CELSONO AKIO MARUTA

**COMPARAÇÃO DA SUSCEPTIBILIDADE DE BOVINOS
DAS RAÇAS JERSEY E GIRA À ACIDOSE LÁCTICA
RUMINAL, INDUZIDA EXPERIMENTALMENTE COM
SACAROSE.**

**Dissertação apresentada para obtenção do
título de Mestre, junto à Faculdade de
Medicina Veterinária e Zootecnia da
Universidade de São Paulo**

**Área de concentração: Clínica Veterinária
Departamento: Clínica Médica
Orientador: Prof. Dr. Enrico Lippi Ortolani**

**São Paulo
2000**

FICHA CATALOGRÁFICA

Preparada pela Biblioteca da

Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo

Maruta, Celso Akio

Comparação da susceptibilidade de bovinos das raças Jersey e Gir à acidose láctica ruminal, induzida experimentalmente com sacarose / Celso Akio Maruta.

120 p. : il.

Dissertação (mestrado) – Universidade de São Paulo. Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia. Departamento de Clínica Médica, São Paulo, 2000.

Área de concentração: Clínica Veterinária.

Orientador: Prof. Dr. Enrico Lippi Ortolani.

Unitermos: 1.Bovinos. 2.Acidose láctica. 3.Acidose.
4.Raças. 5.Predisposição a doença.

Aos meus pais

Nobuiti Maruta (in memorian) e Akemi Maruta,
que trabalharam arduamente durante toda a vida
para propiciar a minha formação e a dos meus irmãos
e pelos ensinamentos dos princípios de lealdade,
honestidade, responsabilidade, respeito e trabalho.

Aos meus irmãos(ã), cunhadas e sobrinhos,
Ricardo, Conceição, Fabrício, Fábio e Priscilla;
Élcio; Márcio, Noriko e Rafael; Claudia,
pela convivência harmoniosa, alegre e saudável,
pela formação de uma verdadeira família.

*À minha namorada Claudia Regina Murakami,
pelos momentos felizes vividos juntos,
pela compreensão e tolerância,
pela ajuda, carinho e amizade,
pelo amor que eu sinto por ela.*

Dedico este trabalho ao

Prof. Dr. Enrico Lippi Ortolani,

*Exemplo que deve ser seguido tanto profissionalmente quanto na vida pessoal.
Professor que demonstra sabedoria, dedicação e interesse pelo que faz e que está
sempre em busca de novos conhecimentos.*

*Quero registrar os meus mais sinceros agradecimentos e minha eterna admiração e
respeito.*

AGRADECIMENTOS

Ao **Prof. Dr. Enrico Lippi Ortolani**, pela preocupação paternal com seus pós-graduandos, alunos e amigos. Agradeço a compreensão e o auxílio prestado no período mais difícil da minha vida. Espero contar com a sua eterna amizade.

Aos professores do Departamento de Clínica Médica: **Cássio Xavier de Mendonça Junior, Eduardo Harry Birgel Júnior, Flavio Prada, Raquel Yvonne Arantes Baccarin, Wanderley Pereira de Araujo e Wilson Roberto Fernandes**, pela convivência harmoniosa, conhecimentos transmitidos e pela amizade.

A minha família de Pós-Graduação: **Luiz Augusto Batista Brito e Carlos Henrique Machado** que me receberam com muito carinho e respeito, e passaram todas as suas experiências e conhecimentos que foram úteis para a execução e conclusão deste trabalho; **Maria Claudia Araripe Sucupira, Sandra Satiko Kitamura, Pierre Castro Soares e Alexandre Coutinho Antonelli**, espero também ter sido útil para que eles executem seus experimentos. Agradeço o convívio “familiar” diário, os momentos felizes, a ajuda na realização das colheitas e tratamento dos animais, o espírito de equipe e, principalmente, pela amizade.

À **Clara Satsuki Mori**, técnica de nível superior responsável pelo Laboratório de Doenças Nutricionais e Metabólicas, pelo convívio diário, ajuda irrestrita e resolução de vários problemas técnicos e pessoais. Agradeço sua ajuda e espero contar com sua eterna amizade.

À **Regina Mieko Sakata Mirandola**, técnica de nível superior responsável pelo Laboratório de Pesquisa da Pós-Graduação e pela resolução dos vários problemas dos pós-graduandos. Agradeço a atenção, o respeito, a ajuda nas determinações laboratoriais, paciência e amizade.

Aos meus grandes amigos, **Claudio Watanabe e Cynthia Maria Carpigiani Teixeira**, que mesmo distantes, lembraram do meu nome e reabriram as portas da faculdade para o meu ingresso na pós-graduação. Agradeço a convivência, o auxílio e a sincera amizade.

Aos amigos de pós-graduação: **Agnes Veridiana Mori, Cláudia Del Fava, Cristiana Ribeiro Mariano de Almeida, Enio Mori, Júlio Augusto Naylor Lisboa, Liliane Aparecida Tanus Benatti, Maria Aparecida Fernandes, Maria Consuelo Caribé**

Ayres, Marta Lizandra do Rêgo Leal, Nazaré Fonseca de Souza, Paulo Alex Machado Carneiro, Pedro Luiz Camargo, Rinaldo Batista Viana, Severino Vicente da Silva e Sylvia Lúcia Gonçalves Estrella, pelo agradável convívio, troca de conhecimentos e amizade.

Às secretárias *Harumi Doi Shiraishi, Maria Aparecida de Freitas (Cida), Regiane Fascina Prado Jacintho, Adelaide Fátima de Jesus Borges*, pela constante ajuda, agradável convívio e amizade.

À *Maria Luiza Franchini e Maria Helena da Silva*, pela generosa acolhida, ajuda nas análises bioquímicas e amizade.

Aos médicos veterinários *Márcio Augusto Ferreira e Luiz Claudio Lopes Correia*, pelas implantações cirúrgicas das cânulas ruminais dos bovinos e pela amizade.

Aos funcionários do Galpão de Experimentação Clínica de Ruminantes: *Joseildo Barbosa, Luis Fernandes Ferreira de Sena e Agnaildo Arcanjo dos Santos*, pela ajuda nas colheitas, no trato dos animais e pela amizade.

Aos funcionários do Departamento de Clínica Médica: *Abelardo Cecílio de Souza (Dinho), Edna Santana dos Santos (Dinha), Marcio De La Penha Chiacchio e equipe, e Maria Florência de Oliveira*, pela importante colaboração, agradável convívio e amizade.

Ao médico veterinário *Ubiraem Schalch (Bira)*, responsável pelo HOVET – Pirassununga, pelo auxílio na compra dos animais e pela amizade.

Aos funcionários da biblioteca, pelo profissionalismo, cordial atendimento e amizade.

À *Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da USP* que oferece condições favoráveis para a execução de pesquisa e pela minha formação.

À *FAPESP* pela concessão da bolsa de Mestrado.

Aos bovinos: *Ronaldão, Zetti, Viola, Luisão, Pretão, Pretinho, Malhado e Amarelo* que foram fundamentais para a execução deste trabalho.

A todos que de alguma maneira contribuíram para a execução deste trabalho.

A *Deus* que sempre esteve presente em todas as minhas conquistas.

LISTA DE TABELAS

Página

TABELA 1	COMPOSIÇÃO BROMATOLÓGICA DO FENO DE CAPIM COAST-CROSS E DO CONCENTRADO COMERCIAL OFERECIDO AOS BOVINOS, DURANTE O PERÍODO EXPERIMENTAL.....	20
TABELA 2	VALORES MÉDIOS E DESVIOS PADRÃO DE PH DE SUCO RUMINAL DE BOVINOS DAS RAÇAS JERSEY E GIR COM ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, NOS DIVERSOS TEMPOS DE COLHEITA, SÃO PAULO – 2000.....	37
TABELA 3	VALORES MÉDIOS E DESVIOS PADRÃO DA CONCENTRAÇÃO DE ÁCIDO LÁCTICO TOTAL (mMol/L) NO SUCO RUMINAL DE BOVINOS COM ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, NOS DIVERSOS TEMPOS DE COLHEITA, SÃO PAULO – 2000.....	38
TABELA 4	VALORES MÉDIOS E DESVIOS PADRÃO DA CONCENTRAÇÃO DE ÁCIDO LÁCTICO-L (mMol/L) NO SUCO RUMINAL DE BOVINOS COM ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, NOS DIVERSOS TEMPOS DE COLHEITA, SÃO PAULO – 2000.....	39
TABELA 5	VALORES MÉDIOS E DESVIOS PADRÃO DA CONCENTRAÇÃO DE ÁCIDO LÁCTICO-D (mMol/L) NO SUCO RUMINAL DE BOVINOS COM ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, NOS DIVERSOS TEMPOS DE COLHEITA, SÃO PAULO – 2000.....	41
TABELA 6	VALORES DAS MÉDIAS GERAIS E DOS DESVIOS PADRÃO DE ÁCIDO LÁCTICO TOTAL, D E L (mMol/L) NO SUCO RUMINAL DE GARROTES COM ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL.....	42
TABELA 7	VALORES DAS MÉDIAS GERAIS E DOS DESVIOS PADRÃO DO VOLUME DE LÍQUIDO RUMINAL, EXPRESSO EM PORCENTAGEM DO PESO METABÓLICO E DOS MOVIMENTOS RUMINAIS (mov/3min) DE GARROTES COM ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL.....	43

TABELA 8	VALORES MÉDIOS E DESVIOS PADRÃO DE pH SANGÜÍNEO DE BOVINOS COM ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, NOS DIVERSOS TEMPOS DE COLHEITA, SÃO PAULO – 2000.....	44
TABELA 9	VALORES MÉDIOS E DESVIOS PADRÃO DA CONCENTRAÇÃO DE LACTATO TOTAL PLASMÁTICO (mMol/L) DE BOVINOS COM ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL NOS DIVERSOS TEMPOS DE COLHEITA, SÃO PAULO – 2000.....	45
TABELA 10	VALORES MÉDIOS E DESVIOS PADRÃO DA CONCENTRAÇÃO DE LACTATO-L PLASMÁTICO (mMol/L) DE BOVINOS COM ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, NOS DIVERSOS TEMPOS DE COLHEITA, SÃO PAULO – 2000.....	47
TABELA 11	VALORES MÉDIOS E DESVIOS PADRÃO DA CONCENTRAÇÃO DE LACTATO-D PLASMÁTICO (mMol/L) DE BOVINOS COM ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL NOS DIVERSOS TEMPOS DE COLHEITA, SÃO PAULO – 2000.....	48
TABELA 12	VALORES DAS MÉDIAS GERAIS E DOS DESVIOS PADRÃO DE LACTATO TOTAL, D E L PLASMÁTICOS (mMol/L) E DE CREATININA SÉRICA (µmol/L) DE GARROTES COM ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL.....	49
TABELA 13	VALORES MÉDIOS E DESVIOS PADRÃO DE CONCENTRAÇÃO DE BICARBONATO SANGÜÍNEO (mMol/L) DE BOVINOS COM ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, NOS DIVERSOS TEMPOS DE COLHEITA, SÃO PAULO – 2000.....	50
TABELA 14	VALORES MÉDIOS E DESVIOS PADRÃO DE TCO ₂ SANGÜÍNEO (mMol/L) DE BOVINOS COM ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, NOS DIVERSOS TEMPOS DE COLHEITA, SÃO PAULO – 2000.....	52

TABELA 15	VALORES MÉDIOS E DESVIOS PADRÃO DAS DIFERENÇAS DE CONCENTRAÇÃO DE ABE SANGÜÍNEO (mMol/L) DE BOVINOS COM ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, NOS DIVERSOS TEMPOS DE COLHEITA, SÃO PAULO – 2000.....	53
TABELA 16	VALORES MÉDIOS E DESVIOS PADRÃO DE pCO ₂ SANGÜÍNEO (mmHg) DE BOVINOS COM ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, NOS DIVERSOS TEMPOS DE COLHEITA, SÃO PAULO – 2000.....	55
TABELA 17	VALORES MÉDIOS E DESVIOS PADRÃO DE pO ₂ SANGÜÍNEO (mmHg) DE BOVINOS COM ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, NOS DIVERSOS TEMPOS DE COLHEITA, SÃO PAULO – 2000.....	56
TABELA 18	VALORES DAS MÉDIAS GERAIS E DOS DESVIOS PADRÃO DE VARIÁVEIS HEMOGASOMÉTRICAS DE GARROTES COM ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL.....	57
TABELA 19	VALORES MÉDIOS E DESVIOS PADRÃO DA CONCENTRAÇÃO SÉRICA DE CREATININA (μMol/L) DE BOVINOS COM ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, NOS DIVERSOS TEMPOS DE COLHEITA, SÃO PAULO – 2000.....	58
TABELA 20	VALORES MÉDIOS E DESVIOS PADRÃO DAS FREQUÊNCIAS CARDÍACAS (bat/min) DE BOVINOS COM ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, NOS DIVERSOS TEMPOS DE COLHEITA, SÃO PAULO – 2000.....	59
TABELA 21	VALORES MÉDIOS E DESVIOS PADRÃO DAS FREQUÊNCIAS RESPIRATÓRIAS (mov/min) DE BOVINOS COM ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, NOS DIVERSOS TEMPOS DE COLHEITA, SÃO PAULO – 2000.....	60
TABELA 22	VALORES MÉDIOS E DESVIOS PADRÃO DOS MOVIMENTOS RUMINAIS (mov/3min) DE BOVINOS COM ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL NOS DIVERSOS TEMPOS DE COLHEITA, SÃO PAULO – 2000.....	61

TABELA 23	VALORES MÉDIOS E DESVIOS PADRÃO DAS TEMPERATURAS (°C) DE BOVINOS COM ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, NOS DIVERSOS TEMPOS DE COLHEITA, SÃO PAULO – 2000.....	62
TABELA 24	VALORES MÉDIOS E DESVIOS PADRÃO DO GRAU DE DESIDRATAÇÃO (%) DE BOVINOS COM ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, NOS DIVERSOS TEMPOS DE COLHEITA, SÃO PAULO – 2000.....	64
TABELA 25	VALORES MÉDIOS E DESVIOS PADRÃO DAS DIFERENÇAS DE HEMATÓCRITO (%) DE BOVINOS COM ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, NOS DIVERSOS TEMPOS DE COLHEITA, SÃO PAULO – 2000.....	65
TABELA 26	VALORES MÉDIOS E DESVIOS PADRÃO DO DÉFICIT DE VOLUME PLASMÁTICO (%) DE BOVINOS COM ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, NOS DIVERSOS TEMPOS DE COLHEITA, SÃO PAULO – 2000.....	67
TABELA 27	VALORES DAS MÉDIAS GERAIS E DOS DESVIOS PADRÃO DO GRAU DE DESIDRATAÇÃO, DO DÉFICIT DE VOLUME PLASMÁTICO E DA DIFERENÇA DE HEMATÓCRITO EM GARROTES COM ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL.....	68
TABELA 28	VALORES MÉDIOS E DESVIOS PADRÃO DAS DIFERENÇAS DE pH URINÁRIO DE BOVINOS COM ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, NOS DIVERSOS TEMPOS DE COLHEITA, SÃO PAULO – 2000.....	69
TABELA 29	VALORES MÉDIOS E DESVIOS PADRÃO DA PORCENTAGEM FRACIONAL DE EXCREÇÃO URINÁRIA DE LACTATO TOTAL (%) DE BOVINOS COM ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, NOS DIVERSOS TEMPOS DE COLHEITA, SÃO PAULO – 2000.....	70

TABELA 30	VALORES MÉDIOS E DESVIOS PADRÃO DA PORCENTAGEM FRACIONAL DE EXCREÇÃO URINÁRIA DE LACTATO-L (%) DE BOVINOS COM ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, NOS DIVERSOS TEMPOS DE COLHEITA, SÃO PAULO – 2000.....	71
TABELA 31	VALORES MÉDIOS E DESVIOS PADRÃO DA PORCENTAGEM FRACIONAL DE EXCREÇÃO URINÁRIA DE LACTATO-D (%) DE BOVINOS COM ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, NOS DIVERSOS TEMPOS DE COLHEITA, SÃO PAULO – 2000.....	73
TABELA 32	VALORES DAS MÉDIAS GERAIS E DOS DESVIOS PADRÃO DE DETERMINAÇÕES FEITAS EM URINA DE GARROTES COM ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL.....	74
TABELA 33	VALORES MÉDIOS E DESVIOS PADRÃO DE PH FECAL DE BOVINOS COM ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, NOS DIVERSOS TEMPOS DE COLHEITA, SÃO PAULO – 2000.....	75
TABELA 34	VALORES MÉDIOS E DESVIOS PADRÃO DA CONCENTRAÇÃO DE LACTATO TOTAL FECAL (mMol/kg MO) DE BOVINOS COM ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, NOS DIVERSOS TEMPOS DE COLHEITA, SÃO PAULO – 2000.....	77
TABELA 35	VALORES MÉDIOS E DESVIOS PADRÃO DA CONCENTRAÇÃO DE LACTATO-L FECAL (mMol/kg MO) DE BOVINOS COM ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, NOS DIVERSOS TEMPOS DE COLHEITA, SÃO PAULO – 2000.....	78
TABELA 36	VALORES MÉDIOS E DESVIOS PADRÃO DA CONCENTRAÇÃO DE LACTATO-D FECAL (mMol/kg MO) DE BOVINOS COM ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, NOS DIVERSOS TEMPOS DE COLHEITA, SÃO PAULO – 2000.....	79
TABELA 37	VALORES DAS MÉDIAS GERAIS E DOS DESVIOS PADRÃO DAS CONCENTRAÇÕES DE LACTATO D E L NAS FEZES DE GARROTES COM ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL.....	80

LISTA DE GRÁFICOS

Página

GRÁFICO 1	VALORES MÉDIOS DE pH DE SUCO RUMINAL DE BOVINOS DAS RAÇAS JERSEY E GIR DURANTE A INDUÇÃO DE ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, SÃO PAULO – 2000.....	37
GRÁFICO 2	VALORES MÉDIOS DAS CONCENTRAÇÕES DE ÁCIDO LÁCTICO TOTAL (mMol/L) NO SUCO RUMINAL DE BOVINOS DAS RAÇAS JERSEY E GIR DURANTE A INDUÇÃO DE ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, SÃO PAULO – 2000.....	38
GRÁFICO 3	VALORES MÉDIOS DAS CONCENTRAÇÕES DE ÁCIDO LÁCTICO-L (mMol/L) NO SUCO RUMINAL DE BOVINOS DAS RAÇAS JERSEY E GIR DURANTE A INDUÇÃO DE ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, SÃO PAULO – 2000.....	40
GRÁFICO 4	VALORES MÉDIOS DAS CONCENTRAÇÕES DE ÁCIDO LÁCTICO-D (mMol/L) NO SUCO RUMINAL DE BOVINOS DAS RAÇAS JERSEY E GIR DURANTE A INDUÇÃO DE ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, SÃO PAULO – 2000.....	41
GRÁFICO 5	VALORES MÉDIOS DE pH SANGÜÍNEO DE BOVINOS DAS RAÇAS JERSEY E GIR DURANTE A INDUÇÃO DE ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, SÃO PAULO – 2000.....	44
GRÁFICO 6	VALORES MÉDIOS DAS CONCENTRAÇÕES DE LACTATO TOTAL PLASMÁTICO (mMol/L) DE BOVINOS DAS RAÇAS JERSEY E GIR DURANTE A INDUÇÃO DE ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, SÃO PAULO – 2000.....	46
GRÁFICO 7	VALORES MÉDIOS DAS CONCENTRAÇÕES DE LACTATO-L PLASMÁTICO (mMol/L) DE BOVINOS DAS RAÇAS JERSEY E GIR DURANTE A INDUÇÃO DE ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, SÃO PAULO – 2000.....	47
GRÁFICO 8	VALORES MÉDIOS DAS CONCENTRAÇÕES DE LACTATO-D PLASMÁTICO (mMol/L) DE BOVINOS DAS RAÇAS JERSEY E GIR DURANTE A INDUÇÃO DE ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, SÃO PAULO – 2000.....	49

GRÁFICO 9	VALORES MÉDIOS DAS CONCENTRAÇÕES DE BICARBONATO SANGÜÍNEO (mMol/L) DE BOVINOS DAS RAÇAS JERSEY E GIR DURANTE A INDUÇÃO DE ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, SÃO PAULO – 2000.....	51
GRÁFICO 10	VALORES MÉDIOS DE TCO ₂ SANGÜÍNEO (mMol/L) DE BOVINOS DAS RAÇAS JERSEY E GIR DURANTE A INDUÇÃO DE ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, SÃO PAULO – 2000.....	52
GRÁFICO 11	VALORES MÉDIOS DAS DIFERENÇAS DE CONCENTRAÇÃO DE ABE SANGÜÍNEO (mMol/L) DE BOVINOS DAS RAÇAS JERSEY E GIR DURANTE A INDUÇÃO DE ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, SÃO PAULO – 2000.....	54
GRÁFICO 12	VALORES MÉDIOS DE PRESSÃO PARCIAL DE DIÓXIDO DE CARBONO SANGÜÍNEO (mmHg) DE BOVINOS DAS RAÇAS JERSEY E GIR DURANTE A INDUÇÃO DE ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, SÃO PAULO – 2000.....	55
GRÁFICO 13	VALORES MÉDIOS DE PRESSÃO PARCIAL DE OXIGÊNIO SANGÜÍNEO (mmHg) DE BOVINOS DAS RAÇAS JERSEY E GIR DURANTE A INDUÇÃO DE ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, SÃO PAULO – 2000.....	56
GRÁFICO 14	VALORES MÉDIOS DE CREATININA SÉRICA (μMol/L) DE BOVINOS DAS RAÇAS JERSEY E GIR DURANTE A INDUÇÃO DE ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, SÃO PAULO – 2000.....	58
GRÁFICO 15	VALORES MÉDIOS DA FREQUÊNCIA CARDÍACA (bat/min) DE BOVINOS DAS RAÇAS JERSEY E GIR DURANTE A INDUÇÃO DE ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, SÃO PAULO – 2000.....	60
GRÁFICO 16	VALORES MÉDIOS DA FREQUÊNCIA RESPIRATÓRIA (mov/min) DE BOVINOS DAS RAÇAS JERSEY E GIR DURANTE A INDUÇÃO DE ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, SÃO PAULO – 2000.....	61
GRÁFICO 17	VALORES MÉDIOS DE MOVIMENTOS RUMINAIS (mov/3min) DE BOVINOS DAS RAÇAS JERSEY E GIR DURANTE A INDUÇÃO DE ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, SÃO PAULO – 2000.....	62

GRÁFICO 18	VALORES MÉDIOS DE TEMPERATURA RETAL (°C) DE BOVINOS DAS RAÇAS JERSEY E GIR DURANTE A INDUÇÃO DE ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, SÃO PAULO – 2000.....	63
GRÁFICO 19	VALORES MÉDIOS DO GRAU DE DESIDRATAÇÃO (%) DE BOVINOS DAS RAÇAS JERSEY E GIR DURANTE A INDUÇÃO DE ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, SÃO PAULO – 2000.....	64
GRÁFICO 20	VALORES MÉDIOS DAS DIFERENÇAS DO HEMATÓCRITO (%) DE BOVINOS DAS RAÇAS JERSEY E GIR DURANTE A INDUÇÃO DE ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, SÃO PAULO – 2000.....	66
GRÁFICO 21	VALORES MÉDIOS DO DÉFICIT DE VOLUME PLASMÁTICO (%) DE BOVINOS DAS RAÇAS JERSEY E GIR DURANTE A INDUÇÃO DE ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, SÃO PAULO – 2000.....	67
GRÁFICO 22	VALORES MÉDIOS DAS DIFERENÇAS DE PH URINÁRIO DE BOVINOS DAS RAÇAS JERSEY E GIR DURANTE A INDUÇÃO DE ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, SÃO PAULO – 2000.....	69
GRÁFICO 23	VALORES MÉDIOS DA PORCENTAGEM FRACIONAL DE EXCREÇÃO URINÁRIA DO LACTATO TOTAL (%) DE BOVINOS DAS RAÇAS JERSEY E GIR DURANTE A INDUÇÃO DE ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, SÃO PAULO – 2000.....	70
GRÁFICO 24	VALORES MÉDIOS DA PORCENTAGEM FRACIONAL DE EXCREÇÃO URINÁRIA DO LACTATO-L (%) DE BOVINOS DAS RAÇAS JERSEY E GIR DURANTE A INDUÇÃO DE ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, SÃO PAULO – 2000.....	72
GRÁFICO 25	VALORES MÉDIOS DA PORCENTAGEM FRACIONAL DE EXCREÇÃO URINÁRIA DO LACTATO-D (%) DE BOVINOS DAS RAÇAS JERSEY E GIR DURANTE A INDUÇÃO DE ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, SÃO PAULO – 2000.....	73

GRÁFICO 26	VALORES MÉDIOS DE pH FECAL DE BOVINOS DAS RAÇAS JERSEY E GIR DURANTE A INDUÇÃO DE ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, SÃO PAULO – 2000.....	76
GRÁFICO 27	VALORES MÉDIOS DA CONCENTRAÇÃO DE LACTATO TOTAL NAS FEZES (mMol/kg MO) DE BOVINOS DAS RAÇAS JERSEY E GIR DURANTE A INDUÇÃO DE ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, SÃO PAULO – 2000.....	77
GRÁFICO 28	VALORES MÉDIOS DA CONCENTRAÇÃO DE LACTATO-L FECAL (mMol/kg MO) DE BOVINOS DAS RAÇAS JERSEY E GIR DURANTE A INDUÇÃO DE ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, SÃO PAULO – 2000.....	78
GRÁFICO 29	VALORES MÉDIOS DA CONCENTRAÇÃO DE LACTATO-D FECAL (mMol/kg MO) DE BOVINOS DAS RAÇAS JERSEY E GIR DURANTE A INDUÇÃO DE ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, SÃO PAULO – 2000.....	80
GRÁFICO 30	RELAÇÃO ENTRE A CONCENTRAÇÃO DE ÁCIDO LÁCTICO TOTAL E O pH DO SUCO RUMINAL EM ANIMAIS COM ALR INDUZIDOS EXPERIMENTALMENTE COM SACAROSE.....	81
GRÁFICO 31	RELAÇÃO ENTRE AS CONCENTRAÇÕES DE ÁCIDO LÁCTICO TOTAL NO SUCO RUMINAL E DE LACTATO TOTAL NAS FEZES DE ANIMAIS COM ALR INDUZIDOS EXPERIMENTALMENTE COM SACAROSE.....	82
GRÁFICO 32	RELAÇÃO ENTRE A CONCENTRAÇÃO DE LACTATO-D PLASMÁTICO E O pH SANGÜÍNEO EM ANIMAIS COM ALR INDUZIDOS EXPERIMENTALMENTE COM SACAROSE.....	83
GRÁFICO 33	RELAÇÃO ENTRE A CONCENTRAÇÃO DE LACTATO-D PLASMÁTICO E O pH SANGÜÍNEO EM GARROTES DA RAÇA JERSEY COM ALR INDUZIDOS EXPERIMENTALMENTE COM SACAROSE.....	84
GRÁFICO 34	RELAÇÃO ENTRE A CONCENTRAÇÃO DE LACTATO-D PLASMÁTICO E O pH SANGÜÍNEO EM GARROTES DA RAÇA GIR COM ALR INDUZIDOS EXPERIMENTALMENTE COM SACAROSE.....	84

GRÁFICO 35	RELAÇÃO ENTRE A CONCENTRAÇÃO DE LACTATO-L PLASMÁTICO E O pH SANGÜÍNEO EM ANIMAIS COM ALR INDUZIDOS EXPERIMENTALMENTE COM SACAROSE.....	85
GRÁFICO 36	RELAÇÃO ENTRE A CONCENTRAÇÃO DE LACTATO-L PLASMÁTICO E A CONCENTRAÇÃO DE BICARBONATO SANGÜÍNEO EM GARROTES DA RAÇA GIR COM ALR INDUZIDOS EXPERIMENTALMENTE COM SACAROSE.....	86
GRÁFICO 37	RELAÇÃO ENTRE A CONCENTRAÇÃO DE LACTATO-L PLASMÁTICO E A CONCENTRAÇÃO DE BICARBONATO SANGÜÍNEO EM GARROTES DA RAÇA JERSEY COM ALR INDUZIDOS EXPERIMENTALMENTE COM SACAROSE.....	87
GRÁFICO 38	RELAÇÃO ENTRE A CONCENTRAÇÃO DE LACTATO-L PLASMÁTICO E A CONCENTRAÇÃO DE ABE SANGÜÍNEO EM GARROTES DA RAÇA GIR COM ALR INDUZIDOS EXPERIMENTALMENTE COM SACAROSE.	88
GRÁFICO 39	RELAÇÃO ENTRE A CONCENTRAÇÃO DE LACTATO-L PLASMÁTICO E A CONCENTRAÇÃO DE ABE SANGÜÍNEO EM GARROTES DA RAÇA JERSEY COM ALR INDUZIDOS EXPERIMENTALMENTE COM SACAROSE.....	88
GRÁFICO 40	RELAÇÃO ENTRE A pCO_2 E A CONCENTRAÇÃO PLASMÁTICA DE LACTATO-L DE ANIMAIS COM ALR INDUZIDOS EXPERIMENTALMENTE COM SACAROSE.	89
GRÁFICO 41	RELAÇÃO ENTRE A pCO_2 E A CONCENTRAÇÃO PLASMÁTICA DE LACTATO-L DE GARROTES DA RAÇA JERSEY COM ALR, INDUZIDOS EXPERIMENTALMENTE COM SACAROSE.....	90
GRÁFICO 42	RELAÇÃO ENTRE A pCO_2 E A CONCENTRAÇÃO PLASMÁTICA DE LACTATO-L DE GARROTES DA RAÇA GIR COM ALR, INDUZIDOS EXPERIMENTALMENTE COM SACAROSE.....	90

GRÁFICO 43	RELAÇÃO ENTRE O pH SANGÜÍNEO E A FREQUÊNCIA CARDÍACA DE ANIMAIS COM ALR INDUZIDOS EXPERIMENTALMENTE COM SACAROSE.	91
GRÁFICO 44	RELAÇÃO ENTRE O HEMATÓCRITO E A FREQUÊNCIA CARDÍACA DE ANIMAIS COM ALR INDUZIDOS EXPERIMENTALMENTE COM SACAROSE.....	92
GRÁFICO 45	RELAÇÃO ENTRE A PORCENTAGEM FRACIONAL DE EXCREÇÃO URINÁRIA DE LACTATO TOTAL E A DIFERENÇA DE pH URINÁRIO DE ANIMAIS COM ALR INDUZIDOS EXPERIMENTALMENTE COM SACAROSE.	92
GRÁFICO 46	RELAÇÃO ENTRE A PORCENTAGEM FRACIONAL DE EXCREÇÃO URINÁRIA DE LACTATO-D E A DIFERENÇA DE pH URINÁRIO DE ANIMAIS COM ALR INDUZIDOS EXPERIMENTALMENTE COM SACAROSE.	93
GRÁFICO 47	RELAÇÃO ENTRE A PORCENTAGEM FRACIONAL DE EXCREÇÃO URINÁRIA DE LACTATO-L E A DIFERENÇA DE pH URINÁRIO DE ANIMAIS COM ALR INDUZIDOS EXPERIMENTALMENTE COM SACAROSE.	94
GRÁFICO 48	RELAÇÃO ENTRE A CONCENTRAÇÃO DE LACTATO TOTAL FECAL E O pH DAS FEZES DE ANIMAIS COM ALR INDUZIDOS EXPERIMENTALMENTE COM SACAROSE.....	95

LISTA DE SÍMBOLOS E ABREVIATURAS

%	porcentagem
<	menor
>	maior
®	marca registrada
ABE	excesso ácido-básico
ABE _{sg}	excesso ácido-básico sangüíneo
AGV _s	ácidos graxos voláteis
ALR	acidose láctica ruminal
ALT _{sr}	ácido láctico total no suco de rúmen
ANOVA	variância
bat	batimentos
BC _{sg}	bicarbonato sangüíneo
CH ₃ CHOHCOO	molécula do lactato
CO ₂	dióxido de carbono
D-	forma dextrógira
EDTA	ácido dietilenodiaminotetracético
ELD _{ur}	porcentagem fracional de excreção urinária de lactato-D
ELL _{ur}	porcentagem fracional de excreção urinária de lactato-L
ELT _{ur}	porcentagem fracional de excreção urinária do lactato total
FC	freqüência cardíaca
FMVZ	Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia
G	raça Gir
x G	giga
g	grama
G.L.	grau de liberdade
Graf.	gráfico
h	horas
H ⁺	hidrogênio
H ₂ O	molécula da água
Ht	hematócrito
J	raça Jersey
kg	quilograma
kg f/cm ²	quilograma força por centímetro quadrado
kg MO	quilograma de matéria original
L	litro
L-	forma levógira
LD _{pl}	lactato -D plasmático
LL _{pl}	lactato-L plasmático
LT _{fz}	lactato total fecal
LTP	lactato total plasmático
mg	miligrama
min	minuto
mL	mililitro
mm	milímetro
mmHg	milímetros de mercúrio

mMol	milimol
μ Mol	micromol
mOsm	miliosmol
mov	movimento
MS	matéria seca
nº	número
° C	grau Celsius
O ₂	oxigênio
p	nível de significância
pCO ₂	pressão parcial de dióxido de carbono
pH	concentração hidrogeniônica
pH _{fz}	concentração hidrogeniônica fecal
pH _{sg}	concentração hidrogeniônica sanguíneo
pH _{sr}	concentração hidrogeniônica de suco ruminal
pH _{ur}	concentração hidrogeniônica urinário
pK	pH de equilíbrio de dissociação de um ácido
pO ₂	pressão parcial de oxigênio
PV	peso vivo
PV ^{0,75}	peso metabólico
PVC	material plástico
r	coeficiente de correlação
Tab.	tabela
TCO ₂	total de dióxido de carbono
TMR	ração total misturada
USP	Universidade de São Paulo

RESUMO

MARUTA, C.A. Comparação da susceptibilidade de bovinos da raça Jersey e Gir à acidose láctica ruminal, induzida experimentalmente com sacarose. [Studies on the susceptibility of Jersey (*Bos taurus*) and Gir (*Bos indicus*) steers to rumen lactic acidosis induced experimentally with sucrose]. São Paulo, 2000. Dissertação (Mestrado) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo.

Foram utilizados neste experimento quatro garrotes Jersey (J) e quatro Gir (G), providos de cânula ruminal. Dois meses antes da indução da acidose láctica ruminal (ALR), os animais foram alimentados com dieta padronizada a base de feno e concentrado. A ALR foi induzida experimentalmente através da administração de sacarose intraruminal, correspondente ao peso metabólico corrigido, segundo técnica descrita por ORTOLANI (1995). Colheitas de sangue, suco de rúmen, urina, fezes e exames clínicos foram realizados nos seguintes momentos após a indução: zero, 14, 16, 18, 20, 22 e 24 horas. O pH e as concentrações de ácido láctico total, D e L e de seus sais foram determinados em todos os materiais biológicos colhidos. No sangue foram avaliados o hematócrito, os exames gasométricos e a concentração de creatinina; esta última substância também foi determinada na urina. Após a última colheita, todo o conteúdo ruminal foi completamente retirado para a determinação do seu volume. Os bovinos de ambas as raças apresentaram marcante e idêntica acidose ruminal, não ocorrendo diferença no pH e na concentração de ácido láctico total, L e D no suco de rúmen. A acidose metabólica sistêmica foi moderada em ambas as raças, porém esta foi mais intensa nos bovinos J, confirmada pelas menores

concentrações médias de bicarbonato e TCO_2 ($p < 0,00001$) e pelo menor pH sangüíneo. ($p < 0,025$). Os garrotes J absorveram maiores quantidades de ácido láctico total e do isômero D; este último apresentou correlação negativa com o pH sangüíneo nesta raça ($r = - 0,78$). Os garrotes G apresentaram maior capacidade homeostática de manutenção de pH sangüíneo no final da indução, provavelmente pela maior metabolização do lactato-L. Entretanto, os mesmos animais tiveram maior grau de desidratação, evidenciado pelas maiores porcentagens de hematócrito e de déficit de volume plasmático ($p < 0,00001$). Nessa raça ocorreu uma menor filtração glomerular, demonstrada pela maior concentração sérica de creatinina ($p < 0,00001$), menor depuração deste catabólito ($p < 0,003$) e menor volume urinário estimado ($p < 0,05$). Não ocorreram diferenças significativas no pH fecal entre as raças estudadas. Houve correlação negativa entre a concentração de lactato total fecal e o correspondente pH ($r = - 0,65$).

Unitermos: Bovinos, Acidose láctica, Acidose, Raças e Predisposição a doença.

SUMMARY

MARUTA, C.A **Studies on the susceptibility of Jersey (*Bos taurus*) and Gir (*Bos indicus*) steers to rumen lactic acidosis induced experimentally with sucrose.** [Comparação da susceptibilidade de bovinos da raça Jersey e Gir à acidose láctica ruminal, induzida experimentalmente com sacarose]. São Paulo, 2000. Dissertação (Mestrado) - Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo.

Four Jersey (J) and four Gir (G) rumen-cannulated steers were used. The steers were fed, for two months before the beginning of the rumen lactic acidosis (RLA) induction, a standard diet of hay and concentrates. The RLA was induced experimentally through the administration of sucrose into the rumen, according to the corrected metabolic weight, after ORTOLANI (1995). Blood, rumen fluid, urine, and fecal samples were collected and clinical examination carried out in the following times after the induction: zero, 14, 16, 18, 20, 22 and 24 hours. The pH, the total lactic acid and its L and D isomers were determined in all samples. The hematocrit, acid-base variables and the creatinine concentration were determined in the blood samples; creatinine was also determined in the urine samples. All the rumen content was evacuated in order to evaluate its volume at the 24th h. A intense rumen acidosis was reached; no differences in the rumen fluid pH and in the concentration of the total lactic acid and its isomers were found in both studied breeds. A moderate level of systemic metabolic acidosis was reached in both breeds, but lower overall mean of bicarbonate and TCO₂ ($p < 0.0001$) as well as blood pH ($p < 0.025$) were found in the J steers. These steers absorbed higher amounts of total lactic and its D isomer than

the G animals; the higher the blood D-lactate concentration, the lower the blood pH ($r = - 0.78$) in the former breed. Better blood pH homeostasis were kept, at the end of induction, by the G steers, probably by their higher efficiency to metabolize L-lactate. However, the G steers exhibited a higher level of dehydration as seen by the greater hematocrit and plasma volume deficit ($p < 0.00001$). They also presented a lower glomerular filtration as evidenced by the higher creatinine serum levels ($p < 0.00001$), its lower urinary clearance ($p < 0.003$) and the lower estimated urinary volume ($p < 0.05$). There were no differences in the fecal pH values presented by both breeds. There was a negative correlation between the fecal total lactate concentration and the fecal pH ($r = - 0.65$).

Key words: Cattle, lactic acidosis, acidosis, breed, susceptibility.

SUMÁRIO

	<i>Página</i>
1	INTRODUÇÃO..... 1
2	REVISÃO DE LITERATURA..... 3
2.1	Histórico..... 3
2.1.1	Sinonímia..... 3
2.1.2	Ocorrência..... 4
2.2	Etiologia..... 4
2.3	Patogenia..... 6
2.3.1	Acidose Ruminal..... 7
2.3.2	Acidose Metabólica Sistêmica..... 9
2.4	Sinais Clínicos..... 12
2.5	Patologia Clínica..... 14
2.6	Diagnóstico..... 15
2.7	Tratamento..... 15
2.8	Prevenção..... 16
3	OBJETIVOS..... 17
4	MATERIAIS E MÉTODOS..... 18
4.1	MATERIAIS..... 18
4.1.1	Animais..... 18
4.1.2	Instalações..... 18
4.1.3.	Dieta e Manejo..... 19
4.2	MÉTODOS..... 20
4.2.1	Indução Experimental de Acidose Láctica Ruminal..... 20
4.2.2	Delineamento Experimental..... 21

4.2.3	Protocolo de Colheita de Materiais Biológicos.....	22
4.2.4	Protocolo de Exame Clínico.....	22
4.2.4.1	Cálculo do Déficit de Volume Plasmático.....	23
4.2.5	Colheita e Processamento das Amostras de Suco Ruminal.....	24
4.2.5.1	Mensuração de pH de Suco Ruminal.....	24
4.2.5.2	Concentrações de Ácido Láctico Total, D e L no Suco Ruminal..	25
4.2.6	Colheita e Processamento das Amostras de Sangue.....	26
4.2.6.1	Concentrações Plasmáticas de Lactato Total, e dos Isômeros D e L.....	27
4.2.6.2	Avaliações Hemogasométricas.....	27
4.2.6.3	Hematócrito.....	28
4.2.6.4	Concentração de Creatinina Sérica.....	28
4.2.7	Colheita e Processamento das Amostras de Urina.....	28
4.2.7.1	Mensuração de pH de Urina.....	29
4.2.7.2	Concentrações Urinárias de Lactato Total e seus Isômeros D e L.....	29
4.2.7.3	Cálculo de Porcentagem Fracional de Excreção Urinária de Lactato Total, D e L.....	29
4.2.7.4	Concentração de Creatinina Urinária.....	30
4.2.7.5	Volume Urinário Estimado.....	30
4.2.7.6	Depuração de Creatinina.....	31
4.2.7.7	Excreção Total de Lactato-D Urinário.....	31
4.2.8	Colheita e Processamento das Amostras de Fezes.....	32
4.2.8.1	Mensuração de pH Fecal.....	32
4.2.8.2	Concentrações de Lactato Total e seus Isômeros D e L nas Fezes.....	32
4.2.9	Volume Ruminal.....	33
4.2.10	Tratamento.....	33
4.2.11	Análise Estatística.....	33
4.2.11.1	Fontes de Variação.....	34
4.2.11.2	Distribuição dos Dados.....	35
4.2.11.3	Níveis de Significância.....	35

5	RESULTADOS.....	36
5.1	pH do Suco Ruminal.....	36
5.2	Concentração de Ácido Láctico Total no Suco Ruminal.....	37
5.3	Concentração de Ácido Láctico-L no Suco Ruminal.....	39
5.4	Concentração de Ácido Láctico-D no Suco Ruminal.....	40
5.5	Médias Gerais das Concentrações de Ácido Láctico Total, D e L no Suco Ruminal.....	41
5.6	Médias Gerais do Volume de Líquido Ruminal, Expresso em % P.V ^{0.75} e dos Movimentos Ruminais.....	42
5.7	pH Sangüíneo.....	43
5.8	Concentração de Lactato Total Plasmático.....	44
5.9	Concentração de Lactato-L Plasmático.....	46
5.10	Concentração de Lactato-D Plasmático.....	47
5.11	Médias Gerais das Concentrações de Lactato Total, D e L Plasmáticos e de Creatinina Sérica.....	49
5.12	Concentração de Bicarbonato Sangüíneo.....	50
5.13	Total de Dióxido de Carbono Sangüíneo (TCO ₂).....	51
5.14	Concentração de Excesso Ácido-Básico Sangüíneo (ABE).....	52
5.15	Pressão Parcial de Dióxido de Carbono Sangüíneo (pCO ₂).....	54
5.16	Pressão Parcial de Oxigênio Sangüíneo (pO ₂).....	55
5.17	Médias Gerais das Determinações Hemogasométricas.....	57
5.18	Concentração de Creatinina Sérica.....	57
5.19	Frequência Cardíaca.....	59
5.20	Frequência Respiratória.....	60
5.21	Movimentos Ruminais.....	61
5.22	Temperatura Corporal.....	62
5.23	Grau de Desidratação.....	63
5.24	Hematócrito.....	64
5.25	Déficit de Volume Plasmático.....	66
5.26	Médias Gerais da Avaliação do Estado de Hidratação.....	67
5.27	pH Urinário.....	68
5.28	Porcentagem Fracional de Excreção Urinária de Lactato Total...	69
5.29	Porcentagem Fracional de Excreção Urinária de Lactato-L.....	71
5.30	Porcentagem Fracional de Excreção Urinária de Lactato-D.....	72

5.31	Médias Gerais de Determinações feitas em Urina.....	74
5.32	pH Fecal.....	75
5.33	Concentração de Lactato Total Fecal.....	76
5.34	Concentração de Lactato-L Fecal.....	77
5.35	Concentração de Lactato-D Fecal.....	79
5.36	Média Geral da Concentração de Lactato D e L nas Fezes.....	80
5.37	RELAÇÃO ENTRE VARIÁVEIS.....	81
5.37.1	Relação entre a Concentração de Ácido Láctico Total no Rúmen e o pH do Suco Ruminal.....	81
5.37.2	Relação entre as Concentrações de Ácido Láctico Total no Suco Ruminal e de Lactato Total Fecal.....	82
5.37.3	Relação entre a Concentração Plasmática de Lactato-D e o pH Sangüíneo.....	82
5.37.4	Relação entre a Concentração Plasmática de Lactato-D e o pH Sangüíneo de Bovinos Jersey.....	83
5.37.5	Relação entre a Concentração Plasmática de Lactato-D e o pH Sangüíneo de Bovinos Gir.....	84
5.37.6	Relação entre a Concentração Plasmática de Lactato-L e o pH Sangüíneo.....	85
5.37.7	Relação entre as Concentrações de Lactato-L Plasmático e de Bicarbonato Sangüíneo de Bovinos Gir.....	85
5.37.8	Relação entre as Concentrações de Lactato-L Plasmático e de Bicarbonato Sangüíneo de Bovinos Jersey.....	86
5.37.9	Relação entre as Concentrações de Lactato-L Plasmático e de ABE Sangüíneo de Bovinos Gir.....	87
5.37.10	Relação entre as Concentrações de Lactato-L Plasmático e de ABE Sangüíneo de Bovinos Jersey.....	88
5.37.11	Relação entre a pCO_2 e a Concentração Plasmática de Lactato-L.....	89
5.37.12	<i>Relação entre a pCO_2 e a Concentração Plasmática de Lactato-L de Bovinos Jersey.....</i>	<i>89</i>
5.37.13	Relação entre a pCO_2 e a Concentração Plasmática de Lactato-L de Bovinos Gir.....	90
5.37.14	Relação entre o pH Sangüíneo e a Frequência Cardíaca.....	91
5.37.15	Relação entre o Hematócrito e a Frequência Cardíaca.....	91

5.37.16	Relação entre a Porcentagem Fracional de Excreção Urinária de Lactato Total e a Diferença de pH Urinário.....	92
5.37.17	Relação entre a Porcentagem Fracional de Excreção Urinária de Lactato-D e a Diferença de pH Urinário.....	93
5.37.18	Relação entre a Porcentagem Fracional de Excreção Urinária de Lactato-L e a Diferença de pH Urinário.....	93
5.37.19	Relação entre a Concentração de Lactato Total Fecal e o pH das Fezes.....	94
6	DISCUSSÃO.....	96
6.1	Considerações Gerais.....	96
6.2	Acidose Ruminal.....	96
6.3	Absorção de Ácidos Ruminais e Acidose Sistêmica.....	98
6.4	Movimentação de Fluidos no Organismo.....	103
6.5	Excreção de Ácidos Corpóreos.....	105
6.6	Sinais Clínicos.....	109
7	CONCLUSÕES.....	115
8	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	117

1 INTRODUÇÃO

A pecuária bovina nacional tem apresentado nestes últimos anos um grande incremento em sua produtividade média. Até a década de 70, a esmagadora maioria dos rebanhos bovinos era submetida ao sistema extensivo de criação. A partir dessa década houve um aumento gradual na utilização de sistemas semi-intensivos ou intensivos em gado de corte, a fim de aumentar as taxas de desfrute e de produtividade em geral. Desta forma, multiplicou-se o número de bovinos em terminação mantidos em regime de confinamento, onde a premissa maior constitui-se no rápido ganho de peso, em um curto espaço de tempo, empregando-se para tal dietas ricas em carboidratos solúveis.

A indústria de confinamento de bovinos no Brasil está em plena evolução. Segundo dados da Associação Nacional dos Confinadores, no ano de 1986 foram confinados, no Brasil, cerca de 410 mil bovinos e em 1997 o número de animais criados em sistema intensivo subiu para 1,45 milhão de cabeças. (NASCIMENTO, 1997). Dados informais indicam que 90% do gado bovino confinado no Brasil são de raças zebuínas ou azebuados.

Atualmente, também está em voga e em grande uso, principalmente durante o período invernal, a suplementação de bovinos, de recria ou de engorda em sistema semi-intensivo, com “sais proteinados” ou “sais energéticos” os quais são oferecidos para os animais na própria pastagem.

Identicamente ao que ocorre com a pecuária de corte, um grande número de rebanhos leiteiros passou também a adotar sistemas de criação

mais intensivos, utilizando para tal, confinamentos parciais ou totais com oferecimento de dietas ricas em energia.

A intensificação dos processos de criação de bovinos trouxe uma série de vantagens, sendo a maior delas o aumento da produtividade em geral. Contudo, os sistemas intensivos aumentaram de maneira significativa a frequência de problemas metabólicos nos animais, em especial da acidose láctica ruminal (ALR) (ORTOLANI, 1995 e ELAM, 1976).

A acidose láctica ruminal é uma doença metabólica de evolução aguda ou crônica, causada pela ingestão exagerada de alimentos hiperglucídicos, os quais, fermentados no rúmen, produzem grande quantidade de ácido láctico, provocando inicialmente acidose ruminal, seguida de acidose sistêmica, desidratação, prostração, coma e, freqüentemente, morte (ORTOLANI, 1979). Tal enfermidade, além de produzir prejuízos econômicos, pode determinar ou predispor o surgimento de vários outros males como: ruminites, laminites, quadro de poliencefalomalácea, abscessos hepáticos entre outros (HOWARD, 1981).

Apesar da ALR ter sido bastante estudada, ainda residem dúvidas a serem esclarecidas no tocante à patogenia, a adequada avaliação clínica, assim como a frequência da enfermidade em bovinos de diferentes raças.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Histórico

A acidose láctica ruminal (ALR) foi descrita por REISET (1863) *apud* HUNGATE (1966), que estabeleceu que ruminantes não adaptados a uma dieta rica em grãos, padeciam de indigestões agudas e em muitos casos poderiam chegar a morte em 24 horas após a ingestão de grandes quantidades deste tipo de alimento. WESTER (1938) *apud* ROSENBERGER (1983) separou a ALR do grupo das indigestões. Posteriormente, PHILLIPSON e MCANALLY (1942), esclareceram aspectos básicos da etiologia e da patogenia desta enfermidade, relacionando, pela primeira vez, a produção excessiva de ácido láctico no rúmen e as complicações decorrentes do seu acúmulo.

2.1.1 Sinonímia

A ALR também é denominada de indigestão tóxica, indigestão ácida, impacto agudo do rúmen, sobrecarga ruminal e intoxicação por carboidratos (DUNLOP, 1972; HOWARD, 1981; JOHNSON, 1991 e UNDERWOOD, 1992a).

2.1.2 Ocorrência

A ALR pode ocorrer tanto em ruminantes domésticos como selvagens, desde que estes ingiram grandes quantidades de alimentos concentrados ricos em carboidratos solúveis. Em rebanhos criados em regime intensivo ou semi-intensivo a morbidade pode variar de 2% a 50%, ao passo que a letalidade varia de 30% a 40% em animais tratados e 90% em animais não tratados (UNDERWOOD, 1992a e RADOSTITS *et al.*, 1995).

ORTOLANI (1995) demonstrou, através de indução experimental, que quanto maior o peso vivo dos bovinos, proporcionalmente, menor é a quantidade ingerida de carboidrato solúvel necessária para produzir idêntico grau de ALR.

2.2 Etiologia

A presença da ALR está sempre associada a erros de manejo dietético, em especial na utilização e/ou oferecimento de carboidratos de alta fermentação para ruminantes. Assim a ALR pode ocorrer nas seguintes situações: mudanças bruscas de alimentação em ruminantes criados extensivamente, passando a receber em curto espaço de tempo dietas ricas em carboidrato, sem uma adequada adaptação; livre acesso de animais a depósitos de ração concentrada; animais em preparo para exposições

submetidos a dietas hiperglucídicas; erros no oferecimento de ração proveniente de máquinas distribuidoras mal reguladas; baixo oferecimento temporário de fibra dietética etc (DUNLOP, 1972; HOWARD, 1981; UNDERWOOD, 1992a e RADOSTITS *et al.*, 1995)

Dentre os alimentos hiperglucídicos causadores de ALR, citam-se os seguintes: grãos (milho, trigo, sorgo, arroz etc), frutas (pêra, maçã, uva, laranja, tomate etc), legumes (milho verde, repolho, couve-flor etc), farinhas e farináceos (fubá, farelinho, raspa de mandioca etc), subprodutos industriais (melaço, malte de cervejaria, polpa de laranja, soro lácteo, grãos fermentados de uisqueria etc), talos (folhas de beterraba) e os concentrados comerciais (DUNLOP, 1972; HOWARD, 1981; UNDERWOOD, 1992a e RADOSTITS *et al.*, 1995)

O grau de severidade de ALR pode estar também ligado à estrutura de carboidrato solúvel ingerido em excesso. De regra, quanto menor for a cadeia do composto mais ampla será a fermentação pela microbiota ruminal, gerando em curto espaço de tempo a formação de ácido láctico. Citam-se em ordem decrescente os monossacarídeos (presentes em frutas), dissacarídeos (sacarose, lactose etc) e os carboidratos solúveis ramificados (amido – presentes nos grãos e tubérculos) (DUNLOP, 1972).

Rações concentradas oferecidas isoladamente também predis põem o surgimento da enfermidade, por outro lado, quando os concentrados são adequadamente misturados junto com os outros componentes da dieta (Total Mixed Ration - TMR ou Ração Total Misturada), a chance de ocorrência cai drasticamente. A forma com que os grãos são oferecidos

também influi no grau de severidade de ALR. Quando os grãos são finamente moídos, prensados ou quebrados, existe uma exposição maior dos carboidratos à microflora ruminal, em relação aos grãos inteiros (RADOSTITS *et al.*, 1995).

Segundo DUNLOP (1972), fatores etológicos e ambientais podem favorecer a ocorrência de ALR, através do aumento de ingestão de alimentos. Pelo espírito competitivo, o consumo médio de concentrados é maior num animal mantido em grupo, num confinamento, que isoladamente. Bovinos hierarquicamente mais fortes e glutões ingerem mais concentrados do que os demais. Mudança rápida do clima, de calor para o frio também estimula o consumo de concentrado. Animais que produzem menor quantidade de saliva ou que apresentem maior motilidade gastrointestinal são mais predispostos ao desenvolvimento da ALR.

2.3 Patogenia

Após a ingestão de grandes quantidades de carboidratos solúveis inicia-se o desencadeamento de uma série de eventos seqüenciais, os quais culminam em uma acidose ruminal, a qual posteriormente pode ou não promover alterações sistêmicas (DUNLOP, 1972; ORTOLANI, 1979 e HOWARD, 1981).

2.3.1 Acidose Ruminal

A rápida fermentação dos carboidratos solúveis pela microbiota ruminal irá formar inicialmente uma grande quantidade de ácidos graxos voláteis (AGVs). Normalmente, os AGVs são produzidos em quantidades menores, com predomínio marcante do ácido acético (ao redor de 70%) sobre os ácidos propiônico (ao redor de 20%) e butírico (ao redor de 8%). Contudo, na ALR, devido a presença de substrato adequado nas primeiras horas de fermentação, ocorre uma grande produção de ácido propiônico. A proporção deste ácido atinge 40% dos AGVs, com conseqüente diminuição percentual do ácido acético (DUNLOP, 1972).

A maior produção de ácidos promoverá a queda do pH do suco ruminal para 5,4. Esta acidificação provocará inicialmente a morte dos protozoários e de parte das bactérias gram negativas, normalmente encontradas no rúmen. Esta queda do pH no conteúdo ruminal “per se” é responsável pela anorexia presente nos animais, já na sexta hora de evolução do quadro. Outro efeito é a diminuição da atividade das bactérias chamadas de lactilíticas, as quais transformam o ácido láctico em ácido propiônico. A acidificação, associada à grande presença de substrato favorável, promoverá um crescimento exponencial de *Streptococcus bovis* que convertem o amido ou a glicose diretamente para ácido láctico. A diminuição do pH abaixo de 4,8 favorecerá enormemente a multiplicação de *Lactobacillus sp*, os quais, identicamente ao *Streptococcus bovis*, também formarão ácido láctico como produto final da fermentação. Segundo

GIESECKE e STANGASSINGER (1980), o ácido láctico produzido usualmente tem um predomínio da forma levógira sobre a forma dextrógira (5:1), ao passo que nos animais com ALR a razão destes isômeros fica próxima de 1:1. O ácido láctico normalmente não ultrapassa a concentração de 1 mMol/L no suco de rúmen, enquanto que na ALR pode-se atingir teores superiores a 120 mMol/L.

Como o ácido láctico tem um baixo pK (3,7) o seu acúmulo no rúmen causará, além da drástica queda do pH (ao redor de 4), um aumento na osmolaridade do conteúdo ruminal. Este fato é causado pela dissociação de boa parte do ácido que leva a um aumento no número de moléculas e faz com que a osmolaridade do interior do rúmen seja, na maioria dos casos, superior a do sangue (300 mOsm/L). Esta osmolaridade desigual entre os compartimentos citados provocará passagem de água e em menor grau de íons, do organismo para o interior do rúmen, a fim de atingir uma isotonicidade. Esta passagem de fluido poderá promover o surgimento de síndrome desidratação de grau variável (HUBER, 1971).

O baixo pH, associado à alta osmolaridade, poderá provocar lesões da parede ruminal, em especial nas suas papilas, causando uma ruminite aguda (HOWARD, 1981 e JOHNSON, 1991).

Segundo DUNLOP (1972), as altas concentrações de lactato fecal apresentadas no decorrer da evolução do quadro de ALR são oriundas do ácido láctico não absorvido pelo rúmen.

2.3.2 Acidose Metabólica Sistêmica

Uma pequena parte do ácido láctico, em acúmulo no rúmen, é absorvida para a corrente circulatória na forma associada. Segundo WILLIAMS e MACKENZIE (1965), quanto menor for o pH do suco ruminal e maior for a movimentação do rúmen, maior será a absorção do ácido láctico.

TAYLOR *et al.* (1969) realizaram um experimento com bovinos das raças Brahman e Hereford, em que uma grande quantidade de ácido láctico foi introduzida no suco de rúmen destes animais até que o pH do conteúdo atingisse o valor de 3,9. Em seguida, os autores avaliaram as concentrações de lactato no sangue, apurando que estas eram maiores nos bovinos Brahman que nos Hereford. Em experimento simultâneo, BRAWNER *et al.* (1969) utilizaram bovinos das mesmas raças, submetendo-os a uma mudança brusca de alimentação, de forragens para concentrados, acompanhando a evolução do pH ruminal e sangüíneo e as concentrações de lactato em ambos os fluidos. Ambos os trabalhos concluíram que os zebuínos são mais predispostos à ALR, pelo fato dos mesmos absorverem mais rapidamente o lactato e apresentarem menor tolerância às mudanças bioquímicas do que os bovinos Hereford (sic).

Várias dúvidas surgem da leitura atenta destes trabalhos americanos. No experimento conduzido por TAYLOR *et al.* (1969), os autores não especificaram a quantidade de ácido láctico introduzida no rúmen dos bovinos de ambas as raças.

Segundo PHILLIPS *et al.* (1960), zebuínos ingerem maior quantidade de matéria seca de alimento fibroso por peso vivo que os taurinos. Por outro lado quanto maior a ingestão de forragens maior será a secreção de saliva, que aumenta proporcionalmente a capacidade tamponante do rúmen (BAILEY, 1961). No experimento de TAYLOR *et al.* (1969) foi oferecido para os bovinos uma dieta completa de forragem, além da administração de ácido láctico. Assim sendo, é possível que os bovinos Brahman tenham ingerido maior quantidade de forragem que os Hereford, produzindo maior quantidade de saliva e apresentando maior capacidade tamponante do rúmen. Em outras palavras, é possível que para atingir o pH 3,9, maior quantidade de ácido láctico tenha sido administrada aos zebuínos, o que poderia proporcionar uma absorção maior e mais rápida deste ácido para a corrente circulatória.

No trabalho de BRAWNER *et al.* (1969), os autores não especificaram a quantidade de matéria seca ingerida de concentrados pelas duas raças de bovinos, assim como não relataram com detalhes clínicos porque os zebuínos foram menos tolerantes à ALR.

Como a maioria dos animais confinados em nosso país são de origem zebuína ou azebuados, maiores estudos se fazem necessários para esclarecer a real susceptibilidade dos bovinos indianos à ALR.

O ácido láctico absorvido irá na corrente circulatória dissociar-se em lactato e íons H^+ . Este último elemento imediatamente combinar-se-á com o bicarbonato a fim de que a homeostase sangüínea seja mantida. Quanto maior for a absorção de íons H^+ do rúmen, maior será o dispêndio de

bicarbonato e menor será o pH sangüíneo resultante, podendo assim se instalar uma acidose metabólica (DUNLOP, 1972; HOWARD, 1981 e CARLSON, 1997).

O lactato que é absorvido do rúmen pode ser metabolizado no fígado, através da oxidação ou da gliconeogênese, utilizando para tal processo íons H^+ e produzindo indiretamente um “efeito tampão”. Contudo, apenas o lactato-L pode ser completamente reutilizado pelo organismo, enquanto que em condições normais quantidades ínfimas do lactato-D conseguem ser desdobradas (HUBER, 1969a; DUNLOP, 1972 e NAYLOR e FORSYTH, 1986). O acúmulo de lactato-D no organismo pode provocar hipotensão arterial. Tanto o ácido láctico D quanto o L podem ser absorvidos para a corrente circulatória de acordo com a concentração destes isômeros no conteúdo ruminal (DUNLOP, 1972).

A desidratação pode agravar a acidose metabólica sistêmica através da redução da volemia, causada pela perda de fluidos orgânicos para o rúmen. Como um resultado da hipovolemia o organismo passa a diminuir a irrigação renal, acarretando ou não queda na taxa de filtração glomerular (HUBER, 1969b). Com a menor excreção urinária o organismo deixa de utilizar parcialmente uma das principais vias de eliminação de íons H^+ . Além destes íons, o lactato-D também pode ser excretado pela via urinária. Para que isto ocorra há necessidade que seja atingida uma concentração sangüínea mínima de 4,25 mMol/L de lactato, em bovinos (STANGASSINGER e GIESECKE, 1978). A desidratação mais severa provoca ainda uma menor irrigação dos tecidos não vitais, tais como a

musculatura e os tecidos cutâneos. A consequência imediata será uma hipóxia nestes órgãos induzindo a obtenção de energia pela via anaeróbica, que gera mais ácido láctico incrementando ainda mais a acidose sistêmica. Quanto menor for o pH sangüíneo maior será a depressão no centro respiratório (HUBER, 1976 e UNDERWOOD, 1992a). A morte dos bovinos pode ocorrer por colapso no sistema cardiorrespiratório (RADOSTITS *et al.*, 1995).

2.4 Sinais Clínicos

O quadro clínico apresentado pelos ruminantes com ALR aguda é bastante variável, dependendo da quantidade e qualidade de carboidratos solúveis ingeridos, da evolução da doença e da susceptibilidade individual (RADOSTITS *et al.*, 1995 e MENDES NETTO e ORTOLANI, 2000).

Já nas primeiras horas de evolução, os animais apresentam anorexia. A partir da 10^a hora o estado geral pode se modificar com o surgimento de apatia e depressão. Alguns animais podem apresentar meteorismo gasoso leve. De acordo com que se instala a acidose metabólica sistêmica, ao redor da 14^a hora, os ruminantes apresentam uma taquicardia que tem uma relação inversa com o grau de acidose (MENDES NETTO e ORTOLANI, 2000). A frequência respiratória pode estar elevada nos casos de acidose metabólica leve (pH sangüíneo mínimo de 7,18), ou grandemente diminuída quando a acidemia for muito intensa. A atonia ruminal ocorre em boa parte

dos casos, sendo considerada um mecanismo de defesa, pois a ausência de movimentação do órgão diminui sensivelmente a absorção de ácido láctico (HUBER, 1976). Contudo, alguns animais podem apresentar movimentos fracos e com baixa tonicidade, no decorrer do quadro. A temperatura retal é bastante variável, podendo nos casos de desidratação avançada apresentar uma hipotermia (HOWARD, 1981; UNDERWOOD, 1992b e RADOSTITS *et al.*, 1995).

Quando a passagem de fluídos do organismo para o interior do rúmen é máxima, o flanco ventral esquerdo pode apresentar-se dilatado. A prova de sucussão denota a presença de ruído hidrovisceral (ROSENBERGER, 1983 e RADOSTITS *et al.*, 1995).

A diarreia é um quadro freqüente em animais com ALR. Apesar das fezes serem bastante diarreicas, a freqüência de defecação é episódica e o volume total de fezes eliminado não é muito grande. A constipação pode ser observada em ruminantes com intenso quadro de desidratação (ORTOLANI, 1979).

A síndrome desidratação pode ou não estar presente em ruminantes com ALR. Em alguns casos a desidratação é intensa atingindo graus de até 10% a 12%. Nestes casos verificam-se oligúria ou anúria, retardo no retorno de pregueamento da pele, enoftalmia e temperatura cutânea baixa nas extremidades (pavilhão auricular, cauda e membros) (HOWARD, 1981; UNDERWOOD, 1992b e RADOSTITS *et al.*, 1995).

Todos os casos de acidose láctica ruminal são acompanhados de secreção nasal bilateral mucopurulenta, a partir da 15^a hora de evolução do quadro (UNDERWOOD, 1992b e RADOSTITS *et al.*, 1995).

Ocasionalmente, a ALR pode provocar complicações tais como: laminite asséptica, poliencefalomalácea e abscessos hepáticos (JOHNSON, 1991).

Casos severos podem evoluir para um quadro de comatose que é seguido de morte por colapso cárdiorrespiratório (RADOSTITS *et al.*, 1995).

2.5 Patologia Clínica

O exame do suco de rúmen é considerado fundamental para o diagnóstico definitivo da enfermidade. Na ALR, o pH do suco de rúmen encontra-se sempre abaixo de 5,0, atingindo em alguns casos, valores tão baixos como 3,7. A coloração do conteúdo é geralmente amarelada, sem a presença de estratificação e com odor ácido ou alcoólico. Os protozoários, normalmente presentes e ativos, não são encontrados e a flora bacteriana passa a ter um predomínio de germes gram positivos (ORTOLANI, 1979; HOWARD, 1981; ROSENBERGER, 1983; UNDERWOOD, 1992b e RADOSTITS *et al.*, 1995).

As alterações sangüíneas podem estar ou não presentes, dependendo da existência de acidose metabólica e/ou desidratação. Na gasometria pode-se encontrar diminuição do pH, com valores tão baixos como 7,0, do excesso ácido-básico (ABE) e das concentrações de bicarbonato e de TCO₂ (MENDES NETTO, 1997).

Quanto maior for o grau de desidratação, maior será o hematócrito, o déficit de volume plasmático e a concentração de creatinina sérica (HOWARD, 1981 e MENDES NETTO, 1997).

A concentração sangüínea de lactato está grandemente aumentada na ALR e parece estar relacionada com a queda do pH sangüíneo (RADOSTITS *et al.*, 1995).

Quanto menor for o pH sangüíneo menor será o pH urinário, podendo este atingir valores de até 4,7 (ORTOLANI *et al.*, 1997). O pH fecal também sofre uma diminuição sensível devida à maior excreção de ácido láctico (DUNLOP, 1972).

2.6 Diagnóstico

O diagnóstico é realizado através do histórico de ingestão de alimentos ricos em carboidratos solúveis, dos achados clínicos, em especial das alterações no aparelho digestivo, e dos encontros laboratoriais, com ênfase nas modificações dos exames de suco de rúmen, urina e fezes (HOWARD, 1981; ROSENBERGER, 1983; UNDERWOOD, 1992b e RADOSTITS *et al.*, 1995).

2.7 Tratamento

O tratamento se baseia na correção da acidose metabólica sistêmica e da desidratação. A primeira correção é realizada com o uso de soluções injetáveis de tampões, tais como: bicarbonato de sódio e lactato-L. A

hidratação pode ser feita pela via sistêmica, porém resultados idênticos têm sido obtidos com a administração de solução salina pela via oral. Este tratamento deve ser feito após a retirada máxima de conteúdo ruminal, através de uma sonda esofágica ou por uma ruminotomia (MENDES NETTO e ORTOLANI, 2000).

2.8 Prevenção

Várias são as medidas dietéticas para a prevenção de ALR. Uma dieta hiperglucídica deve ser oferecida de maneira gradual e progressiva aos animais que até então tenham sido criados em manejo extensivo. Isto é feito no decorrer de 13 a 15 dias sucessivos. Recomenda-se a utilização dos concentrados completamente misturados com os outros alimentos fibrosos da dieta. Quando da impossibilidade deste manejo, recomenda-se que os concentrados não sejam oferecidos de uma única vez ao dia, mas sim divididos em duas ou três tomadas (PRESTON, 1995).

O uso de tampões (bicarbonato ou calcário) na dieta é amplamente recomendado. Os ionóforos, em especial a lasalocida e a monensina, podem ser utilizados, pois aumentam significativamente o número de bactérias lactilíticas, diminuindo drasticamente o risco de acidose (NAGARAJA, 1982).

3 OBJETIVOS

1-) Comparar a susceptibilidade de bovinos da raça Jersey (*Bos taurus*) e da raça Gir (*Bos indicus*) à acidose láctica ruminal aguda, induzida experimentalmente com sacarose.

2-) Monitorar o grau de acidose ruminal e metabólica, o estado de hidratação e o quadro clínico exibido por bovinos submetidos à acidose láctica ruminal.

4 MATERIAIS E MÉTODOS

4.1 MATERIAIS

4.1.1 Animais

Foram utilizados quatro bovinos da raça Jersey (*Bos taurus*) e quatro da raça Gir (*Bos indicus*), machos, hípidos, com 18 a 32 meses de idade e peso variando de 160 kg a 310 kg. Inicialmente, todos os animais foram vermifugados com anti-helmíntico a base de avermectina. Após uma breve adaptação ao ambiente, os animais foram submetidos a cirurgia para a implantação de cânulas ruminais de material plástico (PVC), montadas com peças hidráulicas, normalmente encontradas no comércio e especialmente adaptadas para este fim. As cânulas foram implantadas na fossa paralombar esquerda, na região correspondente ao saco posterior do rúmen.

4.1.2 Instalações

Os animais foram mantidos estabulados, nas dependências do “Galpão de Experimentação Clínica de Ruminantes” do Departamento de

Clínica Médica da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da USP, em baias individuais que permitiram o controle do alimento ingerido.

A pesagem periódica dos animais foi feita utilizando-se uma balança da marca Filizola[®], modelo 3106100, com capacidade para 1500 Kg e sensibilidade de 200 g.

4.1.3 Dieta e Manejo

Para a padronização dos grupos experimentais, antes do início das induções de ALR, efetuou-se um período de adaptação alimentar e de manejo dos animais dentro do galpão, com duração de dois meses, com o intuito de propiciar uma uniformização da microbiota ruminal. A dieta era oferecida duas vezes ao dia (8 h e 15 h). A quantidade total de matéria seca (MS) oferecida correspondia a 2,7% do peso vivo individual. A dieta era composta de 70% da MS de feno de capim *coast-cross*, *Cynodon dactylon* (L.) Pers, e 30% de concentrado comercial. Os resultados das análises bromatológicas desses alimentos encontram-se na Tab. 1. Além disso, cada animal recebeu 15 g/dia de sal mineral comercial e água *ad libitum*.

TABELA 1 – COMPOSIÇÃO BROMATOLÓGICA DO FENO DE CAPIM COAST-CROSS E DO CONCENTRADO COMERCIAL OFERECIDO AOS BOVINOS, DURANTE O PERÍODO EXPERIMENTAL

COMPOSIÇÃO BROMATOLÓGICA	FENO DE CAPIM COAST-CROSS	CONCENTRADO COMERCIAL
Matéria seca (%)	86.95	88.95
Matéria mineral (%)	5.98	20.08
Proteína bruta (%)	4.31	8.61
Fibra bruta (%)	39.19	24.11
Extrativos não nitrogenados (%)	54.19	51.16
Extrato etéreo (%)	1.74	1.64
Fibra em detergente ácido (%)	39.19	28.18
Fibra em detergente neutro (%)	79.26	47.77
Energia bruta (kcal/kg)	4330	3630
Cálcio (%)	0.58	1.56
Fósforo (%)	0.22	0.37

FONTE: Laboratório de Doenças Nutricionais e Metabólicas do Departamento de Clínica Médica da FMVZ-USP.

4.2 MÉTODOS

4.2.1 Indução Experimental de Acidose Láctica Ruminal

Para facilitar a indução de ALR, foi suspenso o oferecimento do concentrado comercial nas 48 horas precedentes à administração do açúcar. Doze horas antes da indução a oferta de feno para os garrotes foi racionada à metade. A oferta de água manteve-se inalterada.

A indução da ALR foi baseada na técnica descrita por ORTOLANI (1995). Para tal, foi administrado intraruminalmente quantidade variada de sacarose, seguindo a presente equação:

$$Y = 1057 + 43,1 \times PV^{0,75}$$

Onde **Y** é a quantidade de sacarose a ser administrada expressa em gramas; **PV** o peso vivo em quilos e **PV^{0,75}** correspondente ao peso metabólico.

A fim de minimizar o risco de morte dos animais induzidos, optou-se por diminuir em 15% a quantidade de sacarose a ser oferecida.

O açúcar foi diluído em cerca de quatro a cinco litros de água morna e a solução foi administrada através de uma sonda plástica pela cânula ruminal.

4.2.2 Delineamento Experimental

Os garrotes foram distribuídos em dois blocos de quatro animais de acordo com a raça (Jersey ou Gir) e cada um deles foi induzido experimentalmente somente uma vez.

4.2.3 Protocolo de Colheita de Materiais Biológicos

A primeira colheita (tempo zero) de suco de rúmen, sangue, urina e fezes foram feitos momentos antes da administração do açúcar no rúmen. As demais colheitas dos materiais biológicos foram realizadas na 14^a, 16^a, 18^a, 20^a, 22^a e 24^a horas após a indução.

4.2.4 Protocolo de Exame Clínico

Os animais foram examinados clinicamente nos mesmos momentos das colheitas de materiais biológicos. As seguintes variáveis clínicas foram acompanhadas:

1. As frequências cardíaca e respiratória foram mensuradas com auxílio de um fonendoscópio, no intervalo de um minuto.
2. Os movimentos ruminais foram verificados pela auscultação da região da fossa paralombar esquerda, no decorrer de três minutos, sendo que este tempo foi prolongado para cinco minutos, quando nenhum movimento ruminal foi detectado até o terceiro minuto.
3. A temperatura retal foi avaliada com o uso de um termômetro clínico da marca BD[®].
4. O grau de desidratação foi estimado através do exame clínico, de acordo com conceitos emitidos anteriormente por RADOSTITIS *et*

al., (1995) e MENDES NETTO (1997). Ruminantes desidratados com valores inferiores a 5%, de perda de peso em água, não apresentam sinais clínicos evidentes; já com 5%, existe uma diminuição da elasticidade da pele da região palpebral superior ou escapular, apresentando um retardo de até quatro segundos para o retorno da pele a posição original, quando esta é pregueada; com 6 a 7%, a mufla e a boca apresentam-se secas e no pregueamento da pele demonstra-se menor elasticidade, com retardo de até oito segundos para a membrana cutânea retornar ao local de origem; com 8 a 9%, a enoftalmia se inicia e ocorre uma menor elasticidade da pele (até 12 segundos); com 10% ou mais de perda de água, a enoftalmia fica muito evidente, a elasticidade da pele torna-se ainda menor (maior que 12 segundos) e as extremidades da cauda, do pavilhão auricular e dos membros demonstram uma nítida diminuição de temperatura cutânea, evidenciada por palpação.

4.2.4.1 Cálculo do Déficit de Volume Plasmático

O déficit de volume plasmático (%) foi calculado segundo KANEKO *et al.*, (1997) que relacionaram o hematócrito do momento zero (Ht_1) com os obtidos nos tempos subsequentes (Ht_2), de acordo com a seguinte expressão:

$$\text{Déficit de Volume Plasmático (\%)} = \frac{Ht_1 (1 - Ht_2) - 1}{Ht_2 (1 - Ht_1)} \times 100$$

4.2.5 Colheita e Processamento das Amostras de Suco Ruminal

As amostras de suco ruminal foram obtidas através da utilização de uma sonda metálica, a qual foi introduzida dentro da cânula ruminal. Uma bomba compressora, marca Fanem[®], modelo C, com pressão de aproximadamente 1,05 Kg f/cm², foi utilizada para promover a sucção do suco ruminal, que foi aspirado em frasco de vidro com capacidade de um litro. Foram colhidos cerca de 300 mL de suco de rúmen, diretamente do saco ventral posterior do rúmen.

4.2.5.1 Mensuração do pH de Suco Ruminal

Imediatamente após a colheita de fluido ruminal, retiraram-se 20 mL de suco de rúmen do frasco de vidro e determinou-se o seu pH utilizando um potenciômetro digital portátil, marca Celm[®], modelo pH-10, com sensibilidade de 0,01 grau, acoplado a eletrodo íon específico, marca Sensotec[®], modelo 2.13, previamente calibrado, seguindo técnica descrita por ORTOLANI (1980).

4.2.5.2 Concentrações de Ácido Láctico Total, D e L no Suco Ruminal

As concentrações de ácido láctico total e de seu isômero L foram determinadas em amostras de suco ruminal, as quais foram congeladas imediatamente após a colheita, até o processamento.

A determinação de ácido láctico total foi realizada segundo a técnica colorimétrica descrita por PRYCE (1969). Para a concentração do ácido láctico-L, utilizou-se o Kit LACTATE (nº 735-10) da SIGMA DIAGNOSTICS®, que está baseado na atividade cinética da enzima lactato oxidase. Estas amostras foram processadas com o auxílio do analisador bioquímico automático, marca Bayer-Technicon®, modelo RA-100™ System. Os teores de ácido láctico D foram obtidos através da subtração da concentração do ácido láctico L do ácido láctico total das correspondentes amostras.

Neste trabalho, convencionou-se descrever como ácido láctico total, L e D quando o pH do material biológico analisado estivesse próximo ($\text{pK} + 1$) do pK de 3,7 do ácido láctico. Quando o pH fosse superior ao $\text{pK} + 1$, seria denominado como lactato total, D e L. Desta forma, no suco de rúmen referir-se-á como ácido láctico, enquanto que nos demais materiais biológicos (sangue, urina e fezes) como lactato.

4.2.6 Colheita e Processamento das Amostras de Sangue

O sangue foi colhido, por vasopunção da veia jugular externa, com garroteamento manual do vaso, utilizando-se sistema de colheita a vácuo, com tubos de vidro siliconizados providos de rolha de borracha, marca Vacuntainer[®] Becton-Dickinson. Para cada tempo de colheita utilizaram-se dois tubos com capacidade de 8 mL, contendo anticoagulante fluoreto/EDTA (ácido dietileno diamino tetracético), para obtenção de plasma; um tubo para 10 mL de sangue sem anticoagulante, para soro e uma seringa plástica descartável de 3 mL contendo anticoagulante heparina sódica, para a realização de hemogasometria.

Nestas últimas amostras, tomou-se o cuidado, no momento da colheita, de não permitir a entrada de bolhas de ar no interior da seringa e imediatamente após a punção do sangue fechou-se a ponta da agulha com uma tampa de borracha, para impedir a entrada ou saída de gases.

Após cada colheita, as amostras de sangue que continham anticoagulante eram imediatamente homogeneizadas e em seguida acondicionadas em isopor[®] contendo gelo reciclável até o seu processamento. Ao passo que as sem anticoagulantes eram mantidas em temperatura ambiente.

No laboratório, os tubos com sangue, para obtenção de soro, eram mantidos em banho-maria a 37° C por 20 minutos, sendo em seguida centrifugadas a 1400 x *g* por cinco minutos. Os tubos com sangue e

fluoreto/EDTA destinados a obtenção de plasma foram submetidos a centrifugação de 1400 x *g* por 15 minutos.

4.2.6.1 Concentrações Plasmáticas de Lactato Total e dos seus Isômeros D e L

As determinações das concentrações destes ácidos foram realizadas seguindo técnicas e cálculos já descritos no subitem 4.2.5.2.

4.2.6.2 Avaliações Hemogasométricas

As seringas contendo 3 mL de sangue venoso e heparina sódica foram retiradas do isopor[®] com gelo, secas com papel absorvente e homogeneizadas antes da colocação da amostra no aparelho hemogasômetro “pH / Blood Gas Analyzer Radiometer[®]”, modelo ABL 330. Cada determinação foi corrigida segundo a concentração de hemoglobina sangüínea e a temperatura retal do animal correspondente.

4.2.6.3 Hematócrito

Amostras de sangue total, provenientes dos tubos com fluoreto/EDTA, foram colocadas em tubos capilares de 75 mm (microhematócrito) e centrifugados por cinco minutos a 13000 G.

4.2.6.4. Concentração de Creatinina Sérica

Para a determinação da creatinina sérica, utilizou-se o método cinético descrito por LUTSGARTEN e WENK (1972), através do uso do kit comercial marca Sigma[®], nº 555. As amostras foram processadas em analisador bioquímico automático, marca Bayer-Technicon[®], modelo RA-100[™] System.

4.2.7 Colheita e Processamento das Amostras de Urina

As amostras de urina foram colhidas através de massagem prepucial, com o intuito de estimular a micção. Foram colhidas aproximadamente 100mL de urina por animal, em frasco plástico de boca larga, provido de tampa, que foram colocadas em isopor[®] contendo gelo reciclável até o processamento laboratorial.

4.2.7.1 Mensuração de pH de Urina

O pH urinário foi mensurado imediatamente após a colheita, utilizando-se de potenciômetro digital de mesa, marca Celm[®], modelo pH-10, com sensibilidade de 0,01 grau acoplado em eletrodo íons específico, marca Sensotec[®], modelo 2.13.

4.2.7.2 Concentrações Urinárias de Lactato Total e seus Isômeros D e L

No laboratório, as amostras de urina foram centrifugadas a 1400 G por 15 minutos, aliquotadas em frascos plásticos de 3 mL e, posteriormente, congeladas a -20° C.

Após a realização de todas as induções experimentais de acidose láctica ruminal, foram mensuradas as concentrações urinárias de ácido láctico total e de seus isômeros, em amostras congeladas, segundo método citado no item 4.2.5.2.

4.2.7.3 Cálculo da Porcentagem Fracional de Excreção Urinária de Lactato Total, D e L

Os cálculos desta porcentagem foram feitos segundo esquema preconizado por BEECH e LINDBORG (1993) que corrige as concentrações

de lactato (mMol/L) e de creatinina urinária pelas concentrações sanguíneas destes compostos, sendo posteriormente multiplicada por 100, de acordo com a seguinte expressão:

$$\frac{\text{Lactato Urinário (mMol/L)}}{\text{Lactato Plasmático (mMol/L)}} \times \frac{\text{Creatinina Sérica (mMol/L)}}{\text{Creatinina Urinária (mMol/L)}} \times 100$$

4.2.7.4 Concentração de Creatinina Urinária

A concentração de creatinina urinária foi mensurada através da utilização do método descrito anteriormente no item 4.2.6.4.

4.2.7.5 Volume Urinário Estimado

O volume urinário de 24 horas foi estimado a partir de amostras de urina segundo descrito por VALADARES *et al.*, (1999), através da multiplicação do peso vivo (kg) do animal por 29 e posterior divisão pela média das concentrações de creatinina urinária (mg/L), de acordo com a seguinte expressão:

$$\text{Volume urinário estimado (litros)} = \frac{\text{Peso Vivo (kg)} \times 29}{\text{Média da Conc. Creatinina Urinária (mg/L)}}$$

Como o peso vivo entre os animais era diferente, optou-se por expressar o volume urinário em porcentagem do peso metabólico.

4.2.7.6 Depuração de Creatinina

A depuração de creatinina foi calculada para o intervalo de 12 horas segundo VALADARES *et al.*, (1999) e expressa em mL/min/kg de peso vivo, de acordo com a seguinte expressão:

$$\text{Depuração de creatinina (mL/min/kg de P.V.)} = \frac{\text{Volume urinário (mL)} \times \text{Creatinina urinária (mg/L)}}{\text{Creatinina sérica (mg/L)} \times \text{Peso vivo (kg)} \times 720}$$

4.2.7.7 Excreção Total de Lactato-D Urinário

O cálculo de excreção total de lactato-D na urina foi feito através da concentração média deste isômero multiplicado pelo volume urinário estimado.

$$\text{Exc. Total de Lactato-D (mMol/24 h)} = \text{Conc. lact-D urinário (mMol/L)} \times \text{Vol. Urina (L)}$$

4.2.8 Colheita e Processamento das Amostras de Fezes

As fezes foram colhidas em coletores plásticos de 100 mL, de boca larga e providos de tampa, através de massagem na ampola retal. Posteriormente, as amostras foram acondicionadas em caixa de isopor[®] contendo gelo reciclável, até o processamento laboratorial.

4.2.8.1 Mensuração de pH fecal

Imediatamente, após a colheita foi mensurado o pH fecal, mediante o uso do aparelho citado anteriormente no item 4.2.7.1. Como as amostras do tempo zero não se apresentaram diarreicas optou-se por diluí-las com cerca de 10 mL de água bidestilada com o intuito de possibilitar a mensuração do pH.

4.2.8.2 Concentrações de Lactato Total e seus Isômeros D e L nas Fezes

As fezes foram centrifugadas à 1400 G por cinco minutos, retirou-se o sobrenadante que foi utilizado para mensuração das concentrações de lactato total e seus isômeros, através da técnica citada no item 4.2.5.2.

4.2.9 Volume Ruminal

Após a última colheita, na 24^a hora, todo o líquido ruminal foi retirado, com o auxílio de uma sonda metálica, a fim de ser determinado o seu volume. Para melhor comparar os resultados, já que existiram diferenças de peso entre os animais, o volume (mensurado em litros) foi expresso em porcentagem do peso metabólico ($PV^{0,75}$) de cada animal.

4.2.10 Tratamento

Após a retirada do líquido ruminal, os bovinos foram tratados, pela via intraruminal, com igual volume de solução salina isotônica e com três litros de suco de rúmen, recém colhido de um animal hígido.

Pela via intravenosa, os animais foram tratados com soluções de bicarbonato de sódio, ringer lactato e de cloreto de sódio (0,9%), de acordo com MENDES NETTO (1997).

4.2.11 Análise Estatística

A análise estatística dos resultados deste trabalho foi feita com o auxílio do programa estatístico computadorizado, The Student Edition of MINITAB®, Release 12.1, 1998.

As análises entre os valores médios entre e dentro dos grupos foram feitas inicialmente pelo teste F de ANOVA e quando significativas, foram comparadas através do teste de comparação de duas médias.

Além disso, realizou-se a comparação das médias gerais das variáveis entre as raças estudadas. Para tal estudo, a média compreendeu os valores de todos os momentos de colheita, excetuando o tempo zero, dentro de cada grupo animal. Portanto, nesta análise desconsiderou-se o fator tempo de indução.

No estudo da relação entre duas variáveis foram utilizadas as análises de regressão linear e o coeficiente de correlação. A significância obtida nas regressões lineares foi avaliada através de teste F. (LITTLE e HILLS, 1978).

4.2.11.1 Fontes de Variação

As várias comparações realizadas apresentaram as seguintes fontes de variação, representadas no esquema a seguir:

FONTES DE VARIAÇÃO	GRAUS DE LIBERDADE (G.L.) COMPARAÇÕES		
	<i>Dentro da Raça</i>	<i>Entre as Raças</i>	<i>Médias Gerais</i>
Total	27	7	47
Tratamentos	6*	1**	1**
Erro experimental	21	6	46

*6 G.L. relativos aos momentos de colheita

**1 G.L. relativo às raças estudadas

4.2.11.2 Distribuição dos Dados

Todos os dados das variáveis estudadas apresentaram distribuição paramétrica, exceto os referentes à excreção total de lactato-D urinário que exibiram distribuição não paramétrica. Nestes últimos, foi aplicado o Teste Não Paramétrico de Mann-Whitney (SIEGEL, 1975).

4.2.11.3 Níveis de Significância

Neste trabalho foram consideradas diferenças significativas quando o “p” apresentou valores iguais ou inferiores a 0,05. Segundo LITTLE e HILLS (1978), estabeleceu-se que existiu uma correlação de alta intensidade entre as variáveis quando $r > 0,6$; média intensidade quando $0,3 < r < 0,6$ e de baixa intensidade quando $r < 0,3$.

5 RESULTADOS

Os resultados obtidos durante o experimento estão expressos através das médias e desvios padrão dos valores de cada variável estudada e foram alocados em tabelas e gráficos.

5.1 pH do Suco Ruminal

Os resultados médios e os desvios padrão referentes ao pH do suco de rúmen, no decorrer da indução experimental estão expostos na Tab. 2 e no Graf. 1.

Não ocorreram diferenças significativas ($p > 0,18$) entre o pH mensurado em suco de rúmen de bovinos das raças Jersey (J) e Gir (G), nos diversos tempos durante a indução. Foram constatados, para as duas raças, maiores valores de pH no tempo zero em relação aos demais momentos mensurados ($p < 0,0002$). Apenas dentro da raça Gir foi verificado menor pH do suco de rúmen no momento 20 h, em relação aos tempos 16 h e 18 h ($p < 0,05$).

TABELA 2 – VALORES MÉDIOS E DESVIOS PADRÃO DE pH DE SUCO RUMINAL DE BOVINOS DAS RAÇAS JERSEY E GIR COM ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, NOS DIVERSOS TEMPOS DE COLHEITA, SÃO PAULO – 2000

TEMPOS (horas)	RAÇA JERSEY		RAÇA GIR	
	Média	D. Padrão	Média	D. Padrão
0 h	6,77 ^a	0,16	6,94 ^a	0,23
14 h	4,36 ^b	0,11	4,40 ^{bc}	0,18
16 h	4,36 ^b	0,07	4,30 ^b	0,03
18 h	4,32 ^b	0,10	4,27 ^b	0,02
20 h	4,30 ^b	0,11	4,23 ^c	0,03
22 h	4,36 ^b	0,13	4,24 ^{bc}	0,05
24 h	4,43 ^b	0,23	4,24 ^{bc}	0,06

Não houve diferenças significativas entre as raças.

Letras minúsculas distintas nas colunas, indicam diferenças significativas entre os tempos de colheita.

GRÁFICO 1 – VALORES MÉDIOS DE pH DE SUCO RUMINAL DE BOVINOS DAS RAÇAS JERSEY E GIR DURANTE A INDUÇÃO DE ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, SÃO PAULO - 2000

5.2 Concentração de Ácido Lático Total no Suco Ruminal

Os dados médios e os desvios padrão referentes às concentrações de ácido lático total no suco de rúmen estão exibidos na Tab. 3 e no Graf. 2. Nos vários tempos estudados, não ocorreram diferenças ($p > 0,17$) nas

concentrações de ácido láctico total entre os garrotes J e G. Para as duas raças, verificaram-se menores valores deste ácido no tempo zero em relação aos tempos posteriores ($p < 0,004$). Dentro da raça Jersey, maior teor de ácido láctico total foi constatado na 20^a h em relação a 24^a h ($p < 0,009$).

TABELA 3 – VALORES MÉDIOS E DESVIOS PADRÃO DA CONCENTRAÇÃO DE ÁCIDO LÁCTICO TOTAL (mMol/L) NO SUCO RUMINAL DE BOVINOS COM ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, NOS DIVERSOS TEMPOS DE COLHEITA, SÃO PAULO – 2000

TEMPOS (horas)	RAÇA JERSEY		RAÇA GIR	
	<i>Média</i>	<i>D. Padrão</i>	<i>Média</i>	<i>D. Padrão</i>
0 h	0,2 ^c	0,14	0,3 ^b	0,1
14 h	95,7 ^{ab}	16,3	111,1 ^a	9,1
16 h	109,7 ^{ab}	26,3	115,5 ^a	7,0
18 h	114,6 ^{ab}	18,4	115,9 ^a	12,1
20 h	115,9 ^a	10,2	110,4 ^a	12,2
22 h	90,1 ^{ab}	17,1	103,3 ^a	21,0
24 h	87,5 ^b	9,4	99,1 ^a	24,1

Não houve diferenças significativas entre as raças.

Letras minúsculas distintas nas colunas, indicam diferenças significativas entre os tempos de colheita.

GRÁFICO 2 – VALORES MÉDIOS DA CONCENTRAÇÃO DE ÁCIDO LÁCTICO TOTAL (mMol/L) NO SUCO RUMINAL DE BOVINOS DAS RAÇAS JERSEY E GIR DURANTE A INDUÇÃO DE ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, SÃO PAULO - 2000

5.3 Concentração de Ácido Láctico-L no Suco Ruminal

Os dados médios e os desvios padrão referentes às concentrações de ácido láctico-L no suco de rúmen estão exibidos na Tab. 4 e no Graf. 3. Resultados semelhantes ao do ácido láctico total foram obtidos com as concentrações de ácido láctico-L no suco de rúmen, ou seja, não ocorreram diferenças entre bovinos J e G ($p > 0,23$). Menores concentrações do isômero L foram constatadas no momento zero, em relação aos demais momentos ($p < 0,004$) para ambas as raças estudadas.

TABELA 4 – VALORES MÉDIOS E DESVIOS PADRÃO DA CONCENTRAÇÃO DE ÁCIDO LÁCTICO-L (mMol/L) NO SUCO RUMINAL DE BOVINOS COM ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, NOS DIVERSOS TEMPOS DE COLHEITA, SÃO PAULO - 2000

TEMPOS (horas)	RAÇA JERSEY		RAÇA GIR	
	<i>Média</i>	<i>D. Padrão</i>	<i>Média</i>	<i>D. Padrão</i>
0 h	0,18 ^b	0,10	0,25 ^b	0,10
14 h	50,85 ^a	11,29	57,70 ^a	8,40
16 h	60,33 ^a	7,68	56,93 ^a	4,93
18 h	63,45 ^a	3,42	56,40 ^a	8,61
20 h	53,68 ^a	10,43	58,50 ^a	5,42
22 h	57,28 ^a	9,97	57,73 ^a	12,94
24 h	54,73 ^a	13,69	55,05 ^a	7,97

Não houve diferenças significativas entre as raças.

Letras minúsculas distintas nas colunas, indicam diferenças significativas entre os tempos de colheita.

GRÁFICO 3 - VALORES MÉDIOS DA CONCENTRAÇÃO DE ÁCIDO LÁCTICO-L (mMol/L) NO SUCO RUMINAL DE BOVINOS DAS RAÇAS JERSEY E GIR DURANTE A INDUÇÃO DE ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, SÃO PAULO - 2000

5.4 Concentração de Ácido Láctico-D no Suco Ruminal

Os dados médios e os desvios padrão referentes às concentrações de ácido láctico-D no suco de rúmen estão exibidos na Tab. 5 e no Graf. 4. Não ocorreram diferenças entre bovinos J e G na concentração de ácido láctico-D no suco ruminal ($p > 0,16$). Entre os momentos de colheita, menores concentrações do isômero D foram constatadas no momento zero, em relação aos demais tempos ($p < 0,046$) para ambas as raças estudadas. Por outro lado, maior concentração do isômero D foi constatada na 20^a h em relação a 22^a h e 24^a h, na raça Jersey ($p < 0,025$).

TABELA 5 – VALORES MÉDIOS E DESVIOS PADRÃO DA CONCENTRAÇÃO DE ÁCIDO LÁCTICO-D (mMol/L) NO SUCO RUMINAL DE BOVINOS COM ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, NOS DIVERSOS TEMPOS DE COLHEITA, SÃO PAULO - 2000

TEMPOS (horas)	RAÇA JERSEY		RAÇA GIR	
	Média	D. Padrão	Média	D. Padrão
0 h	0,03 ^c	0,05	0,00 ^b	0,00
14 h	44,88 ^{ab}	27,18	53,38 ^a	10,53
16 h	49,35 ^{ab}	29,21	58,53 ^a	8,62
18 h	51,18 ^{ab}	18,52	59,50 ^a	7,04
20 h	62,20 ^a	2,92	51,85 ^a	10,60
22 h	33,63 ^b	13,39	45,60 ^a	9,60
24 h	32,73 ^b	5,39	44,03 ^a	16,24

Não houve diferenças significativas entre as raças.

Letras minúsculas distintas nas colunas, indicam diferenças significativas entre os tempos de colheita.

GRÁFICO 4 - VALORES MÉDIOS DA CONCENTRAÇÃO DE ÁCIDO LÁCTICO-D (mMol/L) NO SUCO RUMINAL DE BOVINOS DAS RAÇAS JERSEY E GIR DURANTE A INDUÇÃO DE ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, SÃO PAULO – 2000

5.5 Médias Gerais das Concentrações de Ácido Láctico Total, D e L no Suco Ruminal

Os resultados das médias gerais e os desvios padrão referentes às concentrações de ácido láctico total, D e L no suco ruminal estão

representados na Tab. 6. Não ocorreram diferenças significativas ($p > 0,170$) nas concentrações desses ácidos entre as raças de bovinos estudadas.

TABELA 6 – VALORES DAS MÉDIAS GERAIS E DOS DESVIOS PADRÃO DE ÁCIDO LÁCTICO TOTAL, D E L (mMol/L) NO SUCO RUMINAL DE BOVINOS COM ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL

VARIÁVEL	RAÇA JERSEY		RAÇA GIR		p
	<i>Média</i>	<i>D. Padrão</i>	<i>Média</i>	<i>D. Padrão</i>	
Ácido Láctico Total	102,4	19,2	109,2	15,1	0,180
Ácido Láctico-D	45,7	19,8	52,1	11,3	0,170
Ácido Láctico-L	56,7	9,79	57,1	7,57	0,900

5.6 Médias Gerais do Volume de Líquido Ruminal, Expresso em Porcentagem do Peso Metabólico, e dos Movimentos Ruminais

As médias gerais e os desvios padrão de volume ruminal, expresso em porcentagem do peso metabólico, e de movimento ruminal estão expostos na Tab. 7. Maior volume de líquido ruminal ($p < 0,05$) foi retirado dos bovinos G em relação aos J. Por outro lado, maior número de movimentos ruminais foram constatados nos bovinos J que nos G ($p < 0,00001$).

TABELA 7 – VALORES DAS MÉDIAS GERAIS E DOS DESVIOS PADRÃO DO VOLUME DE LÍQUIDO RUMINAL, EXPRESSO EM PORCENTAGEM DO PESO METABÓLICO, E DOS MOVIMENTOS RUMINAIS (mov/3min) DE BOVINOS COM ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL

VARIÁVEL	RAÇA JERSEY		RAÇA GIR		p
	<i>Média</i>	<i>D. Padrão</i>	<i>Média</i>	<i>D. Padrão</i>	
Volume de Suco Ruminal (% PV^{0,75})	17,5	1,9	33,9	10,3	0,050
Mov. Ruminais (mov/3min)	2,6	1,3	0,6	0,9	0,00001

5.7 pH Sangüíneo

Os valores médios e os desvios padrão de pH sangüíneo obtidos durante o período experimental estão representados na Tab. 8 e Graf. 5. Os garrotes G apresentaram maiores valores de pH em relação aos J ($p < 0,05$) na 22^a h e 24^a h. Nos animais desta última raça verificou-se maior valor de pH sangüíneo no tempo zero em relação aos demais tempos ($p < 0,034$). Na raça G também foram constatados maiores valores de pH sangüíneo no tempo zero em relação as 14^a h, 16^a h, 18^a h e 20^a h ($p < 0,018$). Contudo, o pH sangüíneo do tempo zero não diferiu dos momentos 22h e 24h ($p > 0,081$). Estes últimos dois tempos apresentaram valores de pH superiores a 14^a h e 16^a h ($p < 0,05$), enquanto que os valores da 18^a h e 20^ah foram inferiores ($p < 0,05$) aos da 24^a h.

TABELA 8 – VALORES MÉDIOS E DESVIOS PADRÃO DE pH SANGÜÍNEO DE BOVINOS COM ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, NOS DIVERSOS TEMPOS DE COLHEITA, SÃO PAULO - 2000

TEMPOS (horas)	RAÇA JERSEY		RAÇA GIR	
	Média	D. Padrão	Média	D. Padrão
0 h	7,32 ^{Ka}	0,03	7,33 ^{Ka}	0,04
14 h	7,23 ^{Kb}	0,04	7,20 ^{Kc}	0,03
16 h	7,22 ^{Kb}	0,04	7,21 ^{Kc}	0,03
18 h	7,20 ^{Kb}	0,02	7,22 ^{Kbc}	0,03
20 h	7,20 ^{Kb}	0,02	7,24 ^{Kbc}	0,04
22 h	7,21 ^{Lb}	0,03	7,27 ^{Kab}	0,04
24 h	7,21 ^{Lb}	0,04	7,30 ^{Ka}	0,01

Letras maiúsculas distintas nas linhas, indicam diferenças significativas entre as raças.

Letras minúsculas distintas nas colunas, indicam diferenças significativas entre os tempos de colheita.

GRÁFICO 5 - VALORES MÉDIOS DE pH SANGÜÍNEO DE BOVINOS DAS RAÇAS JERSEY E GIR DURANTE A INDUÇÃO DE ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, SÃO PAULO - 2000

5.8 Concentração de Lactato Total Plasmático

As concentrações plasmáticas médias e os desvios padrão de lactato total estão representados na Tab. 9 e no Graf. 6.

No momento zero as concentrações plasmáticas de lactato total (LTP) entre as raças estudadas foram semelhantes ($p > 0,28$), enquanto que nos momentos subseqüentes os bovinos J apresentaram valores superiores aos da raça G ($p < 0,005$). Tanto dentro da raça G como na raça J, a concentração de LTP foi menor no tempo zero em relação aos demais momentos estudados ($p < 0,05$). Dentro da raça J menores concentrações de LTP foram constatadas na 14^a h em relação aos tempos posteriores ($p < 0,039$). Já na 16^a h, os teores de LTP foram menores que na 22^a h e 24^ah ($p < 0,042$). No grupo G as concentrações de LTP da 14^a h foram menores que as obtidas nas 20^a h, 22^a h e 24^a h ($p < 0,025$).

TABELA 9 – VALORES MÉDIOS E DESVIOS PADRÃO DA CONCENTRAÇÃO DE LACTATO TOTAL PLASMÁTICO (mMol/L) DE BOVINOS COM ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL NOS DIVERSOS TEMPOS DE COLHEITA, SÃO PAULO - 2000

TEMPOS (horas)	RAÇA JERSEY		RAÇA GIR	
	<i>Média</i>	<i>D. Padrão</i>	<i>Média</i>	<i>D. Padrão</i>
0 h	1,05 ^{Kd}	0,17	2,30 ^{Kc}	1,78
14 h	8,55 ^{Kc}	0,66	4,73 ^{Lb}	1,23
16 h	10,50 ^{Kb}	1,11	5,90 ^{Lab}	1,57
18 h	12,15 ^{Kab}	1,09	6,30 ^{Lab}	0,93
20 h	12,78 ^{Kab}	1,18	7,73 ^{La}	1,44
22 h	13,58 ^{Ka}	0,87	8,15 ^{La}	1,63
24 h	12,53 ^{Ka}	0,40	7,88 ^{La}	1,26

Letras maiúsculas distintas nas linhas, indicam diferenças significativas entre as raças.

Letras minúsculas distintas nas colunas, indicam diferenças significativas entre os tempos de colheita.

GRÁFICO 6 - VALORES MÉDIOS DA CONCENTRAÇÃO DE LACTATO TOTAL PLASMÁTICO (mMol/L) DE BOVINOS DAS RAÇAS JERSEY E GIR DURANTE A INDUÇÃO DE ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, SÃO PAULO - 2000

5.9 Concentração de Lactato-L Plasmático

Os valores médios e os desvios padrão das concentrações de lactato-L plasmático estão demonstrados na Tab. 10 e no Graf. 7.

As concentrações plasmáticas de lactato-L nos bovinos G foram maiores que nos J, em todos os tempos entre zero e 20 horas ($p < 0,05$) e foram semelhantes na 22^a h e 24^a h ($p > 0,1$). Na raça J os valores do tempo zero foram inferiores aos dos tempos 14 e 18 horas ($p < 0,023$). Na raça G, as concentrações de lactato-L no tempo inicial foram inferiores às obtidas na 14^a h, 16^a h e 18^a h ($p < 0,05$).

TABELA 10 – VALORES MÉDIOS E DESVIOS PADRÃO DA CONCENTRAÇÃO DE LACTATO-L PLASMÁTICO (mMol/L) DE BOVINOS COM ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, NOS DIVERSOS TEMPOS DE COLHEITA, SÃO PAULO - 2000

TEMPOS (horas)	RAÇA JERSEY		RAÇA GIR	
	Média	D. Padrão	Média	D. Padrão
0 h	0,68 ^{Lb}	0,17	0,98 ^{Kb}	0,17
14 h	1,08 ^{La}	0,17	2,40 ^{Ka}	0,86
16 h	0,83 ^{Lab}	0,15	2,58 ^{Ka}	0,95
18 h	1,03 ^{La}	0,10	1,88 ^{Ka}	0,49
20 h	0,83 ^{Lab}	0,22	2,18 ^{Kab}	0,82
22 h	0,98 ^{Kab}	0,49	1,70 ^{Kab}	0,55
24 h	0,98 ^{Kab}	0,43	1,38 ^{Kab}	0,28

Letras maiúsculas distintas nas linhas, indicam diferenças significativas entre as raças.

Letras minúsculas distintas nas colunas, indicam diferenças significativas entre os tempos de colheita.

GRÁFICO 7 - VALORES MÉDIOS DA CONCENTRAÇÃO DE LACTATO-L PLASMÁTICO (mMol/L) DE BOVINOS DAS RAÇAS JERSEY E GIR DURANTE A INDUÇÃO DE ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, SÃO PAULO - 2000

5.10 Concentração de Lactato-D Plasmático

Os valores médios e os desvios padrão das concentrações plasmáticas de lactato-D estão exibidos na Tab. 11 e Graf. 8. As concentrações de lactato-D plasmáticas foram semelhantes ($p > 0,340$) no

tempo zero, entre as duas raças estudadas. Nos tempos subseqüentes os bovinos J apresentaram teores superiores aos G ($p < 0,004$). Dentro da raça J, as concentrações de lactato-D no tempo zero e na 14^a h foram inferiores às encontradas nos demais períodos ($p < 0,0006$ e $p < 0,015$, respectivamente); na 16^a h foram inferiores às encontradas na 20^a h, 22^a h e 24^a h ($p < 0,05$). Dentro da raça G menores teores de lactato-D foram obtidos no tempo zero ($p < 0,025$) que nas 18^a h, 20^a h, 22^a h e 24^a horas; a 14^a h apresentou menores teores do isômero D que na 18^a h, 20^a h 22^a h e 24^a h ($p < 0,031$), ocorrendo o mesmo fato com a 16^a h em relação a 20^a h, 22^a h e 24^a h ($p < 0,048$).

TABELA 11 – VALORES MÉDIOS E DESVIOS PADRÃO DA CONCENTRAÇÃO DE LACTATO-D PLASMÁTICO (mMol/L) DE BOVINOS COM ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL NOS DIVERSOS TEMPOS DE COLHEITA, SÃO PAULO - 2000

TEMPOS (horas)	RAÇA JERSEY		RAÇA GIR	
	<i>Média</i>	<i>D. Padrão</i>	<i>Média</i>	<i>D. Padrão</i>
0 h	0,40 ^{Kd}	0,08	1,33 ^{Kc}	1,65
14 h	7,48 ^{Kc}	0,70	2,30 ^{Lc}	0,95
16 h	9,68 ^{Kb}	0,98	3,33 ^{Lbc}	1,09
18 h	11,13 ^{Kab}	1,05	4,45 ^{Lab}	1,09
20 h	11,93 ^{Ka}	1,51	5,55 ^{La}	1,32
22 h	12,63 ^{Ka}	1,20	6,45 ^{La}	1,64
24 h	11,55 ^{Ka}	0,70	6,53 ^{La}	1,55

Letras maiúsculas distintas nas linhas, indicam diferenças significativas entre as raças.

Letras minúsculas distintas nas colunas, indicam diferenças significativas entre os tempos de colheita.

GRÁFICO 8 - VALORES MÉDIOS DA CONCENTRAÇÃO DE LACTATO-D PLASMÁTICO (mMol/L) DE BOVINOS DAS RAÇAS JERSEY E GIR DURANTE A INDUÇÃO DE ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, SÃO PAULO - 2000

5.11 Médias Gerais das Concentrações de Lactato Total, D e L Plasmáticos e de Creatinina Sérica

Os resultados das médias gerais e os desvios padrão das concentrações de lactato total, D e L plasmáticos e da creatinina sérica estão expostos na Tab.12. Os garrotes J apresentaram maiores concentrações plasmáticas ($p < 0,00001$) de lactato total e D que os G. Ocorrendo o inverso ($p < 0,00001$) nas concentrações de lactato-L e creatinina sérica.

TABELA 12 – VALORES DAS MÉDIAS GERAIS E DOS DESVIOS PADRÃO DE LACTATO TOTAL, D E L PLASMÁTICOS (mMol/L) E DE CREATININA SÉRICA ($\mu\text{mol/L}$) DE BOVINOS COM ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL

VARIÁVEL	RAÇA JERSEY		RAÇA GIR		p
	Média	D. Padrão	Média	D. Padrão	
Lactato Total	11,7	1,93	6,8	1,75	0,00001
Lactato-D	10,7	1,98	4,8	1,97	0,00001
Lactato-L	1,0	0,28	2,0	0,75	0,00001
Creatinina Sérica	112	13,8	216	33,3	0,00001

5.12 Concentração de Bicarbonato Sangüíneo

Os valores médios e os desvios padrão das concentrações de bicarbonato sangüíneo estão expostos na Tab. 13 e no Graf. 9. Não houve diferença na concentração de bicarbonato entre as duas raças estudadas, nos momentos zero, 14 e 16 horas ($p > 0,086$). Nos demais períodos, os bovinos G apresentaram maiores concentrações que os J ($p < 0,034$). Dentro deste último grupo os teores de bicarbonato foram maiores no momento zero que na 18^a h, 20^a h, 22^a h e 24^a h ($p < 0,029$); nas 14^a h e 16^ah as concentrações foram superiores a 22^a h ($p < 0,05$). O confronto dos resultados dentro do grupo G revelam que no momento zero as concentrações de bicarbonato foram maiores que nas colheitas realizadas da 14^a h a 22^a h ($p < 0,009$).

TABELA 13 – VALORES MÉDIOS E DESVIOS PADRÃO DA CONCENTRAÇÃO DE BICARBONATO SANGÜÍNEO (mMol/L) DE BOVINOS COM ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, NOS DIVERSOS TEMPOS DE COLHEITA, SÃO PAULO - 2000

TEMPOS (horas)	RAÇA JERSEY		RAÇA GIR	
	<i>Média</i>	<i>D. Padrão</i>	<i>Média</i>	<i>D. Padrão</i>
0 h	21,9 ^{Ka}	2,1	24,6 ^{Ka}	0,8
14 h	18,1 ^{Kab}	1,3	20,5 ^{Kb}	1,0
16 h	17,9 ^{Kab}	1,1	19,9 ^{Kb}	0,6
18 h	16,6 ^{Lbc}	1,3	20,3 ^{Kb}	0,3
20 h	16,0 ^{Lbc}	1,2	20,4 ^{Kb}	0,4
22 h	15,2 ^{Lc}	1,0	21,1 ^{Kb}	1,3
24 h	16,3 ^{Lbc}	1,6	22,0 ^{Kab}	2,3

Letras maiúsculas distintas nas linhas, indicam diferenças significativas entre as raças.

Letras minúsculas distintas nas colunas, indicam diferenças significativas entre os tempos de colheita.

GRÁFICO 9 - VALORES MÉDIOS DAS CONCENTRAÇÕES DE BICARBONATO SANGÜÍNEO (mMol/L) DE BOVINOS DAS RAÇAS JERSEY E GIR DURANTE A INDUÇÃO DE ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, SÃO PAULO – 2000

5.13 Total de Dióxido de Carbono Sangüíneo (TCO₂)

Os dados médios e os desvios padrão referentes ao total de dióxido de carbono sangüíneo estão expostos na Tab. 14 e no Graf. 10. Os garrotes G apresentaram maiores teores de TCO₂ que os J nos momentos 18, 20, 22 e 24 horas após a indução experimental de acidose láctica ($p < 0,035$). Dentro da raça J, a TCO₂ foi maior no momento zero em relação aos tempos 18, 20, 22 e 24 horas ($p < 0,034$). Dentro da raça G, a TCO₂ do momento zero foi maior que a dos tempos 14, 16, 18, 20 e 22 horas ($p < 0,0083$).

TABELA 14 – VALORES MÉDIOS E DESVIOS PADRÃO DE TCO₂ SANGÜÍNEO (mMol/L) DE BOVINOS COM ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, NOS DIVERSOS TEMPOS DE COLHEITA, SÃO PAULO - 2000

TEMPOS (horas)	RAÇA JERSEY		RAÇA GIR	
	Média	D. Padrão	Média	D. Padrão
0 h	23,1 ^{Ka}	2,9	26,0 ^{Ka}	0,71
14 h	20,8 ^{Kab}	3,4	22,0 ^{Kb}	0,68
16 h	20,5 ^{Kab}	3,0	21,3 ^{Kb}	0,39
18 h	17,9 ^{Lb}	2,1	21,8 ^{Kb}	0,36
20 h	17,2 ^{Lb}	1,7	21,9 ^{Kb}	0,38
22 h	16,3 ^{Lb}	1,4	22,5 ^{Kb}	0,89
24 h	17,5 ^{Lb}	2,1	23,3 ^{Kab}	1,74

Letras maiúsculas distintas nas linhas, indicam diferenças significativas entre as raças.

Letras minúsculas distintas nas colunas, indicam diferenças significativas entre os tempos de colheita.

GRÁFICO 10 - VALORES MÉDIOS DE TCO₂ SANGÜÍNEO (mMol/L) DE BOVINOS DAS RAÇAS JERSEY E GIR DURANTE A INDUÇÃO DE ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, SÃO PAULO – 2000

5.14 Concentração de Excesso Ácido-Básico Sangüíneo (ABE)

Devido a dispersão existente nos resultados basais da concentração sangüínea de excesso ácido-básico, porém dentro dos limites normais, optou-se por avaliar a diferença existente entre o dado obtido no momento

zero dos outros momentos de colheita, de cada animal. As médias das diferenças das concentrações sangüíneas de ABE e seus desvios padrão estão expostos na Tab. 15 e no Graf. 11.

Não ocorreram diferenças nos teores de ABE entre as raças empregadas, no decorrer do experimento ($p > 0,11$). Dentro do grupo dos bovinos J, a concentração de ABE do momento zero foi superior aos tempos 18, 20, 22 e 24 horas ($p < 0,048$). No grupo G a concentração de ABE no tempo zero foi maior que na 14^a h, 16^a h, 18^a h, 20^a h e 22^a h ($p < 0,025$); os teores de ABE foram semelhantes no tempo zero e 24 horas ($p > 0,056$), e nesta última hora constataram-se maiores concentrações que as encontradas na 14^a h, 16^ah, 18^a h e 20^a h ($p < 0,0091$).

TABELA 15 – VALORES MÉDIOS E DESVIOS PADRÃO DAS DIFERENÇAS DE CONCENTRAÇÃO DE ABE SANGÜÍNEO (mMol/L) DE BOVINOS COM ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, NOS DIVERSOS TEMPOS DE COLHEITA, SÃO PAULO – 2000

TEMPOS (horas)	RAÇA JERSEY		RAÇA GIR	
	<i>Média</i>	<i>D. Padrão</i>	<i>Média</i>	<i>D. Padrão</i>
0 h	0,0 ^a	-	0,0 ^a	-
14 h	-4,5 ^{ab}	3,0	-6,2 ^c	1,0
16 h	-4,5 ^{ab}	2,9	-6,4 ^c	1,3
18 h	-7,0 ^b	2,5	-5,9 ^c	1,5
20 h	-7,4 ^b	2,8	-5,4 ^c	1,2
22 h	-8,0 ^b	2,7	-4,1 ^{bc}	2,0
24 h	-6,9 ^b	3,7	-1,9 ^{ab}	1,2

Não houve diferenças significativas entre as raças.

Letras minúsculas distintas nas colunas, indicam diferenças significativas entre os tempos de colheita.

GRÁFICO 11 - VALORES MÉDIOS DAS DIFERENÇAS DE CONCENTRAÇÃO DE ABE SANGÜÍNEO (mMol/L) DE BOVINOS DAS RAÇAS JERSEY E GIR DURANTE A INDUÇÃO DE ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, SÃO PAULO – 2000

5.15 Pressão Parcial de Dióxido de Carbono Sangüíneo (pCO_2)

Os valores médios e os desvios padrão da pressão parcial de dióxido de carbono sangüíneo estão apresentados na Tab. 16 e no Graf. 12. Não houve diferença da pCO_2 entre os grupos de bovinos estudados ($p > 0,064$), exceto no tempo 22 horas, onde a raça G apresentou maior valor que a raça J ($p < 0,0045$). No grupo J a pCO_2 da 14^a h foi superior a 22^a h ($p < 0,042$) e a 16^a h superior a 22^a h e 24^a h ($p < 0,037$). Dentro do grupo G detectou-se na 14^a h maior pCO_2 que no momento zero ($p < 0,035$) e que na 22^a h e 24^ah ($p < 0,014$).

TABELA 16 – VALORES MÉDIOS E DESVIOS PADRÃO DE $p\text{CO}_2$ SANGÜÍNEO (mmHg) DE BOVINOS COM ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, NOS DIVERSOS TEMPOS DE COLHEITA, SÃO PAULO - 2000

TEMPOS (horas)	RAÇA JERSEY		RAÇA GIR	
	Média	D. Padrão	Média	D. Padrão
0 h	43,6 ^{Kabc}	2,2	48,8 ^{Kb}	4,0
14 h	48,8 ^{Kab}	4,0	55,6 ^{Ka}	2,6
16 h	48,7 ^{Ka}	2,1	52,6 ^{Kab}	2,9
18 h	45,6 ^{Kabc}	3,2	52,8 ^{Kab}	4,8
20 h	43,9 ^{Kabc}	2,6	51,2 ^{Kab}	5,2
22 h	40,7 ^{Lc}	1,9	48,4 ^{Kb}	1,8
24 h	43,0 ^{Kb}	2,0	46,9 ^{Kb}	3,9

Letras maiúsculas distintas nas linhas, indicam diferenças significativas entre as raças.

Letras minúsculas distintas nas colunas, indicam diferenças significativas entre os tempos de colheita.

GRÁFICO 12 - VALORES MÉDIOS DE PRESSÃO PARCIAL DE DIÓXIDO DE CARBONO SANGÜÍNEO (mmHg) DE BOVINOS DAS RAÇAS JERSEY E GIR DURANTE A INDUÇÃO DE ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, SÃO PAULO - 2000

5.16 Pressão Parcial de Oxigênio Sangüíneo ($p\text{O}_2$)

Os valores médios e os desvios padrão da pressão parcial de oxigênio sangüíneo para os diferentes tempos e de ambos os grupos encontram-se na Tab. 17 e no Graf. 13. No tempo zero hora o grupo J apresentou maiores valores de $p\text{O}_2$ que o G ($p < 0,027$). Dentro do grupo J a

pO₂ da 22^a h foi maior que no momento zero hora. Dentro do grupo G a pO₂ da 16^a h apresentou-se maior que no tempo zero ($p < 0,045$).

TABELA 17 – VALORES MÉDIOS E DESVIOS PADRÃO DE pO₂ SANGÜÍNEO (mmHg) DE BOVINOS COM ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, NOS DIVERSOS TEMPOS DE COLHEITA, SÃO PAULO - 2000

TEMPOS (horas)	RAÇA JERSEY		RAÇA GIR	
	Média	D. Padrão	Média	D. Padrão
0 h	34,5 ^{Kb}	2,7	28,0 ^{Lb}	1,1
14 h	37,5 ^{Kab}	1,1	31,2 ^{Kab}	4,2
16 h	37,5 ^{Kab}	3,4	31,9 ^{Ka}	2,5
18 h	39,5 ^{Kab}	4,2	29,9 ^{Kab}	8,9
20 h	41,3 ^{Kab}	3,8	33,5 ^{Kab}	8,7
22 h	42,8 ^{Ka}	3,1	35,1 ^{Kab}	4,6
24 h	38,0 ^{Kab}	4,7	29,0 ^{Kab}	6,1

Letras maiúsculas distintas nas linhas, indicam diferenças significativas entre as raças.

Letras minúsculas distintas nas colunas, indicam diferenças significativas entre os tempos de colheita.

GRÁFICO 13 - VALORES MÉDIOS DE PRESSÃO PARCIAL DE OXIGÊNIO SANGÜÍNEO (mmHg) DE BOVINOS DAS RAÇAS JERSEY E GIR DURANTE A INDUÇÃO DE ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, SÃO PAULO – 2000

5.17 Médias Gerais das Determinações Hemogasométricas

Os valores médios gerais e os desvios padrão do pH, bicarbonato, TCO_2 , pCO_2 e pO_2 estão alocados na Tab. 18.

Os garrotes G apresentaram maiores médias de pH ($p < 0,025$), concentrações de bicarbonato, TCO_2 e pCO_2 sangüíneos ($p < 0,00001$) que os J. Em relação a pO_2 , os bovinos J apresentaram maiores valores que os G ($p < 0,00001$).

TABELA 18 – VALORES DAS MÉDIAS GERAIS E DOS DESVIOS PADRÃO DE VARIÁVEIS HEMOGASOMÉTRICAS DE GARROTES COM ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL

VARIÁVEL	RAÇA JERSEY		RAÇA GIR		p
	Média	D. Padrão	Média	D. Padrão	
pH Sangüíneo	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

5.18 Concentração de Creatinina Sérica

Os valores médios e os desvios padrão da concentração sérica de creatinina estão expostos na Tab.19 e no Graf. 14. Os garrotes G apresentaram maiores ($p < 0,020$) concentrações séricas de creatinina que os J, nos tempos entre a 14^a h e 24^a h. No momento zero não houve

diferença significativa entre as raças ($p > 0,28$). Em relação aos momentos de colheita, não existiram diferenças significativas entre as concentrações de creatinina sérica para as duas raças estudadas ($p > 0,39$).

TABELA 19 – VALORES MÉDIOS E DESVIOS PADRÃO DA CONCENTRAÇÃO SÉRICA DE CREATININA ($\mu\text{Mol/L}$) DE BOVINOS COM ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, NOS DIVERSOS TEMPOS DE COLHEITA, SÃO PAULO - 2000

TEMPOS (horas)	RAÇA JERSEY		RAÇA GIR	
	<i>Média</i>	<i>D. Padrão</i>	<i>Média</i>	<i>D. Padrão</i>
0 h	112 ^K	13,6	156 ^K	66,5
14 h	111 ^L	12,6	217 ^K	32,4
16 h	108 ^L	9,4	219 ^K	37,6
18 h	114 ^L	14,7	218 ^K	39,3
20 h	110 ^L	13,8	213 ^K	34,7
22 h	114 ^L	24,0	214 ^K	39,0
24 h	113 ^L	14,5	211 ^K	40,8

Letras maiúsculas distintas nas linhas, indicam diferenças significativas entre as raças.

Não houve diferenças significativas entre os tempos de colheita.

GRÁFICO 14 - VALORES MÉDIOS DE CREATININA SÉRICA ($\mu\text{Mol/L}$) DE BOVINOS DAS RAÇAS JERSEY E GIR DURANTE A INDUÇÃO DE ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, SÃO PAULO - 2000

5.19 Frequência Cardíaca

Os resultados médios e os desvios padrão referentes a frequência cardíaca dos animais, no decorrer da indução experimental estão expressos na Tab. 20 e no Graf. 15. A frequência cardíaca dos bovinos J foi superior a dos G no momento zero ($p < 0,027$). Durante todos os tempos subsequentes os resultados inverteram-se ($p < 0,024$). Dentro da raça J a frequência cardíaca foi menor no tempo zero em relação aos tempos posteriores ($p < 0,016$). Situação idêntica foi observada dentro da raça G ($p < 0,0034$), além disso a frequência cardíaca da 14^a h foi maior que a da 18^a h, 20^a h, 22^a h e 24^a h ($p < 0,043$).

TABELA 20 – VALORES MÉDIOS E DESVIOS PADRÃO DAS FREQUÊNCIAS CARDÍACAS (bat/min) DE BOVINOS COM ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, NOS DIVERSOS TEMPOS DE COLHEITA, SÃO PAULO - 2000

TEMPOS (horas)	RAÇA JERSEY		RAÇA GIR	
	<i>Média</i>	<i>D. Padrão</i>	<i>Média</i>	<i>D. Padrão</i>
0 h	68 ^{Kb}	4,6	58 ^{Lc}	1,3
14 h	85 ^{La}	6,0	131 ^{Ka}	6,6
16 h	86 ^{La}	5,2	117 ^{Kab}	13,8
18 h	87 ^{La}	8,2	108 ^{Kb}	10,3
20 h	87 ^{La}	3,8	110 ^{Kb}	7,0
22 h	89 ^{La}	3,8	119 ^{Kb}	2,6
24 h	91 ^{La}	3,8	117 ^{Kb}	3,7

Letras maiúsculas distintas nas linhas, indicam diferenças significativas entre as raças.

Letras minúsculas distintas nas colunas, indicam diferenças significativas entre os tempos de colheita.

GRÁFICO 15 - VALORES MÉDIOS DA FREQUÊNCIA CARDÍACA (bat/min) DE BOVINOS DAS RAÇAS JERSEY E GIR DURANTE A INDUÇÃO DE ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, SÃO PAULO - 2000

5.20 Frequência Respiratória

Os dados médios e os desvios padrão relativos a frequência respiratória dos bovinos encontram-se na Tab. 21 e no Graf. 16. Não ocorreram diferenças significativas ($p > 0,059$) entre as frequências respiratórias dos bovinos de ambas as raças, durante o período experimental. Maior valor de frequência respiratória foi constatado no momento zero em relação a 24^a hora nos bovinos J ($p < 0,05$). Não ocorreram diferenças ($p > 0,43$) dentro do grupo G.

TABELA 21 – VALORES MÉDIOS E DESVIOS PADRÃO DAS FREQUÊNCIAS RESPIRATÓRIAS (mov/min) DE BOVINOS COM ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, NOS DIVERSOS TEMPOS DE COLHEITA, SÃO PAULO - 2000

TEMPOS (horas)	RAÇA JERSEY		RAÇA GIR	
	Média	D. Padrão	Média	D. Padrão
0 h	21 ^a	4,2	21	2,9
14 h	16 ^{ab}	1,6	18	4,2
16 h	17 ^{ab}	1,9	17	3,5
18 h	16 ^{ab}	0,5	16	2,8
20 h	16 ^{ab}	1,0	16	2,5
22 h	15 ^{ab}	2,0	17	3,7
24 h	14 ^b	0,5	16	1,6

Não houve diferenças significativas entre as raças.

Letras minúsculas distintas nas colunas, indicam diferenças significativas entre os tempos de colheita.

GRÁFICO 16 - VALORES MÉDIOS DA FREQUÊNCIA RESPIRATÓRIA (mov/min) DE BOVINOS DAS RAÇAS JERSEY E GIR DURANTE A INDUÇÃO DE ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, SÃO PAULO – 2000

5.21 Movimentos Ruminiais

Os valores médios e os desvios padrão dos movimentos ruminiais para os diferentes tempos e de ambas as raças encontram-se na Tab. 22 e no Graf.17. Os bovinos J apresentaram maior frequência de movimentos ruminiais que os G ($p < 0,05$) na 14^a h, 22^a h e 24^a h. Foi constatado, para as duas raças, maior movimentação ruminal no tempo zero em relação aos demais momentos estudados ($p < 0,037$).

TABELA 22 – VALORES MÉDIOS E DESVIOS PADRÃO DOS MOVIMENTOS RUMINAIS (mov/3 min) DE BOVINOS COM ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL NOS DIVERSOS TEMPOS DE COLHEITA, SÃO PAULO - 2000

TEMPOS (horas)	RAÇA JERSEY		RAÇA GIR	
	Média	D. Padrão	Média	D. Padrão
0 h	6 ^{Ka}	0,5	5 ^{Ka}	1,2
14 h	4 ^{Kb}	0,6	2 ^{Lb}	1,3
16 h	3 ^{Kb}	1,7	1 ^{Kb}	1,0
18 h	2 ^{Kb}	1,4	1 ^{Kb}	1,0
20 h	2 ^{Kb}	1,5	1 ^{Kb}	0,6
22 h	3 ^{Kb}	1,7	0 ^{Lb}	0,0
24 h	3 ^{Kb}	1,0	0 ^{Lb}	0,0

Letras maiúsculas distintas nas linhas, indicam diferenças significativas entre as raças.

Letras minúsculas distintas nas colunas, indicam diferenças significativas entre os tempos de colheita.

GRÁFICO 17 - VALORES MÉDIOS DE MOVIMENTOS RUMINAIS (mov/3min) DE BOVINOS DAS RAÇAS JERSEY E GIR DURANTE A INDUÇÃO DE ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, SÃO PAULO - 2000

5.22 Temperatura Corporal

Os valores médios e os desvios padrão da temperatura retal dos bovinos, no decorrer do período experimental, estão representados na Tab.23 e no Graf.18. Não houve diferenças significativas de temperatura retal entre os bovinos da raça Jersey e Gir ($p > 0,844$), e entre os diferentes momentos dentro de cada grupo animal ($p > 0,595$).

TABELA 23 – VALORES MÉDIOS E DESVIOS PADRÃO DAS TEMPERATURAS (°C) DE BOVINOS COM ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, NOS DIVERSOS TEMPOS DE COLHEITA, SÃO PAULO - 2000

TEMPOS (horas)	RAÇA JERSEY		RAÇA GIR	
	Média	D. Padrão	Média	D. Padrão
0 h	38,5	0,82	38,7	0,29
14 h	38,4	0,83	38,5	0,69
16 h	38,5	0,82	38,7	0,25
18 h	38,6	0,44	38,6	0,22
20 h	39,0	0,60	38,9	0,55
22 h	38,9	0,26	39,0	0,39
24 h	39,0	0,47	39,0	0,38

Não houve diferenças significativas entre e dentro dos grupos de bovinos.

GRÁFICO 18 - VALORES MÉDIOS DE TEMPERATURA RETAL (°C) DE BOVINOS DAS RAÇAS JERSEY E GIR DURANTE A INDUÇÃO DE ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, SÃO PAULO – 2000

5.23 Grau de Desidratação

Os valores médios e os desvios padrão do grau de desidratação dos bovinos, no decorrer do período experimental, estão representados na Tab.24 e no Graf. 19. Não ocorreram diferenças ($p > 0,38$) entre o grau de desidratação apresentado pelos animais das duas raças estudadas, no decorrer da indução experimental de acidose láctica ruminal. Dentro da raça J, o grau de desidratação apresentado pelos animais no momento zero e na 14^a h foi menor que na 20^a h, 22^a h e 24^a h ($p < 0,0019$); resultado idêntico ocorreu na 16^a h em relação a 24^a h ($p < 0,026$). Dentro da raça G, o grau de desidratação no momento zero foi inferior aos dos momentos 20 h, 22 h e 24h ($p < 0,0046$).

TABELA 24 – VALORES MÉDIOS E DESVIOS PADRÃO DO GRAU DE DESIDRATAÇÃO (%) DE BOVINOS COM ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, NOS DIVERSOS TEMPOS DE COLHEITA, SÃO PAULO - 2000

TEMPOS (horas)	RAÇA JERSEY		RAÇA GIR	
	Média	D. Padrão	Média	D. Padrão
0 h	0,0 ^c	0,0	0,0 ^b	0,0
14 h	0,0 ^c	0,0	3,0 ^{ab}	2,9
16 h	1,0 ^{bc}	2,5	4,0 ^{ab}	4,3
18 h	4,0 ^{ac}	2,5	4,0 ^{ab}	4,3
20 h	5,0 ^{ab}	0,0	6,0 ^a	1,5
22 h	6,0 ^{ab}	1,0	6,0 ^a	1,5
24 h	6,0 ^a	1,2	6,0 ^a	1,5

Não houve diferenças significativas entre as raças.

Letras minúsculas distintas nas colunas, indicam diferenças significativas entre os tempos de colheita.

GRÁFICO 19 - VALORES MÉDIOS DO GRAU DE DESIDRATAÇÃO (%) DE BOVINOS DAS RAÇAS JERSEY E GIR DURANTE A INDUÇÃO DE ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, SÃO PAULO - 2000

5.24 Hematócrito

Devido a dispersão existente nos resultados basais de hematócrito, porém dentro dos limites normais, optou-se por avaliar a diferença existente

entre o valor obtido no momento zero dos outros tempos de colheita, de cada animal.

Os valores médios e os desvios padrão dessas diferenças de hematócrito estão expostos na Tab. 25 e no Graf. 20. Os bovinos G apresentaram maiores valores de hematócrito que os J ($p < 0,042$) na 14^a h, 16^a h e 18^a h. Dentro da raça J foram constatados menores valores de hematócrito no momento zero em relação a 14^a h, 20^a h, 22^a h e 24^a h ($p < 0,047$). Na raça G os valores de hematócrito do momento zero foram inferiores aos mensurados nos tempos posteriores ($p < 0,019$).

TABELA 25 – VALORES MÉDIOS E DESVIOS PADRÃO DAS DIFERENÇAS DE HEMATÓCRITO (%) DE BOVINOS COM ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, NOS DIVERSOS TEMPOS DE COLHEITA, SÃO PAULO – 2000

TEMPOS (horas)	RAÇA JERSEY		RAÇA GIR	
	<i>Média</i>	<i>D. Padrão</i>	<i>Média</i>	<i>D. Padrão</i>
0 h	0 ^{Kb}	-	0 ^{Kb}	-
14 h	3 ^{La}	1,8	10 ^{Ka}	4,2
16 h	3 ^{Lab}	2,4	10 ^{Ka}	3,5
18 h	4 ^{Lab}	3,4	10 ^{Ka}	2,8
20 h	4 ^{Ka}	1,8	9 ^{Ka}	3,6
22 h	4 ^{Ka}	2,4	9 ^{Ka}	3,0
24 h	5 ^{Ka}	2,5	8 ^{Ka}	3,3

Letras maiúsculas distintas nas linhas, indicam diferenças significativas entre as raças.

Letras minúsculas distintas nas colunas, indicam diferenças significativas entre os tempos de colheita.

GRÁFICO 20 - VALORES MÉDIOS DAS DIFERENÇAS DE HEMATÓCRITO (%) DE BOVINOS DAS RAÇAS JERSEY E GIR DURANTE A INDUÇÃO DE ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, SÃO PAULO - 2000

5.25 Déficit de Volume Plasmático

Os valores médios e os desvios padrão do déficit de volume plasmático dos garrotes com ALR, estão representados na Tab. 26 e no Graf. 21.

Os bovinos G apresentaram maior ($p < 0,05$) déficit de volume plasmático que os J, na 14^a h e na 16^a h. Nas duas raças estudadas, o déficit de volume plasmático no momento zero foi inferior aos apresentados nos tempos posteriores ($p < 0,05$).

TABELA 26 – VALORES MÉDIOS E DESVIOS PADRÃO DO DÉFICIT DE VOLUME PLASMÁTICO (%) DE BOVINOS COM ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, NOS DIVERSOS TEMPOS DE COLHEITA, SÃO PAULO - 2000

TEMPOS (horas)	RAÇA JERSEY		RAÇA GIR	
	Média	D. Padrão	Média	D. Padrão
0 h	0,0 ^{Kb}	-	0,0 ^{Kb}	-
14 h	13,4 ^{La}	7,4	33,4 ^{Ka}	12,6
16 h	13,2 ^{La}	10,2	34,4 ^{Ka}	10,5
18 h	16,7 ^{Ka}	13,1	34,6 ^{Ka}	8,4
20 h	17,6 ^{Ka}	7,2	32,3 ^{Ka}	11,2
22 h	17,3 ^{Ka}	9,5	31,1 ^{Ka}	9,0
24 h	19,2 ^{Ka}	9,0	28,0 ^{Ka}	10,1

Letras maiúsculas distintas nas linhas, indicam diferenças significativas entre as raças.

Letras minúsculas distintas nas colunas, indicam diferenças significativas entre os tempos de colheita.

GRÁFICO 21 - VALORES MÉDIOS DO DÉFICIT DE VOLUME PLASMÁTICO (%) DE BOVINOS DAS RAÇAS JERSEY E GIR DURANTE A INDUÇÃO DE ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, SÃO PAULO – 2000

5.26 Médias Gerais da Avaliação do Estado de Hidratação

Os valores das médias gerais e dos desvios padrão do grau de desidratação, déficit de volume plasmático e da diferença de hematócrito estão expostos na Tab. 27.

Os bovinos, das raças estudadas, não apresentaram diferenças significativas ($p > 0,120$) no grau de desidratação. Entretanto constataram-se maiores valores de déficit de volume plasmático e da diferença de hematócrito nos garrotes G em relação aos J ($p < 0,00001$).

TABELA 27 – VALORES DAS MÉDIAS GERAIS E DOS DESVIOS PADRÃO DO GRAU DE DESIDRATAÇÃO, DO DÉFICIT DE VOLUME PLASMÁTICO E DA DIFERENÇA DE HEMATÓCRITO EM GARROTES COM ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL

VARIÁVEL	RAÇA JERSEY		RAÇA GIR		p
	Média	D. Padrão	Média	D. Padrão	
Grau de Desidratação (%)	3,58	2,67	4,92	3,16	0,120
Déficit de Volume Plasmático (%)	16,2	8,78	32,3	9,47	0,00001
Diferença de Hematócrito (%)	3,75	2,25	9,25	3,14	0,00001

5.27 pH Urinário

Os valores médios e os desvios padrão das diferenças, do valor individual de cada colheita em relação ao tempo zero, de pH urinário obtidos durante o período experimental estão representados na Tab.28 e no Graf.22. Não existiram diferenças no pH urinário ($p > 0,064$) entre os dois grupos animais no decorrer da acidose. O pH urinário do momento zero foi maior que os mensurados nos tempos subseqüentes ($p < 0,036$), nas duas raças estudadas.

TABELA 28 – VALORES MÉDIOS E DESVIOS PADRÃO DAS DIFERENÇAS DE pH URINÁRIO DE BOVINOS COM ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, NOS DIVERSOS TEMPOS DE COLHEITA, SÃO PAULO – 2000

TEMPOS (horas)	RAÇA JERSEY		RAÇA GIR	
	Média	D. Padrão	Média	D. Padrão
0 h	0,00 ^a	-	0,00 ^a	-
14 h	-1,15 ^b	0,56	-1,33 ^b	0,67
16 h	-1,24 ^b	0,65	-1,87 ^b	0,37
18 h	-1,32 ^b	0,69	-2,16 ^b	0,31
20 h	-1,31 ^b	0,72	-2,34 ^b	0,37
22 h	-1,33 ^b	0,73	-2,34 ^b	0,42
24 h	-1,33 ^b	0,70	-2,31 ^b	0,45

Não houve diferenças significativas entre as raças.
Letras minúsculas distintas nas colunas, indicam diferenças significativas entre os tempos de colheita.

GRÁFICO 22 - VALORES MÉDIOS DAS DIFERENÇAS DE pH URINÁRIO DE BOVINOS DAS RAÇAS JERSEY E GIR DURANTE A INDUÇÃO DE ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, SÃO PAULO - 2000

5.28 Porcentagem Fracional de Excreção Urinária de Lactato Total

Os resultados médios e os desvios padrão referentes às porcentagens fracionais de excreção urinária de lactato total estão expostas na Tab. 29 e no Graf. 23. Não ocorreram diferenças significativas ($p > 0,12$)

entre as porcentagens de excreção fracional urinária de lactato total dos bovinos das duas raças estudadas, durante o período experimental. No tocante às comparações do citado percentual dentro da raça J, constatou-se que o momento zero apresentou menor valor que todos os tempos posteriores ($p < 0,05$); resultado semelhante ocorreu na 14^a h e 16^a h em relação a 24^a h ($p < 0,038$). Enquanto que dentro da raça G não houve diferenças entre os tempos de colheita ($p > 0,055$).

TABELA 29 – VALORES MÉDIOS E DESVIOS PADRÃO DA PORCENTAGEM DE EXCREÇÃO FRACIONAL URINÁRIA DE LACTATO TOTAL (%) DE BOVINOS COM ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, NOS DIVERSOS TEMPOS DE COLHEITA, SÃO PAULO - 2000

TEMPOS (horas)	RAÇA JERSEY		RAÇA GIR	
	<i>Média</i>	<i>D. Padrão</i>	<i>Média</i>	<i>D. Padrão</i>
0 h	1,3 ^c	0,76	0,5	0,41
14 h	9,6 ^b	4,35	14,0	8,81
16 h	13,5 ^b	7,57	14,5	10,52
18 h	19,9 ^{ab}	9,45	24,1	17,18
20 h	28,7 ^{ab}	13,49	28,0	20,96
22 h	28,7 ^{ab}	16,73	37,4	29,86
24 h	29,9 ^a	8,91	42,0	29,81

Não houve diferenças significativas entre as raças.

Letras minúsculas distintas nas colunas, indicam diferenças significativas entre os tempos de colheita.

GRÁFICO 23 - VALORES MÉDIOS DA PORCENTAGEM DE EXCREÇÃO FRACIONAL URINÁRIA DO LACTATO TOTAL (%) DE BOVINOS DAS RAÇAS JERSEY E GIR DURANTE A INDUÇÃO DE ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, SÃO PAULO - 2000

5.29 Porcentagem de Excreção Fracional Urinária de Lactato-L

Os dados médios e os desvios padrão referentes à porcentagem de excreção fracional urinária de lactato-L estão representados na Tab. 30 e no Graf. 24. Em relação às raças estudadas, a porcentagem de excreção fracional urinária de lactato-L dos garrotes J foi maior que os do grupo G, na 14^a h, 18^a h, 20^a h, 22^a h e 24^a h ($p < 0,05$). Dentro da raça J tal percentual foi maior na 22^a h e 24^a h em relação ao momento zero hora ($p < 0,029$), o mesmo aconteceu na 22^a h e 24^a h em relação a 14^a h ($p < 0,039$) e na 24^a h em relação a 16^a h ($p < 0,043$). Dentro da raça Gir não foram encontradas diferenças nas porcentagens de excreção fracional urinária do lactato-L entre os tempos estudados ($p > 0,150$).

TABELA 30 – VALORES MÉDIOS E DESVIOS PADRÃO DA PORCENTAGEM DE EXCREÇÃO FRACIONAL URINÁRIA DE LACTATO-L (%) DE BOVINOS COM ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, NOS DIVERSOS TEMPOS DE COLHEITA, SÃO PAULO – 2000

TEMPOS (horas)	RAÇA JERSEY		RAÇA GIR	
	<i>Média</i>	<i>D. Padrão</i>	<i>Média</i>	<i>D. Padrão</i>
0 h	0,19 ^{Kc}	0,18	0,12 ^K	0,09
14 h	0,43 ^{Kc}	0,19	0,08 ^L	0,05
16 h	0,75 ^{Kbc}	0,64	0,10 ^K	0,07
18 h	1,21 ^{Kabc}	0,67	0,20 ^L	0,15
20 h	2,40 ^{Kabc}	1,61	0,17 ^L	0,14
22 h	2,46 ^{Kab}	1,14	0,61 ^L	0,65
24 h	2,18 ^{Ka}	0,84	0,83 ^L	0,79

Letras maiúsculas distintas nas linhas, indicam diferenças significativas entre as raças.

Letras minúsculas distintas nas colunas, indicam diferenças significativas entre os tempos de colheita.

GRÁFICO 24 - VALORES MÉDIOS DA PORCENTAGEM DE EXCREÇÃO FRACIONAL URINÁRIA DE LACTATO-L (%) DE BOVINOS DAS RAÇAS JERSEY E GIR DURANTE A INDUÇÃO DE ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, SÃO PAULO - 2000

5.30 Porcentagem de Excreção Fracional Urinária de Lactato-D

As médias e os desvios padrão da porcentagem de excreção fracional urinária do lactato-D estão expostos na Tab. 31 e Graf. 25. Não houve diferenças na porcentagem de excreção fracional urinária do lactato-D entre as raças estudadas, nos diversos tempos experimentais ($p > 0,08$), com exceção da 14^a hora quando os bovinos G apresentaram maior excreção que os J ($p < 0,05$). Dentro da raça J a supracitada porcentagem apresentou-se menor no momento zero hora em relação as 18^a h, 20^a h e 24^a h ($p < 0,038$), assim como foi menor na 14^a h e 16^a h que na 24^a h ($p < 0,038$). Dentro da raça G o momento zero apresentou menor porcentagem de excreção fracional do lactato-D que o obtido na 14^a h e 16^ah ($p < 0,044$).

TABELA 31 – VALORES MÉDIOS E DESVIOS PADRÃO DA PORCENTAGEM DE EXCREÇÃO FRACIONAL URINÁRIA DE LACTATO-D (%) DE BOVINOS COM ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, NOS DIVERSOS TEMPOS DE COLHEITA, SÃO PAULO – 2000

TEMPOS (horas)	RAÇA JERSEY		RAÇA GIR	
	Média	D. Padrão	Média	D. Padrão
0 h	3,3 ^{Kc}	2,03	0,5 ^{Kb}	0,66
14 h	11,0 ^{Lbc}	5,36	27,8 ^{Ka}	12,66
16 h	14,6 ^{Kbc}	7,87	23,7 ^{Ka}	13,89
18 h	21,7 ^{Kab}	10,15	32,1 ^{Kab}	20,62
20 h	30,6 ^{Kab}	14,08	36,7 ^{Kab}	24,70
22 h	30,8 ^{Kabc}	17,77	45,2 ^{Kab}	33,90
24 h	32,4 ^{Ka}	10,00	49,4 ^{Kab}	32,60

Letras maiúsculas distintas nas linhas, indicam diferenças significativas entre as raças.

Letras minúsculas distintas nas colunas, indicam diferenças significativas entre os tempos de colheita.

GRÁFICO 25 - VALORES MÉDIOS DA PORCENTAGEM DE EXCREÇÃO FRACIONAL URINÁRIA DO LACTATO-D (%) DE BOVINOS DAS RAÇAS JERSEY E GIR DURANTE A INDUÇÃO DE ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, SÃO PAULO - 2000

5.31 Médias Gerais de Determinações feitas em Urina

Os valores das médias gerais e dos desvios padrão da diferença de pH, depuração de creatinina, volume urinário estimado, porcentagem de excreção fracional urinária de lactato-D e L e excreção total de lactato-D urinária estão alocados na Tab. 32.

Os garrotes G apresentaram maiores diferenças de pH urinário ($p < 0,00001$) que os J. O volume urinário estimado ($p < 0,05$) e a depuração de creatinina urinária ($p < 0,003$) foram superiores nos bovinos J em relação aos G. Houve diferenças significativas nas porcentagens fracionais de excreção urinária de lactato-D ($p < 0,032$) e L ($p < 0,00001$), sendo estas maiores nos animais da raça G e J, respectivamente. Entretanto não existiu diferença, entre as raças estudadas, na excreção total de lactato-D pela urina ($p > 0,47$).

TABELA 32 – VALORES DAS MÉDIAS GERAIS E DOS DESVIOS PADRÃO DE DETERMINAÇÕES FEITAS EM URINA DE BOVINOS COM ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL

VARIÁVEL	RAÇA JERSEY		RAÇA GIR		p
	<i>Média</i>	<i>D. Padrão</i>	<i>Média</i>	<i>D. Padrão</i>	
Diferença de pH	-1,28	0,60	-2,06	0,54	0,00001
Depuração de Creatinina (mL/min/kg P.V.)	3,2	0,3	1,8	0,4	0,003
Volume Urinário Estimado (% do PV^{0,75})	11,4	4,73	4,36	0,71	0,050
Porc. de Exc. Fracional de Lactato-L (%)	1,57	1,19	0,33	0,48	0,00001
Porc. de Exc. Fracional de Lactato-D (%)	23,5	13,4	35,8	23,6	0,032
Excreção Total de Lactato-D (mMol)	837,9*	-	516,2*	-	0,47

*Foi usado o Teste Não-Paramétrico de Mann-Whitney, que utiliza valores de mediana.

5.32 pH Fecal

Os dados médios e os desvios padrão referentes ao pH fecal dos bovinos estão dispostos na Tab. 33 e no Graf. 26. Os bovinos da raça G apresentaram menores valores de pH fecal que os J, na 16^a h ($p < 0,05$). Dentro da raça J o pH fecal do momento zero hora foi maior que dos demais tempos ($p < 0,01$). No grupo da raça G ocorreu o mesmo fato ($p < 0,013$), exceto na 24^a h cujo pH foi semelhante ao momento zero ($p > 0,075$); o pH fecal da 16^a h foi menor que na 20^a h, 22^a h e 24^a h ($p < 0,015$); resultado idêntico ocorreu na 18^a h em relação à 22^a h e 24^a h ($p < 0,026$) e na 20^a h e 22^a h em relação à 24^a h ($p < 0,038$).

TABELA 33 – VALORES MÉDIOS E DESVIOS PADRÃO DE pH FECAL DE BOVINOS COM ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, NOS DIVERSOS TEMPOS DE COLHEITA, SÃO PAULO – 2000

TEMPOS (horas)	RAÇA JERSEY		RAÇA GIR	
	<i>Média</i>	<i>D. Padrão</i>	<i>Média</i>	<i>D. Padrão</i>
0 h	6,91 ^{Ka}	0,11	6,86 ^{Ka}	0,18
14 h	5,28 ^{Kb}	0,12	5,27 ^{Kbcde}	0,57
16 h	5,14 ^{Kb}	0,13	4,93 ^{Le}	0,03
18 h	5,10 ^{Kb}	0,19	5,02 ^{Kde}	0,12
20 h	5,26 ^{Kb}	0,15	5,14 ^{Kcd}	0,04
22 h	5,30 ^{Kb}	0,33	5,28 ^{Kc}	0,12
24 h	5,45 ^{Kb}	0,50	6,16 ^{Kab}	0,48

Letras maiúsculas distintas nas linhas, indicam diferenças significativas entre as raças.

Letras minúsculas distintas nas colunas, indicam diferenças significativas entre os tempos de colheita.

GRÁFICO 26 - VALORES MÉDIOS DE pH FECAL DE BOVINOS DAS RAÇAS JERSEY E GIR DURANTE A INDUÇÃO DE ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, SÃO PAULO – 2000

5.33 Concentração de Lactato Total Fecal

As concentrações médias e os desvios padrão da concentração de lactato total nas fezes (mMol/kg de Matéria Original de fezes) estão representados na Tab. 34 e no Graf. 27. Não ocorreram diferenças entre as concentrações de lactato total nas fezes dos bovinos das duas raças estudadas, durante o período experimental ($p > 0,10$). A concentração deste composto no momento zero hora foi inferior a todos os tempos subseqüentes, nas duas raças estudadas ($p < 0,05$). Dentro da raça G a concentração fecal de lactato total da 14^a h foi inferior a da 18^a h, 20^a h e 22^ah ($p < 0,047$).

TABELA 34 – VALORES MÉDIOS E DESVIOS PADRÃO DA CONCENTRAÇÃO DE LACTATO TOTAL FECAL (mMol/kg MO) DE BOVINOS COM ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, NOS DIVERSOS TEMPOS DE COLHEITA, SÃO PAULO - 2000

TEMPOS (horas)	RAÇA JERSEY		RAÇA GIR	
	Média	D. Padrão	Média	D. Padrão
0 h	0,6 ^b	0,03	0,5 ^c	0,13
14 h	95,7 ^a	25,49	51,1 ^b	36,27
16 h	93,9 ^a	17,71	91,8 ^{ab}	40,95
18 h	104,9 ^a	17,69	114,0 ^a	31,33
20 h	132,9 ^a	33,78	116,9 ^a	10,52
22 h	122,8 ^a	26,40	118,0 ^a	18,83
24 h	126,3 ^a	29,33	106,9 ^a	22,32

Não houve diferenças significativas entre as raças.

Letras minúsculas distintas nas colunas, indicam diferenças significativas entre os tempos de colheita.

GRÁFICO 27 - VALORES MÉDIOS DA CONCENTRAÇÃO DE LACTATO TOTAL NAS FEZES (mMol/kg MO) DE BOVINOS DAS RAÇAS JERSEY E GIR DURANTE A INDUÇÃO DE ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, SÃO PAULO - 2000

5.34 Concentração de Lactato-L Fecal

Os valores médios e os desvios padrão referentes à concentração de lactato-L fecal estão dispostos na Tab. 35 e no Graf. 28. Não houve diferenças significativas ($p > 0,08$) na concentração de lactato-L fecal entre

as duas raças estudadas. Dentro da raça J o momento zero apresentou menores teores de lactato-L que nos tempos subseqüentes ($p < 0,014$). O mesmo fato ocorreu nos animais da raça G ($p < 0,05$), sendo que a concentração média na 14^a h foi menor que na 18^a h, 20^a h, 22^a h e 24^a h ($p < 0,015$).

TABELA 35 – VALORES MÉDIOS E DESVIOS PADRÃO DA CONCENTRAÇÃO DE LACTATO-L FECAL (mMol/kgMO) DE BOVINOS COM ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, NOS DIVERSOS TEMPOS DE COLHEITA, SÃO PAULO - 2000

TEMPOS (horas)	RAÇA JERSEY		RAÇA GIR	
	Média	D. Padrão	Média	D. Padrão
0 h	0,1 ^b	0,03	0,2 ^c	0,05
14 h	37,4 ^a	14,24	21,1 ^b	13,72
16 h	45,5 ^a	15,48	52,3 ^{ab}	24,05
18 h	45,5 ^a	6,80	64,2 ^a	14,47
20 h	59,6 ^a	9,78	71,9 ^a	17,27
22 h	56,3 ^a	5,32	65,9 ^a	13,98
24 h	56,9 ^a	10,85	52,9 ^a	11,01

Não houve diferenças significativas entre as raças.

Letras minúsculas distintas nas colunas, indicam diferenças significativas entre os tempos de colheita.

GRÁFICO 28 – VALORES MÉDIOS DA CONCENTRAÇÃO DE LACTATO-L FECAL (mMol/kg MO) DE BOVINOS DAS RAÇAS JERSEY E GIR DURANTE A INDUÇÃO DE ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, SÃO PAULO – 2000

5.35 Concentração de Lactato-D Fecal

Os valores médios e os desvios padrão referentes à concentração de lactato-D fecal estão representados na Tab. 36 e no Graf. 29. Não houve diferenças significativas ($p > 0,09$) na concentração de lactato-D fecal entre as duas raças estudadas. Dentro da raça J as amostras colhidas no momento zero apresentaram menores teores de lactato-D que nos tempos subseqüentes ($p < 0,029$). Identicamente, na raça G a concentração média no tempo zero foi inferior às demais que se seguiram ($p < 0,048$), com exceção à 14^a h ($p > 0,079$).

TABELA 36 – VALORES MÉDIOS E DESVIOS PADRÃO DA CONCENTRAÇÃO DE LACTATO-D FECAL (mMol/kgMO) DE BOVINOS COM ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, NOS DIVERSOS TEMPOS DE COLHEITA, SÃO PAULO – 2000

TEMPOS (horas)	RAÇA JERSEY		RAÇA GIR	
	<i>Média</i>	<i>D. Padrão</i>	<i>Média</i>	<i>D. Padrão</i>
0 h	0,43 ^b	0,03	0,34 ^b	0,08
14 h	58,30 ^a	12,59	29,99 ^{ab}	22,69
16 h	48,36 ^a	18,33	39,47 ^a	17,38
18 h	59,45 ^a	23,90	49,81 ^a	30,68
20 h	73,35 ^a	36,79	44,93 ^a	17,42
22 h	66,47 ^a	28,36	52,13 ^a	7,87
24 h	69,31 ^a	26,28	54,00 ^a	13,91

Não houve diferenças significativas entre as raças.

Letras minúsculas distintas nas colunas, indicam diferenças significativas entre os tempos de colheita.

GRÁFICO 29 – VALORES MÉDIOS DA CONCENTRAÇÃO DE LACTATO-D FECAL (mMol/kg MO) DE BOVINOS DAS RAÇAS JERSEY E GIR DURANTE A INDUÇÃO DE ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL, SÃO PAULO – 2000

5.36 Média Geral da Concentração de Lactato D e L nas Fezes

Os valores das médias gerais e dos desvios padrão da concentração de lactato D e L nas fezes estão alocados na Tab. 37. Não houve diferença ($p > 0,756$) na concentração de lactato D e L nas fezes.

TABELA 37 – VALORES DAS MÉDIAS GERAIS E DOS DESVIOS PADRÃO DAS CONCENTRAÇÕES DE LACTATO D E L NAS FEZES DE BOVINOS COM ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL

VARIÁVEL	Lactato-D		Lactato-L		p
	Média	D. Padrão	Média	D. Padrão	
Concentração Fecal de Lactato (mMol/kg MO)	53,8	23,4	52,5	18,1	0,756

5.37 RELAÇÃO ENTRE VARIÁVEIS

5.37.1 Relação entre a Concentração de Ácido Láctico Total no Rúmen e o pH do Suco Ruminal

Ocorreu uma alta relação negativa ($p < 0,0001$; $r = - 0,92$) entre a concentração de ácido láctico total no rúmen (ALT_{sr}) e o pH do suco ruminal (pH_{sr}), onde quanto maior foi a concentração de ácido láctico total no suco de rúmen, menor foi o pH desse fluido. Tal relação está expressa pela equação de regressão: $pH_{sr} = - 0,0205 ALT_{sr} + 6,5365$ e representada abaixo pelo Graf. 30.

GRÁFICO 30 – RELAÇÃO ENTRE A CONCENTRAÇÃO DE ÁCIDO LÁCTICO TOTAL E O pH DO SUCO RUMINAL DE BOVINOS COM ALR INDUZIDOS EXPERIMENTALMENTE COM SACAROSE

5.37.2 Relação entre as Concentrações de Ácido Láctico Total no Suco Ruminal e de Lactato Total Fecal

A análise da relação entre as concentrações de ácido láctico total no suco ruminal (ALT_{sr}) e do lactato total fecal (LT_{fz}), evidenciou que o aumento da concentração de ácido láctico total no suco ruminal foi acompanhado de proporcional aumento da concentração de lactato total nas fezes ($p < 0,0001$; $r = 0,71$). Tal relação está expressa pela equação: $LT_{fz} = 0,8314 ALT_{sr} + 15,748$ e ilustrada no Graf. 31.

GRÁFICO 31 – RELAÇÃO ENTRE A CONCENTRAÇÃO DE ÁCIDO LÁCTICO TOTAL NO SUCO RUMINAL E DE LACTATO TOTAL NAS FEZES DE BOVINOS COM ALR INDUZIDOS EXPERIMENTALMENTE COM SACAROSE

5.37.3 Relação entre a Concentração Plasmática de Lactato-D e o pH Sangüíneo

Quanto maior a concentração plasmática de lactato-D (LD_{pl}), menor foi o pH sangüíneo (pH_{sg}) ($p < 0,0001$; $r = -0,53$), a relação está

representada pela equação: $\text{pH}_{\text{sg}} = -0,0073 \text{ LD}_{\text{pl}} + 7,2894$ e demonstrada graficamente no Graf.32.

GRÁFICO 32 – RELAÇÃO ENTRE A CONCENTRAÇÃO DE LACTATO-D PLASMÁTICO E O pH SANGÜÍNEO DE BOVINOS COM ALR INDUZIDOS EXPERIMENTALMENTE COM SACAROSE

5.37.4 Relação entre a Concentração Plasmática de Lactato-D e o pH Sanguíneo de Bovinos Jersey

Na raça Jersey, houve uma alta relação negativa ($p < 0,0001$; $r = -0,78$) entre a concentração plasmática de lactato-D (LD_{pl}) e o pH sanguíneo (pH_{sg}). Quanto maior a concentração plasmática de lactato-D, menor o pH sanguíneo mensurado. Esta relação é expressa pela seguinte equação de regressão: $\text{pH}_{\text{sg}} = -0,0107 \text{ LD}_{\text{pl}} + 7,3257$ e está demonstrada graficamente no Graf. 33.

84
GRÁFICO 33 – RELAÇÃO ENTRE A CONCENTRAÇÃO DE LACTATO-D PLASMÁTICO E O pH SANGÜÍNEO EM GARROTES DA RAÇA JERSEY COM ALR INDUZIDOS EXPERIMENTALMENTE COM SACAROSE

5.37.5 Relação entre a Concentração Plasmática de Lactato-D e o pH Sanguíneo de Bovinos Gir

Na raça Gir, não existiu relação significativa ($p > 0,751$; $r = -0,06$) entre a concentração plasmática de lactato-D (LD_{pl}) e o pH sanguíneo (pH_{sg}), sendo a equação de regressão linear assim expressa: $\text{pH}_{\text{sg}} = -0,0015 \text{ LD}_{\text{pl}} + 7,2594$ e demonstrada pelo Graf. 34.

GRÁFICO 34 – RELAÇÃO ENTRE A CONCENTRAÇÃO DE LACTATO-D PLASMÁTICO E O pH SANGÜÍNEO EM GARROTES DA RAÇA GIR COM ALR INDUZIDOS EXPERIMENTALMENTE COM SACAROSE

5.37.6 Relação entre a Concentração Plasmática de Lactato-L e o pH Sangüíneo

Não existiu relação significativa ($p > 0,119$; $r = -0,21$) entre a concentração plasmática de lactato-L (LL_{pl}) e o pH sangüíneo (pH_{sg}), sendo a equação de regressão assim expressa: $pH_{sg} = -0,0158 LL_{pl} + 7,2618$ e demonstrada abaixo no Graf. 35.

GRÁFICO 35 – RELAÇÃO ENTRE A CONCENTRAÇÃO DE LACTATO-L PLASMÁTICO E O pH SANGÜÍNEO EM ANIMAIS COM ALR INDUZIDOS EXPERIMENTALMENTE COM SACAROSE

5.37.7 Relação entre as Concentrações de Lactato-L Plasmático e de Bicarbonato Sangüíneo de Bovinos Gir

Na raça Gir, houve influência ($p < 0,001$; $r = -0,59$) da concentração plasmática de lactato-L (LL_{pl}) na concentração sangüínea de bicarbonato

(BC_{sg}). Quanto maior a concentração plasmática de lactato-L, menor a concentração sangüínea de bicarbonato. Tal relação está representada na seguinte equação: $BC_{sg} = -1,3628 LL_{pl} + 23,792$ e demonstrada graficamente no Graf. 36.

GRÁFICO 36 – RELAÇÃO ENTRE A CONCENTRAÇÃO DE LACTATO-L PLASMÁTICO E A CONCENTRAÇÃO DE BICARBONATO SANGÜÍNEO EM GARROTES DA RAÇA GIR COM ALR INDUZIDOS EXPERIMENTALMENTE COM SACAROSE

5.37.8 Relação entre as Concentrações de Lactato-L Plasmático e de Bicarbonato Sangüíneo de Bovinos Jersey

Na raça Jersey, não houve influência ($p > 0,544$; $r = -0,12$) da concentração de lactato-L plasmático (LL_{pl}) na de bicarbonato sangüíneo (BC_{sg}), sendo representada pela equação de regressão linear: $BC_{sg} = -1,1484 LL_{pl} + 18,464$ e ilustrada no Graf. 37.

87
GRÁFICO 37 – RELAÇÃO ENTRE A CONCENTRAÇÃO DE LACTATO-L PLASMÁTICO E A CONCENTRAÇÃO DE BICARBONATO SANGÜÍNEO EM GARROTES DA RAÇA JERSEY COM ALR INDUZIDOS EXPERIMENTALMENTE COM SACAROSE

5.37.9 Relação entre as Concentrações de Lactato-L Plasmático e de ABE Sangüíneo de Bovinos Gir

Na raça Gir, a análise da relação entre as concentrações de lactato-L plasmático (LL_{pl}) e de ABE sangüíneo (ABE_{sg}), evidenciou uma alta relação ($p < 0,0001$; $r = -0,66$) entre essas variáveis. Quanto maior a concentração de lactato-L plasmático, maior a diferença de ABE. Tal relação está expressa pela equação de regressão linear: $ABE_{sg} = -2,1257 LL_{pl} - 1,1331$ e demonstrada graficamente no Graf. 38.

GRÁFICO 38 – RELAÇÃO ENTRE A CONCENTRAÇÃO DE LACTATO-L PLASMÁTICO E A DIFERENÇA DE ABE SANGÜÍNEO EM GARROTES DA RAÇA GIR COM ALR INDUZIDOS EXPERIMENTALMENTE COM SACAROSE

5.37.10 Relação entre as Concentrações de Lactato-L Plasmático e de ABE Sangüíneo de Bovinos Jersey

Na raça Jersey, não houve influência ($p > 0,784$; $r = -0,05$) da concentração de lactato-L plasmático (LL_{pl}) sobre a de ABE sangüíneo (ABE_{sg}), sendo a equação de regressão assim expressa: $ABE_{sg} = -0,7017 LL_{pl} - 7,9395$ e a representação gráfica no Graf. 39.

GRÁFICO 39 – RELAÇÃO ENTRE A CONCENTRAÇÃO DE LACTATO-L PLASMÁTICO E A CONCENTRAÇÃO DE ABE SANGÜÍNEO EM GARROTES DA RAÇA JERSEY COM ALR INDUZIDOS EXPERIMENTALMENTE COM SACAROSE

5.37.11 Relação entre a $p\text{CO}_2$ e a Concentração Plasmática de Lactato-L

Houve uma alta relação ($p < 0,0001$; $r = 0,616$) entre a $p\text{CO}_2$ e a concentração plasmática de lactato-L (LL_{pl}), representada pela seguinte equação de regressão linear: $p\text{CO}_2 = -4,247 \text{ LL}_{\text{pl}} + 41,862$ e ilustrada graficamente no Graf.40.

GRÁFICO 40 – RELAÇÃO ENTRE A $p\text{CO}_2$ E A CONCENTRAÇÃO PLASMÁTICA DE LACTATO-L DE ANIMAIS COM ALR INDUZIDOS EXPERIMENTALMENTE COM SACAROSE

5.37.12 Relação entre a $p\text{CO}_2$ e a Concentração Plasmática de Lactato-L de Bovinos Jersey

Nos garrotes Jersey não houve relação ($p > 0,83$; $r = -0,047$) entre a $p\text{CO}_2$ e a concentração plasmática de lactato-L (LL_{pl}), sendo a equação de regressão assim expressa: $p\text{CO}_2 = 0,7306 \text{ LL}_{\text{pl}} + 45,79$ e a representação gráfica feita no Graf. 41.

GRÁFICO 41 – RELAÇÃO ENTRE A $p\text{CO}_2$ E A CONCENTRAÇÃO PLASMÁTICA DE LACTATO-L DE BOVINOS DA RAÇA JERSEY COM ALR, INDUZIDOS EXPERIMENTALMENTE COM SACAROSE

5.37.13 Relação entre a $p\text{CO}_2$ e a Concentração Plasmática de Lactato-L de Bovinos Gir

Nos garrotes Gir houve relação ($p < 0,004$; $r = 0,565$) entre a $p\text{CO}_2$ e a concentração plasmática de lactato-L (LL_{pl}), sendo a equação de regressão assim expressa: $p\text{CO}_2 = 3,347 \text{ LL}_{\text{pl}} + 44,48$ e a representação gráfica feita no Graf. 42.

GRÁFICO 42 – RELAÇÃO ENTRE A $p\text{CO}_2$ E A CONCENTRAÇÃO PLASMÁTICA DE LACTATO-L DE BOVINOS DA RAÇA GIR COM ALR, INDUZIDOS EXPERIMENTALMENTE COM SACAROSE

5.37.14 Relação entre o pH Sangüíneo e a Frequência Cardíaca

Não houve influência ($p > 0,065$; $r = -0,25$) do pH sangüíneo (pH_{sg}) na frequência cardíaca (FC), sendo a equação de regressão assim expressa:

$\text{FC} = -91,848 \text{ pH}_{\text{sg}} + 761,58$ e a demonstração gráfica feita no Graf. 43.

GRÁFICO 43 – RELAÇÃO ENTRE O pH SANGÜÍNEO E A FREQUÊNCIA CARDÍACA DE BOVINOS COM ALR INDUZIDOS EXPERIMENTALMENTE COM SACAROSE

5.37.15 Relação entre o Hematócrito e a Frequência Cardíaca

Quanto maior foi o hematócrito (HT), maior foi a frequência cardíaca (FC) dos animais com ALR ($p < 0,0001$; $r = 0,77$). Tal relação está representada pela equação de regressão linear: $\text{FC} = 2,505 \text{ HT} + 8,7545$ e demonstrada graficamente no Graf. 44.

GRÁFICO 44 – RELAÇÃO ENTRE O HEMATÓCRITO E A FREQUÊNCIA CARDÍACA DE BOVINOS COM ALR INDUZIDOS EXPERIMENTALMENTE COM SACAROSE

5.37.16 Relação entre a Porcentagem de Excreção Fracional Urinária de Lactato Total e a Diferença de pH Urinário

O aumento na porcentagem de excreção fracional urinária do lactato total (ELT_{ur}) acompanhado pelo aumento na diferença de pH urinário (pH_{ur}), expressam uma alta relação ($p < 0,0001$; $r = -0,65$) entre essas duas variáveis. Tal relação está representada pela seguinte equação de regressão linear: $pH_{ur} = -0,0307 ELT_{ur} - 0,7911$ e pelo Graf. 45.

GRÁFICO 45 – RELAÇÃO ENTRE A PORCENTAGEM DE EXCREÇÃO FRACIONAL URINÁRIA DE LACTATO TOTAL E A DIFERENÇA DE pH URINÁRIO DE BOVINOS COM ALR INDUZIDOS EXPERIMENTALMENTE COM SACAROSE

5.37.17 Relação entre a Porcentagem de Excreção Fracional Urinária de Lactato-D e a Diferença de pH Urinário

A análise da relação entre a porcentagem de excreção fracional urinária de lactato-D (ELD_{ur}) e a diferença de pH urinário (pH_{ur}) demonstrou uma alta relação negativa ($p < 0,0001$; $r = -0,69$) entre essas variáveis. Tal influência é representada na seguinte equação: $pH_{ur} = -0,0287 ELD_{ur} - 0,6942$ e ilustrada graficamente no Graf. 46.

GRÁFICO 46 – RELAÇÃO ENTRE A PORCENTAGEM DE EXCREÇÃO FRACIONAL URINÁRIA DE LACTATO-D E A DIFERENÇA DE pH URINÁRIO DE BOVINOS COM ALR INDUZIDOS EXPERIMENTALMENTE COM SACAROSE

5.37.18 Relação entre a Porcentagem de Excreção Fracional Urinária de Lactato-L e a Diferença de pH Urinário

Não existiu relação significativa ($p > 0,195$; $r = -0,18$) entre a porcentagem de excreção fracional urinária de lactato-L (ELL_{ur}) e a diferença

de pH urinário (pH_{ur}), sendo a equação de regressão assim expressa: $pH_{ur} = -0,1454 \text{ ELL}_{ur} - 1,3094$ e a representação gráfica presente no Graf. 47.

GRÁFICO 47 – RELAÇÃO ENTRE A PORCENTAGEM FRACIONAL DE EXCREÇÃO URINÁRIA DE LACTATO-L E A DIFERENÇA DE pH URINÁRIO DE ANIMAIS COM ALR INDUZIDOS EXPERIMENTALMENTE COM SACAROSE

5.37.19 Relação entre a Concentração de Lactato Total Fecal e o pH das Fezes

Ocorreu uma alta tendência ($p < 0,0001$; $r = -0,65$) para que quanto maior fosse a concentração de lactato total nas fezes (LT_{fz}), menor o pH fecal (pH_{fz}). Tal relação é expressa pela seguinte equação de regressão: $pH_{fz} = -0,0092 \text{ LT}_{fz} + 6,3495$ e demonstrada no Graf. 48.

GRÁFICO 48 – RELAÇÃO ENTRE A CONCENTRAÇÃO DE LACTATO TOTAL FECAL E O pH DAS FEZES DE ANIMAIS COM ALR INDUZIDOS EXPERIMENTALMENTE COM SACAROSE

6 DISCUSSÃO

6.1 Considerações Gerais

O presente trabalho conseguiu comparar adequadamente o comportamento das duas raças bovinas à acidose láctica ruminal. A indução da ALR, semelhante ao que foi preconizado por ORTOLANI (1995) e aos resultados obtidos no experimento de MENDES NETTO (1997), atingiu a meta proposta, provocando em todos os garrotes uma diminuição sensível do pH ruminal e na maioria deles uma queda no pH, nas concentrações de bicarbonato, TCO_2 e ABE sangüíneos (Tab. 2, 8, 13, 14 e 15; Graf. 1, 5, 9, 10 e 11, respectivamente). A composição destes resultados indica que ocorreu nos animais um quadro de acidose ruminal marcante, assim como uma acidose metabólica sistêmica moderada.

Todos os animais tratados apresentaram uma rápida melhora no quadro clínico, regularizando o apetite em cerca de uma semana e normalizando as funções vitais no decorrer de 24 horas.

6.2 Acidose Ruminal

Ambas as raças apresentaram comportamento semelhante quanto ao pH ruminal ($p > 0,18$), com queda vertiginosa destes valores já na 14^a hora

da indução da ALR (Tab. 2 e Graf. 1). Como era de se esperar, quanto maior foi a concentração de ácido láctico total no conteúdo ruminal, menor foi o pH deste fluido no decorrer da indução ($r = - 0,92$; $p < 0,0001$; Graf. 30). Não existiram diferenças nas médias gerais das concentrações ruminais de ácido láctico total, L e D entre as raças estudadas ($p > 0,170$; Tab. 6).

Num experimento conduzido por BRAWNER *et al.* (1969) a indução de ALR em taurinos e zebuínos causou, ao término do ensaio, uma diminuição significativa no pH do suco ruminal (de 7,61 para 4,56) e um aumento na concentração de ácido láctico total (de 0,33 para 99,4 mMol/L) neste fluido. O presente experimento provocou nos bovinos de ambas as raças uma acidose ruminal mais intensa que o trabalho supracitado, atingindo médias de 4,23 de pH de suco de rúmen e 116 mMol/L de ácido láctico total neste conteúdo.

As razões entre as concentrações ruminais de ácido láctico L:D encontradas neste trabalho (6:1 no momento zero (Tab. 4 e 5); 1,16:1 na média geral durante a ALR (Tab.6)) foram semelhantes às descritas por GIESECKE e STANGASSINGER (1980) em ruminantes normais (5:1) e às citadas por DUNLOP (1972) em garrotes com ALR induzida com glicose (1:1).

As considerações discutidas neste subcapítulo permitem afirmar que ocorreu em ambos os grupos intensa queda no pH do suco de rúmen, causada pela grande produção de ácido láctico; semelhantes quantidades de ácido láctico L e D foram geradas no interior do rúmen.

6.3 Absorção de Ácidos Ruminais e Acidose Sistêmica

Apesar da geração de ácidos ruminais ser semelhante entre as raças estudadas, o mesmo não se constatou na concentração de ácidos na corrente circulatória dos bovinos utilizados neste experimento (Tab. 3 e 9; Graf. 2 e 6, respectivamente). Comparando-se os respectivos tempos de indução, verificou-se que o pH sangüíneo foi inferior ($p < 0,05$) nos garrotes J que nos G na 22^a h e 24^a horas (Tab. 8 e Graf. 5). A análise dos valores médios gerais (Tab. 18) evidenciou um menor pH sangüíneo ($p < 0,025$) nos animais J que nos G no decorrer da ALR. Semelhantes resultados foram constatados com as concentrações de TCO_2 e bicarbonato sangüíneo, com os bovinos J apresentando médias gerais destas variáveis extremamente inferiores ($p < 0,00001$) a dos garrotes G (Tab. 18).

Este incremento da acidose sistêmica, de caráter metabólico, foi decorrente da maior absorção de ácido láctico total gerado no rúmen, já que a concentração plasmática média de lactato total apresentou-se nitidamente maior ($p < 0,00001$) nos bovinos J, ocorrendo o mesmo comportamento ($p < 0,00001$) com a média geral do lactato-D sangüíneo (Tab. 12).

Segundo WILLIAMS e MACKENZIE (1965) o ácido láctico ruminal é absorvido mais rapidamente quanto menor for o pH do suco de rúmen, mas uma vez que a estase do rúmen se estabeleça este ácido é absorvido em menor quantidade. No presente experimento os bovinos J apresentaram durante toda a evolução do quadro alguma movimentação ruminal, diferente do que ocorreu com os garrotes G (Tab. 22 e Graf.17), amparando

cientificamente a constatação que os taurinos absorveram mais ácido láctico do rúmen que os zebuínos.

A constatação que a absorção de ácidos ruminais foi maior nos animais taurinos, contradiz os achados de BRAWNER *et al.* (1969) e TAYLOR *et al.* (1969) os quais 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 sistêmica que os taurinos da raça Hereford. Deve-se ressaltar que ocorreram diferenças metodológicas entre os trabalhos supracitados e o presente experimento. Nos trabalhos americanos a ALR foi induzida através de mudança brusca de alimentação, de dieta completa de forragem para concentrados, não sendo levado em consideração o consumo individual de concentrados, enquanto que no presente trabalho a infusão de sacarose foi controlada, segundo o peso metabólico corrigido. Os autores americanos também utilizaram raças tanto taurinas como zebuínas diferentes das empregadas neste experimento. Desta forma, seria imprudente comparar, de forma literal, os resultados obtidos nos trabalhos supracitados. Mesmo assim, as presentes indicações de maior absorção ruminal de ácidos nos animais da raça J lançam dúvidas quanto as conclusões emitidas pelos trabalhos americanos.

A confrontação entre as relações tanto do lactato-L como do lactato-D plasmáticos com o pH sangüíneo demonstraram inequivocamente que este último isômero é que influencia de maneira significativa ($r = - 0,53$; $p < 0,0001$;

Graf. 32) a queda do pH sangüíneo, enquanto que o lactato-L pouco ou nada interferiu nesta variável ($r = -0,21$; $p > 0,19$; Graf 35).

Isto posto, verificou-se que a influência do lactato-D plasmático no pH sangüíneo foi muito evidente nos bovinos J ($r = -0,78$; $p < 0,0001$; Graf. 33) não existindo tal efeito nos animais G ($r = -0,06$; $p > 0,751$; Graf 34). Tais resultados podem ser decorrentes principalmente da maior absorção de ácido láctico-D do rúmen, e em menor grau da menor porcentagem fracional geral de excreção urinária do lactato-D ($p < 0,032$) e de íons H^+ ($p < 0,00001$) nos bovinos J (Tab.32).

Este experimento indicou que, independente da raça, quanto maior foi a porcentagem fracional da excreção urinária de lactato-D, menor foi o pH urinário ($r = -0,69$; $p < 0,0001$; Graf. 46).

No texto clássico sobre o metabolismo de ácido láctico em ruminantes, GIESECKE e STANGASSINGER (1980) citam que, em bovinos com ALR, quanto menor for a absorção ruminal de lactato-D em relação ao lactato-L, maior será a excreção urinária de lactato-D. Estas condições descritas pelos autores acima ocorreram com os bovinos G, que apresentaram maiores médias gerais de porcentagem fracional de excreção urinária de lactato-D ($p < 0,032$) que os bovinos J (Tab. 32).

Estes fenômenos permitiram que os zebuínos apresentassem melhor capacidade homeostática de manutenção do pH sangüíneo, a despeito da marcante acidose ruminal.

Os bovinos da raça G apresentaram maiores concentrações plasmáticas de lactato-L que os J (Tab. 10 e Graf. 7), tanto nos momentos

de zero a 20 horas ($p < 0,05$), como na comparação das médias gerais ($p < 0,00001$; Tab. 12). Apesar do maior teor de lactato-L plasmático nos garrotes G, os mesmos apresentaram uma menor porcentagem média de excreção fracional urinária deste isômero que os bovinos J ($p < 0,00001$; Tab. 32). Isto sugere que o lactato-L da corrente circulatória dos bovinos G tenha sido mais metabolizado pelos hepatócitos, estando menos disponível para a excreção renal.

Segundo HUBER (1969a) e NAYLOR e FORSYTH (1986) o lactato-L pode ser tanto oxidado quanto convertido a glicose no fígado, sendo que ambos os processos metabólicos consomem íons hidrogênio do organismo, promovendo assim uma ação tamponante. O consumo de hidrogênio faz com que a concentração de bicarbonato sangüíneo aumente, pelo menor uso deste tampão na correção da acidose sistêmica.

A relação entre a concentração plasmática de lactato-L dos bovinos G foi significativa e inversa com o bicarbonato ($r = - 0,59$; $p < 0,001$; Graf. 36) e o ABE sangüíneos ($r = - 0,66$; $p < 0,0001$; Graf. 38). Estas relações associadas à evolução dos resultados, de lactato-L plasmático e de bicarbonato e ABE sangüíneos dos bovinos G (Graf. 7, 9 e 11), indicam que no término do experimento (a partir da 18^a hora) existiu uma maior metabolização do lactato-L, implicando no aumento das concentrações de bicarbonato e de ABE sangüíneos. Tal evolução indica que o uso deste isômero pelo organismo resulta numa ação tamponante em animais com ALR.

As relações do lactato-L plasmático com as concentrações de bicarbonato ($r = -0,12$; $p > 0,544$) e de ABE sangüíneos ($r = -0,05$; $p > 0,784$) não foram significativas para os bovinos J (Graf. 37 e 39, respectivamente), indicando que os fenômenos supracitados não ocorrem ou existiram em menor escala nos animais desta raça.

A relação entre a concentração plasmática de lactato-L e a pressão sangüínea de CO_2 foi significativa e positiva ($r = 0,616$; $p < 0,0001$; Graf. 40), independente da raça. Os bovinos G apresentaram semelhantes resultados nessa relação ($r = 0,565$; $p < 0,004$; Graf. 42), todavia não existiu significância para os garrotes J ($r = -0,047$; $p > 0,83$; Graf. 41). Tal resultado indica a capacidade do organismo dos bovinos G oxidarem o lactato-L.

Segundo NAYLOR e FORSYTH (1986) o processo oxidativo do lactato-L ocorre de acordo com a seguinte reação química:

Desta reação ressalta-se que para a oxidação de duas moléculas de lactato-L despendem-se dois íons hidrogênio e seis moléculas de oxigênio molecular, dando origem a seis moléculas de CO_2 . É digno de nota que a média geral da pressão de oxigênio foi maior ($p < 0,00001$; Tab. 18) nos bovinos J que os G, indicando o maior dispêndio de O_2 nesta última raça.

Os dados avaliados neste subcapítulo permitem afirmar que: a absorção de ácidos ruminais foi mais intensa nos garrotes J, gerando nestes maior acidose sistêmica; nos animais J verificou-se que quanto maior a concentração de lactato-D plasmática determinada, mais intensa foi a

acidose sistêmica; os bovinos G apresentaram maior capacidade homeostática de manutenção do pH sangüíneo e de metabolização do lactato-L, como verificado pela maior e menor pressão sangüínea de CO₂ e O₂, respectivamente.

6.4 Movimentação de Fluidos no Organismo

Um dos sinais clínicos mais freqüentes no quadro de ALR é a presença de síndrome desidratação (DUNLOP, 1972; RADOSTITS *et al.*, 1995 e MENDES NETTO, 1997). Segundo HUBER (1971) a desidratação na ALR é oriunda da passagem de água do organismo para o lúmen gastrointestinal, em especial para o rúmen. Este fenômeno é causado pela excessiva produção de ácidos ruminais, os quais dissociados aumentam sobremaneira a pressão osmótica do conteúdo do órgão, podendo atingir valores superiores aos normalmente encontrados no sangue. HUBER (1971) utilizando marcadores de volume, calculou que cerca de 8,1% da água do organismo, em especial do espaço extracelular (61% do total de água perdida) migraram para o trato gastrointestinal de ovinos com ALR. Deve-se ressaltar que a concentração de ácido láctico total no suco de rúmen (89mMol/L) determinado por HUBER (1971) foi inferior ao mensurado neste presente experimento (116 mMol/L).

No término deste trabalho constatou-se que os bovinos G apresentaram maior volume de suco de rúmen ($p < 0,05$; Tab. 7),

representado em porcentagem do peso metabólico, que os animais J. Tal fato indica que ocorreu maior migração de água do organismo para o rúmen dos bovinos G. As conseqüências imediatas deste fenômeno podem ser constatadas pelas maiores médias gerais de hematócrito ($p < 0,00001$) e de déficit de volume plasmático ($p < 0,00001$) nos animais dessa raça (Tab. 27). Na correção da hipovolemia o organismo de um animal com ALR diminui a irrigação renal, acarretando ou não uma queda na taxa de filtração glomerular, dependendo do pH e da concentração de lactato total sangüíneos (HUBER 1969b).

De fato, a concentração sérica média de creatinina foi maior ($p < 0,00001$; Tab. 12), enquanto que a depuração média do mesmo composto ($p < 0,003$; Tab. 32) foi imensamente menor nos animais G que nos J, indicando uma menor taxa de filtração glomerular nos zebuínos. Como conseqüência deste mecanismo, o volume urinário estimado, num período de 24 horas, expresso em porcentagem do peso metabólico, foi também menor nos bovinos G ($p < 0,05$; Tab. 32).

As causas da maior passagem de água do organismo para o rúmen dos bovinos G, não foram perfeitamente esclarecidas, pois as pressões osmóticas do sangue e do suco de rúmen não puderam ser determinadas neste experimento. Todavia, como já foi descrito anteriormente, existiram evidências que a absorção de ácido láctico ruminal foi mais exacerbada nos bovinos J. De acordo com DUNLOP (1972), o ácido láctico é absorvido do rúmen preferencialmente na forma associada e quando adentra a corrente circulatória imediatamente se dissocia em íons H^+ e lactato, gerando assim

duas moléculas, as quais aumentarão desta forma a pressão osmótica do sangue. Assim sendo, é provável que a maior pressão osmótica sangüínea presente nos bovinos J, proveniente da absorção de ácido láctico ruminal, tenha diminuído sobremaneira a diferença de osmolaridade entre o ambiente ruminal e intravascular reduzindo a migração de fluidos para o rúmen.

Reforçando esta hipótese, cita-se o resultado obtido por MENDES NETTO (1997) que tratou bovinos com ALR que apresentaram, antes do início da terapia, intensa hipovolemia. O tratamento constou da infusão, pela via intravenosa, de 2,2 L de solução hiperosmótica de bicarbonato (573mOsm/L), no decorrer de duas horas. Neste período ocorreu o pronto restabelecimento da volemia, fato este que o autor creditou ao aumento de pressão osmótica intravascular, que promoveu grande migração de fluidos para este compartimento.

Os dados agrupados e discutidos neste subcapítulo permitem afirmar que: os bovinos G foram mais predispostos a apresentarem desidratação que os J, causada pela perda de fluidos orgânicos para o rúmen e que os primeiros, na tentativa de manter a homeostase do volume plasmático, diminuíram a taxa de filtração glomerular, reduzindo o volume urinário em relação aos bovinos J.

6.5 Excreção de Ácidos Corpóreos

A excreção urinária é uma das principais vias de eliminação de íons H^+ e por consequência, da redução da acidose sistêmica em animais com acidose metabólica (DUNLOP, 1972 e KANEKO *et al.*, 1997).

Apesar da grande dispersão dos valores de pH urinário em ambas as raças, o que contribui para a equivalência dos resultados entre grupos no decorrer do experimento (Tab. 28 e Graf. 22), a média geral da diferença de pH urinário identificou marcadamente ($p < 0,00001$) a maior excreção urinária de íons H^+ nos bovinos G (Tab. 32), demonstrando a maior capacidade destes animais em eliminar da corrente circulatória os íons H^+ .

Quanto maior a porcentagem de excreção fracional urinária tanto de lactato total ($r = - 0,65$; $p < 0,0001$; Graf. 45), assim como de lactato-D ($r = - 0,69$ $p < 0,0001$; Graf. 46), maior foi a diferença de pH urinário entre o tempo zero e os demais momentos no decorrer da ALR. Por outro lado, o mesmo não ocorreu com a porcentagem de excreção fracional urinária do lactato-L ($r = - 0,18$; $p > 0,195$; Graf. 47). Estes resultados indicam que a excreção urinária do lactato total, em especial a do lactato-D, está associada com a eliminação conjunta de íons hidrogênio pela urina. Segundo DUNLOP (1972) “a excreção renal de lactato pela urina é de grande importância para o bem estar de ruminantes com ALR.”

Os resultados de excreção de lactato pela urina, dos animais representantes das duas raças em estudo, devem ser analisados com cuidado. Se por um lado a média geral da porcentagem de excreção fracional urinária de lactato-D foi maior nos bovinos G ($p < 0,032$), por outro não ocorreu diferença racial ($p > 0,47$) na excreção urinária total diária de

lactato-D, corrigida pelo volume urinário estimado (Tab. 32). Tal fato indica que apesar da maior capacidade dos bovinos G de eliminarem lactato-D do organismo pela urina, os garrotes J excretaram semelhantes quantidades globais, o que torna equivalente quantitativamente a excreção deste isômero pelas raças estudadas. Mesmo assim é digno de nota a grande capacidade que os bovinos G têm de excretar o lactato-D pela urina, mesmo que esta tenha sido excretada em menor volume.

Um trabalho em bovinos conduzido por STANGASSINGER e GIESECKE (1978) determinou que o limiar de excreção renal de lactato-D só é atingido com a concentração sangüínea de 4,25 mMol/L, ou plasmática ao redor de 6 mMol/L. No presente trabalho, os teores médios de 6 mMol/L de lactato-D plasmático só foram atingidos nos bovinos G a partir da 22^a hora (Tab. 11 e Graf. 8). Contudo, já na 14^a hora quando a concentração plasmática média deste isômero atingiu 2,3 mMol/L nos bovinos G, já ocorria significativa excreção de lactato-D pela urina destes animais, evidenciado pela expressiva porcentagem de excreção fracional urinária de lactato-D (27,8%) neste tempo (Tab. 31 e Graf. 25). Isto sugere que o limiar de excreção renal de lactato-D nos garrotes G é muito mais baixo que o descrito pelos dois autores alemães supracitados. Maiores estudos devem ser realizados para confirmar esta hipótese.

É de se supor que caso ocorresse maior filtração glomerular nos bovinos G, que foi avaliada pela maior concentração de creatinina sérica e pela menor taxa de depuração de creatinina urinária, que estes animais apresentassem uma melhor capacidade de excreção global de lactato-D

pelos rins, que os garrotes J ($p > 0,47$; Tab 32). Isto poderia ocorrer em seguida a um tratamento a base de fluidos pela via intravenosa ou intraruminal, que restabelecesse a hidratação nos animais com ALR. Entretanto, futuros estudos são necessários para comprovar tal hipótese.

Como era de se esperar, o pH fecal diminuiu ($p < 0,013$) significativamente em ambas as raças (Tab. 33 e Graf. 26), no decorrer da ALR, em relação a zero hora. Tal resultado também foi descrito por MENDES NETTO (1997). A queda de pH fecal foi causado pela presença de lactato total nas fezes ($r = - 0,65$; $p < 0,0001$; Graf. 48). Não ocorreram diferenças na excreção fecal dos isômeros de lactato ($p > 0,756$) indicando que ambos foram eliminados em quantidades semelhantes (Tab. 37).

Segundo DUNLOP (1972), o lactato fecal é supostamente proveniente do ácido láctico ruminal não absorvido. As concentrações de ácido láctico total no rúmen (Tab. 3 e Graf. 2) e de lactato total nas fezes (Tab. 34 e Graf.27) foram semelhantes, atingindo na 20^a hora, teores ao redor de 120mMol por litro de suco de rúmen ou por quilograma de matéria original fecal. Além disto concluiu-se que quanto maior a concentração de ácido láctico total no rúmen, maior a excreção fecal de lactato total ($r = 0,71$; $p < 0,0001$; Graf. 31), comprovando a hipótese formulada por DUNLOP (1972) descrita anteriormente.

Os resultados em conjunto discutidos neste subcapítulo permitem afirmar que: os bovinos G apresentaram maior diminuição de pH urinário que os animais J; existiu uma relação positiva entre a excreção urinária de lactato-D e de íons H^+ na urina; embora a porcentagem fracional de

excreção de lactato-D fosse maior nos bovinos G, não ocorreu diferença na excreção total deste catabólito entre as raças estudadas; quanto maior foi a produção de ácido láctico no rúmen maiores foram os teores de lactato nas fezes; todos os garrotes excretaram semelhantes quantidades de ácido láctico L e D pelas fezes.

6.6 SINAIS CLÍNICOS

Todos os animais apresentaram no decorrer da ALR um aumento do número de batimentos cardíacos (Tab. 20 e Graf. 15) em relação ao tempo zero ($p < 0,016$), sendo que os bovinos G manifestaram maior frequência cardíaca que os J ($p < 0,024$).

Segundo RAKALSKA *et al.* (1976) e MENDES NETTO (1997), quanto menor for o pH sangüíneo maior será o número de batimentos cardíacos em ruminantes com ALR. Contudo, o presente trabalho não confirmou tal relação sendo a mesma não significativa entre as citadas variáveis ($r = -0,25$; $p > 0,065$; Graf. 43). Por outro lado, existiu uma marcante relação positiva entre o hematócrito e a frequência cardíaca ($r = 0,77$; $p < 0,0001$; Graf. 44). Em revisão sobre ALR, DUNLOP (1972) cita que quanto maior for a hemoconcentração maior será a taquicardia. Segundo RADOSTITS *et al.* (1995) além da desidratação a distensão aguda do rúmen também pode acarretar um forte estímulo para a ocorrência de taquicardia. Os bovinos G apresentaram, na 24^a hora, maior volume de líquido ruminal, expresso em

porcentagem do volume metabólico, em comparação com os garrotes J ($p < 0,05$; Tab. 7), sugerindo que tal condição também tenha influído na presença de maior frequência cardíaca nesta raça.

Não existiu influência racial sobre a frequência respiratória no decorrer da ALR. Contudo, uma bradipnéia foi constatada na 24^a hora, em relação ao momento zero ($p < 0,05$), nos animais J (Tab. 21 e Graf. 16). Esta menor frequência respiratória pode estar relacionada ao menor pH sangüíneo verificado nos bovinos J (Tab. 8 e Graf. 5) em relação aos animais G. Segundo HUBER (1976) em muitos casos de ALR pode ser constatada uma bradipnéia devida a depressão do centro respiratório consecutiva a uma acidemia. Casos evoluídos ou terminais de ALR também podem apresentar uma bradipnéia (UNDERWOOD, 1992b).

No decorrer da ALR ocorreu uma nítida diminuição na motilidade ruminal dos animais de ambas as raças (Tab. 22 e Graf. 17). Os bovinos J apresentaram um maior número médio de movimentos ruminais ($p < 0,0003$) que os bovinos G (Tab. 7), os quais ao término do experimento manifestaram completa atonia no órgão. Embora os bovinos J continuassem a apresentar cerca de dois a três movimentos ruminais por três minutos no término do experimento, a tonicidade do órgão apresentava-se altamente reduzida. A causa precisa da manutenção parcial dos movimentos ruminais nos bovinos J não é conhecida. Outros autores também citaram a presença deste fenômeno em bovinos com ALR (HOWARD, 1981; UNDERWOOD, 1992b e RADOSTITS *et al.*, 1995).

A presença de movimentação ruminal nos bovinos J à primeira vista parece ser um sinal indicativo de bom prognóstico, já que o órgão continua mantendo parcialmente sua função. Contudo, a manutenção dos movimentos ruminais (Tab.22 e Graf. 17) pode ter favorecido grandemente a absorção de ácido láctico do rúmen, corroborando com o desenvolvimento de uma acidose metabólica mais intensa (Tab. 9 e Graf. 6), conforme foi verificado neste trabalho. Segundo WILLIAMS e MACKENZIE (1965) a estase ruminal diminui a absorção de ácido láctico no rúmen. De acordo com HUBER (1976) a ausência de movimentação ruminal, em animais com ALR, serve como um mecanismo de defesa para evitar uma severa acidemia. Assim sendo, a atonia ruminal nos bovinos G deve ser considerada com sinal clínico indicativo de um bom prognóstico.

Não existiu diferença racial ou temporal sobre a temperatura retal (Tab. 23 e Graf. 18). Semelhante resultado foi obtido por MENDES NETTO (1997), indicando que esta variável é de menor importância na avaliação geral do quadro de ALR.

Apesar de não existir diferença significativa entre a média geral do grau de desidratação entre as raças estudadas ($p > 0,12$; Tab 27) deve-se enfatizar que apenas os bovinos G (dois em quatro animais) atingiram 8% de desidratação, caracterizada pela presença de enoftalmia. Tal intensidade de desidratação ocorreu pela maior passagem de fluidos do organismo para o rúmen, já que nos animais G encontrou-se maior quantidade de suco de rúmen dentro do órgão, expresso em porcentagem do peso metabólico, que nos garrotes J (Tab. 7). A comprovação desta passagem de fluidos pode ser

evidenciada pelos valores médios do déficit de volume plasmático (Tab. 27), os quais foram significativamente maiores nos bovinos G ($p < 0,00001$).

A menor tendência a desidratação apresentada pelos bovinos J, provavelmente possa ser explicada por duas hipóteses. A primeira delas, já discutida anteriormente, estaria ligada ao fato que a maior absorção de ácido láctico do rúmen dos animais J tenha elevado as suas osmolaridades sangüíneas, tornando menor a diferença de pressão osmótica entre o ambiente ruminal e vascular, reduzindo assim a passagem de fluidos para o lúmen ruminal.

A segunda hipótese diz respeito à presença e ao aparecimento de fezes diarreicas. Segundo DUNLOP (1972) e ORTOLANI (1979), a diarreia na ALR é um bom prognóstico, pois é indicativa de maior excreção de ácido láctico gerado no rúmen. Subentende-se que a maior presença de ácido láctico nas fezes seja indicativa da passagem de digesta ruminal para os segmentos posteriores do intestino. No concernente ao presente experimento, é digno de nota que todos os bovinos J já apresentavam diarreia na 14^a hora da evolução da ALR, enquanto que no grupo G um bovino apresentou diarreia na 14^a hora e os demais entre a 18^a e 20^a horas. Segundo ZHAO *et al.* (1995) quanto maior for a pressão osmótica ruminal maior será a taxa de saída do seu conteúdo.

Em outras palavras, é possível que nos bovinos J os fluidos “seqüestrados” no rúmen tenham sido deslocados em maior volume para os segmentos posteriores do trato gastrointestinal, permitindo a absorção de parte substancial destes fluidos nos intestinos, diminuindo assim a

intensidade de desidratação. Tal possibilidade é viável pois a absorção de fluidos no intestino delgado de bovinos é maior quando as soluções são ligeiramente hipertônicas, ao redor de 350 mOsm/L (MICHELL *et al.*, 1989).

Não foi avaliada a quantidade de excreção fecal neste experimento. Porém notou-se que apesar da eliminação de fezes diarreicas, por vezes em jatos, no decorrer da evolução da ALR, os episódios diarreicos eram ocasionais, sendo mais freqüentes quando da estimulação retal ou movimentação forçada dos animais. Desta forma, embora as fezes estivessem liquêfeitas, o volume fecal excretado no decorrer da ALR era aparentemente diminuto, sem levar a maiores complicações na manutenção da homeostase hídrica corpórea, como aconteceu com os animais J. Estas observações diferem das citadas por HUBER (1971), o qual apontou que a diarréia profusa na ALR poderia exacerbar a desidratação. Maiores estudos são necessários para esclarecer esta questão.

Semelhante ao que está descrito nos principais tratados sobre o assunto, a totalidade dos garrotes com ALR apresentou, por volta da 18^a hora, secreção nasal muco-purulenta bilateral.

Em relação ao estado geral notou-se que no decorrer do experimento, os bovinos J apresentaram uma maior depressão no estado geral, manifestada pelo contínuo decúbito esternal, menor resposta a estímulos sonoros e tácteis e relutância para se levantar e se deslocar durante as colheitas. Segundo RADOSTITS *et al.* (1995), quanto maior a depressão do estado geral e em especial a permanência dos animais em decúbito, mais desfavorável será o prognóstico, havendo necessidade de um tratamento

radical e urgente. Estes sinais de depressão poderiam estar relacionados com a acidose sistêmica (Tab. 18) presente de forma mais intensa nos bovinos J.

As informações discutidas neste subcapítulo permitem afirmar que: os bovinos G apresentaram maior frequência cardíaca que os J; quanto maior foi a hemoconcentração mais intensa foi a taquicardia; ambos os grupos apresentaram diminuição da motilidade ruminal, sendo mais evidente nos bovinos G; existiu uma tendência dos garrotes G apresentarem maior grau de desidratação que os J; a excreção de fezes diarreicas foi mais precoce nos animais J; todos os bovinos apresentaram excreção nasal mucopurulenta; os bovinos J apresentaram sinais mais evidentes de depressão no estado geral.

7 CONCLUSÕES

1-) A acidose ruminal foi marcante em ambas as raças estudadas, não ocorrendo diferenças tanto no pH quanto na concentração de ácidos no conteúdo ruminal.

2-) Os bovinos Jersey absorveram maiores quantidades de ácidos ruminais, em especial do lactato-D, que os garrotes Gir. Este fato contribuiu para que a primeira raça apresentasse acidose metabólica sistêmica mais intensa. Os bovinos Gir metabolizaram mais adequadamente o lactato-L, o que colaborou parcialmente para a homeostase do pH sangüíneo.

3-) Os bovinos Gir apresentaram maior desidratação, causada pela maior passagem de fluidos do organismo para o rúmen. Em contraposição, o volume urinário excretado foi diminuído em relação aos garrotes Jersey.

4-) O pH urinário foi menor nos bovinos Gir que nos Jersey. Existiu uma relação positiva entre a excreção urinária de lactato-D e de íons H^+ na urina dos animais de ambas as raças.

5-) Ocorreu uma relação positiva entre a concentração de ácido láctico total no suco de rúmen e nas fezes. Não existiram diferenças entre a excreção de lactato D e L nas fezes dos animais de ambas as raças.

6-) Apesar dos bovinos Gir apresentarem mais evidentemente a taquicardia, a atonia ruminal e a desidratação, foram os bovinos Jersey que manifestaram maior depressão no estado geral.

8 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BAILEY, C.B. Saliva secretion and its relation to feeding in cattle. The rate of secretion of mixed saliva in the cow during eating, with an estimate of the magnitude of the total daily secretion of mixed saliva. **British Journal Nutrition**, v.15, n.3, p.443-51, 1961.
- BEECH, J.; LINDBORG, S. Potassium concentrations in muscle, plasma and erythrocytes and urinary fractional excretion in normal horses and those with chronic intermittent exercise-associated rhabdomyolysis. **Research in Veterinary Science**, v.55, p.43-51, 1993.
- BRAWNER, W.R.; HENTGES, J.F.; MOORE, J.E.; NEAL, F.C. Naturally – induced bovine lactic acidosis. **Journal of Animal Science**, v.28, p.28, 1969.
- CARLSON, G.P. Fluid, electrolyte, and acid-base balance. In: KANEKO, J.J.; HARVEY, J.W.; BRUSS, M.L. Clinical biochemistry of domestic animals. 5.ed. San Diego : Academic Press, 1997. p.485-516.**
- DUNLOP, R.H. Pathogenesis of ruminant lactic acidosis. **Advances in Veterinary Science and Comparative Medicine**, v.16, p.259-302, 1972.
- ELAM, C.J. Acidosis in feedlot cattle: practical observations. **Journal of Animal Science**, v.43, n.4, p.898-901, 1976.
- GIESECKE, D.; STANGASSINGER, M. Lactic acid metabolism. *In: RUCKEBUSCH, Y.; THIVEND, P. Digestive physiology and metabolism in ruminants. Westport : Avi publishing, 1980. p.523-37.*
- HOWARD, J.L. Ruminal metabolic acidosis. **The Bovine Practitioner**, v.1, p.44-53, 1981.
- HUBER, T.L. Effect of ration on liver oxidation of racemic lactate and of thiamine on blood lactate clearance. **Journal of Animal Science**, v.28, p.98-102, 1969a.
- HUBER, T.L. Lactic acidosis and renal function in sheep. **Journal of Animal Science**, v.29, p.612-5, 1969b.
- HUBER, T.L. Effect of acute indigestion on compartmental water volumes and osmolality in sheep. **American Journal Veterinary Research**, v.32, n.6, p.887-90, 1971.

- HUBER, T.L. Physiological effects of acidosis on feed lot cattle. **Journal of Animal Science**, v.43, n.4, p.902-9, 1976.
- HUNGATE, R.E. **The rumen and its microbes**. London : Academic Press, 1966. 533p.
- JOHNSON, B. Nutritional and dietary interrelationships with diseases of feedlot cattle. **Veterinary Clinics of North America. Food Animal Practice**, v.7, n.1, p.133-142. Mar. 1991.
- KANEKO, J.J.; HARVEY, J.W.; BRUSS, M.L. **Clinical biochemistry of domestic animals**. 5.ed. San Diego : Academic Press, 1997. 932p.
- LITTLE, T.M.; HILLS, F.J. **Agricultural experimentation – Design and Analysis**. New York : John Wiley & Sons, 1978. 350p.
- LUTSGARTEN, J.A.; WENK, R.E. Simple, rapid, kinetic method for serum creatinine measurement. **Clinical Chemistry**, v.18, n.11, p.1419-22, 1972.
- MENDES NETTO, D. **Comparação do uso de soluções de bicarbonato e ringer com lactato no tratamento da acidose metabólica de garrotes com acidose láctica ruminal aguda**. São Paulo, 1997. 81p. Dissertação (Mestrado) - Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo.
- MENDES NETTO, D.; ORTOLANI, E.L. Blood acid-base status evaluation of sodium bicarbonate and lactated Ringer's solution for the treatment of ruminal lactic acidosis. **Veterinária Notícias**, v.6, n.2, 2000. (No prelo).
- MICHELL, A.R.; BYWATER, R.J.; CLARKE, K.W.; HALL, L.W.; WATERMAN, A.E. **Veterinary fluid therapy**. Oxford : Blackwell Scientific, 1989. 263p.
- MINITAB – **The Student Edition of MINITAB Statistical software adapted for education – 12,1 Release – User's Manual**. New York : Addison-Wesley, 1998. 624p.
- NAGARAJA, T.G. Effect of lasalocid, monensin or thiopeptin on lactic acidosis in cattle. **Journal of Animal Science**, v.54, p.649-58, 1982.
- NASCIMENTO, S. Confinamento de boi frustra as expectativas dos pecuaristas. **Folha de São Paulo**, São Paulo, 2 dez. 1997. Agrofólia, v.F, p.6, 1997.
- NAYLOR, J.M.; FORSYTH, G.W. The alkalinizing effects of metabolizable bases in the healthy calf. **Canadian Journal Veterinary Research**, v.50, p.509-16, 1986.

- ORTOLANI, E.L. **Considerações sobre a acidose láctica ruminal dos bovinos.** Minas Gerais : Universidade Federal de Minas Gerais, Escola de Veterinária, Departamento de clínica e cirurgia veterinária, 1979. 18p. (Apostila).
- ORTOLANI, E.L. **Determinação dos valores do pH do suco de rúmen dos bovinos: Efeito da espécie, cruzamento e dieta.** Belo Horizonte, 1980. 53p. Dissertação (Mestrado) - Escola de Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais.
- 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.462-4, 1995.
- ORTOLANI, E.L.; MENDES NETTO, D.; MARUTA, C.A. O uso do pH urinário para estimar o grau de acidose metabólica em garrotes com acidose láctica ruminal. *In*: CONGRESSO BRASILEIRO DE MEDICINA VETERINÁRIA, 25, Gramado, 1997. **Anais.** Gramado : Sociedade Rio Grandense de Medicina Veterinária, 1997. p.215.
- PHILLIPS, G.D.; HUNGATE, R.E.; MACGREGOR, A.; HUNGATE, D.P. Experiments on rumen retention time, fermentation rate and dry matter digestibility in zebu and European-type cattle on a grass hay ration. **Journal Agricultural Science**, v.54, n.3, p.417-20, 1960.
- PHILLIPSON, A.T.; MCANALLY, R.A. Studies on the fate of carbohydrates in the rumen of the sheep. **Journal of Experimental Biology**, v.19, p.199-214, 1942.
- PRESTON, R.L. Feeding programs to minimize rumen acidosis. **Proceedings of the Western Nutrition Conference**, v.16, p.245, 1995.
- PRYCE, J.D. A modification of the Barker-Summerson method for the determination of lactic acid. **Analyst**, v.94, p.1151-2. Dec. 1969.
- RADOSTITS, O.M.; BLOOD, D.C.; GAY, C.C. **Veterinary medicine.** 8.ed. London : Baillière Tindall, 1995. 1763p.
- RAKALSKA, Z.; BORKOWISKI, T.; CAKALA, S. Electrocardiogram changes induced by lactic acid infused in to the rumen in the sheep. **Bulletin Veterinary Institute Pulawy**, v.20, p.3-4, 1976.
- REISET, 1863 *apud* HUNGATE, R.E. 1966, p. 263.
- ROSENBERGER, G. **Enfermedades de los bovinos.** Buenos Aires : Hemisfério Sur, 1983. 577p.

- SIEGEL, S. **Estatística não-paramétrica**. São Paulo : MacGraw-Hill, 1975. 350p.
- STANGASSINGER, M.; GIESECKE, D.U. Untersuchungen zur Genese und Biochemie der Pansenacidose 6. Renel Ausscheidung von Milchsäure – Isomeren . **Zentralblatt Veterinärmed. Reihe A**, v.25, p.597, 1978.
- TAYLOR, D.R.; HENTGES, J.F.; NEAL, F.C.; MOORE, J.E. Biochemical factors in bovine lactic acidosis. **Journal of Animal Science**, v.28, p.126-7, 1969.
- UNDERWOOD, W.J. Rumen lactic acidosis. Part I. Epidemiology and Pathophysiology. **Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian**, v.14, n.8, p.1127-34, 1992a.
- UNDERWOOD, W.J. Rumen lactic acidosis. Part II. Clinical signs, diagnosis, treatment and prevention. **Compendium on Continuing Education for the practicing Veterinarian**, v.24, n.9, p.1265-70, 1992b.
- VALADARES, R.F.D.; BRODERICK, G.A.; VALADARES FILHO, S.C.; CLAYTON, M.K. Effect of replacing alfalfa silage with high moisture corn on ruminal protein synthesis estimated from excretion of total purine derivatives. **Journal of Dairy Science**, v.82, n.12, p.2686-96, 1999.
- WESTER, 1938 *apud* ROSENBERGER, G. 1983, p.310.
- 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.
- ZHAO, G.Y.; DURIC, M.; MACLEOD, N.A.; ØRSKOV, E.R.; HOVELL, F.D.; FENG, Y.L. The use of intragastric nutrition to study saliva secretion and the relationship between rumen osmotic pressure and water transport. **British Journal of Nutrition**, v.73, p.155-61, 1995.