



Universidade Técnica de Lisboa
Faculdade de Medicina Veterinária

ACIDOSE RUMINAL EM CAPRINOS

JOSÉ DIOGO DE OLIVEIRA E SILVA RIBEIRO DA CUNHA

Constituição do júri

Professor Doutor José Pedro
da Costa Cardoso de Lemos
Professor Doutor Miguel Luís
Mendes Saraiva Lima
Professor Doutor George Stilwell

Orientador

Professor Doutor Miguel Luís
Mendes Saraiva Lima

2011
Lisboa



Universidade Técnica de Lisboa
Faculdade de Medicina Veterinária

ACIDOSE RUMINAL EM CAPRINOS

JOSÉ DIOGO DE OLIVEIRA E SILVA RIBEIRO DA CUNHA
Dissertação de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Constituição do júri

Professor Doutor José Pedro
da Costa Cardoso de Lemos
Professor Doutor Miguel Luís
Mendes Saraiva Lima
Professor Doutor George Stilwell

Orientador

Professor Doutor Miguel Luís
Mendes Saraiva Lima

2011
Lisboa

Agradecimentos

Quero agradecer à minha mulher e aos meus filhos.

À minha mãe e irmão.

Ao Sr. António Barão por todos os esclarecimentos e amável disponibilidade.

Ao Professor Miguel Saraiva Lima por tudo, e ainda mais pelo gosto e generosidade que tem em ensinar.

Resumo

Com este trabalho pretendeu-se fazer uma revisão acerca da acidose ruminal em caprinos, visto haver pouca bibliografia sobre o tema.

Este trabalho foi baseado na revisão bibliográfica de artigos científicos e completado através da observação de casos clínicos ocorridos durante o estágio curricular.

O objectivo deste estudo foi realizar uma breve revisão da anatomia e fisiologia do tracto gastrointestinal dos caprinos assim como a etiologia, fisiopatologia, tratamento e medidas de prevenção da acidose ruminal de forma a contribuir para o sucesso do seu tratamento e prevenção no futuro.

Com base neste trabalho verifica-se que, apesar de se observarem algumas diferenças entre os bovinos e os caprinos no que respeita a escolha e selectividade dos alimentos, a etiologia da acidose ruminal em caprinos é semelhante à etiologia da acidose ruminal nos bovinos, ambas sendo originadas por uma alimentação excessivamente rica em carboidratos facilmente fermentescíveis no rúmen pelos microrganismos presentes, o que leva à formação de concentrações muito elevadas de ácido láctico. Quando a velocidade de produção de ácido láctico excede a velocidade de metabolização do mesmo pelas bactérias do rúmen, o ácido láctico acumula-se dando origem à acidose.

A prevenção da acidose ruminal está principalmente relacionada com o maneio alimentar dos caprinos e é baseada em vários princípios como a manutenção de níveis adequados de forragem/fibra efectiva, manutenção de níveis equilibrados de açúcares e amidos, adaptação adequada das cabras a transições alimentares, sobretudo na passagem da dieta de secagem para a dieta de produção.

Palavras-chave: Acidose ruminal, ácido láctico, prevenção, maneio alimentar, caprinos

Abstract

With this document we did a review about ruminal acidosis in goats because there are few studies about the disease.

This document was based on a bibliographic revision of scientific papers and it was completed with a few cases that were seen during the practical part of the Training period.

The goal of this study was to make a review of the anatomy and physiology of gastrointestinal tract of goats, as well as the aetiology, physiopathology, treatment and prevention measures of ruminal acidosis in goats and also to give a contribution for the future success of treatment and prevention of this disease.

Based on this review, we can verify that there are some differences between cattle and goats feeding but the aetiology of ruminal acidosis are the same, based on an excessive intake of extremely rich carbohydrates diet easily degradable by the rumen microorganisms leading to a high production of lactic acid. When the rate of production of lactic acid is higher than the rate of metabolization, the acid accumulates and originates acidosis.

The prevention of ruminal acidosis is mainly related to the goat food management and is based on several principles such as gradual changes in diet, good forage/fiber ratio and adequate balanced quantity of sugars and starch.

Key-words: Ruminal acidosis, Lactic acid, Prevention, Food management, Goats.

Índice

Declaração	i
Agradecimentos	ii
Resumo	iii
Abstract.....	iv
Índice de Gráficos:.....	vii
Índice de Figuras.....	vii
Índice de Tabelas.....	vii
Lista de Abreviaturas.....	vii
Parte I.....	1
1. Introdução.....	1
1.1 Profilaxia médica.....	1
2. Casuística geral.....	1
2.1 Casuística observada em bovinos.....	2
2.1.1 Clínica médica.....	2
De seguida serão apresentadas as patologias agrupadas dentro de cada um dos sistemas.....	3
2.1.2 Doenças Metabólicas.....	3
2.1.2 Sistema Respiratório.....	4
2.1.3 Sistema Reprodutor.....	4
2.1.4 Sistema Digestivo.....	5
2.1.5 Sistema músculo – esquelético.....	6
2.1.6 Doenças do Sistema Nervoso.....	6
2.2 Casuística observada em caprinos.....	6
2.2.1 Doenças Infecciosas.....	6
2.2.2 Sistema digestivo.....	7
2.2.3 Aparelho Musculo-Esquelético.....	7
2.2.4 Sistema respiratório.....	8
2.2.5 Sistema reprodutor.....	8
2.2.6 Doenças Metabólicas.....	9
2.2.7 Glândula Mamária.....	9
2.3 Necrópsias.....	10
Parte II – Revisão bibliográfica.....	11
1. Anatomo-fisiologia do Sistema Digestivo dos caprinos.....	11
1.1 Ecossistema microbiano da digestão fermentativa.....	14
1.2 Digestão microbiana no rúmen.....	16
1.2.1 Carbohidratos.....	16
1.2.2 Proteína.....	18
1.2.3 Lipidos.....	19
1.2.4 Vitaminas.....	20
1.3 Água.....	20
2. Acidose em ruminantes.....	21
2.1 Acidose ruminal aguda.....	26
2.2 Acidose ruminal sub-aguda.....	26
2.3 Controlo do pH (Tampão).....	28
2.4 Características do fluido ruminal de cabras com acidose induzida.....	28
2.4.1 Características hematológicas e bioquímicas em cabras com acidose.....	29
2.5 Diagnóstico.....	33
2.5.1 Diagnóstico diferencial.....	34

2.6 Tratamento.....	34
2.7 Prevenção.....	36
2.7.1 Fibra efectiva na dieta	36
2.7.2 Alimentação excessiva com amidos e açúcares.	36
2.7.3 Alimentação após o parto	37
2.7.4 Alimentação com concentrados na sala de ordenha	37
2.7.5 Privação de alimentos e alimentação irregular	37
2.7.6 Desconforto do animal	38
Parte III.....	39
1. Casos clínicos	39
2. Discussão	45
3. Conclusão	47
Bibliografia.....	48

Índice de Gráficos:

Gráfico 1. Valores de pH do fluido ruminal de caprinos com acidose ruminal	29
Gráfico 2. Valores médios do volume globular e concentração de hemoglobina em caprinos com acidose ruminal	30
Gráfico 3. Valores médios de glicose em caprinos com acidose ruminal	30

Índice de Figuras:

Esquema 1. Patogenia da acidose ruminal	24
---	----

Índice Tabelas:

Tabela 1. Clínica Médica em Bovinos	3
Tabela 2. Causas de intervenção devido a Doenças Metabólicas em Bovinos.....	3
Tabela 3. Causas de intervenção ao nível do Aparelho Respiratório em Bovinos	4
Tabela 4. Causas de intervenção ao nível do Sistema Reprodutor em Bovinos.....	4
Tabela 5. Causas de intervenção ao nível do Sistema Digestivo em Bovinos	5
Tabela 6. Causas de intervenção devido a Doenças Infecciosas em Caprinos	7
Tabela 7. Causas de intervenção devido a problemas músculo-esqueléticos em Caprinos	8
Tabela 8. Causa de intervenção devido a patologia reprodutiva em Caprinos	8
Tabela 9. Valores óptimos de pH para as diferentes fermentações microbianas no rúmen ...	22
Tabela 10. PH aproximado da capacidade de tamponamento dos compostos do rúmen	22
Tabela 11. Sinais clínicos de acidose sub-aguda e aguda mais comuns em Caprinos	26

Lista de Abreviaturas:

AGV: Ácidos Gordos Voláteis

BE: Excesso de Base

B-HBA: Beta Hidróxido Butirato

BUN: Azoto Úrico no sangue

FC: Frequência Cardíaca

FR: Frequência Respiratória

pKa: Constante de acidez

UI/Kg pv: Unidades Internacionais por kilograma de peso vivo

Nota Prévia

Terminado o percurso académico na Faculdade de Medicina Veterinária, é-nos proposta uma nova etapa de formação para concluir o mestrado integrado, o estágio curricular obrigatório. O estágio é um período durante o qual temos a hipótese de pôr à prova todos os conhecimentos adquiridos ao longo dos cinco anos de faculdade, e que também nos permite ter um sentido mais prático e aplicado da profissão.

O estágio curricular foi realizado na área dos ruminantes na zona do Ribatejo com o Professor Miguel Saraiva Lima em explorações leiteiras de bovinos e caprinos as quais dá assistência veterinária preciosa. Sem esta possibilidade oferecida pelo Professor de o acompanharmos, mais do que as duas semanas por semestre (previstas no plano curricular), não nos teria sido possível, enquanto alunos, assistir a um número significativo de casos que nos permitisse ter uma noção da realidade tal como ela acontece na prática. Esta realidade não nos é possível assimilar somente através da componente teórica, por mais ilustrados que sejam os manuais. Esta experiência prática é fundamental para o nosso crescimento enquanto futuros médicos veterinários.

Durante o período de estágio foram realizadas vários tipos de intervenções em ruminantes especialmente em bovinos e caprinos, com especial incidência nas intervenções relacionadas com o aparelho digestivo, respiratório e reprodutor conforme se detalha neste documento.

Esta Dissertação de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária é o resultado do estágio curricular que teve uma duração aproximada de cinco meses (de Novembro de 2009 a Março de 2010), e foi orientado pelo Doutor Miguel Saraiva Lima, docente das disciplinas de Clínica das Espécies Pecuárias I e II, que ao serviço da Faculdade, presta assistência clínica a explorações de caprinos e bovinos, principalmente de leite, mas também de carne (na sua maioria novilhos de engorda). O estágio realizou-se em Porto Alto, no Passil, no Sabugo e nos EUA no estado de Nova York em Attica (Attica Veterinary Associates, P.C.), este último com início no final de Outubro de 2009 e com a duração aproximada de um mês e meio, sob orientação dos veterinários Dr. Keith Carlson, Dr. Scott Carrick, Dra. Ruth Jorgensen, Dr. Jon Kemp, Dra. Rebecca McNear e Dr. Schwytzer.

A escolha do presente tema "Acidose ruminal em caprinos", deveu-se à observação de alguns casos que ocorreram num espaço de tempo relativamente curto, bem como ao interesse em perceber as causas desta patologia, e tentar procurar formas de ajudar os produtores a prevenir a ocorrência deste problema. Esta é uma patologia comum e que está descrita desde

1950, mas que apesar de por vezes ter resoluções com sucesso, continua a ser um problema com forte impacto económico, nas explorações leiteiras de vacas e de cabras do nosso país.

Assim, a primeira parte desta Dissertação irá tratar da casuística acompanhada durante a parte prática do estágio curricular, seguida da segunda parte que corresponderá à revisão bibliográfica do tema eleito. A terceira, e última parte, incidirá na amostragem dos casos de uma particular exploração de cabras leiteiras da região de Benavente, como exemplo do que pode estar envolvido na ocorrência da acidose ruminal. O principal objectivo deste estudo é compreender que dados devem ser tidos em conta e analisar a sua possível influência no desenvolvimento da doença, para desta forma poder avaliar as mais diversas explorações e respectivas condições, e conseguir dar resposta aos produtores, ajudando-os a reduzir a incidência desta patologia.

Parte I

1. Introdução

Nas regiões do Ribatejo, Alentejo e Estremadura em Portugal, bem como no Estado de Nova York nos Estados Unidos da América, locais onde foi efectuado o estágio, são regiões onde a agricultura e os animais estão directamente ligados ao meio de subsistência da população através dos produtos de origem animal como a carne, o leite, entre outros.

Entre as várias espécies animais predominantes nestas zonas, encontram-se os bovinos de carne e leite, as cabras de leite, os equinos, as aves, e por fim os suínos.

As espécies em que foram observados um maior número de casos durante o estágio foram os bovinos e os caprinos de leite, como adiante se verá num breve resumo da casuística. A casuística apresentada neste documento engloba todos os trabalhos realizados em Portugal e também nos Estados Unidos da América.

1.1 Profilaxia médica

A profilaxia médica nos bovinos e caprinos está direccionada para várias patologias do sistema respiratório (*Mannheimia haemolytica*), digestivo (Enterotoxémias) e da glândula mamária (Agalacia contagiosa), só para referir alguns exemplos. Assim, muitos produtores solicitam a intervenção do médico veterinário apesar de neste caso não terem sido contabilizadas. A profilaxia também engloba acções como colheita de sangue (brucelose e leucose) e tuberculinização inserida no programa de sanidade nacionais. Nos Estados Unidos da América participei em acções profilácticas de vacinação contra *Escherichia coli* (diarreias neo-natais) e *Leptospira* spp.

2. Casuística geral

A casuística geral representa as intervenções efectuadas em cada espécie.

Os valores apresentados referem-se ao número de vezes em que foi necessário efectuar uma intervenção veterinária em um ou mais animais. Esta análise casuística vai ser apresentada em frequência relativa (FR), expressa em percentagem (%), a qual foi obtida através da divisão do número de casos particulares pelo número total de casos.

Num total de 380 casos, a espécie que necessitou de maior número de intervenções foi a espécie caprina (54%) seguindo-se a espécie bovina com os restantes (46%).

A casuística de cada espécie vai ser apresentada de uma forma mais detalhada, dentro das quais serão apresentadas as várias áreas de intervenção

2.1 Casuística observada em bovinos

O número de intervenções realizadas em bovinos foi executado na sua maioria em bovinos de aptidão leiteira.

Para melhor percepção das intervenções realizadas, vou agrupar em clínica médica as várias intervenções. Para além destas participei ainda numa pequena intervenção cirúrgica que correspondeu a uma castração de um bezerro, participei em acções profiláticas como vacinação, desparasitação e colheita de sangue, mas não foram tidas em conta para o estudo casuístico, pois apesar de serem considerados actos médico veterinários não as podemos considerar como casos clínicos.

2.1.1 Clínica médica

A componente de clínica médica exercida nos bovinos abrangeu uma quantidade variável de sistemas, estando agrupadas as respectivas intervenções correspondentes, como se pode ver na Tabela 1. Assim, as intervenções médicas agrupam-se em: sistema reprodutor, sistema digestivo, sistema respiratório, sistema músculo-esquelético, sistema nervoso, sistema urinário e doenças metabólicas.

As doenças metabólicas e o sistema respiratório foram os que apresentaram maior casuística, 25,7% e 24,5%, respectivamente.

Tabela 1 – Clínica Médica em Bovinos (Patologias e respectiva Frequência Relativa observadas durante o período de estágio)

Sistemas	Número	FR (%)
Doenças metabólicas	44	25,7
Sistema respiratório	42	24,5
Sistema reprodutor	40	23,39
Sistema digestivo	36	21
Sistema músculo-esquelético	5	2,92
Sistema nervoso	3	1,75
Sistema urinário	1	0,58
TOTAL	171	100

De seguida serão apresentadas as patologias agrupadas dentro de cada um dos sistemas.

2.1.2 Doenças Metabólicas

No grupo das doenças metabólicas a doença que tem maior relevância, como demonstra a Tabela 2, é a hipoglicémia e apesar de estar incluída neste grupo de doenças por uma questão prática a sua origem pode não ter uma causa metabólica estando muitas vezes relacionada com o manejo alimentar. Esta foi diagnosticada em vitelos, e observada semanalmente, principalmente à segunda-feira, muito provavelmente devido a algum descuido na alimentação durante o fim-de-semana, em que o pessoal é reduzido. A cetose e a hipocalcémia foram também observadas, e apesar de apresentarem uma FR bastante mais baixa que a hipocalcémia, são também responsáveis por grandes quebras de produção.

Tabela 2 – Causas de intervenção devido a doenças metabólicas em bovinos e sua FR

Doenças Metabólicas	Número	FR (%)
Hipoglicémia	33	75
Hipocalcémia	9*	20,45
Cetose	2	4,55
TOTAL	44	100

* 2 Casos foram assistidos nos EUA

2.1.2 Sistema Respiratório

De entre as patologias do foro respiratório em bovinos, a broncopneumonia em vitelos assume a maior frequência relativa com o somatório das broncopneumonias em vitelos e novilhos a atingir os 90,5% e 9,50% respectivamente (Tabela 3).

Tabela 3 – Causas de intervenção ao nível do aparelho respiratório e respectiva FR ocorridas em bovinos durante o período de estágio

Sistema respiratório	Numero	FR (%)
Broncopneumonia em vitelos	38	90,5
Broncopneumonia em novilhos	4	9,5
TOTAL	42	100

2.1.3 Sistema Reprodutor

Os locais onde decorreu o estágio são explorações que têm técnicos e pessoal responsável pela área reprodutiva (partos, inseminação artificial), reduzindo desta forma em parte a intervenção do Médico Veterinário. De qualquer das formas foi o terceiro sistema onde houve mais intervenções.

Ao longo do estágio surgiram casos de anestro, indução de parto, metrite, retenção placentária, resolução de um prolapso vaginal, manobras obstétricas, entre outros, conforme se poderá observar na Tabela 4

Tabela 4 – Causas de intervenção ao nível do Sistema Reprodutor e respectiva FR ocorridas em bovinos durante o período de estágio.

Sistema Reprodutor	Número	FR (%)
Diagnóstico de gestação	16	40
Auxílio de parto (EUA)	6	15
Metrite	6	15
Recolha e congelamento de embriões	3	7,5

Ultrasonografia para determinação do sexo (EUA)	3	7,5
Distócia (EUA)	2	5
Prolapso vaginal	2	5
Fetotomia	1	2,5
Prolapso uterino (EUA)	1	2,5
TOTAL	40	100

2.1.4 Sistema Digestivo

Os casos afectando o sistema digestivo representam cerca de 21% do total dos casos de clínica médica, mas não deixa de ter significado devido ao elevado número de casos que surgiram no decurso da prática clínica.

A tabela que se segue apresenta as patologias do sistema digestivo que tive oportunidade de diagnosticar e tratar.

Tabela 5 – Causas de intervenção ao nível do Sistema Digestivo e respectiva FR ocorridas em bovinos durante o período de estágio.

Sistema digestivo	Número	FR (%)
Diarreia Vitelos	25	69,4
Deslocamento abomaso à esquerda*	8	22,2
Deslocamento abomaso à direita*	2	13,8
Úlcera do abomaso	1	2,7
TOTAL	36	100

- Patologia vista no estágio dos EUA

Nesta tabela pode verificar-se que a patologia do aparelho digestivo com maior frequência relativa foi a diarreia em vitelos de leite que ocorre sobretudo nas primeiras semanas de vida.

2.1.5 Sistema músculo – esquelético

De entre as várias patologias do aparelho músculo-esquelético observadas em bovinos, duas requereram intervenção: a luxação coxo-femural e a artrite séptica, ambas com gravidade acentuada podendo conduzir à inutilização do animal.

2.1.6 Doenças do Sistema Nervoso

Em relação às doenças do Sistema Nervoso em Bovinos é de salientar a ocorrência de três casos de meningite em vitelos.

2.2 Casuística observada em caprinos

Os caprinos foram alvo do maior número de intervenções ao longo do estágio, no total de 205. Tem-se notado um aumento evidente do número de intervenções do médico veterinário nas explorações de caprinos, uma vez que, devido à crise que o sector leiteiro bovino atravessa, esta espécie tem sido uma das apostas dos produtores, pois o leite de cabra tem uma cotação por litro superior à dos bovinos, sendo ainda utilizado para produtos muito apreciados pelos consumidores, como o queijo de cabra. Para além disso, até há pouco tempo a medicina de caprinos era baseada não no indivíduo mas no grupo, sacrificando-se por vezes um animal a fim de se chegar ao diagnóstico. Hoje em dia, para caprinos explorados em regime intensivo, devido ao valor elevado destes animais a abordagem clínica passou a ser o indivíduo e não o grupo.

A estrutura adoptada para a apresentação das intervenções efectuadas nos caprinos é semelhante à estrutura utilizada para a apresentação das intervenções efectuadas em bovinos. Assim, as várias intervenções aparecem agrupadas de acordo com os respectivos sistemas de órgãos, englobando-se os actos de clínica médica e cirurgia na mesma tabela.

2.2.1 Doenças Infeciosas

A linfadenite caseosa, doença provocada pelo agente microbiano *Corynebacterium pseudotuberculosis*, foi a patologia com maior prevalência. Este facto pode ser explicado pela ausência de isolamento dos animais afectados e pela grande facilidade de contágio desta patologia cuja transmissão é feita por contacto directo com as secreções infectantes.

Durante o estágio acompanhei ainda 15 casos de listeriose que ocorreram em consequência do fornecimento de feno-silagem contaminada.

A listeriose é uma doença causada pela bactéria *listeria monocytogenese* sendo principalmente veiculada por alimentos contaminados como a silagem ou feno silagem.

Tabela 6 – Causas de intervenção devido a Doenças Infecciosas e respectiva FR ocorridas em caprinos durante o período de estágio.

DOENÇAS INFECCIOSAS	Número	FR (%)
Linfadenite Caseosa	30	65,2
Listeriose	15	32,6
Actinomicose	1	2,2
Total	46	100

2.2.2 Sistema digestivo

Entre os casos relacionados com o aparelho digestivo os principais sinais observados foram a diarreia e a atonia ruminal, tendo como causas comuns a sobrealimentação, alterações na dieta e enterotoxémias. A sobrealimentação e as alterações na dieta (por vezes como resultado da elevada selectividade dos caprinos) estão directamente relacionadas com os casos de acidose ruminal observados, os quais serviram de base para os casos clínicos relatados neste documento.

No total contabilizaram-se 35 intervenções devido a problemas no aparelho digestivo.

2.2.3 Aparelho Musculo-Esquelético

O menor desgaste das unhas devido à restrição da actividade física no ambiente exterior, consequência de um maior confinamento, e por outro lado dietas com elevado nível de energia e proteína originam um sobrecrescimento das unhas resultando num aumento da prevalência de animais com claudicações.

Na exploração onde decorreu o estudo realizamos vários cortes de unhas, procurando corrigir e recuperar a forma anatómica do casco e seguimos ainda 3 casos em que havia inflamação ao nível das articulações do joelho.

Tabela 7 – Causas de intervenção devido a problemas musculo-esqueléticos e respectiva FR ocorridas em caprinos durante o período de estágio.

APARELHO MUSCULO ESQUELÉTICO	Número	FR (%)
Patologia Podal (claudicação/correção de unhas)	30	91,0
Patologia articular	3	9,0
Total	33	100

2.2.4 Sistema respiratório

Nos caprinos a principal patologia respiratória observada foi broncopneumonia, tendo-se registado 27 casos. Esta patologia tem uma etiologia multifactorial, entre os quais sobrelotação é um dos principais factores.

2.2.5 Sistema reprodutor

A maioria das intervenções efectuadas no aparelho reprodutor foram devidas a retenções de secundinas e metrites pós parto. Durante este estágio foi possível observar que a taxa de mortalidade em cabras em consequência de metrites é muito mais elevada que em vacas. Isto deve-se ao facto de o útero das cabras ser muito frágil, podendo ocorrer rotura originando peritonite e septicémia. Foram executadas seis cesarianas. A cesariana foi um procedimento necessário em certas cabras no termo da gestação já que na espécie caprina ocorre muitas vezes toxémia de gestação que é agravada por uma alta incidência de gestações múltiplas. Esta situação provoca um balanço energético negativo, principalmente nas 2 a 4 semanas finais da gravidez, resultante da elevada necessidade energética pelo rápido crescimento dos fetos no final da gestação e ingestão insuficiente de alimentos.

Tabela 8– Causas de intervenção devido a patologia reprodutiva e repectiva FR ocorridas em caprinos durante o período de estágio.

SISTEMA REPRODUTOR	Número	FR (%)
Metrite	9	52,9
Cesariana	6	35,3
Prolapso vaginal	2	11,8
Total	17	100

2.2.6 Doenças Metabólicas

A principal e única doença do foro metabólico vista no decurso deste estágio, foi a toxémia de gestação apresentada por cabras no fim da gestação, tendo sido seguidos 12 casos.

2.2.7 Glândula Mamária

A mastite é uma patologia que embora não seja tão prevalente como nas vacas de leite ocorre com alguma frequência nas cabras, e é uma realidade que deve ser tida em conta uma vez que o leite é a principal fonte de rendimento das explorações caprinas. Neste estudo foram contabilizadas 7 mastites com necessidade de intervenção veterinária. É de salientar o facto de que o médico veterinário só ser chamado para tratar estes casos em último recurso, pois os produtores possuem um vasto arsenal de medicamentos com os quais tentam tratar os mais diversos tipos de patologia, nomeadamente a mastite, muitas vezes sem sucesso. Isto deve-se ao facto do principal agente etiológico das mamites em cabras ser o *Staphylococcus aureus* sendo o seu tratamento difícil devido à elevada resistência. Na exploração onde decorreu o estudo, a grande maioria das cabras afectadas por mamites acabaram por ser refugadas, muitas delas sem qualquer tratamento.

Pode-se verificar, através da análise conjunta das tabelas, que a incidência de doenças infecciosas em caprinos foi superior às outras (metabólicas, respiratórias, etc.) nomeadamente a linfadenite caseosa e a listeriose. Assim sendo, as medidas profiláticas a implementar nas explorações intensivas é de extrema importância devido à elevada densidade populacional que se verifica nestas explorações. Só assim se conseguem prevenir doenças, que devido ao maneio existente propagam-se facilmente de animal para animal.

2.3 Necrópsias

As necrópsias são um meio muito útil de perceber a causa da morte dos animais. O sacrifício de um animal doente, por vezes também é utilizado como meio de diagnóstico, na tentativa de se perceber a causa da doença para se poder tratar o restante rebanho. No presente estágio contabilizamos um total de 28 necrópsias.

Parte II – Revisão bibliográfica

1. Anatomo-fisiologia do Sistema Digestivo dos caprinos

O estômago dos ruminantes ocupa quase três quartos da cavidade abdominal, preenche a metade esquerda da cavidade, exceptuando o pequeno espaço ocupado pelo baço e parte do intestino delgado, e estende-se para a metade direita. O estômago dos ruminantes consiste em quatro compartimentos que são o rúmen, o retículo, o omaso e o abomaso. Os primeiros três compartimentos, também chamados de pré-estômagos possuem uma mucosa não glandular forrada com epitélio estratificado pavimentoso, enquanto o último, o abomaso, possui uma mucosa glandular (Habel, 1975). O rúmen ocupa a maior parte da metade esquerda da cavidade abdominal e estende-se consideravelmente para a direita do plano medial ventral e caudalmente. O seu longo eixo estende-se da parte ventral do sétimo ou oitavo espaço intercostal até quase à entrada pélvica. O retículo, o mais cranial, está localizado entre a sexta e a sétima ou oitava costelas. A sua maior parte situa-se à esquerda do plano mediano, piriforme, e comprimido craniocaudalmente. O omaso, de formato elipsoide, com eixo maior quase vertical é claramente separado dos demais compartimentos e situa-se principalmente para a direita do plano mediano. (Habel, 1975). O abomaso, é um saco alongado que se situa principalmente no assoalho abdominal. A extremidade cranial cega, o fundo, está na região xifóide em relação com o retículo ao qual está em parte ligado, com o átrio do rúmen e com o saco ventral do rúmen. O corpo do abomaso estende-se caudalmente entre o saco ventral do rúmen e o omaso, situando-se mais à esquerda do que à direita do plano mediano. A zona pilórica está dobrada para a direita e caudalmente ao omaso, inclinando-se dorsalmente e unindo-se ao duodeno pelo piloro que está normalmente na extremidade ventral do nono ou décimo espaço intercostal, ou próximo a ela (Habel, 1975). Principalmente no rúmen mas também em menor escala no retículo e no omaso, ocorre uma pré-digestão levada a cabo pelas bactérias, fungos e protozoários que vivem em simbiose com os ruminantes.

O retículo e o rúmen são referidos muitas vezes como uma unidade única (retículo-rumen) porque não existe uma verdadeira separação entre eles. Dos quatro compartimentos, o retículo é o mais craneal.

O rúmen desenvolve-se em tamanho, estrutura e actividade microbiana sobretudo a partir do momento em que o ruminante começa a ingerir alimento sólido. O rúmen é a principal câmara de fermentação microbiana com uma capacidade entre 10 e 15 L num ovino ou caprino (num bovino pode chegar aos 200 L). Estima-se que o rúmen contenha biliões de microorganismos

por cm³, cuja matéria seca é inferior a 10%. Os microorganismos do rúmen consistem em bactérias, protozoários e fungos. Estes microorganismos requerem um ambiente quente, húmido e sem oxigénio para um crescimento óptimo, dispondo o hospedeiro de mecanismos fisiológicos capazes de manter este ambiente sem grandes oscilações o que prejudicaria a sobrevivência dos microorganismos. A temperatura ruminal varia entre 37,7°C e 42,2°C, a humidade é de cerca de 90% e a pressão osmótica situa-se à volta de 250 mOsm (Kay, 1960). Se os ruminantes forem alimentados com uma dieta equilibrada de forragem e cereais, o pH situa-se entre os 5,8 e os 6,4 o que permite o crescimento equilibrado dos microorganismos.

O omaso tem como principais funções, a absorção de água, ácidos gordos voláteis e bicarbonato além de regular o movimento do alimento do retículo rúmen para o abomaso (Cunninghan, 1999).

O abomaso ou “verdadeiro estômago” é o compartimento gástrico onde ocorre a digestão da proteína microbiana por acção do ácido clorídrico e da pepsina, sendo o processo digestivo semelhante ao que ocorre no estômago dos animais não ruminantes. Este compartimento tem uma capacidade aproximada de 4 L (20 L num bovino) e o tempo que o conteúdo gástrico se mantém no abomaso é muito curto comparado com o tempo de retenção no rúmen (Cunninghan, 1999).

Nos pré-estômagos ocorre a fermentação dos carboidratos e proteínas da alimentação. Os microorganismos reproduzem-se e morrem rapidamente e são objecto de uma verdadeira digestão no abomaso, sendo os produtos finais totalmente aproveitados pelo organismo.

Os microorganismos mais importantes no rúmen são as bactérias que têm uma grande capacidade fermentativa. Assim é possível agrupar as bactérias de acordo com o tipo de substrato fermentado. Há bactérias celulolíticas, hemicelulolíticas, pectinolíticas, amilolíticas, ureolíticas, produtores de metano, fermentadores de açúcares, utilizadoras de ácido láctico, proteolíticas, produtores de amónia e fermentadores de lípidos (Cunninghan, 1999). Os carboidratos da alimentação de um ruminante podem ser divididos em duas fracções:

1 – carboidratos estruturais, também denominados de fibra detergente neutra que fazem parte da parede da célula vegetal e que consistem em celulose, hemicelulose, lenhina e pectina.

2 – carboidratos não estruturais que incluem açúcares, amidos e ácidos orgânicos.

A parede do retículo-rúmen possui uma camada muscular bastante desenvolvida que permite um padrão de motilidade bastante característico. O retículo-rúmen contrai-se com uma frequência de 2 vezes por minuto num animal saudável e nele ocorrem dois tipos de contracções. O ciclo primário é responsável pela mistura dos alimentos, pela redução do

tamanho das partículas do alimento e pela sua propulsão para o omaso. O ciclo secundário é responsável pela passagem do gás do rúmen para o esfago permitindo a sua eructação. A força das contracções ruminais depende do tipo de alimento, sendo mais fortes quando o alimento se baseia em alimentos grosseiros tais como feno ou palha.

O conteúdo ruminal encontra-se estratificado em várias camadas de acordo com a sua gravidade específica. A zona superior do rúmen contém gás resultante da fermentação microbiana; a zona intermédia contém material forrageiro com partículas de maiores dimensões e pouco digeridas e à medida que o material forrageiro vai sendo reduzido nas suas dimensões por acção mecânica (movimentos do rúmen) e acção bacteriana vai-se depositando nas camadas mais ventrais do rúmen.

Em regimes alimentares à base de cereais a camada intermédia é de menores dimensões, sendo também a intensidade das contracções ruminais menores.

A função do rúmen como câmara de fermentação e a actividade bacteriana promovem a formação de uma grande quantidade de gás. O gás encontra-se na parte superior do rúmen, sendo o dióxido de carbono e o metano os gases que se encontram em maior quantidade. A proporção dos gases é dependente da ecologia do rúmen e do balanço fermentativo. Normalmente a quantidade de CO₂ produzida no reticulo rumen é cerca de 2 a 3 vezes superior à quantidade de metano (Cunningham, 1999). O volume de gás produzido no rúmen de uma vaca leiteira é de 0.5 a 1 L por minuto e na cabra ou na ovelha cerca de 10 vezes menos (Cunningham, 1999).

A mucosa ruminal é caracterizada pela existência de papilas ruminais, cuja principal função é a de aumentar a superfície de absorção. O aumento da absorção dos ácidos gordos voláteis tem duas consequências fundamentais para o animal:

- a) Metabolismo energético
- b) Controlo do pH no interior do rúmen (por remoção dos ácidos)

As papilas são mais abundantes e de maiores dimensões no saco ventral do rúmen, estando o seu tamanho também relacionado com o *ratio* forragem/concentrado. O desenvolvimento das papilas ruminais está relacionado com a produção de ácido butírico e em menor grau propiónico. Quando aumentam as quantidades de ácido butírico e propiónico, como acontece quando a dieta é rica em cereais, vai haver um aumento do fluxo sanguíneo no epitélio ruminal, que por sua vez estimula o crescimento das papilas (Dirksen, Liebich, Mayer, 1985). Se a dieta dos ruminantes for significativamente alterada, como ocorre quando há uma transição rápida de uma dieta à base de forragem para uma dieta à base de concentrado, esta

transição tem que ser feita gradualmente para permitir que as papilas ruminais aumentem de dimensão, bem como, seja possível uma adaptação microbiana aos níveis crescentes de concentrado. Na literatura é referido um período de adaptação entre 3 e 4 semanas necessário ao crescimento eficaz das papilas a fim de reduzir os riscos de acidose ruminal (Dirksen *et al*, 1985).

1.1 Ecossistema microbiano da digestão fermentativa

A população bacteriana associada à digestão fermentativa é muito variada. O número total de bactérias nos pré-estômagos varia normalmente entre 10^{10} a 10^{11} por cm^3 de líquido ruminal. Muitas destas bactérias são anaeróbias estritas que não podem sobreviver na presença de oxigénio, embora, também estejam presentes organismos anaerobios facultativos. No rúmen, também estão presentes fungos anaeróbios (10^4 a 10^5 por cm^3) e pensa-se que estes possam exercer uma importante função na digestão das paredes das células vegetais. Associado aos microrganismos anteriormente referidos existe também uma grande quantidade de protozoários na ordem dos $10^5/10^6$ células por grama de conteúdo ruminal. À semelhança de outros microrganismos do rúmen, os protozoários são anaeróbios. As aptidões digestivas dos protozoários e das bactérias são semelhantes, assim, cada tipo de organismo pode desempenhar a maioria das funções fermentativas no rúmen. Os protozoários ingerem um grande número de bactérias ajudando a manter a sua população constante. Contudo, nenhuma das funções dos protozoários parece ser essencial à função do rúmen, porque os ruminantes podem sobreviver bem sem os protozoários, sendo assim a sua função incerta (Cunningham, 1999). Uma das funções potencialmente importante dos protozoários pode envolver a sua capacidade de retardar a digestão dos substratos rapidamente fermentáveis, como o amido e algumas proteínas (Cunningham, 1999).

A maioria dos microrganismos presentes no rúmen é composta por bactérias que podem ser agrupadas, de acordo com a sua forma (tamanho e estrutura) ou de acordo com o tipo de substrato utilizado. Como foi referido anteriormente as bactérias degradam ou utilizam produtos como celulose, hemicelulose, amido, açúcares, proteínas e lípidos. A maioria das espécies de bactérias é capaz de fermentar mais do que um tipo de substrato. As bactérias produtoras de metano pertencem a uma classe especial de microrganismos responsáveis por regular a fermentação geral no rúmen. Elas removem o hidrogénio, através da redução do dióxido de carbono para formar metano. A produção de metano mantém a concentração de

hidrogénio baixa, o que permite o crescimento de outras espécies de bactérias e providencia uma fermentação mais eficiente (Cunninghan, 1999).

A quantidade de protozoários no rúmen é também influenciado pelo regime alimentar. O numero de protozoários no rúmen, diminui quando são fornecidas dietas com altos níveis de concentrados aos ruminantes (Owens *e al*, 1998). Por outro lado os protozoarios parecem ser um factor estabilizador dos produtos finais da fermentação. Assim como as bactérias e os fungos, os protozoários contribuem para a digestão da fibra.

Os fungos anaeróbios são o mais recente grupo identificado de microrganismos ruminais. Quando os animais são alimentados com alta concentração de forragens os fungos presentes no rúmen representam cerca de 8% da massa microbiana.

Um dos problemas mais comuns do foro nutricional tem a ver com as mudanças súbitas na dieta dos ruminantes no sentido de incorporar maiores quantidades de carboidratos facilmente fermentáveis a fim de aumentar as produções por parte do ruminante. Dietas deste tipo resultam numa sucessão de alterações da população microbiana do rúmen durante o período de adaptação, especialmente no que diz respeito às bactérias que produzem e utilizam lactato. Neste tipo de cenário, as bactérias utilizadoras de lactato e mais sensíveis a um ambiente ácido (*Megasphaera elsdenii* e *Seleomonas ruminantium*) são substituídas por bactérias produtoras de lactato tolerantes a um ambiente mais ácido tais como o *Streptococcus bovis* (Nocek, 1997). A acidose láctica ocorre devido a esta mudança súbita para uma dieta rica em concentrados. Isto resulta numa diminuição do pH para níveis inferiores a 5,5.

O pH do rúmen é um dos factores que pode influenciar a população microbiana e os níveis de AGV produzidos. Existem dois grupos de bactérias que funcionam em níveis de pH diferentes. As bactérias celulolíticas e metanogénicas que necessitam de um pH entre 6,2 a 6,8 e que diminuem o seu número quando o pH cai para valores inferiores a 6,0; e as bactérias amilolíticas, que preferem um ambiente mais ácido onde os valores de pH se situam entre os 5,2 e os 6,0. Certas espécies de protozoários podem ser muito afectadas em ambientes onde o pH é inferior a 5,5. Para acomodar todas estas necessidades, a prática alimentar deve ser adequada para manter os níveis de pH entre 5,8 e 6,4 (Ishler & Heinrichs, 1996)

1.2 Digestão microbiana no rúmen.

O rúmen fornece aos microorganismos as condições ideais para a digestão dos carboidratos (estruturais e citoplasmáticos) e das proteínas da alimentação.

1.2.1 Carboidratos

Quando os carboidratos entram no rúmen, são atacados por enzimas hidrolíticas microbianas. No caso dos carboidratos insolúveis, o ataque requer acoplamento físico das bactérias à superfície do vegetal, onde as enzimas são parte integrante da superfície de revestimento da bactéria. A acção enzimática liberta glicose, outros monossacarídeos e polissacarídeos de cadeia curta na fase líquida do lado de fora dos corpos bacterianos. Embora estejam livres em solução, estes produtos da acção de enzimas bacterianas não se tornam imediatamente disponíveis para o hospedeiro animal. Em vez disto, estes produtos tornam-se rapidamente susceptíveis ao posterior metabolismo pela massa microbiana. A glicose e outros açúcares são absorvidos pelos microrganismos e uma vez dentro deles, a glicose entra na via glicolítica (Cunningham, 1999).

Da fermentação dos carboidratos, tanto estruturais (fibra detergente neutra) como os não-estruturais (açúcares e amidos), resultam ácidos gordos voláteis (AGV) que vão ser utilizadas pelo hospedeiro. Por ordem decrescente de abundância são produzidos ácido acético, propiónico, butírico, isobutírico, valérico, isovalérico e vestígios de diversos outros ácidos. Os AGV podem fornecer até 80% das necessidades energéticas do animal (Cunningham, 1999). O ácido acético pode constituir 50 a 60% do total de AGVs e predomina numa dieta rica em forragem (Ishler & Heinrichs, 1996). O ácido acético é o principal substrato da gordura do leite; também é utilizado na lipogénese que tem lugar no tecido adiposo. No caso dos níveis de fibra efectiva na dieta estarem diminuídos, o que acontece quando os níveis de concentrado na alimentação aumentam pode ocorrer uma diminuição dos níveis de gordura do leite. Consumos elevados de lípidos podem também conduzir a uma diminuição dos níveis de ácido acético, por diminuição da actividade das bactérias celulolíticas. O ácido propiónico corresponde a 18 a 20% dos AGV totais, atingindo a sua maior concentração numa dieta rica em grãos. O ácido propiónico vai ser metabolizado em glicose no fígado. É o único AGV que é glucogenogénico sendo o principal precursor de lactose necessário à produção de leite na glândula mamária. O ácido butírico é o principal metabolito da parede do rúmen e corresponde a cerca de 12 a 18% do total de AGV, sendo em grande parte, convertido em

corpos cetónicos durante a absorção através do epitélio ruminal. O ácido beta-hidroxibutirato (B-HBA) é o principal corpo cetónico (80%) sendo usado para a síntese de ácidos gordos no tecido adiposo e na glândula mamária (Ishler e Heinrichs, 1996).

A proporção de AGV é altamente influenciada pela dieta e pela actividade da população metanogénica no rúmen. Apesar de grandes variações na população microbiana e diferenças no tipo de ração, as proporções de AGV no rúmen são bastante estáveis entre dietas com variações de rácios entre forragens e concentrados. No entanto, as proporções de AGV no rumen são muito dependentes do pH. Em geral quando a proporção de forragem / concentrado diminui, a relação entre o acetato em relação ao propionato também diminui. Quando os níveis de carboidratos estruturais da dieta (celulose e hemicelulose) aumentam relativamente aos níveis de carboidratos não estruturais (amido e açúcares), a relação entre acetato e propionato também tende a aumentar (Gary & Kallfelz, 1983).

As taxas proporcionais de produção dos AGV são reflectidas nas suas concentrações relativas no líquido ruminal. Geralmente, as proporções de concentração ruminal de acetato, propionato e butirato variam dentro de uma faixa, respectivamente de 70:20:10 para dietas com alta concentração de forragens, e de 60:30:10 nas dietas ricas em grãos. A quantidade total de AGV produzidos com alimentações ricas em amido é normalmente mais alta que aquela produzida com dietas ricas em alimentos forrageiros (Cunningham, 1999).

A maioria dos AGV é absorvida passivamente através da parede do rúmen. Esta remoção contínua de AGV por absorção do rúmen/retículo é importante para manter um pH ruminal estável. A remoção de produtos ácidos também é importante para o crescimento contínuo principalmente dos organismos celulolíticos. Os AGV que permanecem no conteúdo digestivo do rúmen e que seguem para o trato inferior são absorvidos no omaso e em menor quantidade no abomaso. A taxa de absorção de AGV do rúmen é influenciada pelo comprimento de cadeia de ácidos individuais e pelo pH ruminal. O aumento do comprimento da cadeia do ácido resulta em taxas de maior absorção na seguinte ordem: butirato > propionato > acetato. O pH baixo e aumentos resultantes na proporção de ácidos no rúmen favorecem uma absorção mais rápida (Ishler e Heinrichs, 1996). A quantidade de AGV absorvidos que chegam ao sangue é dependente da concentração no rúmen e da quantidade metabolizada no epitélio ruminal; esta metabolização envolve sobretudo o ácido butírico. Como resultado da maior produção no rúmen e a baixa taxa de utilização pela sua parede, o acetato é o ácido encontrado em maior concentração na corrente sanguínea, seguido pelo ácido propiónico. Muito pouco ácido butírico entra no sangue devido à menor concentração no rúmen e maior quantidade metabolizada pela parede ruminal. O ácido láctico pode ser

produzido no rúmen em concentrações elevadas quando os níveis de cereais na dieta são elevados, podendo nestas condições ser absorvido directamente através da parede do rúmen. O ácido láctico não se acumula em grande quantidade em animais que foram alimentados com rações que são geridas correctamente. Se for praticada uma introdução gradual de cereais, a população de bactérias utilizadoras de lactato irá desenvolver-se e permitir que apenas haja um aumento temporário na concentração de ácido láctico após ingestão de uma dieta rica em carboidratos facilmente fermentáveis (Cunningham, 1999).

A introdução de grandes quantidades de concentrados na dieta de um ruminante pode levar ao aparecimento de problemas, tais como acidose ruminal. O ácido láctico nos casos mais graves pode representar entre 50 a 90% do total de ácidos no rúmen. A absorção de grandes quantidades de ácido láctico através da parede do rúmen para o sangue produz acidose sanguínea que pode resultar em problemas como: paragem abrupta no consumo de alimentos, atonia ruminal, desidratação, prostração, choque e morte caso os animais não sejam tratados atempadamente (Ishler e Heinrichs, 1996).

1.2.2 Proteína

Uma das principais funções das bactérias do rúmen é a síntese de proteína microbiana. O valor biológico de proteína microbiana pode variar entre 66 e 87% (Ishler e Heinrichs, 1996). A proteína da dieta pode ser alterada no seu valor biológico pelos micróbios do rúmen, dependendo dessa alteração da qualidade da proteína da alimentação (Ishler e Heinrichs, 1996). A maioria das bactérias ruminais podem usar azoto não proteico como fonte azotada. No entanto, algumas espécies de bactérias necessitam de fontes de azoto tais como proteínas intactas ou cadeias de carbono de determinados aminoácidos para um crescimento mais rápido e eficiente (Ishler e Heinrichs, 1996).

No rúmen, a amónia é proveniente da degradação microbiana de proteína dietética, do azoto não proteico da dieta ou da hidrólise da ureia sanguínea e que pode entrar no rúmen através da saliva ou da parede ruminal. O azoto presente no rúmen pode ser metabolizada de diferentes formas, tais como a incorporação do azoto pelos micróbios, a absorção através da parede do rúmen ou passagem para o omaso (Ishler e Heinrichs, 1996)

A amónia não aproveitada pelos micróbios é absorvida directamente através da parede do rúmen. A taxa de absorção é dependente do pH do ambiente ruminal e da concentração em amónia. A absorção é rápida quando o pH é 6.5 ou superior, diminuindo para quase zero a um pH de 4,5. A absorção de amónia aumenta com sua concentração no fluido ruminal. A

toxicidade surge com concentrações de amónia ruminal acima de 100 mg /dl, pH ruminal acima de 8 e concentrações de amónia no plasma sanguíneo acima de 2 mg/dl. A ureia proveniente da dieta, da corrente sanguínea ou da saliva é degradada pelos micróbios ruminais em amoníaco, que pode ser usado para síntese microbiana resultando daí proteína microbiana. Os microrganismos também podem utilizar azoto não-proteico em alimentos ensilados e outros alimentos. Durante o processo de ensilagem, várias formas de azoto não proteico, tais como o amoníaco, aminas, amidas e nitratos que têm origem na degradação de proteínas podem também ser usados como fontes azotadas pelos micróbios ruminais (Ishler e Heinrichs, 1996).

Os ruminantes utilizam a proteína bruta microbiana sintetizada no rúmen e a proteína dietética que escapa à digestão no rúmen para as suas necessidades em aminoácidos. O valor biológico da proteína microbiana é bastante elevado, rivalizando com as proteínas de origem animal e a maioria das proteínas de origem vegetal nos seus conteúdos em aminoácidos essenciais. No entanto, quando os níveis de produção são mais exigentes, os micróbios ruminais não conseguem produzir todos os aminoácidos essenciais, necessários para o crescimento dos animais e para os seus níveis elevados de produção de leite, sendo por isso, muitas vezes necessário, formular dietas que permitam ao animal receber a proteína adequada a todas as fases de produção (Ishler e Heinrichs, 1996).

Os aminoácidos são absorvidos no intestino delgado. A maioria dos aminoácidos é utilizada na síntese de proteínas do corpo, tais como proteínas musculares e proteínas do leite. Alguns aminoácidos, especialmente aqueles de reservas proteicas corporais, podem ser usados para manter níveis de glicose no sangue e atender às necessidades de energia (Ishler e Heinrichs, 1996).

1.2.3 Lipidos

A maior parte dos lípidos de dieta consiste em triglicéridos, presentes nas sementes ou digalactosil diacil glicéridos, presentes nos cloroplastos das folhas. Em ambos os casos, as ligações éster são hidrolisadas e o glicerol (cerca de 6% dos triglicéridos), ou o glicerol e a galactose (cerca de 30% dos digalactosil diacil glicéridos) são fermentados até A.G.V. As fortes condições redutoras existentes no rúmen conduzem à hidrogenação das duplas ligações existentes nos ácidos gordos e só uma pequena fracção de ácidos gordos insaturados saem do rúmen, a não ser que medidas de protecção sejam tomadas contra o ataque microbiano. Os microrganismos sintetizam alguns lípidos, principalmente fosfatídeos das membranas

celulares e das organelas mas esta quantidade não vai além de 5 gr por dia em ovinos (Kay, 1983).

1.2.4 Vitaminas

O rúmen é também o local onde as bactérias produzem vitaminas do complexo B e vitamina K. Se a ingestão de cobalto for suficiente, então geralmente não há carência em vitamina B₁₂. A suplementação adicional de niacina ou vitamina B₁₂ pode mostrar uma resposta na produção, embora, por vezes, e apenas em cabras de alta produção sob condições de balanço energético negativo (Cunningham, 1999).

1.3 Água

A ingestão de água adequada é necessária para fornecer as funções vitais do corpo. A água é necessária para a manutenção de fluidos corporais e adequado equilíbrio iônico; para a digestão, absorção e metabolização dos nutrientes; para a eliminação de resíduos e excesso de calor do corpo; para fornecer um ambiente fluido para o desenvolvimento do feto; e para o transporte de nutrientes para dentro e fora do tecido corporal.

A água deve ser de razoável qualidade química e bacteriológica e deve estar sempre disponível para otimizar a ingestão de matéria seca. A quantidade de água consumida é influenciada pela matéria seca ingerida (Andersson and Lindgren, 1987), temperatura ambiente (Meyer *et al*, 2004), composição da dieta, qualidade da água.

2. Acidose em ruminantes

Por definição, acidose pode ser definida como uma diminuição das bases nos fluidos corporais relativamente ao conteúdo de ácido (iões hidrogénio) (Stedman, 1982).

Secundariamente ao processo digestivo por aumento da passagem de ácido para a corrente sanguínea vai ocorrer acidose metabólica capaz de induzir valores de pH sanguíneo abaixo do limite mínimo compatível com a vida. A alteração é normalmente consequência de uma inadequada adaptação dos microorganismos do rúmen a um aumento dos níveis de concentrado da dieta.

A acidose ruminal pode afectar negativamente o desempenho e a saúde animal mediante efeitos deletérios sobre a motilidade do rúmen (Leek & Harding, 1975; Crichlow & Chaplin, 1985), a fermentação da fibra (Grant & Mertens, 1992), o consumo de alimentos (Elliot et al, 1995) e a morfologia da parede ruminal (Ahrens, 1967; Jensen *et al*, 1954).

A acidose láctica ruminal pode apresentar-se sob a forma aguda ou crónica.

2.1 Etiologia da acidose em caprinos

Entre os factores que desencadeiam a doença nos ruminantes estão o fornecimento de alimentos concentrados ou cereais a animais que não estão adaptados, a ingestão de grandes quantidades de alimentos ricos em carboidratos facilmente digeríveis aos que estão adaptados e a reintrodução de concentrado após um período de jejum. Esta última situação pode ocorrer nas cabras recém-paridas após o período de secagem que na exploração em que o estudo decorreu é de cerca de um mês. As mudanças bruscas na dieta e a alimentação conjunta de animais de diferentes faixas etárias também são importantes no desencadeamento da acidose ruminal. É importante ainda salientar o facto de existirem algumas diferenças nos caprinos em relação aos bovinos que merecem ser assinaladas e que estão relacionadas com hábitos alimentares característicos, com preferências definidas e uma maior capacidade selectiva por parte dos caprinos. O resultado disso é que uma ração composta pelos mesmos alimentos pode ter consumo (quantidade) diferenciado quando consideramos a duas espécies. Assim os caprinos procuram sempre alimentos ou partes de alimentos dotadas de maior valor nutritivo o que de certa forma os torna mais susceptíveis à acidose do que os bovinos. Este

conceito está em contradição com Chamberlain (2005) que afirma que os caprinos não são muito afectados por acidose devido ao facto de quando alimentados à base de dietas compostas terem a capacidade para seleccionarem os alimentos mais fibrosos da mistura.

Em condições ideais deverá haver no rúmen um equilíbrio entre as bactérias celulolíticas e bactérias amilolíticas. Qualquer alteração neste equilíbrio ocasiona problemas tais como indigestão simples (excesso de alimentos fibrosos sobretudo os de má qualidade) ou acidose ruminal (excesso de cereais ou concentrado) (González & Silva, 2006; Ogilvie, 2000).

A presença de glicose livre no rúmen pode ter pelo menos 3 efeitos adversos. Em primeiro lugar, as bactérias amilolíticas vão-se multiplicar muito rapidamente na presença de grandes quantidades de glicose. O *Streptococcus bovis*, uma bactéria ineficiente que só prospera quando existem grandes quantidades de glicose, tem sido apontado como sendo o responsável pelo início do processo de acidose láctica (Hungate, 1968). Esta bactéria tem um pH óptimo de crescimento entre 5,5 e 6,6 e tem uma velocidade de multiplicação de 15 minutos. Pelo contrário as bactérias celulolíticas têm um pH óptimo de crescimento que não pode ser inferior a 6,2 e uma velocidade de multiplicação de 18 horas. Em condições favoráveis, isto é, presença de carboidratos facilmente fermentáveis no rúmen, o *St. bovis* multiplicar-se-á muito rapidamente, baixando o pH do rúmen para valores que não permitem a sobrevivência de outras bactérias, nomeadamente as celulolíticas. Em segundo lugar, outros microrganismos oportunistas, incluindo coliformes, proliferam no conteúdo ruminal de animais alimentados com concentrado (Slyter and Rumsey, 1991; Leedle, 1993) produzindo, ou libertando, durante a lise, endotoxinas ou amins (ex: histamina) quando há glicose disponível. Por ultimo, um aumento da osmolaridade por acumulação do ácido láctico, produzido inicialmente pelo *St. bovis* e depois pelos *Lactobacilus spp*, sobretudo o isómero D exacerba a acumulação de ácido dentro do rúmen e diminui a absorção de AGV.

As bactérias no rúmen são muitas vezes classificadas em “produtoras de ácido láctico” e “utilizadoras de ácido láctico”. O equilíbrio entre estes dois grupos determina se o ácido se acumula ou não. Os produtos finais das bactérias podem mudar dependendo da disponibilidade do substrato e condições de cultura (Russel and Hino, 1985). A maioria das bactérias utilizadoras de ácido láctico são sensíveis ao pH baixo, enquanto a maioria das bactérias produtoras de lactato não são. É importante pois na prevenção da acidose ruminal manter um pH compatível com a sobrevivência das bactérias utilizadoras de ácido láctico.

Nas tabelas 9 e 10 podem-se ver os valores óptimos e o pKa dos diversos tampões presentes no conteúdo ruminal.

Tabela 9 – Valores Óptimos de pH para as diferentes fermentações microbianas no rúmen (Adaptado de Chamberlain, 2005)

REACÇÃO	pH
Digestão da celulose	6 – 6.8
Formação de AGV	6.2 – 6.6
Síntese de proteína	6.3 – 7.4
Produção de lactato	5.9 – 6.2

Tabela 10: pH aproximado (pKa) da máxima capacidade de tamponamento dos compostos do rúmen. (Chamberlain, 2005)

COMPOSTO	CONSTANTE DE DISSOCIAÇÃO (pKa)
Fosfato	7.1
Bicarbonato	6.4
Forragem	5.5
Ácido propiónico	4.9
Ácido acético	4.8
Ácido botírico	4.8
Ácido láctico	3.9

Em condições de anaerobiose, como as que estão presentes no rúmen, o piruvato é convertido em lactato para regenerar o NAD utilizado na glicolise. Em condições normais, o ácido láctico não se acumula no rúmen em concentrações acima dos 5 μ M. Em contraste, as concentrações que excedem os 40 μ M são indicativas de acidose grave. Os microorganismos ruminais produzem duas formas de ácido láctico, o isómero D e o isómero L. A forma L, idêntica à forma produzida pelo músculo, pode ser prontamente metabolizada pelo fígado e tecido cardíaco e é metabolizada mais rapidamente que o isómero D. Por sua vez, a forma D, que representa cerca de 30 a 38% do ácido láctico total encontrado no rúmen, não é produzida pelos tecidos dos mamíferos, sendo que quando produzida em excesso vai-se acumulando e causa uma acidose mais grave. Adicionalmente e quando o pH ruminal é muito baixo podem ser encontrados no rúmen outros produtos, tais como o etanol, metanol, histamina e endotoxinas e que podem exercer efeitos sistêmicos.

Quando a taxa de produção de ácido excede a taxa de absorção, devido à rápida produção ou à diminuição da velocidade de absorção, os AGV acumulam-se em concentrações muito elevadas. Em vários estudos, o pH ruminal cai abaixo dos 5.0 mesmo na ausência de ácido láctico. Isto sugere que a carga total de ácido, não é apenas devido ao ácido láctico mas outros

ácidos podem estar envolvidos neste processo (Britton and Stock, 1987; Blood *et al.*, 1979; Kaneko *et al.*, 1997; Bevans *et al.*, 2005).

O aumento da concentração de ácidos, sobretudo o láctico, leva a um aumento da pressão osmótica no interior do rúmen, favorecendo a passagem de água da corrente sanguínea para o interior do rúmen (Tabaru *et al.*, 1990). A acidez aumenta ainda a actividade da enzima lactato desidrogenase, aumentando a conversão do piruvato em lactato, comprometendo a recuperação da acidose (Russell and Hino, 1985).

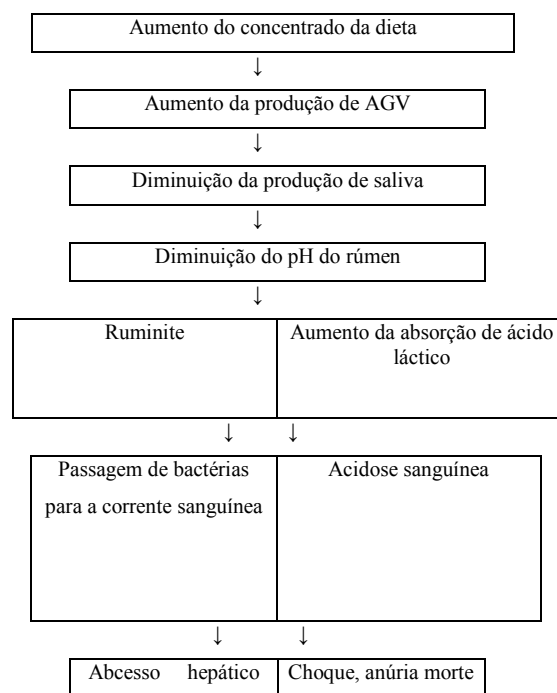
Uma parte do ácido láctico é tamponado pelos tampões salivares (bicarbonato e fosfato), mas quantidades consideráveis são absorvidas pela parede ruminal, ao passo que o restante é absorvido pelo trato intestinal. À medida que o pH ruminal cai, a amplitude e a frequência dos movimentos do rúmen diminuem e com o pH atingindo valores próximos de 5 dá-se uma completa paragem ruminal (Blood *et al.*, 1979). A diminuição dos movimentos do rúmen quando o pH baixa constitui um mecanismo de defesa visto que vai haver uma diminuição da fermentação microbiana com menor produção de ácido e também uma menor absorção deste (Leek, 1983).

O ácido láctico absorvido pode ser metabolizado no fígado, sendo oxidado ou transformado em glicose, utilizando para tal iões H^+ , o que produz indirectamente um efeito tampão. Com quantidade não tóxica, o equilíbrio ácido básico é mantido pela utilização de bicarbonato e eliminação de CO_2 pelo aumento da frequência respiratória. Em casos graves de acidose láctica, as reservas plasmáticas de bicarbonato estão reduzidas, o pH sanguíneo cai drasticamente, a pressão sanguínea cai, causando uma diminuição na pressão de perfusão e no fornecimento de oxigénio aos tecidos periféricos, resultando num progressivo aumento da concentração de ácido láctico no sangue conduzindo a um processo de acidose metabólica (Blood *et al.*, 1979; González & Silva, 2006).

Se a velocidade de entrada do ácido láctico na corrente sanguínea não for muito rápida, os mecanismos compensatórios conseguem manter o pH sanguíneo num nível compatível até que a crise seja superada e a recuperação é normalmente rápida. Isto pode explicar que em algumas situações, se observe, que no início do processo os ruminantes adoecem durante alguns dias mas que recuperem rapidamente, enquanto, noutros casos, em que a velocidade de entrada é rápida, os mecanismos compensadores sejam insuficientes e seja necessário um tratamento urgente. Há também diminuição do fluxo sanguíneo renal e da velocidade de filtração glomerular, resultando em anúria. Eventualmente há choque e morte (Blood *et al.*, 1979; Kaneko *et al.*, 1997).

A alta concentração de ácido láctico no rúmen pode também ser responsável pela ocorrência de lesões de ruminite química, frequentemente observadas histopatologicamente, a qual facilita o desenvolvimento da ruminite microbiana ou micótica nos animais sobreviventes após 4 a 6 dias. O pH baixo do rúmen favorece o crescimento das espécies de *Mucor*, *Rhizopys* e *Absidia*, que se multiplicam e invadem os vasos ruminais, ocasionando trombozes e enfarte. Pode ocorrer também disseminação ao fígado. A necrose e a gangrena dispersas podem afectar a porção ventral íntegra da parede ruminal e conduzir ao desenvolvimento de peritonite aguda. Na ruminite química simples a mucosa ruminal recupera quando há cicatrização tissular. Outra das consequências da ruminite é um aumento da permeabilidade da parede aos microorganismos. Esta situação pode levar ao aparecimento de abscessos hepáticos frequentemente encontrados em bovinos. A ruminite crónica e a hiperqueratose ruminal são comuns em gado alimentado por longos períodos com rações base de grãos e as lesões são atribuídas à acidose (Blood *et al.*, 1979; Kaneko *et al.*, 1997; Ogilvie, 2000). As alterações sanguíneas que podem ocorrer em consequência de uma acidose são uma hipocalcémia moderada devido a uma má absorção temporária, diminuição dos cloretos séricos pela retenção pelo rúmen, e um aumento no fosfato e potássio sérico devido a falência renal (Blood *et al.*, 1979). No Esquema 1 estão resumidos os passos fundamentais na patogenia da acidose ruminal.

Esquema 1. Patogenia da acidose ruminal



2.1 Acidose ruminal aguda

Em função da rapidez de evolução do processo a acidose ruminal pode ocorrer em duas formas: aguda e sub-aguda

A forma aguda ocorre em consequência da ingestão exagerada de alimentos ricos em carboidratos rapidamente fermentáveis (cereais), que fermentam rapidamente no rúmen, produzindo grandes quantidades de ácido láctico sobretudo o isómero D. O aumento da pressão osmótica ruminal devido à concentração de ácido láctico conduz à chamada de água para o interior do rúmen e intestinos (diarreia e desidratação). Adiminuição do pH conduz a lesões da parede do epitélio ruminal (ruminite). Os efeitos desta lesão epitelial podem ser de longo alcance, visto que a lesão persiste ainda que o animal sobreviva à acidose aguda com a possível migração de bactérias para a corrente sanguínea (abscesso hepático). O aumento da fermentação ruminal com a diminuição da motilidade ruminal pode conduzir a situações de timpanismo.

Os sinais clínicos podem ocorrer entre 12 a 36 horas e são incoordenação, ataxia, seguido por fraqueza e grande depressão, anorexia, cegueira, estase ruminal, grande distensão abdominal, diarreia, aumento da frequência respiratória e cardíaca, morte nos casos mais graves. Os animais que recuperam ficam com sequelas na maioria dos casos (ruminites, abscessos hepáticos).

2.2 Acidose ruminal sub-aguda.

A acidose sub-aguda é uma entidade clínica bastante melhor caracterizada em bovinos do que em caprinos. É uma situação clínica caracterizada por períodos de curta duração em que o pH ruminal está moderadamente diminuído (entre 5 e 5,5) e não há uma acumulação de ácido láctico no rúmen, devendo-se a depressão do pH à acumulação de outros ácidos orgânicos. Este problema ocorre sobretudo a seguir ao parto e tem sido associado principalmente a três factores de risco:

Deficiente adaptação da flora microbiana ao aumento dos níveis de concentrado na alimentação

Insuficiente desenvolvimento das papilas do rúmen

Diminuição da ingestão de alimento

A acidose ruminal sub-aguda também pode estar associada a um manejo alimentar deficiente e que tem a ver com:

Excesso de hidratos de carbono facilmente fermentáveis

Erro de formulação alimentar

Tamanho insuficiente das partículas forrageiras

Baixa frequência da administração do alimento concentrado

Os sinais clínicos mais comuns são:

Diminuição do consumo de alimento

Quebra na produção leiteira

Distensão ruminal moderada

Contrações ruminais fracas

Fezes líquidas

Associados a problemas de acidose ruminal sub-aguda, podemos ter laminites, diminuição da gordura do leite, abscessos hepáticos, aumento da taxa de refugo, cabras com má condição corporal e aparecimentos de abscessos sub-cutâneos. No entanto, como foi dito anteriormente, a acidose ruminal sub-aguda está melhor caracterizada em bovinos do que em caprinos (Chamberlain, 2005 ; Pugh, 2002)

Na tabela 11 podemos ver os principais sinais clínicos de acidose nas formas aguda e sub-aguda em caprinos.

Tabela 11: Sinais clínicos de acidose sub-aguda e aguda mais comuns em caprinos. (Chamberlain, 2005)

<u>Acidose ruminal SUB-AGUDA</u>	<u>Acidose ruminal AGUDA</u>
<ul style="list-style-type: none">• Diminuição do consumo de alimentos• Performance reduzida• Fezes sem consistência• Pontapear da própria barriga – cólicas• Ranger de dentes – dores	<ul style="list-style-type: none">• Morte súbita• Actividade ruminal reduzida ou nula• Timpanismo• Pulso rápido e respiração ofegante• Olhar esgazeado (deficiência em tiamina - vitamina B1)

2.3 Controlo do pH (Tampão).

Uma característica da fisiologia digestiva dos ruminantes é a necessidade de controlo do pH ruminal. A produção de saliva é parte fundamental neste processo fisiológico. A saliva é rica em tampões bicarbonato e fosfato. Um ovino pode produzir entre 6 e 15 litros de saliva por dia, contendo cerca de 150 gr de bicarbonato de sódio. (Kay, 1960). As principais glândulas salivares de um ruminante são as duas parótidas e as duas mandibulares. As parótidas secretam tanto durante a mastigação quanto durante o repouso, enquanto as mandibulares secretam apenas durante a mastigação (Kay, 1960). As parótidas secretam continuamente, mas o fluxo de saliva é muito maior durante a mastigação (ingestão e ruminação), do que durante o repouso. Em 30 minutos de mastigação produz-se saliva equivalente a cerca de 6 a 8 horas de repouso. Quando a dieta se baseia em concentrado, o fluxo de saliva pode não ser suficiente para tamponar o pH do conteúdo ruminal. A microflora microbiana, sobretudo a celulolítica funciona em melhores condições quando o pH ruminal se encontra entre 6,0 e 6,8 (Gary & Kallfelz, 1983).

Provavelmente o factor mais importante na determinação da produção de saliva, é o tempo gasto pelo animal a mastigar. Uma forragem seca requer um tempo de mastigação maior (ingestão e ruminação) que resulta numa maior produção de saliva, ao contrário de uma forragem húmida ou um concentrado. A qualidade física da dieta determina a facilidade de ingestão e também a necessidade subsequente de regurgitar e remastigar. Os factores mais importantes em relação à qualidade são o conteúdo de humidade e o tamanho das partículas. Assim será produzida mais saliva se um ruminante comer um feno com partículas grandes do que se comer uma silagem bastante triturada ou uma ração em *pellets*.

2.4 Características do fluido ruminal de cabras com acidose induzida

Marcantes alterações bioquímicas do fluido ruminal são observadas no decurso da doença e estão relacionadas com a diminuição do pH causada pela concentração excessiva de ácido láctico no rúmen que altera a osmolaridade do meio, aumentando-a, tornando assim o meio hipertónico em relação ao plasma (Krogh, 1959).

Num estudo realizado por Neto *et al.*, 2005, foi induzida uma acidose ruminal a cabras de cerca de 25 kg de peso através da adição de 15 gramas de sacarose por uma fistula ruminal

antes da dieta matinal. Realizada a indução da acidose, as amostras do fluido ruminal foram colhidas nos intervalos de 4, 8, 12, 16, 24, 32, 48, 72, 120 e 144 horas após a indução onde se observou o aparecimento de alterações clínicas e laboratoriais indicativas de acidose láctica. A determinação das características do fluido ruminal incluiu o exame das características físico-químicas do fluido ruminal, a determinação do teor de cloretos e a avaliação da população de protozoários e das bactérias ruminais.

As alterações da cor, odor e consistência do líquido ruminal dos caprinos com acidose ruminal ocorreram a partir das 4h pós-indução (PI). A cor do fluido ruminal modificou-se para leitosa, o odor aromático tornou-se extremamente ácido, sugerindo uma alta concentração de ácido láctico no conteúdo ruminal, e por conseguinte a consistência tornou-se aquosa.

Os valores de pH encontrados no líquido ruminal após a indução da alteração fermentativa com sacarose, permitiu verificar que ocorreu uma queda significativa do pH a partir das 4h PI e os resultados mais baixos para o pH foram de 4,75 observados às 12h. O restabelecimento dos valores de pH ocorreu a partir das 48h e no final das 144 horas todos os animais retornaram aos valores verificados antes da indução.

Os teores de cloretos obtidos no fluido ruminal dos caprinos com acidose láctica, foram notadas a partir das 48h e alcançaram os valores máximos de 45,17 meq/L às 144h.

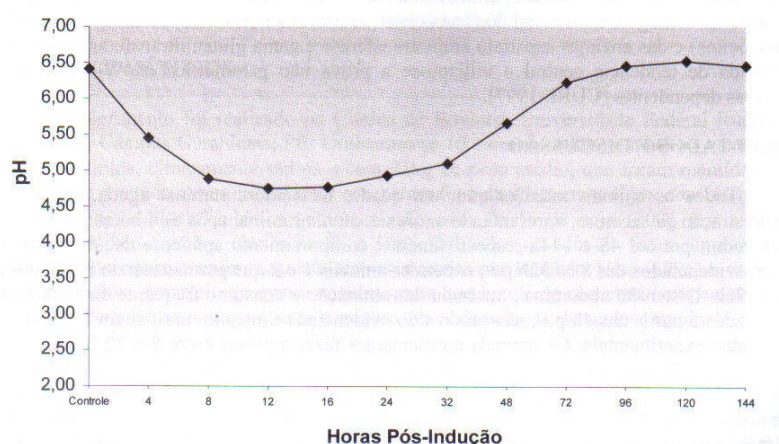
Na avaliação directa da população bacteriana do fluido ruminal após a indução, observou-se uma modificação na flora bacteriana havendo uma maior presença de microorganismos Gram-positivos, e em certos momentos foi observado a ausência de microorganismos Gram-negativos no fluido ruminal de alguns animais. Nos momentos iniciais da acidose ruminal constatou-se que a viabilidade, a densidade e a motilidade dos protozoários sofreram uma diminuição significativa, ocorrendo um comprometimento total destas características a partir das 8h e permanecendo até as 144h; entretanto, em alguns animais, detectou-se o reaparecimento da viabilidade dos protozoários a partir das 96h (Neto *et al.*, 2005).

2.4.1 Características hematológicas e bioquímicas em cabras com acidose.

Num estudo realizado por Almeida *et al.*, 2008 foram utilizados 10 caprinos machos sem raça definida, clinicamente sadios que foram fistulados e submetidos à indução de acidose por meio da administração intra-ruminal de sacarose na dose de 15 mg/kg de peso corpóreo. Previamente à indução foram estudados os valores médios, estabelecendo um controle.

A partir das 4 horas PI, verificaram-se alterações hematológicas e bioquímicas significativas, os valores médios de pH (Gráfico 2) do fluido ruminal decresceram e mantiveram-se baixos até as 48 horas PI, apresentando os níveis mais baixos às 12 horas PI (Almeida et al., 2008).

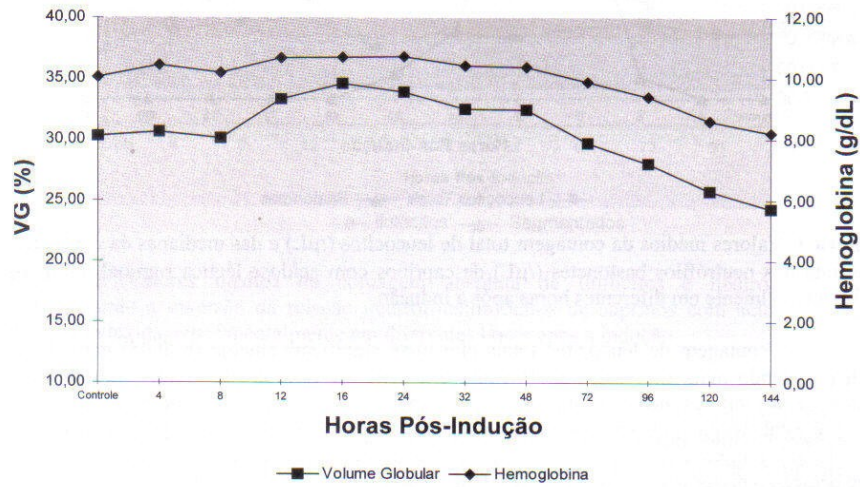
Gráfico 1– Valores de pH do fluido ruminal de caprinos com acidose ruminal (Almeida et al, 2008)



A acidose láctica ruminal induzida experimentalmente em caprinos provocou algumas alterações sistêmicas, tais como, alterações no hemograma, bem como uma hiperfibrinogenia o que sugere um problema inflamatório secundário. Os valores do número de eritrócitos e do volume globular médio aumentaram nos momentos iniciais, com um aumento significativo do volume globular médio entre as 16 e 24 horas PI (Gráfico 3). Os valores médios da concentração de hemoglobina aumentaram em 12 a 24 horas PI, tendo uma significância estatística entre as 16 e 24 horas PI.

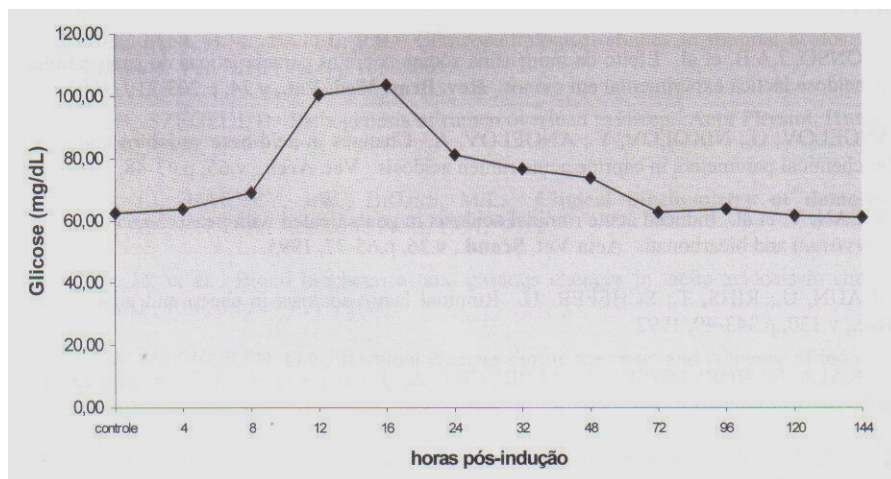
Também foi detectado um aumento da glicose a partir das 12 horas PI que se manteve até às 32 horas PI (Gráfico 4), verificando-se uma diminuição gradual atingindo níveis equivalentes aos verificados no controlo nos momentos finais do estudo (Almeida et al., 2008).

Gráfico 2 – Valores médios do volume globular (%) e concentração de hemoglobina (g/dL) de caprinos com acidose ruminal (Almeida et al 2008)



Os níveis glicêmicos atingiram valores máximos na fase mais crítica do processo, coincidindo com os menores valores de pH ruminal. Apesar da gravidade da doença, não foram observadas alterações na função hepática, renal e muscular (Almeida et al., 2008).

Gráfico 3 – Valores médios de glicose (mg/dL) de caprinos com acidose ruminal (Almeida et al, 2008)



2.5 Diagnóstico

O diagnóstico de acidose ruminal é, na maioria das vezes, determinado com base nos sinais clínicos apoiados por uma história de ingestão excessiva de alimentos concentrados ou de alteração súbita da dieta (Ogilvie, 2000). No entanto, o diagnóstico de acidose sub-aguda é mais difícil e pode necessitar de confirmação laboratorial (Duffield *et al.*, 2004).

Nos casos agudos, em que existe uma história clínica consistente, o apoio laboratorial raramente é necessário. O auxílio laboratorial mais valioso consiste numa avaliação do conteúdo ruminal para determinação de alguns parâmetros físicos (cor, cheiro), pH e actividade dos protozoários. O líquido ruminal obtido através de sonda gástrica ou ruminocentese é cinza-leitoso e aquoso com odor ácido. O pH é variável, dependendo da duração do quadro e da dieta, mas é diagnóstico se for menor que 5,0 (González & Silva, 2006; Ogilvie, 2000). Por outro lado, se o pH ruminal estiver entre 5,0 e 5,5 é considerado anormal e sugestivo de acidose sub-aguda, por outro lado se estes valores estiverem associados a sinais clínicos, sugerem acidose ruminal aguda ou hiperaguda. Já os valores de pH entre 5,6 e 5,8 são considerados marginais (Duffield *et al.*, 2004). No entanto os valores do pH do líquido ruminal apenas são bons indicadores da presença de acidose láctica, até 24 horas após o início do processo, devido ao facto da secreção salivar não ser interrompida e alterar os valores do pH ruminal (Rebhun, 1995) Um exame a fresco do líquido ruminal revela a ausência de protozoários vivos. A coloração de Gram mostra *Streptococcus spp* com uma população predominante de bacilos Gram-positivos e outras formas mistas, principalmente Gram-negativas (González & Silva, 2006; Milleo *et al.*, 2007; Ogilvie, 2000). Um estudo demonstrou que a ruminocentese é um teste de campo mais fiável que a entubação oral para medir o pH ruminal, isto porque com a entubação pode haver contaminação do conteúdo ruminal com a saliva e mascarar os resultados (Duffield *et al.*, 2004).

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

Foram medidas as actividades das enzimas séricas em ruminantes alimentados com cevada durante vários meses, e revelaram que ocorre lesão hepatocelular durante a fase inicial da alimentação com grãos, mas que a recuperação ocorre aproximadamente passado um mês (Maruta & Ortolani, 2002).

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

2.5.1 Diagnóstico diferencial

No diagnóstico diferencial de uma situação de acidose láctica devem ser consideradas as seguintes afecções (Ogilvie, 2000):

mastite séptica

metrite séptica

peritonite difusa aguda,

paresia puerperal,

intoxicações por chumbo, sal, arsênico ou nitrato,

enterotoxemia

2.6 Tratamento

É normalmente difícil estabelecer a estratégia terapêutica a adoptar em situações de acidose láctica aguda, particularmente nos estágios iniciais, quando o espectro completo de sinais clínicos ainda não se manifestou (Ogilvie, 2000). Os objectivos do tratamento são: corrigir a acidose ruminal e sistémica e interromper a produção de ácido láctico; corrigir a acidose e outros desequilíbrios electrolíticos e restaurar o volume sanguíneo; e restabelecer a motilidade e microflora ruminal (Blood *et al.*, 1979; González & Silva, 2006).

Em função da gravidade da situação são apresentadas abaixo algumas orientações para um tratamento eficaz:

a) No caso em que os animais tiveram acesso a cereais ou concentrados, mas não mostram sinais clínicos sugere-se:

- Interromper o acesso adicional aos concentrados e oferecer feno de boa qualidade à discrição; exercitar os animais a cada hora por 12 a 24 horas a fim de estimular a motilidade do sistema digestivo; e administrar oralmente 1g/kg pv de óxido de magnésio, hidróxido de magnésio ou de bicarbonato de sódio a fim de tamponar o conteúdo do rúmen (Ogilvie, 2000).

b) No caso de os animais apresentarem anorexia e depressão 6 a 8 horas após o consumo do alimento, deve-se considerar levar a cabo uma ruminotomia. No entanto tem que se equacionar se o valor do animal justifica esta opção cirúrgica. Deve-se acompanhar a cirurgia com fluidoterapia para corrigir a acidose metabólica (solução de Ringer ou bicarbonato de sódio) e fornecer uma transfaunação ruminal. Outras terapias de apoio incluem administração oral de cálcio para corrigir a hipocalcémia, que ocorre em alguns casos, administração injectável de tiamina ou levedura de cerveja para aumentar a utilização ruminal de lactato, aplicação de corticosteróides como terapia para reverter o quadro de choque. Poderá ainda recomendar-se que o animal seja abatido para consumo se a cirurgia não for indicada por motivos económicos. Outros tratamentos menos eficazes incluem lavagem ruminal através de trocarte ruminal, antibióticos orais para limitar o crescimento bacteriano no rúmen e uso oral de compostos à base de iodo para matar a microflora ruminal indesejada. Como muitos animais podem desenvolver acidose láctica simultaneamente, o uso de uma sonda gástrica para lavagem ruminal pode ser económico e benéfico (Blood *et al.*, 1979; Ogilvie, 2000).

c) Animais com acidose sub-aguda: o tratamento individual de animais é, na maioria das vezes, infrutífero e não justificável. Esta condição reflecte geralmente um problema de rebanho e deve ser considerada de maneira preventiva que passa pela identificação dos factores de risco relacionados com o manejo alimentar, que foram referidos anteriormente (Ogilvie, 2000).

2.7 Prevenção

A maneira mais eficaz de lidar com uma situação de acidose ruminal em caprinos tem a ver com a identificação dos factores de risco que podem levar à ocorrência de acidose ruminal. Os principais factores de risco são:

2.7.1 Fibra efectiva na dieta

A fibra longa é essencial para estimular a ruminação e a salivacão. Nos bovinos é essencial que o tamanho da partícula forrageira tenha dimensões superiores a 2,5 cm. Em caprinos e de acordo com Pugh (2002) as partículas de feno ou de palha devem ter como dimensões mínimas 1 a 2,5 cm a fim de estimularem eficazmente a produção de saliva. No entanto partículas destas dimensões podem fazer com que o caprino as consiga pôr de parte, no caso de a alimentação ser baseada em dieta completa (TMR). A incorporação de fibra longa nas dietas completas não é fácil porque há um aumento da tendência para que as silagens sejam cortadas em pedaços muito pequenos baseado no facto de se acreditar que a compactação e fermentação da mesma é melhor.

Além disso, existe uma relação inversa entre o conteúdo de fibra e a digestibilidade da matéria orgânica digestível que está correlacionada com a energia metabolizável. Os produtores têm tendência para silagens altamente energéticas em detrimento da quantidade e qualidade da fibra (Grove-White, 2004).

2.7.2 Alimentação excessiva com amidos e açúcares.

A incorporação excessiva de amidos ou açúcares na dieta é um problema comum, especialmente logo após o parto. A silagem de milho é uma fonte rica em amido e açúcar e esta característica, juntamente com a falta de fibra efectiva, significa que está frequentemente implicada no desenvolvimento de acidose ruminal. É um cenário comum, os proprietários alimentarem os rebanhos com concentrados adicionais devido à pobre condição corporal após o parto. Contudo, esta alimentação adicional altamente energética piora a situação. Contudo nota-se um aumento temporário no rendimento leiteiro provavelmente devido à digestão dos amidos no intestino delgado (Grove-White, 2004).

2.7.3 Alimentação após o parto

Enquanto os produtores aceitam a necessidade da transição de dieta antes do nascimento, frequentemente falham na percepção de que esta transição está definida para um período compreendido entre 3 a 4 semanas antes do parto e que se prolonga até 3 a 4 semanas após o parto. O rúmen não consegue lidar com dietas com uma densidade altamente energética até este período estar completo. Os animais devem ser alimentados com uma dieta relativamente baixa em energia durante o período pré parto. Idealmente, a densidade energética durante este período não deve ter um aumento superior a 10% em relação à dieta de transição (Grove-White, 2004).

O objectivo durante o período pós parto é maximizar a ingestão de matéria seca, mais do que manter as necessidades energéticas do ruminante (Grove-White, 2004).

2.7.4 Alimentação com concentrados na sala de ordenha

Se forem administradas de uma só vez quantidades elevadas de concentrado, é altamente provável que o pH do rúmen diminua e que se mantenha baixo por muito tempo; por outro lado quanto mais os animais forem alimentados com concentrados, menos forragem vai ser consumida e maior a probabilidade de ocorrência de acidose ruminal (Grove-White, 2004).

2.7.5 Privação de alimentos e alimentação irregular

De forma a maximizar a ingestão de matéria seca a dieta completa devia estar sempre disponível. Geralmente é recomendado que seja deixado 5 a 10% da ração de um dia para o outro e que seja removido antes de ser colocado o alimento fresco.

Períodos de privação de alimento podem alterar a população microbiana ruminal e fazer com que os animais tenham tendência a comer mais quando a comida é reintroduzida. Estes factores aumentam muito o risco de acidose. A maioria dos produtores geralmente alimenta apenas uma vez por dia os seus animais e geralmente fazem-no de manhã. Pode ser vantajoso fornecer a dieta completa à tarde assegurando que os animais tenham comida à sua disposição durante a noite (Grove-White, 2004).

2.7.6 Desconforto do animal

O desconforto do animal devido a problemas clínicos, tais como problemas podais, pode levar a que o animal passe menos tempo a ruminar, o que leva a que haja uma diminuição da produção de saliva para o controlo do pH no rúmen diminuindo o efeito de tamponamento ruminal (Grove-White, 2004).

Parte III

1. Casos clínicos

O nosso estudo decorreu numa exploração intensiva de caprinos com 1700 animais, situada em Benavente. As cabras são de duas raças: Saanen (1100 animais) e Alpina (600 animais). As cabras estão alojadas em parques cobertos e são alimentadas com dieta composta *ad libidum*. Na composição da dieta entram as seguintes matérias-primas: silagem de milho, feno de azevém, feno de luzerna, massa de cerveja e concentrado. O alimento é distribuído uma vez por dia. Todas as cabras adultas têm acesso a blocos de minerais. Um mês antes da data prevista para o parto, as cabras gestantes são alimentadas com palha de trigo *ad libidum* e 1 Kg de concentrado distribuído 4 vezes por dia.

A produção média diária de leite por cabra é de aproximadamente 3 L, sendo as cabras ordenhadas 2 vezes ao dia.

O programa vacinal consiste na administração de 4 vacinas:

1 – Enterotoxémia (Miloxan®, Merial), vacinação dos borregos aos 60 dias de idade e revacinação aos 90 dias e bi-anualmente a todos os animais adultos da exploração

2 – Linfadenite caseosa (autovacina) administrada aos 60 dias de idade e revacinação aos 90 dias e anualmente a todos os animais adultos da exploração

3 - *Mannheimia haemolytica* (autovacina) administrada aos borregos entre os 7 e 15 dias de idade, revacinação aos 45 dias e vacinação a todos os animais adultos bi-anualmente

4 – Agalacia contagiosa (Agalactivax®, Schering-Plough) administrada a todos os fêmeas adultas, um mês antes da data prevista para o parto e revacinação das cabras primíparas três semanas depois.

Duas vezes por ano, são recolhidas fezes a cerca de 10 animais dos diferentes parques para pesquisa de formas parasitárias e é realizada uma contagem de ovos pelo método de MacMaster. No caso de as cabras apresentarem contagens de ovos superiores a 250 /g procede-se à desparasitação do efectivo. No entanto todas as contagens até agora realizadas revelaram um número de ovos nas fezes inferior a 250 /g.

Este pequeno estudo foi baseado em 3 casos em que as cabras apresentaram sinais clínicos característicos de acidose ruminal.

Caso 1.

Fêmea, 4 anos

Anamnese: Diarreia, depressão, quebra súbita da produção leiteira, Parida há 2 meses

Exame físico: Temperatura = 40.5°C, FR = 80, FC = 130, ausência de contracções ruminais e presença de muito líquido no interior do rúmen.

Colheita de sangue: Colheita asséptica através da veia jugular com seringa de 2ml e agulha de 20G, para determinação de gases e iões sanguíneos.

Colheita de líquido ruminal: O líquido ruminal foi colhido através de entubação oral e o pH foi medido com uma fita indicadora.

Resultados:

Os parâmetros sanguíneos foram determinados imediatamente à colheita de sangue, com o recurso a um analisador portátil i-stat (Sensor Devices Incorporated, Waukesha, Wisconsin, EUA)

Na ⁺	138 mmol/L	
K ⁺	3,4 mmol/L	
Cl ⁻	107 mmol/L	
BUN	48 mg/dL	↑
TCO ₂	17 mmol/L	↓
Glucose	64 mg/dL	
pH	7,2 14	↓
PCO ₂	33,6 mmHg	↓
HCO ₃	16,3 mmol/L	↓
BE	-10 mmol/L	↓
anion gap	18 mmol/L	

pH líquido ruminal = 7,0

Tratamento:

O protocolo terapêutico é o recomendado por Pugh (2002)

A cabra foi tratada com óxido de magnésio (1 g / Kg pv por via oral, dissolvido em de 200 ml de água), penicilina procaína (por via intramuscular na dose de 22 000 UI /Kg pv), flunixinina meglumina na dose 2.2 mg /Kg pv, por via endovenosa e vitamina B1 na dose de 10 mg / Kg pv por via subcutânea.

Administração oral de fezes de equino através de sonda gástrica para reposicionamento da flora ruminal.

A cabra morreu 12 dias depois, num acentuado estado de magreza não tendo sido possível realizar a necrópsia.

Caso 2.

Fêmea, 4 anos de idade

Anamnese: Depressão, quebra da produção leiteira, Parida há 12 dias

Exame físico: Temperatura = 40.9°C, FR = 72, FC = 128, ausência de contracções ruminais e presença de muito líquido no seu interior.

Colheita de sangue: Colheita asséptica através da veia jugular com seringa de 2ml e agulha de 20G, para determinação de gases e iões sanguíneos.

Colheita de líquido ruminal: O líquido ruminal foi colhido através de entubação oral.

Resultados:

Os parâmetros sanguíneos foram determinados imediatamente à colheita de sangue, com o recurso a um analisador portátil i-stat (Sensor Devices Incorporated, Waukesha, Wisconsin, EUA)

Na ⁺	127 mmol/L	↓
K ⁺	2,5 mmol/L	↓
Cl ⁻	99 mmol/L	
BUN	83 mg/dL	↑
TCO ₂	13 mmol/L	↓
Glucose	69 mg/dL	
pH	7,163	↓
PCO ₂	25,6 mmHg	↓
HCO ₃	12,2 mmol/L	↓
BE	-14 mmol/L	↓
anion gap	18 mmol/L	

pH líquido ruminal = 7,0

Tratamento: A cabra foi tratada com óxido de magnésio (1 g / Kg pv por via oral, dissolvido em de 200 ml de água), penicilina procaína (por via intramuscular na dose de 22 000 UI /Kg pv), flunixin meglumina na dose 2.2 mg /Kg pv, por via endovenosa e vitamina B1 na dose de 10 mg / Kg pv por via subcutânea.

Foi feita uma administração oral de fezes de equino através de sonda gástrica na tentativa de reposicionamento da flora ruminal.

A cabra morreu 8 dias depois, tendo sido realizada uma necrópsia que revelou: rúmen cheio de líquido, abomaso com conteúdo sólido e relativamente compactado, intestino delgado relativamente hemorrágico e intestino grosso com conteúdo líquido.

Caso 3.

Fêmea, 5 anos

Anamnese: Diarreia, deprimida, parida há 1 dia.

Exame físico: Temperatura = 40.0°C, FR = 56, FC = 140, Ausência de contrações ruminais e presença de muito líquido no seu interior.

Colheita de sangue: Colheita asséptica através da veia jugular com seringa de 2ml e agulha de 20G para determinação de gases e iões sanguíneos.

Colheita de líquido ruminal: O líquido ruminal foi colhido através de entubação oral.

Resultados:

Os parâmetros sanguíneos foram determinados imediatamente à colheita de sangue, com o recurso a um analisador portátil i-stat (Sensor Devices Incorporated, Waukesha, Wisconsin, EUA)

Na ⁺	135 mmol/L	
K ⁺	3,1 mmol/L	↓
Cl ⁻	110 mmol/L	
BUN	12 mg/dL	
TCO ₂	17 mmol/L	↓
Glucose	62 mg/dL	
pH	7,152	↓
PCO ₂	17,4 mmHg	↓
HCO ₃	7,9 mmol/L	↓
BE	-19 mmol/L	↓
anion gap	20mmol/L	

pH líquido ruminal = 7,0

Tratamento: A cabra foi tratada com 50 g de óxido de magnésio por via oral e antibiótico (penicilina)

Administração oral de fezes de equino através de sonda gástrica para reposição da flora ruminal.

A cabra morreu ao fim de 16 dias. A necrópsia que se realizou um acentuado estado de magreza, o rúmen e o abomaso praticamente sem conteúdo.

2. Discussão

Situações de acidose ruminal ocorrem com alguma frequência em cabras. Este facto tem a ver com o facto de as cabras terem um comportamento alimentar mais selectivo do que bovinos ou ovinos. Nesta exploração uma das matérias-primas da dieta completa era a silagem de milho. Foi por nós observado várias cabras a conseguirem seleccionar os grãos de milho presentes na silagem. Este comportamento favorece o aparecimento de casos clínicos de acidose ruminal. Esta observação está em contradição com uma afirmação feita pelo autor de um dos artigos consultados neste estudo (Chamberlain, 2006) que diz que os caprinos não são muito afectados por acidose porque vão comer preferencialmente materiais fibrosos, o que vai estimular a ruminação e salivação impedindo o aparecimento de mais casos de acidose. Tive oportunidade de visitar esta exploração posteriormente e verifiquei que a silagem de milho na dieta completa tinha sido substituída por silagem de azevém na dieta composta o que fez diminuir o número de casos de acidose ruminal.

Duas das cabras deste estudo tinham parido há menos de 15 dias. Estes animais tinham passado por um período de secagem em que a alimentação administrada era de qualidade inferior. Esta estratégia tem como objectivo que os animais não se apresentem muito gordos por altura do parto, condição que leva a um grande aumento de situações de toxémia de gestação. No entanto isto tem riscos em termos do aparecimento de situações de acidose ruminal por duas razões referidas anteriormente e que são uma deficiente adaptação dos microorganismos do rúmen a uma dieta mais rica e a um insuficiente crescimento das papilas ruminais. Nesta exploração as cabras que estão a produzir mais de 0,5 L de leite um mês antes do parto não são secas. Seria importante determinar se a incidência de acidose ruminal seria menor neste grupo.

Os sinais clínicos mais comuns de acidose ruminal por nós observados foram a quebra da produção leiteira, o aparecimento de fezes líquidas e o conteúdo ruminal líquido. O conteúdo ruminal líquido, está relacionado inicialmente, com o aumento da pressão osmótica no interior do rúmen devido à produção de ácido láctico. Numa fase mais crónica também se deve à secreção salivar que nos ruminantes é contínua. Tivemos oportunidade de observar ainda, algumas cabras que não comiam há uns dias com conteúdo ruminal líquido e que não foram diagnosticadas como acidose ruminal. Nestes casos, o facto de termos tido à disposição um analisador portátil que nos forneceu o valor do pH sanguíneo foi determinante para o diagnóstico.

Em qualquer dos 3 casos clínicos descritos neste estudo, o valor do pH ruminal não era ácido. Pensamos que este facto se deve à possível contaminação pela saliva aquando da colheita do líquido e também da secreção salivar fazer aumentar o pH do líquido. Segundo Rebhun (1995) o pH ruminal apenas é ácido nas 24 horas após a início do processo. O aparecimento de diarreia é muito característico. Esta diarreia pode ser explicada pela passagem de amido para o intestino delgado, favorecendo o desenvolvimento de *Clostridium spp.* Segundo alguns autores os caprinos são mais sensíveis a enterotoxémias do que os ovinos. Isto pode ter a ver com o facto da vacina usada não ser tão eficaz em caprinos (Songer & Uzall, 2008) É importante, ainda referir, que acidose ruminal e a clostridiose estão muito associadas porque os factores de risco são semelhantes.

O tratamento instituído baseou-se em 4 princípios activos:

- 1 - Antibiótico para prevenir infecções sistémicas
- 2 – anti-anti-inflamatório não esteroide para prevenir a possível toxémia
- 3 – Óxido de magnésio que tem uma acção laxativa e anti-ácida.
- 4 – Vitamina B1. Segundo alguns autores (Pugh, 2002) tem sido referido que os caprinos são mais sensíveis que os bovinos a situações de poliencafalomalacia. No entanto, na exploração onde este estudo foi feito não conseguimos confirmar este facto.

Uma das medidas terapêuticas mais importantes nestas situações tem a ver com a reposição da flora ruminal. Idealmente deveria ser administrado fluido ruminal de uma cabra ou de uma vaca dadora. Isto não foi possível. Como alternativa decidimos administrar fezes de cavalo frescas na esperança de conseguir bons resultados. As cabras eram entubadas e administravam-se fezes de cavalo num volume de água de cerca de 2 L. Os resultados obtidos foram no entanto pouco animadoras. Os 3 animais afectados viveram durante uns dias, no entanto acabaram por morrer num acentuado estado de magreza. Deste facto se pode concluir que embora teoricamente as fezes de cavalo diluídas sejam uma boa alternativa ao líquido ruminal na prática, no sentido de repor a flora do rúmen dos animais afectados elas não funcionaram no nosso estudo. Seria pois desejável que a exploração onde o estudo decorreu pudesse dispor de uma cabra ou uma vaca com uma fístula ruminal que funcionassem como dadoras de fluido ruminal para estes casos. A vantagem da vaca é que a quantidade de fluido ruminal que pode fornecer é bastante superior à de uma cabra.

No decurso de nosso estágio observámos que algumas cabras apresentavam vários abscessos sub-cutâneos. Também realizámos uma necrópsia em que o achado principal foi um abscesso hepático. Uma possível explicação para os abscessos sub-cutâneos é que eles podem ser

sequelas de acidoses ruminais ocorridas anteriormente em que a parede ruminal ficou lesada, permitindo a passagem de micro-organismos para a corrente sanguínea.

3. Conclusão

O aumento da procura e produção de leite verificado nas últimas décadas resultou na introdução de sistemas alimentares mais intensivos e que visam satisfazer as necessidades energéticas das cabras de leite, mas que ao mesmo tempo, podem ter implicações negativas tanto no pH ruminal como na microflora do rumen, e que podem traduzir num aumento de doenças do foro digestivo tais como a acidose ruminal e do foro metabólico, tal como a toxémia de gestação.

A necessidade de um período de adaptação dos animais a uma dieta mais rica em termos energéticos, principalmente no período seco, torna-se imprescindível. Esta adaptação tem dois objetivos que são a estimulação do crescimento das papilas ruminais levando a um aumento da área de absorção e a adaptação da população microbiana ao aumento da quantidade de concentrado. Estes dois factores são fundamentais na redução da incidência da acidose ruminal.

Concluindo, grande parte do sucesso económico de uma exploração intensiva de cabras passa pela alimentação e ainda não se conseguiram resolver todos os problemas de saúde decorrentes de uma alimentação necessária aos níveis produtivos (leite e cabritos) que se verificam na exploração onde o estudo decorreu, nomeadamente a acidose ruminal e a toxémia de gestação.

Bibliografia

Ahrens, F. A., 1967. Histamine, lactic acid, and hipertonicity as factors in the development of rumenitis in cattle. *American Journal of Veterinary Research*. 28:1335.

Almeida, M. Z. P. R. B.; Mendonça, C. L.; Afonso, J. A. B.; Neto, E. G. M. 2008. Estudo Clínico, Hematológico e Bioquímico em caprinos submetidos à acidose láctica ruminal induzida experimentalmente. *Veterinaria e Zootecnia*. V.15, n.1,abr., p. 100-113, 2008.

Andersson, M., Lindgren, K., 1987. Effects of restricted access to drinking water at feeding, and social rank, on performance and behaviour of tied – up dairy cows. Swed. *Journal of Agricultural Research*.17:77-83.

Bevans, D.W.; Beauchemin, K.A.; Schwartzkopf-Genswein, K.S.; Mckinnon, J.J; Mcallister, T.A. 2005. Effect of rapid or gradual grain adaptation on subacute acidosis and feed intake by feedlot cattle. *Journal of Animal Science*,. v.83, p.1116–1132.

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

Britton, R. A., and R. A. Stock. 1987. Acidosis, rate of starch digestion and intake. Oklahoma Agricultural Experiment Station. MP-121. pp. 125-137.

Brown, M.S.; Krehbiel, C.R.; Galyean, M.L.; Remmenga, M.D.; Peters, J.P.; Hibbard, B.; Robinson, J.; Moseley, W.M. 2000. Evaluation of models of acute and subacute acidosis on dry matter intake, ruminal fermentation, blood chemistry, and endocrine profiles of beef steers. *Journal of Animal Science*,. v.78, p.3155–3168.

Chamberlain, A.T., 2006. Acidosis in Goats – Is it a problem and how will we know?, *Goat Veterinary Society Journal*, 22:12-15 .

Chichlow, E. C., R. K. Chaplin R.K. 1985. Ruminal lactic acidosis: Relationship os forestomach motility to nondissociated volatile fatty acid levels. *American Journal of Veterinary Research*, 46:1908.

Cunningham, J.G. (1999) Tratado de Fisiologia Veterinaria. (2ª edição), RJ: editora Guanabara. Koogan S.A.

Dirksen, G.U., Liebich H.G., Mayer E. 1985. Adaptive Changes of the ruminal mucosa and their function and clinical significance. *Bovine Pract.* 20:116-120

Duffield, T.; Plaizier, J.C.; Fairfield, A.; Bagg, R.; Vessie, G.; Dick, P; Wilson, J.; Aramini, J.; McBride, B. 2004. Comparison of techniques for measurement of rumen pH in lactating dairy cows. *Journal of Dairy Science*,. v.87, p.59–66.

Elliot, J. P., J. K. Drackley, G. C. Fahey Jr, R. D. Shanks. 1995. Utilization of supplemental fat by dairy cows fed diets vaying in content of nonstructural carbohydrates. *Journal of Dairy Science*. 78:1512.

Gary, F., F. A. Kallfelz. 1983. Clinical Aspects of Dietary Buffers for Dairy Cattle. The Compendium on Continuous Education for the Practicing Veterinarian. Vol. 5, No. 3, March.

Garrett, E.F.; Pereira, M.N.; Nordlund, K.V.; Armentano, L.E.; Goodger, W.J.; Oetzel, G.R. Diagnostic methods for the detection of subacute ruminal acidosis in dairy cows. 1999. *Journal of Dairy Science*, v.82, p.1170–1178.

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

Gozho, G.N.; Plaizier, J.C.; Krause, D.O; Kennedy, A.D.; Wittenberg, K.M. 2005. Subacute ruminal acidosis induces ruminal lipopolysaccharide endotoxin release and triggers an inflammatory response. *Journal of Dairy Science*, v. 88, p.1399–1403.

Grant, R. J., Mertens, D. R. 1992. Influence of buffer pH and raw starch addition on in vitro digestion kinetics. *Journal of Dairy Science* 75:2762.

Grove-White, D. 2004. Rumen Healthcare in the dairy cow. *In Practice*.v.26 p. 88-95.

Habel, R.1975. Capítulo 29 Sistema digestivo do ruminante . In Sisson/Grossman Anatomia dos animais domésticos. (vol.1).(pp.833-847). W.B. Saunders RJ: Guanabara.Koogan.

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

Hungate, R. E. 1968. Ruminal fermentation. In: C. F. Code (Ed.) pp 2725-2745. Handbook of Physiology. Chap. 130, Sec 6, Vol.5. pp. 2725-2745. American Physiology Society, Washington, DC.

Ishler V, Heinrichs J. (1996) From Feed to Milk: Understanding Rumen Function, Pennsylvania State University Ed.

Jensen, R., H. M: Deane, L. J. Cooper, V. A. Miller, W. R. Graham. 1954. The rumenitis-liver abcess complex in beef cattle. *American Journal of Veterinary Research*. 15:202.

Kaneko, J.J.; Harvey, J.W.; Bruss, M.L 1997. Clinical Biochemistry of Domestic Animals. 5th ed. San Diego: Academic Press, p. 932

Kay, R.N.B. 1960. The rate of flow and composition of various salivary secretions in sheep and calves. *J. Physiol*. 29: 395

Kay, R.N.B. 1983. Rumen function and Physiology, *Veterinary Record*, July 2:6-9

Krogh, N. 1959. Studies on alterations in the rumen fluid of sheep, especially concerning the microbial composition, when readily available carbohydrates are added to the food. I. Sucrose. *Acta Vet. Scand*. 1:74-97.

Leedle, J. A. Z. 1993. Modulating ruminal fermentation in high grain fed cattle: Role of Rumensin. In: Scientific Update on Rumensin/Tylan for the professional Feedlot Consultant. pp B1- B24. Elanco Animal Health, Indianapolis, IN.

Leek, B. F., R. H. Harding., 1975. Sensory nervous receptors in the ruminant stomach and the reflex control of reticulo-ruminal motility. Pág 60 In Proc. 4th Int. Sym. Rum. Phys., Digestion and metabolism in the ruminat. I.W. McDonald and A. C. I. Warner, ed. Sydney, Australia.

Leek, B. F. 1983. Clinical diseases of rumen: A physiologist's view. *Veterinary Record* 113: 10-14

Maruta, C.A.; Ortolani, E.L. 2002. Susceptibilidade de bovinos das raças Jersey e Gir à acidose láctica ruminal: II – acidose metabólica e metabolização do lactato-L. *Ciência Rural*. v.32, n.1, p. 61-65

Meyer, U., Everinghoff, M., Gadeken, D., Flachowsky, G., 2004. Investigations on the water intake of lactating dairy cows. *Livest. Prod. Sci.* 90:117-121

Milleo, T.C.; Hartmann, W.; Hill, J.A; Gutierrez Netto, U.; Maurer Junior, F.R. 2007. Avaliação clínica e achados laboratoriais em quadro de acidose láctica ruminal em bovinos.

Neto, E. G. M.; Afonso, J. A. B.; Mendonça, C. L.; Almeida, M. Z. P. R. B. 2005. Estudo clínico e características do suco ruminal de caprinos com acidose láctica induzida experimentalmente. *Pesq. Vet. Brás.* 24 (2):73-78, Abr/jun.

Nocek, J.E. 1997. Bovine Acidosis: Implications on laminitis. *Journal of Dairy Science* 80:1005-1028

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

Owens, F.N., Secrist, D.S., Hill, W.J., Grill, D.R. 1998. Acidosis in Cattle. . *Journal of Animal Science*.76:275-286

Pugh D.G.2002. Sheep and Goat Medicine. W.B.Saunders Company, Philadelphia

Rebhum, W.C.1995. Diseases of Dairy Cattle. Williams and Wilkins. Baltimore. Lea & Febiger

Russell, J. B., and T. Hino. 1985. Regulation of lactate production in streptococcus bovis: A spiralling effect that contributes to rumen acidosis. *Journal of Dairy Science*. 68:1712-1721.

Slyter, L. L., T. S. Rumsey. 1991. Effect of coliform bacteria , feed deprivation and pH on ruminal D- lactic acid production by steer or continuous-culture microbial populations changed from forage to concentrates. *Journal of Animal Science*. 69:3055-3066.

Songer J.G. Uzal F.A., 2008. Diagnosis of clostridium perfringens intestinal infections in Sheep and Goats. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*.

Stedman, T. L., 1982. Stedmans`s Medical Dictionary. Williams and Wilkins, Baltimore, MD.

Tabaru, H., K. Ikeda, E. Kadota, Y. Murakami, H. Yamada, N. Sasaki, and A. Takeuchi. 1990. Effects of osmolality on water, electrolytes and VFA absorption from isolated ruminoreticulum in the cow. *Jpn. Journal of Veterinary Science*. 52:91.

Uzal, F.A., Songer, J.G. 2008. Diagnosis of clostridium perfringens intestinal infections in Sheep and Goats. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*.