

SAULO DE TARSO GUSMÃO DA SILVA

**AVALIAÇÃO DA MONENSINA SÓDICA NA PREVENÇÃO DA ACIDOSE LÁCTICA
RUMINAL INDUZIDA EM CAPRINOS – PARÂMETROS HEMATOLÓGICOS E
BIOQUÍMICOS**

GARANHUNS

2012



**Universidade Federal Rural de Pernambuco
Pró-Reitoria de Pesquisa e Pós-Graduação
Programa de Pós-Graduação em Sanidade e Reprodução de Ruminantes**

**“AVALIAÇÃO DA MONENSINA SÓDICA NA PREVENÇÃO DA ACIDOSE
LÁCTICA RUMINAL INDUZIDA EM CAPRINOS – PARÂMETROS
HEMATOLÓGICOS E BIOQUÍMICOS”.**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-graduação em Sanidade e Reprodução de Ruminantes da Universidade Federal Rural de Pernambuco, como requisito para obtenção do grau de Mestre em Sanidade e Reprodução de Ruminantes.

Orientador: Dr. José Augusto Bastos Afonso

Garanhuns –PE

2012

FICHA CATALOGRÁFICA

Silva, Saulo de Tarso Gusmão

Avaliação da monensina sódica na prevenção da acidose láctica ruminal induzida em caprinos – Parâmetros hematológicos e bioquímicos – 2012.

65f.: II

Orientador: José Augusto Bastos Afonso

Dissertação (Mestrado em Sanidade e Reprodução de Ruminantes) – Universidade Federal Rural de Pernambuco.

Inclui Bibliografia.

**Universidade Federal Rural de Pernambuco
Pró-Reitoria de Pesquisa e Pós-Graduação
Programa de Pós-Graduação em Sanidade e Reprodução de Ruminantes**

**AVALIAÇÃO DA MONENSINA SÓDICA NA PREVENÇÃO DA ACIDOSE
LÁCTICA RUMINAL INDUZIDA EM CAPRINOS – PARÂMETROS
HEMATOLÓGICOS E BIOQUÍMICOS**

Dissertação elaborada por
SAULO DE TARSO GUSMÃO DA SILVA

Aprovada em 08/02/2012

BANCA EXAMINADORA

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

Prof. Dr. ELDINÊ GOMES DE MIRANDA NETO
Unidade Acadêmica de Medicina Veterinária da UFCG/ Campus Patos-PB

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

Profa. Dra. TACIANA RABELO RAMALHO RAMOS
Unidade Acadêmica de Garanhuns/ UFRPE

*À memória do grande amigo e
irmão do coração Luiz Henrique do Rego
Barros Rosa Cavalcanti e a Tia Eugênia
do Rego Barros Rosa Cavalcanti*

Dedico.

*“Os verdadeiros amigos, do peito, de fé... Os melhores amigos
sabem entender o silêncio e manter a presença mesmo quando
ausentes. Por isso, mesmo apesar de tão raros, não há nada
melhor do que um grande amigo”*

Renato Teixeira

SUMÁRIO

1. AGRADECIMENTOS	06
2. RESUMO	09
3. ABSTRAT	10
4. LISTA DE TABELAS	11
5. LISTA DE FIGURAS	14
6. INTRODUÇÃO	17
7. OBJETIVOS	20
8. REVISÃO DE LITERATURA	21
8.1 Acidose láctea ruminal	21
8.2 Metabolismo do lactato	24
8.3 Ionóforos	25
9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	29
10. Artigo Científico	
Parâmetros hematológicos e bioquímicos em caprinos na acidose láctica experimental recebendo a monensina sódica	34
11. Anexos	46

AGRADECIMENTOS

A minha família, Cosmo Joaquim, Isabel Cristina, Fellipe Gusmão e Marcella Gusmão, que me ensinaram e me passaram paz e tranquilidade para estudar e continuar conquistando meus sonhos, reunindo amizade, cuidado, confiança e amor.

Ao meu orientador, Dr. José Augusto Bastos Afonso, a quem atribuo grande contribuição a minha formação, tanto no aspecto profissional como pessoal. Sobretudo pela confiança e compromisso comigo e com nosso trabalho além da dedicação e atenção durante nossa parceria formal e que certamente se estenderá, deixando-me muito honrado em poder ajuda-lo para o que for preciso.

Ao Prof. Dr. Eldinê Gomes de Miranda Neto pela parceria e amizade formada através do trabalho, passando sempre serenidade e competência no que faz, além de profunda admiração pessoal e profissional.

À Dra. Carla Lopes de Mendonça pela preocupação com a qualidade do trabalho, pelos valiosos conselhos, recomendações e por estar sempre disposta a nos ajudar.

Ao Médico Veterinário Rafael Otaviano do Rego, pelas incontáveis ajudas e, sobretudo pela amizade construída ao longo desses anos. Por passar sempre alegria e generosidade, ensinando-me valores profissionais e principalmente pessoais.

Ao Dr. Nivaldo de Azevedo Costa, pelos valorosos conselhos, pela solicitude em ajudar e pelo compromisso com a clínica e os trabalhos desenvolvidos nela.

Aos meus colegas de Mestrado (e companheiros de cela) Elizabeth Hortêncio e Rodolfo Solto, por tornar nosso ambiente de trabalho tão agradável e pela construção de nossa amizade.

À Clínica de Bovinos de Garanhuns e pelas pessoas que nela se empenham, Alexandre Dantas, Marciana Beserra, Edilton Francisco, Everaldo Tenório, Emanuel Barbosa (Mano), Janaina Azevedo, Jamerson da Silva (Galego), Maria Jeane, Luiz Nunes, Luiz Teles, Maria Isabel, Maria Luiza, Nivan Antônio, Reginaldo Aparecido, Sebastião Benedito,

À Unidade Acadêmica de Garanhuns e seus funcionários, em especial aos professores do Programa de Pós-Graduação em Sanidade e Reprodução de Ruminantes, Daniela Oliveira,

Cláudio Coutinho, Gustavo Férrer, José Wilton, José Cláudio, Taciana Rabelo, Madalena Guerra e Pierre Castro.

Aos amigos funcionários e alunos da Unidade Acadêmica de Garanhuns, que fizeram meu dia-dia sempre agradável e repleto de pessoas de bom coração.

Aos meus velhos amigos Elton Guedes, Monique Amorim, Luiz José, Éverton Guedes, Adalgisa Cavalcanti, Mônica Calazans, Ricardo Paixão e Luiz Henrique que sempre me incentivaram e participaram das minhas conquistas, mostrando sempre o valor de uma verdadeira amizade.

À Amanda Queiroz de Carvalho, por todo incentivo, torcida, carinho.

Aos Médicos Veterinários residentes de 2008-2010 da Clínica de Bovinos de Garanhuns, Marisa Alencar, Pedro Leopoldo, Alonso Filho, Eduardo Guaraná, Rodrigo Formiga e Humberto Veloso, que ajudaram e permitiram a realização deste trabalho.

Aos meus colegas de mestrado Vânia Lemos e Gislaíne Raquel pela amizade e coleguismo durante nossa jornada.

Ao Cleyton Carvalho e equipe do Laboratório de Análises Clínicas (LAC) do Hospital Militar da Área do Recife.

Aos animais de nosso experimento, adão, Baiano, Barak, Bartolomeu, Boni, Esmigol, Fauno, Gandalf, Maisena, Marimbondo, Minha, Napoleão, Palhaço, Peróxido, Professor, Tapioca e Zeca por permitirem a realização do nosso trabalho.

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.

**AVALIAÇÃO DA MONENSINA SÓDICA NA PREVENÇÃO DA ACIDOSE
LÁCTICA RUMINAL INDUZIDA EM CAPRINOS – PARÂMETROS
HEMATOLÓGICOS E BIOQUÍMICOS**

RESUMO: Objetivou-se com esse trabalho avaliar o uso da monensina sódica na prevenção da acidose láctica ruminal induzida em caprinos, através da observação das manifestações clínicas e dos parâmetros bioquímicos e hematológicos. Foram avaliados os aspectos clínicos, as características físicas do fluido ruminal, aferição do pH ruminal, parâmetros hematológicos, bioquímicos e hormonais. Foram usados 20 caprinos, machos, castrados, mestiços Anglo Nubiana e Saanen, com peso médio de 30kg, clinicamente sadios. Todos os animais foram submetidos à intervenção cirúrgica para implantação de cânulas ruminais permanentes. Foram divididos em dois grupos de 10 animais, um grupo controle (GC) e um grupo tratamento (GM), este recebeu através da cânula ruminal, uma dose de 33 mg/animal/dia de monensina sódica, durante o período de adaptação de 40 dias. Os animais foram induzidos à acidose por meio da administração intra-ruminal de sacarose na dose de 10g/kg de peso vivo, às oito horas da manhã, antes da alimentação ruminal. Posteriormente foram realizadas observações clínicas no decorrer do experimento e a colheita das amostras de sanguíneas ocorreu com intervalos de 4h, 8h, 12h, 24h, 32h, 48h e 72h pós-indução (PI). Os animais começaram a apresentar sinais clínicos como apatia, apetite caprichoso e timpanismo a partir da 4h PI. Houve mudança na cor do fluido ruminal, tornando-se leitosa, além de uma diminuição significativa do pH ruminal ($p < 0,05$) para valores abaixo de seis às 4h PI nos dois grupos testados. Observou-se uma hemoconcentração nos momentos iniciais, leucocitose por neutrofilia e a inversão da relação neutrófilos:linfócitos ocorreu às 4h PI nos dois grupos, voltando aos valores normais às 72h PI. Os valores do fibrinogênio plasmático, a atividade sérica da FA, AST e creatinina mantiveram-se dentro dos seus valores normais. A atividade da CK, GGT, os valores de uréia, glicose e cortisol, apresentaram valores elevados, porém sem significância estatística ($p > 0,05$) entre os grupos. A monensina sódica oferecida diariamente, durante 40 dias, na dose de 33mg/animal, não previne o desencadeamento da acidose láctica ruminal nos caprinos deste estudo.

PALAVRAS-CHAVE: Rúmen, Distúrbios digestivos, Ionóforos, Hemograma, Bioquímica.

EVALUATION OF THE PREVENTION OF MONENSIN RUMINAL LACTIC ACIDOSIS INDUCED IN GOATS - HAEMATOLOGICAL AND BIOCHEMICAL PARAMETERS

ABSTRACT: The objective of this study was to evaluate the use of monensin in the prevention of ruminal acidosis in goats induced by observation of clinical manifestations and biochemical and hematological parameters. We evaluated the clinical features, physical characteristics of the ruminal fluid, ruminal pH measurement, hematological, biochemical and hormonal. 20 goats were used, males, castrated crossbred Anglo-Nubian and Saanen, weighing 30 kg, clinically sadio. Todos animals underwent surgery for implantation of permanent ruminal cannulas. They were divided into two groups of 10 animals, a control group (CG) and a treatment group (GM), he received through the rumen cannula, a dose of 33 mg / animal / day of monensin during the adjustment period of 40 days. The animals were acidosis induced by intra-ruminal administration of sucrose at a dose of 10g/kg body weight at eight o'clock in the morning, before feeding rumen. Later clinical observations were made during the experiment and collection of blood samples occurred at intervals of 4h, 8h, 12h, 24h, 32h, 48h and 72h post-induction (PI). The animals began to show clinical signs such as apathy, appetite capricious and bloat from 4h PI. There was a change in color of ruminal fluid, becoming milky, and a significant decrease in rumen pH ($p < 0.05$) to below six at 4 PI in both groups tested. There was a hemoconcentration in the early stages, a neutrophilic leukocytosis and inversion of the neutrophil: linfóvitos occurred at 4 PI in both groups, returning to normal 72h PI. The values of plasma fibrinogen, serum ALP activity, AST and creatinine remained within normal values. The activity of CK, GGT, the values of urea, glucose and cortisol values were high, but without statistical significance ($p > 0.05$) between groups. The monensin offered daily for 40 days at a dose of 33mg/animal, did not prevent the onset of ruminal acidosis in goats lactea this study.

KEY WORDS: Rumen, digestive disorders, Ionophores, full blood count, biochemistry.

LISTA DE TABELAS

- Tabela 1 – Análise bromatológica do volumoso e do concentrado utilizado na dieta dos caprinos dos grupos controle e monensina sódica.
- Tabela 2 – Valores médios e desvios padrão do pH obtidos do fluido ruminal dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose.
- Tabela 3 – Valores médios e desvios padrão da contagem total de hemácias ($\times 10^6/\mu\text{L}$) dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose.
- Tabela 4 – Valores médios e desvios padrão do volume globular (%) dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose.
- Tabela 5 – Valores médios e desvios padrão da concentração de hemoglobina (g/dl) dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose.
- Tabela 6 – Valores médios e desvios padrão da proteína plasmática total (g/dl) dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose.
- Tabela 7 – Valores médios e desvios padrão do fibrinogênio plasmático (mg/dl) dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose.
- Tabela 8 – Valores médios e desvios padrão da contagem absoluta de leucócitos ($/\mu\text{L}$) dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose.
- Tabela 9 – Valores médios e desvios padrão da contagem absoluta de neutrófilos segmentados ($/\mu\text{L}$) dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose.
- Tabela 10 – Valores médios e desvios padrão da contagem absoluta de linfócitos ($/\mu\text{L}$) dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose.
- Tabela 11 – Valores médios e desvios padrão da relação neutrófilos:linfócitos ($/\mu\text{L}$) dos caprinos do grupo controle com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose.
- Tabela 12 – Valores médios e desvios padrão da relação neutrófilos:linfócitos ($/\mu\text{L}$) dos caprinos do grupo monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose.

Tabela 13 – Valores médios e desvios padrão da contagem absoluta de monócitos segmentados (μL) dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose.

Tabela 14 – Valores médios e desvios padrão da contagem absoluta de eosinófilos (μL) dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose.

Tabela 15 – Valores médios e desvios padrão da contagem absoluta de bastonetes (μL) dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose.

Tabela 16 – Valores médios e desvios padrão da creatinina quinase (U/L) dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose.

Tabela 17 – Valores médios e desvios padrão da fosfatase alcalina (U/L) dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose.

Tabela 18 – Valores médios e desvios padrão da aspartato aminotransferase (U/L) dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose.

Tabela 19 – Valores médios e desvios padrão da gama glutamiltransferase (U/L) dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose.

Tabela 20 – Valores médios e desvio padrão da uréia (mg/dL) dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose.

Tabela 21 – Valores médios e desvios padrão da creatinina (mg/dL) dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose.

Tabela 22 – Valores médios e desvio padrão da albumina (g/dL) dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose.

Tabela 23 – Valores médios e desvios padrão da glicose (mg/dL) dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose.

Tabela 24 – Valores médios e desvios padrão do lactato (mg/dL) dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose.

Tabela 25 – Valores médios e desvios padrão do cortisol ($\mu\text{g/dL}$) dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose.

LISTA DE FIGURAS

- Figura 1 – Caprinos utilizados no experimento, b) Indução de acidose láctea ruminal através de cânula ruminal, utilizando 10g/kg/PV
- Figura 2 – Valores médios do pH dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/kg de peso vivo).
- Figura 3– Valores médios da contágem de hemácias ($\times 10^6/\mu\text{L}$) dos caprinos com acidose láctea induzida e tratados com monensina sódica.
- Figura 4 – Valores médios do volume globular (%) dos caprinos com acidose láctea induzida e tratados com monensina sódica.
- Figura 5 – Valores médios da concentração de hemoglobina (g/dL) dos caprinos com acidose láctea induzida e tratados com monensina sódica.
- Figura 6 – Valores médios da proteína plasmática total (g/dL) dos caprinos com acidose láctea induzida e tratados com monensina sódica.
- Figura 7 – Valores médios do fibrinogênio plasmático (mg/dL) dos caprinos com acidose láctea induzida e tratados com monensina sódica.
- Figura 8 – Valores médios da contágem total de leucócitos ($/\mu\text{L}$) dos grupos controle e monensina, dos caprinos com acidose láctea induzida com sacarose.
- Figura 9 – Valores médios da contágem total de neutrófilos ($/\mu\text{L}$) dos grupos controle e monensina, dos caprinos com acidose láctea induzida com sacarose.
- Figura 10 – Valores médios da contágem total de linfócitos ($/\mu\text{L}$) dos grupos controle e monensina, dos caprinos com acidose láctea induzida com sacarose.
- Figura 11 – Valores médios da relação neutrófilos:linfócitos ($/\mu\text{L}$) do grupo controle dos caprinos com acidose láctea induzida com sacarose.
- Figura 12 – Valores médios da relação neutrófilos:linfócitos ($/\mu\text{L}$) do grupo monensina dos caprinos com acidose láctea induzida e tratados com monensina sódica.
- Figura 13 – Valores médios da contágem absoluta de monócitos ($/\mu\text{L}$) dos grupos controle e monensina dos caprinos com acidose láctea induzida e tratados com monensina sódica.

- Figura 14 – Valores médios da contagem absoluta de eosinófilos ($/\mu\text{L}$) dos grupos controle e monensina dos caprinos com acidose láctea induzida e tratados com monensina sódica.
- Figura 15 – Valores médios da contagem absoluta de bastonetes ($/\mu\text{L}$) dos grupos controle e monensina dos caprinos com acidose láctea induzida e tratados com monensina sódica.
- Figura 16 – Valores médios da creatinina quinase (U/L) dos grupos controle e monensina dos caprinos com acidose láctea induzida e tratados com monensina sódica.
- Figura 17 – Valores médios da fosfatase alcalina (U/L) dos grupos controle e monensina dos caprinos com acidose láctea induzida e tratados com monensina sódica.
- Figura 18 – Valores médios da aspartato aminotransferase (U/L) dos grupos controle e monensina de caprinos com acidose láctea induzida e tratados com monensina sódica.
- Figura 19 – Valores médios da Gama glutamiltransferase (U/L) dos grupos controle e monensina de caprinos com acidose láctea induzida e tratados com monensina sódica.
- Figura 20 – Valores médios da uréia plasmática (mg/dL) dos grupos controle e monensina de caprinos com acidose láctea induzida e tratados com monensina sódica.
- Figura 21 – Valores médios da creatinina (mg/dL) dos grupos controle e monensina de caprinos com acidose láctea induzida e tratados com monensina sódica.
- Figura 22 – Valores médios da albumina (g/dL) dos grupos controle e monensina de caprinos com acidose láctea induzida e tratados com monensina sódica.
- Figura 23 – Valores médios de glicose sanguínea (mg/dL) dos grupos controle e monensina de caprinos com acidose láctea induzida e tratados com monensina sódica.
- Figura 24 – Valores médios do Lactato plasmático (mg/dL) dos grupos controle e monensina de caprinos com acidose láctea induzida e tratados com monensina sódica.
- Figura 25 – Valores médios do cortisol plasmático ($\mu\text{g/dL}$) dos grupos controle e monensina de caprinos com acidose láctea induzida e tratados com monensina sódica.

1. INTRODUÇÃO

No mundo globalizado, a produção de alimentos, seja ela de origem vegetal ou animal, tem se tornado difícil e oneroso visto que a disponibilidade de áreas agricultáveis para o cultivo vem diminuindo, ademais as exigências que o mercado impõe no que diz respeito à qualidade e a forma com que esses alimentos são produzidos, forçam os produtores a investirem em tecnologia e conseqüentemente na contratação de mão-de-obra mais qualificada. Com essa implantação de custos adicionais, devem-se encontrar formas de otimizar seu sistema de produção, como a exploração máxima da capacidade produtiva dos seus animais e ao mesmo tempo protegê-los de possíveis distúrbios que estas práticas impõem, para que assim venham a ter um retorno financeiro.

O crescimento da caprinocultura vem colocando o Nordeste em destaque no cenário agropecuário e grandes investimentos vêm sendo aplicados no setor, gerando interesse comercial e valorização dos seus produtos. A região Nordeste possui o maior efetivo de rebanho representando uma população estimada em torno de 8,637 milhões de cabeças, gerando com isso grandes benefícios de ordem econômica e social, tanto na produção de carne como na leiteira (IBGE, 2007). A região Nordeste possui o maior rebanho nacional de caprinos e na última década, ocorreu um grande incremento na demanda por carne de pequenos ruminantes no mercado, além de que os empreendimentos para abate de pequenos ruminantes ainda trabalham com elevada capacidade ociosa, por falta de matéria prima na indústria (SIMPLÍCIO *et al.*,2002)

Os ruminantes (bovinos, caprinos e ovinos) assumem uma posição mais favorável quando comparados aos outros animais de produção, pois são capazes de utilizar a celulose e converte-la em produtos de alto valor biológico para alimentação humana (VAN SOEST, 1994). Desta forma, Hofmann (1986), afirmou que a seletividade desempenha um papel fundamental em todos os ruminantes e suas estratégias de alimentação, exceto no grupo dos bovinos, classificando-os de acordo com os tipos de alimentação: em uma extremidade da tabela, os pastejadores ou comedores de volumosos, do outro lado os selecionadores de concentrado e um grupo altamente versátil de intermediários oportunistas com alimentação mista, na qual os caprinos se encaixam. Com essa classificação, o autor demonstrou diversas diferenças anatômicas e de caráter fisiológico entre os grupos e espécies de ruminantes, exaltando que os bovinos ovinos não devem ser tomados como espécies de referência fisiológica diante dos outros ruminantes.

O incremento na tecnificação e busca por maior produção, aumenta as chances de erros no manejo, favorecendo o acontecimento de distúrbios fermentativos (AFONSO, 2005). A

acidose láctica ruminal é um distúrbio digestivo e metabólico dos bovinos, ovinos, caprinos e possivelmente outros ruminantes, que resulta da ingestão, de forma rápida ou crônica e excessiva, de uma dieta rica em grãos. Representa um sério problema pelas perdas econômicas na exploração pecuária que acarreta devido aos efeitos diretos provocados pelas alterações no metabolismo ruminal, ocasionando o surgimento de manifestações clínicas, podendo levar o animal à morte e, indiretamente, acarretando conseqüências nos animais enfermos como ruminite, abscessos hepáticos, laminite e polioencefalomalácia (VESTWEBER *et al.*, 1974; HOWARD, 1981; MIRANDA NETO *et al.*, 2005; NAGARAJA & LECHTENBERG, 2007).

Pelo seu curso agudo ou crônico e por afetar grande número de animais, este tipo de enfermidade foi considerada como uma das mais importantes desordens metabólicas de ruminantes, chegando em alguns rebanhos de caprinos, a morbidade alcançar índices de 18% (PRASAD *et al.*, 1976; NAGARAJA & LECHTENBERG, 2007).

Quando o suprimento de carboidratos é aumentado, a oferta total de ácidos graxos voláteis (AGV) tem como grande parcela, o aumento de lactato no ambiente ruminal. Normalmente, o lactato está presente no trato digestivo apenas em baixas concentrações, mas quando os carboidratos sofrem aumento de forma abrupta, o lactato tende a se acumular. Esse acúmulo de lactato caracteriza o termo de acidose D-láctica (OWENS *et al.*, 1998). De acordo com Braun *et al* (1992), a condição é iniciada pela rápida proliferação de bactérias produtoras de ácido láctico que após produzir grandes concentrações no rúmen, é absorvido, produzindo acidose ruminal e sistêmica.

A utilização de aditivos na alimentação animal significa uma forma de incrementar a produção de proteína de alto valor biológico, aumentar a produção e rentabilidade das explorações pecuárias, através da modificação no padrão fermentativo. Os antibióticos ionóforos foram originalmente desenvolvidos como coccidiostáticos e incorporados na alimentação para aves, e hoje entre eles, a monensina sódica, produzida pelo *Streptomyces cinnamonensis*, tem sido o mais usado na dieta dos ruminantes. Os ionóforos alteram a função ruminal de modo a aumentar a produção de ácido propiônico, melhorando a eficiência alimentar. Também são utilizados na prevenção de outros distúrbios digestivos em ruminantes como Timpanismo e Cetose (BERGEN & BATES, 1984).

O principal mecanismo de ação dos ionóforos para melhorar a eficiência alimentar nos ruminantes está relacionado a mudanças na proporção microbiana do rúmen, selecionando as bactérias Gram negativas, produtoras de ácido propiônico, como mais resistentes, inibindo as

Gram positivas maiores produtoras de ácido acético, butírico e láctico, fórmico, metano e hidrogênio (HENDERSON *et al.*, 1981).

Comumente os métodos utilizados para prevenir a acidose ruminal são o uso de tamponantes na alimentação ou a restrição no consumo de concentrado e, uma gradual adaptação dos ruminantes as dietas altamente energéticas, utilizadas para maximizar os ganhos (HUNTINGTON & BRITTON, 1979; KEZAR & CHURCH, 1979).

Apesar do conhecimento sobre os benefícios quando da implantação de antibióticos ionóforos como a monensina sódica e salinomicina na prevenção da acidose láctica em bovinos e ovinos (AFONSO, 1999; CÂMARA, 2008; NAGARAJA & LECHTENBERG, 2007) poucas, são as informações em nosso meio, sobre o emprego destes compostos na prevenção da acidose láctica quando ocorre em caprinos.

Este trabalho teve por finalidade avaliar o emprego da monensina nas manifestações clínicas e nas alterações hematológicas e bioquímicas em caprinos submetidos à acidose láctica ruminal induzida experimentalmente e suplementados com monensina sódica.

2. OBJETIVOS

2.1. Geral

Avaliar o uso da monensina sódica na dieta, quanto à prevenção da acidose láctica ruminal induzida experimentalmente em caprinos.

2.2) Específicos

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

- Avaliar as características físicas e o pH do fluido ruminal.

- Avaliar os achados do hemograma e da concentração plasmática das proteínas totais e fibrinogênio.

- Avaliar os achados nas funções hepática, renal e muscular, por meio de determinações da atividade sérica de aspartato aminotransferase (AST), gama glutamiltransferase (GGT), fosfatase alcalina (FA), creatinina quinase (CK), proteínas totais séricas, albúmina, uréia, creatinina, glicose e L-lactato.

- Avaliar os níveis séricos de cortisol.

3. REVISÃO DE LITERATURA

3.1 Acidose láctica ruminal

A acidose ruminal é a consequência da alimentação com dietas ricas em grãos administradas aos ruminantes que tem seu trato digestório adaptado predominantemente para dietas ricas em forragem. Essas dietas tendem a conter altos e progressivos teores de grãos, com intuito de incrementar a produção de leite ou o ganho de peso. De qualquer modo, o acréscimo da produção em curto prazo proveniente da dieta rica em grãos, é muitas vezes subjugado em longo prazo comprometendo a saúde do animal (KRAUSE & OETZEL, 2006).

A hierarquia no comportamento alimentar é um exemplo de fator que pode provocar o consumo excessivo de alimento, além de que a acidose é mais comum nos animais agrupados, do que nos animais que são manejados de maneira individual, provavelmente por causa da competição, induzindo consumo excessivo e desencadeando em poucas horas alterações na flora microbiana ruminal (BRAUN *et al.*, 1992).

Em caprinos e ovinos a acidose láctica também está associada ao consumo de carboidratos de rápida digestão, por animais não adaptados ou pela adição excessiva, intencional ou acidental destes componentes, onde muitas vezes com intuito de maximizar a produção ou minimizar erros previamente existentes de manejo (BRAUN *et al.*, 1992; AFONSO *et al.*, 2002; MIRANDA NETO *et al.*, 2005).

Para Nagarara & Lechtenberg (2007) a acidose ocorre quando os ruminantes consomem carboidratos fermentáveis em quantidade suficiente para causar o acúmulo patológico de ácidos orgânicos que são os produtos da fermentação microbiana da matéria alimentar no rúmen, com uma consequente redução do pH. Nestas situações ocorre aumento da fermentação ruminal e variação do pH ruminal.

Para Noceck (1997), Krause & Oetzel (2006) e Nagarara & Lechtenberg (2007), a acidose ruminal pode ocorrer de duas formas, a forma aguda, onde excessivas quantidades de carboidratos são rapidamente fermentadas e ocorre decréscimo acentuado do pH ruminal (<5,0), aumento das concentrações de ácido láctico, dos AGVs e decréscimo do número de protozoários, além de decréscimo do pH sanguíneo e aumento do volume globular. Na forma subaguda, ocorrem períodos de moderada depressão do pH ruminal e não ocorre um acúmulo de ácido láctico no fluido ruminal.

A acidose ruminal subaguda (SARA) é uma desordem metabólica caracterizada por episódios de pH baixo devido a produção patológica de gases (OWENS *et al.*, 1998 ; GOZHO *et al.*, 2005; O'GRADY *et al.*, 2008; ENEMARK, 2009). O diagnóstico no campo é difícil devido à variabilidade dos sinais associados a esta síndrome. Muitos sinais não são presentes até que vários meses tenham se passado do início do insulto, sendo assim, as laminites e queda excessiva de condição corporal se tornam evidentes (O'GRADY *et al.* 2008).

Estudos recentes sugeriram que a SARA também pode ocorrer em animais alimentados com pastagens e a força com que a doença ocorre vai depender da grandeza da digestibilidade ruminal destas pastagens. Dietas com maiores teores de grãos e relação baixa de fibra, com menor tamanho de partícula, conseqüentemente reduzem o tempo gasto com a mastigação, minimizando a produção de saliva (PLAIZIER *et al.*, 2009).

A prevalência da SARA é de 19% a 26% e o seu impacto reflete em alterações na produção e composição do leite, com redução de 2,7 kg/leite/dia, queda de 0,3% e 0,12% nos teores de gordura e proteína no leite, além de diminuir a taxa de ingestão de alimentos, reduzir a digestão da fibra, diarreia, laminites, abscessos hepáticos (PLAIZIER *et al.*, 2009).

A flutuação do pH ruminal é determinado pelo balanço e influencia entre a produção dos ácidos através da fermentação microbiana no rúmen e a absorção, passagem, neutralização e tamponamento desses ácidos. A capacidade de fermentação e produção de ácidos está altamente relacionada com os tipos de dieta. Quando o pH diminui para 5 durante a acidose, a ionização de ácidos aumenta ligeiramente, mas o lactato adicionado é o principal responsável pela maior concentração de íons de hidrogênio. O lactato deprime o pH mais drasticamente do que quantidades similares de outros ácidos ruminais, pois seu pK é consideravelmente menor (OWENS *et al.*, 1998; NAGARARA & LECHTENBERG, 2007; ALLEN, 1998 ; PLAIZIER *et al.*, 2009).

A queda do pH ruminal pode resultar em ruminites, laminites, acidose metabólica, abscedação hepática, pneumonia e morte. A acidose pode ser considerada mais apropriadamente como um complexo de condições resultantes de uma causa similar: uma falha de manutenção do efeito tampão do rúmen ou fermentação e liberação de produtos após um desafio com substratos rapidamente fermentáveis (BROWN *et al.*, 2000; BRAMLEY *et al.*, 2008; PLAIZIER *et al.*, 2009).

Alguns aspectos da acidose têm sido extensamente pesquisados e revisados, de modo que, muitas destas pesquisas têm sido baseadas nas experimentações induzindo acidose e usando

grandes quantidades de concentrados na forma de amido para redução do pH ruminal até limiares abaixo de 5. Abaixo destas condições, existe aumento da fermentação dos carboidratos da alimentação, a taxa de crescimento das bactérias aumenta e por meio disso há um incremento total na produção de AGVs. Consequentemente o pH ruminal cai, favorecendo o crescimento do *Streptococcus bovis*. Estas mudanças na fermentação favorecem a produção de lactato e acúmulo de ácido láctico (BRAMLEY *et al.*, 2008).

Em caprinos e ovinos a acidose láctica resulta em manifestações clínicas que, dependendo da sua severidade, podem ser observadas com intensidade variável, como a diminuição da motilidade ruminal ou atonia, anorexia, apatia, não ruminção, redução da produção de leite e diarreia (AFONSO *et al.*, 2002).

Estudando o comportamento do suco ruminal de caprinos induzidos a acidose, Miranda Neto *et al* (2005) observou perda de peso, alterações de cor, consistência e odor ácido, queda acentuada nos valores de pH (4,75), elevação nos valores de acidez titulável, diminuição nos teores de cloretos e queda do número de infusórios, com modificação na flora bacteriana.

A acidose ruminal causa alterações hematológicas e bioquímicas, como descrito por Almeida *et al* (2008), onde os caprinos induzidos a acidose demonstraram hemoconcentração e elevação dos níveis protéicos do soro nos momentos iniciais, devido a desidratação instalada. Foram observadas ainda leucocitose por neutrofilia e hiperfibrinogenia. Para Underwood (1992b) alterações severas na bioquímica sérica podem acompanhar a acidose. Podem ser desencadeadas disfunção renal, com aumento das concentrações de uréia e creatinina, e alterações na função hepática.

Algumas práticas preventivas da acidose láctica são empregadas em ruminantes como o fornecimento gradativo de carboidratos na alimentação, o uso de tamponantes e de alguns grupos de antibióticos na dieta; porém, apresentaram resultados inconstantes (BEED & FARLIN 1977; KEZAR & CHURCH, 1979; MUIR *et al.*, 1980). O emprego de antibiótico ionóforos em dietas de ruminantes vem surgindo como uma alternativa na prevenção de distúrbios digestivos, por inibirem o crescimento das bactérias Gram-positivas como *Streptococcus bovis* e *Lactobacillus* sp, as maiores produtoras de ácido láctico no rúmen (BERGEN & BATES, 1984; AFONSO *et al* 2000).

Para Owens *et al* (1998), o uso de antibióticos ionóforos, reduz a variação diária na ingestão de alimentos por novilhos em confinamento. Incluindo monensina na dieta, ocorre

redução da incidência de mortes por distúrbios digestivos em baias de bovinos em confinamento. Presumivelmente devido à inibição de certas bactérias produtoras de lactato e redução da variação diária no consumo alimentar.

3.2 Metabolismo do lactato

Quando grandes quantidades de carboidratos são fermentadas, rapidamente se dá início a elevação de ambos D- e L-ácido láctico. As proporções relativas de D- e L-ácido láctico, mudam com o decréscimo do pH (NOCEK, 1997). No rúmen, o lactato é metabolizado principalmente em acetato, propionato e butirato, além de uma pequena parcela transformada em valerato (NAGARAJA & LECHTENBERG, 2007).

Entre 40% a 65% do L-lactato plasmático é derivado da glicose. O lactato tem grande importância na síntese de ácidos graxos, bem como na gliconeogênese, pois cerca de 20% do lactato que entra no sistema é convertido em glicose (ciclo de Cori) e essa conversão de lactato em glicose, representa de 5% a 10% da glicose total. Sob condições normais, a remoção de D-lactato pela oxidação, gliconeogênese e excreção renal, é de 45%, 14% e 13% da eliminação total, respectivamente. A taxa mais elevada de entrada de D-lactato no sistema diminui a oxidação, e a excreção renal é aumentada. O limiar renal para a concentração de D-lactato é de aproximadamente 50% do que para L-lactato. Sendo assim, as taxas de absorção de D-lactato são menores quando comparadas à excreção de L-lactato (UNDERWOOD, 1992a; NOCEK, 1997).

Estudos mostraram a composição isomérica do lactato em vários tecidos bovinos incluindo cérebro, rim, timo, baço, pâncreas e tireóide, em todos os casos, o ácido láctico foi encontrado na sua forma de isômero-L (DUNLOP, 1972). As limitações do metabolismo do isômero D-lactato quando comparadas com o L-lactato, estão relacionadas com a presença ou ausência de enzimas específicas e suas localizações dentro da célula. A lactato-desidrogenase para o L-lactato está localizada no citosol, enquanto que a enzima responsável pela oxidação do D-lactato, a D-2-hidroxiácido-desidrogenase, está localizada na mitocôndria. Portanto, o maior contraste entre o metabolismo dos dois isômeros é que o L-lactato pode ser rapidamente oxidado a piruvato, que pode ser rapidamente transportado através da membrana mitocondrial. No entanto, o D-lactato, deve ser primeiro transportado através da membrana mitocondrial, para então ser oxidado. Outro desafio é que a D-2-hidroxiácido-desidrogenase é inibida pelo aumento das concentrações de piruvato e oxalacetato. Assim, a conversão de L-lactato a piruvato e oxalacetato é rápida e a inibição dessa enzima, diminui a quantidade de D-lactato que é retirada

do sistema via oxidação e gliconeogênese, refletindo em seu acúmulo (UNDERWOOD, 1992a; NOCEK, 1997; OWENS *et al.*, 1998).

O ácido láctico pode ser uma fonte de glicose, primeiro, sendo oxidado a ácido pirúvico que por sua vez pode ser utilizado via gliconeogênese, ou o piruvato pode ser descarboxilado a acetil CoA, que entra no ciclo do ácido tricarboxílico (HOWARD, 1981). A conversão de lactato em glicose é linearmente relacionada com a concentração de lactato presente, cerca de 5-10% da conversão da glicose está reciclado através do lactato. As quantidades de glicose produzida a partir do lactato parecem aumentar com a disponibilidade de lactato, podendo assim, haver um aumento nos níveis de glicose, de duas a três vezes os valores normais, em animais durante a acidose láctica (HOWARD, 1981; NAYLOR *et al.*, 1984).

Algumas bactérias no rúmen são classificadas como produtoras de lactato ou consumidoras de lactato. O balanço entre esses dois grupos determina se haverá acúmulo deste produto. Produtos finais de cepas bacterianas podem ser alterados dependendo de disponibilidade do substrato e condições finais de cultura. Em condições anaeróbias, o piruvato é convertido em lactato para regenerar o NAD utilizado na glicólise, em condições normais, o lactato não se acumula no rúmen em concentrações acima de 5 μm . Em contraste, as concentrações ruminais superiores a 40 μm são indicativas de acidose grave (OWENS *et al.*, 1998).

3.3 Ionóforos

A manipulação da fermentação ruminal tem como principais objetivos aumentar a formação de ácido propiônico, diminuir a formação de metano (responsável pela perda de 2% a 12% da energia do alimento) e reduzir a proteólise e desaminação da proteína dietética no rúmen. Alguns aditivos podem alcançar parte desses efeitos, aumentando a eficiência produtiva. Os ionóforos são um tipo de antibiótico que, seletivamente, deprime ou inibe o crescimento de microorganismos Gram +. Eles são produzidos por diversas linhagens de *Streptomyces*. Os ionóforos foram inicialmente utilizados como coccidiostáticos para aves, mas a partir da década de 1970 foram aprovados pela Food and Drug Administration (FDA) para serem usados na dieta de ruminantes nos EUA (RUSSELL & STROBEL, 1989; TYLER *et al.*, 1992; OWENS *et al.*, 1998; NICODEMO, 2001).

Os ganhos na digestibilidade e maior suprimento energético, associados a suplementação com ionóforos, não são restritos apenas ao ruminantes. A lasalocida e Salinomocina, tem

aumentado a digestibilidade energética na dieta de suínos, alimentados com alfafa, milho e soja (SPEARS, 1990).

Estas drogas agem provocando desequilíbrios na concentração iônica da célula bacteriana, culminando no aumento da pressão osmótica e rompimento da bactéria. Os ionóforos selecionam as bactérias Gram negativas, produtoras de ácido propiônico, como mais resistentes, inibindo as Gram positivas maiores produtoras de ácido acético, butírico e láctico, fórmico, metano e hidrogênio. A primeira categoria geralmente é mais resistente aos ionóforos do que as Gram positivas, porque apresenta na sua constituição uma membrana externa de proteção (RUSSELL & STROBEL, 1989). São ácidos orgânicos com pKa variando entre 6,4 a 6,6, pouco solúveis em soluções aquosas, cujo exterior da molécula é hidrófoba; no entanto são solúveis em solventes orgânicos e são altamente lipofílicos (BERGEN & BATES, 1984; AFONSO *et al.*, 2000).

A ação dos ionóforos sobre as bactérias ruminais está relacionado com fatores de resistência presentes na estrutura da parede celular (LEOPOLDINO *et al.*, 2005). Esta é responsável por regular o balanço químico entre o meio interno e externo da célula, sendo este equilíbrio mantido por um mecanismo chamado de bomba iônica. O ionóforo ao ligar-se aos cátions de maior afinidade, formando complexos e transportam-no através da membrana celular para dentro da bactéria, uma vez que esta membrana é composta por superfícies de lipídios e uma grande quantidade de energia é necessária para transpô-la, ou seja, funcionam como veículo de transporte através da membrana sendo bem seletivos para íons específicos. Como consequência disto, a bomba iônica não opera eficientemente, provocando um desequilíbrio, devido a uma maior concentração iônica (cátions) dentro da célula do que fora, ocorre aumento da pressão osmótica, a água penetra em excesso e com isso a célula “incha” tendendo a romper-se (BERGEN & BATES, 1984; NICODEMO, 2001; RAGFAR, 2007).

A atividade específica das reações de troca iônica a nível celular catalisadas pelos diferentes ionóforos usados em ruminantes, depende da afinidade do cátion como ionóforo, do pH, do relativo gradiente de concentração do íon e do mecanismo específico pelo qual ocorre o deslocamento do íon (AFONSO *et al.*, 2000).

Russel (1987) propôs uma explicação para a desorganização no transporte de íons da membrana pela monensina, culminando na inibição do crescimento microbiano. A maioria das células expõe prótons ativamente (via ATPase) através da membrana celular e mantém o interior mais alcalino. As bactérias mantêm, internamente, concentrações de K⁺ muito altas, maiores que

no meio externo (culturas de *S. bovis* mantêm a concentração de K^+ interna cerca de 70 vezes maior que a externa). As concentrações internas altas são necessárias não só para síntese de proteína, como também o gradiente de K^+ que se forma é importante para tamponar o pH intracelular por meio de mecanismo de troca de K^+/H^+ . É necessário que o excesso de prótons (H^+) seja expulso da bactéria para que o pH interno se estabilize. Esse gradiente de pH (ΔpH) cria um gradiente químico de prótons; como o interior da membrana é mais negativo que o exterior, é criado também um potencial elétrico ($\Delta \Psi$). O ΔpH e $\Delta \Psi$ são responsáveis pela formação da força motriz de prótons, que pode ser utilizada para importar solutos para dentro da membrana.

A monensina desorganiza o transporte de íons segundo o modelo em que um cátion monovalente é trocado por outro durante a passagem pela membrana plasmática. A monensina tem cerca de dez vezes maior afinidade por Na^+/H^+ que por K^+/H^+ . Entretanto, o gradiente de K^+ é cerca de 25 vezes maior que o gradiente de Na^+ , tornando o efluxo de K^+ via monensina mais favorável que o efluxo de Na^+ . O efluxo de K^+ resulta em acúmulo de H^+ , levando ao decréscimo no pH intracelular (NICODEMO, 2001).

Assim, culturas de *S. bovis* mantêm pH interno próximo a 7,08 quando o pH externo é de 6,65, gerando um potencial próton-químico de $-26mV$. Quando a monensina é adicionada ao meio de cultura, a bactéria parece perder a capacidade de expelir prótons e o interior da membrana passa a ser mais ácido que o ambiente externo. Embora o gradiente elétrico não seja afetado (deve haver compensação da entrada de cátions por meio de saída de cátions ou entrada de ânions), a inversão do pH provoca decréscimo na força motriz de prótons. A redução de K^+ intracelular pela adição de monensina levou o gradiente de K^+ a apresentar queda para cerca de 1/3 do valor original (25 vs.70), ao mesmo tempo em que o gradiente de sódio se elevou. A entrada de Na^+ pode ter sido gerada por saída de H^+ , por causa do menor pH intracelular. A dissipação do gradiente de K^+ deve ter sido apenas parcialmente compensada pelo aumento no gradiente de Na^+ . A inibição de crescimento observada nas bactérias, provavelmente, deve-se ao incremento do transporte ativo (dependente de energia) de H^+ para fora da célula (BERGEN & BATES, 1984; RUSSEL, 1987; NICODEMO, 2001).

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 em dosagens de 16-33 ppm/anim/dia em bovinos; 5-10 ppm/anim/dia em ovinos e 16 ppm/anim/dia em caprinos (NAGARAJA & BARTLEY, 1983; REBHUN, 2008).

Intoxicações podem ocorrer por ingestão excessiva de antibióticos ionóforos em função de falhas na mistura da droga à ração, dosagem inadequada e uso em espécies não-alvo mais susceptíveis, ocorrendo casos acidentais e experimentais em equinos (BALBINO *et al.*, 1999; BEZERRA JR *et al.*, 2000), suínos (ARMIÉN *et al.*, 1997), ovinos (WOUTERS *et al.*, 1997) e bovinos. Em aviários onde as aves recebem tratamentos com antibióticos ionóforos, suas fezes podem conter níveis consideráveis da droga e as camas desses aviários quando fornecidas como alimentação de ruminantes, podem levar a intoxicação (WOUTERS *et al.*, 1997).

São adotadas algumas medidas preventivas a acidose láctica ruminal em ruminantes e dentre elas, a utilização de antibióticos ionóforos como a monensina sódica, lasalocida e salinomicina, vem apresentando interesse na pecuária, devido aos resultados satisfatórios obtidos, gerando boas perspectivas para o controle desse distúrbio fermentativo, por inibirem o crescimento das bactérias Gram-positivas, *Streptococcus bovis* e *Lactobacillus* sp, as maiores produtoras de ácido láctico no rúmen (BERGEN & BATES, 1984; AFONSO *et al.*, 2000; CÂMARA, 2008), porém poucas são as informações em nosso meio, sobre as alterações clínicas e bioquímicas favoráveis na prevenção da acidose láctica quando ocorre em caprinos.

4. REFERÊNCIAS

AFONSO, J. A. B. Avaliação da monensina sódica na prevenção da acidose láctica ruminal experimental em ovinos. Botucatu, 1999. Tese (Doutorado em Medicina Veterinária) – Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”, Campus de Botucatu, Botucatu, São Paulo.

AFONSO, J. A. B.; MENDONÇA, C. L.; FIORAVANTE, M. C.; KUCHEMUCK, M. R. G. Características e indicações clínicas dos ionóforos para ruminantes. **Rev. CRMV**, n. 20, 2000.

AFONSO, J. A. B.; KUCHEMUCK, M. R. G.; FELTRIN, L. P. Z.; MENDONÇA, C. L.; FIORAVANTE, M. C.; LAPOSY, C. B.; KOHAYAGAWA, A.; MENDONÇA, C. L.; TAKAHIRA, R. K. Características e indicações clínicas dos ionóforos para ruminantes. *Rev. Brás. Med. Vet.*, v. 24, n. 5, 2002.

AFONSO, J. A. B.; KUCHEMUCK, M. R. G.; FELTRIN, L. P. Z.; LAPOSY, C. B.; KOHAYAGAWA, A.; MENDONÇA, C. L.; TAKAHIRA, R. K. Avaliação da monensina sódica na prevenção da acidose láctica ruminal experimental em ovinos. **Vet. Not.**, v. 11, p. 35-43, 2005.

ALLEN, M. S. Regulation of pH ruminal: Interaction of dietary and animal factors. **J. Anim. Sci.** v. 83, 1998.

ALMEIDA, M. Z. P. R. B. et al. Estudo clínico, hematológico e bioquímico em caprinos submetidos a acidose láctica ruminal induzida experimentalmente. **Vet. E Zootec.** V. 15, n.1, abr., p. 100-103, 2008.

ARMIÉN, A. G. et al. Surto de intoxicação por narasina em suínos. **Pesq. Vet. Bras.** v. 17, n. 2, abr/jun., p. 63-68, 1997.

BALBINO, S. C. AFONSO, J. A. B.; SOUZA M. I.; MENDONÇA, C. L.; COSTA, N. A.; BRUST, L. A. C.; MIRANDA NETO, E.; SILVA, J. S. Intoxicação de um eqüino por narasina. Relato de caso.. In: IV Congresso Pernambucano de Medicina Veterinária e V Seminário Nordeste de Caprino-Ovinocultura, 1999, Recife-PE. Anais do IV Congresso Pernambucano de Medicina Veterinária e V Seminário Nordeste de Caprino-Ovinocultura. Recife-PE: Sociedade Pernambucana de Medicina Veterinária, 1999. v. 4, p. 190-191.

BEED, D. K.; FARLIN, S. D. Effects of capreomycin disulfate and oxamycin on ruminal pH, lactate and volatile fatty acid concentrations in sheep experiencing induced acidosis. **J. Anim. Sci.** v. 45, n° 2, 1977.

BERGEN, W. G.; BATES, D. B. Ionophores: Their effect production efficiency and mode of action. **J. Anim. Sci.** v. 58, n. 6, 1984.

BEZERRA JR, P. S. et al. Intoxicação experimental por monensina em eqüinos. **Pesq. Vet. Bras.** v. 20, n. 3, jul-set, p. 102-108, 2000.

BRAMLEY, E. et al. The definition of acidosis in dairy herds predominantly fed on pasture and concentrates. **J. Dairy Sci.** v. 91, p. 308-321, 2008.

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

BROWN, M. S. et al. Evaluation of models of acute and subacute acidosis on dry matter intake, ruminal fermentation, blood chemistry, and endocrine profiles of beef steers. **J. Anim. Sci.** v. 78, p. 3155-3168, 2000.

CÂMARA, A. *Efeito da salinomicina na prevenção da acidose láctica ruminal experimental em ovinos*. Mossoró, 2008. Dissertação (Mestrado em Ciência animal) – Universidade Federal Rural do Semi-Árido, Mossoró, Rio Grande do Norte.

DUNLOP, R. H. Pathogenesis of ruminant lactic acidosis. **Adv. Vet. Sci. Comp. Med.** v. 16, 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.

HENDERSON, C.; STEWART, C. S.; NAKREP, F. V. The effect of monensina on pure and mixed cultures of rumen bacteria. **J. Appli. Bacteriol.** v. 51, p. 159, 1981.

HOFMANN, R.R. Morphophysiological evolutionary adaptations of the ruminant digestive system. In *Aspects of digestive physiology in ruminants*. DOMBSON, A.; DOMBSON, M. Cornell Univ. Press, Ithaca, 1986, 311p.

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

HUNTINGTON, G. B., BRITTON, R. A. Effect of dietary lactic acid on rumen lactate metabolism and blood acid-base status of lambs switched from low to high concentrate diets. **J. Anim. Sci.** v. 49, p. 1569-1576, 1979.

IBGE – Censo Agropecuário. Efetivo dos rebanhos (cabeças) Brasil [on line], 2007
<http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/economia/agropecuaria/censoagro/default.shtm>

JAIN, N. C. **Essentials of veterinary hematology**. 5. Ed., Philadelphia: Lea & Febiger, 1993. 417p.

KANEKO, J. J.; HARVEY, J. W.; BRUSS, M. L. **Clinical biochemistry of domestic animals**. 5. ed. New York: Academic Press, 1997. 932p.

KEZAR, W. W.; CHURCH, D. C. Ruminant changes during the onset and recovery of induced lactic acidosis in sheep. **J. Anim. Sci.** v. 49, n° 5, 1979.

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

LEOPOLDINO, W. M.; LANA, R. P.; BORGES, A. C.; MANTOVANI, H. C.; TEIXEIRA, R. M. A.; OLIVEIRA, J. S.; JAREMTCHUCK, A. R.; EIFERT, E. C.; MARTINS, R. G. R. Efeito do pH in vitro sobre a resistência de bactérias do rúmen à perda de potássio intracelular e efeito do pH e de ionóforos sobre a produção de amônia e proteína microbiana. **Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.** v. 57, n. 6, p. 777-783, 2005.

MIRANDA NETO, E. G.; AFONSO, J. A. B.; MENCONÇA, C. L.; ALMEIDA, M. Z. P. R. B. Estudo clínico e características do suco ruminal de caprinos com acidose láctea induzida experimentalmente. **Pesq. Vet. Bras.** v. 25, n. 2, p. 73-78, 2005.

MUIR, L. A.; DUQUETTE, P. F.; RICKES, E. L.; SMITH, G. E. Thiopeptin for the prevention of ovine lactic acidosis induced by diet change. **J. Anim. Sci.** v. 51, n° 5, 1980.

NAGARAJA, T. G.; BARTLEY, E. E. Prevention of lactic acidosis with lasalocid or monensin. **Agri-Pract.** v. 4, n. 3, march, 1983.

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

NICODEMO, M. L. F. **Uso de aditivos na dieta de bovinos de corte.** - Campo Grande: Embrapa Gado de Corte, 2001. 54 p. -- (Documentos / Embrapa Gado de Corte, ISSN 1517-3747 ; 106).

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

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.

OWENS, F. N.; SECRIST, D. S.; HILL, W. J.; GILL, D. R. Acidosis in cattle: A review. **J. Anim. Sci.** v. 76, p. 275-286, 1998.

PLAIZIER, J. C.; KRAUSE, D. O.; GOZHO, G. N.; MCBRIDE, B. W. 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 physic-chemical and therapeutic aspects of primary anorexia syndrome in sheep and goat. **Mahavet**, v. 3, p. 13-14, 1976.

RAGFAR. **Ruminal acidosis – aetiopathogenesis, prevention and treatment.** Reference Advisory Group on Fermentative Acidosis of Ruminants. 2007, 56p.

REBHUN, W. C. **Rebhun's diseases of dairy cattle.** 2 ed. Saunders Elsevier: Missouri, 2008, 687p.

RUSSELL, J. B. A. Proposed mecanismo of monensin action in inhibiting ruminal bacterial growth: effects on íon flux and protonmotive force. **J. Anim. Sci.** Champaign, v. 64, n. 5, p. 1519-1525, 1987.

RUSSELL, J. B.; STROBELL, H. J. Effect of ionophores on ruminal fermentation. **Appl. Environ. Microbiol.** v. 55, n. 1, p. 1-6, 1989.

SIMPLÍCIO, A. A.; BARROS, N. N. ALVES, J. V. **Exploração intensiva de caprinos e ovinos para carne.** In: Seminário Nordeste de Pecuária, 6 – Fortaleza. Palestras técnicas anais... Fortaleza: Federação da Agricultura do Estado de Ceará, p. 156-173, 2002.

SPEARS, J. W. Ionophores and nutrient digestion and absorption in ruminants. **J. Nutrit.** 1990.

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

TYLER, J. W.; WOLFE, D. F.; MADDOX, R. Clinical indications for dietary ionophores in ruminants. **Continuing Edu. Art.** v. 14, n. 7, 1992.

TORNQUIST, S. J.; RIGAS, J. Interpretation of ruminant leukocyte Responses. In: WEISS, D. J.; WARDROP, J. **Schalm's Veterinary Hematology**. 6 ed. Blackwell Publishing Ltd, 2010. p. 307-313.

UNDERWOOD, W. J. Rumen lactic acidosis. Part 1. Epidemiology and pathophysiology. **Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.** v. 14, p. 1127-1133, 1992a.

UNDERWOOD, W. J. Rumen lactic acidosis. Part 2. Epidemiology and pathophysiology. **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.

VAN SOEST, P. J. **Nutritional ecology of the ruminant**. 2 ed. Ithaca: Cornell University Press, 1994. 476p.

WOUTERS, F.; WOUTERS, A. T. B.; BARROS, C. S. L. Intoxicação experimental por narasina em ovinos, **Pesq. Vet. Bras.** v. 17, n. 3/4, p. 89-95, 1997.

AVALIAÇÃO CLÍNICO-LABORATORIAL DO EMPREGO DA MONENSINA SÓDICA NA PREVENÇÃO DA ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL EM CAPRINOS*

CLINICAL-LOBORATORY EVALIATION OF MONENSIN EMPLOYMENT IN PREVENTION OF LACTIC RUMINAL ACIDOSIS IN GOATS

Saulo T. G. Silva¹, Eldinê G. Miranda Neto², Carla L. Mendonça³, Cleyton C. D. Carvalho⁴, José A. B. Afonso⁵.

ABSTRACT.- Silva S.T.G., Miranda Neto E.G., Mendonça C.L., Carvalho C.C.D. & Afonso J.A.B., [Clinical-laboratory evaluation of monensin employment in prevention of lactic ruminal acidosis in goats] Avaliação clinic-laboratorial do emprego da monensina sódica na prevenção da acidose láctica ruminal em caprinos. *Revista Brasileira de Medicina Veterinária* 00(0):00-00. Clínica de Bovinos, Campus Garanhuns, Universidade Federal Rural de Pernambuco, Cx. Postal 152, Garanhuns, PE 55292-901, Brazil. E-mail: stdetarso@hotmail.com

The increase in technification and search for higher yields, increases the chances of errors in management, favoring the occurrence of disturbances such as acidosis lactic fermentation in the rumen. The objective of this study was to evaluate the use of monensin in the prevention of ruminal lactic acidosis induced in goats by the observation of clinical manifestations and hematological and biochemical parameters. They were induced acidosis by intra-ruminal administration of sucrose at a dose of 10 g / kg body weight at eight o'clock in the morning, before feeding rumen. The animals showed clinical signs such as apathy, appetite capricious, and bloat from 4h IP. There was a change in color of the ruminal fluid, becoming milky, but a significant decrease in rumen pH ($p < 0.05$) to below six at 4 PI in both groups tested. There was a hemoconcentration in the early stages, leukocytosis with neutrophilia and inversion of neutrophils: linfóvitos occurred at 4 PI in both groups, returning to normal at 72h PI. The values of plasma fibrinogen, serum ALP activity, AST and creatinine remained within normal values. The activity of CK, GGT, values of urea, glucose and cortisol elevated Were, But without Statistical significance ($p > 0.05$) Between groups. The monensin Offered daily for 40 days at a dose of 33mg/animal, did not Prevent the onset of rumen acidosis in goats lactis study and did not cause marked changes in hematologic and biochemical profile of these animals.

INDEX TERMS: Ionophore, digestive disorders, small ruminants, biochemistry.

* Recebido em ...

Aceito para publicação em

Parte da dissertação do primeiro autor no Programa de Pós-Graduação em Sanidade e Reprodução de Ruminantes, Universidade Federal Rural de Pernambuco/Unidade Acadêmica de Garanhuns (UAG).

¹ Médico Veterinário, Programa de Pós-Graduação em Sanidade e Reprodução de Ruminantes, Universidade Federal Rural de Pernambuco. Av. Bom Pastor s/n, Cx. Postal 152, Mundaú, Garanhuns, PE 55296-901, Brasil. E-mail: stdetarso@hotmail.com

² Médico Veterinário, Prof. Dr. Hospital Veterinário, UAMV/CSTR, Universidade Federal de Campina Grande, Av. Universitária s/n, Santa Cecília, Patos, PB 58708-110, Brasil. E-mail: eldinemneto@hotmail.com

⁴ Médico Veterinário, Dr. Clínica de Bovinos, Campus Garanhuns, Universidade Federal Rural de Pernambuco, Av. Bom Pastor s/n, Cx. Postal 152, Mundaú, Garanhuns, PE 55292-901, Brasil. E-mail: afonsojab@oi.com.br; carlalopes.mendonca@gmail.com

⁵ Médico Veterinário, Programa de Pós-Graduação em Ciência Veterinária, Universidade Federal Rural de Pernambuco, Rua Dom Manoel de Medeiros, s/n, Dois Irmãos, Recife, PE 52171-900, Brasil. E-mail:

RESUMO - O incremento na tecnificação e busca por maior produção, aumenta as chances de erros no manejo, favorecendo o acontecimento de distúrbios fermentativos como a acidose láctica ruminal. Objetivou-se com esse trabalho avaliar o uso da monensina sódica na prevenção da acidose láctica ruminal induzida em caprinos, através da observação das manifestações clínicas e dos parâmetros bioquímicos e hematológicos. Os animais foram induzidos à acidose por meio da administração intra-ruminal de sacarose na dose de 10g/kg de peso vivo, às oito horas da manhã, antes da alimentação matinal, sendo feitas coletas às 4h, 8h, 12h, 24h, 32h, 48h, 72h após a indução. Os animais apresentaram sinais clínicos como apatia, apetite caprichoso e timpanismo a partir da 4h PI. Houve mudança na cor do fluido ruminal, tornando-se leitosa, além de uma diminuição significativa do pH ruminal ($p < 0,05$) para valores abaixo de seis às 4h PI nos dois grupos testados. Observou-se uma hemoconcentração nos momentos iniciais, leucocitose por neutrofilia e a inversão da relação neutrófilos:linfócitos ocorreu às 4h PI nos dois grupos, voltando aos valores normais às 72h PI. Os valores do fibrinogênio plasmático, a atividade sérica da FA, AST e creatinina mantiveram-se dentro dos seus valores normais. A atividade da CK, GGT, os valores de uréia, glicose e cortisol, apresentaram valores elevados, porém sem significância estatística ($p > 0,05$) entre os grupos. A monensina sódica oferecida diariamente, durante 40 dias, na dose de 33mg/animal, não previne o desencadeamento da acidose láctica ruminal nos caprinos deste estudo e não provocou alterações marcantes no perfil hematológico e bioquímico desses animais.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Ionóforo, Distúrbio digestivo, Pequenos ruminantes, bioquímica clínica.

INTRODUÇÃO

A acidose láctica ruminal aguda é um distúrbio digestivo e metabólico dos bovinos, ovinos, caprinos e de outros ruminantes, que resulta da ingestão de forma rápida ou crônica de maneira excessiva, de uma dieta rica em grãos. Representa um sério problema pelas perdas econômicas na exploração pecuária, devido aos efeitos diretos provocados pelas alterações no metabolismo ruminal (Vestweber et al. 1974; Howard 1981; Miranda Neto et al. 2005; Nagajara & Lechenberg 2007).

A utilização de aditivos como os ionóforos na alimentação animal é uma forma de modificar o padrão fermentativo ruminal e prevenir doenças metabólicas como a acidose ruminal, doença esta, que tem grande responsabilidade nos prejuízos econômicos em sistema de produção de ruminantes. Este grupo de antibióticos foi originalmente desenvolvido como coccidiostáticos e incorporados na alimentação para aves, e hoje entre eles, a monensina sódica, produzida pelo *Streptomyces cinnamonensis*, tem sido o mais usado na dieta dos ruminantes. Os ionóforos alteram a função ruminal de modo a selecionar bactérias Gram negativas e desfavorecer o crescimento de bactérias Gram positivas, que são produtoras de ácido lácteo (Bergen & Bates 1984; Afonso et al. 2000; Câmara 2008). A eficiência da monensina na prevenção da acidose láctica ruminal, foi amplamente estudada em bovinos e ovinos, porém poucas são as informações dos seus efeitos em caprinos, sendo assim, esse estudo teve como objetivo avaliar o efeito preventivo da monensina sódica em caprinos induzidos a acidose láctica ruminal, por meio das observações clínicas, hematológicas e bioquímicas.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram usados 20 caprinos, machos, castrados, mestiços Anglo Nubiana e Saanen, com peso médio de 30 kg, clinicamente sadios. Todos os animais foram submetidos à intervenção cirúrgica para implantação de cânulas ruminais permanentes (Reichert Neto 1996). Foi Instituído um intervalo pós-operatório de 40 dias para que houvesse completa recuperação dos animais, bem como adaptação dos mesmos ao novo ambiente e manejo alimentar, antes que fossem submetidos à acidose láctica ruminal. Durante o período de adaptação e a fase experimental, os animais foram alimentados com capim elefante (*Pennisetum purpureum*), Tifton (*Cynodon sp.*), Brachiaria (*Brachiaria decumbens*), 300g de farelo de soja animal/dia, oferecidos em duas porções diárias às 07:00h e 16:00h, além de mistura mineral comercial⁶ para caprinos e água *ad libitum* e mantidos em aprisco suspenso.

Os animais foram divididos em dois grupos, um grupo controle (GC) e um grupo tratamento (GM), este recebeu através da cânula ruminal, uma dose de 33 mg/animal/dia de monensina sódica⁷ durante o período de adaptação de 40 dias, continuando essa administração durante a fase experimental até as 72h pós indução (PI)(Brown & Hogue 1985).

⁶ Caprinofós® - Tortuga Cia. Zootécnica Agrária, Av. Brigadeiro Faria Lima, 2066, Jardim Paulistano, São Paulo, SP 01452-905, Brasil.

⁷ Rumensin 100 – Elanco Química. Greenfield, IN 46140 USA.

Durante três dias foram feitas coletas do material estudado com a finalidade de estabelecer os valores fisiológicos para as variáveis estudadas dos animais, caracterizando o momento controle (MC). Os animais foram induzidos à acidose por meio da administração intra-ruminal de sacarose na dose de 10g/kg de peso vivo, às oito horas da manhã, antes da alimentação matinal (Cakala et al. 1974; Cao et al. 1987). Posteriormente foram realizadas observações clínicas no decorrer do experimento e a colheita da amostra de sangue foi realizada em intervalos de 4h, 8h, 12h, 24h, 32h, 48h e 72h PI, para observação do surgimento de alterações laboratoriais indicativas de acidose láctica, segundo recomendações de Kezar & Church (1979).



Figura. 1a) Caprinos utilizados no experimento, b) Indução de acidose láctica ruminal através de cânula ruminal, utilizando 10g/kg/PV.

Foram realizadas avaliações do fluido ruminal, com determinação do pH, avaliação física da cor, odor e consistência segundo Dirksen (1993). Foram realizados hemograma, além da determinação da proteína plasmática total e do fibrinogênio (Jain 1986). Para análise das variáveis laboratoriais foram colhidas amostras de sangue por venopunção jugular em tubos siliconizados vacutainer (BD)⁸ com fluoreto de sódio/oxalato ou sem anticoagulante para obtenção de plasma e soro, respectivamente. As amostras foram submetidas à centrifugação por um período de cinco minutos a 3.500 rpm. As alíquotas de soro e plasma foram acondicionadas em tubos tipo eppendorf e armazenadas em freezer -80°C⁹ para posterior processamento laboratorial.

Foram avaliadas as atividades séricas das enzimas aspartato aminotransferase (AST), gama glutamiltransferase (GGT), fosfatase alcalina (FA) e creatina quinase (CK), bem como a concentração das proteínas totais, albumina, uréia e creatinina, seguindo as orientações do fabricante¹⁰. A determinação plasmática do L-lactato¹¹, dos níveis de glicose¹⁰ foram realizados de acordo com as recomendações do fabricante. Para a determinação hormonal do cortisol, pelo método de eletroquimioluminescência, foi empregado kit comercial¹².

Os valores obtidos foram analisados estatisticamente ao longo de oito momentos experimentais, comparando-os entre si, nos quais as variáveis estudadas foram submetidas à análise de variância. As estatísticas 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 (Curi 1997).

⁸ BD – Becton Drive. Franklin Lakes, NJ 07417, 201.847.6900, USA.

⁹ Ultralow freezer NuAire Inc., 2100 Fernbrook Lane N. Plymouth, MN 55447, USA.

¹⁰ Labtest Diagnóstica S.A., Av Paulo Ferreira da Costa 600, Lagoa Santa, Minas Gerais, MG 33400-000, Brasil.

¹¹ Biotécnica Ind. E Com. LTDA. Rua Ignácio Alvarenga 96, Vila Verônica, Varginha, MG 37026-470, Brasil.

¹² Roche – Elecsys Roche Diagnostics V87 GmbH, D-68298, Mannheim Germany.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Achados clínicos

A indução da acidose ruminal provocou sinais clínicos característicos da doença nos dois grupos, porém o GM apresentou sinais clínicos mais brandos e tempo de recuperação mais rápido quando comparado ao GC. Apresentando assim um quadro de anorexia, leve apatia, elevação do padrão de frequência respiratória, cardíaca e da temperatura retal nos primeiros momentos do experimento (4 a 12h PI) voltando aos valores normais após este período. Alterações na dinâmica ruminal, com ausência de estratificação, timpanismo e atonia foram presentes entre as 4 e 12h PI, ocorrendo também distensão abdominal, moderado grau de desidratação, sinais de cólica e refluxo do conteúdo abdominal pelas narinas em dois animais do GC. Ocorreu mudança no aspecto das fezes, de coloração enegrecida, odor fétido e consistência amolecida. Nos dois grupos testados ocorreu o restabelecimento das variáveis clínicas após as 48h PI e estando estes valores dentro da normalidade para a espécie ao final das 72h PI. Achados semelhantes foram encontrados por Feltrin (2000) e Afonso et al. (2002) em ovinos, Nikolov (2000) em búfalos e Tanwar & Mathur (1983), Suda et al. (1996), Mohamed Nour et al. (1998), Miranda Neto et al. (2005) e Almeida et al. (2008) em caprinos.

Alguns estudos comparando a ação adição de ionóforos na dieta de ovinos induzidos à acidose ruminal, mostram que houve recuperação mais rápida de alguns parâmetros clínicos e de ambiente ruminal nos grupos tratados com esses antibióticos (Kezar & Church 1979; Muir et al. 1980).

Achados laboratoriais

Fluido ruminal - 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 do GM que mostrou alteração 8h PI. A coloração do fluido ruminal dos caprinos modificou-se para verde leitosa; o odor aromático tornou-se ácido; e, por conseguinte, a consistência modificou sua característica tornando-se aquosa, sendo essas alterações observadas nos dois grupos.

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 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 (Tabela 1). Ao longo dos momentos de observação não foram constatadas diferenças significativas ($p > 0,05$) entre os grupos estudados.

Esses resultados diferem dos relatados por Dunlop (1972) e Nocek (1997) em bovinos e por Afonso (1999) em ovinos, que mostraram que esses animais apresentaram um pico mínimo do pH ruminal às 16h PI. Atribuindo este achado as modificações da microflora rumenal, com predomínio de bactérias Gram positivas. Relatos semelhantes foram descritos por Nagajara et al. (1985) e Afonso (1999) que empregando monensina e salinomicina em bovinos e ovinos, respectivamente, também constataram que não houve ação preventiva das dos ionóforos à queda do pH ruminal na indução da acidose láctica ruminal aguda.

Uma justificativa para a queda do pH ruminal do GM, foi demonstrada por Leopoldino et al. (2005), *in vitro*, mostrando que as bactérias incubadas em meio com pH ácido (5,5), são mais resistentes a ação da monensina que aquelas incubadas em meios com pH em torno de 7,0. Concluindo que o aumento da acidez torna a população microbiana do rúmen mais resistente à perda de potássio intracelular quando testado com monensina. Sendo assim, acredita-se que a quantidade de sacarose utilizada neste trabalho, foi suficiente para causar o distúrbio agudo, provocando a queda do pH a esses níveis, não favorecendo a ação da monensina.

Alterações sanguíneas - Os valores de hemácias, volume globular e hemoglobina demonstraram pequenas elevações durante o estudo, porém, mantiveram-se dentro dos valores normais para espécie, sem diferença estatística significativa ($p > 0,05$). Ocorreram elevações discretas dos índices hematimétricos (volume corpuscular médio e concentração de hemoglobina corpuscular média), porém sem significância estatística ($P > 0,05$).

Trabalhos semelhantes descreveram aumento discreto do hematócrito e contagem total de leucócitos estudando acidose ruminal em caprinos e ovinos (Cakala et al. 1974; Braun et al. 1992; Sen et al. 1993; Angelov et al. 1995; Aslan et al. 1995; Almeida et al. 2008).

Os valores médios da concentração da proteína plasmática aumentaram durante o período de indução. Ocorreu diferença estatística significante em relação ao momento inicial no GC e entre os grupos às 4h PI ($P < 0,05$), onde o GC apresentou valores mais elevados ($7,45 \text{ g/dL} \pm 0,50$) quando comparados ao GM ($6,76 \text{ g/dL} \pm 0,62$) (Figura 2).

As discretas variações observadas no eritrograma e na proteína plasmática total revelaram alterações sugestivas de hemoconcentração, devido à desidratação instalada, pois de acordo com Slyter (1976), Howard

(1981), Cao et al. (1987) e Angelov et al. (1996), o elevado grau de osmolalidade rumenal estabelecido durante a acidose, favorece a difusão dos líquidos corporais para o interior do rúmen, causando este fenômeno.

Dados semelhantes foram encontradas por Nagaraja et al. (1981) e Aslan et al. (1995), trabalhando com monensina e lasalocida em bovinos e caprinos com acidose ruminal respectivamente, onde ocorreu hemoconcentração com elevação destas variáveis.

A contagem total de leucócitos elevou-se progressivamente até as 12h PI, em ambos os grupos ($13.715 \times 10^6/\mu\text{L} \pm 5477$ no GC e $11.246 \times 10^6/\mu\text{L} \pm 5457$ no GM). Ocorreu diferença significativa ($P < 0,05$) às 4h PI, em relação ao MC. Após as 12h verificou-se um decréscimo gradativo, alcançando ao final valor próximo ao momento controle.

A relação neutrófilo:linfócito foi invertida a partir das 4h PI nos dois grupos, permanecendo desta forma até às 48h no GC e até as 72h no GM. Ocorreram pequenas variações sem significância estatística ($p > 0,05$) nas contagens de linfócitos (valores máximos de $7298 \times 10^6/\mu\text{L} \pm 2673$ às 4h no GC e $6529 \times 10^6/\mu\text{L} \pm 1900$ às 32h no GM), monócitos (valores máximos de $497 \times 10^6/\mu\text{L} \pm 224$ às 72h no GC e $382 \times 10^6/\mu\text{L} \pm 112$ às 12h no GM) e eosinófilos (valores máximos de $391 \times 10^6/\mu\text{L} \pm 383$ às 32h no GC e $367 \times 10^6/\mu\text{L} \pm 313$ às 8h no GM). Achados contrários foram relatados por Danscher et al. (2011) em novilhas e Mohamed Nour et al. (1998) em caprinos, onde a contagem total de leucócitos aumentou significativamente no intervalo de 4-21h pós indução, em função da elevação do número de neutrófilos e inversão dos valores de linfócitos.) .

Com relação aos valores de bastonetes, foi verificado um aumento significativo ($p < 0,05$) durante às 8 às 32h PI, quando comparados aos valores iniciais. (valores máximos às 24h PI com $201 \times 10^6/\mu\text{L} \pm 97,15$ no GC e $193,1 \times 10^6/\mu\text{L} \pm 83,47$ no GM). Quando a análise estatística foi realizada entre grupos o resultado não foi significativo ($p < 0,05$). Achados análogos foram relatados por Almeida et al (2008) em caprinos e por Feltrin (2000) em ovinos.

Uma justificativa para esta manifestação, além da influência nos níveis elevados do cortisol, tem-se verificado em bovinos, sob efeito de acidose ruminal, a liberação de endotoxinas oriundas de lipopolisacarídeos de membranas bacterianas do rúmen, servindo também como estímulo inflamatório e alterações nos níveis de proteínas de fase aguda, como haptoglobina e a amilóide sérica A, provocando variações na contagem total de leucócitos (Underwood 1992; Gozho et al. 2005; Gozho et al. 2006; Gozho et al. 2007; Danscher et al. 2011).

Os valores de fibrinogênio plasmático elevaram-se progressivamente após as 4h PI nos dois grupos testados. Às 24h PI ocorreu diferença estatística ($P < 0,05$) do GC em relação ao momento inicial e entre os grupos, com valores obtidos de $330 \text{ mg/dL} (\pm 125,1)$ no GC e $220 \text{ mg/dL} (\pm 91,89)$ no GM. Ao contrário dos achados obtidos em caprinos por Braun et al. (1992) e Almeida et al. (2008), em nenhum momento deste experimento foi verificado hiperfibrinogenia, corroborando com Jain (1993) onde cita que a espécie caprina não responde agudamente a elevação dos níveis de fibrinogênio plasmático frente a processos inflamatórios, como a espécie bovina.

Alterações bioquímicas - Os valores obtidos no MC para CK em nosso estudo, foram maiores que os valores normais para espécie caprina, referenciados por Kaneko et al. (2008) e Weiss et al. (2010). Diferenças estatísticas ($p < 0,05$) ocorreram entre os grupos nos momentos 0h até às 24h pós-indução, tendo o GM os valores mais elevados. Os valores de CK variaram pouco durante a evolução, apresentando um pequeno decréscimo após 32h pós-indução (Figura 3).

Os valores médios da atividade sérica da FA e a GGT não apresentaram diferenças estatísticas ($p > 0,05$) entre os grupos, porém, níveis discretamente elevados de GGT foram observados entre 12 e 24h no GC (Figura 3), coincidindo com o período crítico da acidose, estando de acordo com os achados de Almeida et al. (2008).

Com relação à AST, diferenças significativas ($p < 0,05$) foram verificadas entre o GC e GM em todos os momentos, exceto às 32h PI, (valores máximos às 12h PI no GC com $123,62 \text{ U/L} \pm 84,48$ e às 24h no GM com $74,38 \text{ U/L} \pm 23,28$), porém, os valores de AST mantiveram-se dentro do limite normal para a espécie (Figura 3). Resultados semelhantes foram demonstrados por Cao (1987) e por Almeida et al. (2008), onde não houveram elevações marcantes na maioria das enzimas hepáticas, permanecendo em níveis aceitáveis para espécie. Das & Misra (1992), contradizem esses achados, pois observaram alterações marcantes na atividade da AST, ALT e GD.

De acordo com Bennett et al. (1989), a elevação dos valores de CK e algumas enzimas hepáticas como a AST, durante situações de estresse prolongado, são atribuídos aos efeitos do catabolismo. A liberação de fosfato de creatinina das fibras musculares catabolizadas, provoca a elevação sérica de CK.

Após a indução da acidose ruminal verificou-se uma queda nos valores de uréia, em ambos os grupos, sendo significativa ($p < 0,05$) entre as 4h e 12h PI, porém sem diferenças significativas ($p > 0,05$) quando comparados os dois grupos (Figura 4).

Resultados semelhantes foram encontrados por Feltrin (2000). Porém Lal et al. (1992), Cao et al. (1987) e Metkari et al. (2001), obtiveram resultados contrários, onde os caprinos mantiveram os níveis plasmáticos de uréia dentro da normalidade durante toda fase experimental ou apresentaram discreto aumento nos momentos iniciais.

Com relação à adição de íonóforos, Flythe & Andies (2009), obtiveram redução dose-dependente na produção de amônia ruminal após a adição de monensina na dieta de caprinos, podendo assim, vir interferir na produção final de uréia (Peixoto et al. 1994). Resultados semelhantes também foram descritos por Nagajara et al. (1985), avaliando o efeito da salinomicina, monensina e lasalocida em bovinos com acidose, demonstrando queda nos valores de uréia em todos os tratamentos.

Acredita-se ainda que um importante fator a interferir na queda dos níveis de uréia, foi à diminuição da ingestão de matéria seca pelos animais, pois os valores de uréia foram mínimos às 12h, coincidindo com o pico dos sinais clínicos da acidose.

Quanto aos valores de creatinina, quando cada grupo foi avaliado separadamente, houve significância estatística ($p < 0,05$) às 32h PI, com $0,85 \pm 0,23$ (U/L) no GC e $1,03 \pm 0,68$ (U/L) no GM em relação ao momento inicial, porém dentro da faixa de normalidade para espécie. Quando a análise foi feita entre os grupos controle e monensina, o resultado tornou-se não significativo ($p > 0,05$).

Resultados contrários foram descritos por Feltrin (2000) em ovinos induzidos a acidose ruminal e por Nagajara et al. (1985), demonstrando que bovinos induzidos à acidose ruminal e tratados com diferentes doses de salinomicina, monensina e lasalocida, tiveram elevação nos níveis séricos de creatinina.

A análise entre os grupos demonstrou que houve diferença estatística ($p < 0,05$) nos valores de albumina às 4h e 8h pós-indução, com o GC apresentando valores superiores. Após as 12h os números declinaram progressivamente até valores normais às 72h PI. Esses achados condizem com os relatos de Brown et al. (2000), onde os bovinos apresentaram decréscimo linear dos níveis de albumina. Achados diferentes foram publicados Nagajara et al. (1985), demonstrando que os valores de albumina em bovinos tratados com íonóforos, apesar de não apresentar significância estatística, verificou que os seus níveis elevaram-se em relação ao momento inicial, provavelmente pela desidratação causada pelo efluxo de líquidos para o rumem, comum em casos de acidose.

Ocorreram elevações dos níveis de glicose quando comparados ao momento inicial, porém, não houve diferença estatística significativa entre os grupos ($p > 0,05$) (Figura 5). Alguns autores (Sen et al. 1993; Angelov et al. 1995; Almeida et al. 2008) apresentaram resultados semelhantes em caprinos submetidos a acidose e sem adição de monensina, mostrando que às 12h houve aumento nas concentrações de glicose e posterior declínio para os valores normais.

Sen et al. (1993) cita ainda que, o aumento da concentração de glicose no sangue após a indução da acidose pode ser devido ao aumento da glicogenólise e gliconeogênese ou devido à diminuição da utilização de glicose pelos tecidos periféricos. Em bovinos tratados com íonóforos, Nagajara et al. (1985) mostraram que os animais apresentaram hiperglicemia após 12h de indução da acidose ruminal.

Diversos autores relatam que o uso de antibióticos íonóforos como a monensina sódica, incrementam as concentrações plasmáticas de glicose (Tyler et al. 1992; McGuffet et al. 2001; Duffield et al. 2008) ou estão relacionados com o incremento da eficiência do metabolismo energético, pelo aumento nos níveis de propionato e concomitante declínio de acetato, butirato, lactato e produção de metano (Bergen & Bates 1984).

Nos dois grupos estudados, houve um aumento dos níveis plasmáticos de lactato a partir das 4h PI, com significância estatística ($p < 0,05$), quando comparados ao momento inicial. Os valores máximos ocorreram às 8h, com $10,41 \pm 2,55$ mmol/dl e $13,68 \pm 5,37$ mmol/dl, nos grupos controle e monensina, respectivamente. Quando os grupos foram comparados entre si, houve diferença estatística ($p < 0,05$) apenas às 4h PI, tendo o GM os maiores valores durante esse período. Posteriormente, esses valores tenderam a cair para valores inferiores aos obtidos no início do estudo (Figura 5). Cao et al. (1987), Vihan et al. (1982), Lal et al. (1992), Angelov et al. (1995) e Mohamed Nour et al. (1998) mostraram resultados semelhantes em caprinos e bovinos, onde o aumento do lactato foi gradual até as 12h, com posterior tendência de queda.

Em bovinos tratados com íonóforos, Nagajara et al. (1981), Nagajara & Bartley (1983), Nagajara et al. (1985) demonstraram que as concentrações de lactato apesar de serem crescentes, não foram estatisticamente significativas ($p > 0,05$) quando comparadas aos grupos controle. Resultados semelhantes também foram relatados por Burrin & Britton (1986), Ahuja et al (1990) e Bauer et al (1995).

As elevações dos níveis plasmáticos de lactato são oriundas a uma maior taxa de produção de ácido láctico ruminal, sendo favorecido pela queda do pH. Quando o pH ruminal é mantido em taxas acima de 5,5 ocorre um equilíbrio entre a produção e a utilização do ácido lácteo, evitando que este se acumule no rúmen, porém, em pH mais baixo, a taxa de produção é excedente, aumentando a absorção desse ácido pela parede ruminal (Howard 1981; Nocek 1997; Owens et al. 1998).

Os valores de cortisol foram crescentes durante o experimento, com níveis máximos entre as 8-12h PI, sendo estatisticamente significativos ($P < 0,05$) em relação ao MC nos dois grupos testados. Após esses momentos, os valores tenderam a voltar aos obtidos no início do experimento. Quando os dois grupos foram comparados entre si, não foi observada diferença estatística ($p > 0,05$). Observa-se também que o grupo monensina obteve menor flutuação e menores níveis de cortisol (Figura 4). Resultados semelhantes foram descritos por Basak et al. (1994) em caprinos e por Feltrin (2000) em ovinos, onde os níveis de cortisol elevaram-se linearmente.

A justificativa para esse evento ocorre em situações de estresse, causados por transporte, gestação ou doença, estimulam a liberação do cortisol que é um hormônio liberado pela zona fasciculada-reticular da glândula supra-renal, sendo liberado a partir da liberação do hormônio CRH pelo hipotálamo, que estimula a hipófise a liberar o ACTH, responsável pela liberação de cortisol (Cronjé 2000; Squires 2003).

Embora os resultados estatísticos não tenham demonstrado diferenças que justificassem a ação benéfica da monensina sódica, observou-se que os animais que receberam o ionóforo, exibiram menores flutuações nos valores das variáveis estudadas, evidenciando poucas alterações no perfil hematológico e bioquímico, durante a condição de estresse da doença.

CONCLUSÕES

A monensina sódica oferecida diariamente, durante 40 dias, na dose de 33mg/animal/dia, não previne o desencadeamento da acidose láctea ruminal em caprinos.

AGRADECIMENTOS

Ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq) pelo apoio financeiro (CNPq, Proc. 470961/2007-4). À CAPES pela concessão da bolsa de mestrado.

REFERÊNCIAS

- Afonso J.A.B. 1999. Avaliação da monensina sódica na prevenção da acidose láctica ruminal experimental em ovinos. Tese de Doutorado em Medicina Veterinária, Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho", Campus de Botucatu, Botucatu, SP, 125p.
- Afonso J.A.B., Mendonça C.L., Fioravante M.C., Kuchembuck M.R.G. 2000. Características e indicações clínicas dos ionóforos para ruminantes. *Rev. CRMV*, 20: 29-36.
- Afonso J.A.B., Kuchembuck M.R.G., Feltrin L.P.Z., Laposy C.B., Kohayagawa A., Mendonça C.L., Takahira R.K. 2002. Efeito da monensina sódica sobre as características do suco ruminal na acidose láctica ruminal experimental em ovinos. *Rev. Bras. Med. Vet.* 24(5):203-212.
- Almeida M.Z.P.R.B., Mendonça C.L., Afonso J.A.B., Miranda Neto E.G. 2008. Estudo clínico, hematológico e bioquímico em caprinos submetidos a acidose láctica ruminal induzida experimentalmente. *Vet. E Zootec.* 15(1):100-103.
- Ahuja A.K., Randhawa S.S., Rathor S.S. 1990. Effect of monensina in ameliorating subacute lactic acidosis in buffalo calves. *Acta Vet. Brno.* 59:171-178.
- Angelov G., Nikolov Y., Angelov A. 1995. Changes in acid-base variables and some biochemical parameters in caprine acute rumen acidosis. *Veterinarski Arhiv.* 65(2):43-48.
- Angelov G., Nikolov Y., Angelov A.A. 1996. Changes in acid-base parameters, blood sugar and blood lactate in experimental acute rumen acidosis in sheep. *Indian Vet. J.* 73:309-314.
- Aslan V., Jorgensen R.J., Basse A. 1995. induced acute acidosis in goats treated with yeast (*Saccharomyces cerevisiae*) and bicarbonate. *Acta Vet. Scand.* 36:65-77.
- Basak D.N., Das A.K., Chakrabarti A. 1994. Studies on the endocrinal changes in experimentally induced acid indigestion in goats. *Indian Vet. J.* 71:587-589.
- Bennet B.W., Kerschen R.P., Nockels C.F. 1989. Stress-induced hematological changes in feedlot cattle. *Agri Prattice*, 10:16-28.
- Bergen W.G., Bates D.B. 1984. Ionophores: Their effect production efficiency and mode of action. *J. Anim. Sci.* 58(6):1465-1482.
- Bauer M.L., Herold D.W., Britton R.A., Stock R.A., Klopfenstein T.J., Yates D.A. 1995. Efficacy of laudlomyacin propionate to reduce ruminal acidosis in cattle. *J. Anim. Sci.* 73:3445-3454.
- Braun U., Rihs T., Schefer U. 1992. Ruminal lactic acidosis in sheep and goats. *Vet. Recd.* 130:343-349.
- Brown D.L., Hougue D.E. 1985. Effects of feeding monensin sodium to lactating goats: Milk composition and ruminal volatile fatty acids. *J. Dairy Sci.* 68:1141-1147.

- Brown M.S., Krehbiel C.R., Galyean M.L., Remmenga M.D., Peters J.P., Hibard B., Robinson J., Mosely M. 2000. Evaluation of models of acute and subacute acidosis on dry matter intake, ruminal fermentation, blood chemistry, and endocrine profiles of beef steers. *J. Anim. Sci.* 78:3155-3168.
- Burrin D.G., Britton R.A. 1986. Response to monensina in cattle during subacute acidosis. *J. Anim. Sci.* 63:888-893.
- Câmara A. 2008. Efeito da salinomicina na prevenção da acidose láctica ruminal experimental em ovinos. Mossoró, Dissertação de Mestrado em Ciência animal, Universidade Federal Rural do Semi-Árido, Mossoró, RN, 76p.
- Cao G.R., English P.B., Filippich L.J., Inglis S. 1987. Experimentally induced lactic acidosis in the goat. *Australian Vet. J.* 64(12):367-370.
- Cakala S., Borkowski T., Albrycht A. 1974. Rumen acidosis in Sheep induced with different doses of saccharose. *Polskie Arch. Wet.* 7(1):130.
- Cronjé P.B. 2000. Ruminant physiology: digestion, metabolism, growth, and reproduction. CABI Publishing, 488p.
- Curi P.R. 1997. Metodologia e Análise da Pesquisa em Ciências Biológicas. Tipomic, Botucatu. 263p.
- Das S. K., Misra S.K. 1992. Liver function in experimental rumen acidosis in goats. *Indian J. Anim. Sci.* 63(3):243-244.
- Danscher A.M., Thoenner M.B., Heegaard P.M.H., Ekstrom C.T., Jacobsen S. 2011. Acute phase protein response during acute ruminal acidosis in cattle. *Liv. Sci.* 135:62-69.
- Dirksen G. 1993. Sistema Digestivo, p.166-228. In: Dirksen G., Gründer H. D. & Stöber M. (Eds) Rosenberguer Exame Clínico dos Bovinos. 3ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro.
- Duffield T.F., Rabiee A.R., Lean I.J.A. 2008. Meta-analysis of the impact of monensina in lactating dairy cattle. Part 1. Metabolic effects. *J. Dairy Sci.* 91:1334-1346.
- Dunlop R.H. 1972. Pathogenesis of ruminant lactic acidosis. *Adv. Vet. Sci. Comp. Med.* 16:259-302.
- Feltrin L.H.P.Z. 2000. Alterações hemáticas, bioquímicas e eletrolíticas de ovinos sadios induzidos experimentalmente à acidose láctica ruminal. Dissertação de Mestrado em Medicina Veterinária, Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho", Campus de Botucatu, Botucatu, SP, 177p.
- Flythe M.D., Andries K. 2009. The effects of monensina on amino acid catabolizing bacteria isolated from the boer goat rumen. *Small Rum. Res.* 81:178-181.
- Gozho G.N., Plaizer J.C., Krause D.O., Kennedy A.D., Wittenberg K.M. 2005. Subacute ruminal acidosis induces ruminal lipopolysaccharide endotoxin release and triggers an inflammatory response. *J. Dairy Sci.* 88:1399-1403.
- Gozho G.N., Krause D.O., Plaizer J.C. 2006. Ruminal lipopolysaccharide and inflammation during grain adaptation and subacute ruminal acidosis in steers. *J. Dairy Sci.* 89:4404-4413.
- Gozho G.N., Krause D.O., Plaizer J.C. 2007. Ruminal lipopolysaccharide concentration and inflammatory response during grain-induced subacute ruminal acidosis in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 90:856-866.
- Howard J.L. 1981. Ruminal metabolic acidosis. *Bovine Pract.* 16:44-53.
- Jain N.C. 1993 Essentials of veterinary hematology. 5. Ed., Philadelphia: Lea & Febiger. 417p.
- Kaneko J.J., Harvey J.W. Bruss M.L. 1997. Clinical biochemistry of domestic animals. 5. ed. New York: Academic Press, 932p.
- Kezar W.W., Church D.C. 1979. Ruminal changes during the onset and recovery of induced lactic acidosis in sheep. *J. Anim. Sci.* 49(5):1161-1167.
- Lal S.B., Dwivedi S.K., Sharma M.C., Swarup P. 1992. Biopathological studies in experimentally induced ruminal acidosis in goat. *Indian Vet. Resec.* 18:200-204.
- Lopoldino W.M., Lana R.P., Borges A.C., Mantovani H.C., Teixeira R.M.A., Oliveira J.S., Jaremtchuck A.R., Eifert E.C., Martins R.G.R. 2005. Efeito do pH in vitro sobre a resistência de bactérias do rúmen à perda de potássio intracelular e efeito do pH e de ionóforos sobre a produção de amônia e proteína microbiana. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 57(6):777-783.
- Lopes S.T.A., Cunha C.M.S., Biondo A.W., Fan L.C. 1996. Patologia Clínica Veterinária. Santa Maria, RS: Universidade Federal de Santa Maria, 172p.
- McGuffey R.K., Richardson L.F., Wilkinson J.I.D. 2001. Ionophores for dairy Cattle: Current condition and future forecast. *J. Dairy Sci.* 84:E194-E203.
- Miranda Neto E.G., Afonso J.A.B., Mendonça C.L., Almeida M.Z.P.R.B. 2005. Estudo clínico e características do suco ruminal de caprinos com acidose láctea induzida experimentalmente. *Pesq. Vet. Bras.* 25(2):73-78.
- Mohamed Nour M.S., Abusamra M.T., Haho B.E.D. 1998. Experimentally induced lactic acidosis in Nubian goats: Clinical, biochemical and pathological investigations. *Small Rum. Resec.* 31:7-17.

- Metkari S.M., Ali M.S., Rajguru N.D., Saleem M. 2001. Management of experimentally induced lactic acidosis in goats. *Indian Vet. J.* 78:692-694.
- Muir L.A., Duquette P.F., Rickes E.L., Smith G.E. 1980. Thiopeptin for the prevention of ovine lactic acidosis induced by diet change. *J. Anim. Sci.* 51(5):1182-1188.
- Nagaraja T.G., Avery T.B., Bartley E.E., Galitzer S.J., Dayton A.D. 1981. Prevention of lactic acidosis in cattle by lasalocid or monensin. *J. Anim. Sci.* 53:206-216.
- Nagaraja T.G., Bartley E.E. 1983. Prevention of lactic acidosis with lasalocid or monensin. *Agri-Pract.* 4(3):5-12.
- Nagaraja T. G., Avery T. B., Galitzer S.J., Harmon D.L. 1985. Effect of ionophore antibiotics on experimentally induced lactic acidosis in cattle. *Am. Vet. Res.* 46(12):2444-2452.
- Nagaraja T.G., Lechenberg K.F. 2007. Acidosis in feedlot cattle. *Vet. Clin. Food Anim.* 23:333-350.
- Nikolov Y. 2000. Some biochemical changes in cerebrospinal fluid, blood and rumen fluid in experimental ruminal acidosis in buffalo calves. *Ind. Vet. J.* 77:957-960.
- Nocek J.E. 1997. Bovine acidosis: Implications on laminitis. *J. Dairy Sci.* 80:1005-1028.
- Owens F.N., Secrist D.S., Hill W.J., Gill D.R. 1998. Acidosis in cattle: A review. *J. Anim. Sci.* 76:275-286, 1998.
- Peixoto A.M., Moura J.C., Faria V.P. 1994. *Uréia para ruminantes*. Piracicaba: FEALQ, 306p.
- Reichert Neto N.C. 1996. *Fistulação ruminal em ovinos*. In: Congresso Panamericano de Ciências Veterinárias, 15, Campo Grande, 1996. Anais... Campo Grande: CBC-Cia Brasileira de Comunicações, p. 127.
- Sen M.M., Misra S.K., Choudhuri P.C. 1993. Blood biochemical changes in acute experimental ruminal acidosis in barbari goat. *Indian Vet. J.* 70:515-518.
- Squires E.J. 2003. *Applied animal endocrinology*. Cabi Publishing.
- Slyter L.L. 1973. Influence of acidosis on rumen function. *Journal of animal Science.* 43:910-923.
- Suda K., Kobayashi Y., Hiramatsu M., Arai S., Matoi Y., Wakita M., Hoshino S. 1996. Changes of ruminal characteristics in acidotic goats induced by sucrose injection. *Animal Science and Technology*, 67:353-359.
- Tanwar R.K., Mathur P.D. 1983. Studies on experimental rumen acidosis in goats. *Indian Vet. J.* 60:499-500.
- Tyler J.W., Wolfe D.F., Maddox R. 1992. Clinical indications for dietary ionophores in ruminants. *Continuing Edu. Art.* 14(7):989-1003.
- Underwood W.J. 1992. Rumen lactic acidosis. Part 1. Epidemiology and pathophysiology. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.* 14:1127-1133.
- Vestweber J.G.E., Leipold H.W., Smith J.E. 1974. Ovine ruminal acidosis: clinical studies. *Am. J. Vet. Res.* 35:1587-1589.
- Vihan V.S., Wani G.M., Sahni K.L. 1982. Observation on changes in blood serum in experimental rumen acidosis in goats. *Indian Vet. J.* v. 59, p. 995-1000.
- Weiss J.D., Wardrop K.J. *Schalm's Veterinary Hematology*. 6 ed. Blackwell Publishing Ltd, Danvers. 2010, 1206p.

Tabela 1. Valores médios e desvios padrão do pH obtidos do fluido ruminal dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose

		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±
	°	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±
	°	0,13	0,33	0,42	0,36	0,50	0,43	0,15	0,42

*Diferença significativa com o MC (p<0,05).

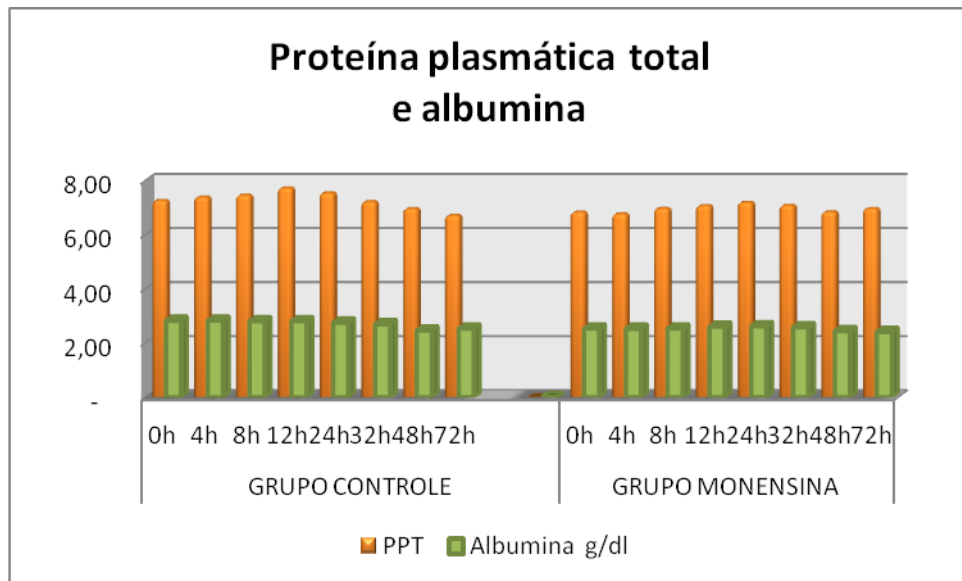


Fig. 2 Proteínas totais séricas e albumina dos grupos controle e monensina de caprinos induzidos a acidose látea ruminal.

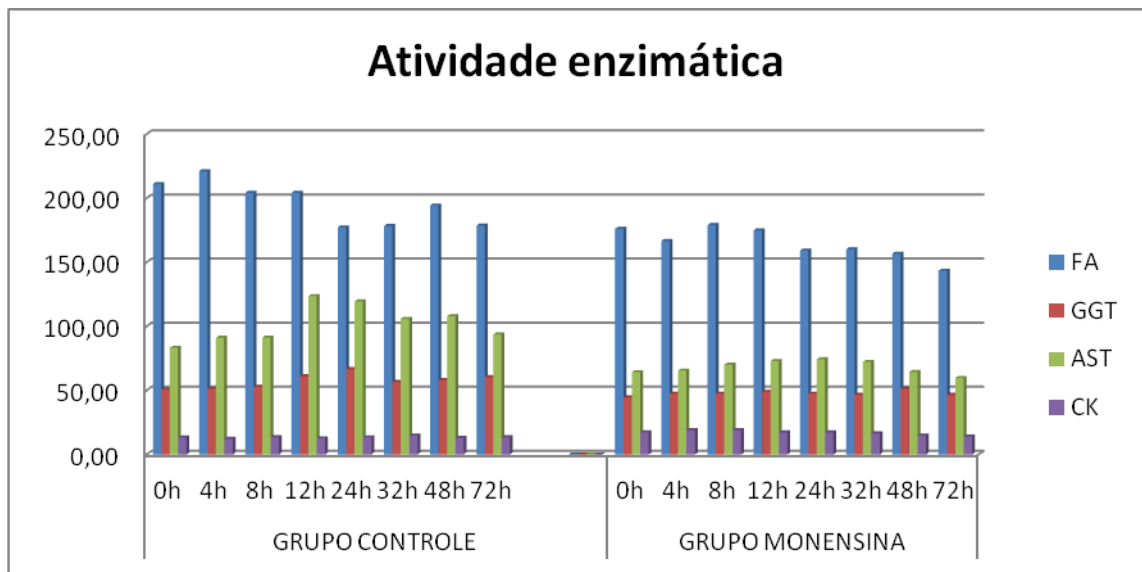


Fig. 3 Atividade das enzimas hepáticas e musculares dos caprinos dos grupos monensina e controle, induzidos a acidose láctea ruminal.

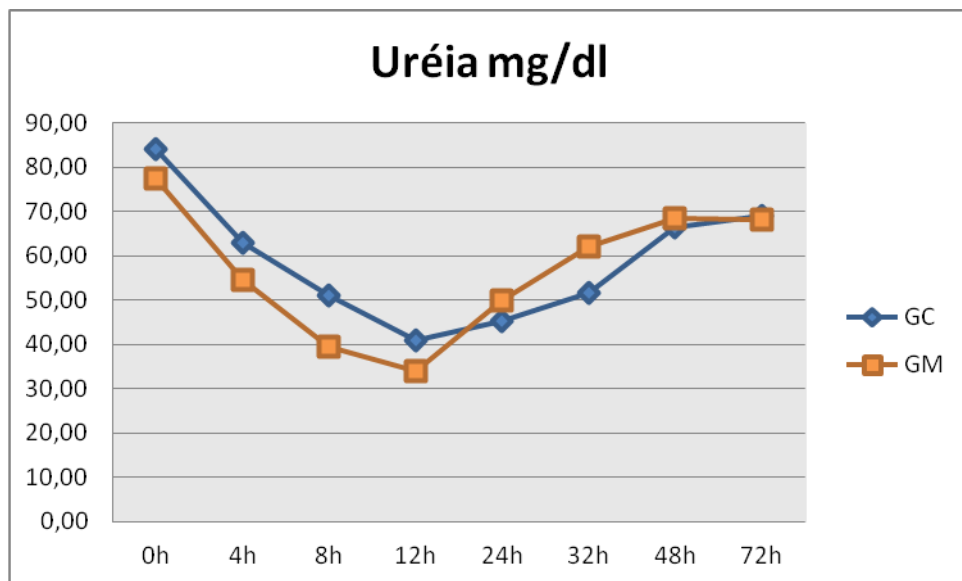


Fig. 4 Níveis séricos de uréia dos caprinos dos grupos controle e monensina, induzidos a acidose láctea ruminal.

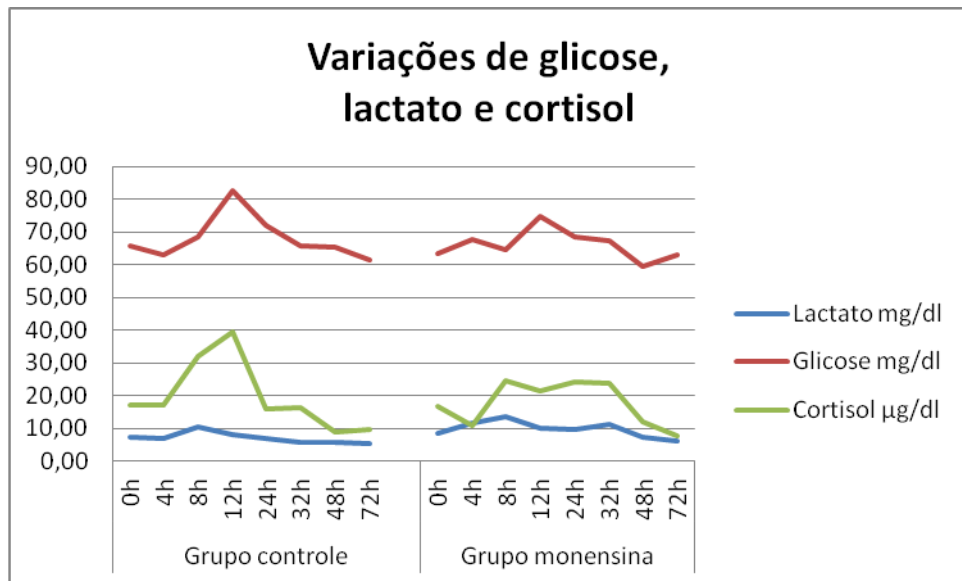


Fig. 5 Níveis de L-lactato (mg/dl), de glicose (mg/dl) e de cortisol ($\mu\text{g/dl}$) dos caprinos dos grupos monensina e controle, induzidos à acidose látea ruminal.

ANEXOS

Tabela 2. Análise bromatológica do volumoso e do concentrado utilizado na dieta dos caprinos dos grupos controle e monensina sódica.

Nutrientes	Brachiaria		C. Elefante		C. Tifton		F. Soja	
	MS	MN	MS	MN	MS	MN	MS	MN
<u>Matéria seca</u>	100,00	92,34	100,00	92,68	100,00	92,34	100,00	89,89
<u>Matéria orgânica</u>	91,85	84,82	91,97	85,24	89,59	82,73	94,35	84,81
<u>Proteína bruta</u>	9,22	8,52	14,72	13,64	19,26	17,78	44,51	40,01
<u>FDN</u>	77,19	71,28	74,61	69,14	73,91	68,24	14,53	13,06
<u>FDA</u>	65,71	60,68	64,55	59,82	63,49	58,63	9,56	8,59
<u>Hemicelulose</u>	11,48	10,60	10,06	9,32	10,42	9,62	4,97	4,47
<u>Extrato Etéreo</u>	7,15	6,60	8,87	8,22	5,85	5,40	5,95	5,35
<u>Energia Bruta (Mcal/Kg)</u>	4,217	3,89	4,194	3,89	4,680	4,32	5,264	4,73
<u>Matéria mineral</u>	8,15	7,53	8,03	7,44	10,41	9,61	5,65	5,08

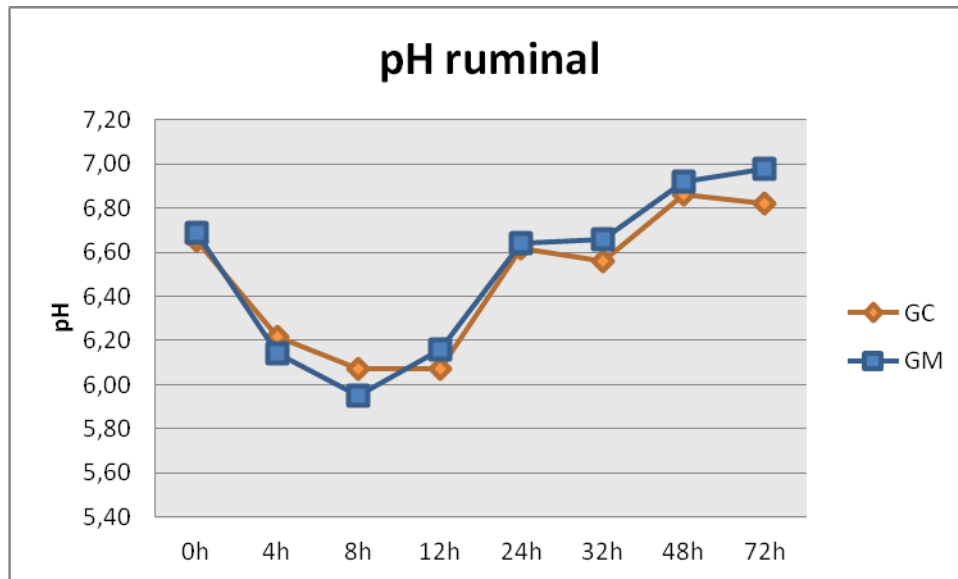


Figura 6 – Valores médios do pH dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/kg de peso vivo).

Tabela 3. Valores médios e desvios padrão da contagem total de hemácias ($\times 10^6/\mu\text{L}$) dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose.

		MC	4h	8h	12h	24h	32h	48h	72h
Controle	□	14,52±	14,51±	14,57±	15,52±	15,52±	16,28±	15,50±	14,03±
	^s	3,53	3,60	3,99	4,61	4,48	3,83	3,86	4,78
Monensina	□	16,33±	16,29±	17,16±	17,48±	17,17±	15,95±	16,13±	16,19±
	^s	3,00	3,73	3,51	4,29	4,28	5,04	4,31	3,80

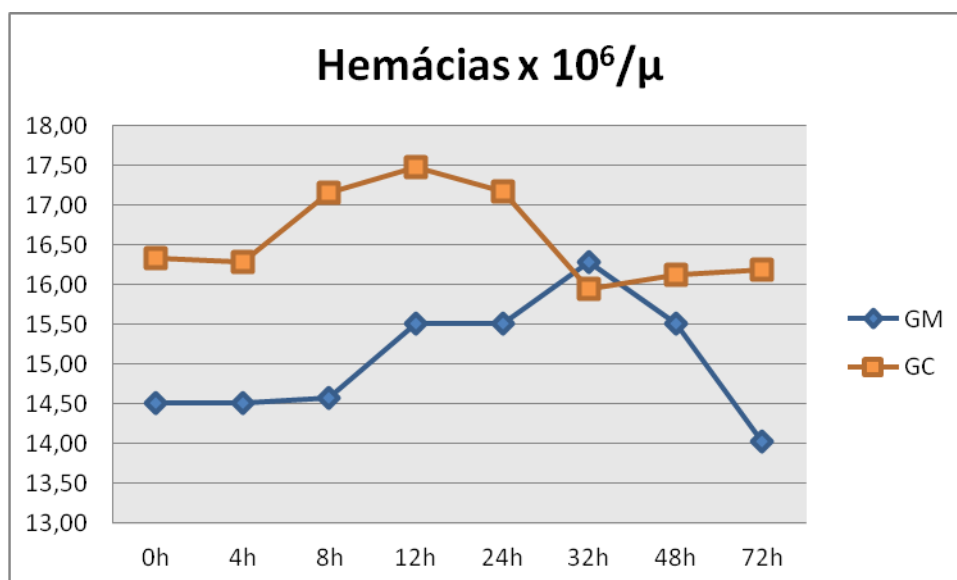


Figura 7 – Valores médios da contagem de hemácias ($\times 10^6/\mu\text{L}$) dos caprinos com acidose láctica induzida e tratados com monensina sódica.

Tabela 4. Valores médios e desvios padrão do volume globular (%) dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose.

		MC	4h	8h	12h	24h	32h	48h	72h
Controle	□	27,17±	27,4±	26,8±	27,3±	27,4±	26,5±	25,7±	24,6±
	s	4,57	4,58	3,91	4,76	5,52	5,04	4,57	4,03
Monensina	□	25,6±	25,0±	24,6±	26,6±	27,4±	26,5±	26,0±	24,5±
	s	2,92	3,59	3,27	5,72	6,48	5,68	5,08	4,40

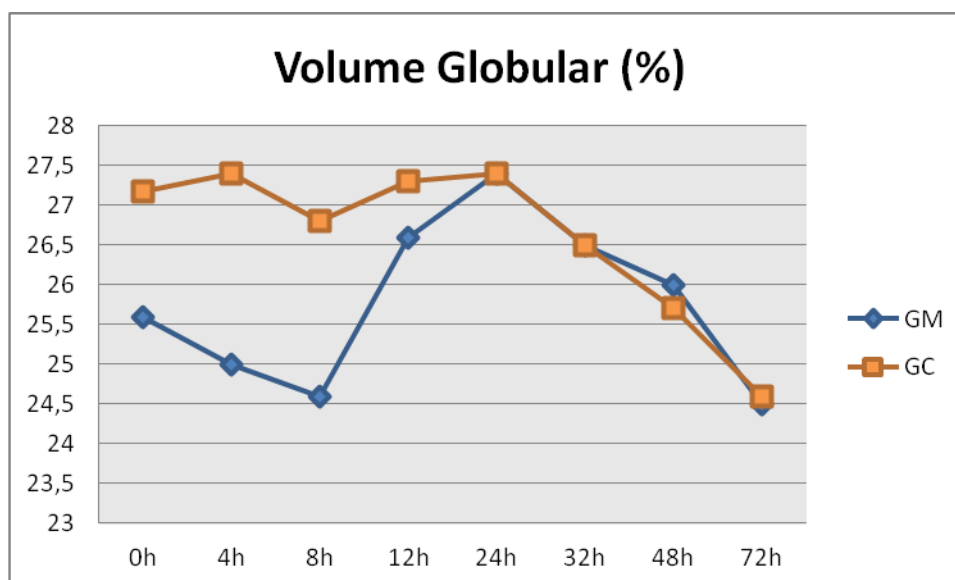


Figura 8 – Valores médios do volume globular (%) dos caprinos com acidose láctica induzida e tratados com monensina sódica.

Tabela 5. Valores médios e desvios padrão da concentração de hemoglobina (g/dl) dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose.

		MC	4h	8h	12h	24h	32h	48h	72h
Controle	□	9,13±	9,22±	8,88±	9,16±	9,17±	9,03±	8,25±	8,16±
	^s	1,40	1,52	1,11	1,59	2,01	1,58	1,48	1,44
Monensina	□	8,67±	8,44±	8,46±	8,83±	9,17±	9,08±	8,35±	8,17±
	^s	1,11	1,06	1,22	1,72	2,29	2,14	1,54	1,31

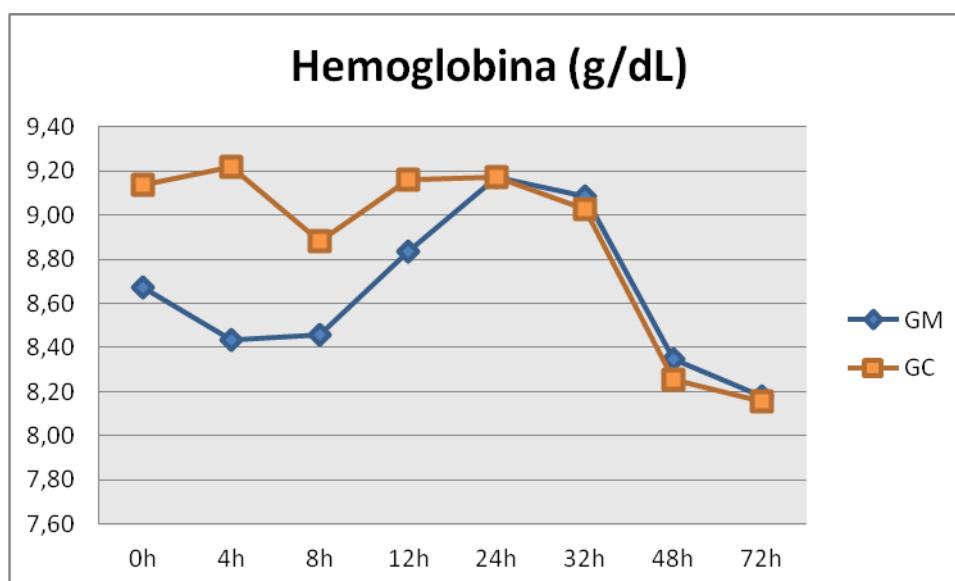


Figura 9 – Valores médios da concentração de hemoglobina (g/dL) dos caprinos com acidose láctica induzida e tratados com monensina sódica.

Tabela 6. Valores médios e desvios padrão da proteína plasmática total (g/dl) dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose.

		MC	4h	8h	12h	24h	32h	48h	72h
Controle	□	7,12±	7,45± ^a	7,41±*	7,46±	7,36±	7,15±	6,93±	6,92±
	s	0,50	0,50	0,60	0,42	0,61	0,60	0,54	0,50
Monensina	□	6,82±	6,76± ^b	6,84±	7,1±	7,06±	7,05±	6,75±	6,73±
	s	0,62	0,46	0,54	0,61	0,63	0,57	0,37	0,49

*Diferença significativa com MC (p<0,05)

a – b= Letras diferentes na mesma coluna (p<0,05)

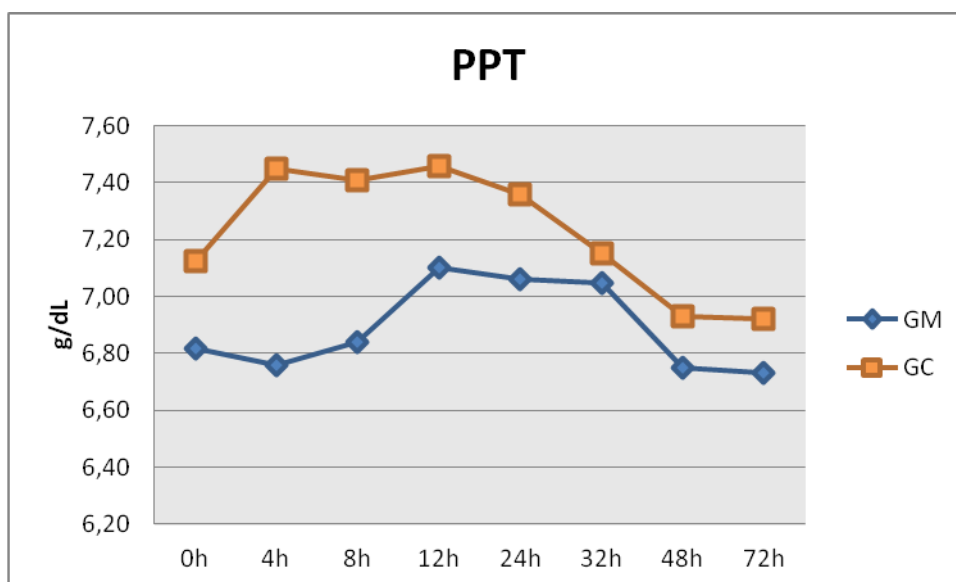


Figura 10 – Valores médios da proteína plasmática total (g/dL) dos caprinos com acidose láctica induzida e tratados com monensina sódica.

Tabela 7. Valores médios e desvios padrão do fibrinogênio plasmático (mg/dl) dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose.

		MC	4h	8h	12h	24h	32h	48h	72h
Controle	□	187±	190±	270±	250±	330±* ^a	290±	320±	290±
	ˆ	77,93	56,76	82,33	97,18	125,17	99,44	91,89	99,44
Monensina	□	170±	220±	250±	230±	220± ^b	250±	290±	290±
	ˆ	70,34	91,89	117,85	115,95	91,89	126,93	196,92	144,91

*Diferença significativa ($p < 0,05$) com o MC.

a – b= Letras diferentes na mesma coluna ($p < 0,05$)

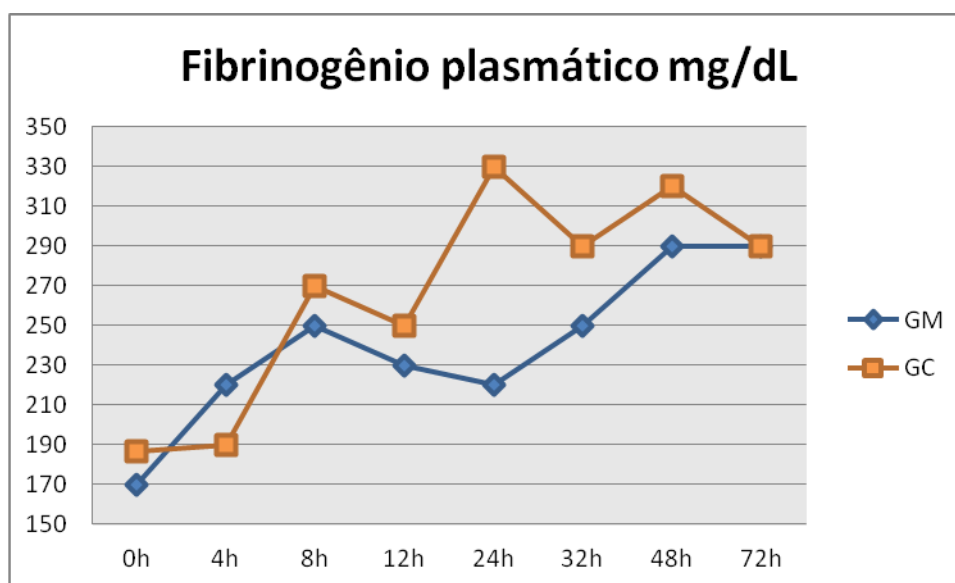


Figura 11 – Valores médios do fibrinogênio plasmático (mg/dL) dos caprinos com acidose láctica induzida e tratados com monensina sódica.

Tabela 8. Valores médios e desvios padrão da contagem absoluta de leucócitos (μL) dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose.

		MC	4h	8h	12h	24h	32h	48h	72h
Controle	□	11007	17960* ^a	16715	19260*	16780	15640	12430	10885
	^s	2405,7	5667,8	6024,8	5072,5	5315,6	3759,2	5020,8	2656,7
Monensina	□	12224	12200 ^b	16325	17610*	16760	15410	12580	12770
	^s	2405,7	5667,8	6024,8	5072,5	5315,6	3759,2	5020,8	2656,7

*Diferença significativa ($P < 0,05$) com o MC.

a – b= Letras diferentes entre grupos ($P < 0,05$).

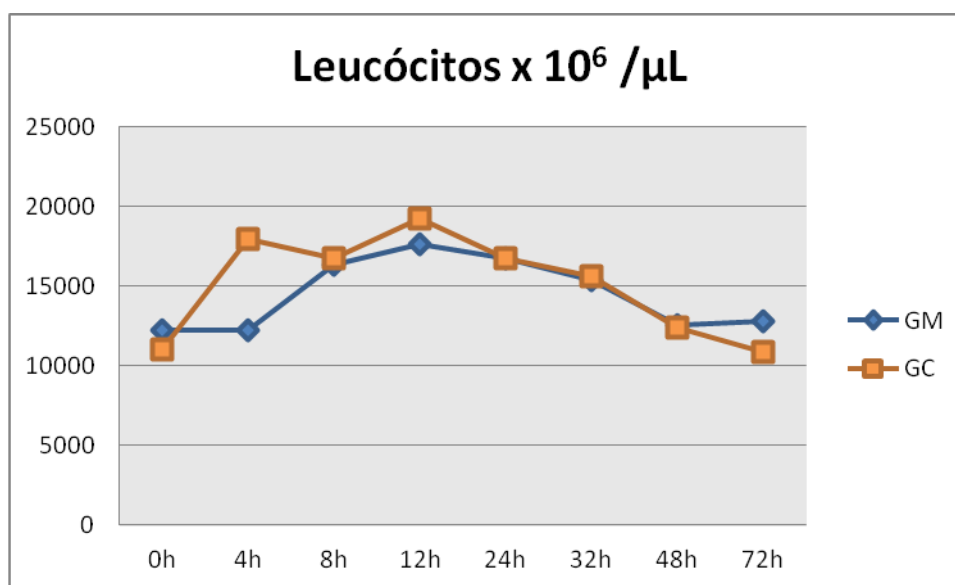


Figura 12 – Valores médios da contagem total de leucócitos (μL) dos grupos controle e monensina, dos caprinos com acidose láctica induzida com sacarose.

Tabela 9. Valores médios e desvios padrão da contagem absoluta de neutrófilos segmentados (μL) dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose.

		MC	4h	8h	12h	24h	32h	48h	72h
Controle	□	5204,8±	10331,4±	10147,6±	13715,8±	9772,1±	8537,2±	5603,9±	4997,1±
	^s	1385,3	3816,3	3701,4	5476,9	6595,9	5312,6	2828,2	1402,5
Monensina	□	5719,5±	6930±	10170,3±	11245,7±	9017,8±	8555,2±	6282,1±	6158,1±
	^s	1588,5	3807,6	5689,3	5457,5	6191,6	4228,6	4171,6	2652,5

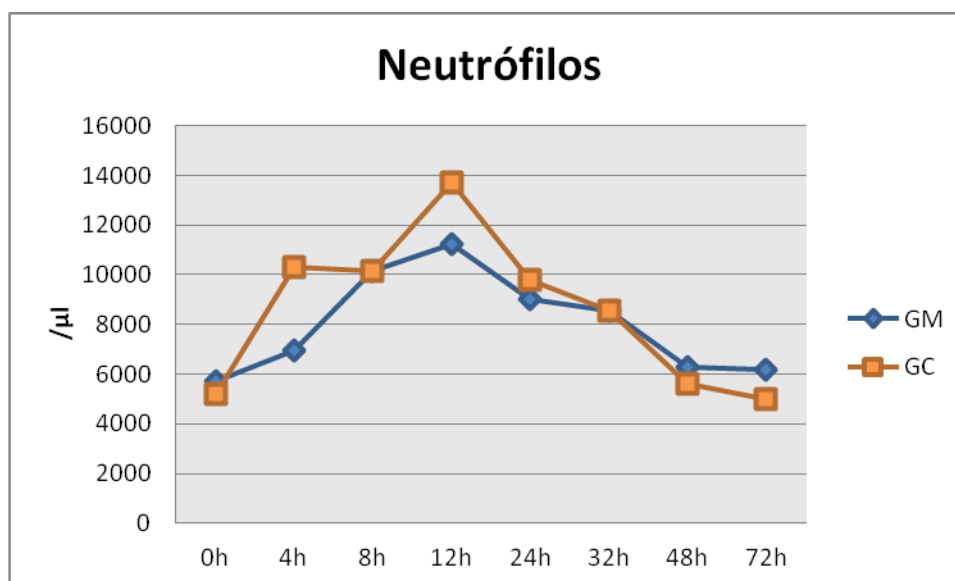


Figura 13 – Valores médios da contagem total de neutrófilos (μL) dos grupos controle e monensina, dos caprinos com acidose láctica induzida com sacarose.

Tabela 10. Valores médios e desvios padrão da contagem absoluta de linfócitos (μL) dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose.

		MC	4h	8h	12h	24h	32h	48h	72h
Controle	□	6376 \pm	7298,2 \pm	6195,9 \pm	5267,5 \pm	5306,5 \pm	6565,9 \pm	6463,3 \pm	5463,1 \pm
	^s	2052	2673	2218	2565	2572	2101	2775	2084
Monensina	□	6421 \pm	5581,6 \pm	5944,8 \pm	6103,1 \pm	6062,6 \pm	6529,2 \pm	4984,5 \pm	6369,0 \pm
	^s	1723	2120	2053	1433	1389	1900	1902	1119

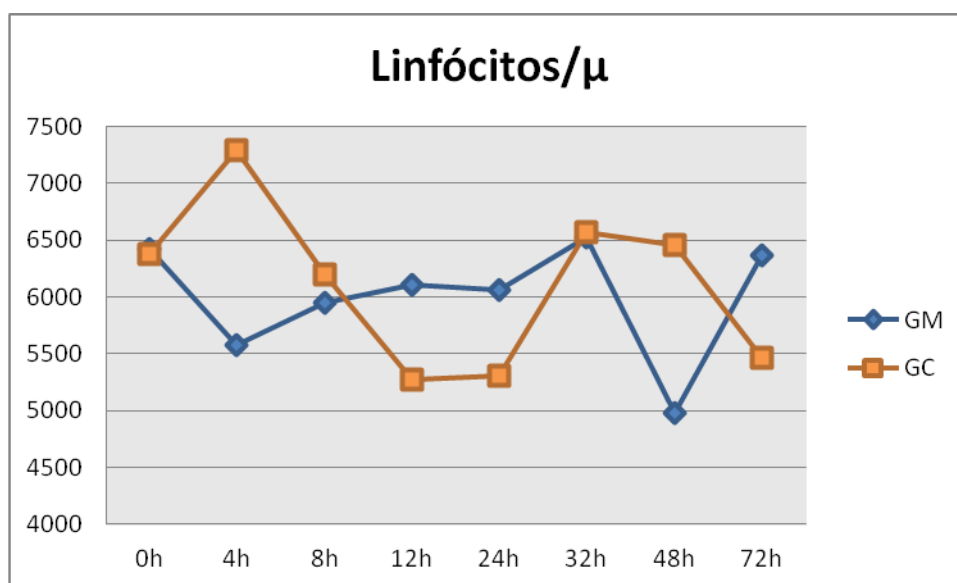


Figura 14 – Valores médios da contagem total de linfócitos (μL) dos grupos controle e monensina, dos caprinos com acidose láctica induzida com sacarose.

Tabela 11. Valores médios e desvios padrão da relação neutrófilos:linfócitos (μL) dos caprinos do grupo controle com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose.

		MC	4h	8h	12h	24h	32h	48h	72h
Neutrófilos	□	5204,8	10331,4	10147,6	13715,8	9772,1	8537,2	5603,9	4997,1
	^s	1385,3	3816,3	3701,4	5476,9	6595,9	5312,6	2828,2	1402,5
Linfócitos	□	6376	7298,2	6195,9	5267,5	5306,5	6565,9	6463,3	5463,1
	^s	2052,1	2673,3	2217,7	2565,0	2572,4	2100,9	2775,3	2084,1

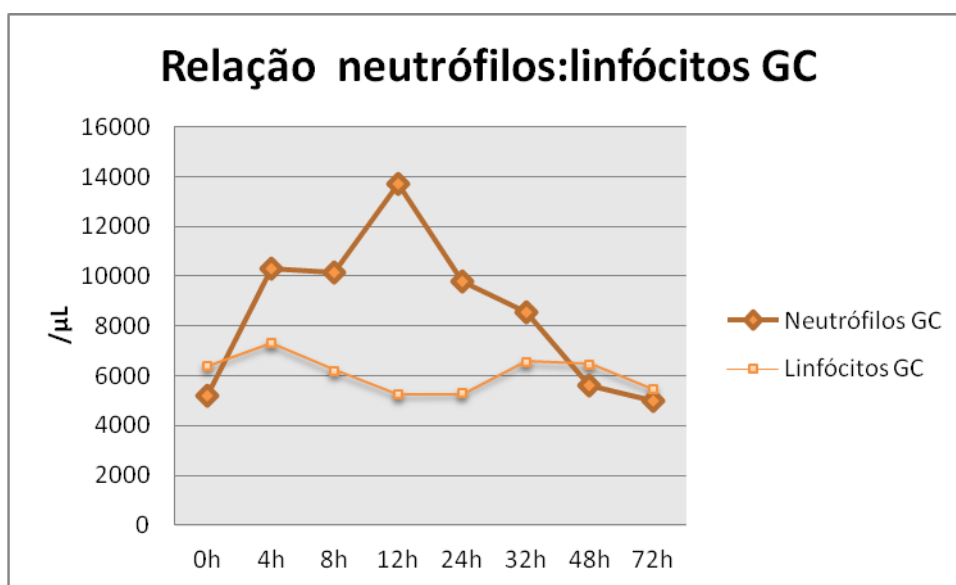


Figura 15 – Valores médios da relação neutrófilos:linfócitos (μL) do grupo controle dos caprinos com acidose láctica induzida com sacarose.

Tabela 12. Valores médios e desvios padrão da relação neutrófilos:linfócitos (μL) dos caprinos do grupo monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose.

	MC	4h	8h	12h	24h	32h	48h	72h
Neutrófilos	5719,5	6930	10170,3	11245,7	9017,8	8555,2	6282,1	6158,1
^s	1588,5	3807,6	5689,3	5457,5	6191,6	4228,6	4171,6	2652,5
Linfócitos	6421	5581,6	5944,8	6103,1	6062,6	6529,2	4984,5	6369,0
^s	1722,6	2120,1	2053,4	1433,4	1388,8	1899,8	1901,9	1119,1

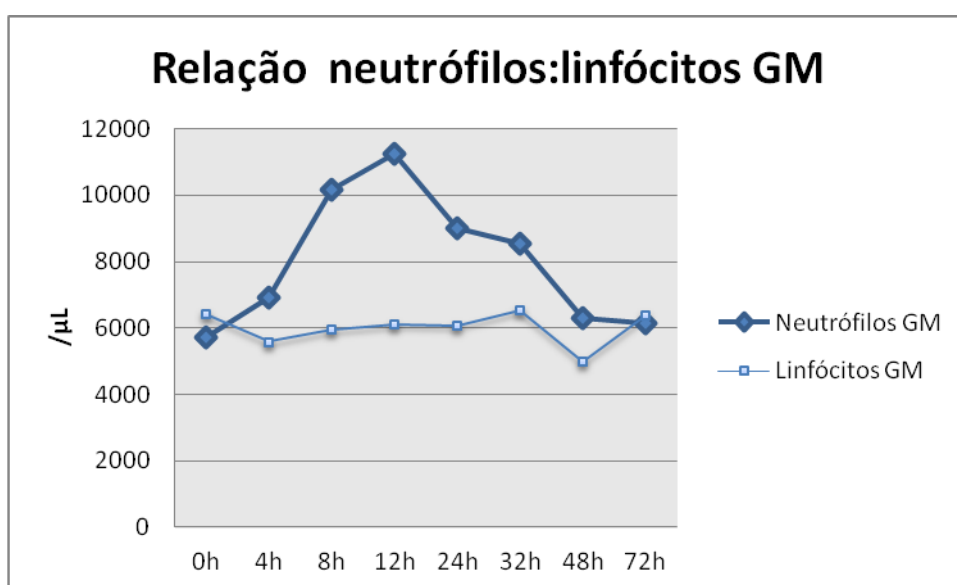


Figura 16 – Valores médios da relação neutrófilos:linfócitos (μL) do grupo monensina dos caprinos com acidose láctica induzida e tratados com monensina sódica.

Tabela 13. Valores médios e desvios padrão da contagem absoluta de monócitos segmentados (μL) dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose.

		MC	4h	8h	12h	24h	32h	48h	72h
Controle	□	163±	412,4±	344±	396,8±	372,4±	327,6±	290,1±	497,3±
	^s	60,8	214,5	294,6	301,4	197,5	212,6	202,2	224,6
Monensina	□	188,6±	250,5±	377,8±	381,7±	334,0±	302,3±	205,7±	169,3±
	^s	101,6	80,9	366,7	111,6	176,6	102,6	172,9	94,5

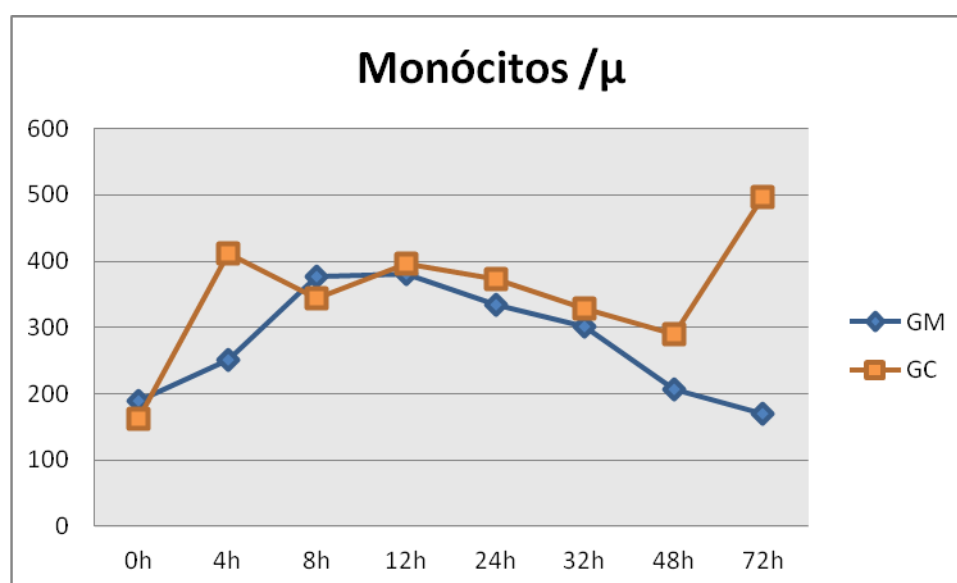


Figura 17 - Valores médios da contagem absoluta de monócitos (μL) dos grupos controle e monensina dos caprinos com acidose láctica induzida e tratados com monensina sódica.

Tabela 14. Valores médios e desvios padrão da contagem absoluta de eosinófilos (μL) dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose.

		MC	4h	8h	12h	24h	32h	48h	72h
Controle	□	199±	289±	313±	389±	196±	391±	320±	272±
	^s	106,8	118,4	96,8	183,1	79,2	383,2	279,6	77,1
Monensina	□	300±	184±	367±	266±	270±	196±	123±	320±
	^s	269,3	29,6	313,2	147,2	177,8	116,3	53,1	229,8

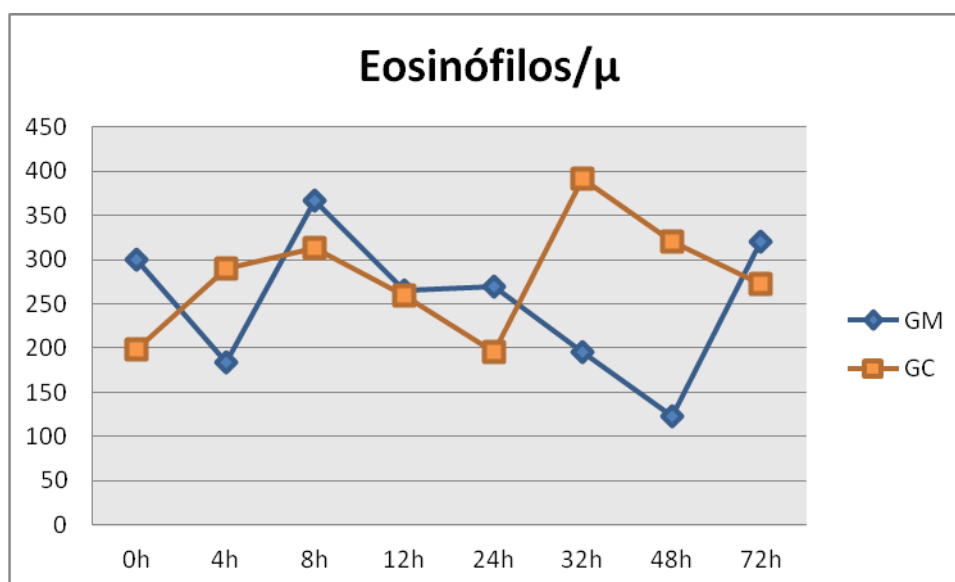


Figura 18 - Valores médios da contagem absoluta de eosinófilos (μL) dos grupos controle e monensina dos caprinos com acidose láctica induzida e tratados com monensina sódica.

Tabela 15. Valores médios e desvios padrão da contagem absoluta de bastonetes (μL) dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose.

		MC	4h	8h	12h	24h	32h	48h	72h
Controle	□	0±	5,2±	161,4±*	180,2±*	201±*	183,6±*	108±*	57,1±*
	s	2,96	3,05	2,97	3,20	3,66	4,33	5,18	4,45
Monensina	□	0±	0±	66,75±*	68,89±*	83,47±*	68,60±*	51,29±*	41,11±*
	s	3,89	5,41	4,96	4,18	3,68	4,54	3,86	4,70

*Diferença significativa ($P < 0,05$) com o MC.

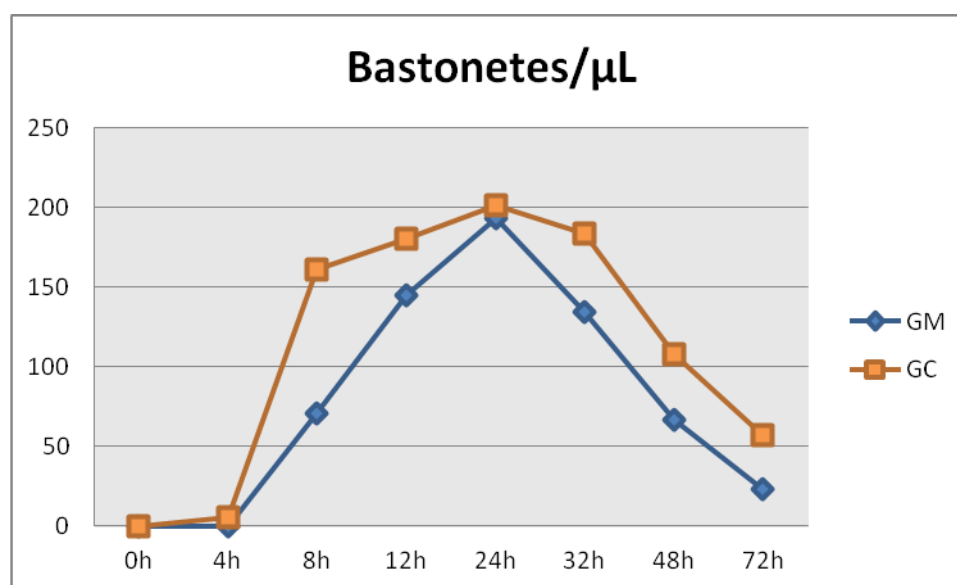


Figura 19 - Valores médios da contagem absoluta de bastonetes (μL) dos grupos controle e monensina dos caprinos com acidose láctica induzida e tratados com monensina sódica.

Tabela 16. Valores médios e desvios padrão da creatinina quinase (U/L) dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose.

		MC	4h	8h	12h	24h	32h	48h	72h
Controle	□	13,2±	12,3±	13,4±	12,6±	13,4± ^a	14,8±	12,9±	13,5±
	^s	2,96	3,05	2,97	3,20	3,66	4,33	5,18	4,45
Monensina	□	17,2±	19,1±	18,9±	17,2±	17,2± ^b	16,5±	14,8±	14,1±
	^s	3,89	5,41	4,96	4,18	3,68	4,54	3,86	4,70

a – b = Letras diferentes na mesma coluna (p<0,05).

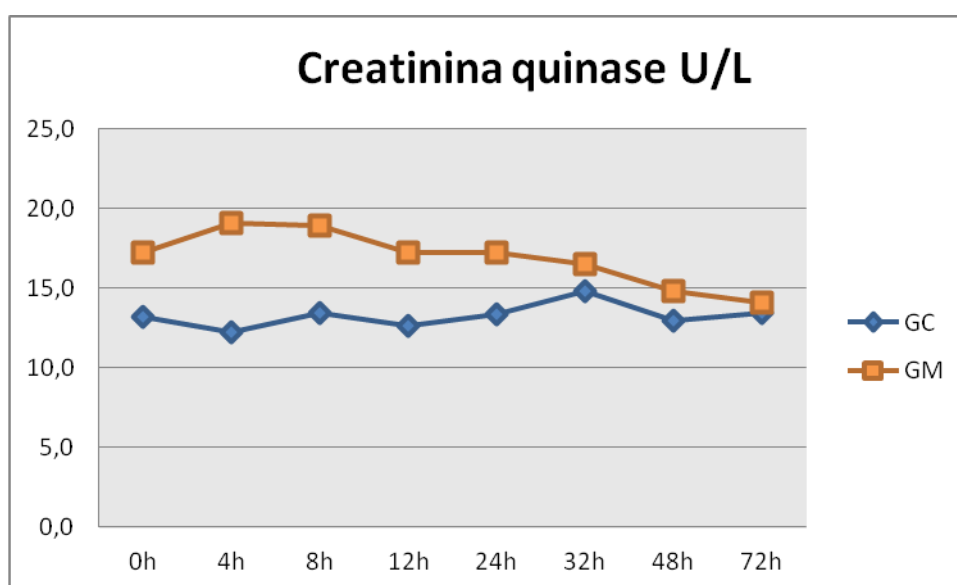


Figura 20 – Valores médios da creatinina quinase (U/L) dos grupos controle e monensina dos caprinos com acidose láctica induzida e tratados com monensina sódica.

Tabela 17. Valores médios e desvios padrão da fosfatase alcalina (U/L) dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose.

		MC	4h	8h	12h	24h	32h	48h	72h
Controle	□	210,99±	221,07±	204,15±	204,31±	177,18±	178,44±	194,32±	178,61±
	s	54,78	80,00	63,37	54,65	22,84	45,37	58,16	46,46
Monensina	□	176,12±	166,67±	179,12±*	174,95±	159,21±	160,05±	156,72±	143,45±*
	s	71,78	63,08	72,21	72,54	54,70	55,57	51,78	43,17

*Diferença significativa (P<0,05) com o MC.

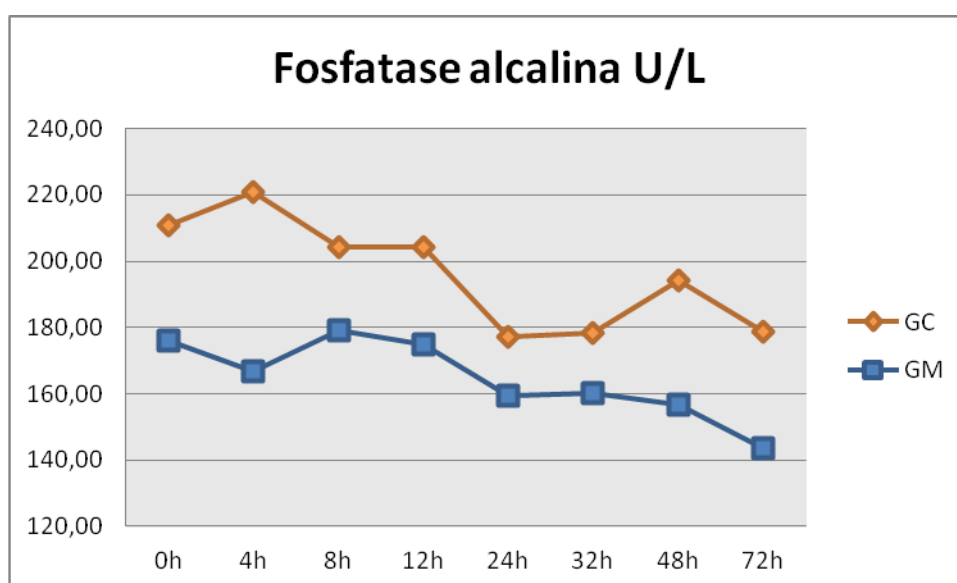


Figura 21 – Valores médios da fosfatase alcalina (U/L) dos grupos controle e monensina dos caprinos com acidose láctica induzida e tratados com monensina sódica.

Tabela 18. Valores médios e desvios padrão da aspartato aminotransferase (U/L) dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose.

		MC	4h	8h	12h	24h	32h	48h	72h
Controle	□	83,28±	91,15± ^a	91,15± ^a	123,62± ^a	119,42± ^a	105,81±	107,90± ^a	93,62± ^a
	^s	19,29	17,32	22,26	84,48	88,74	69,03	87,12	58,26
Monensina	□	64,25±	65,48± ^b	70,19± ^b	72,81± ^b	74,38± ^b	72,29±	64,43± ^b	59,71± ^b
	^s	11,94	10,55	20,23	14,49	23,28	24,80	14,19	9,94

a – b = Letras diferentes na mesma coluna (p<0,05).

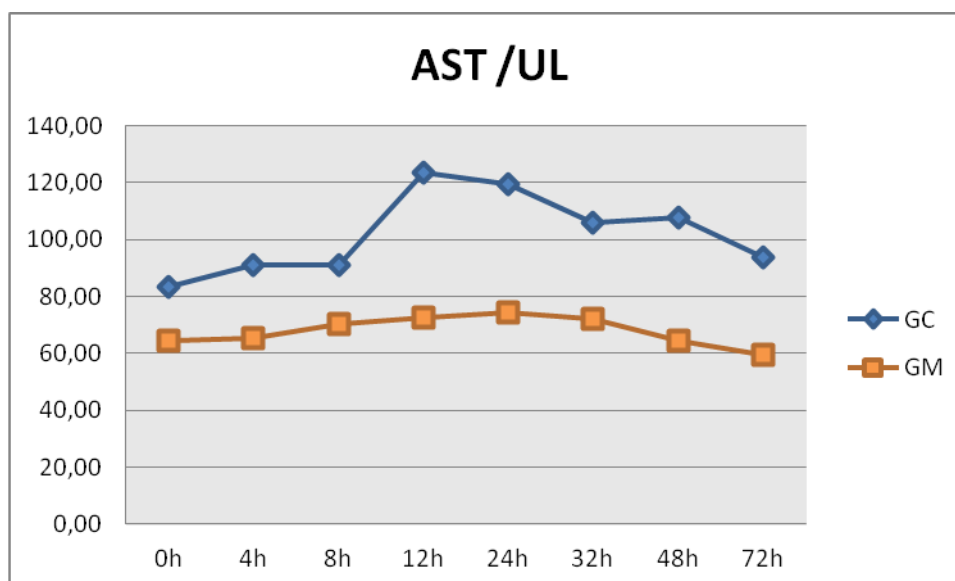


Figura 22 – Valores médios da aspartato aminotransferase (U/L) dos grupos controle e monensina de caprinos com acidose láctica induzida e tratados com monensina sódica.

Tabela 19. Valores médios e desvios padrão da gama glutamiltransferase (U/L) dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose

		MC	4h	8h	12h	24h	32h	48h	72h
Controle	□	50,75±	51,26±	52,79±	61,20±	66,55±	56,61±	58,15±	60,44±
	^s	15,79	22,25	17,09	34,96	37,82	27,51	29,58	24,04
Monensina	□	44,63±	47,43±	47,43±	48,96±	47,43±	46,67±	51,26±	46,67±
	^s	11,72	11,29	12,39	13,59	14,33	14,63	15,74	13,23

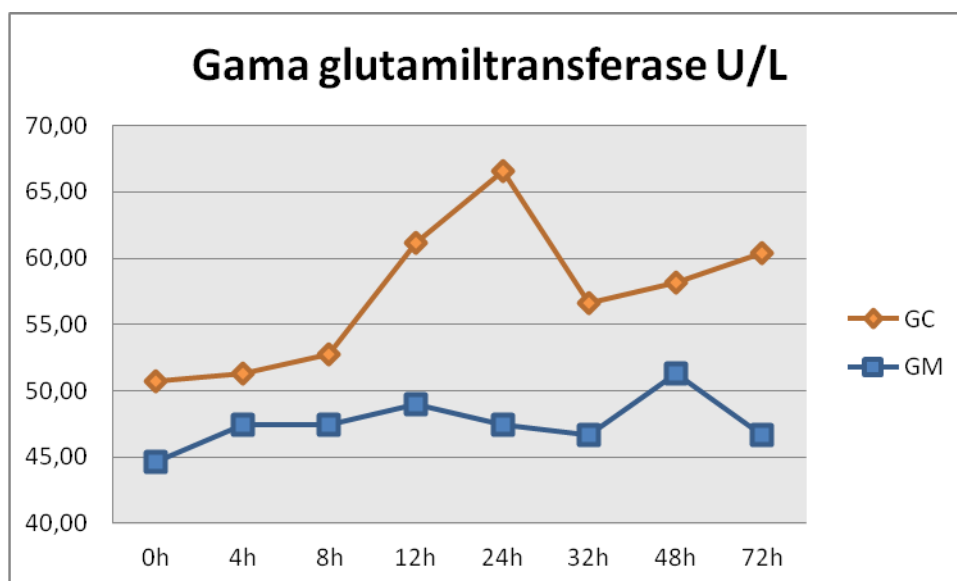


Figura 23 – Valores médios da Gama glutamiltransferase (U/L) dos grupos controle e monensina de caprinos com acidose láctea induzida e tratados com monensina sódica.

Tabela 20. Valores médios e desvio padrão da uréia (mg/dL) dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose

		MC	4h	8h	12h	24h	32h	48h	72h
Controle	□	84,09±	63,07±*	51,12±*	40,90±*	45,29±	51,69±	66,41±	69,01±
	ˆ	21,55	13,59	15,13	11,69	23,55	19,62	19,60	16,64
Monensina	□	77,38±	54,40±*	39,59±*	34,08±*	49,76±	62,08±	68,37±	68,12±
	ˆ	11,84	8,44	10,28	12,68	20,64	22,03	21,40	12,84

*Diferença significativa ($P < 0,05$) com o MC.

Tabela 21. Valores médios e desvios padrão da creatinina (mg/dL) dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose.

		MC	4h	8h	12h	24h	32h	48h	72h
Controle	□	0,73±	0,75±	0,80±	0,80±	0,76±	0,85±*	0,79±	0,70±
	s	0,18	0,14	0,18	0,19	0,23	0,23	0,17	0,14
Monensina	□	0,72±	0,74±	0,76±	0,74±	0,86±	1,03±*	0,85±	0,76±
	s	0,18	0,19	0,16	0,16	0,30	0,68	0,37	0,16

*Diferença significativa ($P < 0,05$) com o MC.

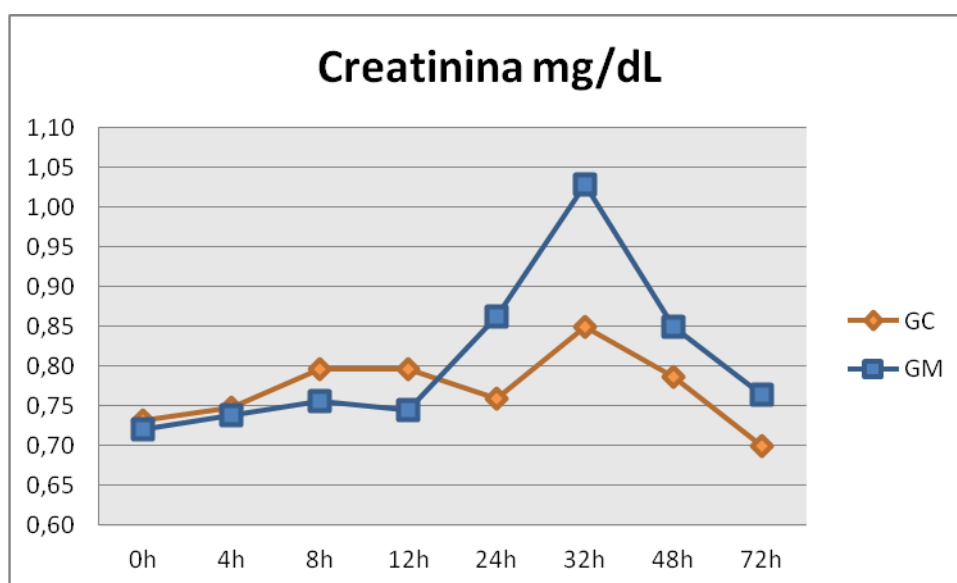


Figura 24 – Valores médios da creatinina (mg/dL) dos grupos controle e monensina de caprinos com acidose láctica induzida e tratados com monensina sódica.

Tabela 22. Valores médios e desvio padrão da albumina (g/dL) dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose.

		MC	4h	8h	12h	24h	32h	48h	72h
Controle	□	2,83±	2,83± ^a	2,81± ^a	2,81±	2,76±	2,70±	2,47±	2,54±
	^s	0,66	0,25	0,26	0,29	0,25	0,26	0,17	0,20
Monensina	□	2,54±	2,53± ^b	2,54± ^b	2,61±	2,63±	2,59±	2,45±	2,41±
	^s	0,15	0,14	0,19	0,14	0,24	0,22	0,20	0,16

a – b = Letras diferentes na mesma coluna (p<0,05).

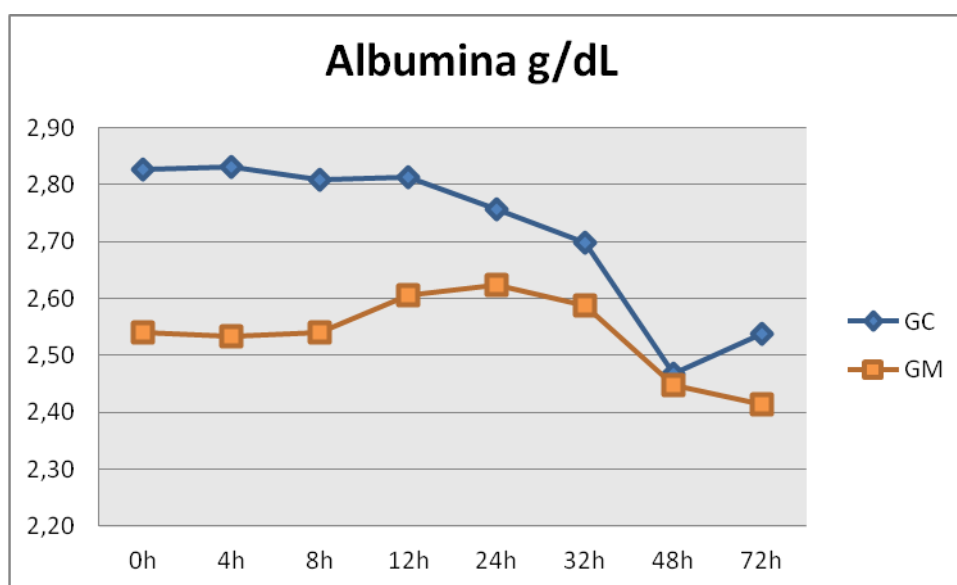


Figura 25 – Valores médios da albumina (g/dL) dos grupos controle e monensina de caprinos com acidose láctica induzida e tratados com monensina sódica.

Tabela 23. Valores médios e desvios padrão da glicose (mg/dL) dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose.

		MC	4h	8h	12h	24h	32h	48h	72h
Controle	□	65,8±	63,1±	68,3±	82,6±*	71,9±	65,8±	65,2±	61,6±
	s	4,35	21,81	12,82	18,52	9,83	9,56	5,47	4,60
Monensina	□	63,4±	67,85±	64,5±	74,9±*	68,4±	67,3±	59,72±	63,2±
	s	8,30	10,61	13,21	13,29	13,17	12,80	7,29	5,74

*Diferença significativa (P<0,05) com o MC.

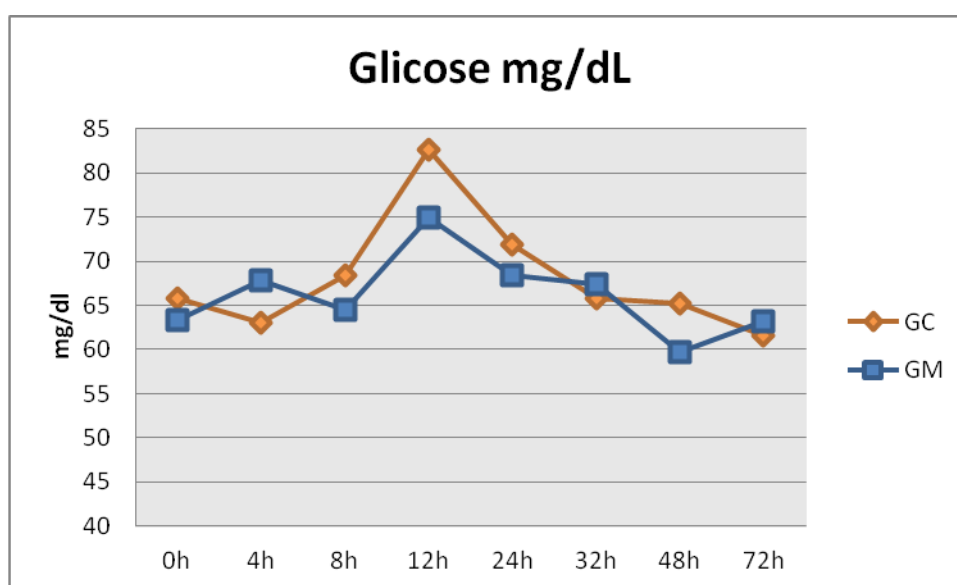


Figura 26 – Valores médios de glicose sanguínea (mg/dL) dos caprinos com acidose láctica induzida e tratados com monensina sódica.

Tabela 24. Valores médios e desvios padrão do lactato (mg/dL) dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose.

		MC	4h	8h	12h	24h	32h	48h	72h
Controle	□	7,32±	7,02± ^a	10,41±*	8,01±	6,94±	5,96±	5,91±	5,29±
	s	3,73	2,76	2,55	5,11	4,80	4,53	1,78	2,40
Monensina	□	8,74±	11,66± ^b	13,68±*	10,09±	9,67±	11,2±	7,3±	6,08±
	s	4,88	5,60	5,37	2,59	4,58	6,17	4,38	3,26

*Diferença significativa (P<0,05) com o MC.

a – b = Letras diferentes na mesma coluna (p<0,05).

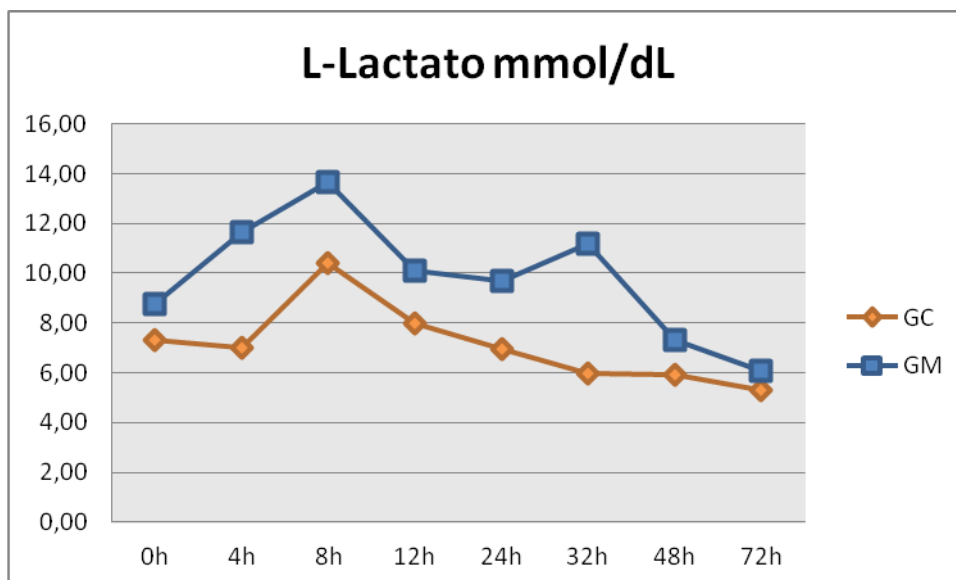


Figura 27 – Valores médios do Lactato plasmático (mg/dL) dos caprinos com acidose láctica induzida e tratados com monensina sódica.

Tabela 25. Valores médios e desvios padrão do cortisol ($\mu\text{g/dL}$) dos caprinos dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose.

		MC	4h	8h	12h	24h	32h	48h	72h
Controle	□	17,14±	17,11±	32,24±*	39,69±*	16,15±	16,45±	8,96±	9,72±
	s	9,9	14,9	22,0	38,2	7,3	7,4	5,0	8,0
Monensina	□	16,66±	11,09±	24,53±*	21,46±*	24,39±	24,01±	12,13±	7,78±
	s	19,6	7,2	25,5	12,4	37,1	38,7	10,7	6,6

*Diferença significativa ($P < 0,05$) com o MC.

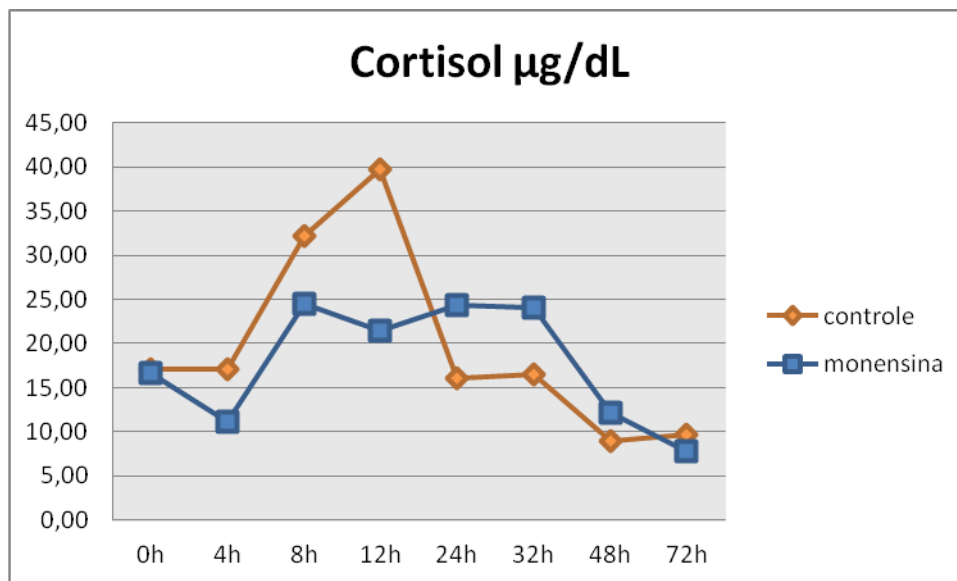


Figura 28 – Valores médios do cortisol plasmático ($\mu\text{g/dL}$) dos caprinos com acidose láctica induzida e tratados com monensina sódica.