

Efeito da suplementação de cloreto de amônio sobre os equilíbrios eletrolítico e ácido-básico e o pH urinário de ovinos confinados¹

Danilo O.L. Ferreira^{2*}, Bianca P. Santarosa², Soraya R. Sacco², Adriano Dias³, Rogério M. Amorim², Simone B. Chiacchio², Júlio A.N. Lisboa⁴ e Roberto C. Gonçalves²

ABSTRACT- Ferreira D.O.L., Santarosa B.P., Sacco S.R., Dias A., Amorim R.M., Chiacchio S.B., Lisboa J.A.N. & Gonçalves R.C. 2014. [Effect of supplementation of ammonium chloride on electrolyte and acid-base balances and urinary pH of feedlot sheep.] Efeito da suplementação de cloreto de amônio sobre os equilíbrios eletrolítico e ácido-básico e o pH urinário de ovinos confinados. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 34(8):797-804. Departamento de Clínica Veterinária, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Estadual Paulista, Unesp-Botucatu, Distrito de Rubião Júnior s/n, Botucatu, SP 18618-970, Brazil. E-mail: ferreiradol@gmail.com

The incidence of obstructive urolithiasis in sheep is high, especially in feedlot males, both for meat production, or the breeder of high genetic value. The urinary acidification is one way to prevent this disease and can be performed effectively supplementation with ammonium chloride in the diet, which may facilitate the installation of metabolic acidosis. The blood gas analysis evaluates the acid-base balance of blood in a practical and easy way. In this study, it was evaluated the effect of ammonium chloride on acid-base and electrolyte in feedlot sheep blood gas analysis to determine the occurrence of metabolic acidosis. It was used 100 male lambs, in a feedlot, aged approximately three months. It was constituted three groups: Group I (n=40) that received 400mg/kg/PV of ammonium chloride/animal/day for 21 consecutive days, the time of discontinuation of the urinary acidifiers (M3) and continued clinical follow until the end of the experiment (M6); Group II (n=40), that received 400mg/kg/PV of ammonium chloride/animal/day for 42 consecutive days, Group III (n=20), that did not receive ammonium chloride throughout the experimental period. The moments (M) of samples and clinical assessment were established on seven days of interval, M0 (immediately before the beginning of the treatment with ammonium chloride), M1 (seven days after), M2, M3, M4, M5 and M6, totalizing 56 days of feedlot. The feed consisted of a total mixed ration consisting of 15% of ground hay and 85 % of concentrate, water and mineral salt *ad libitum*. After 15 days of adaptation to the diet of feedlot, urine samples for measurement of pH, and venous blood for blood gas analysis were collected from all animals at different moments. The urinary acidification was maintained as was the administration of ammonium chloride in GI and GII. The values of Na⁺ and K⁺ remained within the normal range for the species. Ammonium chloride caused metabolic acidosis compensated change in GI and GII, confirmed by values of HCO₃⁻ and EB below the reference values, with a normal pH, and high levels of Cl⁻, and decreased SID. It was concluded that although ammonium chloride to cause decrease of alkalinity in the body, caused no loss in animal development and can be used as a preventive agent obstructive urolithiasis in sheep.

INDEX TERMS: Ammonium chloride, electrolyte balance, acid-base balance, metabolic acidosis, urinary acidifiers, hyperchloremia, small ruminants, urolithiasis.

¹ Recebido em 1 de outubro de 2013.

Aceito para publicação em 27 de julho de 2014.

Parte da Tese de Doutorado do primeiro autor. Auxílio financeiro (Proc. 2011/01560-4) e Bolsa de Doutorado (Proc. 2010/19939-7) da Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo (FAPESP).

² Departamento de Clínica Veterinária, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia (FMVZ), Universidade Estadual Paulista (Unesp), Campus

de Botucatu, Distrito de Rubião Júnior s/n, Botucatu, SP 18618-970, Brasil. *Autor para correspondência: ferreiradol@gmail.com

³ Departamento de Saúde Pública, Faculdade de Medicina de Botucatu (FMB), Unesp, Campus de Botucatu, Distrito de Rubião Júnior s/n, Botucatu, SP.

⁴ Departamento de Clínicas Veterinárias, Centro de Ciências Agrárias, Universidade Estadual de Londrina (UEL), Campus Universitário, Londrina, PR 86051-990, Brasil.

RESUMO. - A incidência da urolitíase obstrutiva em ovinos é elevada, principalmente em machos confinados, tanto para produção de carne, quanto reprodutores de alto valor genético. A acidificação urinária é um dos métodos para prevenção desta enfermidade e pode ser realizada de forma eficaz com a suplementação de cloreto de amônio na dieta, que pode propiciar a instalação de acidose metabólica. A hemogasometria avalia o equilíbrio ácido-básico sanguíneo de forma prática e fácil. Neste trabalho, avaliou-se o efeito do cloreto de amônio sobre o equilíbrio ácido-básico e eletrolítico de ovinos em confinamento para quantificar a acidose metabólica desenvolvida. Utilizaram-se 100 ovinos, machos, confinados, com idade aproximada de três meses. Constituíram-se três grupos experimentais: Grupo I (n=40), recebeu 400mg/kg/PV de cloreto de amônio/animal/dia por 21 dias consecutivos, momento da interrupção da administração do acidificante urinário (M3) e continuidade do acompanhamento clínico até o final do experimento (M6); Grupo II (n=40), 400mg/kg/PV de cloreto de amônio/animal/dia por 42 dias consecutivos; Grupo III (n=20), não recebeu cloreto de amônio durante todo o período do experimento. Os Momentos (M) de colheita de amostras e avaliação clínica foram estabelecidos com intervalo de sete dias, sendo M0 (imediatamente antes do início do tratamento com cloreto de amônio), M1 (sete dias após), M2, M3, M4, M5 e M6, totalizando 56 dias de confinamento. A alimentação consistiu de ração total, composta por 15% de feno triturado e 85% de concentrado, água e sal mineral *ad libitum*. Após adaptação de 15 dias à dieta de confinamento, colheram-se de todos os animais amostras de urina para mensuração do pH, e sangue venoso para hemogasometria, nos diferentes momentos. A acidificação urinária foi mantida enquanto houve a administração de cloreto de amônio nos grupos GI e GII. Os valores de Na⁺ e K⁺ permaneceram dentro da normalidade para a espécie. O cloreto de amônio provocou acidose metabólica hiperclorêmica compensada nos grupos GI e GII, comprovada pelos valores reduzidos de HCO₃⁻, EB e SID, pelos valores elevados de Cl⁻ e pelo pH normal. Concluiu-se que o cloreto de amônio apesar de provocar diminuição da reserva alcalina no organismo, não interferiu com o desenvolvimento dos animais, podendo ser empregado como agente preventivo da urolitíase obstrutiva em ovinos.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Cloreto de amônio, equilíbrio ácido-básico, acidose metabólica, acidificante urinário, hiperclorêmia, pequenos ruminantes, urolitíase.

INTRODUÇÃO

A urolitíase obstrutiva em ruminantes, apesar de ser influenciada por diversos fatores, possui marcante relação com o manejo nutricional e tem especial importância em animais confinados. Esta enfermidade atinge cordeiros destinados ao abate e também reprodutores de alto valor comercial, e a sua perda implica em grande prejuízo econômico, pois, além do animal, perde-se também material genético de elevado valor zootécnico (Riet-Correa et al. 2008, Guimarães et al. 2012). Após o aparecimento dos sinais clínicos da urolitíase obstrutiva há poucas chances de re-

versão do quadro e, se for necessário tratamento cirúrgico, a grande maioria dos animais torna-se inapta para a reprodução, com exceção da técnica de amputação do apêndice vermiforme (Dória et al. 2007). Os melhores resultados são obtidos com a prevenção da doença e para isso, deve-se conhecer a composição química dos urólitos e corrigir todos os possíveis fatores que podem estar relacionados com a sua formação (Sun et al. 2010, Antonelli et al. 2012).

A acidificação da urina é um dos métodos mais eficientes e baratos para a prevenção da urolitíase. Pode ser realizada com a administração de dieta aniônica (Del Claro et al. 2005, Jones et al. 2009) e uso de substâncias que induzem a diminuição do pH urinário. O cloreto de amônio pode ser utilizado na prevenção de urólitos de estruvita e fosfato de cálcio, que são preferencialmente formados em pH alcalino (Mavangira et al. 2010). Pode-se utilizá-lo na dieta total, na proporção de 0,5% a 1,0% ou 2% do concentrado (Stratton-Phelps & House 2004), ou em doses individuais de 5 a 10g/animal/dia (Navarre 2007). Mavangira et al. (2010) obtiveram pH urinário menor 6,5 em caprinos com dose de 450mg/kg/PV de cloreto de amônio/dia, ou 2,25% da ingestão de matéria seca (MS). Na literatura, a vitamina C (ácido ascórbico) também é classificada como acidificante urinário satisfatório quando administrada na dose de 3 a 4mg/kg/dia (Belknap & Pugh 2005, Navarre 2007). Porém, Ferreira et al. (2011) compararam esses dois produtos isoladamente e associados em ovinos e, observaram que o cloreto de amônio foi melhor agente acidificante urinário que a vitamina C, obtendo a manutenção do pH ácido, e consequente efeito preventivo da urolitíase obstrutiva durante todo o tempo de sua administração por via oral.

O cloreto de amônio induz acidose e diurese transitória por ser absorvido pelo trato gastrointestinal e convertido no fígado em ureia e ácido clorídrico (HCl), pela ornitina. O HCl age com um doador de H⁺, provocando acidose metabólica. O H⁺ é excretado diretamente pelos túbulos renais para evitar a acidemia, produzindo urina ácida, ou se combina com o HCO₃⁻ para formar ácido carbônico, que se dissocia em água (H₂O) e dióxido de carbono (CO₂). O CO₂ é então eliminado pela expiração pulmonar, restando o Cl⁻ e a ureia, que provocam diurese osmótica, com o Cl⁻ sendo excretado como um sal juntamente com o sódio (Na⁺) e volume equivalente de água (Taton et al. 1984, Jones et al. 2009).

Desequilíbrios ácido-básico e eletrolítico são detectados pela hemogasometria, que é relevante para o diagnóstico e prognóstico de alterações metabólicas (Sucupira & Ortolani 2003, Freitas et al. 2010). Um fator considerado limitante para a prática deste exame é o tempo de processamento após a colheita do sangue, porém Leal et al. (2006) comprovaram que os resultados do exame no sangue venoso de ovinos são precisos até 24 horas após a colheita desde que o sangue seja mantido refrigerado (de 0 a 4°C). Nos últimos anos a praticidade do exame foi facilitada pelo advento de equipamentos portáteis no mercado, que podem ser utilizados na rotina clínica a campo e garantem a mesma qualidade dos resultados (Peiró et al. 2010).

A hemogasometria pode ser feita com sangue venoso ou arterial. Em relação às diferenças dos valores, o pH e a PO₂ são mais altos nas amostras arteriais. Para o diagnóstico

confiável de distúrbios metabólicos do equilíbrio ácido-básico têm-se utilizado o sangue venoso com maior frequência, pela facilidade da colheita, já o sangue arterial é usado para comprovação de afecções do sistema respiratório (Sucupira & Ortolani 2003).

O *status* ácido-básico do fluido extracelular é diretamente afetado pela concentração dos cátions fortes (Na^+ e K^+) e ânions fortes (Cl^- , S^{2-} e lactato) (Las et al. 2007). A mensuração de eletrólitos, como Na^+ , K^+ e Cl^- , para o cálculo da diferença de íons fortes (*SID-Strong Ion Difference* = $[\text{Na}^+ + \text{K}^+] - \text{Cl}^-$) fornece informações sobre o equilíbrio ácido-básico evidenciando a influência que os eletrólitos exercem sobre o mesmo (Constable 1999, Constable 2003).

Vários pesquisadores estudaram os efeitos do balanço cátion-aniônico da dieta (BCAD) negativo no desempenho e equilíbrio ácido-básico em ruminantes, e notaram acidificação urinária decorrente da acidose metabólica que se instala nestes animais (Fauchon et al. 1994, Espino et al. 2003, Stratton-Phelps & House 2004, Las et al. 2007, Jones et al. 2009). Por isso, alguns autores relacionaram este tipo de dieta com a prevenção da urolitíase em pequenos ruminantes (Stratton-Phelps & House 2004, Jones et al. 2009), visto que a acidificação da urina é um dos métodos efetivos para prevenir a formação de urólitos (Mavangira et al. 2010).

Jones et al. (2009) verificaram que a adição de cloreto de amônio na ração de caprinos, de modo a estabelecer BCAD 0mEq/kg, proporcionou diminuição do pH urinário de alcalino para ácido, em torno de 6,0 a 6,5, sem que houvesse redução do pH sanguíneo. Portanto, concluíram que esta dieta pode ser utilizada para prevenção da urolitíase.

Ching et al. (1989) descreveram os efeitos da ingestão crônica de cloreto de amônio sobre o equilíbrio ácido-básico de gatos adultos. Os valores do HCO_3^- , pH sanguíneo e urinário diminuíram em relação aos animais não tratados. Las et al. (2007) observaram diferença estatística nos valores dos indicadores do equilíbrio ácido-básico, com diminuição do pH sanguíneo e urinário, excesso de bases (EB) e HCO_3^- , além da *SID*, em ovinos alimentados com BCAD negativo. Stratton-Phelps & House (2004) notaram diminuição significativa do pH, HCO_3^- e EB em caprinos, após 28 dias de consumo da dieta aniônica contendo cloreto de amônio. Com o uso de gaiola metabólica, determinaram que esta dieta promoveu o aumento de consumo de água, com consequente maior débito urinário e acidificação do pH urinário.

Como há poucas informações na literatura sobre os resultados da ingestão de cloreto de amônio nos equilíbrios ácido-básico e eletrolítico de ovinos, este trabalho teve como objetivo avaliar os efeitos da administração prolongada de cloreto de amônio sobre o pH urinário, equilíbrio ácido-básico e eletrolítico em ovinos alimentados com ração rica em concentrado durante um período de confinamento de 56 dias.

MATERIAL E MÉTODOS

A metodologia adotada durante o desenvolvimento do presente trabalho foi aprovada pela Comissão de Ética em Experimentação Animal (CEUA) da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia

(FMVZ) da Universidade Estadual Paulista (Unesp), Botucatu-SP (Protocolo 119/2010).

Foram utilizados 100 ovinos hígidos, machos, mestiços (Ile de France X White Dorper), com idade aproximada de três meses, e peso médio de 22kg. Antes do início do experimento, todos os animais foram desverminados com Moxidectina injetável (Cydectin® 1% injetável, Fort Dodge, Campinas-SP, Brasil), e vacinados contra clostridioses (Sintoxan Polivalente®, Merial, Campinas-SP, Brasil). Depois disso, foram adaptados ao ambiente de confinamento por 15 dias, alojados em baias coletivas de 4,0m x 3,0m de alvenaria, e alimentados com ração comercial balanceada (composta por milho, soja e trigo) para terminação de cordeiros (85%), feno triturado de Coast-cross (15%) (cultivar *Cynodon dactylon*), sal mineral (Ovinofós com Monensina®, Tortuga Companhia Zootécnica Agrária, Mairinque-SP, Brasil) e água *ad libitum*. A ração total, constituída de feno triturado e ração comercial, foi fornecida de forma farelada favorecendo a mistura e homogeneização com o cloreto de amônio, que era adicionado nos cochos dos animais. Para a segurança experimental, a ração total foi submetida à análise bromatológica pelo Laboratório de Bromatologia do Departamento de Nutrição e Melhoramento Animal, da FMVZ/UNESP-Botucatu, e foi caracterizada pelos seguintes níveis em matéria seca: 20,5% de proteína bruta, 2,3% de extrato etéreo, 6,1% de fibra bruta e 4,4% de minerais. Realizou-se, também, análise dos minerais da ração total utilizada no experimento pelo Instituto Campineiro de Análise de Solo e Adubo (Campinas-SP). A dosagem de cálcio e fósforo foi de 5515ppm e 4130ppm de MS, respectivamente, o que resultou proporção Ca: P de 1 : 1,33. O tempo total de confinamento, cerca de 60 dias, foi estabelecido neste experimento para mimetizar as condições reais a campo de terminação de cordeiros. O consumo médio de ração total foi de 3% do PV/dia, e o ganho de peso diário foi em média de 0,357g. Ao término do experimento os animais pesaram 42kg, em média.

Todos os animais estiveram no mesmo ambiente em condições iguais de temperatura, umidade do ar e luminosidade, em baias de alvenaria. Constituíram-se três grupos experimentais: Grupo I (n=40) que recebeu 400mg/kg/PV de cloreto de amônio/animal/dia, por 21 dias consecutivos; Grupo II (n=40) que foi suplementado com 400mg/kg/PV de cloreto de amônio/animal/dia, por 42 dias consecutivos; Grupo III (n=20) controle, não recebeu cloreto de amônio. Os Momentos (M) de colheita de amostras e avaliação clínica foram realizados com intervalo de sete dias, sendo M0 (imediatamente antes do início do tratamento com cloreto de amônio), M1 (sete dias após), M2 (14 dias após), M3 (21 dias após o início do tratamento e suspensão do cloreto de amônio em GI), M4 (28 dias após), M5 (35 dias após) e M6 (42 dias após), totalizando 56 dias de confinamento.

Todas as colheitas de urina e sangue foram realizadas antes do fornecimento da alimentação, entre 6h e 8h. Os ovinos foram contidos em estação, manualmente, com o uso de cabresto. Colheram-se amostras de urina dos animais dos três grupos por micção natural, ou forçada interrompendo-se a respiração pela oclusão das narinas durante 10 a 20 segundos (Garcia-Navarro 2005).

As amostras de urina foram acondicionadas em frascos estéreis e, em seguida, realizou-se a mensuração do pH pelo peagâmetro portátil (pH100 PHTeK® Labmais Comércio de Equipamentos Ltda. Curitiba-PR, Brasil), imediatamente após a colheita de urina de cada animal. O aparelho foi calibrado a cada dia de exame e a cada cinco animais com solução tampão, de pH 4,0 e de pH 7,0. O eletrodo do peagâmetro foi imerso totalmente dentro da amostra de urina, até a estabilização, e somente foi colocado na próxima amostra, depois de lavado com água destilada e, seco com papel absorvente.

Para o exame hemogasométrico colheu-se 1mL de sangue por punção da veia jugular, em seringa de polietileno previamente

heparinizada com heparina sódica (Hemofol®, Cristália Produtos Farmacêuticos Ltda., São Paulo-SP), acoplada a uma agulha 30x8mm (BD®, BD Medical, Curitiba-PR, Brasil) e vedada com borracha. Realizou-se, imediatamente após a colheita, a avaliação hemogasométrica em aparelho portátil analisador de pH, eletrólitos e gases sanguíneos (I-STAT®, Abbott Laboratories, Illinois, EUA.). Utilizou-se o cartucho EG7* (I-STAT®, Abbott Laboratories, Illinois, EUA) para mensurar os valores de pressão de oxigênio (PO_2), pressão de dióxido de carbono (PCO_2), pH, HCO_3^- , quantidade de dióxido de carbono total no plasma (TCO_2), EB, hematócrito e hemoglobina. Porém, para este estudo foram considerados somente: PCO_2 , pH, HCO_3^- e EB.

Para análise dos eletrólitos sanguíneos, colheram-se amostras de sangue venoso por punção da veia jugular em tubos sem anticoagulante com vácuo e gel ativador de coágulo, com agulha 30x8mm (BD Vacutainer®, BD Medical, Curitiba-PR, Brasil). Após coagulação do sangue, as amostras foram centrifugadas a 7.000 x G por oito minutos (Centrífuga Combate Celm® - Cia. Equipadora de Laboratórios Modernos, Barueri-SP, Brasil), o soro sanguíneo foi separado, armazenado em alíquotas de 2mL (Eppendorf do Brasil Ltda. São Paulo-SP, Brasil), e congelados a -20°C. Em uma única vez, as amostras foram descongeladas e foram dosados os íons sódio (Na^+), potássio (K^+) e cloreto (Cl^-) pelo método do eletrodo íon seletivo (Omni-C®, Roche, São Paulo-SP, Brasil). Em seguida, calcularam-se os valores da diferença de íons fortes (*Strong Ion Difference -SID*), aplicando-se a fórmula: $SID = (Na^+ + K^+) - Cl^-$.

Os dados foram analisados pelo Software IBM SPSS Statistics, v.21, com nível de significância de 95% ($p < 0,05$). Em função da distribuição normal das variáveis, utilizou-se o teste paramétrico Anova entre os três grupos experimentais (GI, GII e GIII) para identificar diferenças entre os grupos dentro do mesmo momento de colheita (M) e, quando houve diferença estatisticamente significativa, foi verificada através do teste *post-hoc* de Tukey. Esses testes também foram aplicados para avaliar diferença entre os momentos (M), dentro de cada grupo experimental (GI, GII e GIII).

RESULTADOS E DISCUSSÃO

O pH urinário (Quadro 1) apresentou variação entre os grupos e momentos, especialmente pelo uso do acidificante urinário, bem como pelo consumo da dieta acidogênica, rica em concentrado. Mesmo antes do início do tratamento nos grupos GI e GII, e no GIII que não recebeu o acidificante em nenhum momento, houve diminuição do pH em relação à normalidade para espécie ovina (6,0-8,5), segundo Araújo et al. (2009). Isso se explica pela dieta rica em grãos fornecida no experimento, que promove a acidificação da urina, comparada à alimentação composta somente por volumoso, o que a torna mais alcalina (Garcia-Navarro, 2005).

Porém notou-se decréscimo expressivo no pH urinário dos grupos GI e GII, que receberam o cloreto de amônio, em relação ao GIII, evidenciado principalmente no M3. Também foi possível observar o aumento do pH quando foi suspenso o tratamento no GI, mostrado principalmente no M5. Já o GII, que recebeu o acidificante durante todo o experimento, demonstrou maior estabilidade do pH ácido.

Em estudo recente, Ferreira et al. (2011) também observaram a acidificação do pH urinário em ovinos tratados com 400mg/kg/PV de cloreto de amônio/dia. Houve diminuição do pH a partir do segundo dia da administração, e os valores se mantiveram menores que 6,0 durante os 21 dias em que foi fornecido. Mavangira et al. (2010) não conseguiram acidificar a urina de caprinos utilizando 200mg/kg/PV de cloreto de amônio. Com dose de 400mg/kg/PV, o pH da urina ficou abaixo de 6,5, porém 24 horas após, o pH aumentou, mesmo com uma segunda administração. Já com 500mg/kg/PV o pH urinário abaixou de 8,0 para 5,5 em apenas 12 horas após a segunda administração. Neste trabalho, a acidificação urinária foi verificada logo na primeira aferição, sete dias após o início do tratamento, e no GII, que recebeu o produto durante todo o período experimental, o pH se manteve menor que 6,1, utilizando-se dose de 400mg/kg/PV/dia. Fauchon et al., (1994) verificaram diminuição do pH urinário (6,87) com suplementação de 0,67% de cloreto de amônio na dieta de cordeiros, proporcionando BCAD de 100mEq/kg de MS, em relação aos outros grupos com BCAD de 300, 500 e 700mEq/kg, com pH urinário de 8,45; 8,57; 8,60, respectivamente.

Singh et al. (2007) referiram que a excessiva acidificação urinária (pH menor que 5,5) tem que ser evitada, pois acarreta em diminuição do consumo de MS em caprinos, sendo que estes autores trabalharam com dose de 500mg/kg/dia de cloreto de amônio. Com a dose de 400mg/kg/PV administrada neste trabalho, não houve diminuição do apetite dos animais suplementados com o acidificante urinário.

Embora autores tenham relacionado a administração de dieta com baixo BCAD com a prevenção de urolitíase (Del Claro et al. 2005, Jones et al. 2009), pela adição de sais aniônicos, observou-se formação de cálculos nos três grupos experimentais deste estudo (23/100), visualizados na pelve renal durante a necropsia. A maior parte dos animais que apresentaram microcálculos no *post-mortem* pertenciam ao GI (13/40) e GIII (5/20). No entanto, não houve

Quadro 1. Médias (\bar{x}) e desvios-padrão (s) do pH urinário de ovinos durante os momentos (M) e nos grupos experimentais (GI, GII e GIII)

M	GI (n=40)	II (n=40)	III (n=20)	ANOVA
	$\bar{x} \pm s$	$\bar{x} \pm s$	$\bar{x} \pm s$	
M0	6,03±0,68 ^{Acd}	5,92±0,95 ^{Aab}	5,95±0,74 ^{Ac}	F= 0,181 (p=0,834)
M1	6,30±0,40 ^{Abc}	6,20±0,40 ^{Aa}	6,10±0,29 ^{Abc}	F= 1,002 (p=0,371)
M2	6,10±0,55 ^{Bcd}	6,00±0,00 ^{Bab}	6,90±1,01 ^{Aa}	F=16,463 (p<0,001)
M3	5,80±0,41 ^{Bd}	5,80±0,00 ^{Bbc}	6,30±0,85 ^{Aabc}	F= 9,058 (p<0,001)
M4	5,90±1,00 ^{Abcd}	5,90±0,40 ^{Bbc}	6,40±0,96 ^{Aabc}	F= 3,214 (p=0,045)
M5	6,68±1,00 ^{Aab}	6,00±0,40 ^{Bbc}	6,70±0,79 ^{Aab}	F= 19,141 (p<0,001)
M6	7,00±0,70 ^{Aa}	5,70±0,40 ^{Bc}	6,90±0,72 ^{Aa}	F=55,564 (p<0,001)
ANOVA	F= 15,072 (p<0,001)	F= 5,465 (p<0,001)	F= 4,765 (p<0,001)	

^{A,B,C} Letras maiúsculas diferentes indicam diferença entre os grupos em cada momento. ^{a,b,c,d} Letras minúsculas diferentes indicam diferença entre os momentos em cada grupo.

casos de urolitíase obstrutiva. Isto mostrou que a acidificação urinária com o cloreto de amônio preveniu a obstrução, mas não a litogênese diante de uma dieta rica em concentrado.

O pH venoso sanguíneo (Quadro 2) apresentou variação entre os grupos e momentos, principalmente notada no grupo GI e GII, porém as médias encontram-se dentro do intervalo de normalidade de 7,28 a 7,42 para ovinos (Ortolani 2003), exceto no grupo GII no M2, que apresentou pH 7,27. No grupo GIII, que não recebeu o acidificante urinário, não houve diferença entre os momentos. No primeiro exame após o início do tratamento (M1) os valores médios do pH sanguíneo no GI e GII foram significativamente menores que o do GIII ($p < 0,001$).

As mensurações de PCO_2 foram semelhantes entre os grupos e momentos durante o período experimental e se mantiveram dentro do intervalo de referência para a espécie, de 34 a 45mmHg (Ortolani 2003). Houve diferença estatística entre os grupos apenas no M3, onde os valores de GII e GIII foram diferentes entre si, e a média de GI foi semelhante a esses dois grupos: $GI = (GIII > GII)$. Já entre os momentos, os valores do GIII não foram diferentes entre si, enquanto no GI a média dos resultados em M0 foi maior que M5 e M6: $M0 > M5$ e $M0 > M6$; e no GII, o valor em M0 foi maior que M3 e M6: $M0 > M3$ e $M0 > M6$.

As médias dos valores de HCO_3^- (Quadro 3), aferidos pela hemogasometria apresentaram-se, na sua maioria, dentro dos padrões de normalidade para os ovinos, de 19 a 25mmol/L (Ortolani 2003). Os resultados de HCO_3^- me-

nores em relação ao intervalo de referência, ocorreram nos grupos GI e GII, que receberam o acidificante urinário, mostrando diminuição da reserva alcalina, embora sem alteração no pH sanguíneo ou qualquer manifestação clínica nos animais. No GI a média de HCO_3^- ficou abaixo da normalidade no M1, assim como no GII nos momentos M1 a M4. O grupo GIII não mostrou diferença nos resultados ao longo dos momentos. Já em GI e GII houve variação significativa ($p < 0,001$) entre os momentos.

O EB sofreu alterações dos valores em relação à normalidade, de -4,0 a 2,0mmol/L (Ortolani 2003), evidenciadas nos grupos GI e GII, nos momentos M1 a M3, e somente no GII no M4 e M6 (Quadro 4). Como se pode observar o EB foi menor no GI até o momento em que o acidificante foi retirado da dieta. Por outro lado, nos animais do GII, o EB permaneceu baixo, coincidindo com a administração contínua do cloreto de amônio. O GIII não apresentou valores de EB fora da faixa de variação fisiológica. Isto mostrou claramente que o cloreto de amônio determinou gasto alcalino no organismo dos ovinos, embora sem causar alterações clínicas, no pH sanguíneo, ou no desenvolvimento desejado ao fim do confinamento.

As médias dos valores de Na^+ (Quadro 5) e do K^+ (Quadro 6) estiveram dentro dos padrões de normalidade para a espécie ovina (139 a 152mmol/L; 3,9 a 5,4mmol/L, respectivamente), segundo Kaneko et al. (2008), em todos os grupos e momentos de colheita, mostrando que o cloreto de amônio não ocasionou interferência relevante no metabolismo desses eletrólitos.

Quadro 2. Médias (\bar{x}) e desvios-padrão (s) do pH do sangue venoso de ovinos, obtido pelo exame hemogasométrico, nos diferentes momentos (M) de colheita, dos três grupos experimentais (GI, GII e GIII)

M	GI (n=40)	II (n=40)	III (n=20)	ANOVA
	$\bar{x} \pm s$	$\bar{x} \pm s$	$\bar{x} \pm s$	
M0	7,34±0,05 ^{bb}	7,35±0,06 ^{Bab}	7,39±0,04 ^{Aa}	F= 6,199 (p=0,003)
M1	7,30±0,04 ^{Bc}	7,30±0,06 ^{Bbc}	7,41±0,02 ^{Aa}	F= 39,217 (p<0,001)
M2	7,34±0,04 ^{Ab}	7,27±0,10 ^{Bc}	7,39±0,05 ^{Aa}	F=19,035 (p<0,001)
M3	7,34±0,07 ^{ABb}	7,33±0,06 ^{Bab}	7,39±0,02 ^{Aa}	F= 4,750 (p=0,011)
M4	7,39±0,04 ^{Aa}	7,32±0,06 ^{Bab}	7,38±0,03 ^{Aa}	F= 16,418 (p<0,001)
M5	7,40±0,03 ^{Aa}	7,37±0,06 ^{Ba}	7,41±0,04 ^{Aa}	F= 6,108 (p=0,003)
M6	7,41±0,03 ^{Aa}	7,35±0,08 ^{Ba}	7,40±0,04 ^{Aa}	F=11,841 (p<0,001)
ANOVA	F= 26,359 (p<0,001)	F= 7,929 (p<0,001)	F= 1,782 (p=0,107)	

^{A,B,C} Letras maiúsculas diferentes indicam diferença entre os grupos em cada momento. ^{a,b,c} Letras minúsculas diferentes indicam diferença entre os momentos em cada grupo.

Quadro 3. Médias (\bar{x}) e desvios-padrão (s) do HCO_3^- (mmol/L) do sangue venoso de ovinos, obtido pelo exame hemogasométrico, nos diferentes momentos (M) de colheita, dos três grupos experimentais (GI, GII e GIII)

M	GI (n=40)	II (n=40)	III (n=20)	ANOVA
	$\bar{x} \pm s$	$\bar{x} \pm s$	$\bar{x} \pm s$	
M0	21,03±3,13 ^{Aa}	21,24±3,15 ^{Aab}	22,31±4,22 ^{Aa}	F= 1,004 (p=0,370)
M1	18,48±2,67 ^{Bc}	17,85±3,20 ^{Bc}	24,28±2,46 ^{Aa}	F= 36,882 (p<0,001)
M2	20,44±3,00 ^{Bbc}	17,72±4,82 ^{Cc}	23,42±2,87 ^{Aa}	F=15,400 (p<0,001)
M3	20,33±4,40 ^{ABbc}	18,96±3,97 ^{Bbc}	22,71±3,19 ^{Aa}	F= 5,801 (p=0,004)
M4	22,63±2,81 ^{Aa}	18,85±2,93 ^{Bbc}	22,73±3,17 ^{Aa}	F= 20,309 (p<0,001)
M5	22,39±2,68 ^{Aab}	21,47±3,85 ^{Aa}	23,01±2,93 ^{Aa}	F= 1,671 (p=0,193)
M6	23,06±2,87 ^{Aa}	19,80±4,19 ^{Ba}	23,39±1,62 ^{Aa}	F=12,437 (p<0,001)
ANOVA	F= 10,626 (p<0,001)	F= 6,302 (p<0,001)	F= 0,915 (0,487)	

^{A,B,C} Letras maiúsculas diferentes indicam diferença entre os grupos em cada momento. ^{a,b,c} Letras minúsculas diferentes indicam diferença entre os momentos em cada grupo.

Quadro 4. Médias (\bar{x}) e desvios-padrão (s) do EB (mmol/L) do sangue venoso de ovinos, obtido pelo exame hemogasométrico, nos diferentes momentos (M) de colheita, dos três grupos experimentais (GI, GII e GIII)

M	GI (n=40)	II (n=40)	GIII (n=20)	ANOVA
	$\bar{x} \pm s$	$\bar{x} \pm s$	$\bar{x} \pm s$	
M0	-4,15±3,84 ^{Abc}	-3,75±4,02 ^{Aab}	-2,00±4,90 ^{Aa}	F= 1,866 (p=0,160)
M1	-7,25±3,34 ^{Bd}	-7,85±4,11 ^{Bcd}	0,30±2,86 ^{Aa}	F= 38,448 (p<0,001)
M2	-4,67±3,48 ^{Bc}	-8,62±6,36 ^{Gd}	-0,95±3,80 ^{Aa}	F=17,323 (p<0,001)
M3	-4,72±5,40 ^{Abc}	-6,32±5,00 ^{Bbcd}	-1,60±3,28 ^{Aa}	F= 6,219 (p=0,003)
M4	-1,65±3,39 ^{Aab}	-6,50±3,90 ^{Bbcd}	-1,85±3,51 ^{Aa}	F= 20,865 (p<0,001)
M5	-1,82±3,22 ^{Aab}	-3,25±4,74 ^{Aa}	-1,05±3,51 ^{Aa}	F= 2,428 (p=0,094)
M6	-0,82±3,25 ^{Aa}	-4,80±5,05 ^{Babc}	-0,70±1,92 ^{Aa}	F=13,180 (p<0,001)
ANOVA	F= 14,665 (p<0,001)	F= 7,089 (p<0,001)	F= 1,022 (p=0,414)	

^{A,B,C} Letras maiúsculas diferentes indicam diferença entre os grupos em cada momento. ^{a,b,c,d} Letras minúsculas diferentes indicam diferença entre os momentos em cada grupo.

Quadro 5. Médias (\bar{x}) e desvios-padrão (s) do Na⁺ (mmol/L) do sangue venoso de ovinos, obtido pelo exame hemogasométrico, nos diferentes momentos (M) de colheita, dos três grupos experimentais (GI, GII e GIII)

M	GI (n=40)	II (n=40)	GIII (n=20)	ANOVA
	$\bar{x} \pm s$	$\bar{x} \pm s$	$\bar{x} \pm s$	
M0	141,81±2,35 ^{Abc}	140,69±2,05 ^{Ab}	140,80±2,41 ^{Aa}	F= 2,772 (p=0,068)
M1	143,45±1,93 ^{Bb}	142,21±1,48 ^{Ga}	143,84±3,50 ^{Ab}	F=18,322 (p<0,001)
M2	145,67±7,77 ^{Aa}	142,66±1,81 ^{Ba}	143,50±2,96 ^{ABc}	F=6,256 (p=0,003)
M3	142,39±1,17 ^{Abc}	143,05±2,04 ^{Aa}	140,80±1,97 ^{Ba}	F= 11,360 (p<0,001)
M4	141,05±1,49 ^{Bc}	143,30±2,40 ^{Aa}	141,61±1,69 ^{Ba}	F= 14,064 (p<0,001)
M5	142,37±1,24 ^{Abc}	143,10±1,93 ^{Aa}	142,90±0,83 ^{Aa}	F= 2,441 (p=0,092)
M6	143,33±1,87 ^{ABb}	142,78±2,83 ^{Ba}	144,63±2,85 ^{Ab}	F=3,64 (p=0,030)
ANOVA	F= 11,741 (p<0,001)	F= 7,056 (p<0,001)	F= 12,341 (p<0,001)	

^{A,B,C} Letras maiúsculas diferentes indicam diferença entre os grupos em cada momento. ^{a,b,c} Letras minúsculas diferentes indicam diferença entre os momentos em cada grupo.

Quadro 6. Médias (\bar{x}) e desvios-padrão (s) do K⁺ (mmol/L) do sangue venoso de ovinos, obtido pelo exame hemogasométrico, nos diferentes momentos (M) de colheita, dos três grupos experimentais (GI, GII e GIII)

M	GI (n=40)	II (n=40)	GIII (n=20)	ANOVA
	$\bar{x} \pm s$	$\bar{x} \pm s$	$\bar{x} \pm s$	
M0	4,96±0,47 ^{Aa}	5,15±1,71 ^{Aa}	5,36±1,40 ^{Aa}	F= 0,665 (p=0,516)
M1	4,37±0,32 ^{Bb}	4,45±0,27 ^{ABb}	4,61±0,35 ^{Ab}	F= 3,580 (p=0,032)
M2	4,94±0,68 ^{Aa}	4,81±0,48 ^{Aab}	5,10±0,58 ^{Aab}	F=1,687 (p=0,191)
M3	5,00±0,60 ^{Aa}	4,88±0,49 ^{Aab}	5,21±0,44 ^{Aab}	F= 2,568 (p=0,082)
M4	4,73±0,46 ^{Aa}	4,48±0,40 ^{Bb}	4,71±0,37 ^{ABab}	F= 3,907 (p=0,023)
M5	4,94±0,44 ^{Aa}	4,48±0,50 ^{Bb}	5,03±0,29 ^{Aab}	F= 14,870 (p<0,001)
M6	4,93±0,45 ^{Aa}	4,82±0,45 ^{Aab}	4,99±0,74 ^{Aab}	F=0,826 (p=0,441)
ANOVA	F= 7,859 (p<0,001)	F= 4,762 (p<0,001)	F= 2,880 (p=0,011)	

^{A,B,C} Letras maiúsculas diferentes indicam diferença entre os grupos em cada momento. ^{a,b} Letras minúsculas diferentes indicam diferença entre os momentos em cada grupo.

Os valores de Cl⁻ (Quadro 7), por sua vez, estiveram acima da normalidade para a espécie (95 a 103mmol/L), proposto por Kaneko et al. (2008), sendo que o GIII apresentou resultados inferiores e mais próximos do limite superior, se comparado aos GI e GII, em que os valores de Cl⁻ eram mais altos, evidenciando hiperclorêmia. Após a interrupção do tratamento, no GI os valores de Cl⁻ foram iguais a GIII, com a clorêmia normalizada.

Em humanos, considera-se 42mEq/L como valor normal de SID (Constable 2003). No M1, sete dias após o início da administração de cloreto de amônio no GI e GII, os valores de SID foram menores em relação ao GIII (Quadro 8), que não foi tratado. No GI, a média dos resultados aumentou após a interrupção do tratamento, evidenciado no

M4. Os animais do GII, que ingeriram cloreto de amônio durante todo o experimento, demonstraram valores inferiores aos outros grupos, a partir de M1, e abaixo do valor de referência. Isso ocorreu devido à suplementação do sal aniônico, que causou hiperclorêmia, e conseqüentemente diminuiu a diferença de íons fortes (SID). Já o GIII apresentou resultados de SID acima do padrão em todos os momentos, pois não recebeu suplementação de cloreto de amônio.

A hemogasometria, neste experimento, mostrou que o cloreto de amônio provocou acidose metabólica devido à hiperclorêmia (Quadro 7), com conseqüente diminuição da SID (Quadro 8), porém de forma compensada, já que não houve acidemia (Quadro 2). Apoiando-se nos conceitos da teoria dos íons fortes para interpretar as alterações ácido-

Quadro 7. Médias (\bar{x}) e desvios-padrão (s) do Cl⁻ (mmol/L) do sangue venoso de ovinos, obtido pelo exame hemogasométrico, nos diferentes momentos (M) de colheita, dos três grupos experimentais (GI, GII e GIII)

M	GI (n=40)	II (n=40)	GIII (n=20)	ANOVA
	$\bar{x} \pm s$	$\bar{x} \pm s$	$\bar{x} \pm s$	
M0	106,04±2,90 ^{Ab}	104,79±1,81 ^{ABc}	103,54±2,29 ^{Bb}	F= 7,609 (p<0,001)
M1	108,06±2,44 ^{Aab}	107,95±2,42 ^{Ab}	107,63±3,87 ^{Aa}	F= 0,165 (p=0,848)
M2	109,38±6,14 ^{Aa}	110,13±2,86 ^{Aa}	105,87±2,37 ^{Bab}	F=6,452 (p=0,002)
M3	106,66±2,47 ^{Bbc}	108,37±2,50 ^{Ab}	104,05±1,58 ^{Cb}	F= 2,568 (p<0,001)
M4	104,25±2,03 ^{Bd}	108,42±2,53 ^{Ab}	104,55±1,66 ^{Bb}	F= 3,907 (p<0,001)
M5	104,90±1,99 ^{Bcd}	106,93±2,18 ^{Ab}	104,12±1,89 ^{Bb}	F= 14,870 (p<0,001)
M6	104,77±1,61 ^{Bcd}	107,02±3,17 ^{Ab}	105,16±3,11 ^{Bb}	F=0,826 (p<0,001)

ANOVA F= 14,408 (p<0,001) F= 17,020 (p<0,001) F= 6,136 (p<0,001)

^{A,B,C} Letras maiúsculas diferentes indicam diferença entre os grupos em cada momento. ^{a,b,c} Letras minúsculas diferentes indicam diferença entre os momentos em cada grupo.

Quadro 8. Médias (\bar{x}) e desvios-padrão (s) da SID (mmol/L) do sangue venoso de ovinos, obtido pelo exame hemogasométrico, nos diferentes momentos (M) de colheita, dos três grupos experimentais (GI, GII e GIII)

M	GI (n=40)	II (n=40)	GIII (n=20)	ANOVA
	$\bar{x} \pm s$	$\bar{x} \pm s$	$\bar{x} \pm s$	
M0	40,73 ± 2,49 ^{Bc}	41,05 ± 2,13 ^{Ba}	42,62 ± 2,51 ^{Aabc}	F= 4,492 (p=0,014)
M1	39,76 ± 1,79 ^{Bc}	38,71 ± 1,94 ^{Ccd}	42,82 ± 1,95 ^{Aabc}	F= 32,067 (p<0,001)
M2	42,23 ± 2,74 ^{Aab}	37,34 ± 2,69 ^{Bd}	42,74 ± 2,21 ^{Aabc}	F=44,723 (p<0,001)
M3	40,73 ± 2,68 ^{Abc}	39,56 ± 2,67 ^{Bbc}	41,96 ± 2,28 ^{Abc}	F= 5,886 (p=0,004)
M4	41,54 ± 1,40 ^{Abc}	39,37 ± 2,09 ^{Bbc}	41,78 ± 1,56 ^{Ac}	F= 20,057 (p<0,001)
M5	42,41 ± 1,74 ^{Bab}	40,66 ± 1,54 ^{Ca}	43,81 ± 1,69 ^{Aab}	F= 26,424 (p<0,001)
M6	43,50 ± 1,55 ^{Aa}	40,58 ± 1,71 ^{Bab}	44,46 ± 1,53 ^{Aa}	F=50,586 (p<0,001)
ANOVA	F= 14,131 (p<0,001)	F= 14,558 (p<0,001)	F= 4,614 (p<0,001)	

^{A,B,C} Letras maiúsculas diferentes indicam diferença entre os grupos em cada momento. ^{a,b,c,d} Letras minúsculas diferentes indicam diferença entre os momentos em cada

-básicas, deve-se considerar que o desequilíbrio eletrolítico é o evento primário e que a acidose se instalou como consequência. A redução da SID plasmática é acompanhada obrigatoriamente por acidose metabólica porque, em obediência ao princípio da eletroneutralidade, a elevação do Cl⁻ provoca redução da concentração de HCO₃⁻ (Constable 1999, Constable 2003).

Embora Stratton-Phelps & House (2004) e Las et al. (2007) tenham comprovado diminuição significativa dos valores de pH, HCO₃⁻ e EB em caprinos e ovinos suplementados com dieta aniônica, caracterizando acidose metabólica, nenhuma alteração clínica foi observada nos animais, o que corrobora com este trabalho.

A semelhança deste estudo, Las et al. (2007) observaram valores normais de Na⁺ em ovinos com suplementação aniônica comparado ao grupo com ingestão de dieta controle. Porém, não houve diferença estatística entre os grupos, o que foi encontrado neste trabalho em cinco momentos. Embora dentro do padrão de normalidade, os resultados de K⁺, neste trabalho, foram menores nos grupos suplementados com cloreto de amônio, enquanto Las et al. (2007) notaram níveis mais elevados no grupo com dieta aniônica. Os mesmos autores também notaram hiperclorêmia nos animais suplementados com dieta aniônica e diferença estatística entre os grupos, corroborando com este estudo.

Espino et al. (2003) observaram diminuição estatisticamente significativa dos valores do pH sanguíneo em ovelhas alimentadas com dieta aniônica comparados à catiônica, o

que foi semelhante a este estudo relacionando os animais do GII, que receberam cloreto de amônio durante todo o experimento e os ovinos do GIII, não suplementados. Porém, diferentemente do observado neste experimento, os autores não encontraram diferença significativa nos resultados de PCO₂, HCO₃⁻ e EB entre as dietas com BCAD positivo e negativo, sendo que as mensurações permaneceram dentro da normalidade.

Fauchon et al. (1994) descreveram diminuição no pH sanguíneo e aumento de PCO₂ em cordeiros que receberam dieta com menor BCAD, no entanto os valores ainda permaneceram dentro da normalidade, similarmente a este trabalho. Com relação à dosagem de eletrólitos sanguíneos os mesmos autores observaram diminuição de Na⁺, aumento de K⁺, que se diferencia do que foi observado neste trabalho. Já os valores de Cl⁻ se mostraram acima do padrão de normalidade a semelhança deste estudo. Calculando-se o SID dos grupos experimentais de Fauchon et al. (1994) observou-se menor valor no grupo de 100mEq/Kg de BCAD (33,19), comparados aos outros grupos 300 (40,32), 500 (47,75) e 700mEq/kg (43,37), o que corrobora com este trabalho, que mostrou que a adição de cloreto de amônio provoca diminuição da SID devido à hiperclorêmia.

Del Claro et al. (2005) avaliaram a influência do BCAD no desempenho de ovinos Santa Inês, e notaram que aumento do BCAD resultou em aumentos da ingestão de MS, do ganho diário, da eficiência alimentar e do pH do suco ruminal, concordando com Fauchon et al. (1994) e Singh et al.

(2007). Já Las et al. (2007) verificaram os efeitos da dieta aniônica no equilíbrio ácido-básico em ovinos, e observaram que a acidose metabólica não provocou diminuição da ingestão de MS, concordando com este estudo, onde não foi observada diminuição do apetite dos animais.

A acidificação urinária foi atingida e mantida durante todo o período de administração do cloreto de amônio nos GI e GII. Verificou-se aumento do pH urinário logo na primeira colheita (M4) após a interrupção do tratamento com cloreto de amônio no GI, ou seja, sete dias após a suspensão do acidificante. A suplementação com cloreto de amônio produziu acidose metabólica hiperclorêmica compensada, caracterizada pela elevação da concentração de Cl⁻, pelos valores reduzidos de HCO₃⁻, EB e SID, e pelo pH sanguíneo dentro da normalidade. O desequilíbrio iatrogênico não ocasionou nenhum sinal clínico, não provocou diminuição do apetite e não interferiu com o ganho de peso dos animais. Portanto, o cloreto de amônio pode ser utilizado como acidificante urinário adicionado à dieta de ovinos como método preventivo de urolitíase obstrutiva, pois não acarretou perda no desenvolvimento dos animais, embora tenha provocado diminuição da reserva alcalina no organismo.

Agradecimentos. À FMVZ/Unesp, Botucatu/SP, pela estrutura física e equipamentos utilizados para a realização do experimento. À FAPESP (Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo) pela Bolsa de Doutorado (Processo 2010/19939-7) e Auxílio ao Projeto de pesquisa (Proc. 2011/01560-4) concedidos.

REFERÊNCIAS

- Antonelli A.C., Barrêto Júnior R.A., Mori C.S., Sucupira M.C.A., Marcello A.C.S. & Ortolani E.L. 2012. Efeito de diferentes fontes energéticas na predisposição para urolitíase em cabritos. *Ciênc. Anim. Bras.* 13:487-493.
- Araújo P.B., Pereira D.S., Teixeira M.N., Coelho M.C.O.C. & Alencar S.P. 2009. Urinálise como instrumento auxiliar no diagnóstico de enfermidades em pequenos ruminantes. *Med. Vet., Recife*, 3:30-38.
- Belknap E.B. & Pugh D.G. 2005. *Enfermidades do sistema urinário*, p.287-310. In: Pugh D.G. (Ed.), *Clínica de Ovinos e Caprinos*. Roca, São Paulo.
- Ching S.V., Fettman M.J., Hamar D.W., Nagode L.A. & Smith K.R. 1989. The effect of chronic dietary acidification using ammonium chloride on acid-base and mineral metabolism in the adult cat. *J. Nutrition* 119:902-915.
- Constable P.D. 1999. Clinical assessment of acid-base status: strong ion difference theory. *Vet. Clin. North Am., Food Anim. Pract.* 15:447-471.
- Constable P.D. 2003. Hyperchloremic acidosis: the classic example of strong ion acidosis. *Anesth. Analg.* 96:919-922.
- Del Claro G.R., Zanetti M.A., Paiva F.A., Saran Netto A., Salles M.S.V. & Correa L.B. 2005. Balanço cátion-aniônico da dieta no rúmen e no desempenho de ovinos. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 57:644-651.
- Dória R.G.S., Canola P.A., Dias D.P.M., Pereira R.N. & Valadão C.A.A. 2007. Técnicas cirúrgicas para urolitíase obstrutiva em pequenos ruminantes: relato de casos. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 59:1425-1432.
- Espino L., Guerrero F., Suarez M.L., Santamarina G., Goicoa A. & Fidalgo L.E. 2003. Long-term effects of dietary anion-cation balance on acid-base status and bone morphology in reproducing ewes. *J. Vet. Med.* 50:488-495.
- Fauchon C., Seoane J.R. & Bernier J. F. 1994. Effects of dietary cation-anion concentrations on performance and acid-base balance in growing lambs. *Can. J. Anim. Sci.* 75:145-151.
- Ferreira D.O.L., Santarosa B.P., Moraes L.F., Takahira R.K., Amorim R.M., Chiacchio S.B. & Gonçalves R.C. 2011. Avaliação da acidificação urinária em ovinos com cloreto de amônio, vitamina C e associação destes. *Anais 38º Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária (Combravet), Florianópolis*. (Resumo expandido)
- Freitas M.D., Ferreira M.G., Ferreira P.M., Carvalho A.U., Lage A.P., Heineemann M.B. & Facury Filho E.J. 2010. Equilíbrio eletrolítico e ácido-base em bovinos. *Ciência Rural* 40:2608-2615.
- Garcia-Navarro C.E.K. 2005. *Manual de Urinálise Veterinária*. Varela, São Paulo. 95p.
- Guimarães J.A., Mendonça C.L., Guaraná E.L.S., Dantas A.C., Costa N.A., Câmara A.C.L., Farias C.C. & Afonso J.A.B. 2012. Estudo retrospectivo de 66 casos de urolitíase obstrutiva em ovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 32:824-830.
- Kaneko J.J., Harvey J.W. & Bruss M.L. 2008. *Clinical Biochemistry of Domestic Animals*. 6ª ed. Academic, San Diego. 916p.
- Jones M.L., Streeter R.N. & Goad C.L. 2009. Use of dietary cation anion difference for control of urolithiasis risk factors in goats. *Am. J. Vet. Res.* 70:149-155.
- Las J.E., Odongo N.E., Lindinger M.I., Alzahal O., Shoveller A.K., Matthews J.C. & McBride B.W. 2007. Effects of dietary strong acid anion challenge on regulation of acid-base balance in sheep. *J. Anim. Sci.* 85:2222-2229.
- Leal M.L.R., Soares P.C., Bertagnon H.G., Silva P.E.G., Ortolani E.L. & Benesi F.J. 2006. Efeito da refrigeração sobre o exame hemogasométrico em sangue venoso de ovinos. *Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci.* 43(Supl.):80-85.
- Mavangira V., Cornish J.M. & Angelos J.A. 2010. Effect of ammonium chloride supplementation on urine pH and urinary fractional excretion of electrolytes in goats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 237:1299-1304.
- Navarre C.B. 2007. Urolithiasis in Goats. *Anais North American Veterinary Conference, Orlando, Florida*, p.255-257. (Resumo)
- Ortolani E.L. 2003. Diagnóstico e tratamento de alterações ácido-básicas em ruminantes. *Anais 1º Simpósio de Patologia Clínica Veterinária do Rio Grande do Sul, Porto Alegre*, p.15-29.
- Peiró J.R., Mendes L.C.N., Borges A.S. & Gonçalves R.C. 2010. Use of I-stat to determine blood gas, electrolytes, and hematocrit in whole-blood samples from cattle, horses and sheep. *Am. J. Vet. Res.* 71:515-521.
- Riet-Correa F., Simões S.V.D. & Vasconcelos J.S. 2008. Urolitíase em caprinos e ovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 28:319-322.
- Singh T., Amarpal A., Kinjavdekar P., Aithal H.P., Pawde A.M. & Pratap K. 2007. Blood acid-base and electrolyte changes following oral administration of ammonium chloride in goats suffering from obstructive urolithiasis. *Indian J. Anim. Sci.* 77:745-748.
- Sucupira M.C.A. & Ortolani E.L. 2003. Uso de sangue arterial e venoso no exame do equilíbrio ácido-básico de novilhos normais ou com acidose metabólica. *Ciência Rural* 33:863-868.
- Stratton-Phelps M. & House J.K. 2004. Effect of a commercial anion dietary supplement on acid-base balance, urine volume, and urinary ion excretion in male goats fed oat or grass hay diets. *Am. J. Vet. Res.* 65:1391-1397.
- Sun W.-D., Zhang K.-C., Wang J.-Y. & Wang X.-L. 2010. The chemical composition and ultrastructure of uroliths in Boer goats. *Vet. Journal* 186:70-75.
- Taton G.F., Hamar D.W. & Lewis L.D. 1984. Evaluation of ammonium chloride as a urinary acidifier in the cat. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 184:433-436.