

ELDINÊ GOMES DE MIRANDA NETO

**ESTUDO DO EFEITO DA MONENSINA SÓDICA NA PREVENÇÃO DA ACIDOSE
LÁCTICA RUMINAL INDUZIDA EM CAPRINOS**

Recife – PE
2009

UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DE PERNAMBUCO
PRÓ-REITORIA DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIA VETERINÁRIA

ELDINÊ GOMES DE MIRANDA NETO

ESTUDO DO EFEITO DA MONENSINA SÓDICA NA PREVENÇÃO DA
ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL INDUZIDA EM CAPRINOS

Tese apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciência Veterinária do Departamento de Medicina Veterinária da Universidade Federal Rural de Pernambuco, como requisito parcial para obtenção do grau de Doutor em Ciência Veterinária.

Orientador:
Dr. José Augusto Bastos Afonso da Silva

Recife – PE
2009

Ficha Catalográfica

M672e Miranda Neto, Eldinê Gomes de
Estudo do efeito da monensina na prevenção da acidose
láctica ruminal induzida em caprinos / Eldinê Gomes de
Miranda Neto. -- 2010.
80f. : il.

Orientador: José Augusto Bastos Afonso da Silva.
Tese (Doutorado em Ciência Veterinária) – Universidade
Federal Rural de Pernambuco, Departamento de Medicina
Veterinária, Recife, 2010.

Referências.

1. Caprinos 2. Caprinos – Distúrbios digestivos 3. Rúmen
4. Ionóforos I. Silva, José Augusto Bastos Afonso
da, Orientador II. Título

CDD 636.39

UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DE PERNAMBUCO
PRÓ-REITORIA DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIA VETERINÁRIA

**ESTUDO DO EFEITO DA MONENSINA SÓDICA NA PREVENÇÃO DA
ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL INDUZIDA EM CAPRINOS**

Tese de Doutorado elaborada por

ELDINÊ GOMES DE MIRANDA NETO

Aprovada em/...../.....

BANCA EXAMINADORA

Dr. JOSÉ AUGUSTO BASTOS AFONSO DA SILVA
Orientador – Clínica de Bovinos da UFRPE/Campus Garanhuns - PE

Dra. ANA RITA FRAGA DRUMMOND
Instituto de Tecnologia de Pernambuco – ITEP/Recife - PE

Dra. CARLA LOPES DE MENDONÇA
Clínica de Bovinos da UFRPE/Campus Garanhuns - PE

Profª. Dra. SARA VILAR DANTAS SIMÕES
Unidade Acadêmica de Medicina Veterinária da UFCG/Campus de Patos - PB

Dr. NIVALDO DE AZEVEDO COSTA
Clínica de Bovinos da UFRPE/Campus Garanhuns - PE

À Juliana, amada esposa, pelo seu amor incondicional, e a Sofia, nossa linda filha, que enche nossas vidas de alegria com sua inocência de anjo, sem elas tudo teria sido mais difícil.

Dedico.

"Quanto maior for a dificuldade, maior será a glória".

Jéssica Cox.

AGRADECIMENTOS

A DEUS, por me proteger e guiar na realização deste trabalho, não permitindo que o desânimo e a descrença prevalecessem sobre a determinação e a fé.

Ao meu orientador, Dr. José Augusto Bastos Afonso, pela seriedade e atenção dispensada a este trabalho, sendo determinante para a superação das limitações. Sempre primando pela ética e pelo profissionalismo não deixando que a amizade interferisse, acrescentou à minha formação não somente conhecimentos técnico-científicos, mas também valores morais sólidos. Sobretudo, uma longa amizade foi reiterada, paltada no respeito mútuo e no companheirismo. Considere meu sucesso o seu sucesso. Obrigado Grande Amigo!

Ao Médico Veterinário, Dr. Saulo de Tarso Gusmão da Silva, pela incomensurável contribuição, principalmente no manejo dos animais, demonstrando através de sua disciplina e perseverança uma preocupação com a qualidade do trabalho.

À Juliana, amada esposa, pelo amor dispensado a mim, pelo seu companheirismo, pela sua compreensão e pelo apoio moral, e a Sofia, nossa querida filha, por nos proporcionar alegria, nos fazer esquecer do cansaço e das preocupações no momento em que nos sorri e abraça com um beijo.

Aos meus pais, João Batista e Miriam, aos meus irmãos Herbert, Jerbert e Larissa, cunhadas e sobrinhos pelas palavras de incentivo e apoio, mesmo tendo que suportar os longos períodos de minha ausência, sem que fizessem cobranças.

Ao Sr. Otávio (sogro), D. Geneide (sogra) e seus familiares pelo acolhimento e carinho com que me trataram por todo esse tempo. À D. Genilda (“Tainha”) pela incondicional disposição em servir e por sempre estar cuidando da minha família quando eu estive ausente.

A Dra. Carla Lopes de Mendonça, pela atenção, por esta sempre disposta a ajudar e a Dr. Nivaldo de Azevedo Costa, valoroso amigo e conselheiro, pela contribuição moral e profissional, ambos com uma importante contribuição no desenvolvimento do nosso projeto.

A toda equipe do Laboratório de Fluidos do Instituto de Tecnologia de Pernambuco – ITEP, coordenada pela Dra. Ana Rita Drummond e composta por Anacleto, Leydjane, Evaldo e em especial, a José Raimundo, por fazerem da cromatografia um método palpável para mim, enriquecendo de forma substancial o nosso trabalho, e acima tudo pelo acolhimento e pela ótima convivência.

A José Bezerra Neto e Mayra Zilta, a Ricardo Chaves e Isabel, amigos inestimáveis sempre preocupados em ajudar, me acolheram em suas residências por inúmeras vezes, proporcionando suporte para minimizar as dificuldades encontradas, sou eternamente grato.

A todos os que fazem a Clínica de Bovinos, técnicos, residentes e funcionários que propiciaram um ambiente harmônico e profissional facilitando a realização do nosso experimento, em especial a Dra. Isabel e Dr. Luiz Teles, pelo qual cumprimento os demais técnicos pela presteza e amizade. Ao passo que em nome de Dona Selma e Jeane cumprimento os demais funcionários.

Aos Médicos Veterinários residentes dos anos 2008/2009, Rafael, Eduardo Guaraná, Marisa, Rodrigo Formiga, Alonso, Humberto e Rodolfo pela contribuição e pelo convívio saudável.

À Universidade Federal Rural de Pernambuco - UFRPE e à Coordenação de Pós-Graduação em Ciência Veterinária, pelo esforço em oferecer um curso de boa qualidade, e em especial sua secretária Edna Cherias, pela atenção dispensada e serviços prestados; e ao seu corpo docente pelos conhecimentos compartilhados e pela contribuição para a minha formação acadêmica.

Aos meus amigos do doutorado Adriano Fernandes e Débora Rochelly, pela acolhida, pela atenção e orientações prestadas logo que cheguei a Recife – PE.

À Unidade Acadêmica de Medicina Veterinária da Universidade Federal de Campina Grande, ao qual sou lotado, pela liberação para realizar a Pós-Graduação e aos meus colegas que a compõe pelo incentivo. Ao Prof. Michel Fossy, antigo Pró-Reitor de Pós-Graduação e Pesquisa, que enquanto esteve no cargo, o desempenhou com ética, eficiência e seriedade.

Em especial, a Profa. Sara Vilar e ao Prof. Pedro Isidro, insubstituíveis e valorosos amigos, por concordarem em desempenhar minhas funções, enquanto estive afastado, e por estarem sempre disponíveis a ajudar no fosse necessário.

Ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico – CNPq pelo apoio financeiro dado ao nosso projeto (processo nº 470961/2007-4).

À Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior - CAPES pela concessão da bolsa de estudo.

Por fim, meu imenso obrigado a Adão, Baiano, Barak, Bartolomeu, Boni, Esmigol, Fauno, Gandalf, Maizena, Marimbondo, Minha, Napoleão, Palhaço, Peróxido, Professor, Tapioca e Zeca animais que contribuíram para a realização do experimento.

“Nunca é tarde para começar e sempre é cedo para parar”.

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	15
2	OBJETIVOS	17
2.1	Geral	17
2.2	Específicos	17
3	REVISÃO DE LITERATURA	18
3.1	Acidose láctica ruminal	18
3.2	Ionóforos	22
4	MATERIAL E MÉTODOS	25
4.1	Local de realização	25
4.2	Animais, manejo e alimentação	25
4.3	Delineamento Experimental	26
4.3.1	Fase de adaptação e de determinação do padrão fisiológico	26
4.3.2	Indução da Acidose	27
4.4	Exame Clínico	28
4.5	Colheita e Exame das Amostras do Fluido Ruminal	28
4.5.1	Colheita do Fluido Ruminal	28
4.5.2	Exame das características físico-químicas do fluido ruminal	29
4.5.2.1	Avaliação da Cor, do Odor, da Consistência e do Tempo de Atividade de Sedimentação e Flotação (TAS)	29
4.5.2.2	Determinação do pH	29
4.5.2.3	Prova de Redução do Azul de Metileno (PRAM)	29
4.5.2.4	Determinação da Acidez Titulável	30
4.5.2.5	Determinação do Teor de Cloretos	30
4.5.2.6	Determinação dos Ácidos Graxos Voláteis e do Ácido Láctico	30
4.5.2.7	Avaliação da fauna e flora ruminal	32
4.6	Análise estatística	32
5	RESULTADOS	34
5.1	Aspectos clínicos	34
5.2	Alterações das características do suco ruminal	37
5.2.1	Cor, odor e consistência	37
5.2.2	Flora bacteriana	38

5.2.3	pH ruminal	38
5.2.4	Tempo de atividade de sedimentação e flotação (TAS)	39
5.2.5	Acidez titulável	41
5.2.6	Teor de cloretos	42
5.2.7	Prova de redução do azul de metileno (PRAM)	44
5.2.8	Contagem dos protozoários	45
5.2.9	Viabilidade dos protozoários (% de vivos)	47
5.2.10	Densidade dos protozoários	48
5.2.11	Motilidade dos protozoários	49
5.2.12	Ácido acético	51
5.2.13	Ácido propiônico	52
5.2.14	Ácido butírico	54
5.2.15	Ácido láctico	55
6	DISCUSSÃO	59
6.1	Sinais clínicos	59
6.2	Características físico-químicas do fluido ruminal	60
6.2.1	Cor, odor e consistência	60
6.2.2	pH ruminal	60
6.2.3	Tempo de atividade de sedimentação e flotação (TAS)	61
6.2.4	Acidez titulável	61
6.2.5	Prova de redução do azul de metileno (PRAM)	62
6.2.6	Teor de cloretos	62
6.2.7	Protozoários	63
6.2.8	Flora bacteriana	63
6.2.9	Ácidos Graxos Voláteis (<i>Acético, Propiônico e Butírico</i>)	64
6.2.10	Ácido Láctico	65
7	CONCLUSÕES	67
8	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	68

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 -	Cânula ruminal de borracha e caprino fistulado	26
Figura 2 -	Indução da acidose em um caprino, administrando a sacarose através da cânula ruminal	27
Figura 3 -	Colheita de amostra do fluido ruminal de um caprino	28
Figura 4 -	Aferição do pH	29
Figura 5 -	Da esquerda para direita: na parede, válvulas dos gases; na bancada, fluxímetro, microseringa, amostras de fluido ruminal, cromatógrafo e computador com programa de interpretação da leitura dos ácidos	31
Figura 6 -	Cromatograma com os valores das áreas e os tempos de detecção dos AGV (entre 2,5 a 3 minutos) e do ácido láctico (em torno de 7,5 minutos)	31
Figura 7 -	Valores médios da frequência cardíaca (bpm) dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/Kg de peso corpóreo)	31
Figura 8 -	Valores médios da temperatura retal (°C) dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/Kg de peso corpóreo).....	36
Figura 9 -	Valores médios da frequência respiratória (mrpm) dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/Kg de peso corpóreo)	36
Figura 10 -	Distensão abdominal em um caprino devido ao seqüestro de líquidos para o rúmen durante a acidose ruminal	37
Figura 11 -	Coloração verde leitosa do fluido ruminal após a indução da acidose ruminal	38
Figura 12 -	Valores médios do pH ruminal dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/Kg de peso corpóreo)	39
Figura 13 -	Valores médios do tempo de atividade de sedimentação e flotação (minutos) dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/Kg de peso corpóreo)	40

Figura 14 -	Valores médios da acidez titulável (UC) dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/Kg de peso corpóreo)	42
Figura 15 -	Valores médios do teor de cloretos (mEq/L) obtidos do fluido ruminal dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/Kg de peso corpóreo)	43
Figura 16 -	Valores médios da prova de redução do azul de metileno (minutos) obtidos do fluido ruminal dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/Kg de peso corpóreo)	45
Figura 17 -	Valores de mediana da contagem de infusórios obtidos do fluido ruminal dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/Kg de peso corpóreo)	46
Figura 18 -	Valores de percentagem (%) da viabilidade dos infusórios obtidas do fluido ruminal dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/Kg de peso corpóreo)	48
Figura 19 -	Valores de mediana para a densidade dos infusórios do fluido ruminal dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/Kg de peso corpóreo)	49
Figura 20 -	Valores de mediana para a motilidade dos infusórios do fluido ruminal dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/Kg de peso corpóreo)	50
Figura 21 -	Valores de mediana para o ácido acético (mg/dL) no fluido ruminal dos caprinos dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/Kg de peso corpóreo)	52
Figura 22 -	Valores de mediana para o ácido propiônico (mg/dL) no fluido ruminal dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/Kg de peso corpóreo)	53
Figura 23 -	Valores de mediana para o ácido butírico (mg/dL) no fluido ruminal dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/Kg de peso corpóreo)	55

Figura 24 -	Valores de mediana do ácido láctico (mg/dL) no fluido ruminal dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/Kg de peso corpóreo)	56
Figura 25 -	Valores de mediana dos ácidos graxos voláteis (mg/dL) e do ácido láctico (mg/dL) no fluido ruminal dos caprinos do grupo controle com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/Kg de peso corpóreo)	57
Figura 26 -	Valores de mediana dos ácidos graxos voláteis (mg/dL) e do ácido láctico (mg/dL) no fluido ruminal dos caprinos do grupo monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/Kg de peso corpóreo)	58

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Análise bromatológica do volumoso e do farelo de soja utilizados na dieta dos caprinos dos grupos controle e monensina durante as fases preparatória e experimental	26
Tabela 2 - Valores médios obtidos dos parâmetros clínicos temperatura (°C), frequência cardíaca (bpm) e frequência respiratória (mrpm) dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/Kg de peso corpóreo)	35
Tabela 3 - Valores médios e desvio padrão do pH obtidos do fluido ruminal dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/Kg de peso corpóreo)	39
Tabela 4 - Valores médios e desvio padrão do tempo de atividade de sedimentação e flotação (minutos) obtidos do fluido ruminal dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/Kg de peso corpóreo)	40
Tabela 5 - Valores médios e desvio padrão da acidez titulável (UC) obtidos do fluido ruminal dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/Kg de peso corpóreo)	41
Tabela 6 - Valores médios e desvio padrão do teor de cloretos (mEq/L) obtidos do fluido ruminal dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/Kg de peso corpóreo)	43
Tabela 7 - Valores médios e desvio padrão da prova de redução do azul de metileno (minutos) obtidos do fluido ruminal dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/Kg de peso corpóreo)	44
Tabela 8 - Valores de mediana da contagem de infusórios (por mL) obtidos do fluido ruminal dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/Kg de peso corpóreo)	46

Tabela 9 -	Valores de percentagem (%) da viabilidade dos infusórios obtidos do fluido ruminal dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/Kg de peso corpóreo)	47
Tabela 10 -	Valores de mediana da densidade dos infusórios do fluido ruminal dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/Kg de peso corpóreo)	49
Tabela 11 -	Valores de mediana da motilidade dos infusórios do fluido ruminal d dos caprinos os grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/Kg de peso corpóreo)	50
Tabela 12 -	Valores de mediana do ácido acético (mg/dL) no fluido ruminal dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/Kg de peso corpóreo)	51
Tabela 13 -	Valores de mediana do ácido propiônico (mg/dL) obtidos no fluido ruminal dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/Kg de peso corpóreo)	53
Tabela 14 -	Valores de mediana do ácido butírico (mg/dL) no fluido ruminal dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/Kg de peso corpóreo)	54
Tabela 15 -	Valores de mediana do ácido láctico (mg/dL) no fluido ruminal dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/Kg de peso corpóreo)	56
Tabela 16 -	Valores de mediana dos ácidos graxos voláteis (mg/dL) e do ácido láctico (mg/dL) no fluido ruminal dos caprinos do grupo controle com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/Kg de peso corpóreo)	57
Tabela 17 -	Valores de mediana dos ácidos graxos voláteis (mg/dL) e do ácido láctico (mg/dL) no fluido ruminal dos caprinos do grupo monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/Kg de peso corpóreo)	58

RESUMO

Objetivou-se com este trabalho estudar o comportamento clínico e laboratorial de caprinos submetidos à incorporação da monensina sódica na alimentação e avaliar os seus efeitos na prevenção da acidose láctica ruminal induzida experimentalmente. Foram avaliados os aspectos clínicos como atitude, comportamento, apetite, coloração das mucosas externas, frequência cardíaca e respiratória, motilidade retículo-ruminal, temperatura retal e o aspecto das fezes, e as características físico-químicas e microbiológicas do fluido ruminal. Foram utilizados 20 caprinos, machos, castrados, cruzados Anglo Nubiana x Saanen, com peso médio de 30Kg, clinicamente sadios e submetidos a implantação de cânulas ruminais permanentes. Foram formados dois grupos de 10 animais, um grupo controle (GC) e outro que recebeu a monensina sódica (GM) através da cânula, na dose diária de 33mg/Kg da dieta, por animal, no decorrer de 40 dias. A acidose láctica ruminal foi induzida fornecendo 10g de sacarose/Kg de peso corpóreo, antes da alimentação matinal. As observações clínicas e a colheita das amostras de fluido ruminal foram efetuadas em intervalos de 4h, 8h, 12h, 24h, 32h, 48h e 72h pós-indução (PI). A partir das 4 horas PI, evidenciou-se sinais como apatia, apetite caprichoso ou anorexia, taquicardia, taquipnéia, atonia ruminal, distensão abdominal e diarréia de intensidade variável. O refluxo de fluido ruminal pelas narinas, sinais de cólica intestinal e secreção nasal serosa bilateral foi observado em alguns animais do GC, e laminite no GM. Ocorreu perda média de peso corpóreo de 900g no GC ($P>0,05$) e de 1,3Kg no GM ($P<0,05$). Houve uma diminuição significativa ($P<0,05$) do pH ruminal para valores abaixo de seis; do tempo de atividade de sedimentação e flotação (TAS); da viabilidade, densidade e motilidade dos protozoários, a partir das quatro horas da indução no GC e de quatro a 24 horas no GM; no número de infusórios, às 4h PI, tanto no GC como no GM, que se manteve até o final das 72h; e nos valores dos ácidos acético, propiônico e do butírico no GM. Os valores do ácido butírico no GC reduziram sem que houvesse diferença significativa ($P>0,05$). A cor do fluido ruminal tornou-se leitosa, o odor ácido e a consistência aquosa. Houve um aumento significativo ($P<0,05$) da acidez titulável, do tempo na prova de redução do azul de metileno (PRAM), nos valores do teor de cloretos e do ácido láctico. A dinâmica da fauna e flora foi alterada, com predomínio de bactérias Gram-positiva. Em alguns animais não ocorreu o restabelecimento pleno das variáveis analisadas. A utilização da monensina sódica não preveniu o desencadeamento do distúrbio fermentativo nos animais que a receberam.

Palavra-chave: Ionóforos, rúmen, distúrbio digestivo.

ABSTRACT

The aim of the present study was to analyze clinical and laboratory findings regarding goats submitted to the incorporation of monensin in their feed and assess its effects on the prevention of experimentally induced ruminal lactic acid. Clinical aspects as well as physiochemical and microbiological characteristics of the ruminal fluid were assessed. Twenty clinically healthy, castrated, male, mixed-breed goats with a mean weight of 30Kg were used, in which permanent ruminal cannulae were implanted. Two groups of ten animals were formed – a control group (CG) and a group that received 33mg/Kg of monensina (GM) per animal in the diet for 40 days. Ruminal acidosis was induced by administering 10g of sucrose/Kg of live weight, prior to the morning meal. Clinical observations and the collection of ruminal fluid were carried out at 4, 8, 12, 24, 32, 48 and 72h post-induction (PI). At 4 hours PI, there was signs of apathy, capricious appetite or anorexia, tachycardia, tachypnea, rumen stasis, abdominal distention and diarrhea of varying severity. The reflux of rumen fluid through the nostrils, signs of colic intestinal and serous bilateral nasal discharge was observed in some animals of the CG, and laminitis in GM. There was an average loss of body weight of 900g in CG ($P>0.05$) and 1.3Kg in GM ($P<0.05$). There was a significant decrease ($P<0.05$) rumen pH falls below six; uptime sedimentation and flotation (TAS), viability, motility and density of protozoan, as of four hours of induction in GC and four to 24 hours in GM, the number of infusers, at 4 PI, both in CG and GM, which remained until the end of 72 hours, and the values of acetic, propionic and butyric acids in GM. The values of butyric acid in the GC reduced there is not significant difference ($P>0.05$). The color of the rumen fluid became milky, acid smell and watery consistency. There was a significant increase ($P <0.05$) the acidity, of the test time reduction of methylene blue (PRAM), the values of chloride and lactic acid. The dynamics of the fauna and flora has changed, with a predominance of Gram-positive. In some animals there was no full restoration of all variables. The use of monensin did not prevent the onset of the disorder fermentation in animals that received.

Key Words: Ionophores, rumen, digestive disturbance.

1 INTRODUÇÃO

A cabra foi o primeiro animal domesticado pelo homem capaz de produzir alimentos, há cerca de dez mil anos. De lá para cá, sempre acompanhou a história da humanidade, conforme atestam os diversos relatos históricos, mitológicos e até mesmo bíblicos, que mencionam os caprinos.

As raças domésticas atuais descendem provavelmente da *Capra aegagrus*, da Pérsia e da Ásia Menor, *Capra falcoreni*, do Himalaia, e *Capra prisca*, da bacia do Mediterrâneo. A cabra doméstica é a *Capra hircus*. Existe uma grande variedade de produtos de origem caprina: leite, carne, couro, pêlo e esterco, além de ter utilidade como animal de tração. Em certas regiões, o poder de uma pessoa é medido pelo número de caprinos que possui, com a cabra sendo utilizada como o dote que acompanha a noiva em alguns países da África. Ainda hoje a cabra tem um papel muito importante como fornecedora de alimentos, particularmente em países ou regiões em desenvolvimento (ALMENDRA, 1996).

O Nordeste brasileiro semi-árido tem sido assumido, durante séculos, como área de vocação pecuária, especialmente, para a exploração dos ruminantes domésticos. No entanto, ressalta-se os caprinos e ovinos face a característica de adaptação a ecossistemas adversos o que é fortemente influenciado pelos seus hábitos alimentares. Alia-se a este fato a característica reprodutiva de poliestria contínua, isto é, apresentam estro (cio) e ovulam ao longo de todos os meses do ano, apresenta por esses pequenos ruminantes domésticos na região, onde o fotoperíodo não constitui fator limitante para a reprodução, uma vez atendida as necessidades de alimentação, nutrição e de saúde dos rebanhos (SIMPLÍCIO, 2003; SUASSUNA, 2003).

Esta região, nos últimos anos, vem apresentando destaque no meio agropecuário na caprinocultura, devido ao crescimento expressivo, onde grandes investimentos estão sendo aplicados no setor, em função do interesse comercial que este tipo de atividade está representando. O efetivo de rebanho na região, cuja população é estimada em torno de 6.470.893 caprinos, é o mais representativo (91%) da criação no Brasil, que gera com isso grandes benefícios de ordem econômica e social para a região, tanto na produção de carne como de leite (IBGE, 2006; BERRO, 2006). O incremento na exploração de caprinos e a intensificação dos sistemas de criação têm aumentado a incidência de distúrbios digestivos e metabólicos, o que está intimamente ligado à falhas no manejo nutricional, tanto com relação à alimentação inadequada como a administração de forma excessiva (AFONSO, 2005). Em razão disto, a adoção de novas práticas de manejo têm levado a modificação de hábitos

alimentares, que podem acarretar no surgimento de transtornos fermentativos dos pré-estômagos, como a acidose láctica ruminal, doença esta que tem sido cada vez mais incriminada nos processos patológicos que acometem os ruminantes criados intensivamente (MACKIE et al., 1978; HOWARD, 1981; NOCEK, 1997; AFONSO E MENDONÇA, 2007).

As medidas preventivas adotadas para a acidose láctica em ruminantes como, por exemplo, o fornecimento gradativo de carboidratos na alimentação, o uso de tamponantes, leveduras e de alguns grupos de antibióticos na dieta são empregadas; porém, apresentaram resultados inconstantes (BEED E FARLIN, 1977; KEZAR E CHURCH, 1979; MUIR et al., 1980; ASLAN et al., 1995; KAWAS et al., 2005). Dentre as práticas que vem demonstrando interesse na pecuária, devido aos resultados satisfatórios obtidos, está no emprego de uma categoria de antibióticos, que são os ionóforos, e entre eles, atualmente, a monensina sódica e a lasalocida, vem sendo mais utilizados na dieta de ruminantes gerando boas perspectivas para o controle deste distúrbio fermentativo, por inibirem o crescimento das bactérias Gram-positivas, *Streptococcus bovis* e *Lactobacillus* sp, as maiores produtoras de ácido láctico no rúmen (BERGEN E BATES, 1984; AFONSO et al., 2000). Este comportamento eficaz foi verificado tanto em trabalhos *in vitro* (CHEN E WOLIN, 1979; DENNIS et al., 1981; NAGARAJA et al., 1986; NAGARAJA et al., 1987); como *in vivo*, em bovinos, bubalinos e ovinos (NAGARAJA et al., 1981; NAGARAJA et al., 1982; AHUJA et al., 1990; BAUER et al., 1995; AFONSO et al., 2002a; MUTSVANGWA et al., 2002; AFONSO et al., 2005; CÂMARA, 2008).

No entanto, vale salientar que a adoção de novas práticas de manejo que levam as modificações dos hábitos alimentares, pode acarretar o surgimento de distúrbios fermentativos do rúmen, inclusive a acidose láctica e que são escassos os trabalhos que abordam o emprego da monensina sódica na caprinocultura nacional como preventivo deste tipo de distúrbio.

Sendo assim, este trabalho teve por finalidade estudar o comportamento clínico e laboratorial de caprinos submetidos à incorporação da monensina na alimentação e avaliar os seus efeitos na prevenção da acidose láctica ruminal induzida experimentalmente nestes animais.

2 OBJETIVOS

2.1 Geral

Estudar a utilização da monensina sódica na prevenção da acidose láctica ruminal induzida experimentalmente em caprinos, analisando parâmetros clínicos e do fluido ruminal.

2.2 Específicos

a) Avaliar as alterações clínicas como comportamento, apetite, frequência cardíaca e respiratória, motilidade retículo-ruminal (frequência e amplitude), temperatura retal, aspecto das fezes e peso corpóreo.

b) Avaliar as características físico-químicas e microbiológicas do fluido ruminal, como:

→ *Aspectos físicos*: cor, odor, consistência e tempo de sedimentação e flotação (TAS);

→ *Aspectos bioquímicos*: pH, teor de cloretos, acidez titulável, prova de redução do azul de metileno (PRAM), ácidos graxos voláteis (acético, propiônico e butírico) e o ácido láctico;

→ *Aspectos microbianos*: exame morfotintorial dos esfregaços do fluido ruminal corados pelo Gram e avaliação qualitativa e quantitativa dos infusórios (contagem, distribuição do tipo, percentagem de vivos, densidade e motilidade).

3 REVISÃO DE LITERATURA

3.1 Acidose Láctica Ruminal

A acidose láctica ruminal é um transtorno digestivo, caracterizado por uma modificação no padrão fermentativo do meio ruminal que ocorre após a ingestão de quantidades elevadas de carboidratos de fermentação rápida, sem prévia adaptação. Outras sinônimas usadas para descrever esta doença incluem a sobrecarga ruminal, a indigestão ácida, a acidose D-láctica e mais recentemente acidose ruminal subaguda (SARA). De acordo com Krause e Oetzel (2006) a acidose ruminal pode ser aguda ou subaguda e que apesar da etiologia ser similar, a doença clínica é diferente. Ela acarreta perdas econômicas diretas devido a custos com tratamentos e perdas de animais, e, indiretas, pelo decréscimo da eficiência alimentar e retardo no crescimento devido às seqüelas deixadas nos animais enfermos como rumenite, abscessos hepáticos e laminite. Bovinos, búfalos, caprinos e ovinos podem ser afetados e ter manifestações clínicas que variam dependendo da severidade da doença; a morbidade e a mortalidade podem ser elevadas dependendo da gravidade da ocorrência (VESTWEBER et al., 1974; BRENT, 1976; CAO et al., 1987; UNDERWOOD, 1992a; UNDERWOOD, 1992b; NOCEK, 1997; NIKOLOV, 2000; ENEMARK, 2009).

A importância clínica da acidose ruminal para os ruminantes, devido a sua prevalência e ao impacto econômico provocado pelas perdas, ao longo dos anos tem merecido muitos estudos pertinentes a sua fisiopatologia, terapia e, principalmente, às medidas preventivas do seu controle. A dinâmica deste processo foi comentada por Hungate (1966), o qual cita que ruminantes não adaptados a dietas compostas de grãos poderiam adquirir uma indigestão aguda, e, em muitos casos, até morrer após um consumo excessivo de carboidratos.

Em alguns rebanhos de caprinos, a morbidade deste distúrbio alcançou índices de 18% e, pelo seu curso agudo e por afetar grande número de animais, foi considerada como uma das mais importantes desordens metabólicas a comprometer esta categoria de ruminantes (PRASAD et al., 1976). Segundo Plaizier et al. (2009) a forma subaguda, vem sendo observada em rebanhos de vacas leiteiras alcançando uma prevalência de 19 a 26%.

A ocorrência natural dos casos em caprinos comumente está associada com o consumo não intencional de quantidades elevadas de grãos, como também tubérculos, frutas ou subprodutos da indústria ricos em amido ou açúcares; e com o consumo excessivo, induzido pelo rápido aumento na quantidade de concentrado na dieta no início da lactação para se obter uma máxima produção de leite, após um período de jejum ou quando os animais já adaptados

ingerem quantidades elevadas de forma abrupta e a pela hierarquia no comportamento alimentar de alguns animais (BRAUN et al., 1992; BASAK et al., 1993; ANGELOV et al., 1995; VIEIRA et al., 2006).

Em geral, tais alimentos são aqueles que contêm grande quantidade de amido, sacarose, lactose ou glicose; neste caso, incluem-se grãos, tubérculos, frutas, soro de leite e outros. Os autores têm observado casos atribuídos à ingestão de trigo, milho, cevada, aveia, produtos de padaria e maçã, a literatura acrescenta ainda centeio, sorgo, batatas, beterraba, manga, uvas, pêras, melão, resíduos de cervejaria e, em alguns raros casos, pastagens novas e bastante suculentas, ricas em carboidratos fermentáveis que podem causar uma fermentação láctica moderada. O processo de acidose está diretamente relacionado à quantidade e ao tipo de alimento ingerido, ao estado nutricional do animal, e, ao tempo de adaptação do rúmen (DUNLOP, 1972; CAKALA et al. 1974; TANWAR E MATHUR, 1983; LAL et al., 1991; ORTOLANI, 1995; FRON et al., 1996; BERTOCCHI, 1998; MOHAMED et al., 1998).

Em poucas horas o distúrbio desencadeia modificações na flora microbiana ruminal, alterando o seu perfil, onde ocorre à rápida proliferação de bactérias Gram-positivas, produtoras de ácido láctico no rúmen, resultando na elevação deste ácido nas formas D (-) e L (+) (JUHÁSZ E SZEGEDI, 1968; DUNLOP, 1972; OWENS et al., 1998). A sua produção e o acúmulo anormal nas diferentes formas leva a uma acidose ruminal, produzindo não somente alterações na característica do conteúdo do rúmen como também um quadro de acidose metabólica e de vários processos secundários que são potencialmente comprometedores a produção animal (HUNGATE et al., 1952; BRAUN et al., 1992; ORTOLANI, 1995; ANGELOV et al., 1995; FELTRIN et al., 2001; AFONSO et al., 2002b).

O fenômeno da acidose é iniciado pela alteração do equilíbrio existente entre os dois principais grupos de bactérias, as produtoras e as utilizadoras de lactato e, um conceito geralmente aceito para o acúmulo de ácido láctico ruminal é que as primeiras se sobrepõem ao segundo grupo em crescimento e o fator crítico para este desequilíbrio é a otimização do pH para o seu crescimento, criado no meio pelo tipo de substrato fornecido (RUSSELL et al., 1979; NOCEK, 1997).

Com o fornecimento de carboidratos de fermentação rápida, há a principio, uma elevação na produção dos AGV, principalmente o propionato, que normalmente não se acumula no rúmen. Contudo, quando a taxa de produção destes excede à de absorção, devido à rápida produção e à inibição da absorção, provocada pela elevação na pressão osmótica do meio, estes se acumulam contribuindo para a queda do pH (CAO et al., 1987; OWENS et al., 1998). Favorecendo desta maneira a multiplicação do *Streptococcus bovis* que começa a

produzir quantidades significativas de ácido lático, acarretando uma queda do pH para valores menores que 5,5 caracterizando a SARA. Nestas condições, as bactérias Gram-negativas e protozoários ficam com o metabolismo comprometido e tendem a desaparecer. Nos casos extremos, quando o pH alcança valores inferiores a 5,0, o *S. bovis* é inibido e, cria-se uma condição ambiental ideal para a multiplicação do *Lactobacillus* sp., que é mais resistente a esta condição do meio; conseqüentemente, além de alterar a microflora, a composição físico-química do conteúdo ruminal modifica-se; a produção de ácidos graxos voláteis é reduzida e a concentração de ácido lático nas duas formas D (-) e L (+) aumenta significativamente. Em ovinos, mesmo com o fornecimento de forragem e concentrado na proporção de 50:50 houve o aparecimento da SARA (HOWARD, 1981; BASAK et al., 1993; KREHBIEL et al., 1995; NOCEK, 1997; RADOSTITS et al., 2007; O'GRADY et al., 2008; COMMUM et al., 2009).

Os sintomas clínicos da acidose lática ruminal variam dependendo da severidade da doença; o apetite, a ruminação e os movimentos ruminais são reduzidos ou estão ausentes, há elevação das freqüências cardíaca e respiratória, apatia, ranger dos dentes, desidratação, distensão do abdômen provocado pelo extravasamento excessivo de líquidos do sangue para o interior do rúmen, diarreia e a produção de leite é reduzida. A timpania e a febre podem estar presentes em alguns casos, como também ser observada laminite; ressaltando que nos casos superagudos, os animais permanecem em decúbito, podendo vir a óbito devido à severa insuficiência circulatória (CAKALA et al., 1974; DOUGHERTY et al., 1975; CRICHLLOW, 1989; SMITH E SHERMAN, 1994; ASLAN et al., 1995; AFONSO et al., 2002a; MARUTA E ORTOLANI, 2002; MIRANDA NETO et al., 2005; NAGARAJA E LECHTENBERG, 2007).

Severas alterações hematológicas, na bioquímica ruminal, além das modificações e destruição da microbiota, lesões no rúmen e no fígado, foram verificadas por Mohamed et al. (1998), ao provocarem a enfermidade em caprinos, com uma dose de 50g/kg de peso corporal. O mecanismo responsável pela estase ruminal associado à doença foi descrito com detalhes por Huber (1971), Leek (1983) e Leek (2001), que relataram alterações no fluido ruminal; nas fezes, que se tornaram diarreicas com aspecto aquoso e fétidas, e no equilíbrio ácido-básico sanguíneo; ressaltando que nos casos superagudos, os animais permanecem em decúbito, podendo vir a óbito devido à severa falha circulatória.

Esta enfermidade acarreta não somente uma abrupta mudança nas características do fluido ruminal, como também transtornos metabólicos que são refletidos de forma sistêmica por meio dos achados clínicos e laboratoriais, alterando o hemograma e algumas enzimas

séricas (SEN et al., 1993; NOUR et al., 1998; METKARI et al., 2001; ALMEIDA et al., 2008; DESNOYERS et al., 2009).

As marcantes alterações nas características físico-químicas do fluido ruminal são observadas com a evolução da doença, a cor muda para cinza leitosa, o odor torna-se ácido e a consistência aquosa, e estão relacionadas com a diminuição do pH causada pela excessiva elevação na concentração do ácido láctico no rúmen, que altera a osmolaridade do meio, aumentando-a, tornando o meio hipertônico em relação ao plasma, provocando com isso um fluxo maior de água dos compartimentos intra e extracelulares para o interior do trato alimentar, principalmente do rúmen. Com a redução do pH as demais provas de função ruminal sofrem alterações, a acidez titulável fica elevada, a prova de redução do azul de metileno (PRAM) tem seu tempo elevado, o tempo da atividade de sedimentação e flotação (TAS) é reduzido e elevações no teor de cloretos podem ser notadas (KROGH, 1959; JUHÁSZ E SZEGEDI, 1968; DUNLOP, 1972; DOUGHERTY et al., 1975; CAO et al., 1987; LAL et al., 1991; BRAUN et al., 1992; BASAK et al., 1993; AFONSO et al., 2002a; MIRANDA NETO et al., 2005; VIEIRA et al., 2006).

Em função da absorção do ácido láctico ruminal, um quadro de laticemia é observado e, com isso, alterações no pH sanguíneo, cujos valores são diminuídos e, no equilíbrio ácido básico que tem uma diminuição da reserva alcalina, são observadas com relativa intensidade (SEN et al., 1993; ANGELOV et al., 1995; ANGELOV et al., 1996).

Aliados ao ácido láctico, substâncias tóxicas tais como a histamina, tiramina, triptamina, etanol e endotoxinas podem ser absorvidas a partir da mucosa ruminal, contribuindo para o agravamento dos sinais clínicos e o surgimento de outras enfermidades (IRWIN et al., 1979; AIUMLAMAI et al., 1992; ANDERSEN et al., 1994; KYUYA et al., 1997; GOZHO et al., 2007; KHAFIPOUR et al., 2009). Além disso, microorganismos como *Bacillus* spp., *Corynebacterium* spp., *Enterococcus* spp., *Pseudomonas aeruginosa* e *Streptococcus bovis* foram detectados no sangue de vacas comprometidas pela acidose ruminal (LAFONTAINE et al., 1999).

Segundo Metkari et al. (2001) um tratamento combinado contendo alcalinizantes sanguíneos, antibióticos orais e vitaminas do complexo B associadas ao fluido ruminal fresco mostrou-se efetivo no tratamento da acidose láctica ruminal em caprinos. Radostits et al. (2007) e Mercier e Chartier (2003) indicam ainda os alcalinizantes intraruminiais, fluidoterapia e o esvaziamento do rúmen através da lavagem ruminal nos casos menos graves, ou da ruminotomia nos casos severos.

As medidas preventivas adotadas para a acidose láctica em ruminantes como, por exemplo, o fornecimento gradativo de carboidratos na alimentação, o uso de tamponantes, leveduras e de alguns grupos de antibióticos na dieta são empregadas; porém, apresentaram resultados inconstantes (BEED E FARLIN, 1977; KEZAR E CHURCH, 1979; MUIR et al., 1980; ASLAN et al., 1995; BAUER et al., 1995; PATRA et al., 1997; LEAN et al., 2000; KAWAS et al., 2005). Dentre as práticas que vem demonstrando interesse na pecuária, devido aos resultados satisfatórios obtidos, está no emprego de uma categoria de antibióticos, que são os ionóforos, e entre eles, atualmente, a monensina sódica e a lasalocida, vem sendo mais utilizados na dieta de ruminantes gerando boas perspectivas para o controle deste distúrbio fermentativo, por inibirem o crescimento das bactérias Gram-positivas, *Streptococcus bovis* e *Lactobacillus* sp, as maiores produtoras de ácido láctico no rúmen (BERGEN E BATES, 1984; AFONSO et al., 2000). Este comportamento eficaz foi verificado tanto em trabalhos *in vitro* (CHEN E WOLIN, 1979; DENNIS et al., 1981; NAGARAJA et al., 1986; NAGARAJA E TAYLOR, 1987); como *in vivo*, em bovinos, bubalinos e ovinos (NAGARAJA et al., 1981; NAGARAJA et al., 1982; NEWBOLD E WALLACE, 1988; AHUJA et al., 1990; BAUER et al., 1995; AFONSO et al., 2002a; MUTSVANGWA et al., 2002; AFONSO et al., 2005; CÂMARA, 2008).

3.2 Ionóforos

Os ionóforos são antibióticos poliéteres que possuem amplo espectro de atividade anticoccidiana, amplamente empregados em todo o mundo. Os ionóforos, produzidos por microrganismos do gênero *Streptomyces* e *Actinomadura*, são classificados em duas categorias: neutros e carboxílicos. Os ionóforos neutros formam complexos moleculares catiônicos altamente tóxicos para as aves, pois perturbam a estrutura e o transporte de íons através das membranas celulares. Por outro lado, somente os ionóforos carboxílicos são utilizados devido a sua baixa toxicidade para o hospedeiro, pois ao se ligarem a íons, tornam-se moléculas que não são aniônicas nem catiônicas, capazes de promover eletricamente difusão de cátions neutros, sendo, por esta razão, mais tolerados pelas células do organismo (FERREIRA et al., 2006).

Os antibióticos ionóforos são compostos lipossolúveis que podem agir formando canais ou poros que permitem o transporte de íons, sendo denominados ionóforos formadores de poros ou canais. Apresentam também capacidade de se ligar a íons monovalentes (Na^+ e K^+) e

bivalentes (Mg^{++} e Ca^{++}), e desta forma tornam-se ionóforos transportadores que se movem através da membrana celular carregando íons e alterando o equilíbrio hidroeletrolítico celular. O transporte de íons através da membrana compromete a produção de ATP pelas mitocôndrias, exaurindo, dessa forma, a fonte de energia do microrganismo. Pode, ainda, ocorrer influxo de grande quantidade de moléculas de água carregadas pelos mecanismos osmóticos, promovendo turgidez e morte celular. Por terem membranas externas mais complexas, as bactérias Gram-negativas são resistentes às ações dos antibióticos ionóforos que, portanto, atuam apenas nas Gram-positivas. Agindo dessa forma, os ionóforos produzem alterações nas populações microbianas da flora normal do rúmen e, por inibir o crescimento de algumas cepas de bactérias Gram-positivas, aumentam a produção de ácido propiônico (de 20% para 45%) e diminuem a de ácido acético (de 65% para 40%), porém a concentração de ácido butírico (12 a 15%) não é alterada (FERREIRA et al., 2006; PALERMO NETO E ALMEIDA, 2006; NAGARAJA E LECHTENBERG, 2007).

Dentre os ionóforos, a monensina sódica foi o primeiro a ser utilizado no controle da coccidiose aviária e com uma ação secundária como promotor de crescimento para ruminantes. Produzida pelo *Streptomyces cinnamonensis*, identificada como o primeiro deste composto biologicamente ativo, caracterizada como um ácido monocarboxílico com pKa de 6,65, cuja fórmula no sal é a $C_{36}H_{61}O_{11}Na$, possui peso molecular de 692 Daltons e o exterior da molécula é hidrofóbica (HANEY E HOEHN, 1967; PRESSMAN, 1976; CORAH, 1991). Também tem indicações no tratamento e prevenção da acetonemia, acidose láctica, timpanismo, eimeriose e pneumonia intersticial atípica. As doses recomendadas, da monensina variam de acordo com a idade e o tamanho do animal, bem como a finalidade pela qual ela está sendo administrada, podendo ser misturada ao alimento da seguinte forma: para bovinos, 16-33 ppm/anim/dia; ovinos, 5-10 ppm; e caprinos, 16 ppm. Porém, já foram relatados casos de intoxicações quando doses altas são fornecidas na ração de bovinos, ovinos, muares, perus, frangos, e avestruzes. Os equinos são os mais susceptíveis, não sendo recomendado o uso destes antibióticos nesta espécie. As DL_{50} comparativas para essas três espécies são 50-80 mg/kg PV, 12 mg/kg PV e 24 mg/kg PV, respectivamente (GUARD, 2000; RADOSTITS et al., 2007; RIET-CORREA et al., 2003; VIEIRA E BERNE, 2007).

Vários trabalhos têm demonstrando que o principal mecanismo de ação dos ionóforos para melhorar a eficiência alimentar nos ruminantes está relacionado às mudanças na população microbiana do rúmen, selecionando as bactérias Gram negativas, produtoras de ácido propiônico, como mais resistentes, e inibindo as Gram positivas maiores produtoras dos ácidos acético, butírico e láctico, H_2 e metano (RUSSELL E STROBEL, 1989;

McCAUGHEY et al., 1997; AFONSO et al., 2000). De acordo com Dennis e Nagaraja (1986) os protozoários que responsáveis por algumas atividades fermentativas no rúmen, apresentaram uma sensibilidade a monensina sódica, quando esta foi incorporada na dieta de bovinos. Dentre as principais conseqüências deste processo no metabolismo fermentativo dos ruminantes, destacam-se as alterações na produção de ácidos graxos voláteis (AGV), havendo uma diminuição na relação entre os ácidos acético e propiônico; redução na proteólise e na desaminação; e elevação do pH; potencializando, assim, a produção de energia e a melhoria da eficiência alimentar (ROWE et al., 1981; SCHELLING, 1984).

Estas modificações no perfil microbiano ruminal, influenciadas por este tipo de composto, proporcionam um melhor aproveitamento da energia produzida durante a fermentação da ingesta no rúmen; gerando uma melhoria da eficiência alimentar e conseqüente ganho de peso da ordem de 9%. (BEACON et al., 1988).

Quando os ionóforos são incorporados a dieta, geram benefícios no ambiente do rúmen que incluem a melhor digestibilidade da matéria seca, a elevação dos índices de nitrogênio e da glicose. Sendo esta mudança a principal importância do uso dos ionóforos, que está associada com a melhoria do padrão energético, principalmente em vacas, no período de transição e durante o início da lactação (MACGUFFEY et al., 2001).

Diversos autores relatam a utilização e os efeitos positivos ou não dos ionóforos na prevenção e terapia de algumas das doenças que acometem os bovinos, búfalos, caprinos e ovinos, como na coccidiose (CORAH, 1991), no edema e enfisema pulmonar agudo dos bovinos (HAMMOND et al., 1977), na cetose (WEISS et al., 1990; LEAN et al., 1992) e em distúrbios fermentativos ruminais como o timpanismo e a acidose láctica ruminal (NAGARAJA et al., 1985; KATZ et al., 1986; AHUJA et al., 1990; BAUER et al., 1995; CÂMARA, 2008).

4 MATERIAL E MÉTODOS

4.1 Local de realização

O trabalho foi realizado na Clínica de Bovinos (CBG) da Universidade Federal Rural de Pernambuco, Campus Garanhuns, em Garanhuns - PE, sendo os animais mantidos no aprisco de experimentação de pequenos ruminantes. Parte da análise do fluido ruminal foi realizada no Laboratório Clínico/CBG e a Cromatografia Gasosa utilizada na mensuração dos Ácidos Graxos Voláteis (AGV) e do Ácido láctico foi realizada no Laboratório de Fluídos (LF) do Instituto de Tecnologia de Pernambuco (ITEP), em Recife – PE.

4.2 Animais, Manejo e Alimentação

Foram utilizados 20 caprinos, machos, castrados, cruzados Anglo Nubiana x Saanen, com peso vivo médio de 30Kg, clinicamente sadios.

Todos os animais foram submetidos à intervenção cirúrgica para implantação de cânulas ruminais permanentes (Figura 1) (REICHERT NETO, 1996). Instituiu-se um intervalo pós-operatório de quatro semanas para que houvesse completa recuperação dos animais, bem como adaptação dos mesmos ao novo ambiente e manejo, antes que se procedesse à indução da acidose láctica ruminal. Neste período e durante toda a fase experimental, os caprinos receberam uma dieta diária à base de farelo de soja (150g por animal), oferecida duas vezes ao dia, às 8:00h e 16:00h; além dos capins tifton (*Cynodom sp.*), elefante (*Pennisetum purpureum*) e brachiaria (*Brachiaria decumbens*), sal mineral e água *ad libitum*.

Foi realizada análise bromatológica do volumoso e do farelo de soja utilizados na alimentação dos caprinos durante o experimento (Tabela 1). Durante esta fase foi realizado o exame coprológico dos caprinos, que foram vermifugados de acordo com o resultado.

Tabela 1 – Análise bromatológica do volumoso e do farelo de soja utilizados na dieta dos caprinos dos grupos controle e monensina durante as fases preparatória e experimental.

ALIMENTO	MS%	PB%	FDN	FDA	EE%	M%
Brachiaria	92,34	8,52	71,28	60,68	6,60	7,53
C. Elefante	92,68	13,64	69,14	59,82	8,22	7,44
Tifton	92,34	17,78	68,24	58,63	5,40	9,61
Farelo de Soja	89,89	40,01	13,06	8,59	5,35	5,08

MS = matéria seca; PB = proteína bruta; FDN = fibra detergente neutra; FDA = fibra detergente ácida; EE = extrato etéreo; M = minerais.



Figura 1 – Cãnula ruminal de borracha e caprino fistulado.

4.3 Delineamento Experimental

4.3.1 Fase de adaptação e de determinação do padrão fisiológico

Os caprinos foram subdivididos em dois grupos com 10 animais, um grupo controle (GC) e o outro (GM) que recebeu a monensina sódica¹ administrada diretamente no rúmen, através da cãnula ruminal, na dose diária de 33 mg/kg da dieta, por animal, no decorrer de 40 dias (BROWN E HOGUE, 1985).

Após a recuperação cirúrgica dos animais, uma semana antes da indução foram avaliadas as características clínicas e laboratoriais. O exame físico e a colheita das amostras de fluido ruminal, para os exames laboratoriais foram realizados por três dias, com a

¹ Rumensin 100 - Elanco Química.

finalidade de se estabelecer os valores médios do padrão fisiológico (momento controle) para as variáveis estudadas.

4.3.2 Indução da Acidose

Após o período inicial de adaptação, a aplicação do antibiótico ionóforo foi mantida e, a acidose induzida nos caprinos fornecendo como substrato 10g de sacarose/kg de peso corpóreo, através da cânula ruminal (Figura 2), às oito horas da manhã, antes da alimentação matinal (CAKALA et al., 1974; CAO et al., 1987; MIRANDA NETO et al., 2005).



Figura 2 – Indução da acidose em um caprino, administrando a sacarose através da cânula ruminal.

Após a indução, as observações clínicas e a colheita das amostras de fluido ruminal foram efetuadas em intervalos de 4h, 8h, 12h, 24h, 32h, 48h e 72h pós-indução (PI), a fim de observar o surgimento das alterações clínicas e laboratoriais indicativas de acidose láctica, de acordo com as recomendações de Kezar & Church (1979).

4.4 Exame Clínico

O exame clínico dos animais foi realizado segundo Smith & Sherman (1994), observando características como atitude, comportamento, apetite, coloração das mucosas externas, frequência cardíaca e respiratória, motilidade retículo-ruminal (frequência e amplitude), temperatura retal e o aspecto das fezes. Foi realizada a mensuração do peso corpóreo, por meio da pesagem individual antes da indução e logo após o final do período experimental.

Ao final do período experimental, para auxiliar na recuperação, desde que houvesse necessidade, o conteúdo ruminal dos animais testados e com acidose seria substituído por fluido ruminal *in natura*. Este procedimento teria por finalidade preservar a vida dos animais.

4.5 Colheita e Exame das Amostras do Fluido Ruminal

4.5.1 Colheita do Fluido Ruminal

As amostras do conteúdo ruminal foram obtidas por meio de uma bomba de sucção a vácuo, acoplada a uma sonda plástica flexível inserida através da cânula ruminal (Figura 3). Foram colhidos em frascos de vidro, aproximadamente 200 mL de fluido do saco ventral do rúmen em cada amostra, acondicionadas em garrafas térmicas, para serem processadas no laboratório. O início da realização das provas não ultrapassou o tempo de mais do que 30 minutos após a colheita.



Figura 3 – Colheita de amostra do fluido ruminal de um caprino.

4.5.2 Exame das características físico-químicas do fluido ruminal

4.5.2.1 Avaliação da Cor, do Odor, da Consistência e do Tempo de Atividade de Sedimentação e Flotação (TAS)

A análise dos aspectos físicos cor, odor, consistência e do TAS foi realizada logo após a colheita de acordo com as técnicas propostas por Dirksen (1993).

4.5.2.2 Determinação do pH

O pH das amostras de fluido ruminal foi aferido imediatamente a coleta, ainda no local, utilizando um medidor de pH² portátil (Figura 4). Após a aferição, a haste e o bulbo do aparelho eram lavados com água destilada para retirar o resíduo de fluido ruminal e permaneciam imersos em solução tampão nos intervalos das coletas.



Figura 4 – Aferição do pH.

4.5.2.3 Prova de Redução do Azul de Metileno (PRAM)

A prova foi realizada de acordo com a técnica proposta por Dirksen (1993).

4.5.2.4 Determinação da Acidez Titulável

²Corning pH - 30

A prova de acidez titulável foi realizada nas amostras utilizando 10mL de fluido ruminal, que foram previamente filtradas, adicionando-se três gotas de solução alcoólica de fenolftaleína a 1%, seguida de constante homogeneização e titulação no acidímetro de Dornic, com uma solução de hidróxido de sódio N/10 até o aparecimento de uma coloração levemente marrom (cor de carne) e persistente. Sendo os resultados interpretados de acordo com o proposto por Dirksen (1993).

4.5.2.5 Determinação do Teor de Cloretos

A determinação do teor de cloretos foi realizada pelo método colorimétrico, submetendo as amostras de 10mL de fluido ruminal previamente filtradas à centrifugação de 3.000 rpm durante 15 minutos, obtendo-se o sobrenadante para realização da prova utilizando um analisador bioquímico³ semi-automático e seguindo as recomendações de um kit comercial⁴.

4.5.2.6 Determinação dos Ácidos Graxos Voláteis e do Ácido Láctico

As análises dos AGV (acético, propiônico e butírico) e do ácido láctico (AL) do conteúdo ruminal foram determinadas por cromatografia gasosa (CARLSSON, 1973). As amostras de fluido ruminal, antes de serem analisadas foram filtradas em oito camadas de gaze, centrifugando a 3000 rpm por 15 minutos, 10mL de fluido ruminal *in natura*. Em seguida, diluiu-se uma fração do sobrenadante com ácido metafosfórico a 6%, em partes iguais, congelando 1mL dessa amostra em recipiente “vial” com tampa rosqueável e com septo de silicone, a uma temperatura de -80°C. Para a análise, a amostra de fluido ruminal acidificado foi descongelada em temperatura ambiente e utilizando uma microseringa Hamilton (10µL) injetou-se 2µL da amostra no cromatógrafo⁵ a gás (Figura 5) que realizou o processamento no tempo de 10 minutos auxiliado pelo softwar Galaxie Workstation. O cromatógrafo foi equipado com uma coluna⁶ capilar que utilizou os gases Hidrogênio⁷ (H₂), Ar Sintético⁸ e Nitrogênio⁹ (N₂), sendo o primeiro o gás de arraste. O aparelho foi calibrado previamente utilizando-se uma solução padrão a 0,2% contendo os AGV e o AL. A

³ Modelo Labquest

⁴ Labtest Diagnóstica S.A. - Brasil

⁵ Aparelho Varian Star 3400CX – marca Varian

⁶ Coluna Capilar HP-FFAP 25mx0,2mmx0,3um - marca AGILENT (RI-4041)

⁷ Hidrogênio SS, concentração 99,97%, gás inflamável 2, ONU 1049 – Fabricante AGA

⁸ Ar Sintético SS, concentração 20% O₂ em N₂, THC_{máx.} 7ppm, Umidade_{máx.} 3ppm, gás não inflamável e não tóxico 2, Oxidante, ONU 1002 – Fabricante AGA

⁹ Nitrogênio UP, concentração 99,999%, gás não inflamável e não tóxico 2, ONU 1066 – Fabricante AGA

determinação dos valores (em mg/dL) dos quatro ácidos se deu calculando o fator de cada ácido, obtidos no cromatograma (Figura 6), pela fórmula $Fator = C_p / A_p$ (C_p : concentração do padrão e A_p : área do padrão); em seguida, calculou-se os valores da concentração de cada componente pela fórmula $C_A(mg/dL) = Fator \times A_A \times 2 \times 1000$ (C_A : concentração da amostra, A_A : área da amostra, 2: refere-se a diluição da amostra e 1000: conversão de % para mg/dL).



Figura 5 – Da esquerda para direita: na parede, válvulas dos gases; na bancada, fluxímetro, microseringa, amostras de fluido ruminal, cromatógrafo e computador com programa de interpretação da leitura dos ácidos.

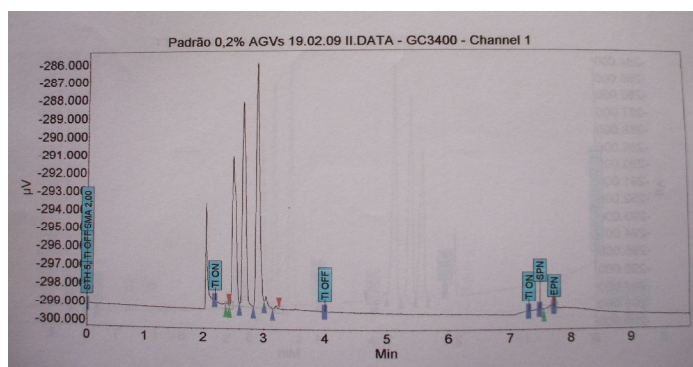


Figura 6 – Cromatograma com os valores das áreas e os tempos de detecção dos AGV (entre 2,5 a 3 minutos) e do ácido láctico (em torno de 7,5 minutos).

4.5.2.7 Avaliação da fauna e flora ruminal

➤ Avaliação dos Protozoários

A observação da viabilidade dos protozoários pequenos, médios e grandes quanto à porcentagem de vivos, densidade e motilidade foi realizada pelo exame direto, em uma lâmina por meio de um microscópio óptico (aumento de 100x), empregando o modelo indicado por Dirksen (1993). Na contagem dos infusórios, utilizou-se a técnica proposta por Dehority (1977), na qual recomenda colocar em um tubo de ensaio nove mL de formol a 20%, com um mL de fluido ruminal coado previamente em quatro camadas de gaze, adicionar três gotas do corante verde brilhante, homogeneizar e, após 15 minutos em repouso, fazer a leitura em uma câmara de Fuchs-Rosenthal, utilizando a objetiva de 40x.

➤ Avaliação morfo-tintorial da flora bacteriana do fluido ruminal

A avaliação da flora bacteriana foi realizada por exame direto de esfregaços dos fluidos ruminais obtidos dos caprinos estudados, corados pelo método de Gram e observados em objetiva de imersão (100x).

4.6 Análise estatística

Os valores obtidos foram analisados estatisticamente¹⁰ ao longo de oito momentos experimentais, comparando-os entre si, nos quais as variáveis estudadas foram submetidas à análise de variância. As estatísticas F calculadas foram consideradas significativas quando $P < 0,05$. Os contrastes entre as médias foram realizados pelo método de Tukey, calculando-se a diferença mínima significativa (dms) para alfa igual a 0,05. Empregando este método para as variáveis frequência cardíaca, temperatura corpórea, acidez titulável, pH e teor de cloretos. Para a análise das variáveis (frequência respiratória, contagem de infusórios, porcentagem de infusórios vivos, densidade, motilidade, PRAM, TAS, AGV e ácido láctico) tendo a mediana como medida de tendência central, foram utilizados métodos analíticos não paramétricos de Mann Whitney para amostras independentes, e a prova de Friedman para amostras

¹⁰ Software Stat32 - SigmaStatCy

dependentes, usando o χ^2 e calculando a dms para alfa igual a 0,05. Na análise do peso corpóreo foi empregado o Teste t *Student* e de Wilcoxon com nível de significante de 5% (Curi, 1997).

5 RESULTADOS

5.1 Aspectos Clínicos

A administração experimental de sacarose provocou um quadro de acidose láctica ruminal aguda, desencadeando manifestações clínicas com intensidade variada entre os animais nos grupos estudados (GC e GM). Ao exame clínico, foram observados sinais bem evidentes da enfermidade como anorexia, apatia, os valores médios da frequência cardíaca (taquicardia) (Figura 7) e da temperatura retal (Figura 8) elevaram-se nas primeiras 4h e 8h PI, respectivamente, em ambos os grupos, retornando aos padrões de normalidade a partir das 48h. A frequência respiratória dos animais do GC se manteve dentro dos padrões de normalidade, enquanto que no GM houve alteração ($P < 0,05$) a partir das 8h PI e o retorno à normalidade a partir das 48h PI (Figura 9). Houve distensão do abdômen (Figura 10), o rúmen se manteve de moderadamente cheio a cheio durante o período experimental nos animais de ambos os grupos, e houve ausência de estratificação em alguns momentos. O quadro de timpanismo foi observado com 4h PI, havendo seu desaparecimento após 20h. Na maioria dos animais, certa quantidade de gás, além do normal era expelida pela abertura da cânula ruminal dos caprinos. Ocorreu atonia do rúmen em poucos animais (GC $n = 1$ e GM $n = 2$), ausência da ruminação, diarreia com fezes amarronzadas e fétidas principalmente no GC ($n = 4$). Constatou-se também que ocorreu uma perda média de peso corporal de 900g no GC ($P > 0,05$) e de 1,3Kg no GM ($P < 0,05$), sem que houvesse diferença significativa ($P > 0,05$) entre os grupos. Além disso, foi constatado durante a evolução da doença, o refluxo de fluido ruminal pelas narinas, sinais de cólica intestinal e secreção nasal serosa bilateral em alguns animais do GC e laminite no GM.

O restabelecimento das variáveis clínicas analisadas nos caprinos nos grupos estudados ocorreu sem haver diferenças de comportamento entre ambos, já a partir das 48 h PI, alcançando à mesma condição obtida no momento inicial, anterior a indução, no final do último momento de observação.

Tabela 2 - Valores médios dos parâmetros clínicos temperatura ($^{\circ}\text{C}$), frequência cardíaca (bpm) e frequência respiratória (mrpm) obtidos dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/kg de peso corpóreo).

Grupos/Parâmetros	Momentos Pós-indução								
	MC	4h	8h	12h	24h	32h	48h	72h	
Controle	TR	38,86	38,77	39,28	39,23	38,68	39,36	38,88	38,56
	FC	104,79	128,36	117,45	108,18	106,36	105,09	99,64	95,27
	FR	29,30	28,00	28,00	20,00	20,00	20,00	20,00	24,00
Monensina	TR	39,03	38,75	39,53	38,78	38,58	39,13	38,39	38,34
	FC	99,67	124,17	117,33	101,33	113,83	104,83	110,50	98,17
	FR	22,70	22,00	35,00	20,00	26,00	24,00	28,00	22,00

MC = momento controle; TR = temperatura retal; FC = frequência cardíaca; FR = frequência respiratória.

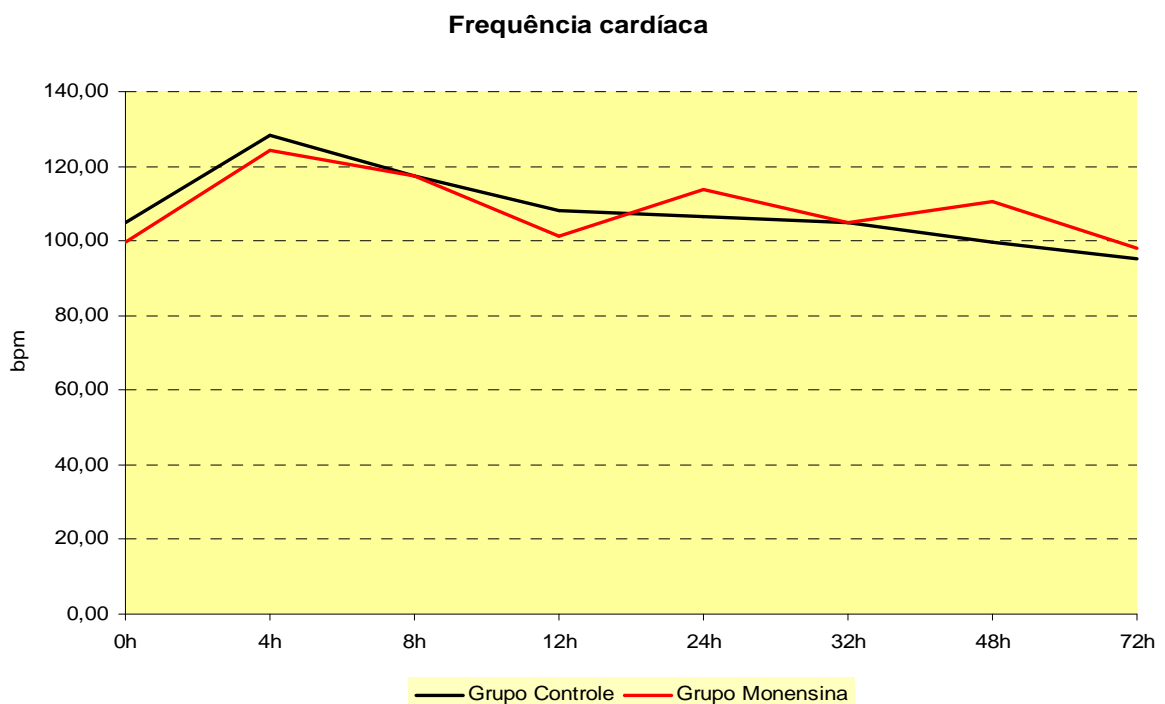


Figura 7 - Valores médios da frequência cardíaca (bpm) dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/kg de peso corpóreo).

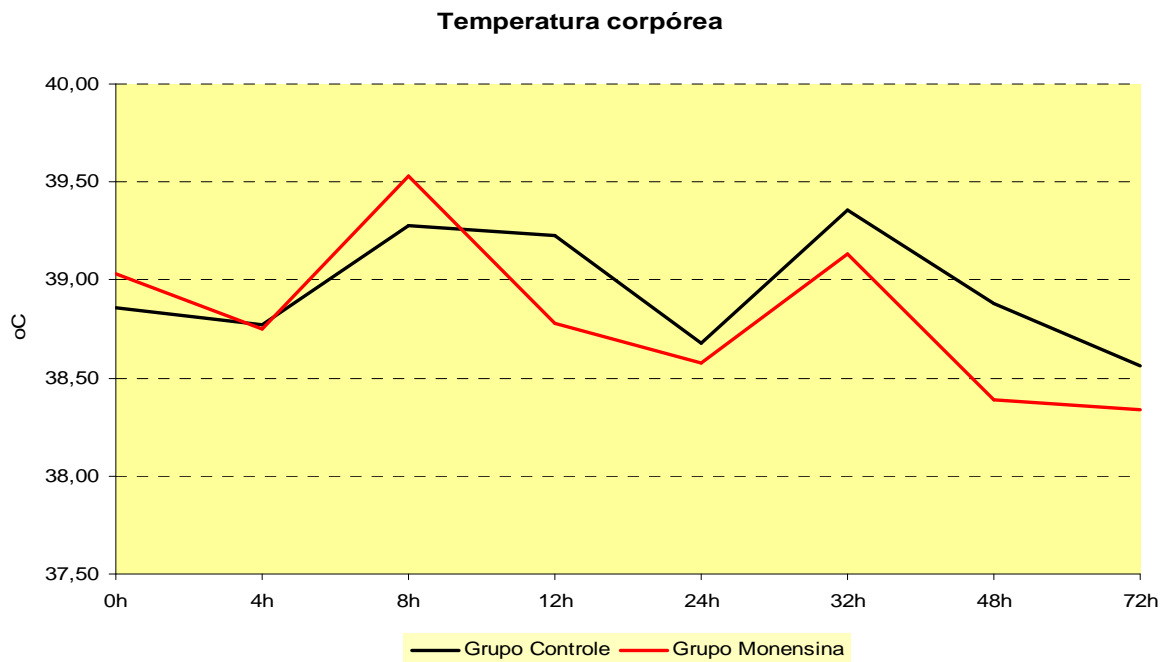


Figura 8 - Valores médios da temperatura retal ($^{\circ}\text{C}$) dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/kg de peso corpóreo).

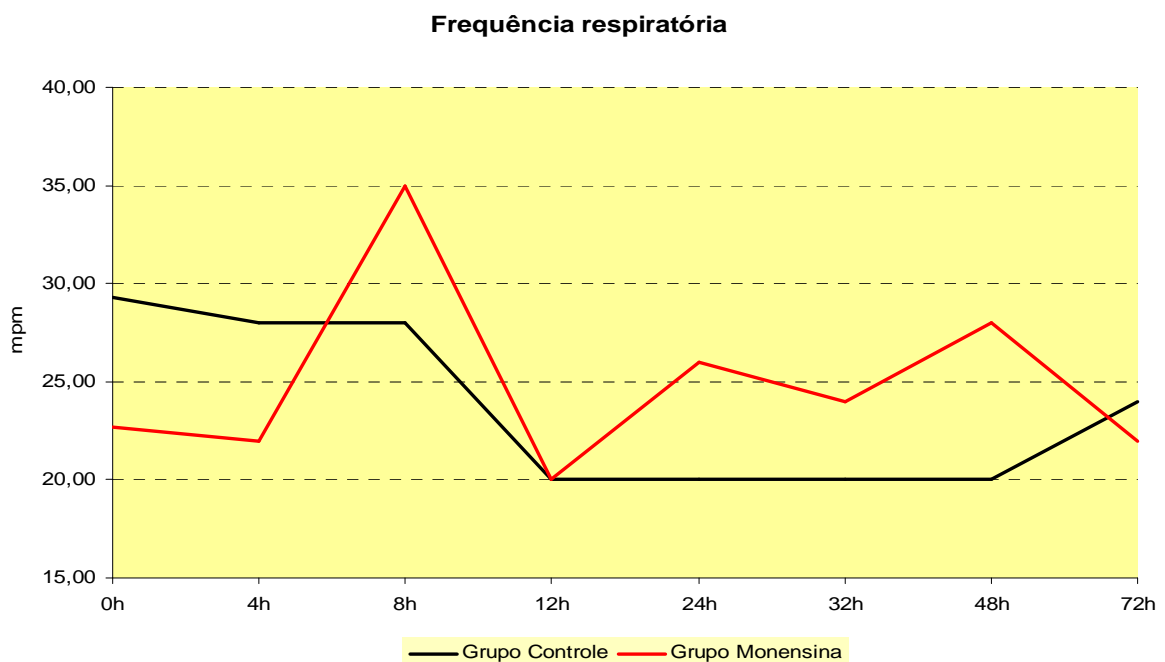


Figura 9 - Valores médios da frequência respiratória (mrpm) dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/kg de peso corpóreo).



Figura 10 – Distensão abdominal em um caprino devido ao seqüestro de líquidos para o rúmen durante a acidose ruminal.

5.2 Alterações das Características do Fluido Ruminal

5.2.1 Cor, Odor e Consistência

As alterações da cor, odor e consistência do fluido ruminal dos caprinos com acidose láctica ruminal ocorreram a partir das 4h PI, exceto a cor no GM que mostrou alteração 8h PI. A coloração do fluido ruminal dos caprinos modificou-se para verde leitosa (Figura 11); o odor aromático tornou-se ácido; e, por conseguinte, a consistência modificou sua característica tornando-se aquosa, sendo essas alterações observadas nos dois grupos. O início do restabelecimento do padrão normal para a consistência ocorreu a partir das 48h PI na maioria dos caprinos de ambos os grupos, entretanto, metade dos animais (5/10) do GC apresentou viscosidade do fluido ruminal até o final do período experimental, porém para a cor foi observado a partir de 48h PI e o odor somente foi observado a partir das 72h PI em ambos os grupos.



Figura 11 – Coloração verde leitosa do fluido ruminal após a indução da acidose ruminal.

5.2.2 Flora Bacteriana

A flora bacteriana foi modificada, após a indução da acidose, havendo alteração no padrão morfotinturial, com maior predomínio de microrganismos Gram-positivos no GC e no GM, por volta das 32h PI, sendo que em nenhum dos momentos foi observada ausência da flora Gram-negativa no fluido ruminal dos animais. As bactérias Gram-positivas tinham as formas de cocos e bastonetes, com o agravamento do processo fermentativo, ocorreu o predomínio deste último e uma diminuição das estruturas em forma dos cocos Gram-positivos. Com a recuperação clínica dos animais, observou-se um restabelecimento gradual da flora bacteriana do conteúdo ruminal, voltando a predominar a Gram-negativa ao final do experimento, evidente às 48h no GC e às 72h no GM.

5.2.3 pH Ruminal

Os valores médios de pH do fluido ruminal sofreram redução significativa ($P < 0,05$), após a indução do distúrbio fermentativo, a partir das 4h PI (Tabela 3 e Figura 12) nos animais dos dois grupos. Os resultados mais baixos para o pH foram de $6,07 \pm 0,47$ no GC e $5,95 \pm 0,42$ no GM observados às 8h PI em ambos os grupos. Ao longo dos momentos de observação não foi constatada diferenças significativas ($P > 0,05$) entre os grupos estudados. O restabelecimento dos valores de normalidade do pH ocorreu a partir das 48h PI, tanto no GC como no GM. Alguns animais do GC ($n = 1$) e do GM ($n = 5$) chegaram ao final do experimento com pH acima de 7,0.

Tabela 3 – Valores médios e desvio padrão do pH obtidos do fluido ruminal dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/kg de peso corpóreo).

Grupos		Momentos Pós-indução							
		MC	4h	8h	12h	24h	32h	48h	72h
Controle	✖	6,65	6,22	6,07	6,07	6,62	6,56	6,86	6,82
	s	0,15	0,29	0,47	0,76	0,62	0,53	0,15	0,17
Monensina	✖	6,69	6,14*	5,95*	6,16*	6,64	6,66	6,92	6,98
	s	0,13	0,33	0,42	0,36	0,50	0,43	0,15	0,42

MC = momento controle; ✖ = média; s = desvio padrão; * Diferença significativa com MC (P<0,05)

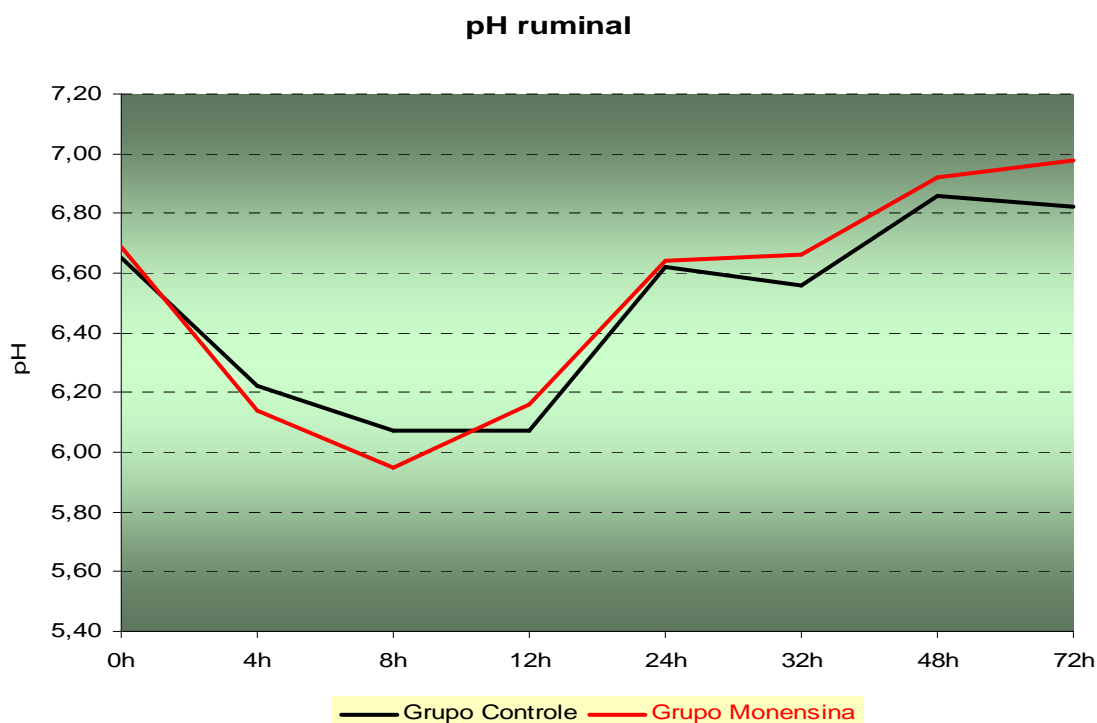


Figura 12 - Valores médios do pH ruminal dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/kg de peso corpóreo).

5.2.4 Tempo de Atividade de Sedimentação e Flotação (TAS)

Os valores encontrados para o TAS demonstraram diferenças significativas (P<0,05), entre os momentos controle e PI de ambos os grupos, observando uma diminuição mais

expressivo dos seus índices no GC e no GM às 12h e 4h PI, respectivamente (Tabela 4 e Figura 13). Os valores finais desta variável não foram semelhantes aos iniciais, mantiveram-se elevados. Contudo, não foi observada diferença significativa ($P>0,05$) entre os GC e o GM ao longo dos momentos.

Tabela 4 – Valores de mediana do tempo de atividade de sedimentação e flotação (minutos) obtidos do fluido ruminal dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/kg de peso corpóreo).

Grupos	Momentos Pós-indução							
	MC	4h	8h	12h	24h	32h	48h	72h
Controle	8,16	5	5	4*	5,4	6,03	7,01	9
Monensina	5,38	4,5*	5,5	6,26	7,25	6	6,5	9,5

MC = momento controle; * = média; s = desvio padrão; * Diferença significativa com MC ($P<0,05$)

Tempo de atividade de sedimentação e flotação

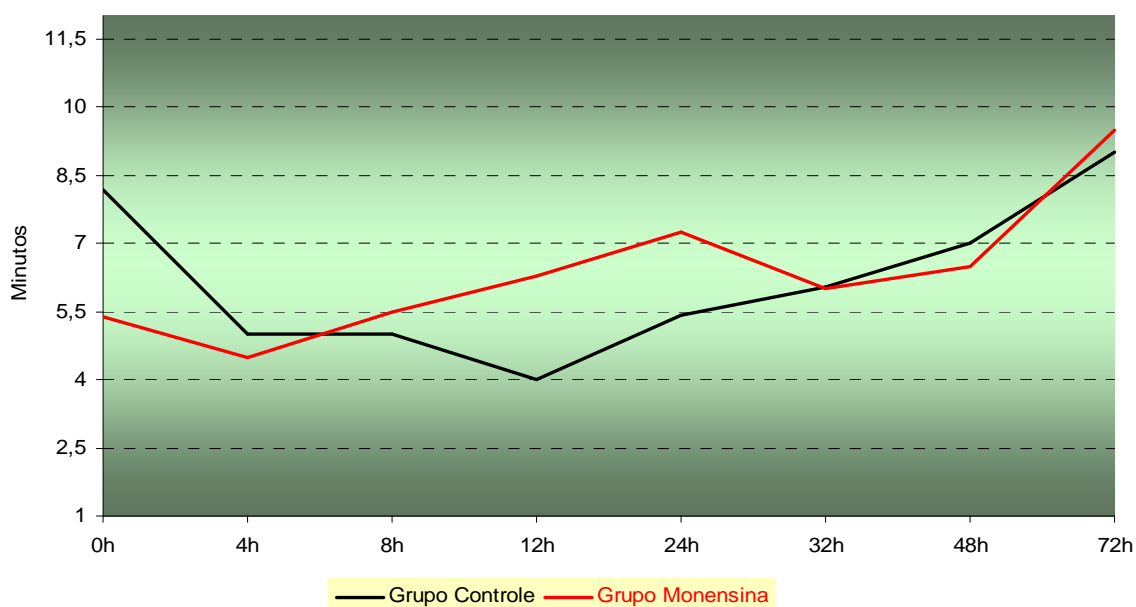


Figura 13 - Valores de mediana do tempo de atividade de sedimentação e flotação (minutos) dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/kg de peso corpóreo).

5.2.5 Acidez Titulável

Na determinação da acidez titulável os valores médios obtidos, em unidades clínicas (UC), na acidose láctica ruminal, nos animais sofreram elevação significativa ($P < 0,05$), em relação ao momento controle, a partir das 4h PI, alcançando os índices máximos de 68 UC ($\pm 10,32$) no GC e 61 UC ($\pm 11,16$) no GM, observados às 8h PI (Tabela 5). Foi verificado que não houve diferença significativa ($P > 0,05$) entre os grupos ao longo das fases pós indução. Ao término do período experimental, foi observada nos animais, uma redução nos valores médios desta variável no fluido ruminal, permanecendo abaixo dos valores que foram estabelecidos previamente (Figura 14).

Tabela 5 – Valores médios e desvio padrão da acidez titulável (UC) obtidos do fluido ruminal dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/kg de peso corpóreo).

Grupos	Momentos Pós-indução								
	MC	4h	8h	12h	24h	32h	48h	72h	
Controle	✖	44	59	68*	61	44	39	35	37
	§	9,74	9,80	10,32	19,27	17,12	10,22	15,14	10,60
Monensina	✖	36	52	61*	57	44	34	30	31
	§	6,69	10,22	11,16	14,14	19,80	14,11	13,99	8,68

MC = momento controle; ✖ = média; § = desvio padrão; * Diferença significativa com MC ($P < 0,05$)

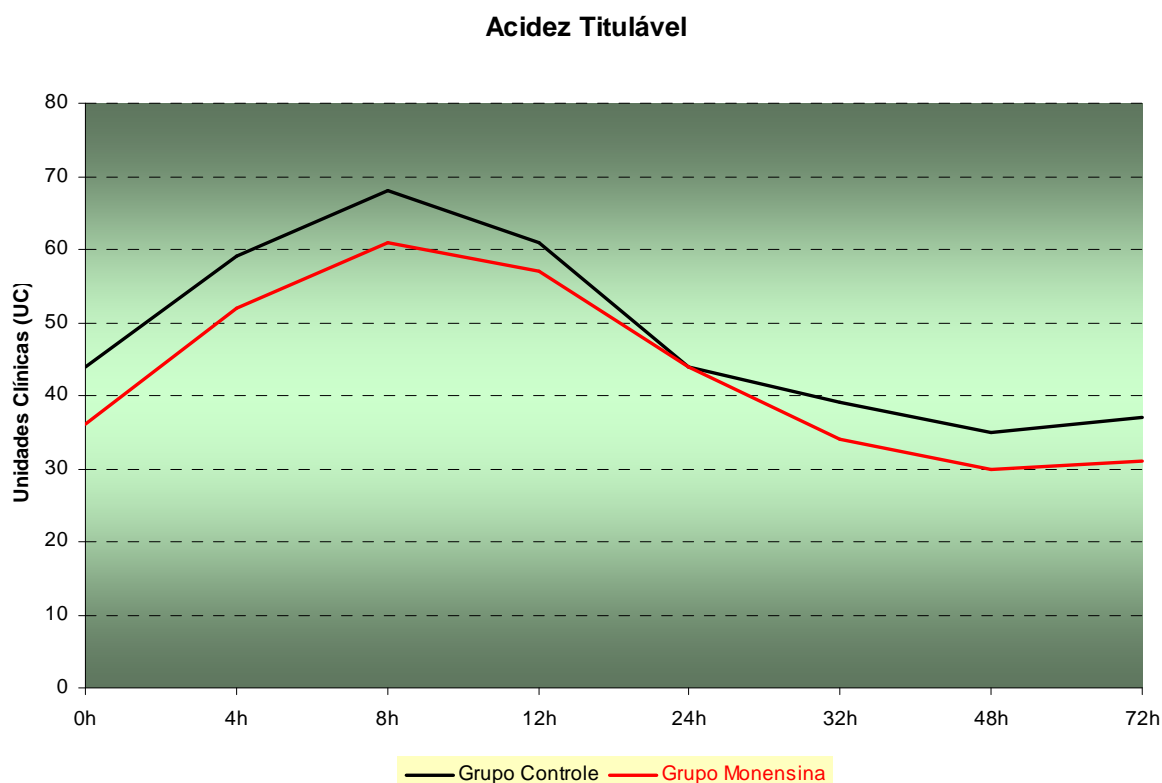


Figura 14 - Valores médios da acidez titulável (UC) dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/kg de peso corpóreo).

5.2.6 Teor de Cloretos

Os teores de cloretos mensurados no fluido ruminal dos caprinos com acidose láctica ruminal, apresentaram variação dos seus valores durante o período de observação. Foram constatados às 4h PI redução ($P>0,05$) nos valores de $25,17\pm 6,19$ mEq/L no GC e $24,69\pm 6,83$ mEq/L no GM. Entretanto, elevações significativas ($P<0,05$) no teor de cloretos foram verificadas, alcançando valores máximos de $36,73\pm 10,88$ mEq/L no GC as 32h PI e $38,67\pm 9,84$ mEq/L no GM as 72h, não havendo o restabelecimento dos valores determinados inicialmente em ambos os grupos. As variações nos índices desta variável não foram significativas ($P>0,05$) quando se comparou os grupos estudados (Tabela 6 e Figura 15).

Tabela 6 – Valores médios e desvio padrão do teor de cloretos (mEq/L) obtidos do fluido ruminal dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/kg de peso corpóreo).

Grupos		Momentos Pós-indução							
		MC	4h	8h	12h	24h	32h	48h	72h
Controle	✖	30,54	25,17	27,92	25,80	31,65	36,73*	35,16	33,09
	s	8,83	6,19	6,61	6,71	7,86	10,88	10,92	10,08
Monensina	✖	33,05	24,69	29,53	28,32	29,15	35,86	38,40	38,67*
	s	7,90	6,83	7,67	7,39	7,95	12,45	13,46	9,84

MC = momento controle; ✖ = média; s = desvio padrão; * Diferença significativa com MC (P<0,05)



Figura 15 – Valores médios do teor de cloretos (mEq/L) obtidos do fluido ruminal dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/kg de peso corpóreo).

5.2.7 Prova de Redução do Azul de Metileno (PRAM)

Na PRAM os valores obtidos demonstraram que ocorreu uma elevação significativa ($P < 0,05$) no tempo de avaliação da prova, ultrapassando o limite máximo de seis minutos nos caprinos estudados, chegando a não reduzir no GC e GM, entre as 8h e 12h PI, respectivamente (Tabela 7 e Figura 16), quando comparados com os momentos controle de cada grupo. Porém, ao final das 72h de observação verificamos uma melhora na atividade da flora bacteriana, constatada pela redução no tempo da prova, que se encontrava dentro da faixa de normalidade. Comparando os valores obtidos nos animais do GC com GM, ao longo dos momentos de observação do distúrbio induzido, constatou-se que não houve diferença significativa ($P > 0,05$) entre eles.

Tabela 7 – Valores de mediana da prova de redução do azul de metileno (minutos) obtidos do fluido ruminal dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/kg de peso corpóreo).

Grupos	Momentos Pós-indução							
	MC	4h	8h	12h	24h	32h	48h	72h
Controle	1,29	3,3	6	8*	2,1	2,5	1,18	1
Monensina	1,22	3,58	9,5*	12,46*	2,4	1,07	2,16	2,38

MC = momento controle; * = média; s = desvio padrão; * Diferença significativa com MC ($P < 0,05$)

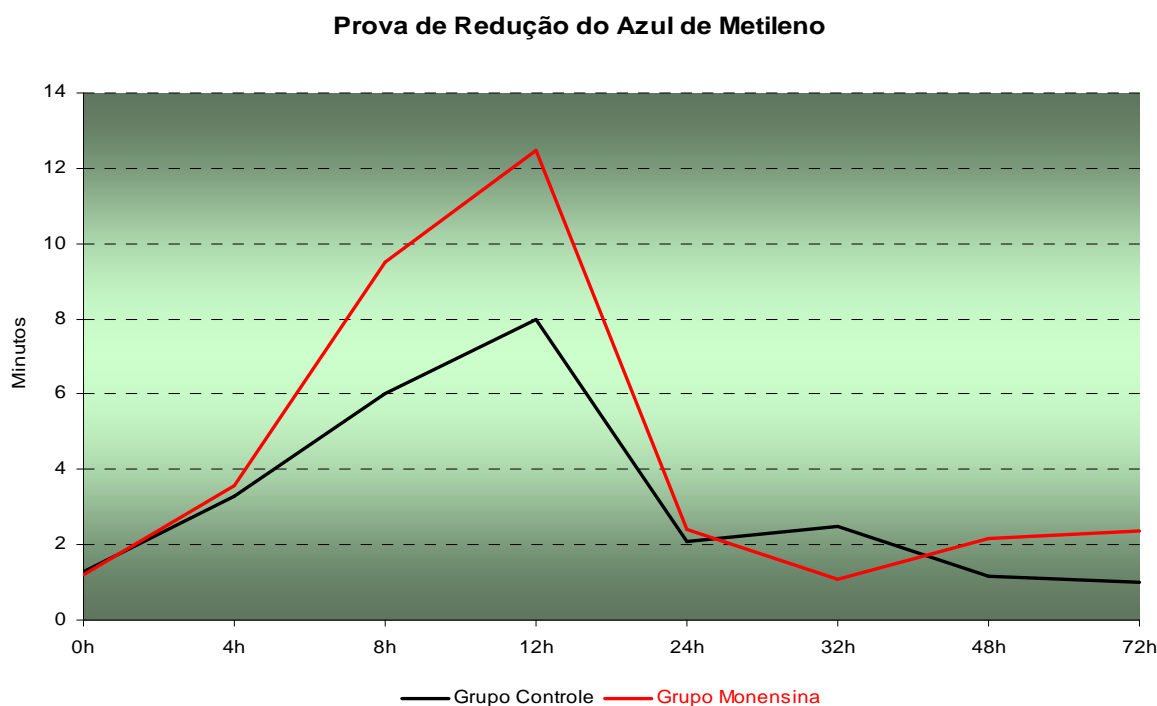


Figura 16 - Valores de mediana da prova de redução do azul de metileno (minutos) obtidos do fluido ruminal dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/kg de peso corpóreo).

5.2.8 Contagem dos Protozoários

Após a indução da acidose, foi constatado um declínio significativo ($P < 0,05$) no número de infusórios do fluido ruminal logo nas primeiras 4h PI, tanto nos animais do GC como do GM, que foi mais expressiva entre 24h e 32h PI em ambos os grupos, quando comparado ao momento controle. Contudo, a partir das 48h PI foi observado um aumento parcial no número de infusórios das amostras de fluido ruminal de ambos os grupos (Tabela 8 e Figura 17), entretanto ao final do momento de observação não ocorreu recuperação plena, ao comparar com o momento controle. Ao longo dos momentos não houve diferença significativa ($P > 0,05$) quando os resultados dos grupos foram comparados.

Em todos os animais dos dois grupos estudados, antes da indução, existia uma maior prevalência de pequenos infusórios, em torno de 60%, e o restante era composto pelos médios e grandes. Na sua maioria, a fauna era constituída de *Oligotriquídeos* em relação aos *Holotriquídeos*. Vale ressaltar, que durante a fase da acidose, surgiram modificações na população dos infusórios, onde se constatou que havia um predomínio dos pequenos (80%)

em relação aos médios e grandes, que se mostraram mais sensíveis às alterações ocorridas no ambiente ruminal.

Tabela 8 – Valores de mediana da contagem de infusórios (por mL) obtidas do fluido ruminal dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/kg de peso corpóreo).

Grupos	Momentos Pós-indução							
	MC	4h	8h	12h	24h	32h	48h	72h
Controle	137500	68750	59375	21875*	9375*	9375*	37500*	75000
Monensina	110417	62500	39063	26563*	6250*	7813*	25000	28125*

MC = momento controle; * = média; s = desvio padrão; * Diferença significativa com MC (P<0,05)

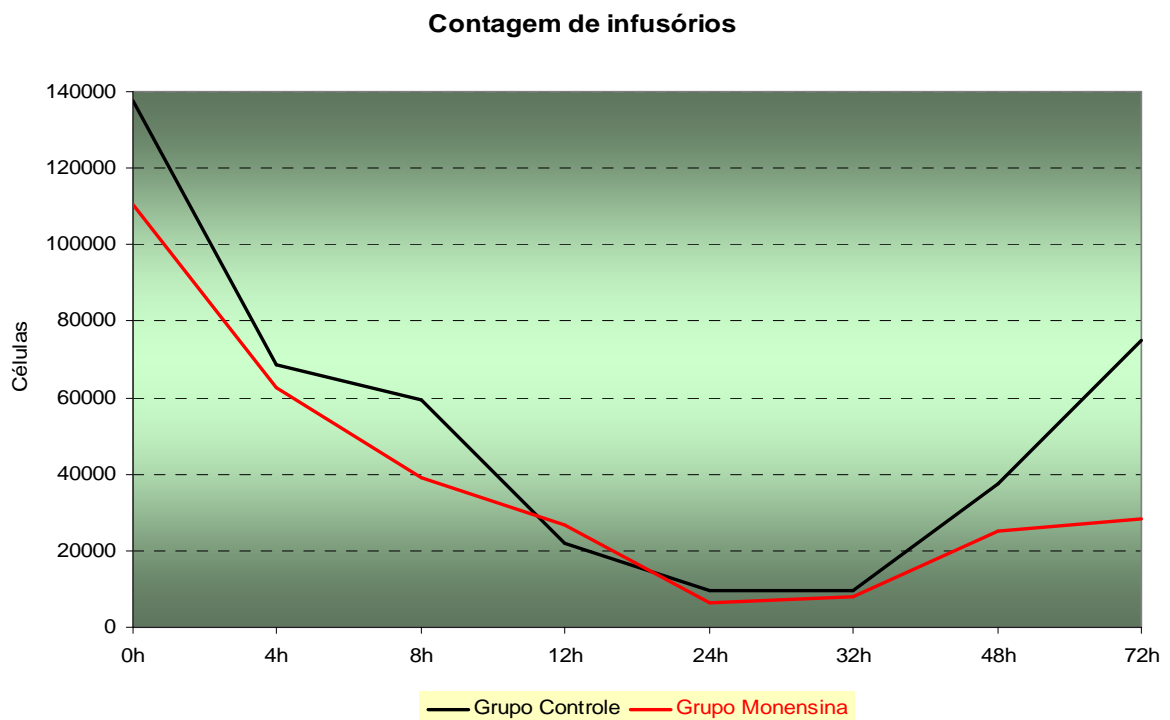


Figura 17 - Valores de mediana da contagem de infusórios (por mL) obtidas do fluido ruminal dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/kg de peso corpóreo).

5.2.9 Viabilidade dos Protozoários (% de vivos)

A viabilidade dos protozoários foi avaliada como demonstra a tabela 9 e a figura 18, observa-se que nos momentos iniciais (4h PI) existiu uma queda acentuada da percentagem de infusórios vivos, com o comprometimento total desta característica, em relação ao momento controle. O maior comprometimento da viabilidade dos mesmos ocorreu às 12h PI no GC e às 24h PI no GM, onde foram observados poucos infusórios viáveis. Não houve diferença significativa ($P>0,05$) entre os grupos em relação aos momentos analisados. Ao final do período de observação constatou-se um restabelecimento pleno dos infusórios com percentuais acima dos encontrados no momento controle em ambos os grupos.

Tabela 9 – Valores de percentagem (%) da viabilidade dos infusórios obtidas do fluido ruminal dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/kg de peso corpóreo).

Grupos	Momentos Pós-indução							
	MC	4h	8h	12h	24h	32h	48h	72h
Controle	77	70	10*	5*	50	90	90	90
Monensina	80	60	25*	10*	5*	50	70	90

MC = momento controle; * = média; s = desvio padrão; * Diferença significativa com MC ($P<0,05$)

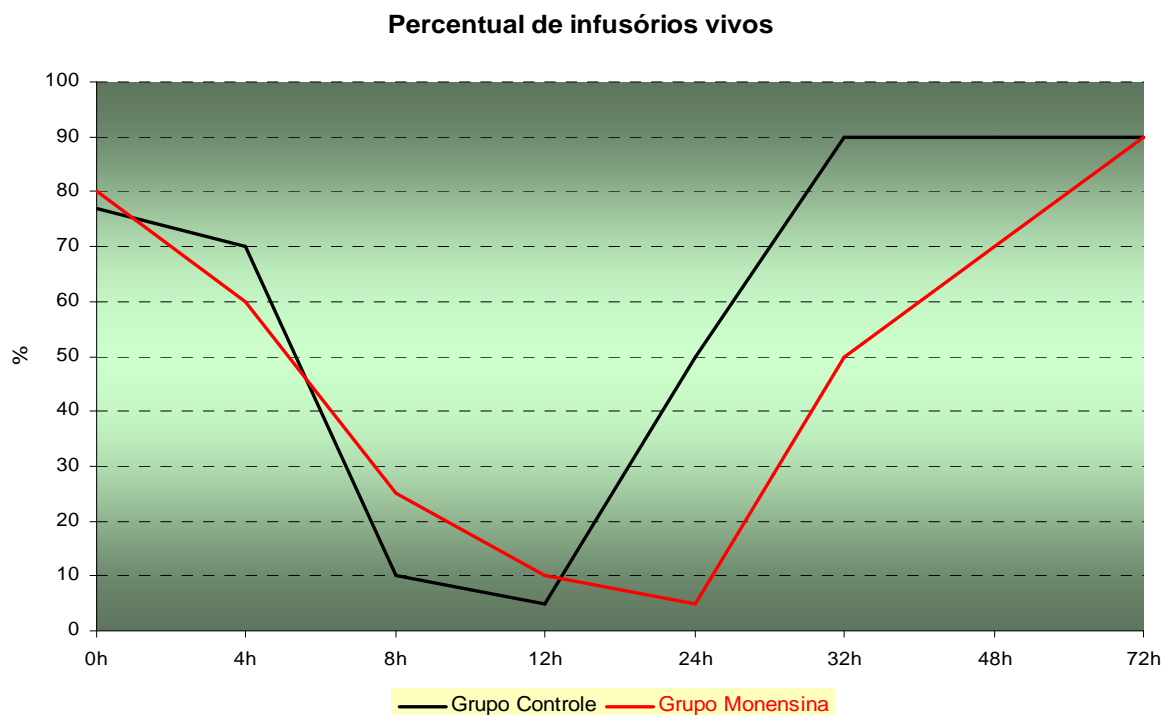


Figura 18 - Valores de percentagem (%) da viabilidade dos infusórios obtidos do fluido ruminal dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/kg de peso corpóreo).

5.2.10 Densidade dos Protozoários

A densidade dos infusórios no fluido ruminal dos caprinos foi considerada de moderada a abundante, no momento controle. Após a indução da acidose, verificou-se uma diminuição significativa ($P < 0,05$) nas concentrações da microfauna, que atingiu valores mínimos de 12h, 24h e 48 PI no GC e de 24h às 48h PI no GM (Tabela 10 e Figura 19). A diferença dos valores entre os grupos estudados foi significativa ($P < 0,05$) somente no momento controle, enquanto, que nos demais momentos não houve diferença significativa ($P > 0,05$). Ao término das 72h de observação foi verificado o restabelecimento pleno da população de protozoários apenas no GM.

Tabela 10 – Valores de mediana da densidade dos infusórios do fluido ruminal dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/kg de peso corpóreo).

Grupos	Momentos Pós-indução							
	MC	4h	8h	12h	24h	32h	48h	72h
Controle	3	2	2	1*	1*	2	1*	2*
Monensina	2	2	2	2	1*	1*	1	2

MC = momento controle; * = média; s = desvio padrão; * Diferença significativa com MC (P<0,05)

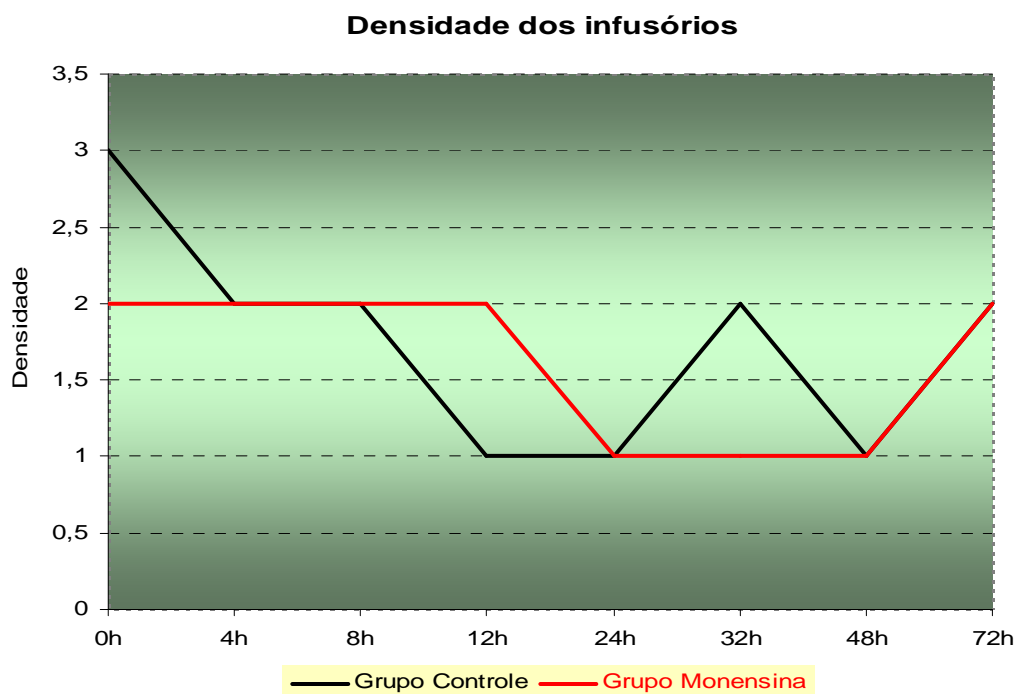


Figura 19 - Valores de mediana para a densidade dos infusórios do fluido ruminal dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/kg de peso corpóreo).

5.2.11 Motilidade dos Protozoários

No momento prévio à indução da acidose láctica ruminal, a motilidade foi considerada de boa a excelente nos animais dos grupos estudados; mas, após o início do distúrbio fermentativo observou-se nos períodos seguintes uma diminuição desta característica para

toda a fauna, com diferenças significativas ($P < 0,05$), quando comparado ao momento controle. A redução da motilidade foi evidente na maioria dos animais das 4h às 24h PI no GC e das 8h às 48h PI no GM, como verificado na tabela 11 e figura 20. Esta alteração permaneceu até o final do período experimental em ambos os grupos. Não houve diferença significativa ($P > 0,05$) entre os grupos quando comparados ao longo dos momentos.

Tabela 11 – Valores de mediana da motilidade dos infusórios do fluido ruminal dos caprinos os grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/kg de peso corpóreo).

Grupos	Momentos Pós-indução							
	MC	4h	8h	12h	24h	32h	48h	72h
Controle	2	1	1*	1*	1*	2	2	1
Monensina	2	2	1*	1*	1*	1	1*	1

MC = momento controle; * = média; s = desvio padrão; * Diferença significativa com MC ($P < 0,05$)

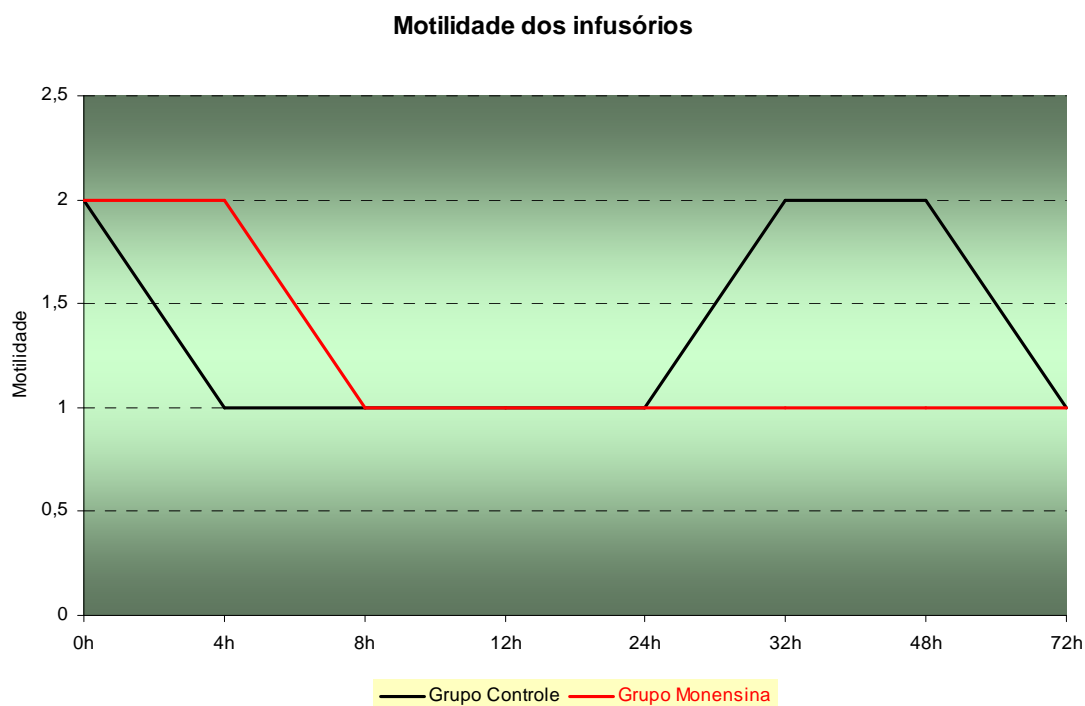


Figura 20 - Valores de mediana para a motilidade dos infusórios do fluido ruminal dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/kg de peso corpóreo).

5.2.12 Ácido Acético

No momento inicial, as concentrações do ácido acético no fluido ruminal dos caprinos representaram 44,98% no GC e 42,23% no GM, do total dos AGV produzidos. Foi verificado que só existiu diferença significativa ($P < 0,05$) entre os grupos, às 4h PI, onde os valores obtidos foram de 252,6 mg/dL e 218,7 mg/dL para os GC e GM, respectivamente. Houve redução significativa ($P < 0,05$) nos valores mensurados desse ácido no fluido ruminal dos animais de ambos os grupos, já nas primeiras 4h PI em relação ao momento controle. No momento considerado como mais crítico, os menores valores observados foram de 96,78 mg/dL no GC e 79 mg/dL no GM, ocorridos às 12h PI nos dois grupos (Tabela 12 e Figura 21). A partir das 24h PI, os valores da concentração do ácido acético tenderam a aumentar nos animais de ambos os grupos, mas não ocorreu um restabelecimento pleno desta variável ao final do período experimental tanto no GC como no GM.

Tabela 12 – Valores de mediana do ácido acético (mg/dL) no fluido ruminal dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/kg de peso corpóreo).

Grupos	Momentos Pós-indução							
	MC	4h	8h	12h	24h	32h	48h	72h
Controle	294,01	252,59 ^a	160,45*	96,78*	113,77*	249,49	215,49	256,23
Monensina	274,21	218,72 ^b	119,14*	79,00*	103,46*	157,44*	187,72	215,51

MC = momento controle; * = média; s = desvio padrão; * Diferença significativa com MC ($P < 0,05$);

^{a,b} Diferença significativa entre grupos ($P < 0,05$)

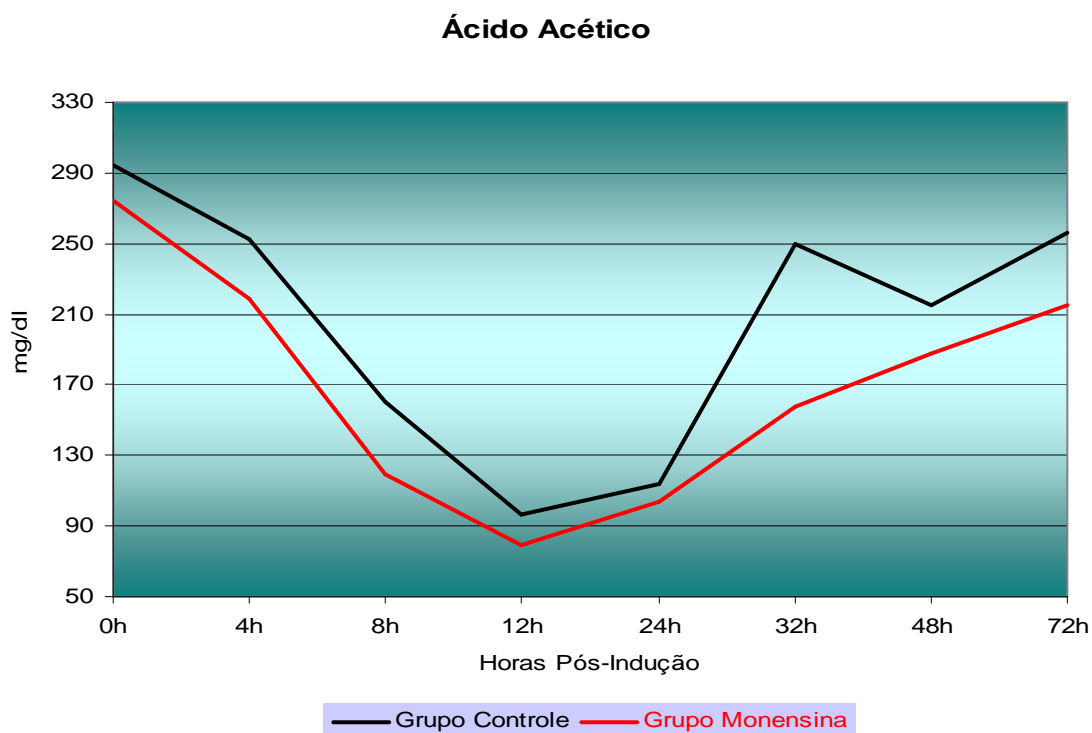


Figura 21 - Valores de mediana para o ácido acético (mg/dL) no fluido ruminal dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/kg de peso corpóreo).

5.2.13 Ácido Propiônico

No momento controle, a concentração de ácido propiônico foi inferior ao de ácido acético e superior ao ácido butírico, representando em torno de 33% nos grupos GC e no GM do total dos AGV produzidos. Nas primeiras horas pós-indução foi observado uma diminuição, não significativa ($P>0,05$), nas concentrações do ácido propiônico, alcançando seus menores valores de 99,48 mg/dL no GC e 112,49 mg/dL no GM às 12h PI, quando comparado ao momento inicial (0h) (Tabela 13 e Figura 22). Constatou-se que a concentração desse ácido tornou-se superior ao ácido acético entre 12 e 24h PI no GC; e 8h às 48h PI no GM, como demonstram as tabelas 16 e 17; e as figuras 25 e 26. Não houve diferença significativa ($P>0,05$) entre os grupos ao longo dos momentos, entretanto durante os momentos em que foi verificada na acidose ruminal, entre 4 h e 12 h PI, os valores do ácido propiônico se mantiveram mais elevados no fluido ruminal dos animais que receberam a

monensina. Os valores da concentração deste ácido tiveram uma elevação ao final do experimento, tendendo a normalidade.

Tabela 13 – Valores médios e desvio padrão do ácido propiônico (mg/dL) obtidos no fluido ruminal dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/kg de peso corpóreo).

Grupos	Momentos Pós-indução							
	MC	4h	8h	12h	24h	32h	48h	72h
Controle	* 218,45	230,5	125,03	99,48	148,2	210,8	200,0	215,25
	s 92,17	110,04	80,48	58,21	102,40	131,97	105,95	83,76
Monensina	* 222,7	211,6	145,62	112,49	155,62	207,5	193,99	184,51
	s 114,72	121,75	95,46	106,92	78,67	136,56	62,95	69,33

MC = momento controle; * = média; s = desvio padrão

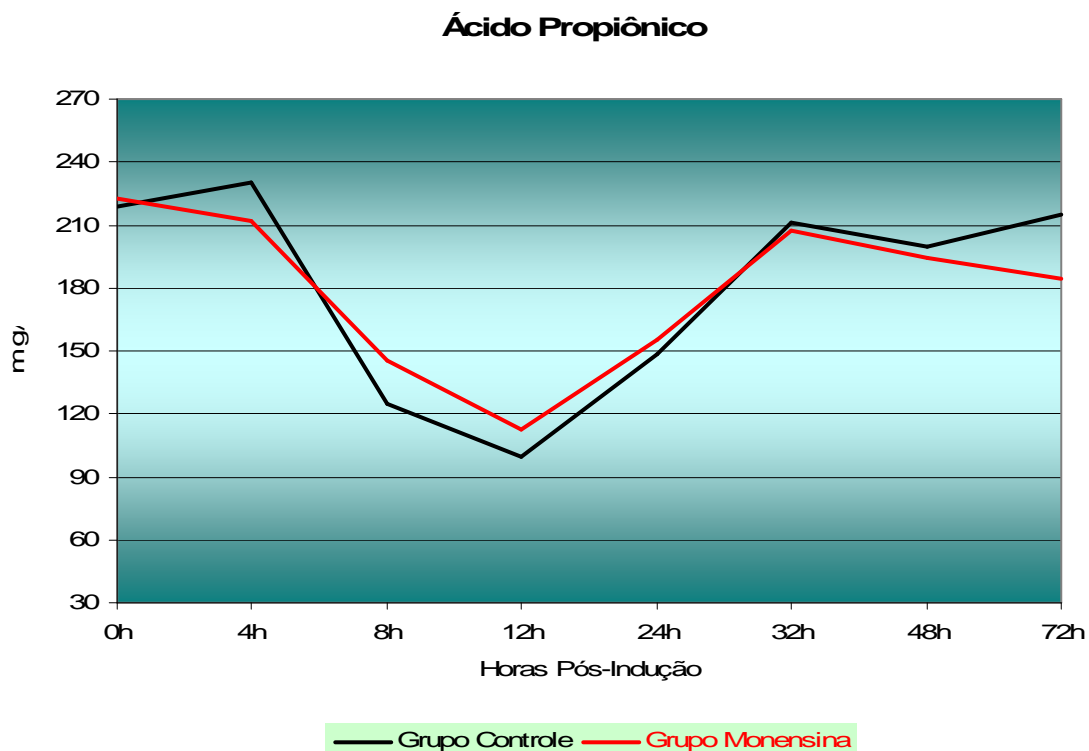


Figura 22 - Valores de mediana para o ácido propiônico (mg/dL) no fluido ruminal dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/kg de peso corpóreo).

5.2.14 Ácido Butírico

As concentrações de ácido butírico no momento controle foram de 17,34% no GC e 23,44% no GM se mantendo abaixo dos ácidos acético e propiônico, nos dois grupos, e durante o período em que a doença se manifestou (Tabelas 16 e 17; Figuras 25 e 26).

Após a indução, em relação ao momento controle, ocorreu uma diminuição nas concentrações do ácido butírico dos animais, não sendo significativa ($P > 0,05$) para os valores do GC. Ao contrário do GM ($P < 0,05$), em que ocorreu a partir das 4h PI, sendo que o período de maior redução foi às 12h PI, onde foram determinados os valores de 60,55 mg/dL para o GC e 36,47 mg/dL para o GM (Tabela 14 e Figura 23). Observamos que as concentrações desse ácido no GC foram maiores do que no GM durante todo o período de pós-indução, exceto no momento controle. Mesmo assim, não houve diferença significativa ($P > 0,05$) entre os grupos estudados.

Foi constatado que a partir das 24h PI a concentração do ácido butírico teve uma recuperação, sem que houvesse o restabelecimento quanto ao momento controle em ambos os grupos.

Tabela 14 – Valores de mediana do ácido butírico (mg/dL) no fluido ruminal dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/kg de peso corpóreo).

Grupos	Momentos Pós-indução							
	MC	4h	8h	12h	24h	32h	48h	72h
Controle	113,38	97,65	93,41	60,55	62,94	87,83	68,93	77,62
Monensina	152,2	91,57	43,85*	36,47*	70,6	59,08*	61,02	54,4*

MC = momento controle; * = média; s = desvio padrão; * Diferença significativa com MC ($P < 0,05$)

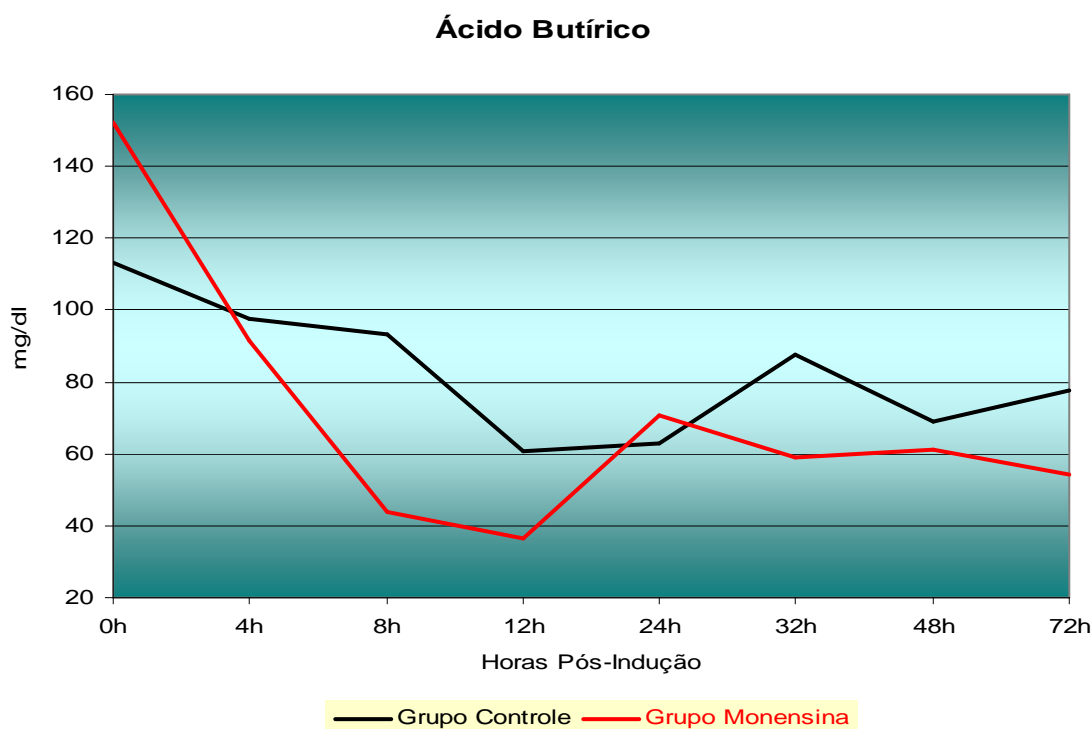


Figura 23 - Valores de mediana para o ácido butírico (mg/dL) no fluido ruminal dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/kg de peso corpóreo).

5.2.15 Ácido Láctico do Rúmen

A concentração do ácido láctico não foi detectada no momento controle dos grupos estudados. Porém, houve uma elevação significativa ($P < 0,05$) na concentração do ácido láctico alcançando valores de 10,96 mg/dL às 8h PI e 12,71 mg/L às 12h PI, no GC e no GM, respectivamente, em relação ao momento inicial (Tabela 15 e Figura 24). Observou-se que no GM a concentração do ácido perdurou por mais tempo após ser detectado em relação ao grupo controle; entretanto, não houve diferença significativa ($P > 0,05$) entre os grupos.

A concentração do ácido láctico começou a reduzir a partir das 12h PI no GC e tornou-se semelhante ao momento inicial às 24h PI; fato este observado no GM somente às 48h PI.

Tabela 15 – Valores de mediana do ácido láctico (mg/dL) no fluido ruminal dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/kg de peso corpóreo).

Grupos	Momentos Pós-indução							
	MC	4h	8h	12h	24h	32h	48h	72h
Controle	0	3,65	10,96*	9,41*	0	0	0	0
Monensina	0	0	2,25	12,71*	3,65	7,66	0	0

MC = momento controle; * = média; s = desvio padrão; * Diferença significativa com MC (P<0,05)

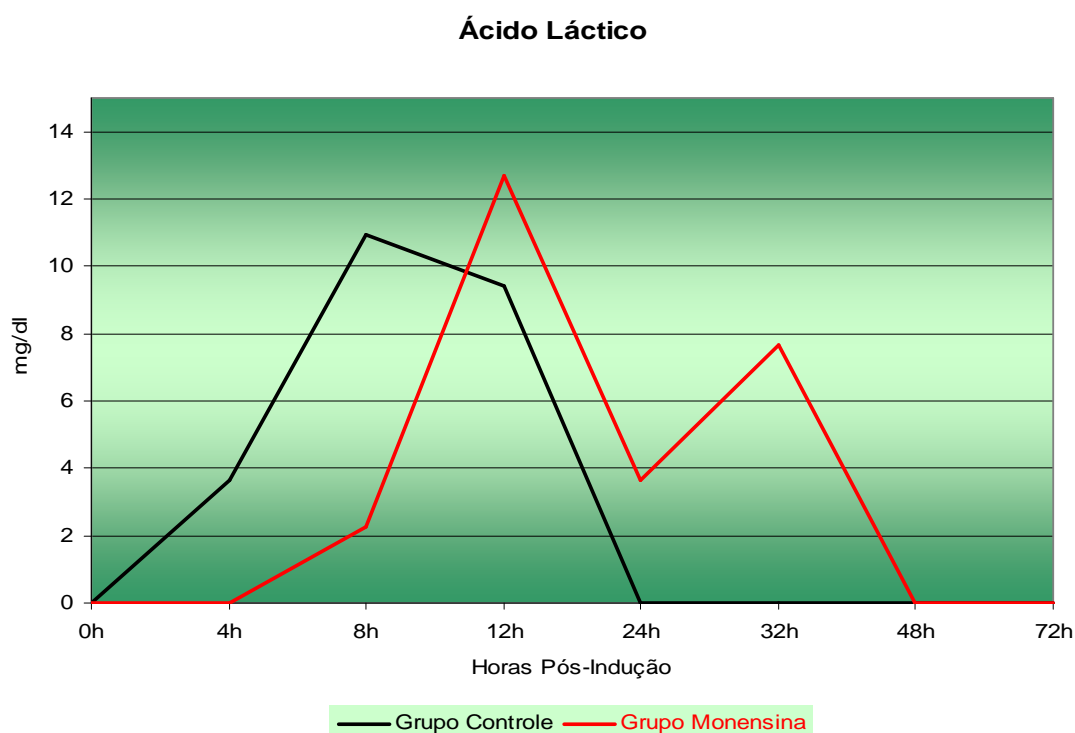


Figura 24 - Valores de mediana do ácido láctico (mg/dL) no fluido ruminal dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/kg de peso corpóreo).

Os valores de mediana dos ácidos graxos voláteis e do ácido láctico foram agrupados, de acordo com os grupos controle e monensina, para ilustrar a variação dos resultados obtidos durante o período experimental em que os animais desses grupos foram submetidos a acidose láctica ruminal, como demonstram a seguir as tabelas 16 e 17; e figuras .

Tabela 16 - Valores de mediana dos ácidos graxos voláteis (mg/dL) e do ácido láctico (mg/dL) no fluido ruminal dos caprinos do grupo controle com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/kg de peso corpóreo).

Ácidos	Momentos Pós-indução							
	MC	4h	8h	12h	24h	32h	48h	72h
Acético	294,01	252,59	160,45	96,78	113,77	249,49	215,49	256,23
Propiônico	246,32	179,75	96,4	117,71	134,67	199,97	177,79	236,65
Butírico	113,38	97,65	93,41	60,55	62,94	87,83	68,93	77,62
Láctico	0	3,65	10,96	9,41	0	0	0	0

MC = momento controle

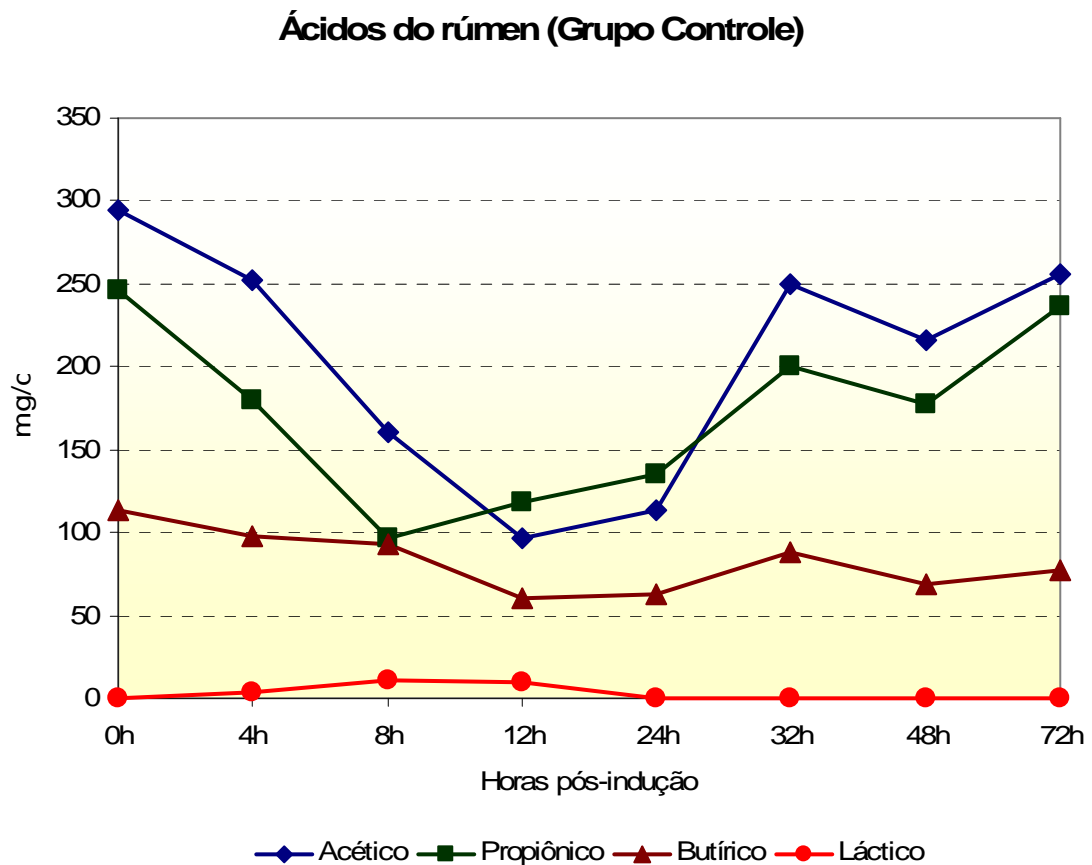


Figura 25 - Valores de mediana dos ácidos graxos voláteis (mg/dL) e do ácido láctico (mg/dL) no fluido ruminal dos caprinos do grupo controle com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/kg de peso corpóreo).

Tabela 17 – Valores de mediana dos ácidos graxos voláteis (mg/dL) e do ácido láctico (mg/dL) no fluido ruminal dos caprinos do grupo monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/kg de peso corpóreo).

Ácidos	Momentos Pós-indução							
	MC	4h	8h	12h	24h	32h	48h	72h
Acético	274,21	218,72	119,14	79,00	103,46	157,44	187,72	215,51
Propiônico	222,88	201,18	132,05	67,27	163,05	201,78	172,25	179,4
Butírico	152,2	91,57	43,85	36,47	70,6	59,08	61,02	54,4
Láctico	0	0	2,25	12,71	3,65	7,66	0	0

MC = momento controle

Ácidos do rúmen (Grupo Monensina)

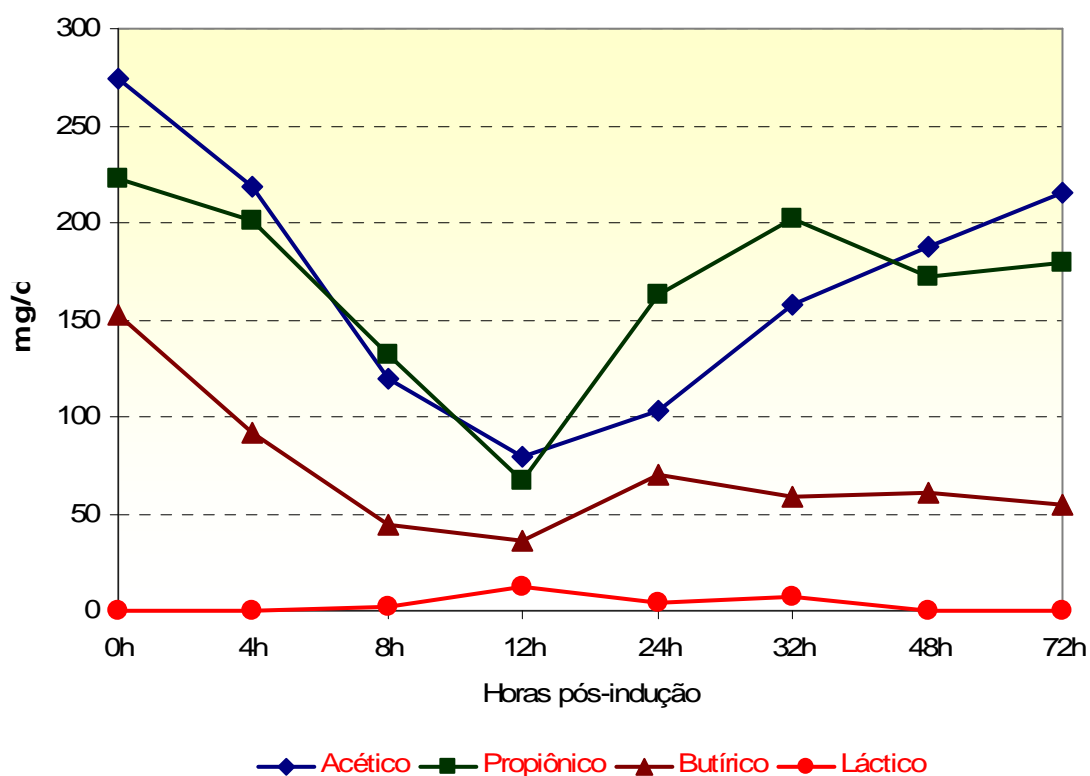


Figura 26 - Valores de mediana dos ácidos graxos voláteis (mg/dL) e do ácido láctico (mg/dL) no fluido ruminal dos caprinos do grupo monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/kg de peso corpóreo).

6 DISCUSSÃO

6.1 Sinais Clínicos

Os sinais clínicos observados nos animais, tanto do GC como GM, com acidose induzida foi muito similar ao ocorrido em outros experimentos, quando diferentes tipos de substratos foram utilizados. Os sintomas típicos de acidose láctica ruminal como anorexia, estase ruminal, apatia, febre, depressão com relutância para se mover, desidratação, taquicardia, taquipnéia, poliúria seguida de oligúria ao final do processo fermentativo, diarreia com fezes de aspecto pastoso, fétidas e castanhas escuras e distensão abdominal foram verificadas nos caprinos estudados. Tais manifestações coincidiram com a diminuição do pH do fluido ruminal, principalmente quando os valores estavam abaixo de seis. Estas observações foram constatadas por Muir et al. (1980), Cao et al. (1987), Crichlow (1989), Aslan et al. (1995), Owens et al. (1998), Metkari et al. (2001), Miranda Neto et al. (2005), Nagaraja e Lechtenberg (2007), Commun et al., (2009) e Plaizier et al. (2009) que relataram ocorrer esta diminuição em razão do aumento da concentração dos AGV, no início do processo, seguido do ácido láctico, provocando com isso uma elevação na osmolaridade do meio ruminal em relação à corrente sanguínea, pelo qual desencadearam estas alterações clínicas.

A recuperação clínica dos caprinos apesar de ter uma pequena variação de tempo entre eles, com restabelecimento do apetite e melhoria da dinâmica ruminal, foi mais breve quando comparado aos encontradas por Kezar e Church (1979), Afonso et al. (2002b) e Miranda Neto et al. (2005), que relataram para que ocorra este restabelecimento pleno dos animais, se faz necessário que alguns fatores estejam inter-relacionados no ambiente ruminal, como, o pH acima de seis, os níveis de ácido láctico não sejam detectados e as concentrações dos ácidos graxos voláteis (AGV) apresentem valores acima de 50mM, como verificado no trabalho. Fato este observado na maioria dos animais já a partir das 48h PI, justificado pela menor dose de indução aplicada aos animais em relação aos autores acima citados.

6.2 Características Físico-Químicas do Fluido Ruminal

6.2.1 Cor, Odor e Consistência

As modificações das características físicas do fluido ruminal observadas durante o período de acidose láctica nos caprinos dos grupos estudados, como a cor tornando-se leitosa, a consistência aquosa e o odor ácido foram marcantes apesar do pH não ter atingido valores críticos próximos de cinco. Alguns autores relacionam as alterações com a diminuição do pH no rúmen causada pela excessiva elevação na concentração do ácido láctico e AGV, como verificado nos animais em estudo, que eleva a osmolaridade do meio, tornando-o hipertônico em relação ao plasma, provocando um maior fluxo de água dos compartimentos intra e extracelulares para o interior do trato digestivo, principalmente ao rúmen (KROGH, 1959; JUHÁSZ E SZEGEDI, 1968; DUNLOP, 1972; DOUGHERTY et al., 1975). Essas mudanças foram semelhantes às manifestações observadas em caprinos e ovinos com acidose láctica ruminal, com evolução aguda, estudadas por Huber (1971) e Cao et al. (1987). O restabelecimento destas características acompanhou a recuperação do pH aos valores anteriores a indução.

6.2.2 pH ruminal

O declínio nos valores para o pH ruminal, em ambos os grupos estudados, diferem aos encontrados por Krogh (1959), Juhász e Szegedi (1968), Dunlop (1972) e Nocek (1997), no que diz respeito aos valores mensurados, provavelmente em função do tipo e quantidade do substrato empregado. Porém, corroboram quando atribuem este decréscimo no pH, pelo acúmulo de ácidos orgânicos, a princípio pela elevação na produção dos AGV pela população de bactérias Gram negativas produtoras destes componentes, e às modificações da microflora ruminal, onde esta categoria de bactérias, sensíveis á acidez do meio, são substituídas pelas Gram positivas, principalmente, em função da intensidade do processo fermentativo, no início pelo crescimento do *S. bovis* seguido pelo *Lactobacillus* sp., que são as principais produtoras do ácido láctico, nas formas D (-) e L (+), o qual é considerado como um ácido forte, por possuir um pK_a muito baixo, e são adaptadas ao pH mais baixo no meio. Os menores valores de pH encontrados neste experimento condizem com os relatados por O'Grady et al. (2008) e Commun et al. (2009) que classifica valores $\leq 5,5$ como sendo um quadro da acidose ruminal subaguda (SARA) em vacas e ovelhas.

Diante das observações clínicas, supõe-se que o restabelecimento dos valores normais do pH ocorreu devido à utilização plena do substrato empregado e a modificação gradual da população microbiana do fluido ruminal, proporcionado pela redução ou desaparecimento das principais bactérias consideradas como produtores de ácido lático e o restabelecimento da flora Gram negativa considerada como as principais fermentadoras do lactato (GOAD et al., 1998). Provavelmente, a qualidade e a quantidade de substrato utilizado para a indução da enfermidade proporcionou um menor tempo para a recuperação no ambiente ruminal. Criando-se uma melhoria neste meio, principalmente quanto ao pH, que favoreceu desta maneira o retorno do apetite, com isso melhorou o tamponamento e propiciou a restauração da população microbiana que facilitou desta forma a recuperação clínica.

6.2.3 Tempo de Atividade de Sedimentação e Flotação (TAS)

A queda do tempo da atividade de sedimentação e flotação (TAS) verificada ocorreu devido ao comprometimento ou inativação da flora normal, sensível às variações de pH observadas, e à mudança ocorrida, da população bacteriana Gram-negativa para Gram-positiva (RANDHAWA et al., 1989; OWENS et al., 1998; MIRANDA NETO et. al., 2005). Entretanto, esses achados discordam com os encontrados por Basak et al. (1993) que observaram uma elevação no TAS, podendo estar relacionado com o tipo de substrato utilizado na indução.

6.2.4 Acidez Titulável

A elevação verificada nos valores da acidez total dos animais de ambos os grupos foi de encontro com dados de Afonso et al. (2002a) que relatam alteração nos valores da acidez somente a partir das 32h PI, nos animais do grupo controle e do grupo que recebeu a monensina sódica; entretanto, as citações de Hungate et al. (1952) e Dirksen (1993), corroboram com os valores encontrados nesse experimento, pois revelam que volumes de 8 a 25mL da solução de NaOH (N/10) são normais e que no caso da acidose lática ruminal, estes valores podem alcançar 70 unidades ou mais, dependendo do grau de hiperacidez existente no meio. Com a recuperação clínica e da condição microbiana do rúmen, a acidez titulável diminuiu e permaneceu com valores mínimos.

6.2.5 Prova de Redução do Azul de Metileno (PRAM)

A elevação nos valores do tempo de redução da prova do azul de metileno nos grupos estudados foi semelhante aos relatados por Basak et al. (1993) e Afonso et al. (2002a), que justificaram esta alteração devido à inativação da flora normal, quando as condições do meio estão adversas. De acordo com Miranda Neto et al. (2005) a inatividade da flora pode perdurar ainda além do período experimental sem que haja total redução do azul de metileno em algumas amostras de fluido ruminal, afirmação que condiz com dados encontrados neste experimento, tanto nos animais controle como nos que receberam a monensina sódica. O restabelecimento da microbiota ruminal nesses animais determinou que esta variável retornasse aos valores normais.

6.2.6 Teor de Cloretos

Quanto aos valores do teor de cloretos encontrados, que inicialmente diminuíram em ambos os grupos, provavelmente ocorreu pelo decréscimo do pH no fluido ruminal, como relatada pelas observações dos trabalhos realizados por Huber (1971) e Cao et al. (1987), em ovinos e caprinos induzidos a ter acidose com diferentes substratos, em que justificam esta alteração como sendo o aumento do gradiente osmótico, que acarretou o seqüestro de líquido da corrente sanguínea para o interior do rúmen, causando uma diluição exacerbada do fluido ruminal, e com isso reduzindo a concentração deste íon. Entretanto, no decorrer do experimento foi observado que a concentração de cloretos sofreu elevação, com valores condizentes com os de Miranda Neto et al. (2005) e mais baixos do que os encontrados por Afonso et al. (2002a), fato que provavelmente deve está relacionado com o menor volume de líquido em relação à matéria seca do conteúdo ruminal daqueles animais que tiveram sinais clínicos de diarreia e desidratação. Segundo Owens et al. (1998), um fator complicador, é a alta osmolaridade do fluido ruminal durante a acidose, que provoca sempre o comprometimento da dinâmica microbiana e, uma inibição dos movimentos ruminais e a motilidade intestinal, há uma hipertonicidade do abomaso, tornando-o distendido, diminuindo o trânsito do conteúdo alimentar e dificultando a remoção do fluido e dos ácidos a partir do rúmen. O refluxo do conteúdo abomasal, devido a sua inércia foi citado por Braun et al. (1992) como sendo a causa do aumento nas concentrações de cloretos (>25mmol/l) no fluido

ruminal, em 42% dos ovinos e caprinos diagnosticados com acidose láctica ruminal aguda. Neste experimento, a motilidade ruminal já havia sido restabelecida no momento da elevação das concentrações de cloretos em ambos os grupos. Acredita-se que o reflexo do abomaso comprometido mantenha elevada a concentração de cloretos no rúmen, mesmo que a motilidade plena deste tenha sido restabelecida.

6.2.7 Protozoários

As alterações na fauna microbiana do fluido ruminal dos caprinos estudados, com relação à diminuição da viabilidade, densidade e motilidade dos infusórios nos momentos iniciais, estão relacionadas com o aumento da acidez ruminal, onde não foi mais observado nenhum protozoário vivo em boa parte dos animais. Estudos anteriores realizados por Krogh (1959), Hungate (1966), Braun et al. (1992) e Goad et al. (1998) relataram que os protozoários perdem a sua atividade quando o pH cai para valores entre 5,5 e 5,0, desintegrando-se ou sofrendo lise no rúmen quando ocorre uma elevação da acidez do meio, e o pH alcança valores inferiores a 5,0; Ahuja et al. (1990) ainda informam que o aumento da pressão osmótica no ambiente ruminal causa alterações na população de protozoários. Segundo Nagaraja e Lechtenberg (2007) os protozoários ciliados são muito mais sensíveis a flutuações e a redução do pH ruminal do que as bactérias. Os achados desta pesquisa diferem, em parte, dos encontrados por Afonso et al. (2002a), na acidose láctica em ovinos, onde a defaunação persistiu por um tempo de até 96h após a indução. O restabelecimento da fauna ao final das observações, condiz com as informações de Basak et al. (1993) e Miranda Neto et al. (2005), que relataram esta manifestação sincronizada com a melhoria da condição no ambiente do rúmen.

6.2.8 Flora bacteriana

Devido à diminuição do pH para valores próximos de 5,5, ocorreu uma modificação qualitativa da população bacteriana. A flora predominantemente Gram-negativa foi substituída, ao longo dos momentos, por bactérias Gram-positivas, sendo justificadas por Dunlop (1972), Howard (1981), Nocek (1997) e Owens et al. (1998), onde comentaram que com a evolução da doença, há uma alteração na população microbiana, caracterizada pelo crescimento rápido das bactérias produtoras de ácido láctico, que se acumula em quantidades

suficientes para reduzir o pH ruminal a valores bem críticos ($\text{pH} < 5,0$), provocando um decréscimo drástico na concentração e na atividade de muitas bactérias fisiologicamente importantes, provocando com isso um predomínio das bactérias Gram-positivas. O restabelecimento da flora normal ocorreu de forma gradual, a partir do momento em que houve a elevação nos índices do pH no meio, e com isso o desaparecimento ou a redução dos agentes causadores do processo, favorecendo o crescimento de bactérias Gram-negativas, que prevalecem no ambiente ruminal, conforme o relato de Afonso et al. (2002a).

6.2.9 Ácidos Graxos Voláteis (*Acético, Propiônico e Butírico*)

A concentração dos ácidos graxos voláteis (AGV) decresceu gradualmente no fluido ruminal dos caprinos de ambos os grupos nas primeiras horas pós-indução, provavelmente, devido à redução no metabolismo da flora ativa normal, pela modificação na fermentação e pela diluição provocada pelo aumento no volume do fluido ruminal, alterado pela elevação da pressão osmótica do meio, fatores esses também citados por Nagaraja et al. (1981) e Afonso et al. (2005). As concentrações destes ácidos começaram a elevar às 24h pós- indução nos animais que receberam a monensina sódica, enquanto, no GC esta ocorreu em um intervalo de tempo maior; estes achados corroboram com as informações de Nagaraja et al. (1982), Ahuja et al. (1990) e Afonso et al. (2005).

A administração da monensina sódica não aumentou a concentração dos AGV, porém uma redução na proporção do ácido acético em relação ao propiônico no fluido ruminal foi observada no decorrer do período crítico da acidose láctica ruminal até próximo do momento final, principalmente quando comparado ao controle; tal achado foi demonstrado por Chen e Wolin (1979) e Bergen e Bates (1984), onde relataram que a monensina altera a proporção dos AGV produzidos no rúmen por seletiva inibição contra espécies Gram positivas que produzem acetato, butirato, hidrogênio e metano; permitindo desta forma que as bactérias Gram negativas, principais produtoras de propionato, proliferem no meio ruminal; e este aumento na proporção do ácido propiônico pode ser o resultado da fermentação do lactato por este grupo de bactérias, que não são afetadas por esta categoria de antibiótico. Estas afirmações podem ser ratificadas por Macfarlane e Macfarlane (2003), quando citam que a disponibilidade de substrato, a composição das espécies bacterianas da microbiota e o tempo de trânsito intestinal em grande parte determinam as quantidades e os tipos de ácidos graxos de cadeia curta produzidos.

Uma maior concentração na proporção do butirato observada no GC, às 32h, em relação ao outro tratado com o ionóforo, nos momentos seguintes a indução da acidose, difere

dos relatados em outros trabalhos (BEED E FARLIN, 1977; NAGARAJA et al., 1985, MAAS et al., 2001). Entretanto, são semelhantes aos encontrados por Counotte et al. (1981), Marounek et al. (1989), Goad et al. (1998) e Afonso et al. (2005) que acreditam que o aumento deste ácido neste momento pode está relacionado com a melhoria da condição do meio ruminal, principalmente no que diz respeito ao pH, com isto favorecendo o crescimento e promovendo uma elevação no número de bactérias ruminais que fermentam o lactato, como por exemplo, a *Megasphaera elsdenii*, bactéria Gram negativa, maior produtora de butirato a partir do lactato do fluido ruminal, que é resistente ao uso da monensina sódica.

Comparando os achados do experimento realizado por Mousa (1994) com cabras tratadas com monensina, observamos que os valores encontrados para os AGV (acético, propiônico e butírico) foram menores do que os valores mínimos do nosso experimento; entretanto, por ser a dieta empregada diferente e a dose do antibiótico mais baixa, os resultados citados pelo referido autor tenham divergido desse trabalho.

6.2.10 Ácido Láctico

A elevação gradativa e moderada, na concentração do ácido láctico nos dois grupos, caracterizou o quadro de acidose láctica ruminal, podendo ser explicado como sendo o acúmulo de lactato no rúmen quando as bactérias que o sintetizam, como os *Streptococcus bovis* e *Lactobacillus* sp., estão predominando em relação àquelas que o metabolizam, *Megasphaera elsdenii*, *Selenomonas ruminantum* e *Veillonella alcalescens*. Com isso, os achados diferem das informações relatadas por Dunlop (1972), Russel e Hino (1985), Nagaraja e Taylor (1987), Mousa (1994) Nocek (1997) e Afonso et al. (2005), onde os valores de concentração relatados por eles foram bem mais elevadas do que os encontrados nos dois grupos do trabalho. Tais diferenças encontradas, nos valores deste ácido no meio ruminal nos caprinos, estejam relacionadas à quantidade do tipo de substrato empregado. Esses autores comentam ainda, que a otimização do pH ruminal é o ponto crítico para estas modificações, influenciando o meio para o crescimento bacteriano. Quando esta variável é mantida acima de 5,5, o equilíbrio existe, entre as produtoras e utilizadoras, e, desta forma, o ácido láctico não acumula.

A elevação dos valores deste ácido acompanhada pelo declínio nas concentrações de AGV nos grupos estudados, também foram observadas por Krehbiel et al. (1995) e Afonso et al. (2005) em ovinos com acidose láctica ruminal, induzidos com diferentes doses de glicose e sacarose, respectivamente. Esses achados diferem, quanto a redução do ácido no grupo

monensina, dos encontrados por Dennis et al. (1980), Dennis et al. (1981), Nagaraja et al. (1985) e Ahuja et al. (1990), que explicam estas manifestações ocorridas como sendo uma característica marcante da monensina sódica, uma vez que o antibiótico tem uma boa seletividade contra as bactérias Gram positivas, maiores produtoras de ácido láctico no rúmen, que são inibidas, mas as Gram negativas utilizadoras, não são afetadas, com isso auxiliam na prevenção da acidose láctica ruminal. Supõe-se que a monensina sódica não conseguiu ser tão seletiva a ponto de diminuir a população de bactérias Gram positivas, pois a concentração do ácido láctico manteve-se elevada por mais tempo no grupo monensina do que no controle.

CONCLUSÕES

Diante do modelo experimental proposto e da interpretação das observações, obtivemos resultados que nos permitiram chegar as seguintes conclusões:

1. A utilização da monensina sódica não preveniu o desencadeamento do distúrbio fermentativo nos animais que a receberam;
2. A quantidade de sacarose, na dose de 10g/kg de peso corporal, induziu a acidose láctica ruminal, provocando manifestações clínicas da doença;
3. As características físico-químicas e microbiológicas do fluido ruminal sofreram alteração, proporcionando um estudo detalhado desta forma da doença, sendo adequado por não colocar os caprinos estudados durante o experimento em risco de vida.

8 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS¹¹

AFONSO, J. A. B. et al. Características e indicações clínicas dos ionóforos para ruminantes. **Ver. Cons. Fed. Méd. Vet.**, v.6, n.20, p. 29-36, 2000.

AFONSO, J. A. B. et al. Efeito da monensina sódica sobre as características do suco ruminal na acidose láctica experimental em ovinos. **Rev. Bras. Med. Vet.**, v. 24, n. 5, p. 203-210, 2002a.

AFONSO, J. A. B. et al. Metabolismo oxidativo dos neutrófilos de ovinos tratados com a monensina sódica e experimentalmente submetidos à acidose ruminal. **Pesq. Vet. Brás.**, v. 22, p. 129-134, 2002b.

AFONSO, J. A. B. Doenças carenciais e metabólicas e sua influência na exploração de caprinos e ovinos. In: Seminário Norte-Rio Grandense de Caprinocultura e Ovinocultura, 1., 2005, Mossoró, RN. **Anais ... Mossoró, RN, 2005.**

AFONSO, J. A. B. et al. Avaliação do uso da monensina sódica na prevenção da acidose láctica ruminal experimental em ovinos. **Vet. Not.**, v. 11, p. 35-43, 2005.

AFONSO, J. A. B.; MENDONÇA, C. L. Acidose láctica ruminal. In: RIET-CORREA, F., SCHILD, A.L., LEMOS, R.A.A., BORGES J.R.J. **Doenças de ruminantes e eqüídeos**. 3 ed., V. 2. Santa Maria: Pallotti, 2007. p. 313-319.

AHUJA, A. K.; RANDHAWA, S. S.; RATHOR, S. S. Effect of monensina in ameliorating subacute lactic acidosis in buffalo calves. **Acta Vet. BRNO**, v. 59, p. 171-178, 1990.

¹¹ ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE NORMAS TÉCNICAS. **Informação e documentação – referências – elaboração**: NBR 6023 (ago. 2002). 24p.

Estudo do efeito da monensina sódica na prevenção da acidose láctica ruminal induzida em caprinos

AIUMLAMAI, S. et al. The role of endotoxins in induced ruminal acidosis in calves. **Acta Vet. Scand.**, v. 33, p. 117-127, 1992.

ALMEIDA, M. Z. P. R. B. et al. Estudo clínico, hematológico e bioquímico em caprinos submetidos à acidose láctica ruminal induzida experimentalmente. **Vet. E Zootec.**, v. 15, n. 1, p. 100-113, 2008.

ALMENDRA, L. A cabra Serrana Transmontana – origem, caracterização da raça e sistemas de produção. **SPOC**, 1996. 31 p.

ANDERSEN, P. B.; HESSELHOLT, M.; JARLOV, N. Endotoxin and arachidonic acid metabolites in portal, hepatic and arterial blood of cattle with acute ruminal acidosis. **Acta Vet. Scand.**, v. 35, p. 223-234, 1994.

ANGELOV, G.; NIKOLOV, Y.; ANGELOV, A. Changes in acid-base variables and some biochemical parameters in caprine acute rumen acidosis. **Vet. Arhiv.**, v. 65, p. 43-48, 1995.

ANGELOV, G.; NIKOLOV, Y.; ANGELOV, A. Changes in acid-base parameters, blood sugar and blood lactate in experimental acute rumen acidosis in sheep. **Indian Vet. J.**, v. 73, p. 3069-3114, 1996.

ASLAN, V. et al. Induced acute ruminal acidosis in goats treated with yeast (*Saccharomyces cerevisiae*) and bicarbonate. **Acta Vet. Scand.**, v. 36, p. 65-77, 1995.

BASAK, D. N.; SPAN, S.; CHAKRABARTI, A. Physicochemical and microbial changes in rumen liquor of experimentally induced lactic acidosis in goats. **Indian J. of Anim. Sci.**, v. 63, p. 263-267, 1993.

BAUER, M. L. et al. Efficacy of laidlomycin propionate to reduce ruminal acidosis in cattle. **J. Anim. Sci.**, v. 73, p. 3445-3454, 1995.

BEACON, S. E. et al. Effect of the feed additives chlortetracycline, monensina and lasalocid on feedlot performance of finishing cattle, liver lesions and tissue levels of chlortetracycline. **Can. J. Anim. Sci.**, v.68, p. 1131-1141, 1988.

BEED, D. K.; FARLIN, S. D. Effects of capreomycin disulfate and oxamycin on ruminal pH, lactate and volatile fatty acid concentration in sheep. **J. Anim. Sci.**, v. 45, p. 393-401, 1977.

BERGEN, W. J.; BATES, D. B. Ionophores: their effect on production efficiency and mode of action. **J. Anim. Sci.**, v. 58, p. 1465-83, 1984.

BERRO, L. Vale do Capibaribe: Uma “terra prometida”. **O Berro**, n. 91, p. 100-103, jul. 2006.

BERTOCCHI, L. Acidosis promoting factors. Giornata buiatica. Acidosi nutrizionale della vacca da latte. **A. Soc. Ita. Buia.**, v. 30, p. 423-426, 1998.

BRAUN, U.; RIHS, T.; SCHEFER, U. Ruminal lactic acidosis in sheep and goats. **Vet. Rec.**, v. 130, p. 343-349, 1992.

BRENT, B. E. Relationship of acidosis to other feedlot ailments. **J. Anim Sci.**, v. 43, p. 930-935, 1976.

BROWN, D. L.; HOGUE, D. E. Effects of feeding monensina sodium to lactating goats: Milk composition and ruminal volatile fatty acids. **J. Dairy Sci.**, v. 68, p. 1141-1147. 1985.

CAKALA, S.; BORKOWSKI, T.; ALBRYCHT, A. Rumen acidosis in sheep induced with different doses of saccharose. **Pol. Arch. Weter.**, v. 17, p. 117-130, 1974.

CÂMARA, A. **Efeito da salinomicina na prevenção da acidose láctica ruminal experimental em ovinos.** Mossoró: UFERSA, 2008, 76 f. Dissertação (Mestrado em Ciência

Animal) – Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal, Universidade Federal Rural do Semi-Árido, Mossoró, 2008.

CAO, G. R. et al. Experimentally induced lactic acidosis in the goat. **Aust. Vet. J.**, v. 64, p. 367-370, 1987.

CARLSSON, J. Simplified gas chromatographic procedure for identification of bacterial metabolic products. **Appl. Microbiol.**, v. 25, n. 2, p. 287-289, 1973.

CHEN, M.; WOLIN, M. J. Effect of monensin and lasalocid-sodium on the growth of methanogenic and rumen saccharolytic bacteria. **Appl. Environ. Microbiol.**, v.38, p. 72-7, 1979.

COMMUN, L. et al. Risk of subacute ruminal acidosis in sheep with separate access to forage and concentrate. **J. Anim. Sci.** v. 87, p. 3372-3379, 2009.

CORAH, L. R. Polyether ionophores – effect on rumen function in feedlot cattle. **Vet. Clin. North Am.: Food Anim. Pract.**, v. 7, p. 127-132, 1991.

COUNOTTE, G. H. M. et al. Role *Megasphaera elsdenii* in the fermentation of DL-[2-¹³C] lactate in the rumen of dairy cattle. **Appl. Environ. Microbiol.**, v. 42, p. 649-655, 1981.

CRICHLLOW, E. C. Loss of forestomach motility in sheep experiencing ruminal lactic acidosis is not dependent on duodenal acidification by lactic acid. **Zent. Vet. A.**, v. 36, p. 39-45, 1989.

CURI, P. R. **Metodologia e análise da pesquisa em ciências biológicas**. Botucatu: Tipomic, 1997. 263 p.

DENNIS, S. M.; NAGARAJA, T. G. Effect of lasalocid, monensin and thiopeptin on rumen protozoa. **Res. Vet. Sci.**, v. 41, p. 251-256, 1986.

DENNIS, S. M.; NAGARAJA, T. G.; BARTLEY, E. E. Effect of lasalocid or monensin on lactic acid production by rumen bacteria. **J. Anim. Sci.**, v. 51, suppl. 1, p. 96, 1980.

DENNIS, S. M.; NAGARAJA, T. G.; BARTLEY, E. E. Effect of lasalocid or monensin on lactate-producing or using rumen bacteria. **J. Anim. Sci.**, v. 52, p. 418-26, 1981.

DEHORITY, B. A. Classification and morphology of rumen protozoa. Ohio: Department of Animal Science, 1977. 81 p.

DESNOYERS, M. et al. Modeling of off-feed periods caused by subacute acidosis in intensive lactating ruminants: application to goats. **J. Dairy Sci.**, v. 92, p. 3894-3906, 2009.

DIRKSEN, G. Sistema digestivo. In: DIRKSEN, G.; GRÜNDER, H.D.; STÖBER, M. **Rosenberger exame clínico dos bovinos**. 3. ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1993. p. 166-228.

DOUGHERTY, R. W.; RILEY, J. L.; COOK, H. M. Changes in motility and pH in the digestive tract of experimentally overfeed sheep. **Am. J. Vet. Res.**, v. 36, p. 827-829, 1975.

DUNLOP, R. H. Pathogenesis of ruminant lactic acidosis. **Adv. Vet. Sci. Comp. Med.**, v. 16, p. 259-302, 1972.

ENEMARK, J. M. D. The monitoring, prevention and treatment of sub-acute ruminal acidosis (SARA): A review. **Vet. J.**, v. 176, p. 32-43, 2009.

FELTRIN, L. P. Z. et al. Alterações hematológicas e do cortisol em ovinos induzidos experimentalmente à acidose láctica experimental. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE MEDICINA VETERINÁRIA, 28., 2001. Salvador, BA. **Anais...** Salvador, BA, 2001.

FERREIRA, A. J. P.; PIZARRO, L. D. C. R.; DERLL'PORTO, A. Agentes antiprotozoários. In: SPINOSA, H. S.; GÓRNIAC, S. L.; BERNARDI, M. M. **Farmacologia aplicada à Medicina Veterinária**. 4 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. p. 551-566.

FRON, M. et al. The impact of feeding condensed distillers byproducts on rumen microbiology and metabolism. **Anim. Feed Sci. and Tecn.**, v. 61, p. 235-245, 1996.

GUARD, C. Doenças metabólicas: uma abordagem de rebanho. In: REBHUN, W. C. **Doenças do gado leiteiro**. São Paulo: Roca, 2000. p. 613-620.

GOAD, D. W.; GOAD, C. L.; NAGARAJA, T. G. Ruminal microbial and fermentative changes associated with experimentally induced subacute acidosis in steers. **J. Anim. Sci.**, v. 76, p. 234-241, 1998.

GOZHO, G. N.; KRAUSE, D. O.; PLAIZIER, J. C. Ruminal lipopolysaccharide concentration and inflammatory response during grain induced subacute ruminal acidosis in dairy cows. **J. Dairy Sci.**, v. 90, p. 856-866, 2007.

HAMMOND, A. C.; CARLSON, J. R.; BREEZE, R. G. Monensin and prevention of tryptophan-induced acute bovine pulmonary edema and emphysema. **Science**, v. 201, p. 153-154, 1977.

HANEY, M. E. J.; HOEHN, M. M. Monensin, a new biologically active compound. I. Discovery and isolation. **Antimicrob. Agents Chemother.**, p. 349-352, 1967.

HOWARD, J. L. Ruminal metabolic acidosis. **Bovine Pract.**, v. 16, p. 44-53, 1981.

HUBER, T. L. Physiological effects of acidosis on feedlot cattle. **J. Anim. Sci.**, v. 43, p. 902-907, 1971.

HUNGATE, R. E. **The rumen and its microbes**. New York: Academic Press, 1966. 533 p.

HUNGATE, R. E. et al. Microbiological and physiological changes associated with acute indigestion in sheep. **Cornell Vet.**, v. 42, p. 423-449, 1952.

IRWIN, L. N. et al. Histamine, tyramine, tryptamine and electrolytes during glucose induced lactic acidosis. **J. Anim. Sci.**, v. 48, p. 367-374, 1979.

IBGE – Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Censo Agropecuário. Efetivo dos rebanhos (cabeças) Brasil [on line], 2006. Disponível em: <http://www.sidra.ibge.gov.br/bda/tabela/protabl.asp?c=281&z=p&o=2&i=P>. Acesso em 15.08.2002.

JUHÁSZ, B.; SZEGEDI, B. Pathogenesis of rumen overload in sheep. **Acta Physiol. Hung.**, v. 18, p. 63-80, 1968.

KATZ, M. P.; NAGARAJA, T. G.; FINA, L. R. Ruminal changes in monensin and lasalocid fed grazing bloat provocative alfalfa pasture. **J. Anim. Sci.**, v. 63, p. 1245-1257, 1986.

KAWAS, J. R. et al. Effects of sodium bicarbonate and yeast on nutrient intake, digestibility and ruminal fermentation of light weight lambs fed finishing diets. **Small Rum. Res.**, Available online at www.elsevier.com/locate/smallrumres/j.smallrumres. 2005.09.11.

KEZAR, W. W.; CHURCH, D. C. Ruminal changes during the onset and recovery of induced lactic acidosis in sheep. **J. Anim. Sci.**, v. 49, p. 1161-1167, 1979.

KHAFIPOUR, E.; KRAUSE, D. O.; PLAIZIER, J. C. A rain based subacute ruminal acidosis challenge causes translocation of lipopolysaccharide and triggers inflammation. **J. Dairy Sci.**, v. 92, p. 1060-1070, 2009.

KRAUSE, K. M.; OETZEL, G. R. Understanding and preventing subacute ruminal acidosis in dairy herds: A review. **Anim. Feed Sci. and Techn.**, v. 126, p. 215-236, 2006.

KREHBIEL, C. R. et al. The effects of ruminal acidosis on volatile fatty acid absorption and plasma activities of pancreatic enzymes in lambs. **J. Anim. Sci.**, v. 73, p. 3111-3121, 1995.

KROGH, N. Studies on alterations in the rumen fluid of sheep, especially concerning the microbial composition, when readily available carbohydrates are added to the food. I – Sucrose. **Acta Vet. Scand.**, v. 1, p. 74-97, 1959.

KYUYA, S. et al. Relationship between ruminal endotoxin level and number of bacteria in goats engorged highconcentrate ration. **Anim. Sci. and Tech.**, v. 68, p. 815-819, 1997.

LAL, S. B. et al. Biochemical alterations in serum and cerebro-spinal fluid in experimental acidosis in goats. **Res. Vet. Sci.**, v. 50, p. 208-210, 1991.

LAFONTAINE, C. et al. Experimental induction of ruminal acidosis in dairy cattle; its effect on the acid base equilibrium, and the presence of a bacteraemia. **Med. Vet. Q.**, v. 29, p. 160-162, 1999.

LEAN, I. J. et al. Bovine ketosis: a review II – biochemistry and prevention. **Vet. Bull.**, v. 62, p.1-14, 1992.

LEAN, I. J. et al. New approaches to control of ruminal acidosis in dairy cattle. Animal production for a consuming world. Volume A. Proceedings of the 9th Congress of the Asian-Australasian Association of Animal Production Societies and 23rd Biennial Conference of the Australian Society of Animal Production. **A. Aust. J. A. Sci.**, v. 13, p. 266-269, 2000.

LEEK, B. Clinical diseases of the rumen: a physiologist's view. **Vet. Rec.**, v. 113, p. 10-14, 1983.

LEEK, B. F. Review: retículo-ruminal motility – a pharmacological target difference? **Vet. Q.**, v. 23, p. 26-31, 2001.

MAAS, J. A. et al. The effect of season and monensina sodium on the digestive characteristics of autumn and spring pasture fed to sheep. **J. Anim. Sci.**, v. 79, p. 1052-1058, 2001.

MACCAUGHEY, W. P.; WITTENBERG, K.; CORRIGAN, D. Methane production by steers on pasture. **Can. J. Anim. Sci.**, v. 77, p. 519-524, 1997.

MACFARLANE, S.; MACFARLANE, G. T. Regulation of short-chain fatty acid production. **Proc. Nutr. Soc.**, v. 62, n. 1, p. 67-72. 2003.

- MACGUFFEY, R. K.; RICHARDSON, L. F.; WILKINSON, J. I. D. Ionophores for dairy cattle: current status and future outlook. **J. Dairy Sci.**, v. 84, p. 194-203, 2001.
- MACKIE, R. I. et al. Microbiological and chemical changes in the rumen during the stepwise adaptation of sheep to high concentrate diets. **J. Agric. Sci.**, v. 90, p. 241-254, 1978.
- MAROUNEK, M.; FLIEGROVA, K.; BARTOS, S. Metabolism and some characteristics of ruminal strains of *Megasphaera elsdenii*. **Appl. Environ. Microbiol.**, v. 55, p. 1570-1573, 1989.
- MARUTA, C. A.; ORTOLANI, E. L. Susceptibilidade de bovinos das raças Jersey e Gir à acidose láctica ruminal: I – Variáveis ruminais e fecais. **Ciência Rural**, v. 32, p. 55-59, 2002.
- MERCIER, P.; CHARTIER, C. Ruminal acidosis of milk goat. **Summa**, v. 20 (suppl. 9), p. 111-113, 2003.
- METKARI, S. M. et al. Management of experimentally induced lactic acidosis in goats. **Indian Vet. J.**, v. 78, p. 692-694, 2001.
- MIRANDA NETO, E. G. et al. Avaliação do comportamento clínico e das características do suco ruminal em caprinos com acidose láctica induzida experimentalmente. **Pesq. Vet. Bras.**, v. 25, n. 2, p. 73-78, 2005.
- MOHAMED, N. M. S; ABUSAMRA, M. Y.; HAGO, B. E. D. Experimentally induced lactic acidosis in Nubian goats: Clinical, biochemical and pathological investigations. **Small Rum. Res.**, v. 31, p. 7-17, 1998.
- MOUSA, H. M. Ruminal and blood characteristics of Nubian goats dosed with the growth promoter monensina. **Acta Vet. BRNO**, v. 63, p.13-17, 1994.
- MUIR, L. A. et al. Control of wheat induced lactic acidosis in sheep by thiopeptin and related antibiotics. **J. Anim. Sci.**, v. 50, p. 547-553, 1980.

MUTSVANGWA, T. et al. Effects of a monensina controlled-release capsule or premix on attenuation of subacute ruminal acidosis in dairy cows. **J. Dairy Sci.**, v. 85, p. 3454-3461, 2002.

NAGARAJA, T. G. et al. Prevention of lactic acidosis in cattle by lasalocid or monensin. **J. Anim. Sci.**, v. 53, p. 206-16, 1981.

NAGARAJA, T. G. et al. Effect of lasalocid, monensin or thiopeptin on lactic acidosis in cattle. **J. Anim. Sci.**, v. 54, p. 649-658, 1982.

NAGARAJA, T. G. et al. Effect of ionophore antibiotics on experimentally induced lactic acidosis in cattle. **Am. J. Vet. Res.**, v.46, p. 2444-52, 1985.

NAGARAJA, T. G. et al. Effect of lasalocid, monensin and thiopeptin on lactate production from in vitro rumen fermentation of starch. **Can. J. Anim. Sci.**, v.66, p. 129-39, 1986.

NAGARAJA, T. G. et al. "In vitro" lactic acid inhibition and alterations in volatile fatty acid production by antimicrobial feed aditives. **J. Anim. Sci.**, v. 65, p. 1064-76, 1987.

NAGARAJA, T. G.; LECHTENBERG, K. F. Acidosis in feedlot cattle. **Vet. Clin. Food. Anim. Prac.**, v. 23, p. 333-350, 2007.

NAGARAJA, T. G.; TAYLOR, M. B. Susceptibility and resistance of ruminal bacteria to antimicrobial feed aditives. **Appl. Environ. Microbiol.**, v. 53, p. 1620-1625, 1987.

NEWBOLD, C. J.; WALLACE, R. J. Effects of the ionophores monensin and tetronasin on simulated development of ruminal lactic acidosis in vitro. **Appl. Environ. Microbiol.**, v. 54, p. 2981-2985, 1988.

NIKOLOV, Y. Some biochemical changes in cerebrospinal fluid, blood and rumen fluid in experimental ruminal acidosis in buffalo calves. **Indian Vet. J.**, v. 77, p. 957-960, 2000.

NOCEK, J. E. Bovine acidosis: implication on laminitis. **J. Dairy Sci.**, v. 80, p. 1005-1028, 1997.

NOUR, M. S. M.; ABUSAMRA, M. T.; HAGO, B. E. D. Experimentally induced lactic acidosis in Nubian goats: Clinical, biochemical and pathological investigations. **Small Rum. Res.**, v. 31, p. 7-17, 1998.

O'GRADY, L.; DOHERTY, M. L.; MULLIGAN, F. J. Subacute ruminal acidosis (SARA) in grazing Irish dairy cows. **Vet. J.**, v. 176, p. 44-49, 2008.

ORTOLANI, E. L. Induction of lactic acidosis in cattle with sucrose: relationship between dose, rumen fluid pH and animal size. **Vet. Human. Toxicol.**, v. 37, p. 462-464, 1995.

OWENS, F. N. et al. Acidosis in cattle: A review. **J. Anim. Sci.**, v. 76, p. 275-286, 1998.

PALERMO NETO, J.; ALMEIDA, R. T. Antimicrobianos como aditivos em animais de produção. In: SPINOSA, H. S., GÓRNIK, S. L., BERNARDI, M. M. **Farmacologia aplicada à Medicina Veterinária**. 4 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. p. 641-658.

PATRA, R. C.; LAL, S. B.; SWARUP, D. Therapeutic management of experimental ruminal acidosis in sheep. **Indian Vet. J.**, v. 74, p. 237-240, 1997.

PLAIZIER, J. C. et al. Subacute ruminal acidosis in dairy cows: the physiological causes, incidence and consequences. **Vet. J.**, v. 176, p. 21-31, 2009.

PRASAD, J.; JOSHI, S. V.; RAKIB, A. Studies on physico-chemical and therapeutic aspects of primary anorexia syndrome in sheep and goat. **Mahavet**, v. 3, p. 13-14, 1976.

PRESSMAN, B. C. Biological applications of ionophores. **Ann. Rev. Biochem.**, v. 45, 501-530, 1976.

RADOSTITS, M. O. et al. **Veterinary Medicine. A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats.** Saunders Elsevier. 10th ed. 2156p. 2007.

RANDHAWA, S. S.; AHUJA, A. K.; RATHOR, S. S. Effect of lactic acidosis on microbial and biochemical changes in rumen liquor of buffalo calves. **Indian J. Vet. Med.**, v. 9, p. 1-7, 1989.

REICHERT NETO, N. C. Fistulação ruminal em ovinos. In: CONGRESSO PANAMERICANO DE CIÊNCIAS VETERINÁRIAS, 15. Campo Grande, 1996. **Anais...** Campo Grande: CBC, 1996. p. 127.

RIET-CORREA, F. et al. Doenças dos ruminantes e eqüinos no semi-árido da Paraíba. **Semi-árido em Foco.** v. 1, n. 1, p.4-116, 2003.

ROWE, J. B.; DAVIES, A.; BROOME, A. W. J. Quantitative changes in the rumen fermentation of sheep, associated with feeding monensina. **Proc. Nutr. Soc.**, v. 41, p.3A, 1981.

RUSSELL, J. B.; HINO, T. Regulation of lactate production in *Streptococcus bovis*: A spiraling effect that contributes to rumen acidosis. **J. Dairy Sci.**, v. 68, p. 1712-1721, 1985.

RUSSELL, J. B.; SHARP, W. N.; BALDWIN, R. L. The effect of pH on maximum bacterial growth rate and possible role as a determinant of bacterial competition in the rumen. **J. Anim. Sci.**, v. 48, p. 251, 1979.

RUSSEL, J. B.; STROBEL, H. J. Effect of ionophores on ruminal fermentacion. **Appl. Environ. Microbiol.**, v. 55, p. 1-6, 1989.

SCHELLING, G. T. Monensin mode of action in the rumen. **J. Anim. Sci.**, v. 58, p. 1518-1527, 1984.

SEN, M. M.; MISRA, S. K.; CHOUDHURI, P. Blood bichemical changes in acute experimental ruminal acidosis in Barbari goat. **Indian Vet. J.**, v. 70, p. 515-518, 1993.

SIMPLÍCIO, A. A. **Caprino-ovinocultura: uma alternativa à geração de emprego e renda.**

Disponível em: <<http://www.cnpc.embrapa.br/artigo6.htm>>. Acesso em: 22 maio 2003.

SMITH, M. C.; SHERMAN, D. M. **Goat medicine.** Baltimore: Williams & Wilkins, 1994, 620p.

SUASSUNA, J. Caprinos – uma pecuária necessária no semi-árido nordestino. 2003.

Disponível em: <<http://www.fundaj.gov.br/docs/tropico/desat/cabra.html>> Acesso em 25.11.2009.

TANWAR, R. K.; MATHUR, P. D. Studies on experimental rumen acidosis in goats. **Indian Vet. J.**, v. 60, p. 499-500, 1983.

UNDERWOOD, W. J. Rumen lactic acidosis. part I. epidemiology and pathophysiology. **Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.**, v. 14, p. 1127-1133, 1992a.

UNDERWOOD, W. J. Rumen lactic acidosis. part II. Clinical signs, diagnosis, treatment and prevention. **Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.**, v 14, p. 1265-1270, 1992b.

VESTWEBER, J. G. E.; LEIPOLD, H. W.; SMITH, J. E. Ovine ruminal acidosis: clinical studies. **Am. J. Vet. Res.**, v. 35, p. 1587-1589, 1974.

VIEIRA, A. C. S. et al. Estudo retrospectivo da acidose láctica em caprinos e ovinos atendidos na Clínica de Bovinos, Campus Garanhuns/UFRPE. **Ver. Bras. Ciên. Agrár.**, v. 1, n. 1, p. 97-101, 2006.

VIEIRA, L. S.; BERNE, M. E. A. Eimeriose de caprinos e ovinos. In: RIET-CORREA, F.; SCHILD, A. L.; LEMOS, R. A. A.; BORGES J. R. J. **Doenças de ruminantes e eqüídeos.** 3 ed., v. 1. Santa Maria: Pallotti, 2007. p. 666-673.

WEISS, W. P.; AMIET, B. A. Effect of lasalocid on performance of lactating dairy cows. **J. Dairy Sci.**, v. 73, p. 153-162, 1990.