

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

Saulo de Tarso Gusmão da Silva<sup>1+</sup>, Eldinê Gomes de Miranda Neto<sup>2</sup>, Carla Lopes de Mendonça<sup>3</sup>, Cleyton Charles Dantas Carvalho<sup>4</sup> e José Augusto Bastos Afonso<sup>5</sup>

**ABSTRACT.** Silva S.T.G., Miranda Neto E.G., de 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 clínico-laboratorial do emprego da monensina sódica na prevenção da acidose láctica ruminal em caprinos. *Revista Brasileira de Medicina Veterinária*, 35(1):76-84. 2013. 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.

**KEY WORDS.** Ionophore, digestive disorders, small ruminants, biochemistry.

**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 bioquí-

---

\*Recebido em 26 de março de 2012.

Aceito para publicação em 13 de fevereiro de 2013.

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

<sup>1</sup> Médico-veterinário, Programa de Pós-Graduação em Sanidade e Reprodução de Ruminantes, UFRPE, Av. Bom Pastor s/n, Cx. Postal 152, Mundaú, Garanhuns, PE 55296-901, Brasil. \*Autor para correspondência. E-mail: stdetarso@hotmail.com

<sup>2</sup> Médico-veterinário, DSc. Hospital Veterinário, UAMV/CSTR, Universidade Federal de Campina Grande, Av. Universitária s/n, Santa Ceília, Patos, PB 58708-110, Brasil. E-mail: eldinemneto@hotmail.com

<sup>4</sup> Médico-veterinário, DSc. Clínica de Bovinos, Campus Garanhuns, UFRPE, Av. Bom Pastor s/n, Cx. Postal 152, Mundaú, Garanhuns, PE 55292-901. E-mails: carlalopes.mendonca@gmail.com; afonsojab@oi.com.br

<sup>5</sup> Médico-veterinário, Programa de Pós-Graduação em Ciência Veterinária, UFRPE, Rua Dom Manoel de Medeiros, s/n, Dois Irmãos, Recife, PE 52171-900, Brasil. E-mail: cleytondantas@bol.com.br

micos 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 comercial<sup>6</sup> para caprinos e água *ad libitum* e mantidos em aprisco suspenso.

Os animais foram divididos em dois grupos (Figura 1), 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<sup>7</sup> durante o período de adaptação de 40 dias, continuando essa administração durante a fase experimental até as 72h pós indução (PI) (Brown & Hogue 1985).

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

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

<sup>7</sup> Rumensin 100 - Elanco Química. Greenfield, 46140, IN EUA.



Figura 1. (A) Caprinos utilizados no experimento e (B) indução de acidose láctea ruminal através de cânula ruminal, utilizando 10g/kg/PV.

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).

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)<sup>8</sup> 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°C<sup>9</sup> 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 fabricante<sup>10</sup>. A determinação plasmática do L-lactato<sup>11</sup>, dos níveis de glicose<sup>10</sup> foram realizados de acordo com as recomendações do fabricante. Para a determinação hormonal do cortisol, pelo método de eletroquimioluminescência, foi empregado kit comercial<sup>12</sup>.

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).

O delineamento experimental deste estudo foi submetido ao Comitê de Ética no Uso de Animais, da Universidade Federal Rural de Pernambuco sob nº 23082.003782/2012-13.

## 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 às 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

<sup>8</sup> BD - Becton Drive. Franklin Lakes, NJ 07417, 201.847.6900, EUA.

<sup>9</sup> Ultralow freezer NuAire Inc., 2100 Fernbrook Lane N. Plymouth, MN 55447, EUA.

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

<sup>11</sup> Biotécnica Ind. & Com. LTDA. Rua Ignácio Alvarenga 96, Vila Verônica, Varginha, 37026-470, MG.

<sup>12</sup> Roche - Elecsys Roche Diagnostics V87 GmbH, D-68298, Mannheim, RFA.

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±0,15	6,22±0,29	6,07*±0,47	6,07*±0,76	6,62±0,62	6,56±0,53	6,86±0,15	6,82±0,17
Monensina	6,69±0,13	6,14±0,33	5,95*±0,42	6,16±0,36	6,64±0,50	6,66±0,43	6,92±0,15	6,98±0,42

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

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 et al. (2001) 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 et al. (2002) 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 et

al. (2002) que empregando salinomicina e monensina 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 significativa 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

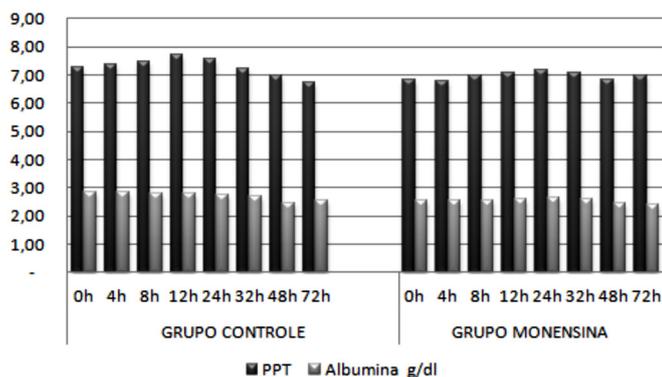


Figura 2. Proteínas totais séricas e albumina dos grupos controle e monensina de caprinos induzidos a acidose látea ruminal.

et al. (1996), o elevado grau de osmolalidade ruminal 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). Achaos 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 ( $p < 0,05$ ). Achaos análogos foram relatados por Feltrin et al. (2001) em ovinos e Almeida et al (2008) em caprinos.

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).

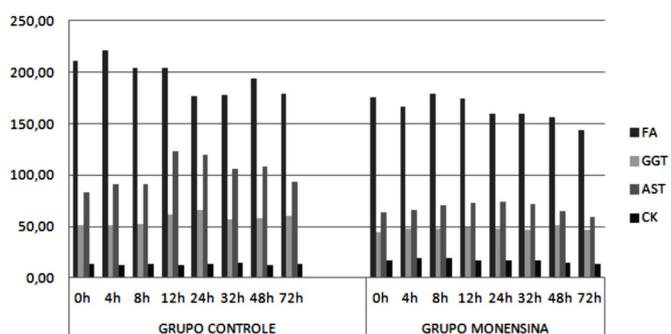


Figura 3. Atividade das enzimas hepáticas e musculares dos caprinos dos grupos monensina e controle, induzidos a acidose lactea ruminal.

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 et al. (2001). 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

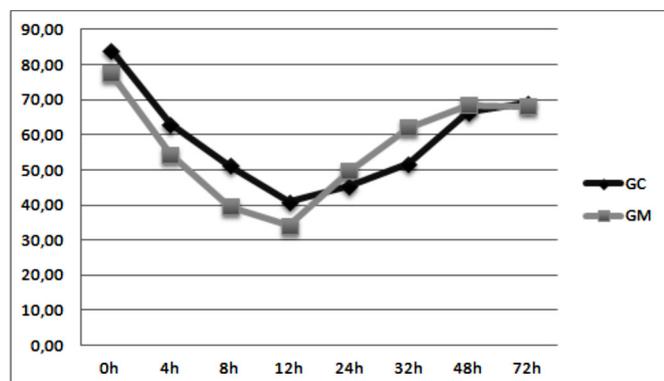


Figura 4. Níveis séricos de uréia dos caprinos dos grupos controle e monensina, induzidos a acidose láctica ruminal.

durante toda fase experimental ou apresentaram discreto aumento nos momentos iniciais.

Com relação à adição de ionóforos, 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 a 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 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 ionóforos, 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)

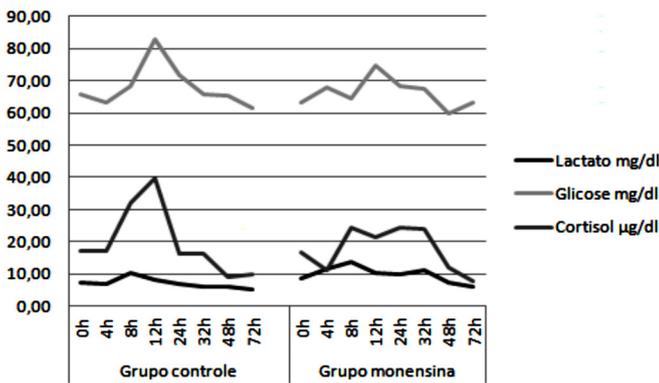


Figura 5. Níveis de L-lactato (mg/dl), de glicose (mg/dl) e de cortisol ( $\mu\text{g/dl}$ ) dos caprinos dos grupos monensina e controle, induzidos à acidose látea ruminal.

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) citam 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 ionóforos, 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 ionóforos 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 ionóforos, 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 láctico, 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, 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 láctica ruminal nos 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 BIBLIOGRÁFICAS

- Afonso J.A.B., Mendonça C.L., Fioravante M.C. & Kuchembuck M.R.G. Características e indicações clínicas dos ionóforos para ruminantes. *Rev. CRMV*, 20:29-36, 2000.
- Afonso J.A.B., Kuchembuck M.R.G., Feltrin L.P.Z., Laposy C.B., Kohayagawa A., Mendonça C.L. & Takahira R.K. Efeito da monensina sódica sobre as características do suco ruminal na acidose láctica ruminal experimental em ovinos. *Rev. Bras. Med. Vet.*, 24:203-212, 2002.
- Almeida M.Z.P.R.B., Mendonça C.L., Afonso J.A.B. & Miranda Neto E.G. Estudo clínico, hematológico e bioquímico em caprinos submetidos à acidose láctica ruminal induzida experimentalmente. *Vet. Zootec.*, 15:100-103, 2008.
- Ahuja A.K., Randhawa S.S. & Rathor S.S. Effect of monensina in ameliorating subacute lactic acidosis in buffalo calves. *Acta Vet. Brno*, 59:171-178, 1990.
- Angelov G., Nikolov Y. & Angelov A. Changes in acid-base variables and some biochemical parameters in caprine acute rumen acidosis. *Veterinarski Arhiv.*, 65:43-48, 1995.
- Angelov G., Nikolov Y. & Angelov A.A. Changes in acid-base parameters, blood sugar and blood lactate in experimental acute rumen acidosis in sheep. *Indian Vet. J.*, 73:309-314, 1996.
- Aslan V., Jorgensen R.J. & Basse A. Induced acute acidosis in goats treated with yeast (*Saccharomyces cerevisiae*) and bicarbonate. *Acta Vet. Scand.*, 36:65-77, 1995.
- Basak D.N., Das A.K. & Chakrabarti A. Studies on the endocrinal changes in experimentally induced acid indigestion in goats. *Indian Vet. J.*, 71:587-589, 1994.
- Bennett B.W., Kerschen R.P. & Nockels C.F. Stress-induced hematological changes in feedlot cattle. *Agri-Pratice*, 10:16-28, 1989.
- Bergen W.G. & Bates D.B. Ionophores: Their effect production efficiency and mode of action. *J. Anim. Sci.*, 58:1465-1482, 1984.
- Bauer M.L., Herold D.W., Britton R.A., Stock R.A., Klopfenstein T.J. & Yates D.A. Efficacy of laidlomycin propionate to reduce ruminal acidosis in cattle. *J. Anim. Sci.*, 73:3445-3454, 1995.
- Braun U., Rihs T. & Schefer U. 1992. Ruminal lactic acidosis in sheep and goats. *Vet. Rec.*, 130:343-349, 1995.
- Brown D.L. & Hougue D.E. Effects of feeding monensin sodium to lactating goats: Milk composition and ruminal volatile fatty acids. *J. Dairy Sci.*, 68:1141-1147, 1985.
- Brown M.S., Krehbiel C.R., Galyean M.L., Remmenga M.D., Peters J.P., Hibard B., Robinson J. & Mosely M. 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, 2000.
- Burrin D.G. & Britton R.A. Response to monensina in cattle during subacute acidosis. *J. Anim. Sci.*, 63:888-893, 1986.
- Cao G.R., English P.B., Filippich L.J. & Inglis S. Experimentally induced lactic acidosis in the goat. *Aust. Vet. J.*, 64:367-370, 1987.
- Cakala S., Borkowski T. & Albrycht A. Rumen acidosis in Sheep induced with different doses of saccharose. *Polskie Arch. Wet.*, 7:130, 1974.
- Cronjé P.B. *Ruminant physiology: digestion, metabolism, growth, and reproduction*. 1<sup>st</sup> ed. CABIPublishing, Wallingford, 2000, 488p.
- Curi P.R. *Metodologia e Análise da Pesquisa em Ciências Biológicas*. 1<sup>a</sup> ed. Tipomic, Botucatu, 1997, 263p.
- Das S.K. & Misra S.K. Liver function in experimental rumen acidosis in goats. *Indian J. Anim. Sci.*, 63:243-244, 1992.
- Danscher A.M., Thoenner M.B., Heegaard P.M.H., Ekstrom C.T. & Jacobsen S. Acute phase protein response during acute ruminal acidosis in cattle. *Liv. Sci.*, 135:62-69, 2011.
- Dirksen G. Sistema Digestivo, p.166-228. In: Dirksen G., Gründer H. D. & Stöber M. (Eds), *Rosenberguer Exame Clínico dos Bovinos*. 3<sup>a</sup> ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1993. 419p.
- Duffield T.F., Rabiee A.R. & Lean I.J.A. Meta-analysis of the impact of monensina in lactating dairy cattle. Part 1. Metabolic effects. *J. Dairy Sci.*, 91:1334-1346, 2008.
- Dunlop R.H. Pathogenesis of ruminant lactic acidosis. *Adv. Vet. Sci. Comp. Med.*, 16:259-302. 1972.
- Feltrin L.P.Z., Kuchembuck M.R.G., Afonso J.A.B., Laposy C.B., Kohayagawa A., Mendonça C.L. & Takahira R.K. Alterações hematológicas e do cortisol em ovinos induzidos experimentalmente à acidose láctica ruminal. *Resumos XXVIII Cong. Bras. Med. Vet.*, Studio R, Salvador. 1:106-106, 2001.
- Flythe M.D. & Andries K. The effects of monensina on amino acid catabolizing bacteria isolated from the boer goat rumen. *Small Rum. Res.*, 81:178-181, 2009.
- Gozho G.N., Plaizer J.C., Krause D.O., Kennedy A.D. & Wittenberg K.M. Subacute ruminal acidosis induces ruminal lipopolysaccharide endotoxin release and triggers an inflammatory response. *J. Dairy Sci.* 88:1399-1403, 2005.
- Gozho G.N., Krause D.O. & Plaizer J.C. Ruminal lipopolysaccharide and inflammation during grain adaptation and subacute ruminal acidosis in steers. *J. Dairy Sci.*, 89:4404-4413, 2006.
- Gozho G.N., Krause D.O. & Plaizer J.C. Ruminal lipopolysaccharide concentration and inflammatory response during grain-induced subacute ruminal acidosis in dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 90:856-866, 2007.
- Howard J.L. Ruminal metabolic acidosis. *Bovine Pract.*, 16: 44-53, 1981.
- Jain N.C. *Essentials of veterinary hematology*. 5<sup>th</sup> ed., Lea & Febiger, Philadelphia. 1993. 417p.
- Kaneko J.J., Harvey J.W. & Bruss M.L. *Clinical biochemistry of domestic animals*. 5<sup>th</sup> ed. Academic Press, New York. 1997, 932p.
- Kezar W.W. & Church D.C. Ruminal changes during the onset

- and recovery of induced lactic acidosis in sheep. *J. Anim. Sci.*, 49:1161-1167, 1979.
- Lal S.B., Dwivedi S.K., Sharma M.C. & Swarup P. Biopathological studies in experimentally induced ruminal acidosis in goat. *Indian Vet. Rec.*, 18:200-204, 1992.
- 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. 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.*, 57:777-783, 2005.
- Lopes S.T.A., Cunha C.M.S., Biondo A.W. & Fan L.C. *Patologia Clínica Veterinária*. UFSM, Santa Maria, 1996.172p.
- McGuffey R.K., Richardson L.F. & Wilkinson J.I.D. Ionophores for dairy Cattle: Current condition and future forecast. *J. Dairy Sci.*, 84:E194-E203, 2001.
- Miranda Neto E.G., Afonso J.A.B., Mendonça 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.*, 25:73-78, 2005.
- Mohamed Nour M.S., Abusamra M.T. & Haho B.E.D. Experimentally induced lactic acidosis in Nubian goats: Clinical, biochemical and pathological investigations. *Small Rum. Res.*, 31:7-17, 1998.
- Metkari S.M., Ali M.S., Rajguru N.D. & Saleem M. Management of experimentally induced lactic acidosis in goats. *Indian Vet. J.*, 78:692-694, 2001.
- 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.*, 51:1182-1188, 1980.
- Nagaraja T.G., Avery T.B., Bartley E.E., Galitzer S.J. & Dayton A.D. Prevention of lactic acidosis in cattle by lasalocid or monensin. *J. Anim. Sci.*, 53:206-216, 1981.
- Nagaraja T.G. & Bartley E.E. Prevention of lactic acidosis with lasalocid or monensin. *Agri-Pract.*, 4:5-12, 1983.
- Nagaraja T.G., Avery T.B., Galitzer S.J. & Harmon D.L. Effect of ionophore antibiotics on experimentally induced lactic acidosis in cattle. *Am. Vet. Res.*, 46:2444-2452, 1985.
- Nagaraja T.G. & Lechenberg K.F. Acidosis in feedlot cattle. *Vet. Clin.: Food Anim.*, 23:333-350, 2007.
- Nikolov Y. Some biochaemical changes in cerebrospinal fluid, blood and rumen fluid in experimental ruminal acidosis in buffalo calves *Ind. Vet. J.*, 77:957-960, 2000.
- Nocek J.E. Bovine acidosis: Implications on laminitis. *J. Dairy Sci.*, 80:1005-1028, 1997.
- Owens F.N., Secrist D.S., Hill W.J. & Gill D.R. Acidosis in cattle: A review. *J. Anim. Sci.*, 76:275-286, 1998.
- Peixoto A.M., Moura J.C. & Faria V.P. *Uréia para ruminantes*. FEALQ, Piracicaba, 1994. 306p.
- Reichert Neto N.C. Fistulação ruminal em ovinos. In: Anais 15º Congresso Panamericano de Ciências Veterinárias, Campo Grande. CBC-Cia Brasileira de Comunicações, Campo Grande, 1996. p.127.
- Sen M.M., Misra S.K. & Choudhuri P.C. Blood biochemical changes in acute experimental ruminal acidosis in barbari goat. *Indian Vet. J.*, 70:515-518, 1993.
- Squires E.J. *Applied animal endocrinology*. 1<sup>st</sup> ed. Cabi Publishing, Wallingford, 2003. 234p.
- Slyter L.L. Influence of acidosis on rumen function. *J. Anim. Sci.*, 43:910-923, 1973.
- Suda K., Kobayashi Y., Hiramatsu M., Arai S., Matoi Y., Wakita M. & Hoshino S. Changes of ruminal characteristics in acidotic goats induced by sucrose injection. *Anim. Sci. Technol.*, 67:353-359, 1996.
- Tanwar R.K. & Mathur P.D. Studies on experimental rumen acidosis in goats. *Indian Vet. J.*, 60:499-500, 1983.
- Tyler J.W., Wolfe D.F. & Maddox R. Clinical indications for dietary ionophores in ruminants. *Continuing Edu. Art.*, 14:989-1003, 1992.
- Underwood W.J. Rumen lactic acidosis. Part 1. Epidemiology and pathophysiology. *Comp. Cont. Educ.: Pract. Vet.*, 14:1127-1133, 1992.
- Vestweber J.G.E., Leipold H.W. & Smith J.E. Ovine ruminal acidosis: clinical studies. *Am. J. Vet. Res.*, 35:1587-1589, 1974.
- Vihan V.S., Wani G.M. & Sahni K.L. Observation on changes in blood serum in experimental rumen acidosis in goats. *Indian Vet. J.*, 59: 995-1000, 1982.
- Weiss J.D. & Wardrop K.J. *Schalm's Veterinary Hematology*. 6<sup>th</sup> ed. Blackwell Publishing Ltd., Danvers, 2010. 1206p.