

SUSCEPTIBILIDADE DE BOVINOS DAS RAÇAS JERSEY E GIR À ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL: II – ACIDOSE METABÓLICA E METABOLIZAÇÃO DO LACTATO-L

SUSCEPTIBILITY OF JERSEY AND GIR STEERS TO RUMEN LACTIC ACIDOSIS: II – METABOLIC ACIDOSIS AND L-LACTATE METABOLISM

Celso Akio Maruta¹ Enrico Lippi Ortolani²

RESUMO

Quatro garrotes Jersey (J) (*Bos taurus*) e quatro Gir (G) (*Bos indicus*) foram utilizados para comparar a susceptibilidade de zebuínos e taurinos à acidose láctica ruminal (ALR). Neste trabalho, acompanhou-se o grau da acidose metabólica (AM) e a metabolização do lactato-L. A ALR foi induzida com a administração de sacarose intraruminal. Amostras de sangue foram colhidas nos seguintes momentos: zero, 14, 16, 18, 20, 22 e 24 horas. Foram determinadas as concentrações de lactato total, de seus isômeros L e D e o perfil hemogasométrico. Nos momentos mais críticos observados (14^h a 18^h), a AM foi severa em ambas as raças, porém, ao término do experimento, esta passou a grau moderado nos garrotes G, mantendo-se severa nos J. Os animais J absorveram, do rúmen, maiores quantidades de lactato-D, o qual apresentou correlação negativa com o pH sanguíneo ($r = -0,78$). Por outro lado, o lactato-L foi mais absorvido e utilizado nos bovinos G, contribuindo para a restauração parcial do equilíbrio ácido-básico e gerando alterações nas pCO_2 e pO_2 . Os garrotes zebuínos da raça Gir apresentaram menor susceptibilidade à AM que os taurinos da raça Jersey.

Palavras-chave: bovinos, raças, susceptibilidade, acidose metabólica, lactato.

SUMMARY

In order to compare the susceptibility to acute rumen lactic acidosis (RLA), four Jersey (J) (*Bos taurus*) and four Gir (G) (*Bos indicus*) steers were used to evaluate the degree of metabolic acidosis (MA) and the metabolism of L-lactate during the RLA. The RLA was induced by the administration of sucrose into the rumen. Blood samples were

collected at following times: zero, 14^h, 16^h, 18^h, 20^h, 22nd and 24th h. Total lactic acid and its isomers, and blood gas determination were measured. At the most critical moments (14^h to 18^h h) the MA was severe in both breeds, but the MA became moderate in the G steers and remained severe in the J steers at the end of the trial. Higher amounts of D-lactate was absorbed from the rumen to the blood of the J steers; the higher the D-lactate plasma level, the lower the blood pH in this breed ($r = -0,78$). Conversely, L-lactate was more absorbed and metabolised in the G steers promoting a partial recovery of the acid-basic homeostasis, as measured by the pO_2 and pCO_2 changes. The *Bos indicus* steers were less susceptible to metabolic acidosis than the *Bos taurus* steers.

Key words: cattle, breeds, susceptibility, metabolic acidosis, lactate.

INTRODUÇÃO

A acidose láctica ruminal é uma doença metabólica causada pela ingestão excessiva de alimentos ricos em carboidratos de fácil fermentação. A digestão deste substrato no rúmen produz grande quantidade de ácido láctico, o qual causa inicialmente uma acidose ruminal. Parte deste ácido é absorvida para a corrente circulatória, na qual se dissocia em lactato e íons H^+ . Este último íon é rapidamente tamponado pelo bicarbonato sanguíneo. Na evolução deste processo, há redução das reservas de bicarbonato e diminuição do pH sanguíneo, gerando uma acidose metabólica (DUNLOP, 1972, NOCEK, 1997).

¹Médico Veterinário, Mestre em Clínica Veterinária pela Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia (FMVZ), Universidade de São Paulo (USP).

²Médico Veterinário, MSc, PhD., Pesquisador 1C do CNPq, Professor Associado, Departamento de Clínica Médica, FMVZ, USP, Av. Prof. Dr. Orlando Marques de Paiva, 87, 05508-000, São Paulo, Brasil., FAX 055-11-38187944 ramal 283. E-mail: ortolani@usp.br. Autor para correspondência.

O lactato absorvido pode ser metabolizado no fígado, sendo oxidado ou formando glicose, utilizando para tal, íons H^+ , o que produz indiretamente um efeito tampão. Contudo, apenas o seu isômero L pode ser completamente utilizado pelo organismo (NAYLOR & FORSYTH, 1986, NOCEK, 1997, MOLLER *et al.*, 1997).

TAYLOR *et al.* (1969) e BRAWNER *et al.* (1969) descreveram que os zebuínos da raça Brahman são mais predispostos à ALR que os taurinos da raça Hereford, pelo fato de os primeiros absorverem maior quantidade de ácido láctico ruminal e por apresentarem menor tolerância à AM. TAYLOR *et al.* (1969) introduziram quantidades não especificadas de ácido láctico dentro do rúmen dos taurinos e zebuínos, até que o pH do conteúdo do órgão atingisse 3,9. Contudo, segundo MARUTA & ORTOLANI (2002) é possível que a quantidade de ácido láctico administrado no rúmen dos zebuínos fosse bastante superior ao dos taurinos, inviabilizando uma comparação equitativa entre as raças estudadas. BRAWNER *et al.* (1969), trabalhando também com zebuínos da raça Brahman e taurinos da raça Hereford, promoveram uma mudança brusca de alimentação, exclusiva de forragem para apenas concentrados energéticos, e concluíram que o quadro clínico de ALR foi muito mais severo nos zebuínos. Posteriormente, HENTGES (1970), citando dados não publicados de BRAWNER *et al.* (1969), revelou que a concentração de ácido láctico no conteúdo ruminal, quando da manifestação da ALR, foi maior nos zebuínos da raça Brahman, indicando que estes animais ingeriram maiores quantidades de concentrados que os taurinos da raça Hereford, variável essa não controlada pelos autores. Assim, a conclusão de BRAWNER *et al.* (1969), que aponta para os efeitos mais intensos da acidose nos zebuínos que taurinos, necessita de uma reavaliação, na qual fosse promovida uma idêntica acidose ruminal entre estas raças. Em experimento anterior, MARUTA & ORTOLANI (2002) induziram experimentalmente ALR em garrotes das raças Jersey e Gir, segundo técnica de ORTOLANI (1995), obtendo o mesmo grau de acidose ruminal e semelhantes concentrações de ácido láctico total no conteúdo deste órgão, nos animais de ambas as raças.

Como a maioria dos animais confinados em nosso país é de origem zebuína ou azebuada, e como a incidência de ALR é maior em bovinos neste sistema de produção, maiores estudos se fazem necessário para esclarecer a real susceptibilidade dos bovinos indianos à ALR. Logo, o objetivo deste trabalho é a comparação do grau de acidose

metabólica, da absorção de ácidos do rúmen e da metabolização do lactato em bovinos da raça Jersey (J) (*Bos taurus*) e da raça Gir (G) (*Bos indicus*), submetidos à ALR aguda, induzida experimentalmente.

MATERIAL E MÉTODOS

A descrição e o manejo dos animais, assim como o protocolo de indução, já foram anteriormente descritos por MARUTA & ORTOLANI (2002). Amostras de sangue foram colhidas da veia jugular previamente e nos seguintes momentos após o início da indução da ALR: 14, 16, 18, 20, 22 e 24 horas. Para a análise do ácido láctico e seus isômeros, o sangue foi colhido em tubos do tipo vacutainer® contendo anticoagulante fluoreto/EDTA (ácido dietileno diamino tetracético); para as determinações de hemogasometria, o sangue foi colhido diretamente em seringa plástica contendo solução de heparina sódica, seguindo as precauções técnicas descritas por LISBÔA *et al.* (2002). Para a determinação das concentrações de lactato total e de seu isômero L, foram utilizados a técnica colorimétrica de PRYCE (1969) e um kit diagnóstico^a, respectivamente. Os teores de lactato-D foram estimados através da subtração da concentração do lactato-L do lactato total. As seguintes análises hemogasométricas foram realizadas: pH, concentração de bicarbonato e as pressões parciais de CO_2 e O_2 . Estas análises foram realizadas no hemogasômetro modelo ABL-330^b. Os métodos estatísticos empregados na avaliação dos dados deste trabalho já foram descritos anteriormente por MARUTA & ORTOLANI (2002).

RESULTADOS

Quando comparado pontualmente, o pH sanguíneo dos garrotes J foi menor ($p < 0,05$) que nos G, na 22^ªh e 24^ªh (Figura 1). A média geral do pH sanguíneo no decorrer do experimento foi menor ($p < 0,025$) nos bovinos J que nos G (Tabela 1). Inversamente, o teor plasmático de lactato total foi maior ($p < 0,005$) nos bovinos J, a partir da 14^ª h de indução, que nos G (Figura 1), sendo a média geral desta variável também superior ($p < 0,00001$) na primeira raça (Tabela 1).

Os teores de lactato-D plasmáticos apresentaram o mesmo perfil que o lactato total, descrito acima, ou seja, maiores ($p < 0,004$) valores foram detectados nos animais J a partir da 14^ªh (Figura 2), sendo também maior ($p < 0,00001$) sua média geral (Tabela 1). Por outro lado, as

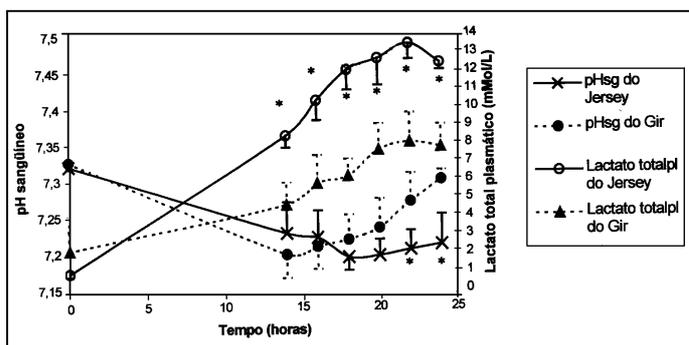


Figura 1 - Valores médios de pH sanguíneo (pHsg) e de concentração plasmática de lactato total (Lactato totalpl) de bovinos das raças Jersey e Gir, nos momentos 0, 14, 16, 18, 20, 22 e 24h de indução da acidose láctica ruminal. O símbolo "*" indica diferença significativa da variável entre as raças.

concentrações plasmáticas de lactato-L, até a 20^h, foram maiores ($p < 0,05$) nos garrotes G que nos J (Figura 2), sendo também maior ($p < 0,00001$) a média geral deste isômero nos bovinos G (Tabela 1).

Maiores teores de bicarbonato e de total de dióxido de carbono (TCO_2) ($p < 0,034$), foram verificados nos garrotes G a partir da 18^h (Figura 3), com as respectivas médias gerais também superiores ($p < 0,00001$) nestes animais (Tabela 1). Maior média geral ($p < 0,00001$) de pCO_2 e menor ($p < 0,00001$) de pO_2 foram encontrados nos bovinos G (Tabela 1).

Quanto maior o teor plasmático de lactato-D, menor foi o pH sanguíneo encontrado ($p < 0,0001$; $r = - 0,53$). Embora esta relação tenha sido constatada nos bovinos J ($p < 0,0001$; $r = - 0,78$) (Figura 4) a mesma não ocorreu nos garrotes G ($p > 0,75$; $r = - 0,06$). A concentração sanguínea do lactato-L não influenciou significativamente o pH sanguíneo ($p > 0,119$; $r = - 0,21$), em ambas as raças.

Apenas nos bovinos Gir, constatou-se que quanto menor a concentração plasmática de lactato-

L maior ($p < 0,001$; $r = - 0,59$) foi o teor de bicarbonato (Figura 5). Na raça Jersey, tal relação não foi significativa ($p > 0,54$; $r = - 0,12$).

DISCUSSÃO

Segundo RADOSTITS *et al.* (1995), a acidose metabólica em bovinos pode ser classificada em moderada (pH sanguíneo entre 7,30 e 7,25); severa (pH 7,25 a 7,20); e grave (pH 7,10 a 7,0), comumente fatal. A acidose metabólica apresentada pelos animais de ambas as raças nos momentos mais críticos do processo (14^h a 18^h) foi severa, pois os valores do pH variaram entre 7,25 a 7,20 (Figura 1). Estes valores são compatíveis com os tradicionalmente descritos em bovinos com ALR (DUNLOP, 1972; RADOSTITS *et al.*, 1995). Contudo, se a comparação for feita ao término do experimento (22^h a 24^h) a acidose metabólica passou a ser moderada nos garrotes Gir, mantendo-se severa nos Jersey (Figura 1).

Embora MARUTA & ORTOLANI (2002) tenham constatado que a produção de ácido láctico no rúmen foi semelhante ($p > 0,17$) entre as raças estudadas, o presente experimento identificou nos bovinos da raça J, maior absorção deste ácido (Figura 1), em especial do isômero-D (Figura 2), comprovado pelas maiores ($p < 0,00001$) concentrações plasmáticas médias de lactato total e de lactato-D nos garrotes J. Além disso, os mesmos apresentaram menores teores de bicarbonato e de TCO_2 sanguíneos ($p < 0,034$) (Tabela 1).

A constatação de que a absorção do lactato total foi maior nos taurinos contradiz os achados de BRAWNER *et al.* (1969) e TAYLOR *et al.* (1969), que verificaram que os bovinos zebuínos da raça Brahman, submetidos a ALR, absorveram maiores quantidades de ácido láctico do rúmen, e os mesmos apresentaram maior acidose metabólica que os taurinos da raça Hereford.

A maior queda no pH e nos teores de bicarbonato sanguíneo, nos bovinos J, foi originada pela maior absorção do lactato-D, associado a uma menor absorção do lactato-L (Figura 2). Enquanto o primeiro isômero é minimamente metabolizado pelo organismo, o lactato-L é bastante oxidado ou convertido à glicose, consumindo nestes processos bioquímicos íons de hidrogênio (NAYLOR & FORSYTH, 1986). Segundo estes autores, o processo oxidativo ocorre de acordo com a seguinte

Tabela 1 - Valores das médias gerais e dos desvios padrão de lactato total, D e L plasmáticos (mMol/L) e de variáveis hemogasométricas de bovinos com acidose láctica ruminal.

VARIÁVEL	RAÇA JERSEY		RAÇA GIR		p
	Média	D. Padrão	Média	D. Padrão	
Lactato total (mMol/L)	11,7	1,93	6,8	1,75	0,00001
Lactato-D (mMol/L)	10,7	1,98	4,8	1,97	0,00001
Lactato-L (mMol/L)	1,0	0,28	2,0	0,75	0,00001
pH Sanguíneo	7,211	0,040	7,240	0,047	0,025
Bicarbonato (mMol/L)	16,8	1,89	20,7	1,26	0,00001
TCO_2 (mMol/L)	18,4	2,70	22,1	1,25	0,00001
pCO_2 (mmHg)	45,1	4,39	51,2	4,43	0,00001
pO_2 (mmHg)	39,4	4,77	31,8	5,96	0,00001

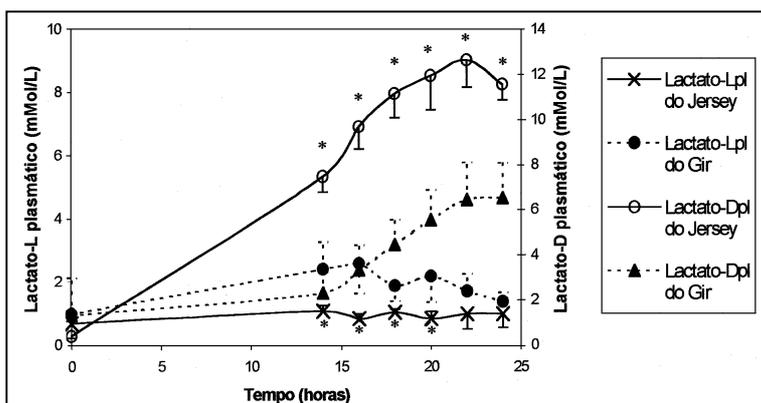


Figura 2 - Concentrações plasmáticas médias de lactato L (Lactato-Lpl) e D (Lactato-Dpl) de bovinos das raças Jersey e Gir, nos momentos 0, 14, 16, 18, 20, 22 e 24h de indução da acidose láctica ruminal. O símbolo "*" indica diferença significativa da variável entre as raças.



reação química: $2 \text{CH}_3\text{CHOHCOO} + 2 \text{H}^+ + 6 \text{O}_2 \rightarrow 6 \text{CO}_2 + 6 \text{H}_2\text{O}$. Desta reação, ressalta-se a grande produção de CO_2 e o igual dispêndio de O_2 . Nos bovinos G, as médias gerais de pCO_2 e de pO_2 foram, respectivamente, maior e menor ($p < 0,00001$) (Tabela 1) no decorrer da ALR, indicando a maior ocorrência desta reação bioquímica nos animais desta raça, quando comparados com os J.

O maior uso de íons H^+ pelos bovinos G, no referido processo, além de diminuir a acidemia, constatada pela elevação do pH sanguíneo na 22ª e 24ªh da ALR (Figura 1), promoveu também uma elevação nos teores de bicarbonato a partir da 18ª h (Figura 3). Nos bovinos G, quanto menor foi a concentração de lactato-L, maior foi a de bicarbonato (Figura 5). Este resultado indica que

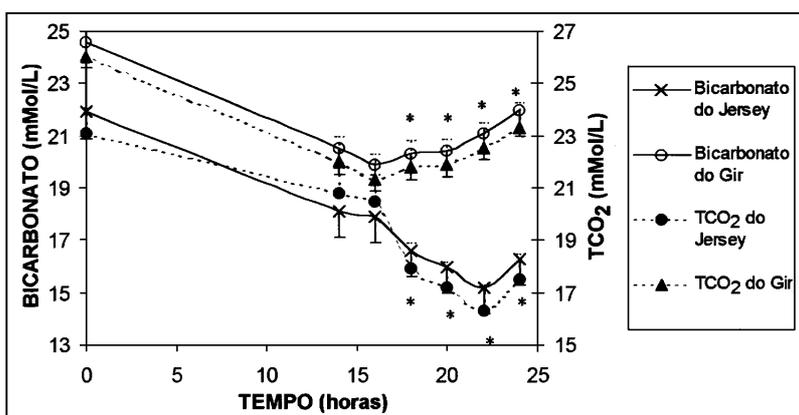


Figura 3 - Concentração média de bicarbonato e total de dióxido de carbono (TCO_2) sanguíneo de bovinos das raças Jersey e Gir, nos momentos 0, 14, 16, 18, 20, 22 e 24h de indução da acidose láctica ruminal. O símbolo "*" indica diferença significativa da variável entre as raças.

quanto maior for a metabolização do referido isômero, maior será o consumo de íons H^+ , elevando o pH sanguíneo e economizando assim o uso de bicarbonato para a restauração parcial do equilíbrio ácido-básico. A constatação de que os zebuínos absorveram e utilizaram melhor o lactato-L e que a absorção do lactato-D foi menor que nos taurinos parece ser inédita e sem uma explicação inteiramente conhecida, indicando que novos estudos devem ser conduzidos para elucidar tais fatos. Em estudo realizado por MARUTA (2000), constatou-se que os bovinos Jersey exibiram maior movimentação ruminal ($p < 0,00001$) que os Gir, durante a ALR. Segundo WILLIAMS & MACKENZIE (1965), quanto maior a movimentação do rúmen, maior a absorção do ácido láctico para o organismo.

CONCLUSÕES

A acidose metabólica foi semelhante e severa durante a 14ª e 20ª h de indução em ambas as raças, tornando-se de grau moderado apenas nos bovinos Gir a partir da 22ª h. Os bovinos Jersey absorveram maiores quantidades de lactato-D e menores de lactato-L, do rúmen, que os Gir. Estes últimos metabolizaram com maior intensidade o lactato-L, o que contribuiu para restauração parcial do equilíbrio ácido-básico. O presente resultado indica que zebuínos da raça Gir são menos susceptíveis que taurinos da raça Jersey à acidose metabólica, na ALR.

AGRADECIMENTOS

À FAPESP, pela concessão da bolsa de Mestrado do primeiro autor; às técnicas Clara Satsuki Mori e Regina Mieko Sakata Mirandola, pela colaboração nas determinações laboratoriais.

FONTES DE AQUISIÇÃO

- Kit LACTATE (nº 735-10) da SIGMA DIAGNOSTICS®
- Hemogasômetro "pH/Blood Gas Analyzer Radiometer®", modelo ABL330

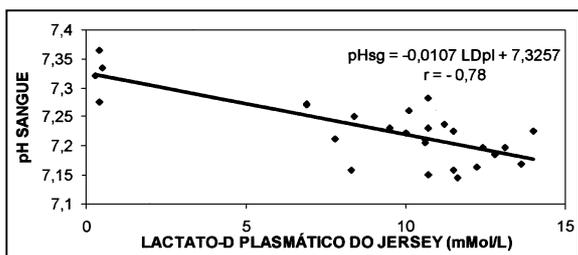


Figura 4 - Relação entre o pH sanguíneo (pHsg) e a concentração plasmática de lactato-D (LDpl) de bovinos da raça Jersey com acidose láctica ruminal, induzida experimentalmente com sacarose, com os dados obtidos nos seguintes momentos: zero, 14, 16, 18, 20, 22 e 24h.

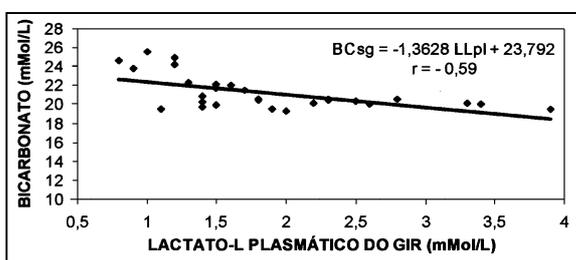


Figura 5 - Relação entre as concentrações de lactato-L plasmático (LLpl) e bicarbonato sanguíneo (BCsg) de bovinos da raça Gir com acidose láctica ruminal, induzida experimentalmente com sacarose, com os dados obtidos nos seguintes momentos: zero, 14, 16, 18, 20, 22 e 24h.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BRAWNER, W.R.; HENTGES, J.F.; MOORE, J.E., *et al.* Naturally - induced bovine lactic acidosis. **Journal of Animal Science**, v.28, p.28, 1969.
- DUNLOP, R.H. Pathogenesis of ruminant lactic acidosis. **Advances in Veterinary Science and Comparative Medicine**, v.16, p.259-302, 1972.
- HENTGES, J.F. **Problems in formulating rations to avoid digestive disorders in full-fed Brahman as compared to cattle of British breed origin.** Gainesville : Florida Agricultural Experiment Station, 1970. 6p. (Boletim Técnico, 6).
- LISBÔA, J.A.N.; BENESI, J.F.; MARUTA, C.A., *et al.* Tempo de viabilidade de amostras de sangue venoso bovino destinadas ao exame hemogasométrico, quando mantidas sob conservação em água gelada. **Ciência Rural**, v.31, n.2, p.271-276, 2001.
- MARUTA, C.A. **Comparação da susceptibilidade de bovinos das raças Jersey e Gir à acidose láctica ruminal, induzida experimentalmente com sacarose.** São Paulo-SP, 2000. 120p. Dissertação (Mestrado em Veterinária) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, 2000.
- MARUTA, C.A.; ORTOLANI, E.L. Susceptibilidade de bovinos das raças Jersey e Gir à acidose láctica ruminal: I – Variáveis ruminais e fecais. **Ciência Rural**, v.32, n.1, p. 55-59, 2002.
- MOLLER, P.D.; DIERNAES, J.; SEHESTED, J., *et al.* Absorption and fate of L- and D-lactic acid in ruminants. **Compendium Biochemistry Physiology**, v.118A, n.2, p.387-388, 1997.
- NAYLOR, J.M.; FORSYTH, G.W. The alkalinizing effects of metabolizable bases in the healthy calf. **Canadian Journal Veterinary Research**, v.50, p.509-516, 1986.
- NOCEK, J.E. Bovine acidosis: Implications on laminitis. **Journal of Dairy Science**, v.80, n.5, p.1005-1028, 1997.
- ORTOLANI, E.L. Induction of lactic acidosis in cattle with sucrose: Relationship between dose, rumen fluid pH and animal size. **Veterinary and Human Toxicology**, v.37, n.5, p.462-464, 1995.
- PRYCE, J.D. A modification of Barker-Summerson method for the determination of lactic acid. **Analyst**, v.94, p.1151-1152, 1969.
- RADOSTITS, O.M.; BLOOD, D.C.; GAY, C.C. **Veterinary Medicine**. 8.ed. London : Billière Tindall, 1995. 1763p.
- TAYLOR, D.R.; HENTGES, J.F.; NEAL, F.C., *et al.* Biochemical factors in bovine lactic acidosis. **Journal of Animal Science**, v.28, p.126-127, 1969.
- WILLIAMS, V.J.; MACKENZIE, D.D.S. The absorption of lactic acid from the reticulo-rumen of the sheep. **Australian Journal of Biological Sciences**, v.18, p.917-34, 1965.