



ACIDOSE METABÓLICA EM BOVINO DA RAÇA ANGUS: RELATO DE CASO

ANGST, João Pedro¹; DA SILVA, Rúbia Schallenger²; SIQUEIRA, Lucas Carvalho³, WOLKMER, Patricia³

Palavras-Chave: Confinamento. Bicarbonato. Hidrogênio. Hemogasômetro.

INTRODUÇÃO

A acidose ruminal ocorre pela ingestão de grandes quantidades de carboidratos altamente fermentáveis, geralmente é aguda, devido a excessiva produção de ácido láctico no rúmen (BLOOD et al., 1979). Sendo que com o consumo de grandes quantidades de concentrado há importantes alterações no perfil microbiano do rúmen e em seu padrão de fermentação, levando a evolução do processo, em que há redução das reservas de bicarbonato e diminuição do pH sanguíneo, gerando uma acidose metabólica. Esta é causada pelo aumento de ions hidrogênio ou pela perda intensa de bicarbonato (GONZALEZ et al., 2014).

Como diagnóstico laboratorial para a acidose o hemogasômetro encontra-se como o de escolha por ser de fácil execução e apresentar resultados satisfatórios, sendo que os parâmetros mais relevantes para avaliação do equilíbrio ácido base são pH, pressão parcial de dióxido de carbono (PCO₂), pressão parcial de oxigênio (PO₂), bicarbonato (HCO₃), total de CO₂ (TCO₂), excesso de bases (BE), e intervalo aniônico, ou ânion gap (AG). Em conjunto ao histórico do animal, sinais clínicos apresentados e exames complementares tem-se o diagnóstico das alterações no equilíbrio ácido-base do organismo.

Objetivou-se com este trabalho relatar a importância de exames laboratoriais para confirmar o diagnóstico de um caso de acidose ruminal com evolução para acidose metabólica em um bovino confinado em dieta alto grão.

MATERIAL E MÉTODOS

Foi atendido na área de produção animal da Unicruz um bovino, macho, da raça Angus, pesando 600kg, confinado em sistema alto grão, recebendo na dieta milho e núcleo proteico. Apresentou inicialmente sinais clínicos como desidratação, prostração, parada da

¹ Acadêmico do 6º semestre do curso de medicina veterinária da Unicruz. E-mail: joao_angst@hotmail.com

² Acadêmica e bolsista PROBITE/FAPERGS 2018-2019 do curso de Medicina Veterinária da Unicruz. Email: ruschalle@gmail.com

³ Docentes do Curso de Medicina Veterinária na Universidade de Cruz Alta. Email: pwolkmer@unicruz.edu.br e lusiqueira@unicruz.edu.br



ruminação e emagrecimento. Ao exame clínico evidenciou-se mucosas oral e conjutiva coradas, tempo de perfusão capilar >24 segundos, taquicardia e taquipneia, temperatura de 39°C e desidratação em 8%. Posterior ao exame clínico, foi realizada coleta de sangue em tubos com EDTA para a realização do hemograma, proteína plasmática total (PPT) e fibrinogênio, em tubo sem anticoagulante para realização de bioquímicos como aspartato aminotransferase (AST), ureia, creatinina e em seringa com heparina para hemogasometria.

RESULTADOS E DISCUSSÕES

Em bovinos de corte, o período de maior risco é na entrada dos animais no confinamento quando são alimentados com dietas com mais de 90% de concentrado, sem a adaptação adequada (OWENS et al., 1998; KLEEN et al., 2003), originando o quadro de acidose ruminal por falta de tamponamento adequado. Desta forma é importante o monitoramento constante destes animais. O relato apresentado, os sinais clínicos foram observados na primeira no período de adaptação da dieta, período crítico da dieta, mesmo quando bem formulada e misturada. Os sinais clínicos apresentados são vagos podem ser confundidos com diversas patologias, reforçando novamente a necessidade de exames complementares para o diagnóstico.

O hemograma não apresentou alterações dignas de nota, porem confirmou a desidratação do paciente, pois as proteínas plasmáticas totais estavam elevadas 10,2 g/dL (7-8,5 g/dL) associado ao um fibrinogênio elevado 1000 mg/dL (300-700 mg/dL) indicando inflamação. No bioquímico, a AST apresentou-se em 159,64 U/L (20-34U/L), denotando que existe lesão hepatocelular. A atividade de enzimas séricas em bovinos alimentados com dieta alto grão quando mensuradas revelam a ocorrência de lesão hepatocelular durante a fase inicial da alimentação, e a recuperação ocorre aproximadamente após um mês (MARUTA; ORTOLANI, 2002). Além disso, relata-se a que ocorrência de abscessos hepáticos em consequência de ruminites são lesões frequentemente associadas à acidose ruminal (NAGARAJA; LECHTENBERG, 2007), pois a reação inflamatória ocasionada pela ruminite permite a proliferação das bactérias do rúmen até o fígado. A ureia e creatinina apresentaram-se dentro dos com valores normais para a espécie.

Na técnica de substâncias reativas ao ácido tiobarbitúrico (TBARS) que marca estresse oxidativo através da peroxidação lipídica, o resultado esteve em 13,25 umol MDA/g proteína outros bovinos da mesma raça, idade, em mesma situação, com mesma alimentação os valores situa-se entre 5,8 +/- 2,87 umol MDA/g proteína. A peroxidação lipídica ocorre pela ação das espécies reativas ao oxigênio (EROS), provavelmente gerados, metabolicamente devido a



mudança da dieta e intenso consumo de concentrados. Este processo promove grave alteração da membrana celular, causando perda da fluidez, alteração da função secretora e dos gradientes iônicos transmembrana (ANDERSON, 1996; YU; ANDERSON, 1997), levando a dano e necrose celular em casos avançados.

Na hemogasometria foi chave para estabelecer o diagnóstico, pois avalia o valor do pH sanguíneo que esteve em 7,253, sendo que sua faixa de normalidade situa-se entre 7,35 a 7,45, contudo deve se considerar o valor de 7,4 como padrão (PIVA, 1998). Com o pH baixo classifica-se o distúrbio como acidose. A doença se desenvolve quando grãos ou outros produtos facilmente fermentáveis são consumidos rapidamente e em grandes quantidades, ocorre alteração da microflora ruminal, com predominância de bactérias gram-positivas, que produz grandes quantidades de ácido lático. A grande concentração de ácido lático leva a uma queda no pH, com diminuição dos movimentos ruminais, e a destruição de grande parte da flora ruminal, passando a predominar lactobacilos e estreptococos. Com isso o animal para o processo de ruminação e para de salivar, agravando ainda mais seu estado já que a saliva de um ruminante funciona como uma substância tamponante para o rúmen. Com isso, ocorre um aumento da pressão osmótica dentro do rúmen que promove um afluxo de líquidos vasculares para dentro dele, resultando em desidratação e diarreia.

Outros dados importantes na hemogosemtria foram a pCO₂ e excesso de ácido base (EAB). A pCO₂ apresentou-se em 57,2mmHg sendo o normal de referência 33 a 46mmHg para bovinos. O principal ácido do sangue é representado pelo CO₂ e a principal base pelo bicarbonato (HCO₃⁻). Sendo assim, a acidose é caracterizada por excesso de ácido ou deficiência de base, causando a queda dos valores normais do pH sanguíneo. O excesso de ácido base (EAB) esteve em -3,4mM. Ele é medido pela quantidade de ácido clorídrico necessário para atingir o pH normal do sangue, numa concentração de pCO₂ e 40mmHg e numa temperatura de 37°C. Além disso, quanto mais negativo for o resultado do EAB, maior é a perda das reservas tamponantes no sangue ou seja, maior é o grau de acidose (ORTOLANI, 2002). A partir dos resultados encontrados na hemogasometria a acidose foi classificada como metabólica e ocorreu a partir de uma acidose ruminal. Pois um dos tampões da cavidade ruminal é o bicarbonato plasmático e durante situações de acidose ele passa para o interior da cavidade, por troca iônica com ácidos, na tentativa de neutralizar o acúmulo de íons hidrogênio, com isso há diminuição na quantidade de bicarbonato total no sangue, o que somado à absorção de lactato ruminal origina a acidose metabólica (BERGAMINI, 2012).



CONCLUSÃO

O confinamento alto grão encontra-se como forma de acelerar a finalização de bovinos de corte. Porém, pode trazer consequências aos animais quando sem acompanhamento clínico e laboratorial. A acidose metabólica é um distúrbio comum em ruminantes, podendo ser proveniente de diversas causas preexistentes, em que nesse caso foi uma acidose ruminal em decorrência da alta ingestão de concentrados. Os valores encontrados no presente relato foram de acordo com os propostos pela literatura. E exames complementares como a hemogasometria e bioquímicos foram de extrema importância para a chegada ao diagnóstico do paciente.

REFERÊNCIAS

- ANDERSON, D. Antioxidant defences against reactive oxygen species causing genetic and other damage. *Mutation Research, Amsterdam*, v.350, n.1, p.103-108, 1996
- BERGAMINI B. Transtornos metabólicos dos animais domésticos, Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2012
- BLOOD, D.C.; HENDERSON, J.A.; RADOSTITS, O.M. Doenças do trato alimentar. In: *Clínica Veterinária*. 5ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan, 1979, p.95-149.
- DIAZ GONZALEZ, F. H; CORRÊA, M. N; DA SILVA, S. C. Transtornos metabólicos nos animais domésticos. UFRGS – Porto Alegre, 2014.
- KLEEN, J. L.; HOOIJER, H. A.; REHAGE, J.; NOODHUIZEN, J. P. T. M. Subacute ruminal acidosis (SARA): a review. *Journal of Veterinary Medicine Series A, Berlin*, v. 50, n. 8, p. 406-414, 2003
- MARUTA, C. A.; LEAL, M. L. R.; NETTO, D. M.; MORI, C. S.; ANTONELLI, A. C.; ORTOLANI, E. L. The measurement of urine pH to predict the amount of buffer used in the treatment of acute ruminal lactic acidosis in cattle. *Ciência Rural, Santa Maria*, v. 38, n. 3, p. 717-722, 2008
- MARUTA, C.; ORTOLANI, E. Susceptibilidade de bovinos das raças Jersey e Gir à acidose láctica ruminal: I – Variáveis ruminais e fecais. *Ciência Rural, Santa Maria*, v.32, n.1, p.55-59, 2002.
- NAGARAJA, T. G.; LECHTENBERG, K. F. Acidosis in feedlot cattle. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice, Philadelphia*, v. 23, n. 2, p. 333-350, 2007a.
- ORTOLANI, L. E; MARUTA, L. C. SUSCEPTIBILIDADE DE BOVINOS DAS RAÇAS JERSEY E GIR À ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL: II – ACIDOSE METABÓLICA E METABOLIZAÇÃO DO LACTATO-L. *Ciência Rural, Santa Maria*, v.32, n.1, p. 61-65, 2002.
- OWENS, F. N.; SECRIST, D. S.; HILL, W. J.; GILL, D. R. Acidosis in cattle: a review. *Journal of Animal Science, Champaign*, v. 76, n. 1, p. 275-286, 1998
- PIVA JP, GARCIA PCR, SANTANA JBC, BARRETO SSM. Insuficiência respiratória na criança. *J pediatric (Rio J)* 72: S99- S122, 1998
- YU, T-W., ANDERSON, D. Reactive oxygen species-- induced DNA damage and its modification: a chemical investigation. *Mutation Research, Amsterdam*, v.379, n.2, p.201-210, 1997.