

PREVENÇÃO DAS ACIDOSES RUMINAIS EM REBANHOS LEITEIROS: NOVOS CONCEITOS

PREVENTION OF RUMEN ACIDOSIS IN DAIRY HERDS: NEW CONCEPTS

Enrico Lippi ORTOLANI^{1*}, Rejane dos Santos SOUSA¹, Francisco Leonardo Costa de OLIVEIRA¹, Natalia Sato MINAMI¹, Mailson Rennan Borges DIAS¹

RESUMO

^{1*}Departamento de Clínica da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo. São Paulo – SP, Brasil. Email: ortolani@usp.br

A ingestão excessiva ou anormal de carboidratos solúveis favorece o surgimento das acidoses ruminais, existindo dois tipos: a provocada pelo aumento de ácidos graxos voláteis caracterizada por pH ruminal entre 5,6 a 5,1 e a decorrente da produção anormal de ácido láctico, gerando um pH ruminal inferior a 5,1. Essas enfermidades provocam depressão no estado geral, diminuição do apetite, da produção leiteira, da frequência ruminal e da ruminação, causam diarreia, desidratação entre outros sinais. A prevenção é a chave do manejo da acidose ruminal e está baseada na identificação dos casos clínicos, observação de casos de laminite, melhora no manejo favorecendo a salivação, oferecimento e distribuição adequada da dieta, adaptação gradual aos concentrados, uso de tampões e aditivos alimentares.

PALAVRAS-CHAVES: Aditivos, lactato, pH, salivação.

ABSTRACT

Rumen acidosis (RA) is caused by excessive or abnormal intake of soluble carbohydrates. There two types of acidosis: those caused by increased production of volatile fatty acids with a rumen pH between 5.6 and 5.1, and excessive production of lactic acid with a rumen pH lower than 5.1. RA generates mental depression, decrease in the appetite, lowered milk production and rumen contraction rate, diarrhea, dehydration etc. Preventive measures are based on the its clinical identification, including the frequency of laminitis, improvement of the alimentary management in order to increase the salivation, adequate distribution and offering of the meals, gradual adaptation to concentrates, and use of buffers and additives.

KEYWORDS: Additive, lactate, pH, salivation.

INTRODUÇÃO

A produtividade leiteira teve um incrível aumento graças aos avanços em genética, nutrição, manejo e controle de enfermidades. Isso foi acompanhado por aumento na ingestão de Matéria Seca (MS), com destaque a energia, na forma de carboidratos solúveis. Essa mudança favoreceu o

surgimento de quadros de acidose ruminal devido à ingestão excessiva ou anormal de carboidratos solúveis.

Para entendermos melhor essa enfermidade é necessário revisar brevemente conceitos de pH, acidez e os mecanismos de controle do pH ruminal. O pH é uma escala logarítmica (0 a 14) que mede o grau de acidez (concentração de íons H⁺) e

da alcalinidade (concentração de íons OH⁻) dos compostos. Se considera pH 7 como neutro e os valores inferiores e superiores ácidos ou alcalinos, respectivamente. Por ser logarítmico a cada grau de pH que diminui ou aumenta ocorre uma alteração da concentração de íons H⁺ ou OH⁻ na ordem de 10 vezes. Assim, se o pH diminui de 7 para 4 existe um incremento de 1000 vezes a concentração de H⁺. A força de um ácido se mede pelo seu pK, ou seja, o pH ao qual a metade dos íons H⁺ estão associados ou não ao ácido. Quanto menor o pK mais forte será o ácido.

O pH ruminal depende do balanço de produção de ácidos e de bases em seu meio. Os principais AGVs, ou de cadeia curta, produzidos no rúmen são o acético (pK=5), o propiônico (pK=4,8) e o butírico (pK=4,7). A principal base é o bicarbonato proveniente da saliva deglutida e em menor grau a amônia (NH₃), produzida a partir da hidrólise ruminal de proteína ou ureia. Outra forma de diminuir os AGVs no rúmen é por meio de suas absorções pelas papilas da parede do rúmen e pelo omaso. Ácidos associados com íon H⁺ são mais absorvidos que não-associados. O pH normal do fluido do rúmen está entre 5,8 a 7,1, com produção total de ácidos não superior a 90 mMol/L de conteúdo (ORTOLANI et al., 1982).

TIPOS DE ACIDOSE RUMINAL E SUAS PATOGENIAS

Existem dois tipos de acidoses ruminais. A mais branda e a mais intensa. A primeira é gerada por aumento anormal de AGVs, em especial de propiônico e butírico, denominada de Acidose Ruminal por AGVs (ARAGVs) produzindo um pH ruminal entre 5,6 a 5,1, por no mínimo 3h de duração e com produção de ácidos superior a 90 mMol/L. A segunda forma decorre da produção anormal de ácido láctico (pK=3,7), provocando a Acidose Láctica Ruminal (ALR), gerando um pH ruminal inferior a 5,1, com qualquer duração e com produção total de ácidos superior a 200 mMol/L.

A produção de excesso de ácidos está intimamente relacionada com o tipo e a quantidade de concentrado ingerido. A geração de ácidos ruminais é maior quanto menor for a cadeia

dos carboidratos solúveis na dieta. Assim, os monossacarídeos (glicose e frutose presentes nas frutas) são mais acidogênicos que os dissacarídeos (lactose – soro lácteo e sacarose presente no melaço) e estes mais que os polissacarídeos (principalmente o amido). A ordem de disponibilidade do amido para a fermentação é decrescente nos seguintes grãos: trigo, aveia, arroz, milho e sorgo. A mesma ordem ocorre por processamento dos grãos de milho: floculação, silagem de milho úmido, fubá, quirera e grãos inteiros (OWENS et al., 1998; KRAUZE & OETZEL, 2006).

Outro ponto importante no controle da acidose é a salivação. O pH da saliva é alcalino pela presença de bicarbonato, fundamental para o tamponamento ruminal. As glândulas salivares recebem influência positiva do nervo vago, o qual é muito estimulado pelo atrito das fibras dietéticas na parede ruminal como se fossem uma “escova de dente”. Quanto maior o tamanho das fibras mais abundantemente será a salivação. Assim uma partícula da forragem de 1cm tem um efeito 80x no estímulo da salivação, o caroço de algodão 70x, a polpa cítrica 30x, o grão inteiro de milho 5,4x, quirera 2,4x, fubá 1,8x e milho floculado 1x.

A fermentação dos alimentos é feita pelos microrganismos ruminais. Na alimentação rica em forragens predominam as bactérias Gram negativas (celulolíticas). Quanto mais se aumentam os concentrados energéticos mais se proliferam bactérias Gram positivas (amilolíticas). Na ARAGVs se multiplicam outras bactérias Gram positivas, inicialmente o *Streptococcus bovis* (pH 5,8 a 5,1) que produz ácido propiônico e butírico e uma pequena quantidade de láctico, e depois o *Lactobacillus* spp. (menor que pH 5,2) que origina apenas ácido láctico. São fundamentais no controle da acidose o estímulo ao crescimento de bactérias lactilíticas (*Megasphaera elsdenii*, *Selenomonas ruminantium*) que transformam ácido láctico em propiônico, menos forte. Essas bactérias têm uma ação maior no pH 5,8, porém morrem em pH inferior a 5,3. Suas populações crescem lentamente, assim a adaptação as dietas ricas em concentrados energéticos deve ser gradual (OWENS et al., 1998).

A quantidade de concentrado para provocar

acidose é muito variável. É possível gerar ARAGVs em vacas sem prévia adaptação quando de repente se oferece mais de 35% de matéria seca de concentrados ou ALR com mais de 50%. Quanto mais pesadas forem às vacas menores serão as quantidades de concentrados ingeridas para causar acidose (ORTOLANI, 1995).

A morbidade da ARAGVs é muito variável no rebanho, sendo mais frequente ao redor do 80º aos 140º dias de lactação, momento em que a ingestão de matéria seca é máxima. Porém em primíparas a morbidade é maior no terço médio da lactação. Essa situação provavelmente ocorra, pois as novilhas parecem ter um menor controle na ingestão de concentrados energéticos e quando são mantidas em conjunto com múltiparas as primeiras reduzem o número de visitas ao cocho, o que as fazem comer em maior quantidade em cada visita. Algumas vacas múltiparas têm um risco maior de apresentarem acidose que outras. As mais resistentes controlam mais a ingestão de concentrados após um quadro prévio de acidose que as susceptíveis. Nas susceptíveis desenvolvem-se mais as ruminites promovendo menor absorção de AGVs, tornando as recorrências do quadro mais frequente, de maior intensidade e com recuperação mais lenta (KRAUZE & OETZEL, 2006; BEAUCHEMIN & PENNER, 2014).

Na ALR a alta produção de ácidos e a grande dissociação destes poderá aumentar a osmolaridade ruminal acima da sanguínea (300 mOsm/L) promovendo a migração de fluidos e eletrólitos para o rúmen, gerando assim desidratação. A diarreia é discreta na ARAGVs e exuberante na ALR, ambas com duração de até três dias. O pH das fezes diminui de 6-7 para menos de 6 na ALR. A absorção do ácido láctico pode gerar um estado variado de acidose metabólica acompanhado de acidúria temporária. A laminite asséptica ocorre em muitas vacas dentro de dois a três dias na ALR, ou semanas e meses depois de episódios de ARAGVs, causando claudicação e presença de linhas de estresse nos cascos. Algumas vacas podem contrair quadros pneumônicos e polioencefalomalácia depois da acidose ruminal (OWENS et al., 1998; ORTOLANI et al., 2010; DANSCHER et al., 2015).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é feito por meio do exame físico e laboratorial. A enfermidade provoca depressão no estado geral, diminuição do apetite, da produção leiteira, da frequência ruminal e da ruminação, causa diarreia, desidratação entre outros sinais supracitados. Na ALR ocorre uma diminuição no pH fecal e da urina. No exame do fluido ruminal se encontram alterações de cor (mais amarelado), odor (mais ácido) e diminuição do pH entre outras mudanças.

MANEJO PREVENTIVO

A prevenção é a chave do manejo da acidose ruminal. A primeira medida é a identificação contínua da presença dos casos clínicos. Outros indicadores indiretos devem ser tomados em conta na adoção de medidas preventivas. Um deles é o índice de ruminação do rebanho que deve ser superior a 40% em vacas que não estejam comendo, se deslocando ou dormindo. O índice de laminite deve ser inferior a 10%. A acidose interfere negativamente na produção de gorduras no leite. Vacas Holandesas e Jersey devem ter um percentual superior a 3,4% e 4,35% e uma relação gordura: proteína maior que 1,1 % e 1,2 %, respectivamente. São fortes indicativos de ARAGVs quando valores menores que os supracitados são detectados em mais de 10 % das vacas do rebanho (ENEMARK, 2008; KRAUZE & OETZEL, 2006).

A segunda medida é a adaptação gradual aos concentrados, principalmente no período pré-parto. Essa providência tem dois motivos: aumentar adequadamente a população de microrganismos lactilíticos e promover o crescimento das papilas ruminais. Vacas que vão receber na dieta pós-parto até 50% a 60% de MS de concentrados devem ter incluídos gradualmente na ração 3 a 4kg desses alimentos no último mês de gestação (KRAUZE & OETZEL, 2006).

A terceira medida é evitar que as vacas fiquem demasiado tempo sem receber alimento no decorrer do dia. Vacas famintas, por exemplo, por 18 horas, comem cerca de 20% a mais da mesma dieta quando realimentadas provocando uma

queda drástica no pH ruminal, por muitas horas. Assim deve-se distribuir a dieta e acompanhar sua sobra no comedouro por no mínimo duas vezes ao dia. Sobras de alimento inferior a 5% é indicativo que as vacas estão famintas. A sobra de alimentos ideal antes de uma nova oferta deve ser entre 5% a 10 % do oferecido (BEUACHEMIN & PENNER, 2014).

A quarta medida é estimular a salivação. Como já mencionado, o tamanho da partícula da forragem estimula mais ou menos a salivação. Para o tanto mensure o tamanho da partícula de forragem oferecida por meio de peneiras sequenciais (“Penn State Separator”) com malhas de diferentes diâmetros (longa >1,9 cm; média 0,8 a 1,9 cm e curta < 0,8 cm). Porém, é um erro pensar que o excesso de fibra longa é benéfica para a vaca. Em dietas com alto concentrado excesso de fibra longa favorecerá o surgimento de acidose. Isso se deve a certa eleição ao consumo de fibras curtas em detrimento das longas, deixando estas no comedouro. Para evitar isso algumas medidas são propostas. Estudos recentes indica que em dietas muito energéticas a melhor distribuição de fibra é algo como 8% de longa, 40% de média e 52% de curta. Para garantir um bom consumo de fibra longa pode-se adicionar na dieta “colantes” como a glicerina (10%MS) ou melado de cana ou soro de leite que aderem todas as fibras e aumenta seu consumo como um todo. É fundamental também para evitar a seleção de alimentos pela vaca o oferecimento de uma dieta completa totalmente misturada (TMR), distribuída por um vagão forrageiro. Mantenha sempre ajustada o triturador de forragem para não fornecer volumosos picados em demasia. Não deixe o feno ser misturado por muito tempo no vagão, pois isso aumenta sua fragmentação. Ofereça sempre que possível forragem fresca, pois o consumo de fibra longa fica aumentado (KRAUZE & OETZEL, 2006; BEUACHEMIN & PENNER, 2014). No caso de todas estas medidas não funcionarem, principalmente em dietas muito ricas em concentrados com alto risco de acidose, adicione tampões na dieta. Os melhores resultados na prevenção são obtidos com bicarbonato de sódio (1,25% MS).

A quinta medida é a regularização do apetite

e o acesso ao comedouro. Como já mencionado a dieta deve ser oferecida duas vezes ao dia, o que regulariza o pH e aumenta o índice de ruminação. Deve-se evitar a superpopulação de vacas para não congestionar o comedouro, sendo o ideal um espaço de 80 a 100 cm/vaca em lactação, principalmente quando se misturam primíparas e multíparas. É essencial manter o bem-estar dos animais, em especial no tocante ao estresse térmico.

Finalmente, sugere-se empregar aditivos para prevenir a acidose, os quais podem ser naturais ou artificiais. O principal aditivo natural é a base de probiótico contendo leveduras secas (*Sacharomyces cerevisiae* 4g/vaca/dia) que tem um papel preventivo somente em ARAGVs, ajudando manter o pH ruminal acima de 5,6 e por aumentar as bactérias lactilíticas. Os aditivos artificiais são à base de ionóforos e certos antibióticos. Os ionóforos (monensina, lasalocida e salinomina) são antimicrobianos que inibem o crescimento de bactérias ruminais Gram positivas, em especial *Streptococcus bovis*, atuando no fluxo de cátions monovalentes ou divalentes interferindo no metabolismo energético. Os antibióticos mais empregados são a virginiamicina e a tilosina com ação sobre as bactérias Gram positivas produtoras de ácido láctico. Recentemente um experimento conduzido pela nossa equipe demonstrou que a adição de monensina (30 ppm) e virginiamicina (25 ppm) mitiga quadros de ALR muito intensos (OLIVEIRA et al., 2016).

REFERÊNCIAS

- BEUACHEMIN, K.A.; PENNER, G. New developments in understanding ruminal acidosis in dairy cows. <http://articles.extension.org/pages/26022/new-developments-in-understanding-ruminal-acidosis-in-dairy-cows>. Acesso em 21 de setembro de 2016.
- DANSCHER, A.M.; SHUCONG, L.; ANDERSEN, P.H.; KHAFIPOUR, E.; KRISTENSEN, N.B.; PLAIZIER, J.C. Indicators of induced subacute ruminal acidosis (SARA) in Danish Holsteins cow. *Acta Veterinaria Scandinavica*, v.57, n.1, p.39-46, 2015.

ENEMARK, J.M.D. The monitoring prevention and treatment of subacute ruminal acidosis (SARA), a review. *The Veterinary Journal*, v.176, n.1, p.32-43, 2008.

KRAUSE, M.K.; OETZEL, G.R. Understanding and preventing subacute rumen acidosis in dairy herds: a review. *Animal Feed Science and Technology*, v.126, n.3-4, p.215-236, 2006.

OLIVEIRA, F.L.C.; SOUSA, R.S.; SANTOS, J.A.A.; ARAUJO, C.A.S.C.; WHITE, C.R.; HONDA, B.T.B.; GALVÃO, A.L.C.O.; MORI, C.S.; MINERVINO, A.H.H.; ORTOLANI, E.L. Use of virginiamycin and monensin to mitigate rumen lactic acidosis in beef cattle In: *PROCEEDINGS OF THE CONGRESS OF THE WORLD ASSOCIATION FOR BUAIATRICS*, 29., 2016, Dublin, Ireland. *Anais...* Dublin: 2016.

ORTOLANI, E.L.; SOUZA, R.; BENESI, F.J. The pH of the bovine ruminal fluid as influenced by species and diet. *Arquivos Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, v.34, n.2, p.23-32, 1982.

ORTOLANI, E.L. induction of lactic acidosis in cattle with sucrose: relationship between dose, rumen fluid pH and animal size. *Veterinary Human Toxicology*, v.37, n.5, p.462-464, 1995.

ORTOLANI, E.L.; MARUTA, C.A.; MINERVINO, A.H.H. Quadro clínico de zebuínos e taurinos submetidos à acidose láctica ruminal aguda. *Brazilian Journal Veterinary Research Animal Science*, v.47, n.4, p.253-261, 2010.

OWENS, F.N.; SECRIST, D.S.; HILL, W.J.; GILL, D.R. Acidosis in cattle: a review. *Journal Animal Science*, v.76, n.1, p.275-286, 1998.