

ACIDOSE RUMINAL EM OVINO – RELATO DE CASO

GUSTAVO GORNIAC DE OLIVEIRA¹; JULIANO PERES PRIETSCH²; TAMIRES SILVA DOS SANTOS³; WALTEIR JUSTINO DA SILVA JUNIOR⁴; IURI WRAGUE MOTA⁵; EDUARDO SCHMITT⁶

¹Universidade Federal de Pelotas - gustavogorniak@outlook.com

²Universidade Federal de Pelotas - julianoprie@gmail.com

³Universidade Federal de Pelotas - tamysantos099@gmail.com

⁴Universidade Federal de Pelotas - wjustinosj77@gmail.com

⁵Universidade Federal de Pelotas - iuriwraguemota97@gmail.com

⁶Universidade Federal de Pelotas - schmitt.edu@gmail.com

¹Núcleo de Pesquisa, Ensino e Extensão em Pecuária (NUPEEC-hub), Faculdade de Veterinária - Universidade Federal de Pelotas - UFPEL - Campus Universitário 96010 900 - Pelotas/RS - Brasil - nupeec@ufpel.edu.br - <https://wp.ufpel.edu.br/nupeec/>

1. INTRODUÇÃO

A acidose ruminal aguda (ARA) é uma das enfermidades metabólicas nutricionais mais recorrentes na produção atual de ruminantes (LI et al., 2014). Sua ocorrência está ligada ao acúmulo excessivo de concentrado na dieta do animal, resultando assim em um alto teor de carboidratos fermentáveis, levando ao um aumento nas concentrações de ácidos graxos voláteis (AGVs) e ácido láctico no ambiente ruminal (GABEL et al., 1991).

A característica principal de ARA está relacionada a um baixo pH no ambiente ruminal, com valores abaixo de 5. Com isso, há uma redução de bactérias celulolíticas no rúmen devido a acidez presente no local e um aumento de bactérias amilolíticas, levando conseqüentemente a um aumento na produção de AGVs e ácido láctico (NAGARAJA e TITGEMEYER, 2007).

Animais acometidos por ARA apresentam sinais clínicos entre 12 a 36 horas após a ingestão de elevadas quantidades de carboidratos. Esse tempo pode variar de acordo com a velocidade de fermentação da dieta ofertada, da resposta que o animal terá frente ao excesso deste alimento fermentável e da habilidade de adaptação da microbiota ruminal (PUGH, 2002). Dentre os sinais clínicos mais frequentes estão desidratação, acidose metabólica, taquicardia, taquipneia, distensão abdominal, diarreia, sinais nervosos como depressão, atonia ruminal, além de coma e óbito (RADOSTITS et al. 2007; ORTOLANI et al. 2010).

Para diagnóstico da doença, deve-se colher dados a partir da anamnese, exames complementares, exame físico, observando os possíveis sinais clínicos presentes, além da avaliação do manejo e alimentação fornecidas aos animais acometidos. Como tratamento, a utilização de bicarbonato de sódio, um agente tamponante, e o uso da técnica de transfaunação de um animal saudável a um animal doente, se mostraram eficazes (OLIVEIRA et al, 2009).

Sendo assim, o presente relato tem como objetivo apresentar um caso de acidose ruminal atendido no centro agropecuário da palma da Universidade Federal de Pelotas (UFPEL).

2. METODOLOGIA

Foi solicitado ao hospital de clínicas veterinárias (HCV-UFPEL) o atendimento de uma ovelha do centro agropecuário da palma/UFPEL. Na anamnese, o funcionário do local relatou que a paciente apresentava alterações ao caminhar e apatia, tendo dificuldade para acompanhar o rebanho, com a suspeita de ingestão de uma grande quantidade de ração. No exame clínico geral foi observado um escore corporal de 2 (1-5), mucosas rosa-pálidas, temperatura corporal de 40°C, frequência respiratória (FR) de 130 movimentos por minuto (mrpm), frequência cardíaca (FC) de 21 batimentos por minuto (bpm), ausência de movimentos ruminais no período de 2 minutos e tempo de preenchimento capilar (TPC) de 3 segundos, caracterizando uma desidratação moderada. Na inspeção, observou-se que as fezes do animal apresentavam coloração acinzentada e consistência pastosa.

Na palpação do rúmen, observou-se compactação do mesmo, impossibilitando a passagem da sonda esofágica para coleta de líquido ruminal. Devido a isso, optou-se pela realização da ruminocentese, técnica que consiste em punção feita no abdômen esquerdo do animal, no ponto médio entre a última costela e articulação femorotibiopatelar. Com o líquido ruminal coletado, foi realizada a avaliação do mesmo através das fitas de medição de pH KASVI, resultando em um pH de 4, característico de uma acidose ruminal.

Após a coleta dos dados, se iniciou o protocolo terapêutico que consistiu na administração de bicarbonato de sódio ao animal, via oral, na dose 1g/kg, e Flumedin (flunixin meglumine), via intramuscular, na dose de 2,2mg/kg. Também foi orientado ao produtor que suspendesse o uso de concentrado na dieta do paciente. No dia seguinte foi novamente realizado o exame clínico geral onde se constatou que o paciente não claudicava mais e apresentava uma redução na FR, um aumento da motilidade ruminal (1 movimento completo e outro incompleto a cada 2 minutos) e um aumento da temperatura corporal para 40,8°C. Os outros parâmetros não alteraram em relação ao dia anterior. Também foi realizada a coleta de líquido ruminal por ruminocentese obtendo um pH 4, porém, o animal já se mostrava mais ativo em comparação ao último atendimento. Foi administrado ao paciente bicarbonato de sódio, via oral, na dose de 1g/kg, Flumedin (flunixin meglumina), via intramuscular, na dose de 2,2mg/kg, e Oxitetraciclina 20% L.A., via intramuscular, na dose de 20mg/kg.

No terceiro dia o animal já apresentava um prognóstico favorável e encontrava-se com um pH de 5,6, resultando em uma evolução positiva do quadro clínico. Uma semana depois, foi disponibilizado concentrado de forma gradativa na dieta do animal.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

A partir dos achados obtidos na anamnese, no exame clínico geral e específico, da coloração e consistência das fezes e do baixo pH presente no ambiente ruminal, foi constatado que o animal apresentava uma acidose ruminal (RADOSTITS et al. 2007; ORTOLANI et al. 2010). Na anamnese, a informação do consumo de alta ingestão de concentrado em um curto período de tempo predispõe a ocorrência desse distúrbio. Por isso, segundo PRESTON (1995), um método profilático para controle da acidose é o uso de alimentos fibrosos juntamente com o concentrado que é fornecido ao animal, levando assim a um melhor equilíbrio da microbiota ruminal. A implementação de concentrado de forma gradativa na dieta do ruminante também se mostrou eficaz contra o surgimento da doença.

Sabemos que um elevado consumo de carboidratos fermentáveis leva ao aumento nas concentrações de AGV e ácido lático no ambiente ruminal, acarretando em problemas que afetam o organismo do animal como um todo. Um exemplo disso é a desidratação presente em animais com acidose devido ao aumento da pressão osmótica no rúmen, uma consequência da alta concentração de ácido lático (PUGH, 2004). A consistência pastosa e coloração acinzentada das fezes do paciente também é consequência do alto teor de carboidratos no rúmen, pois com isso, acaba ocorrendo a morte de bactérias celulolíticas que são responsáveis pela degradação da celulose presente em alimentos fibrosos. Sem elas, há um acúmulo excessivo de bactérias amilolíticas e bactérias fermentadoras, que causam diarreia no animal.

Segundo Pugh (2004), os padrões fisiológicos do líquido ruminal são analisados quanto a sua coloração (esverdeado), odor (aromático) e pH (6,5- 7,5). Com isso, observamos que no caso clínico relatado acima, o animal apresentava um líquido ruminal com pH de 4, com coloração tendendo ao marron e odor ácido. Essas características se devem ao fato da alta presença de bactérias amilolíticas presente no meio ruminal, que levam a fermentação do alimento ali presente, causando essa queda de pH e as alterações acima descritas.

Em relação ao tratamento utilizado para correção da acidose, é importante salientar que ele consiste em corrigir o transtorno tanto no ambiente ruminal quanto sistêmico, reduzindo a produção de ácido lático, restaurando os líquidos e o equilíbrio ácido-base perdidos devido a desidratação e a diarreia e fazendo com que os pré-estômagos e o intestino voltem a sua motilidade fisiológica (RADOSTTS et al., 2010). Diante do exposto, o tratamento utilizado no caso descrito consistiu na utilização de bicarbonato de sódio, um agente tamponante que tem como objetivo reduzir a concentração de ácido lático no rúmen, além do antiinflamatório, antipirético, analgésico e antiendotóxico flunixin meglumine, responsável por controlar a febre e a dor do animal e evitar a proliferação de toxinas, responsável por possíveis quadros de laminite, provenientes da excessiva ingestão de grãos por exemplo (NAGARAJA e TITGEMEYER, 2007).

Em relação ao antibiótico utilizado no caso, vale ressaltar que não era o mais indicado para a situação, mas o único disponível naquele momento. Para o caso de ARA, uma das classes de antibiótico utilizada são as penicilinas, que agem combatendo as bactérias gram-positivas, como o *Streptococcus bovis*, eliminando elas do ambiente ruminal. Os antibióticos ionóforos, como por exemplo a monensina, também são usuais em casos de acidose, sendo mais utilizados em protocolos profiláticos, em razão da ação reguladora do pH ruminal que essas substâncias têm, controlando a produção de ácido lático no rúmen, levando a um aumento do pH no ambiente (CALSAMIGLIA et al., 2012).

4. CONCLUSÕES

Conclui-se que a partir dos resultados obtidos no relato de caso, o tratamento realizado para correção da acidose ruminal no ovino atendido se mostrou eficiente, levando a completa recuperação do animal.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

CALSAMIGLIA, S. et al. Is subacute ruminal acidosis a pH related problem? Causes and tools for its control. **Animal feed science and technology**, v. 172, n. 1-2, p. 42-50, 2012.

GÄBEL, PrG; BESTMANN, Maren; MARTENS, H. Influences of diet, short-chain fatty acids, lactate and chloride on bicarbonate movement across the reticulo-rumen wall of sheep. **Journal of Veterinary Medicine Series A**, v. 38, n. 1-10, p. 523-529, 1991.

LI, FEI et al. Subacute ruminal acidosis challenge changed in situ degradability of feedstuffs in dairy goats. **Journal of Dairy Science**, v. 97, n. 8, p. 5101-5109, 2014.

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

OLIVEIRA, D.M et al. Acidose láctica ruminal aguda em caprinos. **Ciência animal brasileira**, p. 117-122, 2009.

ORTOLANI, E.L; MARUTA, C.A; MINERVINO, A.H.H. Aspectos clínicos da indução experimental de acidose láctica ruminal em zebuínos e taurinos. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**, v. 47, n. 4, p. 253-261, 2010.

PRESTON, R. L. Feeding programs to minimize rumen acidosis. In: **Proc. 16th Western Nutrition Conference, Saskatoon, Saskatchewan**. 1995. p. 245-266.

PUGH, D.G. **Sheep & Goat Medicine**. Philadelphia - USA: Saunders Company, 2002, 468p.

PUGH, D. G. **Clínica de ovinos e caprinos**. 1º Ed. Cap. 4. São Paulo. ROCA. Pag .84. 2004.

RADOSTITS, O. M., GAY, C. C., BLOOD, D. C., HINCHCLIFF, K. W. **Clínica veterinária: Um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e equinos**. Rio de Janeiro. Guanabara koogan. Cap. 6. Pag. 235. 2010.

RADOSTITS, O.M; GAY, C.C; HINCHCLIFF, K.W; et al. 2007. **Veterinary Medicine**. Elsevier, St. Louis, p. 2156.