

AVALIAÇÃO DO USO DA MONENSINA SÓDICA NA PREVENÇÃO DA ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL EXPERIMENTAL EM OVINOS

Evaluation of monensin sodium in the prevention of experimental ruminal lactic acidosis in sheep

José Augusto Bastos Afonso¹, Marcio Rubens Graf Kuchembuck²,
Lúcia Pereira Zamith Feltrin³, Cecília Braga Laposy⁴, Aguemí Kohayagawa²,
Carla Lopes de Mendonça¹, Regina Kiomi Takahira²

RESUMO

Este trabalho teve por objetivo avaliar a eficiência da monensina sódica na prevenção da acidose láctica ruminal induzida experimentalmente em ovinos. Foram utilizados 22 ovinos, dos quais 11 receberam 33 mg/kg da dieta do antibiótico ao dia e o restante pertenceu ao grupo controle. A acidose foi induzida fornecendo 15 g de sacarose/kg de peso corporal. A avaliação clínica e as amostras de suco de rúmen e sanguíneas foram obtidas antes (0h) e às 2h, 4h, 6h, 8h, 12h, 16h, 24h, 32h, 48h, 72h, 96h e 144h pós-indução (PI) da acidose. Em ambos os grupos os animais apresentaram manifestações clínicas de acidose láctica ruminal 6h PI. Neste período, ocorreu uma diminuição ($p < 0,05$) do pH ruminal e nas concentrações dos ácidos graxos voláteis (AGV); enquanto o lactato ruminal apresentou uma elevação ($p < 0,05$), sendo observado uma diferença entre os grupos a partir das 24 h PI, onde os ovinos tratados com a monensina apresentaram valores menores em relação aos do grupo controle. Durante o período de 144 h, não houve diferença ($p > 0,05$) entre os grupos para os valores de pH sanguíneo, pO_2 , pCO_2 , HCO_3 , CO_2 total, Excesso de Base (EB) e lactato sanguíneo, embora um quadro de laticemia tenha sido observado em ambos os grupos. Nos animais que receberam a monensina foi verificado que a magnitude da acidose foi minimizada, abreviando o tempo de recuperação clínica em relação ao grupo controle.

Palavras-chave: ovinos, acidose láctica, monensina.

ABSTRACT

The objective of the present study was to assess the efficacy of monensin sodium in the prevention of ruminal lactic acidosis experimentally induced in sheep. A rumen fistula was performed in 22 castrated male sheep; of these, 11 received the antibiotic at the dose of 33mg/kg diet for 30 days and the remaining untreated 11 animals were used as controls. Acidosis was induced in all animals by supplying 15 g sucrose/kg body weight through the rumen fistula. The animals were submitted to clinical evaluation and ruminal fluid and blood samples were obtained before and 2, 4, 6, 8, 12, 16, 24, 32, 48, 72, 96 and 144 hours after induction. All animals in both groups showed clinical manifestations of ruminal lactic acidosis 6 hours after induction. During this period there was a significant decrease ($p < 0.05$) in ruminal fluid pH, reaching values below 5.0, and in volatile fatty acid concentrations, and a significant reduction in ruminal lactate ($p < 0.05$) starting at 24 hours of induction in the monensin-treated group compared to control. During the 144 hours period of the study there were no differences in blood pH or blood gases (pO_2 , pCO_2 , HCO_3 , total CO_2), base excess, or blood lactate, although lacticemia and changes in the rates of these variables were observed in both groups. The magnitude of acidosis was mini-

¹ Médicos Veterinários, Doutores. Clínica de Bovinos. Campus Garanhuns da Universidade Federal Rural de Pernambuco. Av. Bom Pastor s/n. CP 152. Mundaú. 55292-901. Garanhuns, PE. Brasil. E-mail: cbgufpe@infohouse.com.br

² Médico Veterinário. Professor Titular. Doutor. Departamento de Clínica Veterinária/Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia/UNESP. Botucatu, SP.

³ Médico Veterinário. Pós-Graduada. FMVZ/UNESP. Botucatu, SP.

⁴ Médica Veterinária. Mestre. Faculdade de Medicina Veterinária, UNOESTE. Presidente Prudente, SP.

mized in monensin-treated animals, with a consequent shorter time to recovery compared to control.

Keywords: sheep, lactic acidosis, monensin.

INTRODUÇÃO

A acidose láctica ruminal é uma doença metabólica, caracterizada por um distúrbio fermentativo que ocorre após a ingestão de quantidades elevadas de carboidratos de fermentação rápida, sem prévia adaptação. São citados como exemplos de fatores que podem provocar a doença, os casos de mudança na dieta, nas situações onde os animais já adaptados ingerem quantidades excessivas de forma abrupta ou após um período de jejum. Em poucas horas desencadeia modificações na flora microbiana ruminal, produzindo não somente alterações no rúmen como também um quadro sistêmico de acidose e de vários processos secundários que são potencialmente fatais (HUNGATE et al., 1952; DUNLOP, 1972; BRAUN et al., 1992; ORTOLANI, 1995; OWENS et al., 1998; FELTRIN et al., 2001).

Os sintomas clínicos da acidose láctica rumenal variam dependendo da severidade da doença; o apetite e os movimentos ruminais são reduzidos ou estão ausentes, observa-se diarreia, desidratação e distensão do abdômen provocado pelo extravasamento excessivo de líquidos do sangue para o interior do rúmen, podendo também ser observada laminite; ressaltando que nos casos superagudos, os animais permanecem em decúbito, podendo vir a óbito devido à severa insuficiência circulatória (HUBER 1971; CAKALA et al., 1974; MARUTA; ORTOLANI, 2002).

Algumas práticas preventivas da acidose láctica são empregadas em ruminantes como, por exemplo, 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). Dentre os grupos de antibióticos, destaca-se os ionóforos, e entre eles, atualmente, a monensina sódica produzida pelo *Streptomyces cinnamomensis*, vem sendo um dos mais utilizados na dieta de ruminantes gerando boas perspectivas para o controle deste distúrbio fermentativo, por inibirem o crescimento das bactérias Gram-positivas, *Streptococcus bovis* e *Lactobacillus* sp, as maiores produtoras de ácido láctico no rúmen. Este comportamento foi verificado tanto em trabalhos *in*

vitro (CHEN; WOLIN, 1979; DENNIS et al., 1981; NAGARAJA et al., 1986; NAGARAJA et al., 1987); como *in vivo*, em bovinos e bubalinos (NAGARAJA et al., 1981; NAGARAJA et al., 1982; NAGARAJA et al., 1985; AHUJA et al., 1990; BAUER et al., 1995), no entanto são escassas as informações referentes à espécie ovina.

O propósito deste estudo foi avaliar clínica e laboratorialmente a eficácia do emprego da monensina sódica na prevenção da acidose láctica ruminal induzida experimentalmente em ovinos.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram utilizados 22 ovinos clinicamente sadios, machos, castrados, mestiços Ideal x Merino, com peso entre 30 e 44kg, mantidos em apriscos. Os animais foram submetidos ao implante cirúrgico de cânulas ruminais permanentes (REICHERT NETO, 1996). Previamente ao experimento e durante toda a fase experimental, os ovinos receberam uma dieta, contendo 150g de farelo de soja administrado duas vezes ao dia por animal, além de feno de "coast-cross" (*Cynodon dactylon*), sal mineral e água *ad libitum*.

Os ovinos foram subdivididos em dois grupos de 11 animais; um grupo controle e o outro tratado com a monensina sódica^a administrada diretamente no rúmen, através da fístula, na dose diária de 33mg/kg da dieta, por animal, no decorrer de 30 dias, que precederam a indução (ROWE et al., 1981).

Após o período inicial de adaptação dos animais ao ionóforo, a aplicação da monensina foi mantida e a acidose foi induzida nos ovinos fornecendo como substrato 15g de sacarose/kg de peso corporal, através da fístula ruminal. As observações clínicas e, as amostras de fluido ruminal e sanguíneas foram colhidas antes (0h) e pós-indução (PI) nos intervalos de 2h, 4h, 6h, 8h, 12h, 16h, 24h, 32h, 48h, 72h, 96h e 144h. O exame clínico foi realizado de acordo com Radostits et al. (2000).

A mensuração do pH nas amostras ruminais foi realizada um minuto após a colheita, utilizando-se um medidor de pH^b. Nas determinações dos ácidos graxos voláteis, acético, propiônico e butírico, e do ácido láctico no conteúdo ruminal, as amostras foram analisadas pelo método da cromatografia gasosa^c, sendo anteriormente filtradas em quatro camadas de gaze, diluídas em partes iguais com uma solução de ácido metafosfórico a 6% e centrifugadas a 3.000g por 15 minutos. Em seguida, o sobrenadante foi retirado e acondicionado em tubos

de vidro, mantidos a uma temperatura de -20°C , até o processamento das amostras (ERWIN et al., 1961).

As determinações de gases e do equilíbrio ácido-básico (pH, pressão parcial de oxigênio- $p\text{O}_2$, pressão parcial de dióxido de carbono- $p\text{CO}_2$, bicarbonato- HCO_3 , dióxido de carbono total- CO_2 total, Excesso de Base-EB), foram realizadas em amostras de sangue obtidas por punção da veia jugular em seringas heparinizadas^d, e analisadas em aparelho de hemogasometria pH/ blood Gas^e, num intervalo máximo de tempo de 10 minutos após a colheita. A determinação do lactato plasmático foi realizada enzimaticamente utilizando-se espectrofotômetro^f, após colheita em fluoreto de sódio.

Os valores obtidos foram analisados estatisticamente ao longo de treze momentos experimentais, comparando-os entre si, nos quais as variáveis hemogasométricas (pH, $p\text{O}_2$, $p\text{CO}_2$, HCO_3 , CO_2 total, Excesso de Base-EB), lactato plasmático e do suco ruminal (pH e ácidos graxos - acético e propiônico) foram submetidos à análise de variância. As estatísticas F calculadas foram consideradas significativas quando $p < 0,05$. Os contrastes entre as médias foram realizados pelo método de Tukey, calculando-se a diferença mínima significativa (dms) para alfa igual a 0,05. Para a análise das variáveis ácidos butírico e láctico obteve-se a mediana como medida de tendência central, e

foram utilizados métodos analíticos não paramétricos de Mann Whitney para amostras independentes, e a prova de Friedman para amostras dependentes, usando o c^2 e calculando a dms para alfa igual a 0,05 (CURI, 1997).

RESULTADOS

A indução da acidose provocou em ambos os grupos um quadro clínico de anorexia; apatia; febre de até 40°C ; taquicardia; taquipnéia; diarreia com fezes cinza-amarronzadas, aquosas e fétidas; polidipsia e moderada distensão abdominal; hipomotilidade do rúmen com posterior atonia e ausência de ruminação, e laminite (Tabela 1). No grupo tratado, estes sintomas iniciaram a partir de 8h PI e, a maioria dos ovinos deste grupo tendeu ao restabelecimento do quadro clínico entre 32h e 48h PI. No grupo controle, estes sinais mantiveram-se entre 48h e 72h PI, quando, então se iniciou a recuperação clínica na maioria dos animais. O quadro de timpanismo não foi observado, embora em poucos ovinos, algumas vezes, uma certa quantidade de gás, além do usual, escapava pela abertura da cânula ruminal. Em dois animais do grupo controle, e em um do grupo tratado com a monensina, estes sinais clínicos mantiveram-se presentes durante o período experimental.

Tabela 1. Valores médios da temperatura corpórea (T), frequência cardíaca (FC) e respiratória (FR), dos ovinos pertencentes aos grupos controle e que receberam a monensina, na acidose láctica ruminal experimental.

Parâmetros Momentos	Monensina			Controle		
	T ($^{\circ}\text{C}$)	FC (bpm)	FR (mrpm)	T ($^{\circ}\text{C}$)	FC (bpm)	FR (mrpm)
0h	39,2	80	39	39,2	83	44
2 h	39,0	84	29	39,0	87	43
4 h	39,3	96	34	39,1	91	41
6 h	39,4	102	36	39,2	101	42
8 h	39,8	101	31	39,8	97	40
12 h	39,8	107	29	40,0	110	50
16 h	39,6	105	26	39,2	107	36
24 h	39,5	101	23	39,2	105	39
32 h	39,7	96	33	39,2	103	51
48 h	39,3	95	28	39,3	108	41
72 h	39,2	91	33	39,1	103	30
96 h	39,1	84	34	39,1	89	31
144 h	39,3	89	39	39,1	88	34

bpm = batimentos por minuto; mrpm = movimentos respiratórios por minuto

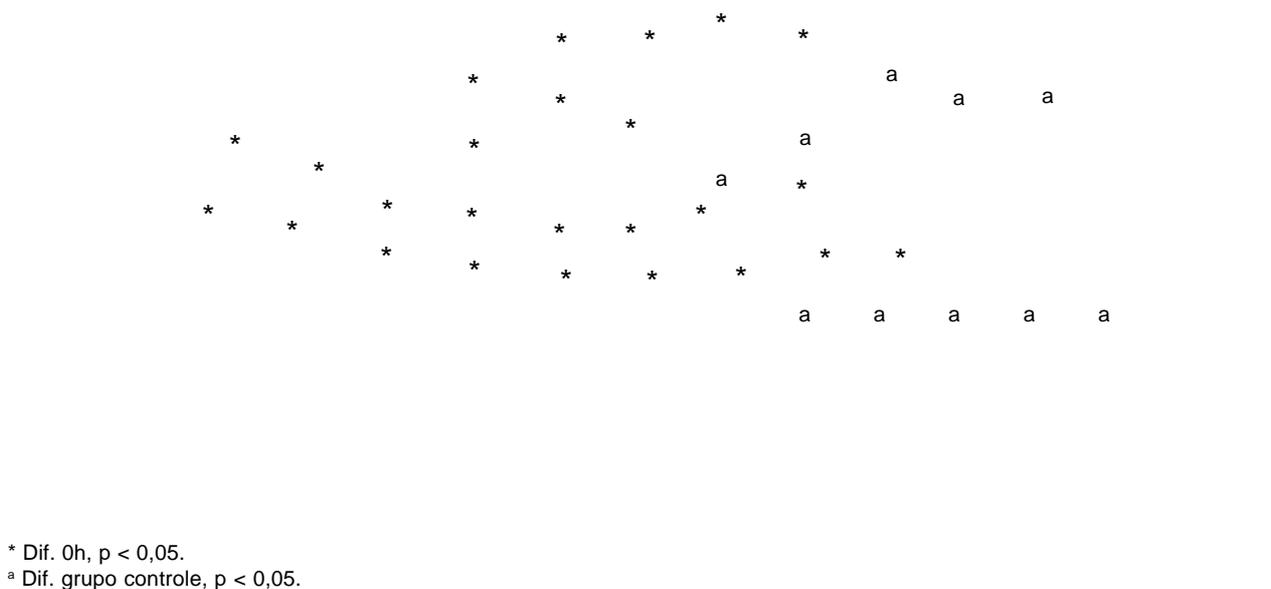
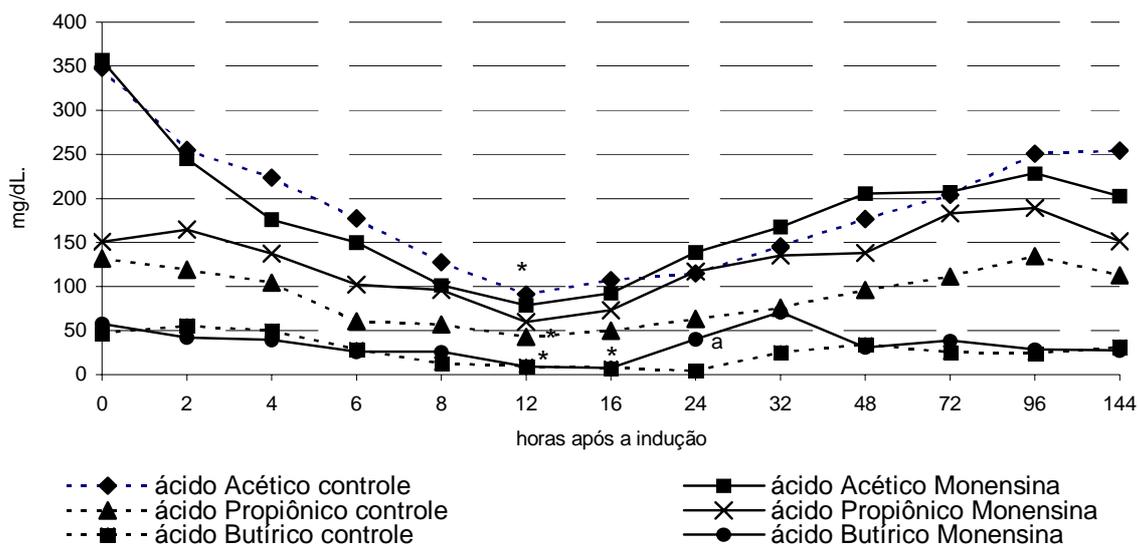


Figura 1. Valores médios de pH e de mediana do ácido Lático no fluido ruminal dos ovinos pertencentes aos grupos controle e que receberam a monensina, na acidose láctica ruminal.

Os valores do pH do suco ruminal demonstraram uma diminuição significativa ($p < 0,05$), onde nos grupos da monensina e controle os resultados mais baixos alcançados com magnitudes de 4,55 e 4,30, foram observados às 12h e 24h PI, respectivamente. Observou-se diferença significativa ($p < 0,05$) entre os grupos de 24h até 96h PI, nos quais os ovinos que pertenciam ao grupo da monensina

apresentaram valores superiores de pH, em relação ao controle (Figura 1).

As concentrações do ácido acético diminuíram de forma significativa ($p < 0,05$) às 12h PI, com os menores valores obtidos sendo de 91,2mg/dL e 78,4mg/dL para os grupos controle e tratados com monensina, respectivamente (Figura 2).



* Dif. 0h, $p < 0,05$.
^a Dif. grupo controle, $p < 0,05$.

Figura 2. Valores médios para os ácidos graxos acético, propiônico e de mediana para o butírico no fluido ruminal dos ovinos pertencentes aos grupos controle e que receberam a monensina, na acidose láctica ruminal.

Durante o período experimental, o grupo que recebeu monensina apresentou valores de ácido propiônico superiores ($p < 0,05$) aos do grupo controle. Com o progresso do processo fermentativo, a concentração deste ácido graxo reduziu de forma significativa ($p < 0,05$) em ambos os grupos às 12h PI, quando comparado aos valores basais (0h). As concentrações registradas nos grupos controle e tratado com monensina foram de 42,81mg/dL e 59,54mg/dL, respectivamente (Figura 2).

A concentração do ácido butírico diminuiu ($p < 0,05$) no grupo controle entre 12h e 24h e no grupo que recebeu a monensina entre 12h e 16h PI. Foi observada diferença significativa entre os grupos às 24h PI, no qual o grupo da monensina apresentou valores superiores aos do grupo controle (Figura 2).

A acidose ruminal caracterizou-se por uma elevação significativa na concentração do ácido láctico no fluido ruminal, em ambos os grupos, quando comparado aos seus valores basais (0h). Foi verificada diferença significativa ($p < 0,05$) nos valores do ácido láctico entre os grupos a partir das 24h PI, onde os ovinos tratados com a monensina apresentaram valores inferiores aos do grupo controle, mantendo esta diferença até o final do período experimental (Figura 1).

Após a indução da acidose ruminal e com o surgimento das manifestações clínicas, constatou-se, nos dois grupos, alterações nas variáveis hemogasométricas pH, pO₂, pCO₂, HCO₃, CO₂ total, EB sangüíneo e no lactato plasmático, verificando-se diferenças significativas ($p < 0,05$) em relação aos valores basais (0h), em maior intensidade entre 12h e 32h PI, indicando um quadro de acidose metabólica sistêmica. Em ambos grupos, evidenciaram-se às 144h PI praticamente o restabelecimento dos valores basais pré-indução da acidose. Não foi observada diferença significativa ($p > 0,05$) destes parâmetros entre os grupos durante o período experimental (Tabela 2).

DISCUSSÃO

Os sintomas característicos de acidose láctica ruminal observados nos ovinos, a partir das 8h PI quando o pH do suco ruminal decresceu a valores inferiores a cinco e a concentração do ácido láctico já estava significativamente elevada; são comparáveis com os encontrados por Hungate et al. (1952), Huber (1971), Cakala et al. (1974) e Vestweber et al. (1974) os quais citaram que tais alterações, juntamente com a elevação na osmolaridade no fluido ruminal, em relação a sérica, são

as desencadeadoras das alterações fisiológicas.

A elevação da temperatura corporal, observada na maioria dos animais, em ambos os grupos, durante a fase mais crítica da acidose ruminal, entre os momentos das 8h e 32h, é provavelmente um indício de que as endotoxinas tenham sido absorvidas no trato gastrointestinal para a corrente sangüínea, visto que são conhecidas por serem fortes pirógenos (DINARELLO, 1983; CULLOR; SMITH, 1996). A manifestação deste sintoma clínico foi também observada em bovinos e ovinos, em casos de acidose láctica induzida, sendo justificada pela presença de endotoxinas e de metabólitos do ácido araquidônico no sangue, considerados como outros prováveis fatores envolvidos na patogenia da acidose ruminal (DOUGHERTY et al., 1975; AIUMLAMAI et al., 1992; ANDERSEN et al., 1994).

Quanto ao início da recuperação clínica dos ovinos, esta foi observada no grupo da monensina mais precocemente a partir das 32h PI, quando a maioria dos animais iniciou o restabelecimento do apetite, o retorno da motilidade ruminal, a ruminação e as fezes apresentaram aspecto normal; entretanto, o grupo dos animais não tratados, necessitou de um intervalo de tempo maior para a recuperação. Kezar e Church (1979) relataram que o quadro clínico da acidose mantém-se até o pH elevar-se acima de cinco, e que a recuperação do apetite e da ruminação não ocorrem, enquanto: o pH ruminal não estiver acima de seis, os valores do ácido láctico apresentarem-se bem diminutos e as concentrações dos AGV serem superiores a 50mmol/L; ou seja, é necessário que todos estes fatores sejam atendidos praticamente em concomitância para a recuperação do animal.

O gradual decréscimo na concentração dos ácidos graxos voláteis (AGV), observado nas primeiras horas PI da acidose, provavelmente tenha sido devido à redução no metabolismo da flora ativa normal, modificando a fermentação, além da diluição provocada pelo aumento no volume do fluido ruminal, alterado pela elevação da pressão osmótica do meio (NAGARAJA et al., 1981). No entanto, os níveis destes ácidos começaram a elevar-se às 24h PI nos animais que receberam o antibiótico, enquanto, no grupo controle, esta ocorreu em um intervalo de tempo superior; corroborando com as informações obtidas por Nagaraja et al. (1982).

A administração da monensina durante a fase da acidose não aumentou a concentração dos AGV, contudo, foi observada uma redução na proporção do ácido acético em relação ao propiônico, principalmente no grupo tratado, quando comparado ao controle; tal achado foi demonstrado por Chen e

Wolin (1979) e Bergen e Bates (1984), os quais relataram que a monensina altera a proporção dos AGV produzidos no rúmen por inibição seletiva das bactérias Gram-positivas, que produzem acetato, butirato, hidrogênio e metano, permitindo desta forma que as bactérias Gram-negativas, principais produtoras de propionato, proliferassem no meio ruminal. Este aumento na proporção do ácido propiônico pode ser o resultado da fermentação do lactato pelo último grupo de bactérias, que não são afetadas por esta categoria de antibiótico. A partir das 48h, foi observada uma maior concentração de butirato no grupo dos animais tratados com a monensina em relação ao controle. Estes achados foram também relatados em trabalhos prévios (BEED; FARLIN, 1977; NAGARAJA et al., 1985), e provavelmente este aumento, a partir deste período, esteja relacionado com a melhoria da condição do meio ruminal, principalmente no que diz respeito ao pH, favorecendo o crescimento e promovendo uma elevação no número de bactérias ruminais que fermentam o lactato, como a *Megasphaera elsdenii*, bactéria Gram-negativa e resistente ao uso da monensina, que é a maior produtora de butirato a partir do lactato no ambiente ruminal (COUNOTTE et al., 1981; GOAD et al., 1998).

A elevação rápida e significativa de mais de 100 vezes, na concentração do ácido láctico, e a queda acentuada no pH ruminal, observadas no começo do processo em ambos os grupos, caracterizou bem o quadro da acidose ruminal. Um conceito geral aceito para explicar a fisiopatologia deste fenômeno, é que as bactérias *Streptococcus bovis* e *Lactobacillus* sp, principais produtoras do ácido láctico, encontrado nas formas dos isômeros L (+) e D (-) que têm como característica um pK_a muito baixo (3.7) e considerado um ácido muito forte, estão prevalecendo em relação àquelas que o utilizam, como a *Megasphaera elsdenii*, *Selenomonas ruminantium* e *Veillonella alcalescens* (KROG, 1959; JUHÁSZ; SZEGEDI, 1968; HOWARD, 1981; NOCEK, 1997).

Os resultados obtidos estão de acordo com os trabalhos de Russel e Hino (1985), Nagaraja e Taylor (1987) e Nocek (1997) ao relatarem que o ponto crítico para estas modificações é a otimização do pH ruminal propiciando o meio para o crescimento bacteriano. Quando esta variável é mantida acima de 5,5 existe o equilíbrio, entre bactérias produtoras e utilizadoras de ácido láctico, não havendo acúmulo deste. A elevação nos valores deste ácido orgânico ruminal foi acompanhada pelo declínio nas concentrações dos AGV. Reduções significativas deste ácido, e conseqüente elevação

do pH foram observadas a partir das 24h nos ovinos que receberam o ionóforo. Esses achados ratificam os encontrados por Dennis et al. (1981); Nagaraja et al. (1985), que explicam estas manifestações devido ao fato da monensina sódica possuir uma característica ideal para prevenir e minimizar os efeitos da acidose láctica, uma vez que tem uma boa ação contra as bactérias Gram-positivas, maiores produtoras de ácido láctico no rúmen.

Um quadro de lacticemia foi observado, com a elevação do lactato sanguíneo em ambos grupos, estando relacionado ao aumento nos valores do ácido láctico ruminal. O lactato sanguíneo alcançou valores máximos nos períodos seguintes àqueles em que a concentração do lactato no rúmen estava mais elevada, estas alterações são semelhantes às descritas por Juhász e Szegedi (1983), Ganter et al. (1993) e Angelov et al. (1996). Tal observação é discordante da encontrada por Muir et al. (1980), que induziram a acidose em ovinos, e constataram uma elevação no lactato plasmático somente a partir das dez horas após a elevação deste no suco ruminal.

Estas diferenças são explicadas, segundo Szegedi e Juhász (1968) e Nocek (1997), pela permeabilidade seletiva das células epiteliais do rúmen ao ácido láctico e pela remoção deste por meio do aumento do metabolismo oxidativo (30% a 50%), da gliconeogênese (15% a 20%) e pela excreção renal (10% a 15%); entretanto, a elevação na concentração do ácido láctico no rúmen, produzindo um pH fortemente ácido, prejudica a permeabilidade seletiva da mucosa, facilitando com isso a sua absorção, levando a um comprometimento do seu metabolismo.

A acentuada redução primária nos valores do ácido láctico ruminal no grupo tratado, observada a partir do momento das 24h, coincide com o início da diminuição nos níveis deste no plasma, sendo estes achados similares aos relatados por Nagaraja et al. (1985), e justificam esta ação, ao efeito inibitório do antibiótico sobre a produção de lactato no rúmen, e a adequada utilização do mesmo pelas bactérias Gram-negativas para produzirem o propionato.

A análise do equilíbrio ácido-básico revelou um decréscimo nos valores do pH, HCO_3 , CO_2 total e EB a partir das 6h PI, indicando que a acidose ruminal induziu uma acidose metabólica sistêmica, devido à absorção de ácido láctico do rúmen.. Paralelamente verificou-se um aumento da frequência cardíaca e respiratória, mais clara no grupo controle, considerada como uma reação compensatória à acidose metabólica sistêmica, que é

estimulada pela ação dos centros respiratórios para que ocorra maior eliminação de CO₂ e suprimento de O₂ aos tecidos para que não haja comprometimento do metabolismo. Estas manifestações foram relatadas por Juhász e Szegedi (1968), que também citaram a importância dos sistemas tampões do organismo como vitais para manter todas as atividades metabólicas, por algum tempo, compensando o aumento da carga de ácido láctico no sangue, período este, no qual esse ácido é oxidado ou eliminado a fim de se manter o pH acima de 7,30. Entretanto, se este ácido continua a ser absorvido pelo organismo além do limite tolerável, a ponto da reserva alcalina exaurir-se, observa-se um acúmulo de CO₂ nos tecidos e um decréscimo do pH, de tal maneira que a intensidade do processo pode comprometer seriamente a vida do animal e provocar o óbito, devido a grave falha circulatória, fato este não verificado durante o período experimental.

CONCLUSÕES

Diante do exposto, conclui-se que a monensina sódica, na dose e no período administrado aos ovinos, não preveniu a acidose láctica ruminal, induzida experimentalmente, no entanto, os efeitos deste distúrbio fermentativo foram minimizados, ou seja, a gravidade da acidose foi reduzida na sua intensidade e no seu tempo de evolução, tornando a recuperação mais precoce nos animais que receberam este ionóforo.

MATERIAIS DA PESQUISA

- Rumensin 100. Elanco Saúde Animal. São Paulo, SP.
- Analion PM – 603. Analion Aparelhos e Sensores. Ribeirão Preto, SP.
- Cromatógrafo, modelo 370, com detector de ionização de chama e coluna de vidro cromosob 101 de 6 pés 1/8 de polegada. Instrumento Científicos CG LTDA. São Paulo, SP.
- Liquemine : 5 000 UI/ml de heparina. Roche. São Paulo, SP.
- Stat Profile 5 Reagent Pack Nova Biomedical. San Diego, USA.
- Cobas Mira S Roche. Minnessota, USA.

AGRADECIMENTOS

A Fundação de Amparo a Pesquisa do Esta-

do de São Paulo (FAPESP) pelo apoio financeiro e ao Prof. Dr. Paulo Roberto Curi, da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Estadual Paulista (UNESP), Campus de Botucatu/SP, pelo auxílio no delineamento estatístico.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AHUJA, A.K., RANDHAWA, S.S., RATHOR, S.S. Effect of monensin in ameliorating subacute lactic acidosis in buffalo calves. **Acta Vet.**, Brno, v. 59, n. 3-4, p. 171-178, 1990.
- ANDERSEN, P.B., HESSELHOLT, M., JARLOV, N. Endotoxin and arachidonic acid metabolites in portal, hepatic and arterial blood of cattle with acute ruminal acidosis. **Acta Vet. Scand.**, v. 35, n. 3, p. 223-234, 1994.
- ANGELOV, G., NIKOLOV, Y., ANGELOV, A. Changes in acid-base parameters, blood sugar and blood lactate in experimental acute rumen acidosis in sheep. **Indian Vet. J.**, Madras, v. 73, n. 3, p. 309-314, 1996.
- AIUMLAMAI, S., KINDAHL, H., FREDRIKSSON, G., EDQVIST, L.E., KULANDER, L., ERIKSSON, Ö. The role of endotoxins in induced ruminal acidosis in calves. **Acta Vet. Scand.**, v. 33, n. 2, p. 117-127, 1992.
- BAUER, M.L., HEROLD, D.W., BRITTON, R.A., KLOPFENSTEIN, T.J., YATES, D.A. Efficacy of laidlomycin propionate to reduce ruminal acidosis in cattle. **J. Anim. Sci.**, Champaign, v. 73, n. 11, p. 3445-3454, 1995.
- BEED, D.K., FARLIN, S.D. Effects of capreomycin disulfate and oxamycin on ruminal pH, lactate and volatile fatty acid concentration in sheep. **J. Anim. Sci.**, Champaign, v. 45, n. 2, p. 393-401, 1977.
- BERGEN, W.J. , BATES, D.B. Ionophores: their effect on production efficiency and mode of action. **J. Anim. Sci.**, Champaign, v. 58, n. 6, p. 1465-1483, 1984.
- BRAUN, U., RIHS, T., SCHEFER, U. Ruminal lactic acidosis in sheep and goats. **Vet. Rec.**, London, v. 130, n. 16, p. 343-349, 1992.
- CAKALA, S., BORKOWSKI, T., ALBRYCHT, A. Rumen acidosis in sheep induced with different

doses of saccharose. **Pol. Arch. Wet.**, Warszawa, v. 17, n. 1, p. 117-130, 1974.

CHEN, M., WOLIN, M.J. Effect of monensin and lasalocid-sodium on the growth of methanogenic and rumen saccharolytic bacteria. **Appl. Environ. Microbiol.**, v. 38, n. 1, p. 72-77, 1979.

COUNOTTE, G.H.M., PRINS, R.A., JANSSEN, DEBIE, M.J.A. Role *Megasphaera elsdenii* in tehe fermentation of DL-[2-¹³C] lactate in the rumen of dairy cattle. **Appl. Environ. Microbiol.**, v. 42, n. 4, p. 649-655, 1981.

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

CULLOR, J.S., SMITH, W.L. Endotoxin and disease in food animals. **Comp. Cont. Educ. Pract. Vet., S.**, v. 18, n. 1, p. 31-48, 1996.

DENNIS, S.M., NAGARAJA, T.G., BARTLEY, E.E. Effect of lasalocid or monensin on lactate-producing or using rumen bacteria. **J. Anim. Sci.**, Champaign, v. 52, n. 2, p. 418-426, 1981.

DINARELLO, C.A. Molecular mechanisms in endotoxin fever. **Agents and Actions**, Basel, v. 13, n. 5-6, p. 470-486, 1983.

DOUGHERTY, R.W., COBURN, K.S., COOK, H.M., ALLISON, M.J. Preliminary study of appearance of endotoxin in circulatory system of sheep and cattle after induced grain engorgement. **Am. J. Vet. Res.**, Chicago, v. 36, n. 6, p. 831-832, 1975.

DUNLOP, R.H. Pathogenesis of ruminant lactic acidosis. **Adv. Vet. Sci. Comp. Med.**, v. 16, n. 1, p. 259-302, 1972.

ERWIN, E.S., MARCO, G.J., EMERY, E.M. Volatile fatty acid analyses of blood and rumen fluid by gas chromatography. **J. Dairy Sci.**, Champaign, v. 44, n. 10, p. 1768-1771, 1961.

FELTRIN, L.P.Z., KUCHEMUCK, M.R.G., AFONSO, J.A.B., LAPOSY C.B., KOHAYAGAWA, MENDONÇA C.L., TAKAHIRA R.K. Alterações hematólogicas e do cortisol em ovinos induzidos experimentalmente à acidose láctica experimental. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE MEDICINA VETERINÁRIA, 28, Salvador, 2001. **Anais...** Salvador: SMVBA, 2001. p. 106.

GANTER, M., BICKHARDT, K., WINICKER, M., SCHWERT, B. Experimental studies of the pathogenesis of rumen acidosis in sheep. **Zentralbl. Veterinaarmed. Reihe (A)**, v. 40, n. 9-10, p. 731-740, 1993.

GOAD, D.W., GOAD, C.L., NAGARAJA, T.G. Ruminant microbial and fermentative changes associated with experimentally induced subacute acidosis in steers. **J. Anim. Sci.**, Champaign, v. 76, n. 1, p. 234-241, 1998.

HOWARD, J.L. Ruminant metabolic acidosis. **Bov. Pract.**, Stillwater, v. 16, n. 1, p. 44-53, 1981.

HUBER, T.L. Effect of acute indigestion on compartmental water volume and osmolality in sheep. **Am. J. Vet. Res.**, Chicago, v. 32, n. 6, p. 887-890, 1971.

HUNGATE, R.E., DOUGHERTY, R.W., BRYANT, M.P., CELLO, R.M. Microbiological and physiological changes associated with acute indigestion in sheep. **Cornell Vet.**, Ithaca, v. 42, n. 3, p. 423-449, 1952.

JUHÁSZ, B., SZEGEDI, B. Pathogenesis of rumen overload in sheep. **Acta Physiol. Hung.**, Budapest, v. 18, n. 1, p. 63-80, 1968.

JUHÁSZ, B., SZEGEDI, B. Effects of disturbance of acid-base equilibrium on the activity of the rumen. **Acta Physiol. Hung.**, v. 62, n. 1, p. 7-17, 1983.

KEZAR, W.W., CHURCH, D.C. Ruminant changes during the onset and recovery of induced lactic acidosis in sheep. **J. Anim. Sci.**, Champaign, v. 49, n. 5, p. 1161-1167, 1979.

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

MARUTA, C.A., ORTOLANI, E.L. Susceptibilidade de bovinos das raças Jersey e Gir à acidose láctica ruminal: I – variáveis ruminais e fecais. **Cien. Rural**, Santa Maria, v. 32, n. 1, p.55-59, 2002.

MUIR, L.A., RICKES, E.L., DUQUETTE, P.F., SMITH, G.E. Control of wheat induced lactic acidosis in sheep by thiopeptin and related antibiotics. **J. Anim. Sci.**, Champaign, v. 50, n. 5, p. 547-553, 1980.

NAGARAJA, T.G., AVERY, T.B., BARTLEY, E.E., GALITZER, S.J. Prevention of lactic acidosis in cattle by lasalocid or monensin. **J. Anim. Sci.**, Champaign, v. 53, n. 1, p. 206-216, 1981.

NAGARAJA, T.G., AVERY, T.B., BARTLEY, E.E., ROOF, S.K. Effect of lasalocid, monensin or thiopeptin on lactic acidosis in cattle. **J. Anim. Sci.**, Champaign, v. 54, n. 3, p. 649-658, 1982.

NAGARAJA, T.J., AVERY, T.B., GALITZER, S.J., HARMOND, D.L. Effect of ionophore antibiotics on experimentally induced lactic acidosis in cattle. **Am. J. Vet. Res.**, Chicago, v. 46, n. 12, p. 2444-2452, 1985.

NAGARAJA, T.G., DENNIS, S.M., GALITZER, S.J., HARMON, D.L. Effect of lasalocid, monensin and thiopeptin on lactate production from in vitro rumen fermentation of starch. **Can. J. Anim. Sci.**, Ottawa, v. 66, n. 2, p. 129-139, 1986.

NAGARAJA, T.G., TAYLOR, M.B. Susceptibility and resistance of ruminal bacteria to antimicrobial feed additives. **Appl. Environ. Microbiol.**, v. 53, n. 7, p. 1620-1625, 1987.

NAGARAJA, T.G., TAYLOR, M.B., HARMON, D.L., BOYER, J.E. "In vitro" lactic acid inhibition and alterations in volatile fatty acid production by antimicrobial feed additives. **J. Anim. Sci.**, Champaign, v. 65, n. 4, p. 1064-1076, 1987.

NOCEK, J.E. Bovine acidosis: implication on laminitis. **J. Dairy Sci.**, Champaign, v. 80, n. 5, p. 1005-1028, 1997.

ORTOLANI, E.L. Induction of lactic acidosis in cattle with sucrose : relationship between dose, rumen fluid pH and animal size. **Vet. Toxicol.**, Manhattan, v. 37, n. 5, p. 462-464, 1995.

OWENS, F.N., SECRIST, D.S., HILL, W.J., GILL, D.R. Acidosis in cattle: A review. **J. Anim. Sci.**, Champaign, v. 76, n. 1, p. 275-286, 1998.

RADOSTITS, O.M.; BLOOD, D.C.; GAY, C.C. **Veterinary medicine**. 9. ed., London: Baillière Tindall, 2000. 1877 p.

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

SZEGEDI B, JUHÁSZ B. Changes of some blood constituents in rumen overload of sheep. **Acta Vet. Acad. Sci. Hung.**, Budapest, v. 18, n. 2, p. 149-171, 1968.

ROWE, J.B., DAVIES, A, BROOME, A.W.J. Quantitative changes in the rumen fermentation of sheep, associated with feeding monensin. **Proc. Nutr. Soc.**, v. 41, n. 1, p. 3A, 1981.

RUSSEL, J.B., HINO, T. Regulation of lactate production in *Streptococcus bovis*: A spiraling effect that contributes to rumen acidosis. **J. Dairy Sci.**, Champaign, v. 68, n. 7, p. 1712-1721, 1985.

VESTWEBER, J.G.E., LEIPOLD, H.W., SMITH, J.E. Ovine ruminal acidosis: clinical studies. **Am. J. Vet. Res.**, Chicago, v. 35, n. 12, p. 1587-1589, 1974.