

ACIDOSES: TIPOS E TERAPIA¹

Introdução

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 e da relação [HCO₃]⁻ / [CO₂], devido a redução do valor normal de 20 mmol/L de [HCO₃]⁻ em bovinos.

A relação do sistema bicarbonato (HCO₃⁻) - ácido carbônico (H₂CO₃) com o pH sanguíneo é expresso pela conhecida equação de Henderson-Hasselbach:

$$\text{pH} = \text{pK} + \log ([\text{HCO}_3^-]/[\text{H}_2\text{CO}_3])$$

Sendo pK a constante de dissociação para o ácido carbônico (6,1). Nesta equação podemos ver que o aumento ou diminuição da concentração do bicarbonato resulta em alcalose ou acidose, respectivamente.

Como o ácido carbônico está em equilíbrio com o dióxido de carbono dissolvido, as alterações na pressão parcial de dióxido de carbono (PCO₂) também alteram o pH (Greenbaum, 2004).

No caso de um aumento de CO₂, o excesso de H⁺ produzido é removido pelo sistema das proteínas ou do fosfato. Nesse caso, o HCO₃⁻ aumenta mais do que o H⁺, pois este último é removido favorecendo o aumento do pH. Por outro lado, se ocorre uma diminuição de CO₂ a reação compensatória no sentido H⁺ + HCO₃⁻ → CO₂ é favorecida pelo aumento de H⁺ fornecido com a dissociação dos grupos H⁺ proteínas e H₂PO₄ (González e Silva, 2006). Assim o organismo está sempre tentando manter o equilíbrio da relação ácido-base.

Rotineiramente têm se utilizando em fazendas produtoras de bovinos o teste do pH urinário, pois quadros de acidose metabólica ou respiratória provocam a acidificação da urina, chegando em casos extremos de acidose com pH urinário a 4,4. Bovinos alimentados com pastagens têm pH urinário em torno de 7,5 a 8,0 enquanto que os alimentados com dietas ricas em concentrados apresentam um pH entre 5,5 a 7,0 (Ortolani, 2003).

A hemogasometria é outra ferramenta utilizada para detectar o desequilíbrio ácido-básico. O fator considerado limitante para a prática deste exame é o tempo de processamento após a coleta do sangue, porém Leal et al. (2006) comprovaram que os resultados do exame no sangue venoso de ovinos são precisos até 24 horas após a coleta desde que o sangue seja mantido refrigerado.

¹ Vizzotto, E.F. Tipos de acidose e terapia. Seminário apresentado na disciplina Transtornos Metabólicos dos Animais Domésticos, Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2014. 13p.

(de 0 a 4°C). Nos últimos anos a praticidade do exame foi facilitada pelo advento de equipamentos portáteis no mercado, que podem ser utilizados na rotina clínica a campo e garantem a mesma qualidade dos resultados (Peiró et al., 2010).

Segundo Ortolani (2003), são considerados valores hemogasométricos de referência para sangue venoso de ovinos criados em condições brasileiras: pH de 7,28 a 7,42; $p\text{CO}_2$ de 34 a 35 mmHg; HCO_3 de 19 a 25 mmol/L; EB de -4,0 a 2,0 mmol/L e TCO_2 de 19 a 26 mmol/L.

Mecanismos compensatórios do equilíbrio ácido-base

Os rins e pulmões atuam integradamente para controlar desvios acentuados na concentração de H^+ e, consequentemente, o pH sanguíneo. Estes órgãos são capazes de interferir no equilíbrio ácido-base por regularem o principal tampão do organismo, o par CO_2 e HCO_3 . Após a adição ou acúmulo de uma determinada quantidade de ácido não volátil, por exemplo, este é imediatamente tamponado pelo HCO_3 que, ao ligar-se ao íon hidrogênio proveniente do ácido não volátil, forma H_2CO_3 . Este, por sua vez, é convertido em CO_2 pela enzima anidrase carbônica. O aumento da concentração de CO_2 estimula maior ventilação pulmonar de modo a eliminar o CO_2 adicional formado (Freitas et al., 2010). Assim o equilíbrio do sistema bicarbonato não depende somente da concentração de HCO_3 , mas também da concentração de CO_2 , o qual, por sua vez, determina a concentração de H_2CO_3 .

A concentração plasmática de CO_2 depende da frequência e da intensidade da respiração, a qual é regulada pelo sistema nervoso central, no centro respiratório, e por outros centros dos grandes vasos (corpos aórticos e carotídeo). Estes centros são sensíveis a variação no pH sanguíneo devido a pressão parcial de CO_2 arterial ($p\text{CO}_2$) (Corrêa et al., 2010).

Os rins, por sua vez, podem aumentar a reabsorção de HCO_3 filtrado mediante a excreção de íons de H^+ . A reabsorção de bicarbonato envolve a formação de H^+ e HCO_3 a partir de CO_2 e H_2O nas células tubulares. O H^+ é excretado na luz tubular, em parte de forma passiva por gradiente eletroquímico, e em parte de forma ativa na troca pelo íon Na^+ (sistema antiporte), enquanto que o bicarbonato segue para o espaço intersticial e, posteriormente, para o sangue. Dessa maneira os rins e pulmões contribuem para a manutenção do pH em níveis fisiológicos (Carlson & Bruss, 2008).

A compensação respiratória para uma alteração metabólica inicia-se em minutos e está completa em 12 a 24 horas, enquanto a compensação renal nas alterações respiratórias é mais lenta, começando em horas e ficando completa em 2 até 5 dias (Priestley, 2006).

Tipos de acidoses

Acidose por acúmulo de ácido láctico no caso de exercícios intensos

A demanda energética é quem determina a necessidade de energia para a realização da contração muscular. Em exercícios de alta intensidade, a necessidade de energia aumenta, incrementando assim a velocidade da glicólise, logo, é formada grande quantidade de piruvato como produto final. Dependendo da capacidade mitocondrial de sustentar a demanda exigida, o piruvato segue para a mitocôndria, onde é oxidado a acetil-CoA, sendo então degradado no ciclo do ácido tricarboxílico (TCA). A alternativa de destino do piruvato é a formação de lactato, caso a demanda seja maior que a oferta energética (Brook, 2002).

O sistema do lactato reside na sua capacidade de formar moléculas de ATP com velocidade cerca de 2,5 vezes maior que a do mecanismo oxidativo das mitocôndrias. Quando grandes quantidades de ATP se fazem necessárias por períodos curtos a moderados de contração muscular, esse mecanismo de glicólise anaeróbica pode ser utilizado como fonte rápida de suprimento de energia (Guyton et al., 2006).

Assim o glicogênio muscular é degradado até gerar o ácido láctico e, subsequentemente, em lactato, para ressintetizar a ATP que é utilizada nas pontes cruzadas de miosina-actina e no processo ativo das bombas iônicas. Pressupõe-se que a dissociação do lactato no músculo esquelético acontece de forma relativamente rápida, pois a constante pKa dessa substância é de 3,87 em um ambiente com o pH de 7,10. Essa diferença apresentada entre a constante pKa do lactato e do pH do meio intramuscular resultará em aproximadamente 99% na dissociação dessa substância em prótons (H^+) e ânions (lactato) acidificando o meio (Figura 1). Logo, durante a contração muscular intensa, as concentrações sarcoplasmáticas e plasmáticas de lactato podem chegar a 40 e 25 mmol/L, respectivamente (Bertuzzi et al., 2009).

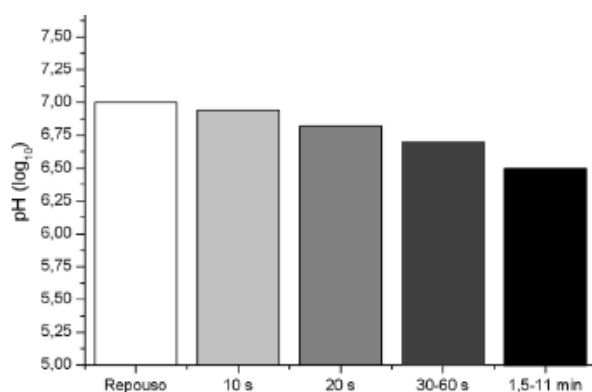


Figura 1. Valores médios esperados para o pH sanguíneo em função da duração do exercício físico intenso.

Entretanto, a associação entre o ácido láctico, a queda do pH e o desempenho físico têm sido questionada. Robergs et al. (2005) retomaram a discussão sobre as principais etapas do metabolismo energético que produzem os íons H^+ e, conseqüentemente, as causas da acidose celular e as limitações dos métodos que estimam o pH intracelular por meio da produção do lactato. Esses pesquisadores sugeriram que a glicólise isoladamente não seria capaz de produzir os prótons mencionados, haja vista que na reação intermediada pela fosfoglicerato quinase, a qual envolve a retirada de um fosfato inorgânico do 1,3-difosfoglicerato, formaria um dos ácidos carboxílico os quais não possuem a capacidade de liberar prótons.

Estes mesmos autores citam que a reação mediada pela enzima lactato desidrogenase (LDH) oxidaria a NAD^+ para a formação do lactato, o que permitiria o fluxo do substrato mais rápido para a segunda fase da glicólise. Assim, foi sugerido que o LDH atua como uma substância tampão e não acidificante do citoplasma, pois durante a formação do lactato via LDH há o consumo de H^+ . Em outras palavras, tem-se proposto que, durante a degradação anaeróbica da glicose, a formação do lactato retardaria o desenvolvimento da acidose celular por agir como substância tampão. Portanto, esses pesquisadores indicaram que a liberação dos íons H^+ durante a glicólise ou a glicogenólise ocorre de forma secundária, ou seja, somente pela hidrólise da ATP, em especial, nas reações que envolvem a hexoquinase e a fosfofrutoquinase.

Em contrapartida Lindinger et al. (2005) e outros autores alegaram que o lactato contribui diretamente para a acidose celular, haja vista que ele é um ânion que pode alterar o comportamento do citoplasma. Kemp et al. (2005) também refutaram parcialmente as proposições de Robergs et al. (2004) e Robergs e Parker (2005). Kemp et al. (2005) indicaram que, de fato, em repouso ($pH \cong 7,0$) os prótons seriam liberados principalmente pela hidrólise da ATP, mas à medida que o pH é reduzido durante a contração muscular ($\cong 6,4$), a produção do lactato pela degradação do glicogênio assumiria o papel fundamental na liberação do H^+ . Assim, parece precoce afirmar que a acidose láctica não está envolvida direta ou indiretamente com a fadiga muscular durante o exercício intenso.

Acidose metabólica através da cetose e da diabetes mellitus

Em animais ruminantes principalmente bovinos de leite, quando o balanço de energia torna-se negativo, há um acréscimo na taxa de lipólise e decréscimo na lipogênese, o resultado final é um aumento na hidrólise de triglicerídeos pela enzima lipase sensível ao hormônio (LSH) e liberação de glicerol e ácidos graxos livres não esterificados (AGL). Há excessiva transformação de triglicerídeos em ácidos graxos livres, através da beta-oxidação e produção excessiva de acetil-CoA que supera a utilização no ciclo dos ácidos tricarboxílicos, leva a um maior fluxo de acetil-CoA para a rota cetogênica. O resultado é o acúmulo de corpos cetônicos

[acetoacetato (AcAc), β -hidroxibutirato (BHB) e acetona] fato que leva ao aumento da sua concentração e excreção nos fluidos corporais, evidenciando um quadro de cetonemia, cetonúria e cetolácia (Bruss, 2008). A cetoacidose representa outro quadro bastante comum de desequilíbrio ácido-básico.

Em animais com diabetes mellitus insulino-dependente, a utilização de glicose como precursora fica limitada, havendo em consequência um aumento acentuado na oxidação de ácidos graxos. A produção de acetil Co-A também excederá a capacidade dos tecidos em utilizá-lo, ocorrendo então acúmulo de corpos cetônicos e acidose.

Lesões tubulares, desidratação e diarreia

As perdas de HCO_3 devido a falhas renais ou em quadros diarreicos agudos, causam menor eliminação de íons de H^+ pelos rins. Guyton et al. (2006) citam que é absorvido um íon de bicarbonato para cada íon de hidrogênio secretado. Assim falhas no mecanismo renal causarão desequilíbrio ácido e básico do metabolismo.

A diarreia que acomete bezerros também pode provocar acidose láctica em bovinos, produzindo D-lactato. Durante os quadros de infecção intestinal a ação, geralmente conjunta, de bactérias e vírus provoca extensos danos nas microvilosidades, reduzindo consideravelmente a capacidade de absorção de nutrientes. O acúmulo de carboidratos não fibrosos no lúmen intestinal leva à proliferação de bactérias produtoras de lactato. Da mesma maneira que na acidose ruminal, o lactato é produzido nas formas levogira e dextrogira e absorvido pelo organismo causando acidose metabólica (Ewaschuk et al., 2004; Berchtold, 2009; Lorenz, 2009).

Acidose ruminal como consequência do acúmulo do ácido láctico no rúmen

O rúmen é um ambiente primariamente anaeróbico, com um pH variando entre 5,5 e 7,0, onde diversos micro-organismos coexistem num balanço delicado, digerindo os carboidratos, proteínas e lipídeos ingeridos pelo animal. Sua temperatura média é de 39°C, o potencial de redução varia entre 250 e 450 mV, indicando um ambiente altamente redutor e a ausência de oxigênio. Normalmente é bem tamponado devido à presença dos ácidos graxos voláteis (AGV), produzidos pela fermentação, à capacidade tamponante de vários alimentos e ao intenso fluxo de saliva (Hoover & Miller, 1991).

A intensificação na utilização do melhoramento genético na bovinocultura de leite aumentou o índice de seleção para animais mais produtivos. Em contrapartida a nutrição animal teve que criar um esteio para se adequar a este aumento da produção. Rode (2002) cita que atualmente o

ambiente ruminal desses animais é muito diferente daquele no qual a maioria dos micro-organismos e os próprios animais evoluíram. A utilização de dietas com alta quantidade de carboidratos rapidamente degradáveis trouxe alterações no hábito digestivo ruminal que propiciam o aparecimento de doenças como a acidose ruminal (Lorenz et al., 2014).

Em bovinos de corte e ovinos, podem ser observados alguns períodos de maior risco de ocorrência de acidose ruminal. Em confinamentos de engorda os períodos críticos para ocorrência de acidose são na entrada dos animais no confinamento, quando geralmente não estão adaptados a dietas ricas em concentrado, e nas trocas de dieta em que há aumento nas quantidades de concentrado.

Diferenças no processamento dos ingredientes, aditivos e escala de fornecimento influenciam padrões de ingestão e podem também representar fatores de risco para a doença. Eventos que atrapalhem o fornecimento regular do alimento como chuvas, falhas na escala ou problemas de maquinário fazem com que os animais fiquem períodos variados em jejum e possam desenvolver a doença na retomada da alimentação (Bevans et al., 2005; Owens, 2011).

A quantidade de alimento necessário para produzir a enfermidade aguda depende do gênero do grão, experiências prévias do animal com aquele grão, estado de nutrição do animal e a natureza da microbiota ruminal (Blood et al., 1979).

A introdução gradual de dieta contendo concentrado permite o aumento na população de bactérias utilizadoras de ácido láctico (lactolíticas) como *Selenomonas ruminantium* e *Megasphaera elsdenii* (Fernando et al., 2010). O equilíbrio entre bactérias produtoras e utilizadoras de ácido láctico, dita se haverá ou não acúmulo de ácido láctico no rúmen (Owens, 2011).

A taxa de alimentação é importante na determinação da capacidade tamponante, pois a secreção de saliva é estimulada pela mastigação e ruminação. O tempo gasto para mastigação e ruminação dos concentrados é menor do que dos alimentos fibrosos, contribuindo, portanto, para uma menor secreção de saliva (Van Soest, 1994). O estímulo à ruminação, exercido pelo roçar de fibras longas contidas no alimento na parede do rúmen, é de extrema importância para regulação do pH ruminal pois, durante este processo, ocorre uma secreção de saliva 2 a 3 vezes maior do que durante a ingestão ou ócio do animal (Dirksen, 1981).

A taxa de passagem da fração líquida pelo rúmen é outro fator que é afetado pela alta quantidade de carboidratos rapidamente fermentáveis. Quando há alta quantidade de volumoso sendo consumida este estimula a produção de saliva e o fluxo da fração líquida, influenciando diretamente o aumento do pH ruminal, eliminando prótons e prevenindo a acidose (Dirksen, 1993; Calsamiglia & Ferret, 2002).

Quando o pH ruminal atinge valores abaixo de 6,0, as bactérias celulolíticas e protozoários são inibidos e haverá aumento das bactérias *S. bovis*, que são tolerantes ao meio ácido e haverá depredação de bactérias Gram negativas. Além do *S. bovis*, no pH baixo proliferam-se os

lactobacilos e bastonetes Gram-positivos, que utilizam grandes quantidades de carboidratos do rúmen para produzir mais quantidade de ácido láctico (González & Silva, 2006). A continua queda do pH ruminal (< 5,0) estabelece uma monocultura de lactobacilos ácido-tolerantes (Allison et al.,1996), ocorrendo o aumento do ácido láctico.

Normalmente o D-lactato representa 10% a 20% da concentração total de ácido láctico no rúmen, quando o pH ruminal é adequado. Com a queda do pH ruminal, haverá queda na concentração de L-lactato e um aumento exagerado na de D-lactato, o qual passa a representar 40 a 50% do total de ácido láctico no líquido ruminal. Este aumento no D-lactato em comparação ao L-lactato é atribuído à localização das enzimas que os convertem a piruvato. No caso do L-lactato, a piruvato desidrogenase está localizada no citoplasma da célula, enquanto para o D-lactato, a enzima D2-hidroxi-ácido desidrogenase está localizada nas mitocôndrias das células. Portanto o D-lactato tem que se transportar para dentro da mitocôndria para que seja convertido a piruvato e oxaloacetato, o que retarda a utilização do D-lactato, facilitando assim seu acúmulo (Berchielli et al.,2006; Lorenz et al.,2014).

À medida que o pH ruminal reduz, a amplitude e a frequência dos movimentos ruminais diminui, com o pH ao redor de 5,0 haverá completa parada ruminal (Blood et al., 1979).

A depredação das bactérias Gram negativas é um processo que pode levar à liberação de compostos químicos incomuns presentes no rúmen. Estes compostos são as endotoxinas, também conhecidas como lipopolissacarídeos (LPS), um componente da parede celular de todas as bactérias Gram negativas bioativas, sendo uma toxina extremamente potente. A presença de endotoxinas provoca um aumento de mais de seis vezes na permeabilidade dos tecidos e, além disso, a acidez do conteúdo e o grande aumento na sua osmolaridade lesam a mucosa ruminal provocando rumenite química e o sequestro de grande quantidade de líquido para o rúmen.

Hoover & Miller (1991) citam que os AGVs são absorvidos passiva ou ativamente pela parede ruminal. Sua taxa de absorção depende da sua concentração, do pKa e do tamanho da molécula. Quando estão ionizados os AGVs são absorvidos ativamente (pH ruminal 5,5-7,2), requerendo a utilização de energia e a secreção de bicarbonato no fluido ruminal. Por outro lado, quando não ionizados os AGVs são absorvidos por difusão passiva. O pKa dos AGVs é aproximadamente 4,8 (Tabela 1) e, à medida que o pH do rúmen se aproxima deste valor, aumenta a proporção de AGVs na forma não ionizada, que é absorvida mais rapidamente e libera um íon de H^+ no rúmen (Enemark et al., 2002). Assim a redução do pH ruminal durante o estado acidótico é devido aos AGV absorvidos na forma não ionizada no ambiente ruminal e também à redução na produção do bicarbonato salivar. A absorção dos AGVs na forma ionizada contribui para a manutenção do pH perto da neutralidade devido à secreção de bicarbonato para o rúmen. Cerca de 50% do bicarbonato presente no rúmen vêm da saliva enquanto os outros 50% vêm da absorção ativa dos AGVs (Owens et al., 1998).

Tabela 1. Valor do pH no qual os ácidos orgânicos atingem máxima capacidade tamponante (pK).

Ácido orgânico	pK
Ácido acético	4,8
Ácido propiônico	4,9
Ácido butírico	4,8
Ácido láctico	3,9

Durante os períodos de acidose aguda, há acúmulo de glicose no líquido ruminal de até 160 mg/dL, ou seja 2,5 a 3,0 vezes a concentração do plasma sanguíneo. Não se sabe o motivo exato do acúmulo de glicose no rúmen, mas isso sugere que o processo de glicólise pode estar parcialmente bloqueado. A presença de glicose no líquido ruminal pode favorecer o crescimento de *Streptococcus bovis* e *Lactobacillus sp*, os quais promovem a conversão de glicose/piruvato em ácido láctico, o que afeta o pH ruminal (Berchielli et al.,2006).

A acidose subaguda (SARA) ocorre quando os AGVs são absorvidos na forma não ionizada, reduzindo o pH entre 5,0 e 5,5, abaixo do nível fisiológico, por períodos prolongados. Durante este período ocorrem mudanças na proporção dos AGVs, aumentando a quantidade de ácido propiônico e butírico em relação ao ácido acético (Enemark, 2008). Shen et al. (2012) e Duffield et al. (2004) citam que é um desafio a criação de um limite específico de pH ruminal para a definição de SARA, uma vez que o pH do rúmen varia entre diferentes locais no interior do rúmen.

O uso de diferentes técnicas para coletar fluído do rúmen para a determinação do pH apresenta mais variações. O pH mais alto do rúmen geralmente é observado no saco dorsal craniano, seguido pelo ventral craniano, ventral caudal, e o caudal dorsal. Quando líquido ruminal é coletado por meio de sonda oral-gástrica, o local específico de coleta é desconhecido, mas a amostra, muitas vezes, pode ser coletada a partir do saco dorsal cranial e pode ser contaminada pela saliva. Tem sido proposto que os limiares para pH anormal indicando SARA deve ser 5,5, 5,8 e 5,9 quando as amostras de líquido ruminal são coletadas através de uma cânula no rúmen, a partir do saco ventral, e usando uma sonda oral, respectivamente. Gozho et al. (2006) definem como SARA pH ruminal entre 5,2 e 5,6 durante pelo menos 3 horas no dia. Esta redução do pH não é suficiente para causar sinais clínicos mas prejudica o funcionamento do rúmen, influenciando redução no consumo de alimentos, redução da produção de leite e de gordura, e propiciando o aparecimento de diversas doenças (Hall, 2004).

Acidose respiratória

A acidose respiratória é causada por anormalidade na respiração, ou seja, redução da ventilação e aumento da $p\text{CO}_2$, podendo ocorrer por consequência de algumas patologias que danificam os centros respiratórios ou que diminuem a capacidade dos pulmões de eliminar CO_2 , como por exemplo, a lesão do centro respiratório do bulbo, a obstrução das vias respiratórias, a pneumonia, ou a diminuição da área da superfície pulmonar, bem como qualquer intervenção passível na troca de gases entre o sangue e o ar alveolar, podem provocar acidose respiratória (Guyton et al., 2002).

Há descompensação na gasometria arterial com $p\text{CO}_2$ acima do valor normal de 45mmHg; pH geralmente abaixo da variação normal de 7,35 a 7,45; com níveis normais de HCO_3^- (22 a 26 mmol/L) na acidose respiratória aguda, mas elevados acima de 26 mmol/L na acidose respiratória crônica.

A alta concentração de CO_2 nos pulmões, ao difundir-se na corrente sanguínea, combina-se instantaneamente com H_2O , formando o ácido carbônico (H_2CO_3). Esta reação é mediada pela anidrase carbônica, que está presente nos eritrócitos (Dibartola, 2000): $\text{H}_2\text{CO}_3 \rightleftharpoons \text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2$. O ácido carbônico é um ácido fraco, que, devido a sua instabilidade, dissocia-se em H^+ e HCO_3^- . Nos eritrócitos, os íons H^+ se ligam, na maior parte, à hemoglobina. Dessa forma, os íons bicarbonato saem das células, na troca com íons cloretos, em um mecanismo conhecido como desvio de cloreto. No meio extracelular, o bicarbonato irá atuar como tampão, fazendo com que o pH sanguíneo retorne ao normal (Dibartola, 2000).

A concentração alta de dióxido de carbono no sangue estimula as partes do cérebro que regulam a respiração, as quais por sua vez estimulam o aumento da frequência e da profundidade da respiração, também ajudando a controlar o pH do sangue (Trall, 2007).

No frango de corte atual, o desenvolvimento muscular é muito superior ao crescimento de órgãos internos importantes como coração e pulmões, resultando em sobrecarga do sistema cárdio-respiratório. Esse processo demanda maior gasto de oxigênio para atender as exigências metabólicas, respectivas a esse crescimento. A descompensação compromete a oxigenação dos tecidos e determina transtornos em diversos órgãos. A condição de hipóxia, ou seja, a insuficiente oxigenação celular é o fator fundamental para desencadeamento do processo ascítico. A hipoxemia causa vasodilatação nos tecidos periféricos e maior retorno de sangue venoso para o coração. Há o aumento do débito cardíaco para o sistema vascular do pulmão. Nessas condições ocorre aumento da pressão arterial pulmonar, dificultando a passagem do sangue através dos capilares pulmonares, levando a redução da perfusão pulmonar, com menores trocas gasosas e hipóxia progressiva. A deficiente oxigenação determina diminuição significativa da pressão parcial de O_2 , acompanhada pelo aumento da pressão parcial de gás

carbônico arterial. Em resposta à baixa tensão de oxigênio, são acionados mecanismos fisiológicos para normalizar a oxigenação. O sistema renal responde através do hormônio eritropoetina que, por sua vez, estimula a medula óssea a produzir mais eritrócitos. Nessas condições há o aumento da concentração de glóbulos vermelhos no sangue, processo denominado de policitemia compensatória. Esse mecanismo compensatório, no entanto, contribui para aumentar a viscosidade do sangue, determinando aumento de pressão arterial pulmonar e maior resistência do fluxo sanguíneo, agravando a hipertensão pulmonar já estabelecida pela hipóxia. Durante a hipoxemia, as células sanguíneas aumentam de tamanho, tornando o sangue mais viscoso, dificultando ainda mais o fluxo sanguíneo. À medida que a pressão arterial pulmonar aumenta, ocorre a hipertrofia cardíaca do lado direito. O tônus do músculo cardíaco é reduzido, permitindo o refluxo de sangue e comprometendo o fluxo sanguíneo normal. Dessa forma se estabelece o processo congestivo observado principalmente nos órgãos abdominais como fígado e intestinos. No sistema porta-hepático é verificado aumento da pressão venosa. A estase sanguínea lesa a microcirculação hepática e, através do epitélio fenestrado dos sinusóides hepáticos, permite o extravasamento de plasma para o espaço intersticial que, por gravidade, acumula-se na cavidade abdominal e saco pericárdico caracterizando o quadro ascítico (Jaenisch et al., 2001).

Terapia para acidoses

O tratamento clínico da acidose ruminal pode ser complicado quando encontrado em uma porção significativa do rebanho, as possibilidades de sucesso dependerá da gravidade do caso. Em um rebanho com surto, deve se gastar algum tempo para identificar os indivíduos de maior valor e fazer a avaliação destes em primeiro lugar.

➤ Acidose ruminal severa (pH < 4,5)

Aplicar bicarbonato de sódio a 4,2% via endovenosa, 3 a 4 L por uma hora;

lavagem ruminal com água morna;

100 a 150 g de bicarbonato ou 100 g de óxido de magnésio no rúmen;

500 g de levedura de cerveja e 100 g de propionato de sódio em água quente no rúmen;

oferecer 5 a 10 L de líquido ruminal de uma vaca sadia;

oferecer dieta a base de feno por 5 dias;

o pH ruminal deve ser monitorado a cada 24 horas; caso se mantiver abaixo de 5,8 são necessárias mais aplicações de bicarbonato de sódio (100 g), além de aplicar mais líquido ruminal de vacas sadias.

Na correção da acidose metabólica em bezerros com diarreia, recomenda-se o uso de Ringer Lactato em casos de acidemia menos acentuada, pH > 7,2, e bicarbonato de sódio em acidemias mais graves.

➤ **Acidose ruminal leve**

Limitar o acesso de água nas seguintes 12 a 24 horas;
alimentar os animais com feno de boa qualidade;
obrigar os animais a se movimentarem para melhorar a motilidade ruminal;
aplicar antibiótico intra-ruminal (5 a 10 milhões de UI de penicilina) eliminando as bactérias prejudiciais;

aplicar diretamente no rúmen 150 g de bicarbonato dissolvido em 5 L de água;
aplicar 5 L de líquido ruminal de uma vaca sadia.

Alguns trabalhos vêm demonstrando que os antibióticos ionóforos como a monensina sódica ou a lasalocida são úteis no controle da acidose ruminal, pois deprimem os microrganismos Gram-positivos que são produtores primários de ácido láctico, sem impedir a utilização deste pelas bactérias Gram-negativas como *Megasphaera elsdenii* e *Selenomonas ruminantium* (Duffield et al., 2012).

Um estudo realizado na Austrália demonstrou que o risco de acidose láctica em ovelhas pode ser reduzido através de imunização com vacina viva contra *S. bovis* (Shu et al., 2000). Efeitos similares têm sido demonstrado em bovinos (Shu et al., 1999). Portanto a imunização pode proporcionar algum grau de proteção contra SARA, mas são necessárias mais pesquisas para comprovar esta hipótese (Enemark, 2008).

➤ **Acidose respiratória**

Geralmente é necessária oxigenoterapia;
Bronco-dilatadores ajudam a diminuir os espasmos brônquicos;
antibióticos são usados para as infecções respiratórias e os trombolíticos ou anticoagulantes são usados nos casos de embolia pulmonar;
nunca utilizar bicarbonato, uma vez que pode elevar a pCO₂ e causar narcose.

Referências bibliográficas

- ALLISON, M. J. Microbiologia do rúmen e intestinos delgado e grosso. In: SWENSON, M.J.; REECE, W. O. Dukes Fisiologia dos Animais Domésticos. 11.ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan S.A., 1996. cap. 22, p. 381-389.
- BEVANS, D.W.; BEAUCHEMIN, K.A.; SCHWARTZKOPF-GENSWEIN, K.S.; MCKINNON, J.J.; MCALLISTER, T.A. 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, 2005.

- BERCHIELLI, T.T.; RODRIGUEZ, N.M.; OSÓRIO NETO, E. et al. Nutrição de ruminantes. 2 ed. Jaboticabal: Funep, 2006. 583p.
- BERCHTOLD, J. Treatment of calf diarrhea: intravenous fluid therapy. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, Philadelphia, v.25, n. 1, p. 73-99, 2009.
- BERTUZZI, R.C.M.; SILVA, A.E.L.; ABAD, C.C.; PIRES, F.O. Metabolismo do lactato: uma revisão sobre a bioenergética e a fadiga muscular. *Rev. Bras. Cineantropologia em Desempenho Humano*, v.11(2), p. 226-234, 2009.
- 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.
- BROOK, G. A. Lactate shuttles in Nature. *Biochemical Society Transactions*. v. 30, part 2. 2002.
- BRUSS, L.M. Lipids and cetones. In: CLINICAL BIOCHEMISTRY OF DOMESTIC ANIMALS. 6 th ed. San Diego, California, Academic Press 2008, cap.4 p.81-115.
- CARLSON, G. P.; BRUSS, M. L. Fluid, electrolyte and acid-base balance. In: KANEKO, J. J.; HARVEY, J. W.; BRUSS, M. L. CLINICAL BIOCHEMISTRY OF DOMESTIC ANIMALS. 6.ed. Amsterdam: Elsevier Academic Press, 2008. cap. 17, p. 529-560.
- CALSAMIGLIA, S.; FERRET, A. Fisiología ruminal relacionada con la patología digestiva: acidosis y meteorismo. In: XVIII CURSO DE ESPECIALIZACION FEDNA: AVANCES EM NUTRICIÓN Y ALIMENTACIÓN ANIMAL. Barcelona: P.G. Rebollar, C.de Blas y G.G Mateos, 2002. p.97-115.
- DiBARTOLA, S.P. Fluid therapy in small animal practice. 2.ed. Philadelphia: Saunders, 2000. 720p.
- DIRKSEN, G. Sistema Digestivo. In: DIRKSEN, G; GRÜNDER, H.D.; STÖBER, M. EXAME CLÍNICO DOS BOVINOS. 3.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A., 1993. cap. 7, p. 166-228.
- DIRKSEN, G. Indigestiones en el bovino. Munique: Schnetztor Verlag GmbH Konstanz, 1981. 76p.
- DUFFIELD, T.; PLAIZIER, J.C.; FAIRFIELD, A.; BAGG, R.; VESSIE, G.; DICK, P; WILSON, J.; ARAMINI, J.; MCBRIDE, B. Comparison of techniques for measurement of rumen pH in lactating dairy cows. *Journal of Dairy Science*, v.87, p.59-66, 2004.
- ENEMARK, J.M.D. The monitoring, prevention and treatment of sub-acute ruminal acidosis (SARA): A review. *The Veterinary Journal*, v.176 p. 32-43, 2008.
- ENEMARK, J. M. D.; JORGENSEN, R. J.; ENEMARK, P. S. Rumen acidosis with special emphasis on diagnostic aspects of subclinical rumen acidosis: a review. *Veterinarija ir Zootechnika*, v. 20, p. 16-29, 2002.
- EWASCHUK, J. B.; NAYLOR, J. M.; ZELLO, G. A. D-lactate in human and ruminant metabolism. *The Journal of Nutrition*, v. 135, n. 7, p. 1619-1625, 2005.
- FERNANDO, S. C.; PURVIS II, H. T.; NAJAR, F. Z.; SUKHARNIKOV, L. O.; KREHBIEL, C. R.; NAGARAJA, T. G.; ROE, B. A.; De SILVA, U. Rumen microbial population dynamics during adaptation to a high grain diet. *Applied and Environmental Microbiology*, v. 76, n. 22, p.7482-7490, 2010.
- FREITAS, M. D.; FERREIRA, M. G.; FERREIRA, P. M.; CARVALHO, A. U.; LAGE, A. P.; HEINEMANN, M. B.; FACURY FILHO, E. J. Equilíbrio eletrolítico e ácido-base em bovinos. *Ciência Rural*, v. 40, n. 12, p. 2608-2615, 2010.
- GREENBAUM L.A. Pathophysiology of body fluid therapy. In: BEHRMAN RE, KLIEGMAN RM, ARVIN AM, EDITORS. NELSON TEXTBOOK OF PEDIATRICS. 17th ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 2004; 191-252.
- GONZÁLEZ, F.H.D.; SILVA, S.C. Introdução à bioquímica clínica veterinária. 2ed. Porto Alegre: Editora da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2006. p.153-207.
- GOZHO, G.N.; PLAIZIER, J.C.; KRAUSE, D.O; KENNEDY, A.D.; WITTENBERG, K.M. Subacute ruminal acidosis induces ruminal lipopolysaccharide endotoxin release and triggers an inflammatory response. *Journal of Dairy Science*, v. 88, p.1399-1403 2005.
- GUYTON A. C; HALL J.E. Tratado de Fisiologia Médica. 12º ed., University of Mississippi: Elsevier, 2006. 627p.

- HALL, M. B. Feeding to produce or avoid acidosis. University of Florida, Institute of Food and Agricultural Sciences. Disponível em: <<http://dairy.ifas.ufl.edu/dpc/#2003>> Acesso em: 29/10/2014
- HOOVER, W. H.; MILLER, T. K. Rumen digestive physiology and microbial ecology. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Practice*, v. 7, n. 2, p. 311-234, 1991.
- JAENISCH, F R.F.; ÁVILA, V. S.; MAZZUCO H. Síndrome da Hipertensão Pulmonar: a Ascite em Frangos de Corte. *Circular técnico Embrapa*, n. 27, p. 1-16, 2009.
- KEMP, G.; BÖNING, D.; BENEKE, R.; MAASSEN N. Explaining pH change in exercising muscle: lactic acid, proton consumption, and buffering vs. strong ion difference. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, v.291, p.235-237, 2005.
- LEAL M.L.R., SOARES P.C., BERTAGNON H.G., SILVA P.E.G., ORTOLANI E.L. & BENESI F.J. Efeito da refrigeração sobre o exame hemogasométrico em sangue venoso de ovinos. *Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci.* v. 43(Supl.):80-85, 2006.
- LINDINGER, M. I.; KOWALCHUK, J.M; HEIGENHAUSER, G.J. Applying physicochemical principles to skeletal muscle acid-base status. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, v. 289(3), p.891-894, 2005.
- LORENZ, I.; GENTILE, A. d-Lactic Acidosis in Neonatal Ruminants. *Vet Clin North Am Food Anim Pract*, v. 30, n.2 , p.317-331, 2014.
- LORENZ, I. D-lactic acidosis in calves. *The Veterinary Journal, London*, v. 179, n. 2, p. 197-203, 2009.
- ORTOLANI, E.R. Diagnóstico de doenças nutricionais e metabólicas por meio de exame de urina em ruminantes. In: 1º SIMPÓSIO DE PATOLOGIA CLÍNICA VETERINÁRIA DA REGIAO SUL DO BRASIL, ED. GONZÁLEZ, F.H.D.; CAMPOS, R. Porto Alegre, p. 91-1002, 2003.
- OWENS, F. N.; SECRIST, D. S.; HILL, W. J. Acidosis in cattle: A review. *J. Anim. Sci.* v. 76, p. 275-286, 1998.
- OWENS, F. N. Clinical and subclinical acidosis. In: SIMPÓSIO DE NUTRIÇÃO DE RUMINANTES – SAÚDE DO RÚMEN, 3., 2011, Botucatu. Anais eletrônicos...[CD-ROM], Botucatu: UNESP.
- PEIRÓ, J.R.; MENDES, L.C.N.; BORGES A.S.; GONÇALVES R.C. Use of I-stat to determine blood gas, electrolytes, and hematocrit in whole-blood samples from cattle, horses and sheep. *Am. J. Vet. Res.* v.71, p.515-521, 2010.
- PRIESTLEY M. A. Acidosis Metabólica. Disponível em: <<http://www.emedicine.com/specialties.htm>> Acesso em: 28/10/2014
- PRINS, R.A.; VAN VUGT, F.; LANKHORST, A. Metabolism of lactate isomers by rumen mucosa. *Journal Dairy Science*, v.57, p.556-561, 1974.
- ROBERGS, R.A.; GHIAVAND F.; PARKER D. Biochemistry of exercise-induced metabolic acidosis. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, v.287(3), p.502-516, 2004.
- ROBERGS, R.A.; PARKER D. Lingering construct of lactic acidosis. *J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, v 289, p.904-910, 2005.
- RODE, L. M. Maintaining a healthy rumen – an overview. Research centre, Agriculture & Agri-food Canada 18 dez. 2002. Disponível em: <http://www.wcds.afns.ualberta.ca/Proceedings/2000/Chapter10.htm>. Acesso em: 21/10/2014
- SHEN, J. S.; CHAI, Z.; SONG, L. J.; LIU, J. X.; WU, Y. M. Insertion depth of oral stomach tubes may affect the fermentation parameters of ruminal fluid collected in dairy cows. *J. Dairy Sci.*v.95(10), p.5978-5984, 2012.
- SOEST, P. J. Nutritional ecology of the ruminant. 2. ed. Ithaca: Cornell University Press., 1994. p. 231-280.
- THRALL, M.A. Hematologia e Bioquímica Clínica Veterinária.1.ed.São Paulo: Roca. 2007. p.289-328.