

## **Acidose ruminal subaguda: aspectos clínicos, diagnóstico e prevenção**

### **Sub-acute ruminal acidosis: clinical aspects, diagnosis and prevention**

Amanda Festa Sabes<sup>1</sup>

**Resumo:** Os sistemas de criação animal buscam cada vez a lucratividade em menor tempo possível, aumentando os desafios impostos aos animais frente a diferentes situações, entre elas o aumento de alimento concentrado na alimentação animal. A mudança na dieta, sem prévia adaptação, ou dietas desbalanceadas nutricionalmente podem levar à ocorrência de desordens metabólicas distintas, entre elas a acidose ruminal subaguda, comumente observada nos rebanhos do país e no mundo todo. Muitas vezes os animais não apresentam sinais clínicos distintos para tal afecção, porém nota-se progressiva perda de condição corporal, além de episódios esporádicos de inapetência, diarreia e laminite, sendo esta a mais importante consequência após quadro de acidose ruminal subaguda. A prevenção da acidose ruminal subaguda continua sendo uma importante ferramenta, já que essa afecção é responsável por perdas econômicas em todo o mundo.

**Palavras-chave:** Acidemia; Rumen; Laminite; Condição corporal.

**Abstract:** Animal husbandry systems increase the search for profitability in the shortest possible time, increasing the challenges imposed on animals in different situations, including the increase in food concentrated in animal feed. The change in diet, without previously adaptation or nutritionally unbalanced diets, can lead to the occurrence of distinct metabolic disorders, among them the sub-acute ruminal acidosis commonly observed on herds in the country and worldwide. Often the animals do not show distinct clinical signs for such a condition, but there is a progressive loss of body condition, in addition to sporadic episodes of lack of appetite, diarrhea and laminitis, which is considered the most important consequence after subacute ruminal acidosis. The prevention of the subacute ruminal acidosis continues being a important tool, once this affection is responsible for economics losses all over the world.

**Keywords:** Acidemia; Rumen; Laminitis; Body condition.

Recebimento: 19/05/2020  
Aprovação: 26/06/2020

---

<sup>1</sup> Doutorado em Medicina Veterinária pela Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho” (UNESP).  
Contato: amandafsabes@gmail.com

## INTRODUÇÃO

Em qualquer sistema de criação animal, a alimentação exerce influência direta sobre a produção, além de influenciar fatores como sanidade e capacidade reprodutiva. Os custos alimentares podem chegar a 80% do custo total da produção, sendo a média brasileira oscilando entre 50 e 60% (RIBEIRO, 2008). Os sistemas intensivos de produção têm como principal objetivo aumentar a qualidade de seu produto final, desenvolvendo programas de incremento produtivo, como melhoramento genético e manejo dietético, além de técnicas reprodutivas que asseguram melhor desempenho (CALDEIRA, 2005).

Buscando cada vez mais o aumento da produtividade em menor tempo, os sistemas de produção animal têm utilizado altas taxas de concentrados na dieta com o objetivo de obter melhor desempenho dos animais. Entretanto, estas alterações na dieta podem modificar o ambiente ruminal a partir do aumento da disponibilidade de glicose, estímulo no crescimento de bactérias, aumento da produção de ácidos graxos de cadeia curta e ácido láctico, ou até acarretar distúrbios metabólicos, como acidose ruminal subaguda ou aguda, além de outros problemas digestivos e alterações locomotoras, com importância para a laminite, tanto aguda quanto crônica (SABES, 2019). Essa revisão de literatura tem como objetivo pontuar e elucidar alguns aspectos referentes à acidose ruminal subaguda, abordando temas a partir da fisiologia ruminal, sinais clínicos, meios de diagnóstico e prevenção da enfermidade.

## DESENVOLVIMENTO

### *Aspectos gerais sobre 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 de 60 a 90% da biomassa, com aproximadamente 200 espécies conhecidas (KOZLOSKI, 2002). 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. 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, dessa forma, 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 (CHURCH, 1993).

Os AGCC são os principais subprodutos da fermentação dos carboidratos, sendo utilizados como fonte de energia para o metabolismo dos ruminantes (OLSSON et al., 1998; 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 (DIJKSTRA et al., 1993). A concentração e as proporções relativas dos AGCC existentes estão diretamente relacionadas ao alimento consumido (BERGMAN, 1990).

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 (SILVEIRA et al., 2009). Bactérias fibrolíticas e protozoários necessitam de pH, variando entre 6,2 e 6,8, para apresentarem seu crescimento e desenvolvimento adequados. De acordo com Van Soest (1994), 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 (VAN SOEST et al., 1992). 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 (ARS) caracterizada por episódios transitórios de redução do pH, com valores permanecendo entre 5,0 e 5,5 (NAGARAJA; TITGEMEYER, 2007).

#### *Fisiopatogenia da acidose ruminal subaguda*

A ALRA apresenta alguns fatores desencadeantes, entre os quais o fornecimento de alimento concentrado a animais não adaptados à dieta, ingestão de grandes quantidades de alimentos ricos em carboidratos e reintrodução de concentrado após período de jejum. Mudanças bruscas na dieta e a alimentação conjunta de animais de diferentes faixas etárias também são fatores importantes no desencadeamento da enfermidade (AFONSO; MENDONÇA, 2007; RADOSTITS et al., 2007). Os carboidratos ingeridos são rapidamente fermentados no rúmen, levando à produção de grandes quantidades de ácido láctico e AGCC, principalmente o propionato. Esta condição favorece a multiplicação de *Streptococcus bovis*,

aumentando a produção de ácido láctico e, conseqüentemente, a diminuição do pH a valores abaixo de 5,5, levando à morte das bactérias Gram (-) e dos protozoários. Quando o valor de pH encontra-se abaixo de 5,0 o *S. bovis* é inibido, ocorre multiplicação de *Lactobacillus sp* e incremento da concentração de ácido láctico no interior do órgão, aumentando a pressão osmótica, com conseqüente sequestro de líquido da corrente sanguínea para a luz do órgão (DUNLOP, 1972; RADOSTITS et al., 2007; GARAY; GARCÍA, 2009).

Embora a definição de ARS seja baseada no conceito de que a redução do pH ruminal seja a causa desse transtorno, do ponto de vista da maioria dos autores que discorrem sobre o tema, Calsamiglia et al. (2012) apresentaram um conceito diferente do adotado e sugeriram rebatizar este transtorno com o nome de “Síndrome do alto concentrado”. Estes autores argumentam que o consumo de grande quantidade de carboidratos altamente fermentáveis e a redução do pH ruminal são eventos simultâneos, o que leva a confusão entre eles. Questiona-se se os efeitos reportados são em decorrência da redução do pH ou ao tipo de dieta empregada. Oetzel et al. (2017) consideram que o baixo pH ruminal é de fato o que define a ARS, sendo que a queda do pH ruminal pode ocorrer devido a um destes três fatores:

- aumento da produção de AGCC no rúmen pelo aumento do consumo de carboidratos fermentáveis no rúmen,
- tamponamento insuficiente dos ácidos orgânicos, o que está relacionado à ingestão de fibra efetiva,
- menor absorção de ácidos orgânicos pela parede ruminal, assim como a passagem destes pelo rúmen, que são prejudicadas pela ruminite (OETZEL, 2017).

Pesquisas têm demonstrado que a concentração total dos AGCC é mais significativa na acidose subaguda e do lactato na acidose aguda (KRAUSE; OETZEL, 2006; MEYER; BRYANT, 2017). Felizmente, os AGCC possuem uma constante de dissociação ao redor de 4,9 e rapidamente retornam à sua forma não dissociada quando o pH ruminal cai para valores menores do que 5,6; facilitando sua absorção pelo epitélio ruminal (KRAUSE; OETZEL, 2006; OETZEL, 2017). Entretanto, o aumento da concentração de carboidratos fermentáveis no rúmen é seguido de marcada mudança na população microbiana, processo que ocorre de 2 a 6 horas após

a ingestão dos carboidratos. Dietas com pouca fibra ou com partículas pequenas aumentam a produção de AGCC, diminuem o pH ruminal e desfavorecem o desenvolvimento de algumas espécies de microrganismos celulolíticos e metanogênicos que não toleram essas condições (SLYTER, 1976).

A partir do momento em que o pH cai para 5,5 há a proliferação de *Streptococcus bovis* que utilizam os carboidratos para produção de ácido láctico. Como resultado da alta concentração de ácidos, a osmolaridade do rúmen excede a do sangue resultando no influxo de água para dentro do órgão, podendo causar diarreia e, nos casos mais graves desidratação, assim como a ruminite química em decorrência dos danos ao epitélio (CONSTABLE et al., 2017). Durante o processo inflamatório, alterações podem ocorrer na parede ruminal, tornando-se espessa, resultando na paraqueratose das papilas. Este processo inflamatório e a injúria dele resultante podem levar ao aumento da permeabilidade da parede ruminal, culminando com o aumento na absorção de nutrientes e também de toxinas (MEYER; BRYANT, 2017).

Em pesquisas realizadas com bovinos leiteiros observou-se que a morbidade da ARS é muito variável no rebanho, sendo mais frequente entre o 80º e o 140ª dia de lactação, momento esse em que a ingestão de matéria seca é máxima. Porém, em vacas primíparas, a morbidade é maior no terço médio da lactação. Essa situação provavelmente ocorre pelo fato de as novilhas terem menor controle na ingestão de alimentos concentrados e, quando mantidas em conjunto com as múltíparas, as primeiras reduzem o número de visitas ao cocho, o que as faz comer em maior quantidade em cada visita (ORTOLANI, 2018). Os animais resistentes controlam mais a ingestão de concentrados após um quadro prévio de ARS. Já os animais mais susceptíveis desenvolvem com maior frequência o quadro de ruminite, levando à menor absorção de AGCC, tornando as recorrências frequentes, com maior intensidade e recuperação mais lenta (KRAUZE; OETZEL, 2006).

### *Sinais clínicos*

Os animais acometidos pela ARS apresentam sinais inespecíficos, como episódios de inapetência e diarreia sem causa evidente, perda de peso e menor desempenho zootécnico, este último notado a longo prazo. Ocorre diminuição dos

movimentos ruminais, porém não se encontram inteiramente ausentes (GONZÁLEZ; SILVA, 2006). Em rebanhos leiteiros, os sinais mais comumente encontrados são diminuição na produção de leite e piora na condição corporal geral (KRAUZE; OETZEL, 2006). A redução na ingestão de alimento em bovinos acidóticos é algo inconsistente e pode depender da extensão e convergência de múltiplos fatores associados com o controle de mecanismos de alimentação, dentre eles o baixo pH do fluido ruminal, a alta concentração de produtos da fermentação (AGCC), a alta osmolaridade, as respostas inflamatórias de fase aguda, a motilidade ruminal reduzida e a digestão diminuída de fibras (GONZÁLEZ et al., 2012).

As lesões da parede ruminal, com consequente rumenite e posterior paraqueratose, são observadas além de abscessos hepáticos (PENNER et al., 2010; BICALHO e OIKONOMOU, 2013; LEAN et al., 2013). De acordo com Krause e Oetzel (2006), a rumenite é considerada a lesão fundamental nos animais acometidos pela ARS. É incerto, porém, o quanto os parâmetros clínicos podem ser incluídos na vigilância de rotina, a menos que uma variação considerável dentro e entre os rebanhos seja esperada (ENEMARK et al., 2002). Em virtude das dificuldades de evidenciação dos sinais clínicos na ARS, tem-se estudado as alterações comportamentais dos animais. Ortolani (2018) verificou a diminuição em 63% na ingestão de matéria seca no primeiro dia da enfermidade, sendo o consumo de alimento restabelecido apenas no terceiro dia. Além das alterações na ingestão, o tempo destinado às atividades básicas se altera com diminuição em cerca de 50% na ruminação e aumento de 35% no tempo de ócio e de permanência em decúbito esternal.

### *Laminite*

A laminite é uma condição amplamente estudada na Medicina Veterinária, principalmente na espécie equina. Em ruminantes trata-se de uma importante enfermidade, responsável por perdas na produção principalmente relacionadas ao descarte de animais (SAGLIYAN; UNSALDI, 2002; ALBUQUERQUE et al., 2009; SILVA et al., 2009). A laminite é considerada um processo sistêmico, com alterações vasculares no tecido laminar dos dígitos, podendo alterar a mobilidade da falange distal (GREENOUGH, 2007).

Animais que receberam dietas ricas em concentrado e que apresentaram quadro de ARS podem desenvolver laminite subsequente. Alterações podais como crescimento excessivo dos cascos e alterações na sola, podem ocorrer semanas ou meses após a ocorrência inicial da ARS (GREENOUGH et al., 1990). A exata fisiopatogenia desse processo não está completamente elucidada, tanto para os casos de laminite após ALRA quanto nos casos de ARS. As alterações na osmolaridade do trato gastrointestinal, liberação de fatores inflamatórios e alterações vasculares podais são consideradas os prováveis responsáveis pela ocorrência da laminite (NOCEK, 1997).

Em estudos anteriores realizados em animais com ALRA, a laminite está relacionada à endotoxemia presente, além da liberação de outros fatores, como histamina, toxinas termolábeis e adesinas fimbriais, que participam de processos inflamatórios (ANDERSEN, 2003). As endotoxinas são raramente detectadas nos animais com quadro de ARS; portanto, a atribuição da ocorrência de laminite, como consequência da liberação de endotoxinas na corrente sanguínea, é pouco aceita e, quando ocorre, as endotoxinas são captadas pelas células de Kupffer no fígado e degradadas (CONSTABLE et al., 2017).

A laminite pode ser dividida em fases distintas, sendo a fase inicial resultante da redução tanto do pH ruminal quanto do sistêmico, ativando mecanismos vasoativos que aumentam o pulso digital e o fluxo sanguíneo total. As endotoxinas e histamina, quando liberadas, aumentam a constrição e dilatação vascular e os desvios arteriovenosos não fisiológicos, o que eleva mais a pressão sanguínea e a exsudação de soro pelas paredes venosas danificadas provocando edema, hemorragia do cório solear pela trombose e expansão do cório com dor severa. Na segunda fase, o edema leva à ocorrência de isquemia e hipóxia, com pouco afluxo de nutrientes às células epidermais. Na terceira fase, o estrato germinativo da epiderme se decompõe, com degeneração e desmembramento da região laminar na junção dermo-epidérmica. Na quarta fase, ocorre separação do estrato germinativo e cório, com disjunção dos suportes laminares lateral e dorsal do casco e deslocamento do osso, comprimindo os tecidos moles contra a sola, resultando em hemorragia, trombose, edema, isquemia e necrose na região solear do dígito, com acúmulo de tecido cicatricial e debris celulares incorporados à matriz celular, prejudicando a integridade das novas camadas de tecido do casco além da ocorrência de sola dupla, hemorragia de sola,



hematomas e lesões difusas. Os principais sinais clínicos locais incluem inchaço, temperaturas ligeiramente mais altas acima da banda coronária e dor intensa (NOCEK, 1997; JACKSON; COCKCROFT, 2002).

A incidência anual de laminite é de mais de 10% e seu aumento na incidência no rebanho é frequentemente o primeiro e típico sinal que pode levar à suspeita da ocorrência de ARS (NORDLUND et al., 1995). O manejo nutricional é identificado como componente-chave para o desenvolvimento da laminite, além da associação de outros fatores, tais como: mudanças hormonais; doenças infecciosas como metrites, mastites e podridão dos cascos (*foot rot*); danos mecânicos ocasionados por piso excessivamente duro e outras condições inadequadas; e fatores como condição e peso corporal além da estrutura dos membros (NOCEK, 1997).

### *Diagnóstico*

Rebanhos leiteiros afetados pela ARS normalmente apresentam alta prevalência de vacas magras, mesmo utilizando dietas com alta densidade energética, alta prevalência de animais claudicantes, além da produção de leite e percentual de gordura no leite abaixo do esperado. Alguns animais podem apresentar diarreia, fezes mal digeridas, amareladas, com cheiro doce-azedo e bolhas de gás. Entretanto, não é comum encontrar todos estes sinais no mesmo rebanho, a não ser que a doença esteja afetando o rebanho por muito tempo de forma severa (ABDELA, 2016; OETZEL, 2017). O diagnóstico de ARS baseado na avaliação do fluido ruminal tem sido recomendado por muitos autores, pois é possível avaliar diretamente as condições ruminais (NOCEK, 1997; AFONSO; MENDONÇA, 2007; RADOSTITS et al., 2007). Os métodos para obtenção do fluido ruminal para análise são a ruminocentese ou a sondagem orogástrica (ABDELA, 2016).

A avaliação do leite pode ser utilizada como forma de diagnóstico indireto da ARS, porém trata-se de um método com limitações. O baixo teor de gordura do leite é frequentemente atribuído como resultado de ARS, porém também pode ocorrer devido ao excesso de gordura da ração, ionóforos empregados na dieta e outras causas. No entanto, muitos rebanhos com porcentagem de gordura normal do leite apresentam problemas significativos de acidose. Isto é particularmente verdadeiro se ARS presente no rebanho afetar principalmente as vacas peri parturientes. Vacas no

início do período de lactação são mais sensíveis à acidose ruminal, porém a porcentagem de gordura do leite desses animais não está bem relacionada aos valores de pH ruminal. Em rebanhos que utilizam múltiplas rações, subgrupos do rebanho podem apresentar acidose ruminal e produzir leite com baixo teor de gordura, porém esse leite é agrupado com o restante do rebanho, podendo mascarar o resultado (NORDLUND, 2003). Há ainda outras formas de diagnosticar a ARS em rebanhos através da avaliação das características físicas das fezes (fezes aquosas e espumosas indicam ARS), determinação das concentrações de lipopolissacarídeos (LPS) nas fezes, ou mesmo avaliação por exame hemogasométrico (o qual apresenta como resultados mais comuns o aumento da taxa de pressão parcial de gás carbônico (pCO<sub>2</sub>), diminuição na taxa de pressão parcial de oxigênio (pO<sub>2</sub>) e diminuição no pH sanguíneo) (ABDELA, 2016; SABES et al., 2017).

#### *Prejuízos econômicos causados pela ARS*

A ARS é considerada a doença nutricional mais importante que afeta rebanhos leiteiros devido aos efeitos deletérios crônicos na saúde dos animais, além das consequências econômicas relacionadas à redução da ingestão de matéria seca, flutuações na ingestão de alimentos, danos gastrintestinais, abscessos hepáticos, laminite e reduções da digestibilidade da dieta, produção de leite e percentual de gordura do leite (KRAUSE; OETZEL, 2006; RADOSTITS et al, 2007). Em razão destes prejuízos à saúde animal, outros custos também são gerados como as perdas reprodutivas (maior número de serviços, aumento do intervalo entre partos), mão-de-obra de médicos veterinários, tempo de trabalho despendido pelos tratadores no tratamento de animais sintomáticos, gastos com medicamentos (antinflamatórios, antibióticos, tamponantes para a ração, soluções para repor a volemia nos casos graves), além do descarte prematuro e involuntário de animais que podem apresentar impacto no melhoramento genético do rebanho (ABDELA, 2016).

É estimado que nos rebanhos de alta produção leiteira os prejuízos econômicos em decorrência da ARS variam entre 20 a 40% dos custos totais de produção (CALSAMIGLIA et al., 2012). Santos et al. (2016), ao avaliarem um rebanho leiteiro de alta produção no Rio Grande do Sul, encontraram uma prevalência de ARS de 21,6%, o que não difere dos dados encontrados por Kleen et al. (2013) ao analisarem

26 rebanhos leiteiros na Alemanha, onde foi observada prevalência de 20%. Embora os rebanhos leiteiros de alta produção sejam mais suscetíveis à ARS devido à alta concentração de carboidratos fermentáveis na dieta (KRAUSE; OETZEL, 2006; OETZEL, 2007; ABDELA, 2016; OETZEL, 2017), Bipin et al. (2016) relataram perdas na produção leiteira diária de 2,8L em vacas mestiças de média produção ( $13,45 \pm 0,58$ L em vacas sem ARS e  $10,65 \pm 0,60$ L em vacas com ARS) diagnosticadas com ARS. Tal estudo foi semelhante ao relatado por Abdela (2016), no qual vacas leiteiras de alta produção perdiam em média 2,7L por dia.

### *Prevenção*

Em muitos rebanhos de alta produção leiteira é impossível não encontrar alguma ocorrência de ARS devido ao alto consumo de matéria seca e a alta proporção de grãos utilizados na dieta das vacas em lactação. Isto porque o consumo diário de carboidratos fermentáveis no rúmen depende igualmente da matéria seca ingerida e dos carboidratos não fibrosos da dieta (KRAUSE; OETZEL, 2006). Segundo Constable et al. (2017), os princípios básicos para a prevenção da ARS em rebanhos leiteiros incluem também o provimento do tamponamento ruminal adequado e a correta adaptação ruminal às dietas de alto grão. Estes mesmos autores afirmam que a prevenção da ARS inclui também a adaptação apropriada das papilas ruminais durante o pré parto, adequada ingestão de forragem no início da lactação, assim como adequada quantidade de fibras efetivas durante toda lactação. O aumento da densidade energética da dieta no pré parto leva a maior ingestão de matéria seca antes e depois do parto, o que tem impacto positivo não só na prevenção de ARS, como também reduz o balanço energético negativo no pós-parto (GOFF, 2006).

Beauchemin et al. (2009) abordaram o controle da ARS nos rebanhos baseando-se no balanço entre fibra efetiva e amido disponível, e destacaram as seguintes estratégias para prevenção da ARS: adequada adaptação ruminal através de mudanças graduais na dieta; redução da fermentabilidade da dieta com substituição de uma porção dos grãos por fontes de fibra não forrageira (casca de soja, polpa de beterraba, etc), fornecimento de fibra efetiva suficiente na dieta, o que favorece a salivacão e o tamponamento dos ácidos produzidos no rúmen pelos tampões da saliva, o que estimula adequadamente a mastigação, produção salivar e

motilidade ruminal. A fim de fornecer fontes de tamponantes exógenos ou selecionar o crescimento de bactérias Gram negativas, o uso de aditivos na alimentação tem sido empregado com o objetivo de prevenir a ocorrência tanto da ARS quanto de ALRA, minimizando seus efeitos. Alguns carbonatos e bicarbonatos empregados em misturas com concentrações de 1,0 -1,2% do concentrado e antibióticos ionóforos são usados e apresentam resultados satisfatórios sobre a eficiência alimentar e prevenção principalmente da ARS (AFONSO; MENDONÇA, 2007).

Ionóforos, como a monensina, alteram o metabolismo ruminal e apresentam a capacidade tanto de prevenção da ARS quanto de aumento na produção de leite, modificando a composição do mesmo e melhorando a saúde de vacas leiteiras. A monensina altera o perfil dos AGVs no rúmen aumentando a produção de propionato, o qual induz a glucogênese. A produção de leite é elevada, porém o percentual de gordura do leite é reduzido, prevenindo a ocorrência de cetose. A monensina reduz a população de *Streptococcus bovis* no rúmen, resultando na diminuição da produção de ácido láctico, o que acelera a passagem do lactato pelo rúmen e elevando o pH ruminal. Tal alteração apresenta potencial de redução na incidência de ARS em rebanhos leiteiros e das sequelas de rumenite, laminite e abscessos hepáticos que são comumente encontradas (COSTABLE et al., 2017). Por fim, Nocek (1997) citou dados ao sugerir o fornecimento na alimentação de bactérias utilizadoras de lactato como a *Megasfera elsdenii*, podendo acelerar a adaptação ruminal ao aumento do fornecimento de concentrados. Portanto, as implicações deste tipo de produto em vacas de leite podem ser significativas no período de transição e adaptação às dietas de alto grão no início da lactação.

## CONCLUSÃO

Apesar de todos os avanços e tecnologias empregados na criação de bovinos tanto de corte quanto de leite, a acidose ruminal subaguda ainda se faz presente em muitas propriedades de todo o país, como também no mundo. Deve-se ressaltar a importância da identificação dos animais acometidos, para estabelecimento do correto tratamento, porém o ponto fundamental nessa afecção são as medidas de controle e prevenção, evitando perdas produtivas com a diminuição da conversão alimentar, queda na produção de leite, impactos no bem-estar dos animais e até mesmo o descarte dos animais mais acometidos.

**Conflito de interesses:** A autora declara que não há conflitos de interesses.

## REFERÊNCIAS

ABDELA, N. Sub acute ruminal acidosis and its consequence in dairy cattle: a review of past and recent research at global prospective. **Achievements in the Life Science**, n.10, p. 187-196, 2016.

AFONSO, J.A.B.; MENDONÇA, C.L. Acidose Lática Ruminal. In: RIET-CORREA, F.; SCHIELD, A.L.; MENDEZ, M.D.C.; LEMOS, R.A.A. (Orgs). **Doenças de Ruminantes e Equídeos**. Porto Alegre: Editora Varela, 2007. p. 313-319.

ALBUQUERQUE, P.I.; XIMENES, F.H.B.; MOSCARDINI, A.C.R.; GOUVÊA, L.V.; MOTA, A.L.A.A.; GODOY, R.F.; BORGES, J.R.J. Caracterização das afecções podais em rebanho de gado holandês confinado. **Ciência Animal Brasileira**, n. 1, p. 46-52, 2009.

ANDERSEN, P.H. Bovine Endotoxemia: some aspects relevant to production diseases. A review. **Acta Veterinaria Scandinavica**, n. 98, p. 141-155, 2003.

BEAUCHEMIN, K.; YANG, W.Z.; PENNER, G. Ruminal acidosis in dairy cows: balancing effective fiber with starch. Florida Ruminant Nutrition Symposium, 2006.

BERCHIELLI, T.T.; PIRES, A.V.; OLIVEIRA, S.G. **Nutrição de Ruminantes**. Jaboticabal: Funep. 616p, 2006.

BERGMAN, E.N. Energy contributions of volatile fatty acids from gastrointestinal tract in various species. **Physiology Review**, v. 10, p. 567-589, 1990.

BICALHO, R.C.; OIKONOMOU, G. Control and prevention of lameness associated with claw lesions in dairy cattle. **Livestock Science**, v. 156, p. 96-105, 2013.

BIPIN, K.C.; RAMESH, P.T.; YATHIRAJ, S. Impact of Subacute Ruminal Acidosis (SARA) in milk yield and milk fat content in crossbred dairy cows. **Indian Journal of Research**, v. 5, p. 290-292, 2016.

CALSAMIGLIA, S.; BLANCH, M.; FERRET, A.; MOYA, D. Is subacute ruminal acidosis pH related a problem? Causes and tools for its control. **Animal Feed Science and Technology**, v. 172, p. 42-50, 2012.

CALDEIRA, R.M. Monitoração da adequação do plano alimentar e do estado nutricional de ovelhas. **Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias**, v. 100, p. 125-139, 2005.

CHURCH, D.C. **Ruminant animal: digestive physiology and nutrition**. Prentice-Hall, Englewood Cliffs. p.511-531, 1993.

CONSTABLE, P.D.; HINCHKLIFF, K.W.; DONE, S.H.; GRUNBERG, W. Diseases of the alimentary tract-ruminant. In: **Veterinary Medicine: A Textbook of the Diseases of Cattle, Horses, Sheep, Pigs and Goats**. St. Louis: Editora ELSEVIER. p. 436-621, 2017.

COSTA, S.F.; PEREIRA, M.N.; MELO, L.Q.; CALIARI, M.V.; CHAVES, M.L. Alterações morfológicas induzidas por butirato, propionato e lactato sobre a mucosa ruminal e epiderme de bezerros. II. Aspectos ultraestruturais. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 60, p. 10-18, 2008.

DIJKSTRA, J.; BOER, H.; VAN BRUCHEM, J.; BRUINING, M.; TAMMINGA, S. Absorption of volatile fatty acids from the rumen of lactating dairy cows as influenced by volatile fatty acid concentration, pH and rumen liquid volume. **British Journal of Nutrition**, v. 69, p. 385-396, 1993.

DUNLOP, R.H. Pathogenesis of ruminant lactic acidosis. **Advances in Veterinary Science and Comparative Medicine**, v. 16, p. 259-302, 1972.

ENEMARK, J. M. D.; JORGENSEN, R. J.; ENEMARK, P. S. Rumen acidosis with special emphasis on diagnostic aspects of subclinical rumen acidosis: a review. **Veterinarija ir Zootechnika**, v. 20, n. 42, p. 16-29, 2002.

FURLAN, R.L.; MACARI, M.; FARIA FILHO, D.E. 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.

GARAY, E.B.; GARCÍA, J.A. **Acidosis ruminal y sus consecuencias**. 2009. Disponível em: <<https://docplayer.es/2393716-Acidosis-ruminal-y-sus-consecuencias.html>>. Acesso em: 10 maio 2020.

GOFF, J.P. Major advances in our understanding of nutritional influences on bovine health. **Journal of Dairy Science**, v. 89, p. 1292-1301, 2006.

GONZÁLEZ, F.H.D.; SILVA, S.C. **Introdução à bioquímica clínica veterinária**. Editora UFRGS. 30p, 2006

GONZÁLEZ, L.A.; MANTECA, X.; CALSAMIGLIA, S.; SCHWARTZKOPFGENSWEIN, K.S.; FERRET, A. Ruminal acidosis in feedlot cattle: interplay between feed ingredients, rumen function and feeding behavior (a review). **Animal Feed Science and Technology**, v. 172, n. 1-2, p. 66– 79, 2012.

GREENOUGH, P.R.; VERMUNT, J.J.; MCKINNON, J.J.; FATHY, F.A.; BERG, P.A.; COHEN, R.D.H. Laminitis-like changes in the claws of feedlot cattle. **Canadian Veterinary Journal**, v. 31, p. 202-208, 1990.

GREENOUGH, P. **Bovine Laminitis and Lameness**. Philadelphia: Saunders, 2007.

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

JACKSON, P. G. G.; COCKCROFT, P. D. **Clinical examination of farm animals**. Malden: Blackwell Science. 313 p, 2002.

KLEEN, J. L.; HOOIJER, G. A.; REHAGE, J.; NOORDHUIZEN, J. P. T. M. Subacute ruminal acidosis (SARA): a review. **Journal of Veterinary Medicine Series A**, v. 50, n. 8, p. 406-414, 2003.

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

KRAUSE, K.M.; OETZEL, G.R. Understanding and preventing subacute ruminal acidosis in dairy herds: a review. **Animal Feed Science and Technology**, v. 126, p. 215-236, 2006.

LEAN, I.J.; VAN SAUN, R.; DE GARIS, P. Energy and protein nutrition management of transition dairy cows. **Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice**, v. 29, p. 337-366, 2013.

MANELLA, M.Q.; LOURENÇO, A.J.; LEME, P.R. Recria de bovinos Nelore em pastos de *Brachiaria brizantha* com suplementação proteica ou com acesso a banco de proteína de *Leucaena leucocephala*: características de fermentação ruminal. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v. 32, p. 1002 – 1012, 2003.

MEYER, N.F.; BRYANT, T.C. Diagnosis and management of rumen acidosis and bloat in feedlots. **Veterinary Clinics Food and Animal**, v. 33, p. 481-498, 2017.

NAGARAJA, T.G.; TITGEMEYER, E.C. Ruminal acidosis in beef cattle: the current microbiological and nutritional outlook. **Journal of Dairy Science**, v. 90, p. 17-38, 2007.

NOCEK, J.E. Bovine Acidosis: Implications on Laminitis. **Journal of Dairy Science**, v. 80, p. 1005-1028, 1997.

NORDLUND, K. Herd-based diagnosis of subacute ruminal acidosis. p. 1-6. In: **Preconvention Seminar 7: Dairy Herd Problem Investigation Strategies**. American association of bovine practitioners 36th Annual Conference. American association of bovine practitioners, Columbus, 2003.

NORDLUND, K. V.; GARRETT, E. F.; OETZEL, G. R. Herd-based rumenocentesis: a clinical approach to the diagnosis of subacute rumen acidosis. **Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian**, v. 17, p. S48-S56, 1995.

OETZEL, G.R. Diagnosis and Management of Subacute Ruminal Acidosis in Dairy Herds. **Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice**, v. 33, p.463-480, 2017.

OLSSON, G.C.; BERGSTEN, C.; WIKTORSSON, H. The influence of diet before and after calving on the food intake, production and health of primiparous cows, with special reference to sole haemorrhages. **Journal of Animal Science**, v. 66, p. 75-86, 1998.

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.

ORTOLANI, E.L. Prevenção das acidoses ruminais 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.

PENNER, G.B.; STEELE, M.A.; ASCHENBACH, J.R.; MCBRIBE B.W. Molecular adaptation of ruminal epithelia to highly fermentable diets. **Journal of Animal Science**, v. 89, p.1108-1119, 2010.

RADOSTITS, O.M.; GAY, C.C.; HINCHCLIFF, K.W.; CONSTABLE, P.D. **Veterinary Medicine**. London: Saunder Elsevier, 2065p, 2007.

RIBEIRO, M.O. Thyroid Economy – Regulation, Cell Biology, **Thyroid Hormone Metabolism and Action: The Special Edition: Metabolic effects of Thyroid Hormones**, v. 8, p. 197-203, 2008.

SABES, A.F. **Estresse oxidativo e expressão das metaloproteinases 2 e 9 e seus inibidores em ovinos com acidose ruminal subaguda**. 118 f. Tese (Doutorado) – Programa de Medicina Veterinária, Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”, Jaboticabal, 2019.

SABES, A.F.; GIRARDI, A.M.; ZANGIROLAMI FILHO, D.; BUENO, G.M.; OLIVEIRA, J.A.; MARQUES, L.C. Acid-base balance in sheep with experimentally induced acute ruminal lactic acidosis. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.69, n. 3, p.637-643, 2017.

SAGLIYAN, A.; UNSALDI, E. Observation on the Incidence of Foot Diseases of Cattle in Tunceli Region. **Journal of Health Sciences**, v. 16, p. 47-56, 2002.

SANTOS, F.R.; BATISTA C.P.; MEOTTI, O.B.; CAVALHEIRO, V.; LEONI, I.S.; NORO, M. 2016. **Ocorrência de acidose ruminal subaguda (SARA) em um rebanho leiteiro**. Disponível em: <<http://seer.unipampa.edu.br/index.php/siepe/article/view/16476>>. Acesso em: maio 2020.

SLYTER, L.L. Influence of acidosis on rumen function. **Journal of Animal Science**, v. 43, p. 910- 929, 1976.

SILVA, N.S.; SILVEIRA, J.A.S.; CAMPOS, K.F.; SOUSA, M.G.S.; LOPES, C.T.A.; OLIVEIRA, C.M.C.; DUARTE, M.D.; BARBOSA, J. Acidose ruminal em ovinos, diagnosticada pela central de diagnóstico veterinário (CEDIVET) da universidade



Federal do Pará, no período de 2000 a 2008. **Ciência Animal Brasileira**, v. 1, p. 191-196, 2009.

SILVEIRA, R.N.; BERCHIELLI, T.T.; CANESIN, R.C.; MESSANA, J.D.; FERNANDES, J.J.R.; PIRES, A.V. 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.; ROBERTSON, J.B.; LEWIS, B.A. Methods for dietary fiber, neutral detergent fiber, and nonstarch polysaccharides in relation to animal nutrition. **Journal of Dairy Science**, v. 74, p. 3583-3597, 1992.

VAN SOEST, P.J. **Nutritional ecology of the ruminant**. Nova York: Cornell University Press, 1994.