

Aspectos clínicos e a bioquímica ruminal de caprinos submetidos à acidose láctica experimental e suplementados ou não com monensina sódica¹

Eldinê G. de Miranda Neto^{2*}, Saulo de T.G. da Silva³, Carla L. de Mendonça⁵, Ana Rita F. Drummond⁴ e José Augusto B. Afonso⁵

ABSTRACT.- Miranda Neto E.G., Silva S.T.G., Mendonça C.L., Drummond A.R.F. & Afonso J.A.B. 2011. [**Clinical aspects and ruminal chemistry in goats with lactic acidosis and sodic monensin supplementation.**] Aspectos clínicos e a bioquímica ruminal de caprinos submetidos à acidose láctica experimental e suplementados ou não com monensina sódica. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 31(5):416-424. Clínica de Bovinos, Universidade Federal Rural de Pernambuco, Cx. Postal 152, Garanhuns, PE 55292-901, Brazil. E-mail: eldinemneto@hotmail.com

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

INDEX TERMS: Ionophores, rumen, digestive disturbance.

¹ Recebido em 10 de dezembro de 2010.

Aceito para publicação em 20 de dezembro de 2010.

Parte da Tese de Doutorado do primeiro autor, apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciência Veterinária da Universidade Federal Rural de Pernambuco (UFRPE), Recife, PE 52171-900, Brasil. Suporte financeiro do CNPq (Proc.470961/2007-4).

² Hospital Veterinário, UAMV/CSTR, Universidade Federal de Campina Grande, Av. Universitária s/n, Santa Cecília, Patos, PB 58708-110, Brasil. *Autor para correspondência: eldinemneto@hotmail.com

³ Programa de Pós-Graduação em Sanidade e Reprodução de Ruminantes, Unidade Acadêmica de Garanhuns, UFRPE, Campus Garanhuns, Av. Bom Pastor s/n, Boa Vista, Garanhuns, PE 55296-901, Brasil.

⁴ Laboratório de Fluidos, Instituto Tecnológico de Pernambuco (ITEP), Av. Prof. Luiz Freire 700, Curado, Recife, PE 50740-540, Brasil.

⁵ Clínica de Bovinos, Universidade Federal Rural de Pernambuco (UFRPE), Campus Garanhuns, Cx. Postal 152, Garanhuns, PE 55292-901.

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

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Ionóforos, rúmen, distúrbio digestivo.

INTRODUÇÃO

A adoção de novas práticas de manejo têm levado a modificação de hábitos alimentares, que podem acarretar no surgimento de distúrbios fermentativos dos pré-estômagos, como a acidose láctica ruminal, doença esta que tem sido cada vez mais incriminada nos processos patológi-

cos que acometem os ruminantes criados intensivamente (Nocek 1997).

Pelo seu curso agudo 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).

As medidas preventivas adotadas para a acidose láctica em ruminantes como, por exemplo, o fornecimento gradativo de carboidratos não estruturais na alimentação, o uso de tamponantes, leveduras e de alguns grupos de antibióticos na dieta são empregadas; porém, apresentaram resultados inconstantes (Kezar & Church 1979, Muir et al. 1980, Aslan et al. 1995). Dentre as práticas que vem demonstrando interesse na pecuária, devido aos resultados satisfatórios obtidos, está no emprego de uma categoria de antibióticos, que são os ionóforos, e entre eles, atualmente, a monensina sódica e a lasalocida, vêm sendo mais utilizados na dieta de ruminantes gerando boas perspectivas para o controle deste distúrbio fermentativo, por inibirem o crescimento das bactérias Gram-positivas, *Streptococcus bovis* e *Lactobacillus* sp, as maiores produtoras de ácido láctico no rúmen (Afonso et al. 2000). Este comportamento eficaz foi verificado tanto em trabalhos *in vitro* (Nagaraja et al. 1986); como *in vivo*, em bovinos, bubalinos e ovinos (Nagaraja et al. 1981, 1982, Afonso et al. 2002a, 2005). No entanto são escassos os trabalhos que abordam o emprego da monensina sódica na caprinocultura nacional como preventivo deste tipo de distúrbio. Sendo assim, este trabalho tem por finalidade estudar o comportamento clínico e laboratorial de caprinos submetidos à incorporação da monensina sódica na alimentação e avaliar os seus efeitos na prevenção da acidose láctica ruminal induzida experimentalmente nesta espécie animal.

MATERIAL E MÉTODOS

Local do experimento e manejo dos animais

O trabalho foi realizado na Clínica de Bovinos (CBG) da Universidade Federal Rural de Pernambuco, Campus Garanhuns, em Garanhuns/PE, sendo os animais mantidos no aprisco de experimentação de pequenos ruminantes. A análise do fluido ruminal foi realizada no Laboratório Clínico/CBG/UFRPE e a Cromatografia Gasosa utilizada na mensuração dos Ácidos Graxos Voláteis (AGV) e do Ácido láctico foi realizada no Laboratório de Fluidos (LF) do Instituto de Tecnologia de Pernambuco (ITEP), em Recife/PE. Foram utilizados 20 caprinos, machos, castrados, mestiços (meio sangue) Anglo Nubiana x Saanen, com peso médio de 30kg, clinicamente sadios.

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

Delimitação experimental

Os caprinos foram subdivididos em dois grupos de 10 animais, sendo um grupo controle (GC) e outro (GM), que recebeu a monensina sódica⁶ administrada diretamente no rúmen, através da cânula ruminal, na dose diária de 33 mg/kg da dieta, por animal, no decorrer de 40 dias (Brown & Hogue 1985).

Após a recuperação cirúrgica, uma semana antes da indução os animais foram submetidos ao exame físico e à análise do fluido ruminal, por três dias, com a finalidade de se estabelecer os valores basais (momento controle). Após o período inicial de adaptação, a aplicação do antibiótico foi mantida e a acidose ruminal foi induzida fornecendo 10g de sacarose/kg de peso corporal, através da cânula ruminal, às oito horas da manhã, antes da alimentação matinal (Cakala et al. 1974, Cao et al. 1987). As observações clínicas no decorrer do experimento e a análise de fluido ruminal foram efetuadas em intervalos de 4, 8, 12, 24, 32, 48 e 72 horas pós-indução (PI), de acordo com as recomendações de Kezar & Church (1979). O exame clínico dos animais foi realizado segundo Smith & Sherman (2009), observando características como atitude, comportamento, apetite, frequência cardíaca e respiratória, coloração das mucosas externas, motilidade retículo-ruminal (frequência e amplitude), temperatura retal, aspecto das fezes e o peso corpóreo. Ao final do período experimental, para auxiliar na recuperação, desde que houvesse necessidade, o conteúdo ruminal dos animais testados e com acidose seria substituído por fluido ruminal *in natura*. Este procedimento teria por finalidade preservar a vida dos animais.

O exame do fluido ruminal foi realizado segundo Dirksen (1993) e Miranda Neto et al. (2005) analisando cor, odor, consistência, tempo de sedimentação e flotação (TAS), pH, teor de cloretos, acidez titulável, prova de redução do azul de metileno (PRAM); avaliando os infusórios através da sua distribuição, percentagem de vivos, densidade e motilidade. A contagem do número dos protozoários foi realizada empregando a metodologia recomendada por Dehority (1977); e determinando os ácidos graxos voláteis (acético, propiônico e butírico) e do ácido láctico (AL) do conteúdo ruminal por cromatografia gasosa (Carlsson 1973).

Os valores obtidos foram analisados estatisticamente⁷ ao longo de oito momentos experimentais, comparando-os entre si, nos quais as variáveis estudadas foram submetidas à análise de variância. As estatísticas F calculadas foram consideradas significativas quando $P < 0,05$. Os contrastes entre as médias foram realizados pelo método de Tukey, calculando-se a diferença mínima significativa (dms) para alfa igual a 0,05. Empregando este método para as variáveis frequência cardíaca, temperatura corpórea, acidez titulável, pH e teor de cloretos. Para a análise das variáveis (frequência respiratória, contagem de infusórios, percentagem de infusórios vivos, densidade, motilidade, PRAM, TAS, AGV e ácido láctico) tendo a mediana como medida de tendência central, foram utilizados métodos analíticos não paramétricos de Mann Whitney para amostras independentes, e a prova de Friedman para amostras dependentes, usando o χ^2 e calculando a dms para alfa igual a 0,05. Na análise do peso corpóreo foi empregado o Teste t *Student* e de Wilcoxon com nível de significância de 5% (Curi 1997).

⁶ Rumensin 100, Elanco Química.

⁷ Software Stat32, SigmaStatCy.

RESULTADOS

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

Além disso, foi constatado durante a evolução da doença, o refluxo de fluido ruminal pelas narinas, sinais de cólica intestinal e secreção nasal serosa bilateral em alguns animais do GC e laminite no GM.

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

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

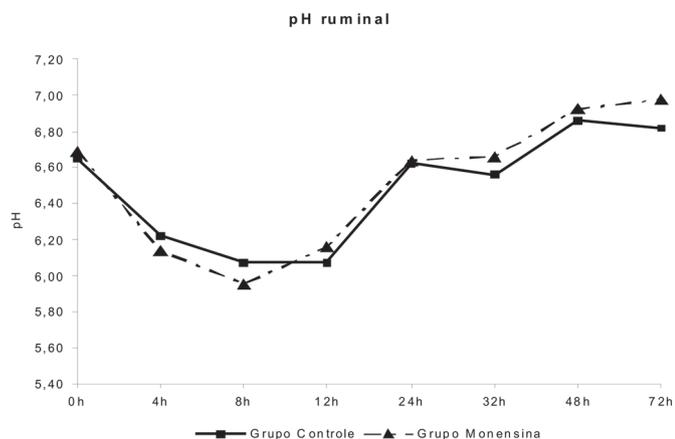


Fig.1. Valores médios do pH ruminal dos grupos controle e monensina com acidose láctica ruminal induzida em caprinos.

Os valores médios encontrados para o TAS demonstraram diferenças significativas ($P < 0,05$), entre os momentos controle e PI de ambos os grupos, onde observamos que ocorreu uma diminuição dos seus índices no GC e um aumento no GM, que foi mais expressivo às 4h e 8h PI, respectivamente. Os valores finais desta variável não foram semelhantes aos iniciais, mantiveram-se elevados. Contudo, não foi observada diferença significativa ($P > 0,05$) entre os GC e o GM ao longo dos momentos.

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

O teor de cloretos apresentou uma variação dos seus valores durante o período de observação. Foram constatados às 4h PI uma redução nos valores de 25,17 \pm 6,19mEq/L no GC e 24,69 \pm 6,83mEq/L no GM. Entretanto, elevações significativas ($P < 0,05$) no teor de cloretos foram verificadas a partir das 24h no GC (31,65 \pm 7,86mEq/L) e as 32h no GM (35,86 \pm 12,45mEq/L), alcançando valores máximos de 36,73 \pm 10,88mEq/L no GC as 32h PI e 38,67 \pm 9,84mEq/L no GM as 72h, não havendo o restabelecimento dos valores determinados inicialmente em ambos os grupos. As variações nos índices desta variável não foram significativas ($P > 0,05$) quando se comparou os grupos estudados.

Na PRAM os valores obtidos demonstraram que ocorreu elevação significativa ($P < 0,05$) no tempo de avaliação da prova, ultrapassando o limite máximo de seis minutos, chegando a não reduzir no GC e GM, entre as 8h e 24h PI, respectivamente, quando comparados com os momentos controle de cada grupo. Porém, ao final das 72h de observação verificamos uma melhora na atividade da flora bac-

teriana, constatada pela redução no tempo da prova, que se encontrava dentro da faixa de normalidade, apesar dos valores estarem acima do que foi obtido antes da indução. Comparando os valores obtidos nos animais do GC com GM, ao longo dos momentos de observação do distúrbio induzido, constatou-se que não houve diferença significativa ($P > 0,05$) entre eles.

A flora do fluido ruminal foi modificada, após a indução da acidose, havendo alteração do padrão morfotintorial, com maior predomínio de bactérias Gram-positivas no GC e no GM, por volta das 32h PI, sendo que em nenhum dos momentos foi observada ausência das Gram-negativas. Com a recuperação clínica dos animais, observou-se um restabelecimento gradual da flora bacteriana do conteúdo ruminal, voltando a predominar a Gram-negativa ao final do experimento, evidente às 48h no GC e às 72h no GM.

Nos momentos iniciais da acidose láctica ruminal foi observado que a viabilidade, a densidade e a motilidade dos protozoários sofreram diminuição significativa ($P < 0,05$), ocorrendo comprometimento parcial destas características a partir das quatro horas da indução no GC e de quatro a 24 horas no GM; a permanência deste quadro foi mantida até as 72 horas quanto à densidade e a motilidade; entretanto, houve o restabelecimento total da viabilidade dos infusórios, nos dois grupos, ao final das 72h PI. Quando foram comparados os valores entre grupos observou-se que não houve diferença significativa ($P > 0,05$), exceto às 0h para a variável densidade.

Após a indução da acidose, foi constatado um declínio significativo ($P < 0,05$) no número de infusórios do fluido ruminal logo nas primeiras 4h PI, tanto nos animais do GC como do GM, que foi mais expressiva em ambos os grupos entre 24h e 32h PI, quando comparado ao momento inicial (0h). Contudo, a partir das 48h PI foi observado um aumento parcial no número de infusórios das amostras de fluido ruminal de ambos os grupos, entretanto ao final do momento de observação não ocorreu uma recuperação plena, ao comparar com o momento inicial (0h). Ao longo dos momentos não houve diferença significativa ($P > 0,05$) quando os resultados dos grupos foram comparados. Em todos os animais dos dois grupos estudados, antes da indução, existia uma maior prevalência de pequenos infusórios, em torno de 60%, e o restante era composto pelos médios e grandes. Na sua maioria, a fauna era constituída de *Oligotriquídeos* em relação aos *Holotriquídeos*. Vale ressaltar, que durante a fase da acidose, surgiram modificações na população dos infusórios, onde se constatou que havia um predomínio dos pequenos (80%) em relação aos médios e grandes, que se mostraram mais sensíveis às alterações ocorridas no ambiente ruminal.

No momento inicial, as concentrações do ácido acético no fluido ruminal dos caprinos representaram 44,98% no GC e 42,23% no GM, do total dos AGV produzidos. Houve redução significativa ($P < 0,05$) nos valores mensurados desse ácido no fluido ruminal dos animais de ambos os grupos, já nas primeiras 4h PI em relação ao momento controle. No momento considerado como mais crítico, os

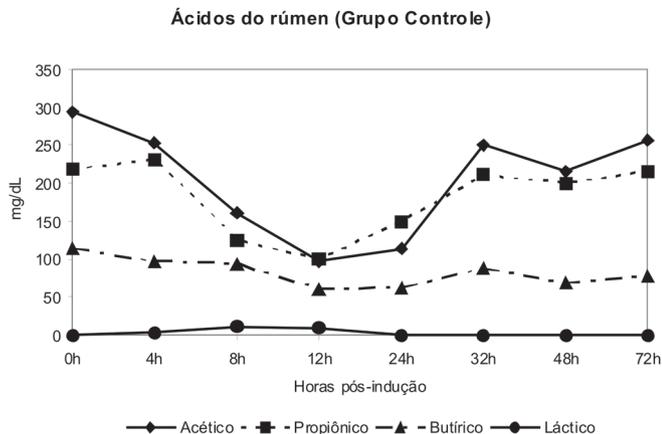


Fig.2. Valores dos ácidos graxos voláteis (mg/dL) e do ácido láctico (mg/dL) no fluido ruminal dos caprinos do grupo controle com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/kg de peso corpóreo).

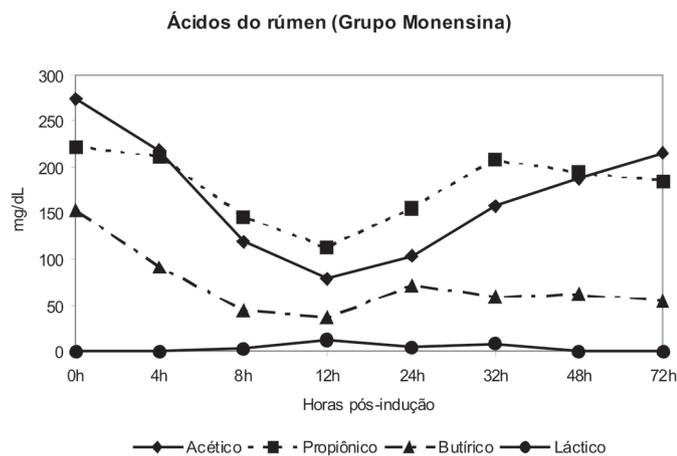


Fig.3. Valores dos ácidos graxos voláteis (mg/dL) e do ácido láctico (mg/dL) no fluido ruminal dos caprinos do grupo controle com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/kg de peso corpóreo).

menores valores observados foram de 96,78 mg/dL no GC e 79mg/dL no GM, ocorridos às 12h PI nos dois grupos (Fig.2 e 3). A partir das 24h PI, os valores da concentração do ácido acético tenderam a aumentar nos animais de ambos os grupos, mas não ocorreu um restabelecimento pleno desta variável ao final do período experimental tanto no GC como no GM.

No momento controle, a concentração de ácido propiônico foi inferior ao de ácido acético e superior ao ácido butírico, representando em torno de 33% nos grupos GC e no GM do total dos AGV produzidos. Nas primeiras horas pós-indução foi observado uma diminuição, não significativa ($P>0,05$), nas concentrações do ácido propiônico, alcançando seus menores valores de 99,48 mg/dL no GC e 112,49 mg/dL no GM às 12h PI, quando comparado ao momento inicial (0h) (Fig.2 e 3). Constatou-se que a concentração desse ácido tornou-se superior ao ácido acético entre 12 e 24h PI no GC; e 8h às 48h PI no GM. Não houve

diferença significativa ($P>0,05$) entre os grupos ao longo dos momentos, entretanto durante os momentos em que foi verificada na acidose ruminal, entre 4 h e 12h PI, os valores do ácido propiônico se mantiveram mais elevados no fluido ruminal dos animais que receberam a monensina. Os valores da concentração deste ácido tiveram uma elevação ao final do experimento, tendendo a normalidade.

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

Após a indução, em relação ao momento controle, ocorreu uma diminuição nas concentrações do ácido butírico dos animais, não sendo significativa ($P>0,05$) para os valores do GC. Ao contrário do GM ($P<0,05$), em que ocorreu a partir das 4h PI, sendo que o período de maior redução foi às 12h PI, onde foram determinados os valores de 60,55mg/dL para o GC e 36,47 mg/dL para o GM (Fig.2 e 3). Observamos que as concentrações desse ácido no GC foram maiores do que no GM durante todo o período de pós-indução, exceto no momento controle. Mesmo assim, não houve diferença significativa ($P>0,05$) entre os grupos estudados.

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

A concentração do ácido láctico não foi detectada no momento controle dos grupos estudados. Porém, houve uma elevação significativa ($P<0,05$) na concentração do ácido láctico alcançando valores de 10,96mg/dL às 8h PI e 12,71mg/L às 12h PI, no GC e no GM, respectivamente, em relação ao momento inicial (Fig.2 e 3). Observou-se que no GM a concentração do ácido perdurou por mais tempo após ser detectado em relação ao grupo controle; entretanto, não houve diferença significativa ($P>0,05$) entre os grupos.

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

DISCUSSÃO

Os sinais clínicos observados nos animais, tanto do GC como GM, com acidose induzida foram muito similares ao ocorrido em outros experimentos, quando diferentes tipos de substratos foram utilizados. Os sintomas típicos de acidose láctica ruminal como anorexia, estase ruminal, apatia, febre, depressão com relutância para se mover, desidratação, taquicardia, taquipnéia, poliúria seguida de oligúria ao final do processo fermentativo, diarreia com fezes de aspecto pastoso, fétidas e castanhas escuras e distensão abdominal foram verificadas nos caprinos estudados. Tais manifestações coincidiram com a diminuição do pH do fluido ruminal, principalmente quando os valores estavam abaixo de seis. Estas observações foram constatadas por Muir et al. (1980), Cao et al. (1987), Aslan et

al. (1995), Owens et al. (1998), Metkari et al. (2001), Miranda Neto et al. (2005), Nagaraja & Lechtenberg (2007), Commun et al. (2009) e Plaizier et al. (2009) que relataram esta diminuição ocorrer em razão do aumento da concentração dos AGV, no início do processo, seguido do ácido láctico, provocando com isso uma elevação na osmolaridade do meio ruminal em relação à corrente sanguínea, pelo qual desencadearam estas alterações clínicas.

O tempo de recuperação clínica dos caprinos apesar de ter uma pequena variação de tempo entre eles, com restabelecimento do apetite e melhoria da dinâmica ruminal, foram semelhantes às encontradas por Kezar & Church (1979), Afonso et al. (2002b) e Miranda Neto et al. (2005), que relataram para que ocorra este restabelecimento pleno dos animais, se faz necessário que alguns fatores estejam inter-relacionados no ambiente ruminal, como, o pH acima de seis, os níveis de ácido láctico não sejam detectados e as concentrações dos ácidos graxos voláteis (AGV) apresentem valores acima de 50mM, como verificado no trabalho.

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

O declínio nos valores para o pH ruminal, em ambos os grupos, diferem aos encontrados por Krogh (1959), Juhász & Szegedi (1968) e Dunlop (1972) no que diz respeito aos valores mensurados, provavelmente em função do tipo e quantidade do substrato empregado. Porém, corroboram quando atribuem este decréscimo no pH às modificações da microflora ruminal, onde as bactérias Gram-negativas, sensíveis á acidez do meio, são substituídas pelas Gram-positivas, principalmente o *S. bovis* e o *Lactobacillus* sp., que são as principais produtoras do ácido láctico, nas formas D (-) e L (+), o qual é considerado como um ácido forte, por possuir um pKa muito baixo, e são adaptadas ao pH mais baixo no meio. Os menores valores de pH encontrados neste experimento condizem com os relatados por O'Grady et al. (2008) e Commun et al. (2009) que classifica valores <5,5 como sendo um quadro da acidose ruminal subaguda (SARA) em vacas e ovelhas.

Diante dos achados clínicos, supõe-se que o restabelecimento dos valores normais do pH ocorreu devido à utilização plena do substrato empregado e a modificação gra-

dual da população microbiana do fluido ruminal, proporcionado pela redução ou desaparecimento das principais bactérias consideradas como produtores de ácido láctico e o restabelecimento da flora Gram-negativa considerada como as principais fermentadoras do lactato (Goad et al. 1998). Foi verificado que a qualidade e a quantidade de substrato utilizado para a indução da enfermidade proporcionou um menor tempo para a recuperação no ambiente ruminal, criando-se uma melhoria neste meio, principalmente quanto ao pH, que favoreceu desta maneira o retorno do apetite, com isso melhorou o tamponamento e propiciou a restauração da população microbiana que facilitou desta forma a recuperação clínica.

A diminuição do tempo da atividade de sedimentação e flotação (TAS) verificada ocorreu devido ao comprometimento ou inativação da flora normal, sensível às variações de pH observadas, e à mudança ocorrida, da população bacteriana Gram-negativa para Gram-positiva (Owens et al. 1998, Miranda Neto et al. 2005, Vieira et al. 2006). Entretanto, esses achados discordam com os encontrados por Basak et al. (1993) que observaram uma elevação no TAS, podendo estar relacionado com o tipo de substrato utilizado na indução.

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

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

Quanto aos valores do teor de cloretos encontrados, que inicialmente diminuíram em ambos os grupos, provavelmente ocorreu pelo decréscimo do pH no fluido ruminal, como relatada pelas observações dos trabalhos realizados por Huber (1971) e Cao et al. (1987), em ovinos e caprinos induzidos a ter acidose com diferentes substratos,

em que justificam esta alteração como sendo o aumento do gradiente osmótico, que acarretou o seqüestro de líquido da corrente sanguínea para o interior do rúmen, causando uma diluição exacerbada do fluido ruminal, e com isso reduzindo a concentração deste íon. Entretanto, no decorrer do experimento foi observado que a concentração de cloretos sofreu elevação, com valores condizentes com os de Miranda Neto et al. (2005) e mais baixos do que os encontrados por Afonso et al. (2002a), que empregou este ionóforo em ovinos, fato que provavelmente deve está relacionado com o menor volume de líquido em relação à matéria seca do conteúdo ruminal daqueles animais que tiveram sinais clínicos de diarreia e desidratação. Segundo Owens et al. (1998), um fator complicador, é a alta osmolaridade do fluido ruminal durante a acidose, que provoca sempre o comprometimento da dinâmica microbiana e, uma inibição dos movimentos ruminais e a motilidade intestinal, há uma hipertonicidade do abomaso, tornando-o distendido, diminuindo o trânsito do conteúdo alimentar e dificultando a remoção do fluido e dos ácidos a partir do rúmen. O refluxo do conteúdo abomasal, devido a sua inércia foi citado por Braun et al. (1992) como sendo a causa do aumento nas concentrações de cloretos (>25mmol/l) no fluido ruminal, em 42% dos ovinos e caprinos diagnosticados com acidose láctica ruminal aguda. Neste experimento, a motilidade ruminal já havia sido restabelecida no momento da elevação das concentrações de cloretos em ambos os grupos. Acredita-se que o reflexo do abomaso comprometido mantenha elevada a concentração de cloretos no rúmen, mesmo que a motilidade plena deste tenha sido restabelecida.

As alterações na fauna microbiana do fluido ruminal dos caprinos estudados, com relação à diminuição da viabilidade, densidade e motilidade dos infusórios nos momentos iniciais, estão relacionadas com o aumento da acidez ruminal, onde não foi mais observado nenhum protozoário vivo em boa parte dos animais. Foram relatadas por Krogh (1959) e Hungate (1966) que os protozoários perdem a sua atividade quando o pH cai para valores entre 5,5 e 5,0, desintegrando-se ou sofrendo lise no rúmen quando ocorre uma elevação da acidez do meio, e o pH alcança valores inferiores a 5,0. Nossos achados diferem, em parte, dos encontrados por Afonso et al. (2002a), na acidose láctica em ovinos, onde a defaunação persistiu por um tempo de até 96h após a indução. O restabelecimento da fauna ao final das observações, condiz com as informações de Basak et al. (1993) e Miranda Neto et al. 2005, que relataram esta manifestação sincronizada com a melhoria da condição no ambiente do rúmen.

A modificação qualitativa da população bacteriana, constatada ao longo dos momentos, foi justificadas por Juhász & Szegedi (1968), Dunlop (1972) e Owens et al. (1998), onde comentaram que com a evolução da doença, há uma alteração na população microbiana, caracterizada pelo crescimento rápido das bactérias produtoras de ácido láctico, que se acumula em quantidades suficientes para reduzir o pH ruminal a valores bem críticos (pH<5,0), provocando

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

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

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

Uma maior concentração na proporção do butirato observada no GC, às 32h, em relação ao outro tratado com o ionóforo, nos momentos seguintes a indução da acidose, difere dos relatados em outros trabalhos (Beed & Farlin 1977, Nagaraja et al. 1985, Maas et al. 2001). Entretanto, são semelhantes aos encontrados por Goad et al. (1998) e Afonso et al. (2005) que acreditam que o aumento deste ácido neste momento pode está relacionado com a melhoria da condição do meio ruminal, principalmente no que diz respeito ao pH, com isto favorecendo o crescimento e promovendo uma elevação no número de bactérias ruminais

que fermentam o lactato, como por exemplo, *Megasphaera elsdenii*, bactéria Gram-negativa, maior produtora de butirato a partir do lactato do fluido ruminal, que é resistente ao uso da monensina sódica.

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

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

A elevação dos valores deste ácido acompanhada pelo declínio nas concentrações de AGV nos grupos estudados, também foram observadas por Krehbiel et al. (1995) e Afonso et al. (2005) em ovinos com acidose láctica ruminal, induzidos com diferentes doses de glicose e sacarose, respectivamente. Esses achados diferem, quanto a redução do ácido no grupo monensina, dos encontrados por Dennis et al. (1980), Dennis et al. (1981) e Nagaraja et al. (1985), que explicam estas manifestações ocorridas como sendo uma característica marcante da monensina sódica, uma vez que o antibiótico tem uma boa seletividade contra as bactérias Gram positivas, maiores produtoras de ácido láctico no rúmen, que são inibidas, mas as Gram negativas utilizadoras, não são afetadas, com isso auxiliam na prevenção da acidose láctica ruminal. Supõe-se que a monensina sódica não conseguiu ser tão seletiva a ponto de diminuir a população de bactérias Gram positivas, pois a concentração do ácido láctico manteve-se elevada por mais tempo no grupo monensina do que no controle.

O modelo experimental usado provocou as manifestações clínicas da doença, mesmo utilizando uma dose mais baixa do que as preconizadas por outros autores, e alterou as características físico-químicas e microbiológicas do fluido ruminal proporcionando um estudo detalhado desta forma da doença, sendo adequado por não submeter os ca-

prinos estudados durante o experimento em risco de vida. Com isso, constatou-se que a utilização da monensina sódica não preveniu o desencadeamento do distúrbio fermentativo nos animais que a receberam.

Agradecimentos.- Ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq) pelo apoio financeiro (CNPq, Proc.470961/2007-4).

REFERÊNCIAS

- Afonso J.A.B., Mendonça C.L., Fiorante M.C.S. & Kuchembuck M.R.G. 2000. Características e indicações clínicas dos ionóforos para ruminantes. *Revta Cons. Fed. Med. Vet.* 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. 2002a. Efeito da monensina sódica sobre as características do fluido ruminal na acidose láctica ruminal experimental em ovinos. *Revta Bras. Med. Vet.* 24:203-212.
- Afonso J.A.B., Ciarlini P.C., Kuchembuck M.R.G., Kohayagawa A., Feltrin L.P.Z., Ciarlini L.D.R.P., Laposy C.B., Mendonça C.L. & Takahira R.K. 2002b. Metabolismo oxidativo dos neutrófilos de ovinos tratados com a monensina sódica e experimentalmente submetidos à acidose láctica ruminal. *Pesq. Vet. Bras.* 22:129-134.
- Afonso J.A.B., Kuchembuck M.R.G., Feltrin L.P.Z., Laposy C.B., Kohayagawa A., Mendonça C.L. & Takahira R.K. 2005. Avaliação do uso da monensina sódica na prevenção da acidose láctica ruminal experimental em ovinos. *Vet. Notícias* 11:35-43.
- Aslan V., Thamsborg S.M., Jorgensen R.J. & Basse A. 1995. Induced acute ruminal acidosis in goats treated with yeast (*Saccharomyces cerevisiae*) and bicarbonate. *Acta Vet. Scand.* 36:65-77.
- Basak D.N., Span S. & Chakrabarti A. 1993. Physicochemical and microbial changes in rumen liquor of experimentally induced lactic acidosis in goats. *Indian J. Anim. Sci.* 63:263-267.
- Braun U., Rihs T. & Schefer U. 1992. Ruminal lactic acidosis in sheep and goats. *Vet. Rec.* 130:343-349.
- Beed D.K. & Farlin S.D. 1977. Effects of capreomycin disulfate and oxamycin on ruminal pH, lactate and volatile fatty acid concentration in sheep. *J. Anim. Sci.* 45:393-401.
- Brown D.L. & Hogue D.E. 1985. Effects of feeding monensina sodium to lactating goats: Milk composition and ruminal volatile fatty acids. *J. Dairy Sci.* 68:1141-1147.
- Cakala S., Borkowski T. & Albrycht A. 1974. Rumen acidosis in sheep induced with different doses of saccharose. *Pol. Arch. Weter.* 17:117-30.
- Cao G.R., English P.B., Filippich L.J. & Inglis S. 1987. Experimentally induced lactic acidosis in the goat. *Aust. Vet. J.* 64:367-370.
- Carlsson J. 1973. Simplified gas chromatographic procedure for identification of bacterial metabolic products. *Appl. Microbiol.* 25(2):287-289.
- Chen M. & Wolin M.J. 1979. Effect of monensin and lasalocid-sodium on the growth of methanogenic and rumen saccharolytic bacteria. *Appl. Environ. Microbiol.* 38:72-77.
- Commun L., Mialon M.M., Martin C., Baumont R. & Veissier I. 2009. Risk of subacute ruminal acidosis in sheep with separate access to forage and concentrate. *J. Anim. Sci.* 87:3372-3379.
- Curi P.R. 1997. Metodologia e Análise da Pesquisa em Ciências Biológicas. Tipomic, Botucatu. 263p.
- Dehority B.A. 1977. Classification and Morphology of Rumen Protozoa. Department of Animal Science, University of Ohio. 81p.
- Dennis S.M., Nagaraja T.G. & Bartley E.E. 1980. Effect of lasalocid or monensin on lactic acid production by rumen bacteria. *J. Anim. Sci.* 51(1):96.

- Dennis S.M., Nagaraja T.G. & Bartley E.E. 1981. Effect of lasalocid or monensin on lactate-producing or using rumen bacteria. *J. Anim. Sci.* 52:418-426.
- Dirksen G. 1993. Sistema digestivo, p.166-228. In: Dirksen G., Gründer H.D. & Stöber M. (Eds) *Rosenberger Exame Clínico dos Bovinos*. 3ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro.
- Dougherty R.W., Riley J.L. & Cook H.M. 1975. Changes in motility and pH in the digestive tract of experimentally overfed sheep. *Am. J. Vet. Res.* 36:827-829.
- Dunlop R.H. 1972. Pathogenesis of ruminant lactic acidosis. *Adv. Vet. Sci. Comp. Med.* 16:259-302.
- Goad D.W., Goad C.L. & Nagaraja T.G. 1998. Ruminal microbial and fermentative changes associated with experimentally induced subacute acidosis in steers. *J. Anim. Sci.* 76:234-241.
- Huber T.L. 1971. Effect of acute indigestion on comportamental water volume and osmolality in sheep. *Am. J. Vet. Res.* 32:887-890.
- Hungate R.E. 1966. *The Rumen and its Microbes*. Academic Press, New York. 533p.
- Hungate R.E., Dougherty R.W., Bryant M.P. & Cello R.M. 1952. Microbiological and physiological changes associated with acute indigestion in sheep. *Cornell Vet.* 42:423-449.
- Juhász B. & Szegedi B. 1968. Pathogenesis of rumen overload in sheep. *Acta Physiol. Hung.* 18:63-80.
- Kezar W.W. & Church D.C. 1979. Ruminal changes during the onset and recovery of induced lactic acidosis in sheep. *J. Anim. Sci.* 49:1161-1167.
- Krehbiel C.R., Britton R.A., Harmon D.L., Wester T.J. & Stock R.A. 1995. The effects of ruminal acidosis on volatile fatty acid absorption and plasma activities of pancreatic enzymes in lambs. *J. Anim. Sci.* 73:3111-3121.
- Krogh N. 1959. Studies on alterations in the rumen fluid of sheep, especially concerning the microbial composition, when readily available carbo-hydrates are added to the food. I. Sucrose. *Acta Vet. Scand.* 1:74-97.
- Maas J.A., Wilson G.F. & McCutcheon S.N. 2001. The effect of season and monensin sodium on the digestive characteristics of autumn and spring pasture fed to sheep. *J. Anim. Sci.* 79:1052-1058.
- Macfarlane S. & Macfarlane G.T. 2003. Regulation of short-chain fatty acid production. *Proc. Nutr. Soc.* 62(1):67-72.
- Metkari S.M., Salabat A., Rajguru D.N. & Saleem M. 2001. Management of experimentally induced lactic acidosis in goats. *Indian Vet. J.* 78:692-694.
- Miranda Neto E.G., Afonso J.A.B., Mendonça C.L. & Almeida M.Z.P.R.B. 2005. Avaliação do comportamento clínico e das características do suco ruminal em caprinos com acidose láctica induzida experimentalmente. *Pesq. Vet. Bras.* 25(2):73-78.
- Mousa H.M. 1994. Ruminal and blood characteristics of Nubian goats dosed with the growth promoter monensina. *Acta Vet. BRNO* 63:13-17.
- Muir L.A., Rickes E.L., Duquette P.F. & Smith G.E. 1980. Control of wheat induced lactic acidosis in sheep by thiopeptin and related antibiotics. *J. Anim. Sci.* 50:547-553.
- Nagaraja T.G., Avery T.B., Bartley E.E., Galitzer S.J. 1981. Prevention of lactic acidosis in cattle by lasalocid or monensin. *J. Anim. Sci.* 53:206-216.
- Nagaraja T.G., Avery T.B., Bartley E.E., Roof S.K. 1982. Effect of lasalocid, monensin or thiopeptin on lactic acidosis in cattle. *J. Anim. Sci.* 54:649-658.
- Nagaraja T.J., Avery T.B., Galitzer S.J. & Harmond D.L. 1985. Effect of ionophore antibiotics on experimentally induced lactic acidosis in cattle. *Am. J. Vet. Res.* 46:2444-2452
- Nagaraja T.G., Dennis S.M., Galitzer S.J., Harmon D.L. 1986. Effect of lasalocid, monensin and thiopeptin on lactate production from in vitro rumen fermentation of starch. *Can. J. Anim. Sci.* 66:129-139.
- Nagaraja T.G. & Lechtenberg K.F. 2007. Acidosis in feedlot cattle. *Vet. Clin. Food. Anim. Pract.* 23:333-350.
- Nagaraja T.G. & Taylor M.B. 1987. Susceptibility and resistance of ruminal bacteria to antimicrobial feed additives. *Appl. Environ. Microbiol.* 53:1620-1625.
- Nocek J.E. 1997. Bovine acidosis: Implication on laminitis. *J. Dairy Sci.* 80:1005-1028.
- O'Grady L., Doherty M.L. & Mulligan F.J. 2008. Subacute ruminal acidosis (SARA) in grazing Irish dairy cows. *Vet. Journal* 176:44-49.
- Owens F.N., Secrist D.S., Hill W.J. & Gill D.R. 1998. Acidosis in cattle: A review. *J. Anim. Sci.* 76:275-86.
- Plaizier J.C., Krause D.O., Gozho G.N. & McBride B.W. 2009. Subacute ruminal acidosis in dairy cows: The physiological causes, incidence and consequences. *Vet. Journal* 176:21-31.
- Prasad J., Joshi S.V. & Rakib A. 1976. Studies on physico-chemical and therapeutic aspects of primary anorexia syndrome in sheep and goat. *Mahavet.* 3:13-14.
- Reichert Neto N.C. 1996. *Fistulação ruminal em ovinos*. XV Congr. Panam. Ciênc. Vet., Campo Grande, MS, p.127. (Resumo)
- Smith M.C. & Sherman D.M. 1994. *Goat Medicine*. Williams and Wilkins, Baltimore. 620p.
- Vieira A.C.S., Afonso J.A.B., Mendonça C.L., Costa N.A. & Souza M.I. 2006. Estudo retrospectivo da acidose láctica em caprinos e ovinos atendidos na Clínica de Bovinos, Campus Garanhuns/UFRPE. *Revta Bras. Ciênc. Agrárias* 1(1):97-101.