECHIATO, 2009, citado por CORREA, 2021).

Já para Gruber (2020), as técnicas mais comuns de diagnósticos têm como base a determinação do pH do rúmens:

- **Método do sensor implantável para coleta de dados de pH:** atualmente, este é o melhor método para registrar as flutuações de pH em tempo real. No entanto, diferentes áreas do rúmen têm apresentadas diferentes pHs e o movimento descontrolado dos sensores pode gerar dados questionáveis.
- **Ruminocentese:** aspiração por punção percutânea do líquido do saco caudoventral do rúmen. A desvantagem é que o método é invasivo e pode causar abscessos no local da punção (ACETO et al., 2000, citados por GRUBER, 2020).

- **Técnica da sonda orogástrica:** não é considerada uma técnica confiável porque o pH pode variar dependendo da localização dentro do rúmen, do momento da coleta das amostras em relação à alimentação e da contaminação da saliva (ENEMARK et al., 2002).
- **Lipopolissacarídeos (LPS) fecais:** a alimentação com dietas com conteúdo altos teores de grãos para induzir a acidose ruminal subaguda (SARA) em vacas leiteiras foi associada ao aumento da concentração fecal de lipopolissacarídeos (LPS = endotoxinas) produzidos por bactérias Gram-negativas (LI et al., 2012, citados por GRUBER, 2020).
- **Gasometria arterial:** detecção de desequilíbrio ácido-base no sangue (GIANSELLA et al., 2010, citados por GRUBER, 2020).
- **Perfil de ácidos graxos no leite:** pode ajudar a identificar vacas com diferentes suscetibilidades a um desafio de SARA dentro de um rebanho (JING et al., 2018, citados por GRUBER, 2020).

A redução do consumo é o primeiro sinal em um rebanho, entretanto, pode ser difícil detectar uma vaca acometida em uma situação de alimentação em grupo. Portanto, a observação na hora da alimentação é importante, e deve estar associada à redução da ruminação e queda em produção. Outra opção para um possível diagnóstico seria associar alguns sinais clínicos da acidose à inversão na relação de gordura e proteína (o excesso de carboidratos e queda no pH ruminal promovem biohidrogenação incompleta de ácidos graxos insaturados, resultando na passagem de subprodutos intermediários para o intestino, os quais causam redução na síntese de gordura pela glândula mamária) (VECHIATO, 2009, citado por CORREA, 2021).

Os bovinos acometidos com a forma aguda frequentemente vão a óbito por graves complicações, como desidratação severa, infecção fúngica e sequelas neurológicas. No entanto, muitos animais desenvolvem a forma subaguda da doença, conhecida como acidose ruminal subclínica. Os sinais mais comuns da acidose subclínica são hábito de consumo errático, alta variabilidade na produção de leite, fezes inconsistentes, pouca ruminação e uma depressão geral na aparência da vaca (RODRIGUES; SANTIN, s/d).

Uma das principais complicações deste distúrbio alimentar é o desenvolvimento da laminite, grave doença podal observada com frequência em bovinos leiteiros. A laminite, além de causar intenso desconforto e redução da ingestão de alimentos, com consequente redução da produção de leite, causa prejuízos ao produtor pelo custo do tratamento (RODRIGUES; SANTIN, s/d).

Sendo assim, o aumento dos casos de laminite deve servir como alerta de que o manejo alimentar não está sendo realizado de forma correta. Outra consequência da acidose, de suma importância dentro do rebanho, é a infertilidade. Normalmente essa é multifatorial, mas pode ocorrer pela redução das reservas energéticas decorrentes desta afecção (RODRIGUES; SANTIN, s/d).

Moreira et al. (2013) destacaram que as fezes dos bovinos podem ser avaliadas e monitoradas quanto à sua consistência e conteúdo. O aspecto das fezes pode nos indicar sobre alterações no trato gastrointestinal e saúde dos animais. auxiliar na avaliação da nutrição e do manejo da fazenda, ajudando na tomada de decisões.

As fezes podem ser avaliadas usando uma escala de 1 a 5, sendo (MOREIRA et al, 2013):

- **Escore fecal 1:** fezes muito líquidas, diarreicas;

- **Escore fecal 2:** fezes pastosas que não formam um bolo fecal, causada por falta de fibra na dieta;
- **Escore fecal 3:** formação de bolo fecal com anéis concêntricos, escore ideal para vacas leiteiras;
- **Escore fecal 4:** fezes mais firmes formando pilhas mais altas;
- **Escore fecal 5:** Fezes ressecadas, às vezes em forma de bolas.

Para Carvalho (2020), as fezes das vacas leiteiras com evidência de um quadro de acidose apresentam coloração acinzentada e presença de bolhas de ar (Figura 2).



Figura 2. Aspecto das fezes de vacas leiteiras com acidose. Fonte: Carvalho (2020).

3.5 FATORES DE PREDISPOSIÇÃO À ACIDOSE

A fisiologia do rúmen exige teores de materiais fibrosos que regulam o seu pH e influenciam na dinâmica do crescimento da população bacteriana dentro do rúmen. Os

desequilíbrios no pH do fluído ruminal são produzidos pela quantidade inadequada de fibra na dieta (abaixo do desejável), e um aumento sem prévia adaptação de carboidratos altamente fermentáveis, o que pode levar a ocorrência da acidose ruminal (SANTOS, 2006).

Outro fator que pode levar ao quadro de acidose ruminal está relacionado com o fornecimento de partículas de forragem muito reduzidas, que não resultam em disponibilidade suficiente de fibra efetiva, ou seja, na capacidade de estimular a ruminação e aumenta o fluxo salivar (SANTOS, 2006).

De maneira geral, quanto maior o tamanho das partículas de alimento, em especial aquelas que contêm fibra, maior é a taxa de ruminação por kg de matéria seca ingerida, graças à maior efetividade física da fibra em estimular a ruminação (SANTOS, 2006).

Quando muita fibra é colocada na ração, a densidade energética diminui, a ingestão é reduzida e a produtividade cai, ao contrário, se a quantidade de fibra na dieta é muito reduzida, alguns problemas podem ocorrer: desde alteração no padrão de fermentação ruminal até uma acidose aguda, que pode levar à morte do animal (MERTENS, 1996).

A ocorrência de acidose ruminal está sempre associada a erros de manejo dietético, em especial ao fornecimento de carboidratos de alta fermentação. Quando grãos ou outros produtos facilmente fermentáveis são consumidos rapidamente e em grandes quantidades, há alteração da microflora ruminal com predominância de bactérias gram-positivas, principalmente o *Streptococcus bovis*, e produção de grandes quantidades de ácido láctico (AIELLO; MAYS 2001), (Tabela 1).

Tabela 1. Efeitos das características dos alimentos sobre a digestão ruminal e a saúde do animal

Alimento	Conteúdo ruminal	Efeito sobre a saúde
Forragem de elevada qualidade, longo comprimento de fibra e suplementação moderada (máximo de 20%)	pH 6,0 – 7,0 AGV* 60-120 mmol/L Acético>propiónico>butírico	Normal, sadio, produtivo
Excessiva forrageira de baixo valor nutritivo (corte tardio), com pouca ou nenhuma suplementação	pH 6,5-7,0 AGV diminuído, queda na atividade microbiana	Baixa produção ou crescimento, inatividade da microflora e compactação ruminal do alimento, desnutrição causada por deficiência de proteína, energia, minerais e vitaminas.
Elevado nível de alimentos concentrados (até 60%)	pH 5,0 – 6,5 aumento na concentração de AGV, aumento de atividade microbiana	Elevada produção, rápido crescimento, possível acidose ruminal subclínica, depressão da gordura do leite, laminite crônica, cetose, paraqueratose ruminal, excesso de gordura corporal.
Nível extremamente elevado de alimentos concentrados (acima de 60%) com baixa ingestão de forragens	pH 4,0 – 5,5 aumento da concentração de AGV, ácido láctico aumentado	Acidose ruminal clínica
Níveis normais de ingestão de forragens, alimentos concentrados ricos em proteína, ou suplementação com NNP	pH 6,5 – 7,5 AGV reduzido, aumento da amônia	Alcalose ruminal, possível toxidez por uréia

*: ácidos graxos voláteis. Fonte: Adaptado de Garry, (1993)

A grande concentração de ácido láctico leva a uma queda no pH, com diminuição dos movimentos ruminiais, e a destruição de grande parte da flora ruminal, passando a predominar lactobacilos e estreptococos. Ocorre um aumento da pressão osmótica do rúmen que promove um afluxo de líquidos vasculares, resultando em desidratação e diarreia. O animal apresenta polipnéia e depressão, decorrentes da acidose sanguínea pela

absorção de grandes quantidades de ácido láctico, que excede a capacidade tamponante do bicarbonato plasmático (AIELLO; MAYS 2001).

As concentrações e proporções das espécies microbianas variam com a composição da dieta. Um suprimento abundante de certo substrato tende a favorecer uma população microbiana com predileção ou elevada capacidade para uso daquele material. Os efeitos dessas variações afetam diretamente a produção de AGVs no rúmen e conseqüentemente o pH ruminal, como demonstrado na Tabela 2 (GARRY, 1993).

Para Correa (2021), em geral, a acidose ocorre quando a quantidade de ácidos graxos voláteis não absorvidos pelas papilas do rúmen se sobrepõe ao tamponamento ruminal. Isso pode acontecer devido a alguns fatores:

- **Grande consumo de carboidratos altamente fermentáveis, com consequente produção excessiva de ácidos.** Principalmente quando a vaca não está adaptada a uma dieta rica em amido, pode ocorrer desequilíbrio entre as populações de bactérias celulolíticas e amilolíticas, alterando a microbiota ruminal e aumentando a população de *Streptococcus bovis* que fermenta os açúcares e causa aumento do ácido láctico, diminuindo ainda mais o pH do rúmen, matando grande parte das bactérias responsáveis pela digestão das fibras (BEVANS et al., 2005, citados por CORREA, 2021). Um exemplo disso ocorre quando as vacas passam da dieta de vaca seca, (rica em volumoso) para a dieta de pós-parto (rica em concentrado), sem prévia adaptação. Alimentação de diferentes categorias simultaneamente gera competição, o que induz o consumo excessivo. Também podem ocorrer erros no cálculo ou manejo das rações, ocasionando maior consumo de concentrado;

- **Falta de fibra longa.** Partículas com mais de 8 mm estimulam a mastigação e, conseqüentemente, a produção de saliva. Esta, por ter alta quantidade de bicarbonato de sódio e pH em torno de 8,2, tem potente efeito tampão no rúmen. Quando o consumo de concentrado é alto, torna-se importante a presença de feno, por exemplo. É comum, em certas épocas do ano, o aumento no uso de casquinha de soja e/ou polpa cítrica, para substituir exclusivamente pastagens ruins, ou mesmo silagem escassa, ocasionando a falta de fibra longa. Alguns vagões, com suas facas internas, também podem picar demais os volumosos (CORREA, 2021);
- **Fibra longa com tamanho inadequado.** Não só os níveis de fibra na dieta são importantes, mas também sua forma física, ou seja, partículas muito grandes são selecionadas pelos animais, que acabam consumindo maior quantidade de concentrado (CORREA, 2021).

A prevalência de SARA foi demonstrada em diversas regiões do mundo, por meio de vários estudos, tanto em níveis de rebanho leiteiro quanto em número de vacas. Em rebanhos, variou de 25 a 33% e, com relação ao número de vacas, variou de 13,8% a 27,4% (KLEEN et al., 2009, citados por CORREA, 2021).

Infelizmente, a SARA é uma das doenças com maior dificuldade de diagnóstico, pois os sinais clínicos não são típicos da acidose, podendo estar associados a outras enfermidades. O diagnóstico da SARA, normalmente, é realizado em nível de rebanho e embora possa acometer até 50% dos animais de uma mesma propriedade, seus sinais clínicos inespecíficos e muitas vezes tardios, dificultam o seu reconhecimento (KLEEN et al., 2013, citados por CORREA, 2021).

De acordo com Correa (2021), os sinais clínicos dependem tanto da gravidade do caso no animal como do tempo de início do desequilíbrio até o exame. Associar alguns fatores de risco que podem contribuir com o surgimento da acidose, auxiliam no diagnóstico, como por exemplo: vacas em período pós-parto e vacas primíparas (ambas as categorias pelo aumento repentino no consumo de concentrado em suas transições), animais em estresse calórico (aumentam a frequência respiratória, eliminando CO₂ que é compensado pela secreção de bicarbonato pelos rins, resultando em menor bicarbonato usado via saliva para tamponar o rúmen. Além disso, vacas em estresse térmico ruminam menos, portanto há menor produção de saliva e menor tamponamento ruminal, além de “babarem” mais nessa época).

A prevalência da SARA varia entre 11% e 33% no início da lactação, e entre 18% e 26% no meio da lactação (KLEEN et al., 2004, citados por GRUBER, 2020), conforme pode ser observado na Tabela 2.

Tabela 2. Prevalência de SARA em rebanhos leiteiros, relatada reportada por diferentes autores.

Prevalência	País	Referência
19% no início da lactação 26% no meio da lactação	EUA (15 propriedades)	Garrett et al. 1997
20,1% no início e no pico da de lactação	EUA (14 propriedades)	Oetzel et al. 1999
13,8% geral	Países Baixos	Kleen et al. 2009

Tabela 2. Prevalência de SARA em rebanhos leiteiros, relatada reportada por diferentes autores.

Prevalência	País	Referência
11% vacas em pastagem	Irlanda	O'Grady et al. 2008
33% no início da lactação	Itália	Morgante et al. 2007
11% no início da lactação 18% no meio da lactação	Alemanha/Países Baixos	Kleen et al. 2004
20% geral	Alemanha	Kleen et al. 2013
14% geral	Polônia	Stefanska et al. 2016

Fonte: Gruber (2020).

3.6 PREVENÇÃO

O ideal é estabelecer estratégias de prevenção da doença, a qual é feita principalmente baseada num manejo alimentar próximo ao ideal. O índice correto de volumoso:concentrado é de 60:40. No entanto, taxas maiores de concentrados podem ser fornecidas, desde que o tempo de adaptação seja respeitado. Pode-se administrar bicarbonato de sódio juntamente ao concentrado, que é uma substância alcalinizante presente na saliva dos ruminantes, com a finalidade de aumentar o pH do rúmen (RODRIGUES; SANTIN, s/d).

Muitos produtores também fazem uso de antibióticos ionóforos, como a monensina, inibindo a atividade de bactérias redutoras do pH ruminal. Estas medicações podem ser utilizadas concomitantemente ao manejo alimentar correto como estratégia para evitar o aparecimento da acidose ruminal subclínica no rebanho leiteiro (RODRIGUES; SANTIN, s/d).

Pelo fato de ser uma doença nutricional e acometer grande parte dos rebanhos, o tratamento torna-se difícil, portanto, o ponto-chave é a sua prevenção. Os animais devem

ser monitorados com frequência para facilitar o seu reconhecimento precoce e limitar as perdas. Algumas medidas preventivas que podem ser tomadas (CORREA, 2021):

- Evitar mudanças abruptas nas dietas;
- Adaptação dos animais que receberão dietas ricas em concentrados;
- Substituição parcial dos carboidratos altamente fermentáveis por ingredientes alternativos como, por exemplo, polpa cítrica e casca de soja;
- Bom manejo alimentar (balanceamento das dietas em termos de quantidade e degradabilidade de carboidratos, quantidades dos ingredientes nas batidas das rações ou dietas, qualidade da mistura – em torno de 3 a 5 minutos; mistura excessiva pode reduzir tamanho de partículas da dieta);
- Fornecimento de fibra longa em quantidade e tamanho adequado para que não haja seleção;
- Monitorar a matéria seca (MS) dos volumosos, pois pode alterar a relação volumoso:concentrado e ajustar as dietas regularmente;
- Não fornecer concentrado separado dos volumosos;
- Fornecer a dieta mais de uma vez ao dia para estimular refeições menores e evitar flutuações do pH ruminal;
- Não atrasar os fornecimentos da dieta, para evitar que as vacas se alimentem excessivamente, para compensar o período em jejum;
- Proporcionar espaçamento de cocho adequado (pelo menos 60 cm por vaca) para evitar competição e consumo de grandes refeições;
- Fazer uso de tamponantes;
- Uso de aditivos, como: leveduras e ionóforos.

Um possível protocolo de tratamento seria corrigir a acidose sistêmica e ruminal, por meio da administração oral de óxido de magnésio, bicarbonato de sódio ou hidróxido de magnésio, e restabelecer a motilidade ruminal através de fornecimento de fibra longa (OGILVIE, 2000, citado por CORREA, 2021).

Há concordância entre autores sobre como evitar a acidose ruminal, como pode ser observado no trabalho de Rosso (2019), em geral, pode-se evitar os problemas com a acidose ruminal, garantindo o bem-estar animal e a eficiência do sistema de produção com medidas simples. Tais como realizar a adaptação do animal no confinamento, aumentar paulatinamente o concentrado, limitando a quantidade de grãos na matéria seca em até 40%. Empregar alimentos com fermentação amigável e que substituam o amido. Manter a quantidade de fibra efetiva (volumoso, silagem, etc.). Utilizar aditivos para melhorar a eficiência da dieta e o bem-estar animal, como por exemplo, bicarbonato de sódio. E por fim, o fornecimento da dieta em várias refeições ao dia, preferencialmente de duas a três vezes.

3.7 TRATAMENTO

A determinação da intensidade terapêutica da acidose láctica aguda é especialmente difícil nos estágios iniciais, quando não se observa a manifestação completa do espectro de sinais clínicos (OGILVIE, 2000).

Entretanto, os princípios do tratamento são: corrigir a acidose ruminal e sistêmica; prevenir novas produções de ácido láctico; restabelecer os líquidos e eletrólitos e manutenção do volume sanguíneo; e restabelecer a motilidade normal dos pré-estômagos e intestino (GONZÁLEZ; SILVA, 2006).

O tratamento segue diferentes diretrizes de acordo com cada caso, como:

- **Quando ouve 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 ingesta 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).
- **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 corticosteroides 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 previsíveis 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 (OGILVIE, 2000).

- **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).
- **Acidose ruminal leve (com pouco tempo transcorrido após a ingestão dos carboidratos):** Na acidose ruminal leve, é importante corrigir a acidez ruminal mediante lavados; retirar da dieta o alimento rico em carboidratos; limitar o acesso à água nas seguintes 12 a 24 horas; alimentar os animais com feno de boa qualidade por alguns dias (3 a 4); obrigar os animais a se movimentarem para favorecer a motilidade ruminal; aplicar antibióticos intra-ruminais (5 a 10 milhões de UI de penicilina), para eliminar as bactérias prejudiciais que tenham se proliferado; administrar diretamente no rúmen 150g de bicarbonato de sódio dissolvido em 5 litros de água; aplicar 5 litros de líquido ruminal obtido de uma vaca sadia (QUIROZ-ROCHA et al., 2000).
- **Acidose ruminal grave (quando o pH cai para 3,8 - 4,5):** Nestes casos, deve-se proceder a aplicação de uma solução de bicarbonato de sódio a 4,2% por via endovenosa, de 3 a 4 litros durante 1 hora; realizar a extração do conteúdo ruminal e fazer lavagens ruminais com água morna; administrar 100 a 150g de bicarbonato de sódio ou 100g de óxido de magnésio diretamente no rúmen; fornecer 500g de levedura de cerveja ou padaria e 100g de propionato de sódio em água quente; aplicar 5 a 10 mL de líquido ruminal obtido a partir de uma vaca sadia; realizar

reidratação endovenosa conforme o grau de desidratação, administrando soluções de cloreto de sódio a 0,9% ou solução Ringer; também aplicar 1 litro de glicose intravenosa a 20% e 2 a 4g de tiamina por via intramuscular; a aplicação total fica entre 6 e 20 litros de soluções; oferecer dieta a base de feno por 5 dias, findando os quais deverá ser feita uma mudança gradual para a alimentação normal (QUIROZ-ROCHA et al., 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, bubalinos e ovinos, 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).

Na acidose ruminal clínica é necessário administrar tanto terapia ruminal quanto terapia sistêmica, as quais estão baseadas na correção da acidose ruminal, na diminuição do ácido láctico, na aplicação de líquidos e eletrólitos, no aporte de alimento de boa qualidade e, por fim, no restabelecimento dos movimentos ruminais e das condições do rúmen (QUIROZ-ROCHA et al., 2000).

A terapia vem acompanhada de antibióticos, anti-inflamatórios não esteroides e cardiotônicos e o pH ruminal deve ser monitorado a cada 24 horas para observar a melhora. Se o pH se mantiver abaixo de 5,8 serão necessárias mais aplicações de

bicarbonato de sódio (100g) e mais líquido ruminal de vacas sadias (QUIROZ-ROCHA et al., 2000).

O tratamento dos animais apresentando acidose ruminal subclínica deve ser realizado substituindo a alimentação de concentrados por volumosos, na tentativa de se restabelecer o correto pH e os microrganismos alterados pela fermentação de carboidratos. Alimentos com fibras de alta qualidade estimulam a salivação, que tem substâncias que restauram o pH normal do rúmen (RODRIGUES; SANTIN, s/d).

No entanto, as lesões da parede ruminal muitas vezes já estão em fase crônica, e assim, impossíveis de serem revertidas, dificultando a correta absorção de nutrientes alimentares. Desta forma, não resta outra alternativa a não ser o descarte dos animais, ainda mais se houver a presença de complicações como laminite e infertilidade (RODRIGUES; SANTIN, s/d).

O uso de probióticos a base de cepas *Enterococcus faecium* e *Saccharomyces cerevisiae* são uma boa opção por terem ação direta no rúmen. Os mesmos permitem a formação de uma “barreira de proteção” nas paredes, agindo por competição com bactérias lactilíticas, consumindo grande proporção de ácido lático, reduzindo assim quadros de acidose e contribuindo para o conseqüente aumento do desempenho e produção dos animais (CANSIAN, 2014).

3.8 PREJUÍZOS DA ACIDOSE NA PECUÁRIA LEITEIRA

A SARA é a doença nutricional mais importante que afeta rebanhos leiteiros, isto é, devido aos seus efeitos deletérios crônicos na saúde dos animais e as conseqüências econômicas relacionadas à redução da ingestão de matéria seca, flutuações na ingestão de alimentos, redução da digestibilidade da dieta, redução da produção de leite, redução no

percentual de gordura do leite, danos gastrintestinais, abscessos hepáticos e laminite (RADOSTITS et al, 2007).

Em razão destes prejuízos à saúde animal outros custos são gerados relacionados à: perdas reprodutivas (maior número de serviços, maior intervalo entre partos, etc), mão de obra, tempo de serviço despendido pelos tratadores no tratamento de animais sintomáticos, drogas (anti-inflamatórios, antibióticos, etc.) e descarte prematuro e involuntário de animais que podem inclusive ter um impacto no melhoramento genético do rebanho.

Estima-se que os animais que sofrem deste mal tenham redução na produção de leite, com queda de desempenho de até 2 litros/vaca/dia e inversão na relação gordura/proteína no leite. Ainda existe a morte das bactérias ruminais, responsáveis por parte da digestibilidade dos alimentos (VECHIATO, 2015).

4. CONSIDERAÇÕES FINAIS

O desafio da produção diária de leite faz com que o manejo sanitário das vacas leiteiras seja um ponto importante para a otimização da produção. Conhecer os fatores predisponentes a doenças e controlar o ambiente e a nutrição para garantir maior saúde do rebanho pode favorecer a manutenção da produtividade e longevidade das vacas.

O animal enfermo representa prejuízos econômicos, seja pela perda de produção, seja pelo gasto com tratamento. Além disso, as doenças afetam diretamente o bem-estar animal, fator que igualmente leva a prejuízos financeiros e produtivos, além de ser um tópico que está cada vez mais sendo exigido pelo consumidor.

Observar o rebanho de forma que seja possível diagnosticar as enfermidades aos primeiros sinais clínicos pode ajudar no controle da doença ainda nos períodos iniciais, evitando sua disseminação, reduzindo os custos com tratamentos e, por consequência, os prejuízos causados à propriedade.

Vale destacar que esse é apenas um guia orientativo sobre as principais doenças, que não substitui a necessidade de consulta com um médico veterinário, profissional que tem a competência para fazer o correto diagnóstico das enfermidades, bem como prescrever os tratamentos mais adequados e seguros para cada caso.

As vacas leiteiras, principalmente de alta produção em sistemas de manejo intensivos, são continuamente desafiadas a produzir mais para trazer retornos financeiros.

Do ponto de vista nutricional e alimentar, isso não é possível sem pensar em duas situações: aumento da densidade nutricional e/ou aumento da ingestão de alimentos (matéria seca). A alimentação à base de concentrados e o alto uso de grãos está sendo utilizados para se obter o máximo de produção em menor tempo possível.

No entanto, não é possível estimar precisamente as perdas de desempenho de vacas leiteiras, por dois motivos principais: 1. As perdas de desempenho dependem da gravidade do estresse induzido; 2. Ao comprometer a saúde das vacas, a SARA também foi associada a outras doenças, como o deslocamento do abomaso, o fígado gorduroso, os abscessos hepáticos, a laminite e a síndrome da vaca caída, aumentando assim, o risco de abate descartes e a necessidade de tratamento.

A acidose ruminal subaguda tem grande impacto na rentabilidade de rebanhos leiteiros assim como no bem-estar animal. Como a doença apresenta sinais clínicos mais evidentes após semanas ou meses da sua instalação, na maioria dos rebanhos acometidos o diagnóstico é geralmente tardio. É, portanto, necessário um monitoramento contínuo do rebanho e dos animais individualmente, sobretudo no final do período seco das vacas e início da lactação, a fim de proporcionar uma adequada adaptação ruminal ao aumento de carboidratos na dieta neste período.

A utilização de estratégias de prevenção da SARA é de extrema importância econômica para as fazendas, pois o impacto financeiro desta doença pode facilmente inviabilizar a atividade leiteira. Por fim, o adequado manejo nutricional de vacas leiteiras nas variadas condições de criação Brasil objetivando a obtenção da máxima produtividade, sem que ocorram prejuízos à saúde animal e, portanto, à lucratividade pela ocorrência da SARA, é um dos maiores desafios da pecuária leiteira.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AIELLO, S.; MAYS, A. **Manual Merck de Veterinária**: Um manual para o diagnóstico, tratamento, prevenção e controle de doenças para o veterinário. 8ª. Ed. São Paulo: Rocca, 1861p., 2001.

AFONSO, J. A. B. et al. Metabolismo oxidativo dos neutrófilos de ovinos tratados com monensina sódica e experimentalmente submetidos à acidose ruminal. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 22, n. 4, p. 128-134, 2002.

BERCHIELLI, T. T. et al. **Nutrição de Ruminantes**. Jaboticabal: Funep. 616p, 2006.

CANSIAN, M. C. C. Acidose ruminal: grande problema do gado leiteiro. **Rural Pecuária**. 2014. Disponível em <<http://ruralpecuaria.com.br/tecnologia-e-manejo/doenca-bovina/acidose-ruminal-grande-problema-do-gado-leiteiro.html>>. Acesso em 27 dez. 2021.

CARVALHO, P. Acidose ruminal: o que é, prevenção e tratamento. PRODAP. 2020.

Disponível em <[https://prodap.com.br/pt/blog/acidose-ruminal-o-que-e-prevencao-tratamento#:~:text=Acidose%20Ruminal%3A%20o%20que%20%C3%A9%20preven%C3%A7%C3%A3o%20e%20tratamento.,e%20tratar%20o%20seu%20rebanho!](https://prodap.com.br/pt/blog/acidose-ruminal-o-que-e-prevencao-tratamento#:~:text=Acidose%20Ruminal%3A%20o%20que%20%C3%A9%20preven%C3%A7%C3%A3o%20e%20tratamento.,e%20tratar%20o%20seu%20rebanho!>)>. Acesso em 27 dez. 2021.

CORREA, L. Acidose e os impactos na produção de leite. **Blog Agroceres Multimix**. 2021. Disponível em <<https://agroceresmultimix.com.br/blog/acidose-e-os-impactos-na-producao-de-leite/>>. Acesso em 27 dez. 2021.

CPT. Acidose ruminal: Como prevenir essa doença tão comum do gado leiteiro. **CPT Cursos Presenciais**. 2019. Disponível em <<https://www.cptcursospresenciais.com.br/blog/acidose-ruminal/>>. Acesso em 27 dez. 2021.

DANIEL, R.C.W. Motility of rumen and abomasum during hypocalcemia. **Canadian Journal of Comparative Medicine**, v. 47 n.3, p.276-280, 1983.

ENEMARK, J.M.D. et al. Rumen acidosis with special emphasis on diagnosis aspects of subclinical rumen acidosis: a review. **Veterinarija ir Zootechnika** v.42, p.16–29, 2002.

FURLAN, R. L. et al. Anatomia e Fisiologia do Trato Gastrointestinal. In: BERCHIELLI, T.T.; PIRES, A.V.; OLIVEIRA, S.G. (Orgs.). **Nutrição de Ruminantes**. Jaboticabal: Editora FUNEP, 2006, 616p.

GABEL G. et al. Transfer of energy substrates across the ruminal epithelium: implications and limitations. **Animal Health Research Reviews**, v. 3, n.1, p.15-30, 2002.

GARRY, F. B. Indigestão em ruminantes. In: Smith, B.P. **Tratado de Medicina Interna de Grandes Animais**. São Paulo: Editora Manole, 1ed, 1993, p.750-783.

GONZÁLEZ, F.H.D.; SILVA, S.C. Bioquímica clínica de glicídios. In: **Introdução a bioquímica clínica veterinária**. 2ed. Porto Alegre: Editora da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2006, p.153-207.

GRUBER, CHRISTINA. Research on Acidosis in Cattle. **Biomín**. 2020. Disponível em <<https://www.biomín.net/br/especies/ruminantes/acidose-ruminal/>>. Acesso em 27 dez. 2021.

HOOVER, W.H. Chemical factors involved in ruminal fiber digestion. **Journal of Dairy Science**, v. 69, p. 2755-2766, 1986.

ORSKOV, E.R. Supplement strategies for ruminants and management of feeding to maximize utilization of roughages. **Preventive Veterinary Medicine**, v. 38, p. 179-185, 1988.

KLEEN, J. L. et al. Prevalence and consequences of subacute ruminal acidosis in German dairy herds. **Acta Veterinaria Scandinavica**, v.55, p.1–6, 2013.

MERTENS, D. Using fiber and carbohydrate analyses to formulate dairy rations. **IN: Informational Conference With Dairy and Forage Industries, 1996, Virginia. Proceedings...** Virginia: US dairy Forage Research Center, 1996, p. 81-92.

KOZLOSKI, G. **Bioquímica dos ruminantes**. Santa Maria: Universidade Federal de Santa Maria, 2002, 212p.

MOREIRA, T. F. et al. Monitoramento de vacas leiteiras no período de transição. **Revista Leite Integral**. 2013. Disponível em <<https://www.revistaleiteintegral.com.br/noticia/monitoramento-de-vacas-leiteiras-no-periodo-de-transicao->>. Acesso em 27 dez. 2021.

NAGARAJA, T. G.; TITGEMEYER, E. C. Ruminant acidosis in beef cattle: the current microbiological and nutritional outlook. **Journal of Dairy Science**, v. 90, sup., p.E17-E38, 2007.

NEUWALD, E. B. **Acidose Ruminant**. 2007. Seminário (Disciplina de Transtornos Metabólicos dos Animais Domésticos). Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Porto Alegre. 2007.

NOCEK, J. E. Bovine acidosis: implications in laminitis. **Journal of Dairy Science**, v.80, p.1005-1028, 1997.

NORONHA FILHO, A. D. F. **Acidose Ruminant Bovina**. 2011. Seminário (Disciplina de Seminários Aplicados). 62f. Universidade Federal de Goiás. Goiânia, 2011.

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

ORTOLANI, E.L. Prevenção das acidoses ruminant em rebanhos leiteiros: novos conceitos. In: V Simpósio nacional da vaca leiteira. **Anais...** Faculdade de Veterinária da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2018.

QUIROZ-ROCHA, G. et al. Lipidose hepática e cetose em vacas leiteiras. In: González, F. H. D.; Borges, J. B.; Cecim, M. **Uso de provas de campo e laboratório clínico em doenças metabólicas e ruminant dos bovinos**. Biblioteca Setorial da Faculdade de Medicina Veterinária da UFRGS, Porto Alegre, 2000.

RADOSTITS, O. M. et al. **Veterinary medicine: a textbook of diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats**. 10 ed. Edinburg: W.B. Saunders, 2007. 2156p.

RODRIGUES, L. M.; SANTIN, J. Sanidade na pecuária leiteira: saiba como prevenir as principais doenças do rebanho. **Educapoint**. s/d.

ROSSO, G. Dieta rica em concentrado pode levar à acidose ruminal em confinamento bovino. **Embrapa**. 2019. Disponível em: <<https://www.embrapa.br/busca-de-noticias/-/noticia/47644587/dieta-rica-em-concentrado-pode-levar-a-acidose-ruminal-em-confinamento-bovino>>. Acesso em 27 dez. 2021.

SANTOS, J.E.P. Distúrbios Metabólicos. In: BERCHIELI, T.T.; PIRES, A.V.; OLIVEIRA, S.G. **Nutrição de ruminantes**. FUNEP. Jaboticabal. 2006. 616p.

SILVEIRA, R.N. et al. Influência do nitrogênio degradável no rúmen sobre a degradabilidade in situ, os parâmetros ruminais e a eficiência de síntese microbiana em novilhos alimentados com cana-de-açúcar. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v.38, p. 570-579, 2009.

VALADARES FILHO, S.C.; PINA, D.S. Fermentação ruminal. In: BERCHIELLI, T.T.; PIRES, A.V.; OLIVEIRA, S.G. (Orgs). **Nutrição de ruminantes**. Jaboticabal: Editora FUNEP, 2006. p.161-192.

VAN SOEST, P. J. Ruminants in the world. In: **Nutritional Ecology of the Ruminant**. 2ed. Ithaca: Cornell University Press, 1994. p. 1-6.

VECHIATO, THALES. Acidose ruminal subaguda: uma doença silenciosa com grande impacto produtivo nas vacas. **Ouro Fino Saúde Animal**. 2015. Disponível em <<https://www.ourofino.saudeanimal.com/ourofinoemcampo/categoria/artigos/acidose-ruminal-subaguda-uma-doenca-silenciosa-com/>>. Acesso em 27 dez. 2021.

