

Relatório Final de Estágio

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Acidose ruminal em explorações da zona de Barcelos

Pedro Rui Jácome Sinde Monteiro

Orientador(es): Dra. Carla Mendonça

Co-orientador(es): Dr. Filipe Oliveira
Dr. Paulo Alexandre Alves Capêlo

Porto, 2021

Relatório Final de Estágio

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Acidose ruminal em explorações da zona de Barcelos

Pedro Rui Jácome Sinde Monteiro

Orientador(es): Dra. Carla Mendonça

Co-orientador(es): Dr. Filipe Oliveira
Dr. Paulo Alexandre Alves Capêlo

Porto, 2021

RESUMO

O presente documento diz respeito a um relatório de estágio que foi redigido no âmbito da unidade curricular “Estágio Curricular” do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária do Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar.

O estágio foi desenvolvido na área de medicina e cirurgia de espécies pecuárias e teve a duração de 16 semanas. As primeiras 5 semanas foram na Best-Farmer de Pontével sob a orientação do Dr. Filipe Oliveira e as restantes semanas foram sob a orientação do Dr. Paulo Capelo onde acompanhei o dia-a-dia de um médico veterinário de ambulatório alocado à zona de Barcelos.

No primeiro período de estágio, tive a oportunidade de vivenciar o quotidiano de uma engorda intensiva de bovinos de raça cruzado-Angus, numa empresa de renome nacional. Num segundo momento, pude acompanhar diversos casos clínicos tanto de bovinos de leite como de carne, alguns pequenos ruminantes e até suínos e com isso consegui estar em contacto com duas realidades distintas do mundo veterinário de grandes animais.

Decidi desenvolver este relatório sobre acidose ruminal, depois de me ter deparado por diversas vezes no meu dia-a-dia com este problema e porque penso ser um tema de enorme relevância para a eficiência produtiva dos animais e por se tratar de um problema que é transversal quer em bovinos de carne quer de leite, atualmente.

Posto isto, este estágio veio enriquecer em muito as minhas competências teóricas adquiridas durante o período académico e gerar aptidões técnicas necessárias para colocar em prática no trabalho clínico de campo. Além disto, veio em tudo fortalecer a minha capacidade de trabalho em equipa e despoletou a minha capacidade de desenvolvimento de raciocínio clínico.

PALAVRAS-CHAVE: Acidose; Rúmen; Ácido; pH

AGRADECIMENTOS

Agradeço em primeiro lugar à minha família, em especial aos meus pais, porque sempre me incentivaram, apoiaram e motivaram durante todo este longo percurso. Obrigado pela paciência nos momentos de angústia e de nervosismo, sem vocês que são a fração mais importante deste trajeto, não seria de todo possível. Aos meus avós que, igualmente, sempre demonstraram uma curiosidade e orgulho enorme pelo meu percurso na faculdade.

Ao Deus 9,5, o meu grupo de amigos da universidade que sem eles este percurso não teria decerto o mesmo encanto. Obrigado por fazerem parte deste meu trajeto, por serem a minha segunda família assim que entrei pelos portões desta instituição, por estarem disponíveis constantemente durante 24h por dia. Obrigado pelos jantares, pelas festas, pelos bares, pelos encontros/cafezadas e também pelas sessões de estudo organizadas durante todo este tempo (e que não terminam aqui). Só espero continuar com esta família por muitos mais anos e de vocês guardo sem dúvida, as melhores recordações dos meus 6 anos aqui.

À Dra. Carla Mendonça, por me ter aceite como seu orientando e me ter ajudado quando mais precisei, sempre com enorme disponibilidade e flexibilidade.

À Best Farmer por me terem recebido tão bem, em especial ao Dr. Filipe Oliveira por ter aceite ser meu co-orientador e ao Dr. Bruno e à Dra. Maria com quem acompanhei o dia-a-dia na exploração e aprendi imenso com eles.

Ao Dr. Paulo Capêlo, pela sua enorme disponibilidade, pela amizade, simpatia, competência e sabedoria que sempre demonstrou e me transmitiu durante todo o tempo que o acompanhei. Muito obrigado por me tratar como se fosse mais um membro da família, levo com certeza um colega e amigo daqui para a frente que não esquecerei.

Agradeço à restante equipa o Dr. André e ao Dr. João, excelentes pessoas e profissionais que sempre me transmitiram os seus conhecimentos e me trataram como mais um membro da equipa e que vão com toda a certeza deixar saudades.

Agradeço desde já também à Dra. Virgínia Capêlo por me ajudar a fazer sentir-me como se estivesse em casa e à dona Gourette pelos almoços incríveis que sempre nos dispôs.

Obrigado, mais uma vez à minha família por tudo e em particular aos meus pais e avós por estarem sempre presentes, amo-vos.

ÍNDICE

1. INTRODUÇÃO	1
1.1. CASUÍSTICA	2
2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA	4
2.1. ACIDOSE RUMINAL AGUDA	4
2.1.1. <i>Etiologia</i>	4
2.1.2. <i>Sinais clínicos</i>	6
2.1.3. <i>Tratamento</i>	8
2.2. ACIDOSE RUMINAL SUBAGUDA (SARA)	9
2.2.1. <i>Etiologia</i>	9
2.2.2. <i>Sinais Clínicos</i>	10
2.2.3. <i>Diagnóstico e sinais clínicos</i>	11
2.2.4. <i>Prevenção</i>	12
3. CASOS CLINICOS OBSERVADOS	13
3.1. CASO Nº1	13
3.2. CASO Nº2	16
4. CONCLUSÃO	18
2. REFERÊNCIAS	19

ABREVIATURAS

SARA	Acidose Ruminal Subaguda
LPS	Lipossacarídeo
NDF	Fibra de detergente neutro
AGV	Ácidos Gordos Voláteis
IV	Intravenosa
IM	Intramuscular
ML	Mililitros
TMR	<i>Total Mixed Ration</i>
RPM	Respirações por minuto
BPM	Batimentos por minuto

1. INTRODUÇÃO

A produção intensiva das vacas leiteiras nas últimas décadas tem aumentado consideravelmente. Esta alta produção tem na sua essência, uma crescente demanda do leite e de produtos derivados do leite que se tem verificado no mercado recente.

Por sua vez, este crescente interesse coloca uma pressão enorme sobre os produtores, que estão constantemente a tentar encontrar novas formas de tirar o máximo de aproveitamento e rendimento sobre os seus animais.

Uma das principais formas é através da alimentação dos animais, levando-os a produzir diariamente, mais e melhor leite. Com estas medidas, e com o objetivo de alcançar as necessidades energéticas de vacas de alto rendimento, surgem distúrbios metabólicos como é o caso da acidose ruminal, que por sua vez vai induzir grandes quebras na produção.

A acidose metabólica é um distúrbio comum caracterizando-se por um aumento das concentrações de iões hidrogénio e pela acumulação de ácido no sangue e tecidos. Por sua vez, a acidose ruminal diz respeito à descida do pH do rúmen para valores inferiores aos fisiológicos (<5,5), situação que geralmente está associada à ingestão de altos teores de hidratos de carbono, contrastado com o baixo teor em fibra das dietas. Situação comum em vacas de início de lactação e porque nestes animais a necessidade energética ultrapassa as capacidades de repor essa mesma energia, a acidose ruminal caracteriza-se por um desequilíbrio das quantidades de ácido levando à sua acumulação no rúmen. Poderá tratar-se de uma acidose dita aguda no caso de se acumular ácido láctico ou então subaguda (SARA) se se tratar de ácidos gordos voláteis.

1.1. CASUÍSTICA

O estágio curricular decorreu em Pontével no Cartaxo e em Barcelos durante os dias 30 de Novembro de 2020 e 26 de Março de 2021.

Na primeira parte dos dias 30 de Novembro até dia 8 de Janeiro, acompanhei o Dr. Filipe Oliveira, a equipa de médicos veterinários, a equipa da nutrição e do manejo animal no seu dia-a-dia da exploração de engorda de bovinos da Best-Farmer.

Nas seguintes 11 semanas, auxiliei o Dr. Paulo Capêlo e a sua equipa de médicos veterinários que fazem parte da CapêloVet, os quais executam serviços veterinários de clínica e cirurgia ambulatória de bovinos, sanidade animal (prestando serviços à ADS de Barcelos), controlo do leite e controlo reprodutivo.

Durante este tempo, a maior parte do trabalho foi em clínica (cerca de 56%), seguido de sanidade animal (17%) que ocupava as manhãs de três dias por semana. Da vertente clínica de bovinos, a grande maioria foi em bovinos de leite (cerca de 90%) e no que toca à sanidade, esta foi dividida em 60% animais de leite e 40% de carne.

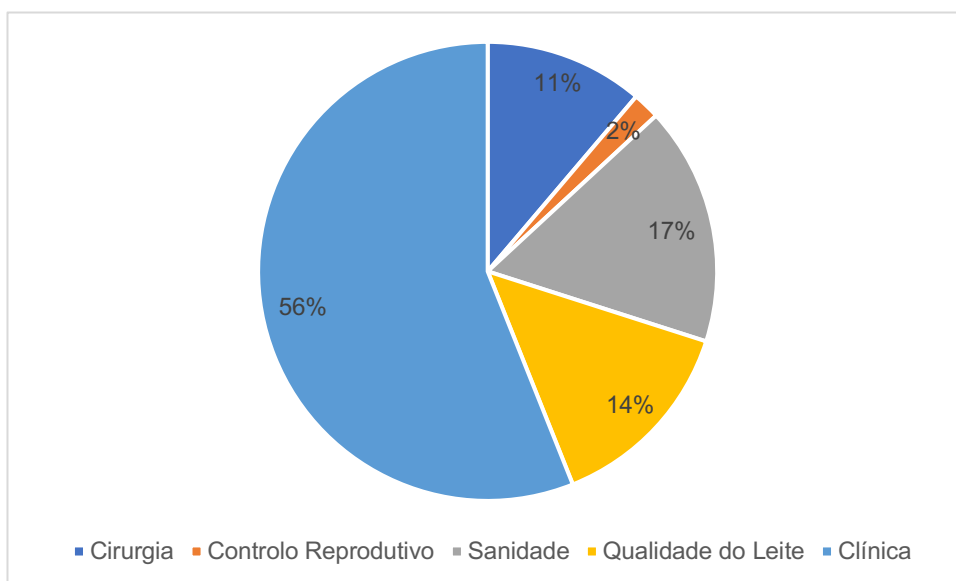


Gráfico 1. Casuística da cirurgia, controlo reprodutivo, sanidade, qualidade do leite e clínica que foi desenvolvido no período de 18/01/2021 e 26/03/2021 com o Dr. Paulo Capêlo.

Tabela 1. Resumo de procedimentos efetuados com o Dr. Paulo Capêlo.

Bovinos		
	Procedimentos	Quantidade explorações/animais
Profilaxia Médica e Sanitária	Desparasitação externa e interna	60 explorações
	Teste da tuberculina e despiste da brucelose (inclui testes de pre-movimentação - TPM)	60 explorações
	Vacinação contra Clostridioses /IBR/BVD	40 explorações
Sistema digestivo	Correção de DAE por piloromentopexia	30 bovinos
	Correção de DAD com torção, por piloropexia	5 bovinos
	Enterite neonatal	20 bovinos
	Timpanismo gasoso	5 bovinos
	Timpanismo espumoso	4 bovino
	Úlcera de abomaso	5 bovinos
	Indigestão	50 bovinos
	Acidose ruminal	20 bovinos
Sistema Reprodutivo	Parto distócico	6 bovinos
	Cesariana	2 bovinos
	Prolapso uterino	5 bovinos
	Retenção placentária	2 bovinos
	Controlo reprodutivo	22 explorações
	Metrite	20 bovino
	Pneumonia	100 bovinos
Sistema Respiratório	Lesões traumáticas	10 bovinos
Sistema nervoso	Mamite	30 bovinos
Glândula Mamária	Claudicação	10 bovinos
Sistema músculo-esquelético	Necropsia	10 bovinos
Outros	Descorna	50 bovinos
Pequenos ruminantes		
Profilaxia Médica e Sanitária	Clínica esporádica, pneumonias, problemas podais, desparasitação, entre outros.	5 explorações
Outros	Descorna	1 ovino

2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

2.1. Acidose Ruminal Aguda

2.1.1. Etiologia

A acidose ruminal aguda representa a forma mais grave de indigestão, cuja base é o consumo em grandes quantidades de concentrado rico em hidratos de carbono de fácil fermentação no rúmen. Geralmente, os alimentos envolvidos são grãos de cereais muitas vezes usados em rações de alta produção para bovinos, como o farelo de trigo, a cevada, o milho, a aveia, entre outros. Isto provoca um aumento da concentração de ácido láctico fruto da rápida fermentação, tendo como consequência, a redução acentuada e repentina do pH ruminal. É chamada muitas vezes de acidose láctica, indigestão tóxica ou ácida, sobrecarga de grãos ou impactação ruminal aguda e na grande maioria das vezes acontece devido a mudanças súbitas na dieta dos animais (Divers and Peek 2008).

Em comparação com a acidose ruminal subaguda (SARA), os sinais clínicos são mais severos, podendo algumas vezes causar a morte do animal em menos de 24 horas (Smith 2014).

Esta acidose ruminal aguda é mais comum sobretudo em explorações de engorda, onde os animais de um momento para o outro deparam-se com um teor alto de concentrado total na ração em lugar de ser feita uma transição gradual. Já em explorações leiteiras, isto ocorre menos vezes, sendo essencialmente em momentos em que o produtor esgota um qualquer tipo de ração e vê-se obrigado a transitar para outra de forma repentina. Existe ainda um outro motivo para que se possa verificar esta acidose láctica nas explorações: a má mistura do TMR (*Total Mixed Ration*) quer por erro humano ou do equipamento de mistura. Esta mistura incorreta vai fazer com que animais numa ponta da manjedoura tenham acesso a ração com menos volume de comida e mais concentrado enquanto que no outro extremo haverá o contrário, maior volume de comida com pouco concentrado (Divers and Peek 2008).

Após umas horas da ingestão da ração, há a transformação do alimento concentrado em ácido láctico nas formas (L) e (D)-Lactato. A forma (L)-lactato é usada mais rapidamente, sobrando o isómero (D)-lactato que à medida que se acumula no rúmen, é depois absorvido mais lentamente e acaba por desencadear numa acidose láctica (Divers and Peek 2008).

Existem inúmeras bactérias que colonizam o rúmen, na sua maioria são anaeróbias obrigatórias havendo, no entanto, algumas anaeróbias facultativas,

ascendendo a um número de pelo menos 28 espécies de bactérias de importância funcional e uma população a rondar os 10^{10} bactérias por grama de ingesta (Klein Bradley 2013). De entre as bactérias que habitam normalmente o rúmen, com a descida do pH, para níveis de 5 a 5,5, poucos são capazes de se manter vivos. É o caso dos *Streptococcus*, nomeadamente, os *Streptococcus bovis* (*S. bovis*) que com altas concentrações de hidratos de carbono disponível, propaga-se e continua a produzir ácido láctico (um ácido que pode ser até 10 vezes mais forte que o propiónico, acético ou butírio) e a acidose torna-se mais grave (Smith 2014).

Com *S. bovis* em ótimas condições produzindo lactato, existe uma diminuição do pH ruminal junto com um aumento de osmolaridade, fazendo com que a maioria da população ruminal morra por esta altura. No entanto, populações de bactérias como é o caso da *Megasphaera elsdenii* ou da *Selenomonas ruminantium*, são bactérias capazes de utilizar o lactato disponível e por esta altura começar a sua proliferação ruminal à medida que se vão adaptando às dietas ricas em concentrados. Contudo, nestes casos de acidose ruminal aguda, em que há uma abrupta queda do pH instantaneamente, estas bactérias são prontamente eliminadas e não chegam a diminuir o lactato ruminal (Smith 2014).

Por esta altura, os *Lactobacilos* são as únicas espécies que têm a capacidade de sobreviver porque são o maior grupo de microrganismos produtores de ácido láctico no rúmen. Com os valores de pH a descerem para níveis inferiores a 4,5, estes microrganismos são capazes de se multiplicar e tornam-se os predominantes nestas condições, utilizando os hidratos de carbono disponíveis e produzindo também eles ácido. Por sua vez, em condições extremas de pH inferior a 4,5, *S. bovis* deixa também de ser funcional (Smith 2014).

Há um aumento da produção de ácido láctico devido à acidificação do fluido ruminal provocando uma alteração no metabolismo microbiano. A perda do tampão bicarbonato no fluido ruminal e o sucessivo aumento dos iões hidrogénio disponíveis, vão por si só impossibilitar a conversão do lactato em propionato antes ainda da morte dos microrganismos que utilizam o lactato (Cynthia M Kahn; Scott Line; Merck & Co. 2010).

A juntar a isto, quando o pH ruminal se encontra superior a 5 e começa a descer, a atividade da amílase do fluido ruminal aumenta e liberta mais glucose do amido. No entanto, a utilização desta glucose é reduzida e acumula-se no rúmen. Ao que tudo indica, quando na presença de elevadas concentrações de glucose, as bactérias que utilizam o lactato como é o caso da *S. ruminantium*, transformam menos lactato em acetato. Há por isso, não só uma mudança nas populações do fluido ruminal, como as

próprias condições do fluido propiciam a formação de mais ácido láctico, sempre que haja excesso da disponibilidade de hidratos de carbono (Smith 2014).

A sucessiva produção e acumulação de ácido acaba por ultrapassar a capacidade tampão do rúmen, reduzir a flora ruminal e a capacidade de fermentação. Para além disto, provoca ainda um chamamento de água para o rúmen provocando uma desidratação da vaca (Jaramillo-López et al. 2017).

O ácido láctico sendo um forte agente de corrosão, vai provocar a destruição do epitélio ruminal dando origem a ruminite. Ademais, o aumento da osmolaridade do fluido ruminal, contribui também para esta destruição devido ao influxo de água extracelular através do epitélio, que ocorre devido ao desequilíbrio da pressão osmótica e à perturbação do transporte de sódio (Smith 2014).

2.1.2. Sinais clínicos

Os efeitos da destruição epitelial podem ser alargados no tempo porque tipicamente persistem mesmo após a resolução da acidose aguda.

Bovinos que sofram de acidose ruminal aguda são tipicamente animais que chamam à atenção do produtor por terem produção de leite diminuída e atitude depressiva. Normalmente os sinais clínicos aparecem dentro de 8 horas e podem ser sob a forma de atonia ruminal, temperatura abaixo do fisiológico, extremidades frias, aumento da frequência respiratória (50 a 80 rpm) e cardíaca (90 a 120 bpm). Surgem diarreias de cor amarelada e consistência pastosa a líquida, seguido de desidratação. Numa fase mais avançada poderá haver acidose metabólica e os animais costumam apresentar relutância a mover-se, com afundamento ocular e alguma dilatação abdominal, podendo até aparentarem estar cegos. Por último, este estado de acidose metabólica pode evoluir para coma e morte (Divers and Peek 2008).

Os animais que sobrevivam à acidose aguda, grande parte das vezes sucumbem devido aos efeitos secundários da acidose como por exemplo: formação de abscessos no fígado e pulmões, peritonites, laminites ou úlceras (com ou sem melena)(Smith 2014).



Figura 1. Lesão de úlcera de abomaso (fotografia de Pedro Sinde).



Figura 2. Fezes com melena (Fotografia de Pedro Sinde).

2.1.3. Tratamento

O tratamento para casos de acidose ruminal aguda é complicado e caberá ao médico veterinário decidir pelo melhor método dependendo da gravidade do mesmo. O objetivo é contrariar a acidose, tentar recuperar a mucosa e flora ruminal e reduzir a produção de ácido láctico. Se estivermos numa fase inicial, devemos proceder à eliminação de alimentos concentrados, colocando por sua vez feno para estimular a produção de saliva. Podemos fazer a lavagem do rúmen várias vezes com água morna (30-40L) utilizando um tubo esofágico. Após a lavagem, é importante fazer uma terapia com antiácidos de administração oral como o bicarbonato de sódio e também fornecer pró-bióticos, eletrólitos e ruminatórios para tentar rapidamente normalizar a flora ruminal e recuperar o seu funcionamento (Divers and Peek 2008).

Em casos mais graves, fazemos na mesma a retirada do concentrado da dieta e em casos em que haja uma sobrecarga de ingestão de grãos, a ruminotomia pode ser um procedimento a adotar. De seguida, procede-se à lavagem e retirada de todo o conteúdo ácido que esteja presente no rúmen. Posto isto, o animal deve ter à sua disposição água, feno, e devem ser administrados fluidos intravenosos (soro salino hipertónico), soluções de eletrólitos, bicarbonato de sódio e cálcio por via parenteral e se possível, por vezes a transfaunação ruminal de um outro animal saudável é uma boa opção (Divers and Peek 2008).

Como tratamentos de suporte, a administração de flunixinina-meglumina pode ser usada para controlo da endotoxémia, assim como a administração de complexos de vitamina B como tiamina a cada 24 a 48 horas até três doses, útil na prevenção de alguns animais que tendem a sofrer de poliencefalomalácia e ainda soluções de cálcio e magnésio para controlo da hipocalcémia e hipomagnesiémia que podem surgir (Lean 2007).

Além disto, podem ser administrados ainda antibióticos a animais com ruminite moderada ou severa tais como penicilina para minimizar a ocorrência de abscessos hepáticos (antibióticos de amplo espectro, geralmente, não são muito utilizados para não haver o risco de crescimento de fungos) (Divers and Peek 2008).

2.2. Acidose Ruminal Subaguda (SARA)

2.2.1. Etiologia

A acidose ruminal subaguda é uma causa comum quer em bovinos de aptidão leiteira quer de carne ambos de alta produção. Em sistemas intensivos de carne, os animais estão expostos a alimentos com elevadas quantidades de concentrado e pouca forragem durante longos períodos de tempo normalmente, desde o início da sua vida até à altura do abate. Já em sistemas de bovinos de leite, o período considerado mais crítico é na altura de máxima necessidade energética, como seja no parto e até 3 a 4 meses pós-parto (Oetzel and Smith 2000). O que isto vai provocar no animal diariamente, são períodos de pós-refeição com pH ruminal abaixo do fisiológico. Esta exposição a pH ácidos deve-se essencialmente, a uma acumulação de ácidos gordos voláteis (AGV) ao invés de ácido láctico, como era característico na acidose ruminal aguda. (Abdela 2016).

Torna-se por vezes difícil encontrar a definição certa de SARA, vários estudos mencionam que deverão estar presentes valores de pH ruminal abaixo dos fisiológicos num grupo de animais, mas nota-se uma certa dificuldade para encontrar o significado mais aproximado. Um estudo levado a cabo por (Garrett et al. 1999) veio tentar ajudar, sugerindo um método para diagnosticar SARA. Este estudo refere que se estivermos perante uma amostra de 12 vacas e 3 estiverem com um pH ruminal inferior ou igual a 5,5, então estamos perante um caso de acidose sub-aguda (Garrett et al. 1999). Assim como, também já foi mencionado que ao obter-se o mesmo valor de pH (entre 5 a 5,5), mas desta vez em 5 ou mais animais de uma mesma amostra de 12, colocará ainda mais certezas no diagnóstico deste problema de acidose (Divers and Peek 2008).

O ambiente bacteriano do rúmen tem a capacidade de se ir adaptando às dietas ricas em grãos, a prova disso é a presença de microrganismos que tanto produzem como utilizam o lactato (Smith 2014). Tal só parece ser possível quando estamos perante acontecimentos sucessivos de acidose, permitindo que exista tempo para estes microrganismos se desenvolverem.

Com a descida do pH ruminal, existe uma diminuição da atividade das bactérias (Gram-negativas) celulolíticas e em contrapartida, uma multiplicação das bactérias amilolíticas (Gram-positivas), ou seja, que fermentam o amido e glucose (Smith 2014).

Fruto desta adaptação microbiana, o alimento que a vaca ingere é rapidamente fermentado e não chega a existir uma acumulação de ácido láctico pois este é usado por estas bactérias para posteriormente ser convertido em AGV (Cynthia M Kahn; Scott Line; Merck & Co. 2010).

No entanto, o tempo que os microrganismos utilizam para conversão de lactato em AGV é mais longo do que o que demora a sintetizá-lo, isto causa um ambiente moderadamente ácido, que os sistemas tampão do rúmen não conseguem neutralizar. Por sua vez, com a ingestão de partículas muito finas e de alta energia, o animal deixa de ter a mesma necessidade de mastigar e conseqüentemente, não há tanta produção de saliva, o que prejudica em tudo o sistema tampão do rúmen do animal.

Uma outra alteração fruto desta acidose, é a mudança nas proporções dos AGV, havendo um aumento dos ácidos butírico e propiónico e uma diminuição do ácido acético. Os dois primeiros estão associados à proliferação do epitélio e das papilas ruminais, podendo levar em casos extremos a paraqueratose das papilas. Esta alteração vai em última instância provocar incapacidade do rúmen em absorver os AGV e por isso provocar lesões por inflamação e trauma na mucosa ruminal (Smith 2014).

Havendo comprometimento da mucosa ruminal, o órgão deixa de conseguir executar as suas funções normais de tamponamento pós-prandial e estaremos em vias de uma acidose ruminal (Smith 2014).

Posto isto, esta descida de pH ruminal característica do SARA, acontece por um (ou combinação) destes fatores: 1) O aumento da produção de AGV, fruto do consumo em demasia de hidratos de carbono de fácil fermentação presentes nos alimentos concentrados; 2) Por insuficiente capacidade de tamponamento do rúmen dos AGV, associado à insuficiente fibra da dieta; 3) Má absorção dos AGV devido à ruminite (Oetzel 2017).

2.2.2. Sinais Clínicos

O diagnóstico da acidose ruminal subaguda não é feito individualmente, trata-se de uma patologia que afeta um grupo de animais na exploração. Os seus sinais clínicos são algo que advém com o tempo após as descidas do pH ruminal do animal. Derivam de uma cascata de acontecimentos que na maioria das vezes começa com a ruminite.

Com o passar do tempo, a paraqueratose das papilas evolui para inflamação da mucosa ruminal, que vai servir como porta de entrada para que bactérias oportunistas como *Trueperella pyogenes* e *Fusobacterium necrophorum*, entrem em circulação e alojem-se no parênquima hepático dando origem a abscessos hepáticos. Nos casos em que estes abscessos estão próximos do hilo do fígado, podem mesmo progredir para a chamada síndrome de trombose da veia cava caudal. Sempre que estas bactérias são libertadas para a circulação, podem causar pneumonias, pielonefrites, artrites ou endocardites, doenças de cariz crónico muito difíceis de diagnosticar *ante-mortem* (Abdela 2016).

Os sinais que conseguimos detetar *ante-mortem* são as indigestões, a baixa produção de leite, diarreias, redução da ingestão de matéria seca, redução de percentagem de gordura no leite e laminite devido ao aporte insuficiente de sangue nos cascos (Divers and Peek 2008). A redução da percentagem de gordura no leite, está relacionada com a absorção de AGV do tipo *trans* que são sintetizados no rúmen do animal, absorvidos pelo intestino e integrados posteriormente, pela glândula mamária nessa gordura do leite (Gaynor et al. 1994).

2.2.3. Diagnóstico e sinais clínicos

Como já foi referido, os sinais desta patologia não são fáceis de diagnosticar até porque grande parte só aparecem ao fim de algumas semanas ou meses. O melhor método utilizado para diagnóstico é a medição do pH do fluido ruminal, mas é mais específico para a deteção de animais gravemente afetados. Tendo em conta que o pH varia de um momento para o outro em pouco tempo, medições únicas de um grupo de animais acaba por não ser rigoroso. É preferível um método que permita a medição contínua do pH por vários dias, não sendo, no entanto, muito prático para o diagnóstico de SARA na rotina diária (Oetzel 2017).

Estudos indicam que após a indução experimental de SARA, esta tem influencia direta no perfil de ácidos gordos do leite produzido e por isso, este pode ser usado como método de diagnóstico, não é ainda assim muito credível pela comunidade científica (Abdela 2016)(Oetzel 2017).

Um aspeto que pode levar a suspeita de SARA nas explorações é a presença de um elevado número de animais com fezes moles, com pouca fibra digerida, diarreias de cor amarelada e muitas vezes com presença de bolhas de ar (típico em casos de acidose) em vários animais.

Em vacas leiteiras, também pode ser estudado o seu comportamento alimentar e as práticas de manejo e usá-las como complemento de diagnóstico. Além disto, a avaliação do estrume é outro parâmetro a ter em conta, pois a excessiva fermentação altera a sua consistência e aspeto. Num efetivo potencialmente diagnosticado com SARA, a fermentação do rúmen estará alterada fruto da maior ingestão de grãos na dieta e, conseqüentemente, terá um estrume mais aquoso e espumoso (Abdela 2016).

Estudos comprovaram também que dietas com alto teor em grãos, estarão diretamente relacionados com o aumento da concentração da endotoxina LPS nas fezes. Isto é devido ao facto destas dietas, como já foi referido anteriormente, induzirem a proliferação das bactérias do tipo Gram-negativas, cuja parede estrutural possui esta

proteína Lipossacarídeo, fazendo com que este parâmetro sirva também como método de diagnóstico para SARA (Abdela 2016) (Oetzel 2017).

Por fim, a análise da gasimetria do sangue é também um método com relevância de diagnóstico nestes casos e que acaba por ser menos invasivo que a análise do pH ruminal. Uma vez que existe um acumular de ácido no rúmen, também é de esperar que este desequilíbrio ácido-base exista a nível sanguíneo. O pressuposto é que existe uma ligeira diminuição do pH do sangue, junto com uma diminuição do bicarbonato e um excesso de base durante casos de acidose subaguda (Abdela 2016).

2.2.4. Prevenção

Esta patologia está ligada à dieta dos animais, tanto que, a principal medida de prevenção passa por implementar alterações nas dietas. Um dos objetivos na nutrição destes animais, é tentar introduzir a maior quantidade de concentrado nas suas dietas para tentar tirar o máximo partido da produção sem, no entanto, entrarmos em risco de causar uma acidose. Atualmente, as especificações técnicas para formulação de uma dieta, por exemplo tendo em conta a proporção em fibra, é algo feito tanto pelo veterinário como por nutricionistas nas explorações (Oetzel 2017).

No que diz respeito à fibra, estudos indicam que um mínimo de 41% de NDF para dietas com palha e de 31,5% para silagem de milho (De Campeneere et al. 2002).

Devemos encorajar o rúmen a maximizar a produção do seu sistema tampão, através do fornecimento de partículas mais longas na dieta, como já foi descrito. O tamanho da fibra é também muito importante, para que haja uma boa produção de saliva, as partículas da dieta devem ter um tamanho médio mínimo de cerca de 5 centímetros.

Além disto, como forma de potenciar este efeito tampão do rúmen, podemos também nós complementar a dieta dos animais através do fornecimento de tampões exógenos como o bicarbonato de sódio, o carbonato de cálcio ou o óxido de magnésio para ajuda no controlo do pH ruminal para níveis fisiológicos.

A suplementação com leveduras, como a utilização do fermento de padeiro (*Saccharomyces cerevisiae*), traz também vantagens para minimizar o risco de ocorrência de SARA, principalmente nas mudanças abruptas nas rações. Exemplo disso, são as transições de alimentos ricos em forragem para alimentos ricos em grãos. Estes microrganismos vão otimizar a eficiência da digestão das fibras e a reduzir a formação de ácido láctico, atuando como efeito modelador da população ruminal (Oetzel 2017).

3. CASOS CLINICOS OBSERVADOS

3.1. Caso Nº1

Caracterização da exploração

- **Localidade:** Barcelos
- **Aptidão:** Vacas de leite Holstein-Frísia
- **Tipo de ordenha:** mecânica (16 pontos)
- **Nº total de animais:** 200
- **Nº total de animais em lactação:** 100
- **Alimentação:** silagem de milho anual e silagem de erva disponível.

Arraçoamento para animais com produção média de 30 Litros/dia, em que os melhores animais são suplementados com concentrado extra nas boxes de alimentação (distribuição da quantidade necessária ao longo do dia).

História clínica

No dia 11 de Fevereiro de 2021, fomos chamados a uma vacaria de leite da zona do Freixo em Barcelos. O motivo da chamada era porque segundo o produtor, o efetivo tinha apresentado nos últimos ¾ dias uma diminuição da produção de leite, tendo notado também uma diminuição da ingestão da ração *unifeed* e em alguns animais notou também uma diminuição da consistência das fezes. Chamou-nos ainda a atenção para dois animais que aparentavam estar piores que o restante efetivo.

Na anamnese questionou-se se tinha havido alguma alteração a nível da alimentação como mudança de silo ou da ração, perguntou-se também quando tinha sido a última vez que tinham sido feitas análises à ração e se utilizavam adsorventes de micotoxinas. O produtor referiu que não se fazia análises há 3 meses, estavam a utilizar um adsorvente de micotoxinas (Mycofix® Plus) e não tinham sido feitas mudanças na dieta nem no silo.

Exame clínico

Fez-se o exame clínico dos dois animais e no animal nº 1, verificou-se a presença de temperatura retal alta (40º C) e à auscultação detetaram-se poucos movimentos ruminais e ligeira taquicardia (90 bpm) e taquipneia (40 rpm). Aquando da palpação retal, o animal apresentava uma dilatação cecal e também fezes moles e com coloração tipo castanho escuro, indicativo de melena. O animal nº 2 apresentava uma temperatura retal de 39,5ºC, à auscultação apresentava elevada frequência respiratória (50 rpm) e cardíaca (100 bpm), com dor abdominal e com relutância ao movimento. À

auscultação com percussão no lado direito do animal, registou-se um som timpânico nas diferentes secções intestinais com principal atenção para a região cecal. Registaram-se também poucos movimentos ruminais durante a auscultação. Na palpação retal detetou-se ainda a presença de bastante ar no intestino com dilatação e dor à palpação.

No restante efetivo verificou-se que grande parte dos animais apresentavam fezes moles, com algumas bolhas de ar e com muito alimento em bruto e mal digerido. À inspeção por palpação, auscultação e percussão de alguns animais notou-se gás no intestino e hipomotilidade a atonia ruminal. No geral estas alterações, verificaram-se mais nas vacas recém-paridas.

Exames Complementares

Não se fez nenhum exame complementar de diagnóstico como a medição do pH por ruminocentese por ser pouco prático, mas podia-se ter feito essa medição através de sonda orogástrica.

Diagnóstico

Tendo em conta a presença dos sinais clínicos em grande parte dos animais, foi diagnosticado acidose ruminal. Contudo, nos 2 animais que se encontravam piores, no primeiro secundariamente à acidose o animal apresentava juntamente uma dilatação cecal e úlcera de abomaso, enquanto o segundo animal exibia um quadro de timpanismo gasoso além também de dilatação cecal.

Tratamento

Para ambos os animais foi instaurada a fluidoterapia intravenosa adequada de, neste caso, 2 litros de Lactato de Ringer (LR) e 2 litros de soro salino hipertónico NaCl 7,5%. Em específico para o animal com úlcera, foi ainda administrado Etamsilato (125 mg/ml um frasco de Hemosilate® 20 ml) por via intravenosa (IV) depois de diluído no soro, 20 ml (IM) de um suplemento de ferro em combinação com vitaminas e minerais (Fercobsang® 100 ml), 15 ml de brometo de butilescopolamina (Pasmovet® 20 mg/ml) por via intravenosa (para diminuição dos movimentos peristálticos) e 80 ml de metamizol monohidratado (Vetalgin® 500 mg/ml) (IV) para beneficiar sobretudo do efeito analgésico do medicamento, mas também exercendo efeito antipirético e de regulação dos movimentos ruminais. De antibióticos foi administrado por via intramuscular (IM) 25 ml de penicilina/estreptomicina (Pendistrep® Injetável 100 ml) e enrofloxacina (IV).

Para ambos os animais, foi fornecido intravenosamente um frasco de 500 ml de Neatox® um complemento vitamínico que contém cianocobalamina (vitamina B12) e além desta, é também composto por sorbitol, frutose, cloreto de cálcio, cloreto de potássio, cloreto de sódio, cloreto de magnésio, lactato de sódio, arginina, ornitina e citrulina.

Foram feitas duas administrações por entubação orogástricas através de bombada com ruminatório Rumol-Lamons® 200g em 40/50 litros de água morna, que contém carbonato de cálcio, sacarato de cálcio, carvão ativado, dextrose e levedura de cerveja. Administrou-se também 25 ml (IV) de membutona (Indigest®) para normalização da função gástrica.

Para o restante do efetivo, adicionou-se mais palha no arraçoamento, com a adição de palha *ad libitum* num local da manjedoura à parte e ainda soluções tampão como carbonato de cálcio, óxido de magnésio, bicarbonato de sódio e óleo vegetal na mistura (Magbicar®). Adicionou-se durante 3 dias também 750g de sênea grossa de trigo com o objetivo de diminuir o trânsito intestinal.

Acompanhamento

Foi feita nova visita à exploração 48 horas depois e verificou-se que o animal da úlcera, já não apresentava melena, mas continuava com dilatação cecal pelo que se procedeu a uma laparotomia exploratória para melhor avaliação, e concluiu-se tratar de uma úlcera perfurante com peritonite. Após exposição da situação ao produtor, a decisão foi optar por eutanasiar o animal. Na necrópsia, confirmou-se a suspeita de úlcera perfurante com peritonite.

A vaca que outrora apresentava timpanismo, continuava com temperatura e à palpação retal, detetaram-se sinais de enterite com lesões de descamação intestinal, e como tal complementou-se a terapia com antibioterapia, neste caso a administração de penicilina/estreptomicina e enrofloxacina (IM) de 24 em 24 horas durante 6 dias. A juntar a isto, procedeu-se à administração de duas doses de 15 ml (IM) de um anti-inflamatório corticosteróide, neste caso dexametasona dia sim e dia não. Toda esta terapia devido a uma possível enterite por infeção secundária consequente do timpanismo. Voltou-se ainda a administrar a fluidoterapia necessária e nova bombada com ruminatórios. Este animal acabou por recuperar aumentando a ingestão voluntária e produção de leite.

3.2. Caso N°2

Caracterização da exploração

- **Localidade:** Barcelos
- **Aptidão:** Vacas de leite Holstein-Frísia
- **Tipo de ordenha:** mecânica (16 pontos)
- **Nº total de animais:** 225
- **Nº total de animais em lactação:** 110
- **Alimentação:** silagem de milho anual e silagem de erva disponível.

Arraçoamento para animais com produção média de 30 Litros/dia, em que os melhores animais são suplementados com concentrado extra nas boxes de alimentação (distribuição da quantidade necessária ao longo do dia).

História clínica

No dia 4 de Março fomos chamados a uma exploração de vacas de leite na zona de Barqueiros, Barcelos. A queixa do produtor era de que o seu efetivo tinha registado uma diminuição na produção de leite, um ligeiro aumento às células somáticas e além disto, 3 animais aparentavam sintomatologia mais grave que o restante efetivo. Dois animais em particular tinham, além de diminuído à ingestão do alimento disponível e rejeição completa do concentrado, havia suspeita de deslocamento de abomaso.

Na anamnese foi perguntado, igualmente, se tinha havido alguma alteração a nível da alimentação como mudança de silo ou da ração, quando tinha sido a última vez que tinham sido feitas análises à ração e se utilizavam adsorventes de micotoxinas. O produtor referiu que estavam numa altura de transição de silo, mantendo o mesmo arraçoamento, mas com novo silo e estavam a usar adsorventes (Mycifix® Plus).

Exame clínico

À medição da temperatura retal os dois animais suspeitos de deslocamento, tinham temperatura ligeiramente aumentada e à auscultação verificou-se uma ligeira taquicardia e taquipneia. O exame de auscultação com precursão do flanco esquerdo foi positivo e os movimentos ruminais estavam muito diminuídos a ausentes, complementando a suspeita de deslocamento de abomaso à esquerda, em ambos os animais. Em praticamente todo o efetivo as fezes eram moles e amareladas, e à palpação retal notou-se a presença de alimento mal digerido, alguma descamação intestinal e, além disto, à palpação ruminal uma diminuição da densidade intermédia deste órgão.

Diagnóstico

Além de acidose ruminal, dois animais apresentavam-se com deslocamento de abomaso à esquerda e um terceiro com indigestão. O restante do efetivo apresentava uma ligeira acidose ruminal.

Tratamento

Um dos animais com deslocamento de abomaso à esquerda, foi feita a correção cirúrgica por piloromentopexia através de laparotomia do flanco direito, sob sedação e anestesia local em L invertido e paravertebral. Administrou-se cerca de 25ml de antibioterapia, neste caso, penicilina/estreptomicina por via intramuscular na tábua do pescoço. Ao segundo animal com suspeita de deslocamento de abomaso, por opção do produtor e atendendo quer à elevada idade do animal e à sua baixa produtividade, foi refugado e não se procedeu a nenhuma intervenção.

Ao animal com indigestão, procedeu-se à administração da fluidoterapia adequada e semelhante ao caso anterior, com 2 litros de soro LR e 2 litros de soro salino hipertônico por via intravenosa, que serviu também para veicular a medicação seguinte. Administrou-se também 20 ml (IV) de membutona para a normalização da função ruminal (Indigest[®] 100mg/ml), 25 ml de metamizol sódico monohidratado (IV) (Vetalgin[®] 500mg/ml) para ação analgésica, antipirética e de regulação dos movimentos peristálticos e 15 ml de brometo de butilescopolamina (IV) (Pasmovet[®] 20mg/ml) atuando como analgésico, relaxante gastrointestinal e ajudando, posteriormente, a fluir algum conteúdo ruminal. Fez-se também administração por entubação com bombada de ruminatórios, duas saquetas de Rumol-Lamons[®] 200g, em 40/50 litros de água morna, para o restabelecimento da flora ruminal, complementos vitamínicos como o Neatox[®] 250ml (IV), duas administrações de 10 ml de Bê-Complex (IM) em dias alternados, e soluções de cálcio, sódio e magnésio para ajuda no combate da acidose

O tratamento para o restante efetivo foi semelhante ao caso anterior, com aumento na dieta da fração de fibra, adição de soluções tampão como o carbonato de cálcio e o óxido de magnésio e ainda o reforço de adsorventes de micotoxinas, tais como as zearalenonas (ZEA), fumonisinas, aflotoxinas e tricotecenos como sendo as desoxinivalenonas (DON) e a toxina T2, neste caso foi igualmente aproveitado o mesmo produto que já se utilizava, Mycofix[®] Plus.

Acompanhamento

Durante alguns dias, a exploração foi acompanhada e os animais aumentaram à produção de leite como era esperado e o animal com deslocamento de abomaso recuperou igualmente bem, começou a comer logo a seguir à cirurgia e aumentou produção de leite pouco tempo depois.

4. CONCLUSÃO

A acidose ruminal seja ela de carácter aguda ou subaguda, tem elevados impactos económicos na rentabilidade das explorações, uma vez que, altera a quantidade de ácido no metabolismo do animal levando à sua acumulação no rúmen, podendo desenvolver complicações graves, gerando altas quebras da performance produtiva dos animais e podendo no extremo levar à morte, como referido em um dos casos apresentados.

Este problema surge ao nível do manejo nutricional, e é resultante muitas vezes da tentativa dos produtores em maximizar a performance produtiva dos seu animais, com isso, submetendo-os a dietas com quantidades elevadas de hidratos de carbono de fácil fermentação e acabando por descurar a fibra.

É por estas razões importante saber monitorizar esta doença e conhecer tanto as causas que levam ao seu surgimento, como também as formas de prevenção e de identificação de sinais clínicos num efetivo bovino. Tudo isto, para que se possa encontrar uma harmonia eficaz entre a performance produtiva, o bem-estar e a saúde animal, bem como o rendimento das explorações.

2. REFERÊNCIAS

- Abdela, Nejash. 2016. "Sub-Acute Ruminant Acidosis (SARA) and Its Consequence in Dairy Cattle: A Review of Past and Recent Research at Global Prospective." *Achievements in the Life Sciences* 10(2):187–96.
- De Campeneere, S., L. O. Fiems, H. De Bosschere, J. L. D. De Boever, and R. Ducatelle. 2002. "The Effect of Physical Structure in Maize Silage-Based Diets for Beef Bulls." *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition* 86(5–6):174–84.
- Cynthia M Kahn; Scott Line; Merck & Co. 2010. *The Merck Veterinary Manual*. tenth edit.
- Divers, Thomas J. and Simon F. Peek. 2008. *Rebhun's Diseases of Dairy Cattle*. Elsevier Inc.
- Garrett, E. F., M. N. Pereira, K. V Nordlund, L. E. Armentano, W. J. Goodger, and G. R. Oetzel. 1999. "Diagnostic Methods for the Detection of Subacute Ruminant Acidosis in Dairy Cows." *Journal of Dairy Science* 82(6):1170–78.
- Gaynor, P. J., R. A. Erdman, B. B. Teter, J. Sampugna, A. V. Capuco, D. R. Waldo, and M. Hamosh. 1994. "Milk Fat Yield and Composition During Abomasal Infusion of Cis or Trans Octadecenoates In Holstein Cows." *Journal of Dairy Science* 77(1):157–65.
- Jaramillo-López, Esaúl, Mateo F. Itza-Ortiz, Gwendolyne Peraza-Mercado, and José M. Carrera-Chávez. 2017. "Ruminant Acidosis: Strategies for Its Control." *Austral Journal of Veterinary Sciences* 49(3):139–48.
- Klein Bradley. 2013. *Cunningham's Textbook of Veterinary Physiology 5th Edition*. 5th ed.
- Lean, Ian J. 2007. *Ruminant Acidosis - Aetiopathogenesis, Prevention and Treatment. A Review for Veterinarians and Nutritional Professionals*.
- Oetzel, Garrett R. 2017. "Diagnosis and Management of Subacute Ruminant Acidosis in Dairy Herds." *Veterinary Clinics of North America - Food Animal Practice* 33(3):463–80.

Oetzel, Garrett R. and R. A. Smith. 2000. "Clinical Aspects of Ruminant Acidosis in Dairy Cattle." *Proceedings of the Thirty-Third Annual Conference, American Association of Bovine Practitioners* 33:46–53.

Smith, Bradford P. 2014. *Large Animal Internal Medicine 5th Edition*. 6th ed.