

UFERSA - UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DO SEMI-ÁRIDO
PRÓ- REITORIA DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO
DEPARTAMENTO DE CIÊNCIAS ANIMAIS

ADAUCIDES CÂMARA

**EFEITO DA SALINOMICINA NA PREVENÇÃO DA
ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL EXPERIMENTAL
EM OVINOS.**

Mossoró-RN

2008

Livros Grátis

<http://www.livrosgratis.com.br>

Milhares de livros grátis para download.

ADAUCIDES CÂMARA

**EFEITO DA SALINOMICINA NA PREVENÇÃO DA
ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL EXPERIMENTAL
EM OVINOS.**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal, Universidade Federal Rural do Semi-Árido – UFERSA, como parte das exigências para obtenção do título de Mestre.

ORIENTADOR: Dr. José Augusto Bastos Afonso.

Mossoró-RN

2008

ADAUCIDES CÂMARA

**EFEITO DA SALINOMICINA NA PREVENÇÃO DA
ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL EXPERIMENTAL
EM OVINOS**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal, Universidade Federal Rural do Semi-Árido (UFERSA), como parte das exigências para obtenção do título de Mestre.

APROVADO EM ____/____/____.

Dr. José Augusto Bastos Afonso (UFRPE)
(Presidente)

Dr.^a Carla Lopes de Mendonça (UFRPE)
(Primeiro Membro)

Prof. Dr. Benito Soto Blanco (UFERSA)
(Segundo Membro)

OFEREÇO

A minha filha Anne por mostrar no seu sorriso a minha vontade de viver, sem ela a vida não teria mais graça.

DEDICO

In memoriam a minha mãe Maria Gorete Câmara por ter feito de sua vida um exemplo de dignidade e honra, por ter me feito o que sou hoje. Que pena não tê-la nesse momento, mais sei que estás bem próximo vendo a tudo, sinto tanto sua falta.

AGRADECIMENTOS

Antes de tudo agradecer a Deus, por ser ele pai de infinita bondade, por ter feito o que sou hoje e por ter me guiado pelos caminhos certos da vida;

A toda minha família, minhas irmãs, minhas primas, tias e meu grande sobrinho por serem os bens mais preciosos da minha vida, a Fabiana por ter sido sempre compreensiva, e me ajudado nesse momento tão difícil;

A todos os meus amigos, sei que muitos estão trabalhando longe, mais estão dentro do meu coração, todos vocês foram muito mais que amigos, foram verdadeiros irmãos, sempre estaremos juntos;

A minha filha Anne por mostrar no seu sorriso meigo o carinho e o amor, e por fazer desse sorriso minha vontade de viver, para vê-lo brilhar por muitas vezes. Sem você não teria tanto motivo de vida;

A Regina, uma pessoa indescritível, todos os adjetivos bons não seriam suficientes para elogiá-la, e desta vez mais do que nunca neste momento tão difícil da minha vida ficou sempre do meu lado, nunca me abandonou, ao contrario me guiou e me fortaleceu, a você não tenho palavras suficientes para agradecer;

Agradeço também aos professores José Augusto e a todos os que fazem à Clínica de Bovinos, Campus Garanhuns/UFRPE, por eles terem aberto a porta de suas casas, pois sei que é assim que eles encaram a clínica, e me deixarem fazer parte de suas famílias, a todas essas pessoas, que são mais que profissionais, agradeço de coração; o trabalho e a dedicação de vocês fazem qualquer um ter orgulho de ser veterinário;

A minha amiga Aerlem meu muito obrigado, pra mim foi uma verdadeira honra trabalhar com você;

A minha mãe por ter me gerado e feito de mim um homem, honesto, trabalhador, educado, que luta por seus sonhos. Você me passou os seus dons, acho injusto que depois de tantas dificuldades que passamos juntos, principalmente você Deus não tenha deixado nós usufruirmos do que plantamos. Você sempre foi para mim muito mais que mãe, você foi pai e amiga, uma pessoa com quem sempre podíamos contar. Sinto tanto a sua falta, nada do que faço tem graça, meus anseios era fazer as coisas para você, meu ideal era fazer você se orgulhar, e agora tudo ficou mais difícil, sem graça, sem vida. Não tenho mais vida, minha vida sempre foi você. Como pode Deus me tirar você, daquela forma, não consigo esquecer, vejo todos os dias aquela tragédia. Vivo tão somente por ver o sorriso de minha filha brilhar, e lembrar que você nunca abandonou seus filhos e que devemos sempre estar do lado deles, para fazer com eles o que você fez com nós, guiando sempre para o caminho do bem, fazendo pessoas dignas de carregar o seu nome. Toda essa vitória é dedicada a você, sei que estais comigo em todos os locais, muitas vezes penso que você não se foi, e tenho a esperança de um dia acordar desse pesadelo. Acho as vezes que você se transformou no meu anjo da guarda, e por isso não me acontece nada de mal, mesmo fazendo tanta besteira, seja o que for é muito difícil sem você, sinto muito a sua falta e dedico essa vitória a quem sempre foi vitoriosa. Você.

BIOGRAFIA

ADAUCIDES CÂMARA, filho de Maria Gorete Câmara e pai não declarado, nasceu em 01 de maio de 1978, na cidade de Umarizal, estado do Rio Grande do Norte. Concluiu o ensino médio no Colégio Agrícola de Jundiáí, Macaíba. Ingressou, em 1997, no curso de Medicina Veterinária na Universidade Federal Rural do Semi-Árido (UFERSA), na cidade de Mossoró, estado do Rio Grande do Norte. Como acadêmico, atuou como monitor de Clínica Médica II, graduando-se no ano 2003. Como profissional atua na prefeitura municipal de Umarizal, como fiscal da Vigilância Sanitária. Em 2006 concluiu o curso de especialização em reprodução de bovinos da UFERSA, em seguida ingressou no mestrado em Ciência Animal do curso de Medicina Veterinária na mesma instituição, tendo como linha de pesquisa a sanidade animal.

LISTA DE TABELAS

- Tabela 1 – Valores médios obtidos dos parâmetros clínicos da frequência cardíaca (bpm), dos ovinos com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/kg de peso corpóreo)..... 27
- Tabela 2 – Valores médios obtidos dos parâmetros clínicos da frequência respiratória (mpm), dos ovinos com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/kg de peso corpóreo)..... 28
- Tabela 3 – Valores médios obtidos dos parâmetros clínicos da temperatura (°C), dos ovinos com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/kg de peso corpóreo)..... 29
- Tabela 4 – Valores de mediana do pH do fluido ruminal dos ovinos com acidose láctica ruminal induzida experimentalmente com sacarose (10g/kg de peso corpóreo)..... 32
- Tabela 5 – Valores de mediana da acidez titulável (°D) do fluido ruminal dos ovinos com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/kg de peso corpóreo)..... 33
- Tabela 6 – Valores médios e desvios padrão do teor de cloretos (mEq/L) do fluido ruminal dos ovinos com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/kg de peso corpóreo)..... 34
- Tabela 7 – Valores de mediana do tempo de redução do azul de metileno (minutos) do fluido ruminal dos ovinos com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/kg de peso corpóreo)..... 35
- Tabela 8 – Valores de mediana da contagem de infusórios (infusórios/ml) do fluido ruminal dos ovinos com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/kg de peso corpóreo)..... 37
- Tabela 9 – Valores de mediana da porcentagem de infusórios vivos (%) do fluido ruminal dos ovinos com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/kg de peso corpóreo)..... 38
- Tabela 10 – Valores de mediana da densidade dos infusórios do fluido ruminal dos ovinos com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/kg de peso corpóreo)..... 39
- Tabela 11 – Valores de mediana da motilidade dos infusórios do fluido ruminal dos ovinos com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/kg de peso corpóreo)..... 40

LISTA DE FIGURAS

- FIGURA 1 - Valores médios da frequência cardíaca (bpm) dos ovinos com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/kg de peso corpóreo)..... 28
- FIGURA 2 - Valores médios da frequência respiratória (bpm) dos ovinos com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/kg de peso corpóreo)..... 29
- FIGURA 3 - Valores médios da temperatura retal (°C) dos ovinos com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/kg de peso corpóreo) 30
- FIGURA 4 – Ovino apático com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/kg de peso corpóreo)..... 31
- FIGURA 5 - Valores médios de pH do fluido ruminal dos ovinos com acidose láctica ruminal induzido com sacarose (10g/kg de peso corpóreo)..... 33
- FIGURA 6 - Valores médios da acidez titulável (°D) do fluido ruminal dos ovinos com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/kg de peso corpóreo) . 34
- FIGURA 7 - Valores médios do teor de cloretos (mEq/L)no fluido ruminal dos ovinos com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/kg de peso corpóreo) 35
- FIGURA 8 - Valores de mediana do tempo de redução do azul de metileno (minutos) no fluido ruminal dos ovinos com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/kg de peso corpóreo) 36
- FIGURA 9 - Valores de mediana da contagem de infusórios (infusórios/ml) do fluido ruminal dos ovinos com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/kg de peso corpóreo)..... 37

FIGURA 10 - Valores de mediana da porcentagem de infusórios vivos no fluido ruminal dos ovinos com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/kg de peso corpóreo).....	38
FIGURA 11 - Valores de mediana da densidade dos infusórios no fluido ruminal dos ovinos com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/kg de peso corpóreo).....	39
FIGURA 12 - Valores de mediana da motilidade dos infusórios no fluido ruminal dos ovinos com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/kg de peso corpóreo).....	40

SUMÁRIO

ÍNDICE DE TABELAS	vii
ÍNDICE DE FIGURAS	viii
RESUMO	xii
ABSTRACT	xiii
1. INTRODUÇÃO	14
2. OBJETIVOS	16
2.1 GERAL.....	16
2.2 ESPECÍFICOS.....	16
3. REVISÃO DE LITERATURA	17
3.1. ACIDOSE LÁTICA RUMINAL.....	17
3.2. IONÓFOROS.....	19
3.3 PREVENÇÃO	22
4. MATERIAIS E MÉTODO	23
4.1 LOCAL.....	23
4.2 MANEJO DOS ANIMAIS	23
4.3 PERÍODOS EXPERIMENTAIS	23
4.3.1 Uso do ionóforo.....	23
4.3.2 Indução	23
4.4 EXAME CLÍNICO	24
4.5 COLHEITA E EXAME DAS AMOSTRAS DO FLUÍDO RUMINAL	24
4.5.1 Colheita do fluido ruminal.....	24
4.6 EXAME DAS CARACTERÍSTICAS FÍSICO-QUÍMICAS DO FLUÍDO RUMINAL	24
4.6.1 Cor, Odor, Consistência	24
4.6.2 pH Ruminal	25
4.6.3 Prova de Redução do Azul de Metileno (PRAM).....	25
4.6.4 Acidez Titulável.....	25
4.6.5 Teor de Cloretos	25
4.6.6 Avaliação da Flora microbiana.....	25
4.6.1 Avaliação dos protozoários	26
4.6.2 Avaliação morfo-tintorial da flora bacteriana do fluido ruminal.....	26
4.7 ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	26
5. RESULTADOS	27
5.1 ASPECTOS CLÍNICOS.....	27
5.2 ALTERAÇÕES DAS CARACTERÍSTICAS DO FLUÍDO RUMINAL	31
5.2.1 Cor, Odor e Consistência	31
5.2.2 pH Ruminal	32
5.2.3 Acidez Titulável.....	33
5.2.4 Teor de Cloretos	34
5.2.5 Prova de Redução do Azul de Metileno (PRAM).....	35
5.2.6 Protozoários.....	36
5.2.6.1 Contagem.....	36
5.2.6.2 Viabilidade dos Protozoários (% vivos).....	37
5.2.6.3 Densidade dos Protozoários	38
5.2.6.4 Motilidade dos Protozoários	39
5.2.7 Flora Bacteriana.....	40

⁴³	
6. DISCUSSÃO	42
6.1 ASPECTOS CLÍNICOS.....	42
6.2 CARACTERÍSTICAS FÍSICO-QUÍMICAS DO SUCO RUMINAL.....	43
6.2.1 Cor, Odor e Consistência	43
6.2.2 pH Ruminal	44
6.2.3 Acidez Titulável.....	44
6.2.4 Teor de Cloretos	45
6.2.5 Prova de Redução do Azul de Metileno (PRAM).....	45
6.2.6 Protozoários.....	46
6.2.7 Flora Bacteriana.....	46
7. CONCLUSÃO	48
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	49
ANEXO	56

RESUMO

Este trabalho teve por objetivo estudar a eficácia da salinomicina na prevenção da acidose láctica ruminal induzida em ovinos, analisando os seus efeitos sobre o quadro clínico e as características físico-químicas do fluido ruminal. Para tal, foram utilizados 14 animais ovinos da raça Santa Inês, com peso médio de 30 Kg, fistulados, subdivididos em dois grupos de sete animais, onde um foi o controle e o outro recebeu a droga, na concentração de 30 mg/Kg ao dia na dieta, durante 40 dias. Nesta etapa, os padrões clínicos e laboratoriais das amostras ruminais, foram estabelecidos. Ao final deste período de adaptação, os dois grupos foram desafiados a um processo de acidose láctica ruminal induzida com sacarose, na dose de 10 g/ Kg de peso vivo. As observações clínicas e laboratoriais foram realizadas nos intervalos de 4h, 8h, 12h, 16h, 24h 32h e 48h. Após a indução os ovinos de ambos os grupos apresentaram acidose láctica ruminal 8 horas após a indução e manifestações clínicas associadas às alterações laboratoriais, ocorreram neste período com intensidade variada entre os grupos estudados. Nos animais que receberam a salinomicina a magnitude do processo foi minimizada, e com isso abreviou o tempo de recuperação clínica em relação ao grupo controle.

Palavras-chave : Ovinos, Acidose Láctica Ruminal, Salinomicina, Fluido Ruminal.

ABSTRACT

This work had as objective to study the effectiveness of salinomycin against the lactic acidosis induced in sheep, by analyzing its effects on the clinical picture, the physico-chemical characteristics of the ruminal fluid. Fourteen cross breed, Santa Inês sheep, weighing 30 Kg were used. They were rumen-fistulated and subdivided in two groups of 7 animals, one was the control and the other one received the drug in the diet at a concentration of 30 mg/Kg day of food for 30 days. The clinical and laboratory values, ruminal fluid, were established. At the end of this adaptation period, the two groups were challenged in a process of lactic acidosis induced with sucrose, at a dose of 10 g/Kg body weight. The clinical and laboratory observations were accomplished at intervals of 4h, 8h, 12h, 16h, 24h, 32h e 48h. Control and treated sheep became ruminally acidotic within eight hours after induction and clinical manifestations associated with laboratory alterations happened in this period with varied intensity between the studied groups. In the animals that received salinomycin the magnitude of the process was minimized and the time of clinical recovery was abbreviated, in relation to the control group.

Key Words: Sheep, Ruminal Lactic Acidosis, Salinomycin, Fluid Ruminal.

1. INTRODUÇÃO

A ovinocultura nacional vem apresentando nestes últimos anos destaque devido ao crescimento expressivo no meio agropecuário, onde grandes investimentos estão sendo aplicados. O rebanho ovino no Brasil é estimado em 15.588.041 de cabeças, das quais 9.109.668 encontram-se no Nordeste (IBGE, 2005). O impacto econômico e social que este tipo de atividade representa para a região é de grande relevância, principalmente na produção de carne.

Apesar deste incremento na ovinocultura, existem alguns fatores que são considerados limitantes na sua exploração, como inadequações no manejo, melhoramento, sanidade, nutrição entre outros. No que diz respeito à nutrição, a necessidade de um modelo de produção intensivo, com o intuito de se obter em curto prazo metas excessivas de ganho de peso, tem gerado modificações nos hábitos alimentares que podem acarretar surgimento de distúrbios digestivos e metabólicos relacionados aos diferentes tipos de dietas empregadas. Dentre estes, podemos destacar a acidose láctica ruminal, por ser um entrave na criação de ovinos, limitando o crescimento, devido às perdas econômicas provocadas por esta enfermidade (MACKIE et al., 1978; SIQUEIRA et al., 1993; BARROS et al., 1999).

A acidose láctica é uma doença metabólica, cuja evolução na maioria dos casos é aguda, causada pela ingestão súbita de grãos ou outros alimentos ricos em carboidratos altamente fermentáveis em grandes quantidades, caracterizada por perda do apetite, depressão e morte. É também conhecida por sobrecarga ruminal, indigestão aguda, compactação aguda do rúmen ou indigestão por carboidratos (AFONSO et al, 2000; MIRANDA NETO et al, 2005). É considerado como sério problema pelas perdas econômicas que causa na exploração pecuária; devido aos efeitos diretos provocados pelas alterações no metabolismo ruminal, como, o surgimento de manifestações clínicas que podem levar o animal à morte e, indiretamente, acarretar conseqüências nos animais enfermos, como rumenite, abscessos hepáticos e laminite (VESTWEBER et al, 1974; BRENT, 1976; NOCEK, 1997).

Na sua forma aguda, é resultante da ingestão excessiva de carboidratos rapidamente fermentáveis, por animais não adaptados, nos casos de mudança de dieta, após um período de jejum, ou quando mesmo adaptados ingerem quantidades elevadas de forma abrupta (AFONSO e BORGES, 2007).

A doença pode afetar animais de todas as idades e de ambos os sexos, sendo mais comum nas fases iniciais do processo de engorda, quando a mudança do regime alimentar é feita de maneira rápida (DUNLOP, 1972). Em alguns rebanhos de ovinos, a morbidade alcançou índices de 20-25%, com uma mortalidade de 15-20%; e, pelo seu curso agudo e por afetar grande número de animais, foi considerada como uma das mais importantes desordens metabólicas a afetar esta categoria de ruminantes (JUHÁSZ e SZEGEDI, 1968).

Vários são os trabalhos publicados enfocando as práticas de medidas preventivas para o controle da acidose ruminal; desde o fornecimento adequado da dieta, uso de tamponantes, e antibióticos incluindo nesta categoria os ionóforos, onde poucos são os relatos do seu emprego em animais com esse objetivo (AFONSO et al, 2000). Sendo assim, o propósito deste trabalho foi avaliar clínica e laboratorialmente a eficácia do emprego da salinomicina na prevenção da acidose láctica ruminal induzida experimentalmente em ovinos.

2. OBJETIVOS

2.1 GERAL:

Avaliar a eficácia do emprego da salinomicina na prevenção da acidose láctica ruminal induzida experimentalmente em ovinos.

2.2 ESPECÍFICOS:

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

b) Avaliar as alterações físico-químicas e microbiológicas do fluido ruminal

- Aspectos físicos: cor, odor e a consistência.

- Aspectos bioquímicos: pH, teor de cloretos, acidez titulável e prova de redução do azul de metileno (PRAM).

- Aspectos microbianos: características morfo-tintoriais da flora bacteriana e avaliação dos infusórios (contagem, porcentagem de vivos, densidade e motilidade).

3. REVISÃO DE LITERATURA

3.1 ÁCIDOSE LÁTICA RUMINAL

A enfermidade surge quando ocorre mudança abrupta na dieta dos animais, de uma alimentação volumosa para uma dieta concentrada rica em carboidratos não fibrosos sem adaptação prévia (DUNLOP, 1972; DOUGHERTY et al., 1975). As ocorrências naturais dos casos de acidose láctica estão associadas ao consumo não intencional de quantidades elevadas de grãos, tubérculos ou frutas ricas em amido ou açúcares; entretanto, pode ser também induzida pelo rápido aumento na quantidade de rações concentradas, ricas em carboidratos de fermentação rápida, no início da lactação para se obter uma máxima produção de leite (CAO et al., 1987).

Em geral, tais alimentos são aqueles que contêm grande quantidade de amido, sacarose, lactose ou glicose; neste caso, incluem-se grãos, tubérculos, frutas, soro de leite e outros. Os autores têm observado casos atribuídos à ingestão de trigo, milho, cevada, aveia, produtos de padaria e maçã, a literatura acrescenta ainda centeio, sorgo, batatas, beterraba, manga, uvas, pêras, melaço, resíduos de cervejaria e, em alguns raros casos, pastagens novas e bastante suculentas, ricas em carboidratos fermentáveis que podem causar uma fermentação láctica moderada. O processo de acidose está diretamente relacionado à quantidade e ao tipo de alimento ingerido, estado nutricional do animal, e tempo de adaptação do rúmen (DUNLOP, 1972; CAKALA et al. 1974; LAL et al., 1991; ORTOLANI, 1995; FRON et al., 1996; BERTOCCHI, 1998; MOHAMED et al., 1998).

Vieira et al (2006) em um estudo retrospectivo da acidose láctica em caprinos e ovinos atendidos na Clínica de Bovinos em Garanhuns relata que a enfermidade foi diagnosticada em 5,4% dos ovinos e 1,79% caprinos. Entre os primeiros, a raça mais acometida foi a Santa Inês, com 94,1% casos e, em menor proporção, a raça Dopper, com 5,9% dos animais acometidos. Entre os caprinos não houve predileção quanto à raça. Esses achados refletem, provavelmente, as raças mais difundidas na região, em especial no que se refere à Santa Inês por compor a maior parte do rebanho nordestino (Berro, 2006). Tanwar e Mathur (1983) sugeriram maior resistência a essa enfermidade por parte dos caprinos quando comparados com os ovinos por metabolizarem mais rapidamente o ácido láctico.

O fenômeno da acidose é iniciado pela alteração do equilíbrio existente entre dois principais grupos de bactérias, as produtoras e as utilizadoras de lactato; um conceito geralmente aceito para o acúmulo deste ácido no ambiente ruminal é que o primeiro grupo de bactérias se sobrepõe em crescimento ao segundo. O fator crítico para este desequilíbrio é a otimização do pH (ácido) para o crescimento das bactérias produtoras de lactato, criado no meio pelo substrato fornecido (AFONSO et al., 2002).

A acidose láctica ruminal (ALR) é uma doença metabólica de evolução aguda ou crônica, causada pela ingestão exagerada de alimentos hiperglúcídeos, os quais, fermentados no rúmen, produzem grandes quantidades de ácido láctico, provocando inicialmente acidose ruminal e atonia, seguida de acidose sistêmica, desidratação, prostração, coma e, freqüentemente, morte (ORTOLANI, 1995). O ácido láctico gerado no rúmen pode ser tanto levógiro (L), como dextrógiro (D), variando suas concentrações neste órgão de acordo com pH, tempo de fermentação assim como quantidade e tipo de carboidrato ingerido (DUNLOP, 1972). A produção e o acúmulo anormal de ácido láctico nas formas D (-) e L (+) leva a uma acidose ruminal e sistêmica (BRAUN et al, 1992; FELTRIN et al, 2001).

Quando grãos ou outros produtos facilmente fermentáveis são consumidos rapidamente e em grandes quantidades, há alteração da microflora ruminal com predominância das bactérias Gram-positivas, principalmente o *Streptococcus bovis*, e produção de grandes quantidades de ácido láctico. A maior concentração deste ácido leva a queda no pH, com diminuição dos movimentos ruminiais, e a destruição de grande parte da flora ruminal, passando a predominar além dos estreptococos os lactobacilos. Ocorre aumento da pressão osmótica do rúmen que promove um afluxo de líquidos vasculares, resultando em desidratação e diarreia. O animal apresenta polipnéia e depressão, decorrentes da acidose sangüínea pela absorção de grandes quantidades de ácido láctico, que excede a capacidade tamponante do bicarbonato plasmático (FRAZER, 1991).

Os sinais clínicos da acidose láctica ruminal variam, dependendo da severidade da doença; o apetite e os movimentos ruminiais são reduzidos ou estão ausentes; há diarreia, desidratação e distensão do abdômen provocado pelo extravasamento excessivo de líquidos do sangue para o interior do rúmen; em animais muito afetados a condição geral fica comprometida (CRICHLLOW, 1989; ASLAN et al., 1995; AFONSO et al., 2002). Marcantes alterações hematológicas, na bioquímica ruminal, modificações e destruição da microbiota e

lesões no rúmen e no fígado, foram verificadas por Mohamed et al. (1998) e Almeida et al. (2008), ao provocarem a enfermidade em caprinos.

Os exames laboratoriais representam grande auxílio no diagnóstico. No líquido ruminal o pH está baixo, a cor apresenta-se cinza leitosa, o odor está ácido e a consistência torna-se aquosa. Os protozoários estão com atividade diminuída, a taxa de sedimentação está reduzida, às bactérias predominantes são Gram-positivas e a prova de redução do azul de metileno está comprometida. São observadas alterações sangüíneas como pH baixo (acidose metabólica), diminuição de bicarbonato no plasma e hemococentração são observadas. Na urina o pH baixo é um bom indicador da enfermidade (JUHÁSZ et al, 1968; AFONSO e MENDONÇA, 2007).

Em função das alterações marcantes nas características físico-químicas do suco ruminal que são observadas com a evolução da doença, e estão relacionadas à diminuição do pH causada pela excessiva elevação na concentração do ácido láctico no rúmen, que altera a osmolaridade do meio, aumentando-a, tornando o meio hipertônico em relação ao plasma, ocorre à absorção deste ácido, provocando laticemia e com isso alterações no pH sanguíneo e no equilíbrio ácido básico de intensidade variada (DUNLOP, 1972; DOUGHERTY et al., 1975).

3.2 IONÓFOROS

Os ionóforos são poliésteres carboxílicos, que formam complexos lipossolúveis, que facilitam o transporte iônico através de membranas biológicas e podem causar graves distúrbios celulares funcionais e morfológicos (NOVILLA, 1992).

Estudos com este grupo de antibióticos relatam que são capazes de proteger e deslocar as cargas de íons, formando complexos com cátions, facilitando seus movimentos através da membrana celular, uma vez que, esta é composta por superfícies de lipídeos e uma grande quantidade de energia é necessária para transpô-las, ou seja, funcionam como veículo de transporte através da membrana sendo bem seletivos para os íons específicos (BERGEN e BATES, 1984). Conforme relato de Schelling (1984) a atividade específica das reações de troca iônica á nível celular catalisadas pelos diferentes ionóforos em uso hoje pelos ruminantes, depende da afinidade do cátion com o ionóforo, do pH, do relativo gradiente de concentração do íon e do mecanismo específico pelo qual ocorre o deslocamento do íon.

O mecanismo de ação dos ionóforos sobre as bactérias ruminais está relacionado com fatores de resistência presentes na estrutura da parede celular, esta é responsável por regular o balanço químico entre o meio interno e externo da célula, sendo este equilíbrio mantido por um mecanismo chamado de bomba iônica. O ionóforo ao ligar-se ao cátion de maior afinidade transporta-o através da membrana celular para dentro da bactéria, e esta por meio do mecanismo da bomba iônica, na tentativa de manter este equilíbrio, a célula utiliza sua energia de forma excessiva até deprimir as suas reservas; como consequência disto, a bomba iônica não opera eficientemente, provocando um desequilíbrio, devido a uma maior concentração iônica (cátions) dentro da célula do que fora, ocorre aumento da pressão osmótica, a água penetra em excesso e com isso a célula “incha” tendendo a romper-se (BARRAGRY, 1994).

Vários trabalhos têm demonstrado que o principal mecanismo de ação dos ionóforos para melhorar a eficiência alimentar nos ruminantes está relacionado a mudanças na população microbiana do rúmen, selecionando as bactérias Gram-negativas, produtoras de ácido propiônico, como mais resistentes, inibindo as Gram-positivas maiores produtoras de ácidos acético, butírico e láctico, H₂ e metano (RUSSELL e STROBEL, 1989; MCAUGHEY et al., 1997; AFONSO, 2000)). Os protozoários, responsáveis por algumas atividades fermentativas no rúmen, apresentaram uma sensibilidade à monensina, quando esta foi incorporada na dieta de bovinos, conforme relatos de Dennis e Nagaraja (1986). A principal consequência no processo fermentativo do ruminante é a diminuição na relação entre os ácidos graxos voláteis acético/propiônico e elevação do pH do meio, havendo com isso uma melhoria da produção de energia (ROWE et al., 1981; SCHELLING, 1984). Em razão desta característica o uso de antibiótico do grupo dos ionóforos tem gerado boas perspectivas para o controle deste distúrbio fermentativo, verificado tanto em trabalhos "*in vitro*" como em "*in vivo*" (DENNIS et al., 1980; NAGARAJA et al., 1982; NAGARAJA e TAYLOR, 1987; NEWBOLD e WALLACE, 1988; AFONSO et al., 2002).

Antibióticos ionóforos, entre eles a monensina e a salinomicina, são moléculas de baixo peso molecular produzidas por cepas de *Streptomyces* sp. (OVCHINNIKOV, 1979). Esses aditivos são utilizados extensamente na produção animal por melhorar a eficiência do metabolismo energético e protéico e diminuir a incidência de distúrbios digestivos, resultando em aumento na produtividade animal (BERGEN e BATES, 1984). As respostas alcançadas com a utilização dos ionóforos são bastantes variáveis, o que pode ser explicado, em parte,

pelas diferentes condições experimentais (GALLOWAY et al., 1993 e RODRIGUES et al., 2001).

Pomar et al. (1989) observaram que a monensina diminuiu a digestibilidade da fibra em dietas predominantemente concentradas, mas aumentou a digestibilidade destas frações em dietas predominantemente volumosas. Já McCann et al. (1990) e Araujo-Febres e Fernández (1991) observaram que a monensina foi capaz de aumentar a digestibilidade da fibra e da proteína à medida que a proporção de volumosos era diminuída.

Outros trabalhos, entretanto, não demonstraram efeitos dos ionóforos sobre a digestibilidade da MS, fibra e PB (THORTON e OWENS, 1981), sobre a digestibilidade da matéria orgânica, fibra, amido e PB (ZINN et al., 1994) ou sobre a digestibilidade da PB (POMAR et al., 1989), qualquer que fosse o nível de fibra na dieta.

Embora vários pesquisadores tivessem demonstrado efeitos benéficos dos ionóforos sobre a digestibilidade ou degradabilidade dos alimentos, outros não demonstraram qualquer efeito ou reportaram efeitos indesejáveis. Lemenager et al. (1978), Simpson (1978) e Poos et al. (1979) registraram que a monensina diminuiu a digestibilidade da fibra ou da MS quando utilizaram animais ou inóculos, quando em experimentos *in vitro*, não adaptados a este produto.

A salinomicina faz parte do grupo de antibióticos ionóforos, é produzida por uma amostra de *Streptomyces albus* (ATCC 21838) e apresenta as seguintes características físico-químicas: peso molecular de 750 Daltons, fórmula molecular C₄₂H₇₀O₁₁, pKa 6.40, afinidade por cátion K>Na>Ca, Mg (Miyazaki et al., 1974; Mitani et al. 1975). Tem-se mostrada eficaz contra bactérias Gram-positivas, incluindo micobactérias e alguns fungos filamentosos, contudo nenhuma atividade tem sido observada contra bactérias Gram-negativas ou leveduras (Miyazaki et al., 1974). É usada como aditivo de alimentos para controlar a coccidiose e estimular ganho de peso em aves, bovinos e outras espécies (BENZ e ERNST, 1979; MERCHEN e BERGER, 1985). A salinomicina foi colocada no mercado dos EUA em 1983, para controle da coccidiose de aves (NOVILLA, 1992) e, na Alemanha, como promotor de crescimento e engorda de suínos em 1987 (GANTER et al., 1995).

Em bovinos e ovinos, trabalhos têm demonstrado a salinomicina ser efetiva em intensificar os índices de ganho e eficiência alimentar (OWENS et al., 1998; MERCHEN e

BERGER, 1985). Alguns estudos têm considerado que o efeito primário está relacionado a mudança e melhoria na qualidade fermentativa (ZINN, 1986).

Intoxicações podem ocorrer por ingestão excessiva de antibióticos ionóforos em função de falhas na mistura da droga à ração (GANTER et al., 1989), engano nas dosagens (ROLLISON et al., 1987), uso em espécies não-alvo mais susceptíveis (GRIFFITHS et al., 1989; SALLES et al., 1994), ou uso em associação com drogas que potencializam seus efeitos (GANTER et al., 1995; GAVA et al., 1997). Em aviários onde as aves recebem tratamento com antibióticos ionóforos, suas fezes podem conter níveis consideráveis da droga e as camas desses aviários fornecidas como alimentação de ruminantes podem produzir a intoxicação (PERL et al., 1991).

3.3 PREVENÇÃO

A adoção de algumas medidas preventivas da acidose láctica são empregadas em ruminantes como, por exemplo, fornecimento gradativo de carboidratos na alimentação, uso de tamponantes e de alguns grupos de antibióticos na dieta; porém com resultados inconstantes (BEED e FARLIN, 1977; KEZAR e CHURCH, 1979; MUIR et al., 1980). Dentre as práticas que vêm apresentando interesse na pecuária, devido aos resultados satisfatórios obtidos, está o uso de uma categoria de antibióticos, que são os ionóforos, entre eles, a monensina sódica e a lasolocida, vem sendo os mais utilizados na dieta de ruminantes, gerando boas perspectivas para o controle desse distúrbio fermentativo, por inibirem o crescimento das bactérias gram-positivas, *Streptococcus bovis* e *Lactobacillus* sp, as maiores produtoras de ácido láctico no rúmen (BERGEN e BATES, 1984; AFONSO et al., 2000). Este comportamento eficaz foi verificado tanto em trabalhos *in vitro* (CHEN e WOLIN, 1979; DENNIS et al., 1981; NAGARAJA et al., 1986; NAGARAJA et al., 1987); como *in vivo*, em bovinos, bubalinos e ovinos (NAGARAJA et al., 1981; NAGARAJA et al., 1982; AHUJA et al., 1990; BAUER et al., 1995; AFONSO et al., 2002a, b). Outro composto desta categoria é a salinomicina, produzida pelo *Streptomyces albus*, cuja eficácia no controle de transtornos digestivos em ruminantes vem sendo investigada (NAGARAJA et al., 1985; USAGAWA, 1992); porém, são escassas as informações referentes ao seu uso na espécie ovina como preventivo da acidose láctica ruminal.

4. MATERIAL E MÉTODOS

4.1 LOCAL

O trabalho foi realizado na Clínica de Bovinos, Universidade Federal Rural de Pernambuco, Campus Garanhuns, PE, no aprisco de experimentação de pequenos ruminantes.

4.2 MANEJO DOS ANIMAIS

Foram utilizados 14 ovinos machos e fêmeas, da raça Santa Inês, com peso médio de 30 kg, clinicamente saudáveis. Os ovinos receberam dieta diária à base de farelo de soja (150g por animal), oferecida duas vezes ao dia, às 8:00h e 16:00h; além de capim elefante (*Pennisetum purpureum*) e tifton (*Cynodon sp*), sal mineral e água *ad libitum*. Os animais foram submetidos à intervenção cirúrgica para implantação de cânulas ruminais permanentes, segundo a técnica descrita por Reichert Neto (1996). Foi instituído intervalo pós-operatório de quatro semanas para completa recuperação dos animais, bem como adaptação dos mesmos ao novo ambiente e manejo, antes que se procedesse a indução da acidose ruminal.

4.3 PERÍODOS EXPERIMENTAIS

4.3.1 Uso do Ionóforo

Os ovinos foram subdivididos em dois grupos de sete animais cada; um grupo controle e o outro que recebeu a Salinomicina¹ administrada diretamente no rúmen, através da fístula, na dose diária de 30 mg/kg da dieta, por animal, no decorrer de 40 dias (MERCHEN e BERGER, 1985) e durante a fase de indução.

4.3.2 Indução

Após a recuperação cirúrgica dos animais, dois dias antes da indução foram avaliados os parâmetros clínicos e laboratoriais. O exame clínico e a colheita das amostras para os exames laboratoriais foram realizados, com a finalidade de se estabelecer os valores médios do padrão fisiológico (momento controle – 0h) para as variáveis estudadas. Após o período inicial de adaptação, a aplicação do antibiótico foi mantida e, a acidose foi induzida fornecendo como substrato 10g de sacarose/kg de peso corpóreo, através da fístula ruminal, às oito horas da manhã,

¹ * Salocin 120 – Intervet.

antes da alimentação matinal (DELAK e ADAMIC, 1959). As observações clínicas no decorrer do experimento e a colheita das amostras do fluido ruminal foram efetuadas em intervalos de 4h, 8h, 12h, 16h, 24h, 32h, e 48h pós-indução, a fim de que fosse observado o surgimento das alterações clínicas e laboratoriais indicativas de acidose láctica ruminal, de acordo com as recomendações de Kezar e Church (1979). Ao final do período experimental, para auxiliar na recuperação de alguns dos animais foi feito uma transfaunação. Este procedimento teve por finalidade melhorar a recuperação dos animais.

4.4. EXAME CLÍNICO

O exame clínico dos animais foi realizado segundo Radostits et al. (2000), observando-se as características de comportamento, apetite, frequência cardíaca e respiratória, motilidade retículo-ruminal (frequência e amplitude), temperatura retal e o aspecto das fezes.

4.5. COLHEITA E EXAME DAS AMOSTRAS DO FLUIDO RUMINAL

4.5.1. Colheita do Fluido Ruminal

As amostras do conteúdo ruminal foram obtidas por meio de uma bomba de sucção a vácuo, acoplada a uma sonda plástica flexível inserida através da cânula ruminal. Foram colhidos em frascos de vidro, aproximadamente 200 mL de líquido ruminal em cada amostra, para serem processadas no laboratório. O início da realização das provas não ultrapassou o tempo de máximo de 15 minutos, após a colheita as amostras eram armazenadas em garrafas térmicas.

4.6. EXAME DAS CARACTERÍSTICAS FÍSICO-QUÍMICAS DO FLUIDO RUMINAL

4.6.1 Avaliação da Cor, do Odor e da Consistência

A análise dos aspectos físicos cor, odor e da consistência foi realizada logo após a colheita, colocando-se o fluido ruminal em um cálice, e interpretada segundo as técnicas propostas por Dirksen (1993).

4.6.2 pH Ruminal

A aferição do pH das amostras de fluido ruminal foi realizada no laboratório, imediatamente após a coleta, utilizando um medidor de pH².

4.6.3 Prova de Redução do Azul de Metileno (PRAM)

A prova foi realizada de acordo com a técnica proposta por Dirksen (1993).

4.6.4 Acidez Titulável

A prova de acidez titulável foi realizada nas amostras utilizando 10 mL de suco ruminal, que foram previamente filtradas, adicionando-se três gotas de solução alcoólica de fenolftaleína a 1%, seguida de constante homogeneização e titulação no acidímetro, com uma solução de hidróxido de sódio N/10 até o aparecimento de uma coloração levemente marrom (cor de carne) e persistente. Sendo os resultados interpretados de acordo com o proposto por Dirksen (1993).

4.6.5 Teor de Cloretos

A determinação do teor de cloretos foi realizada pelo método colorimétrico, empregando-se um kit comercial³, e a leitura foi realizada em um analisador bioquímico semi-automático⁴ as amostras de fluido ruminal sofreram uma prévia centrifugação a 3.000 rpm durante 15 minutos, obtendo-se o sobrenadante para realização da prova.

4.6.6 Avaliação da flora microbiana

² pHmetro: Corning 30

³ Kit Labtest

⁴ Analisador Labtest Diagnóstica.

4.6.6.1 Avaliação dos Protozoários

A observação da viabilidade dos protozoários e à porcentagem de vivos, densidade e motilidade foi realizada pelo exame direto, em uma lâmina por meio de um microscópio óptico (100X), empregando o modelo indicado por Dirksen (1993). Na contagem dos infusórios, utilizou-se a técnica proposta por Dehority (1977), na qual recomenda colocar em um tubo de ensaio 9 mL de formol a 20%, com 1 mL de fluido ruminal filtrado previamente em quatro camadas de gaze, adicionar três gotas do corante verde brilhante, homogeneizar e, após 15 minutos em repouso, fazer a leitura em uma câmara de Fuchs-Rosenthal.

4.6.6.2 Avaliação morfo-tintorial da flora bacteriana do fluido ruminal

A avaliação morfo-tintorial foi realizada pelo método de coloração de Gram.

4.7. ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os valores obtidos foram analisados ao longo dos momentos experimentais, onde se comparou os efeitos dos 7 momentos PI com o momento controle e entre grupos, empregando nas variáveis frequência cardíaca, frequência respiratória, temperatura retal e o teor de cloretos do fluido ruminal, o método estatístico da análise de variância. A estatística F calculada foi considerada significativa a 5% ($P < 0,05$), onde os contrastes entre médias foram realizadas pelo método de Tukey (CURI, 1997)

Para a análise das variáveis porcentagem de protozoários vivos, contagem, densidade, motilidade, pH, prova de redução do azul de metileno e a acidez total titulável do fluido ruminal, obteve-se a mediana como medida de tendência central, e utilizou-se o método analítico não paramétrico de Friedman para amostras dependentes e o método de Mann Whitney para amostras independentes, usando o X^2 e calculando-se a dms para alfa igual a 0,05, com o intuito de verificar se existiam diferenças significativas entre os valores (CURI, 1997).

5. RESULTADOS

5.1. ASPECTOS CLÍNICOS

A indução da acidose nos ovinos, administrando sacarose por via ruminal, na quantidade 10g/kg de peso corporal, provocou um quadro de acidose ruminal branda, desencadeando manifestações clínicas e intensidade variada. Ao exame clínico, foram observados sinais como inapetência, anorexia, apatia, (tabela 1 e figura 1), não foi observado taquipnéia (tabela 2 e figura 2), distensão do abdômen, hipomotilidade e/ou atonia do rúmen e ausência da ruminação (figura 4). As fezes não chegaram a ser diarréicas mais ficaram com aspecto de agrupadas a pastosas. Estes sinais se tornaram evidentes a partir das 8h pós-indução (PI); entretanto, a maioria dos ovinos verificou-se o restabelecimento do quadro clínico a partir das 32h PI. Os valores médios da temperatura retal permaneceram dentro da faixa de normalidade para a espécie (tabela 3 e figura 3). Houve variação de um grau na excicose (ver anexo), mas apenas em alguns animais, não sendo clinicamente relevante. O quadro de timpanismo não foi observado.

TABELA 1 – Valores médios da frequência cardíaca (bpm), dos ovinos do grupo controle e da salinomicina, com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/kg de peso corpóreo), nos momentos analisados.

Grupos	Momentos							
	0h	4h	8h	12h	16h	24h	32h	48h
Controle	84,86	109,71	97,43	82,29	91,43	101,14	89,14	101,71
salinomicina	103,21	109,14	101,14	102,29	103,43	110,00	96,00	107,14

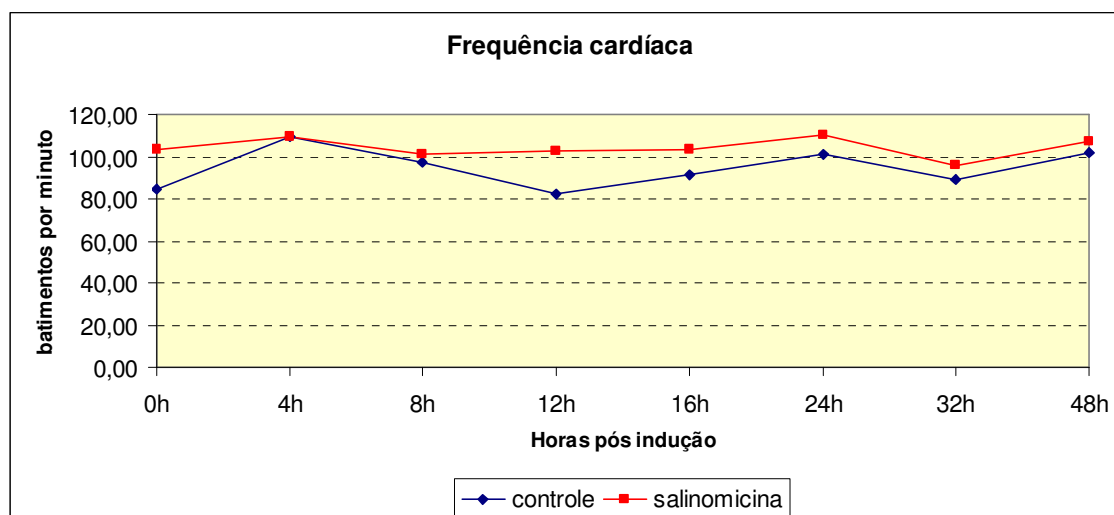


FIGURA 1 - Valores médios da frequência cardíaca (bpm), dos ovinos do grupo controle e da salinomicina, com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/kg de peso corpóreo), nos momentos analisados.

Apesar de não ter havido diferença estatística ($P>0,05$) nos grupos nos diferentes momentos, assim como não ter havido diferença ($P>0,05$) entre os grupos em cada momento individual, observou-se que os animais do grupo da salinomicina apresentaram frequência cardíaca um pouco superior que os do grupo controle nos momentos de observação.

TABELA 2 – Valores médios da frequência respiratória (mpm), dos ovinos do grupo controle e da salinomicina, com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/kg de peso corpóreo), nos momentos analisados.

Grupos	Momentos							
	0h	4h	8h	12h	16h	24h	32h	48h
controle	24,71	25,71	20,57	20,57	18,29	19,43	18,86	20,00
salinomicina	26,00	25,43	26,00	22,86	24,57	22,86	20,57	21,14

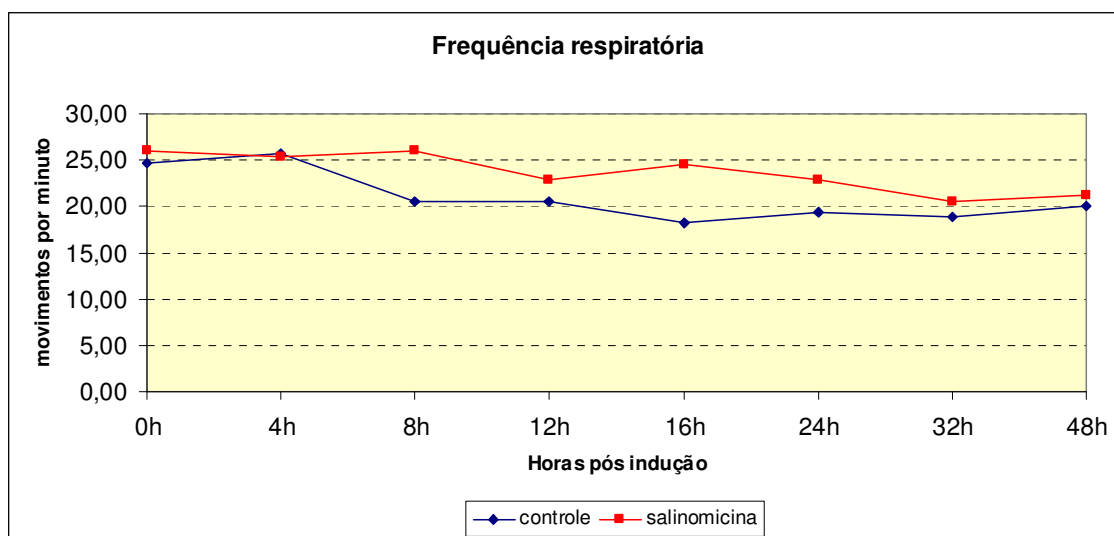


FIGURA 2 - Valores médios da frequência respiratória (mpm), dos ovinos do grupo controle e da salinomicina, com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/kg de peso corpóreo), nos momentos analisados.

Os valores referentes à frequência respiratória mostraram-se dentro da normalidade (RADOSTITES et al. 2000) em ambos os grupos; todavia os resultados do grupo da salinomicina mostraram-se um pouco superior. Não foi observado diferenças ($P>0,05$) entre os momentos em cada grupo.

TABELA 3 – Valores médios da temperatura retal ($^{\circ}\text{C}$), dos ovinos do grupo controle e da salinomicina, com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/kg de peso corpóreo), nos momentos analisados.

Grupos	Momentos							
	0h	4h	8h	12h	16h	24h	32h	48h
controle	39,10	39,20	39,30	38,50	38,60	38,53	38,89	38,01
salinomicina	39,22	39,26	39,40	39,20	39,10	38,26	38,94	38,76

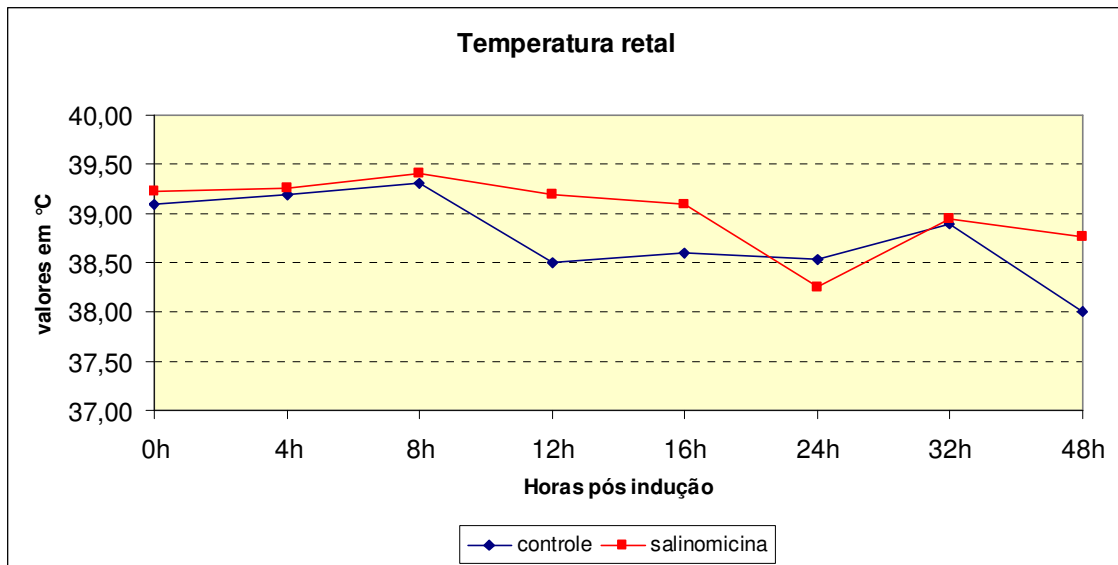


FIGURA 3 - Valores médios da temperatura retal (°C), dos ovinos do grupo controle e da salinomicina, com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/kg de peso corpóreo), nos momentos analisados.

Apesar de não ter havido diferença significativa ($P>0,05$) dentro dos grupos, nem entre os mesmos nos diferentes momentos observou-se uma elevação da temperatura em ambos os grupos no momento 8h PI, com o passar do tempo houve uma diminuição da temperatura, mais nos animais do grupo da salinomicina às 24 horas PI e no grupo controle no momento 12 horas que se estendeu até os momentos finais de observação 24 horas e uma nova queda no momento 48 horas PI; todavia os valores se encontraram dentro da normalidade para a espécie (MIRANDA NETO et al. 2005).



FIGURA 4 – Animal apresentando sinal de apatia com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/kg de peso corpóreo).

5.2. ALTERAÇÕES DAS CARACTERÍSTICAS DO FLUÍDO RUMINAL

5.2.1 Cor, Odor e Consistência

Antes da indução dos ovinos, foram estabelecidos padrões de normalidade para as variáveis a serem analisadas, mostrando que a cor se apresentou de verde-oliva a castanha, o odor aromático (“*sui generis*”) e a consistência levemente viscosa.

As alterações da cor, odor e consistência do fluído ruminal dos ovinos com acidose ruminal iniciaram a partir das quatro horas PI; sendo que os aspectos tornaram-se mais intensamente alterados a partir das oito horas PI, a cor modificou-se de verde acastanhado para castanho leitoso, até leitoso, mantendo-se alterada até as 16 PI; a partir deste momento o fluido começou a voltar à coloração normal, restabelecendo-se no grupo controle às 32h PI;

todavia no grupo da salinomicina, o tempo de recuperação dessa variável foi mais precoce, tendo seu retorno às 24 horas PI na maior parte dos animais.

O odor aromático tornou-se de adocicado, pouco ácido a ácido, nos momentos 8, até 24h PI em ambos os grupos; contudo no momento das 32 horas PI ainda encontrava-se alterado na maioria dos animais do grupo controle em relação ao salinomicina, e apenas às 48 horas PI a recuperação foi praticamente total. Vale salientar que em apenas um animal do grupo controle, no momento das 16 horas PI foi detectado odor pútrido. A consistência modificou sua característica tornando-se aquosa, nos momentos entre 8 e 16 horas PI. Todavia o restabelecimento foi observado a partir das 24 horas PI em ambos os grupos analisados.

5.2.2 pH Ruminal

A indução provocou nos grupos controle e da salinomicina, uma redução progressiva, nos valores do pH do fluido ruminal, de maneira mais expressiva às 8 horas PI, obtendo-se valores de 6,06 e 6,07 respectivamente, havendo diferença significativa ($P < 0,05$) em relação ao momento controle (0 horas). Com a evolução do processo fermentativo verificou-se que os valores de pH elevaram-se, alcançando no último momento de observação valores próximos aos da normalidade. Há de se relatar que não existiu diferenças significativas ($P > 0,05$) entre os grupos nos diferentes momentos de observação. Todavia os animais do grupo da salinomicina tiveram recuperação mais precoce nos momentos seguintes, em relação aos do grupo controle (tabela 4 e figura 5).

TABELA 4 – Valores da mediana de pH do fluido ruminal dos ovinos do grupo controle e da salinomicina, com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/kg de peso corpóreo), nos momentos analisados.

Grupos	Momentos							
	0h	4h	8h	12h	16h	24h	32h	48h
Controle	6,68	6,28*	6,06*	6,20*	6,29*	6,86	6,86	6,92
Salinomicina	6,79*	6,18*	6,07*	6,47*	6,68*	6,79	6,70	6,89*

* Diferença significativa com 0h ($P < 0,05$)

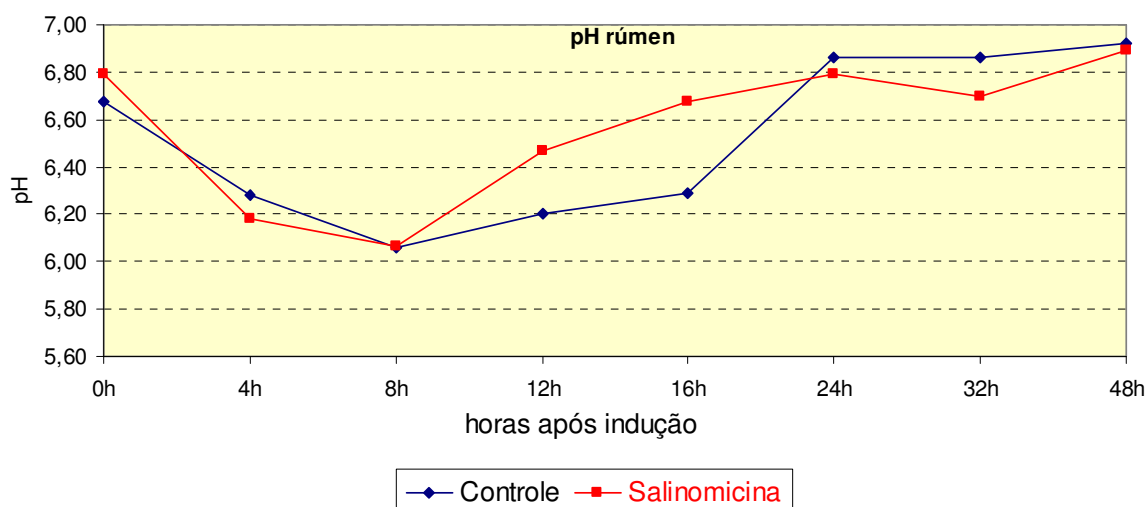


FIGURA 5 - Valores da mediana de pH do fluido ruminal dos ovinos do grupo controle e da salinomicina, com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/kg de peso corpóreo), nos momentos analisados.

5.2.3 Acidez Titulável

Nos ovinos estudados, a acidose ruminal causou alteração nos valores da acidez titulável do fluido ruminal, em relação aos valores de 0h e, durante esta manifestação clínica, ocorreu elevação significativa ($P < 0,05$) desta variável a partir das 4h PI, alcançando o valor máximo de 48°IC no momento 8h do grupo controle e 48°IC no momento 4h PI do grupo da salinomicina, respectivamente. Não foram verificadas diferenças significativas ($P > 0,05$), entre os grupos, para esta variável ao longo dos momentos de observação (tabela 5 e figura 6).

TABELA 5 – Valores da mediana da acidez titulável (°IC) do fluido ruminal dos ovinos do grupo controle e da salinomicina, com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/kg de peso corpóreo), nos momentos analisados.

Grupos	momentos							
	0h	4h	8h	12h	16h	24h	32h	48h
controle	24	44,00*	48,00*	35,00*	37,00*	20,00	19,00	19,00
salinomicina	28	48,00*	38,00*	30,00	28,00	19,00	20,00	22,00

*Diferença significativa com 0h ($P < 0,05$)

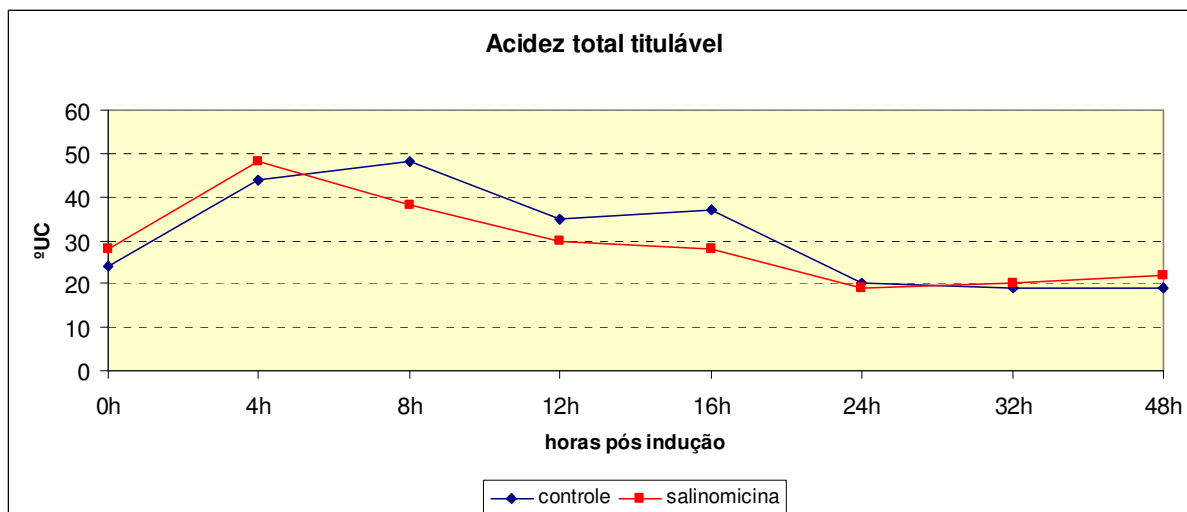


FIGURA 6 - Valores da mediana da acidez titulável (UC) do fluido ruminal dos ovinos do grupo controle e da salinomicina, com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/kg de peso corpóreo), nos momentos analisados.

5.2.4 Teor de Cloretos

Os teores de cloretos no fluido ruminal dos ovinos com acidose láctica, apresentaram oscilação dos seus valores, ao longo do tempo de observação (tabela 6 e figura 7). Onde se constatou os menores valores as 12h PI, sendo 17,78 e 19,08 mEq/L, para os grupos da salinomicina e controle respectivamente. Todavia não houve diferença significativa ($P>0,05$) dentro dos grupos nos diferentes momentos; nem entre eles em cada momento de observação.

TABELA 6 – Valores da média do teor de cloretos (mEq/L) do fluido ruminal dos ovinos do grupo controle e da salinomicina, com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/kg de peso corpóreo), nos momentos analisados.

Grupos	Momentos							
	0h	4h	8h	12h	16h	24h	32h	48h
controle	31,79	22,86	20,49	19,08	25,61	29,15	29,92	51,38
salinomicina	34,34	22,08	20,08	17,78	21,86	28,63	25,26	49,62

*Diferença significativa com 0h ($P<0,05$)

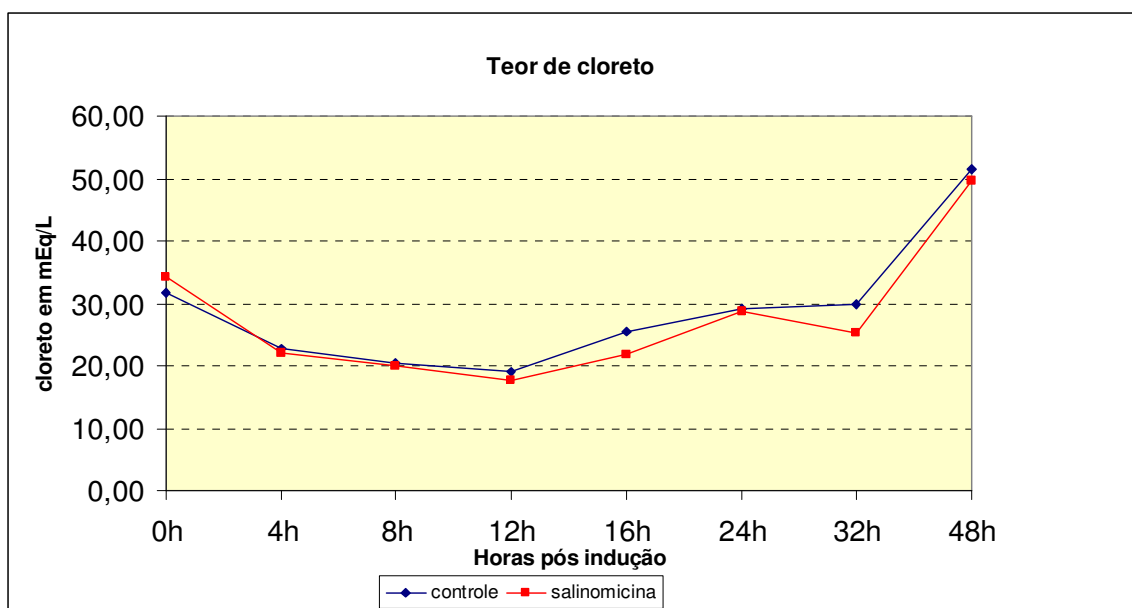


FIGURA 7 - Valores médios do teor de cloretos (mEq/L) do fluido ruminal dos ovinos do grupo controle e da salinomicina, com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/kg de peso corpóreo), nos momentos analisados

5.2.5 Prova de Redução do Azul de Metileno (PRAM)

Os valores obtidos na PRAM serviram para avaliar a viabilidade da flora bacteriana do fluido quanto ao potencial de redução, e demonstraram que após a indução da acidose láctica ruminal, ocorreu elevação máxima do PRAM no grupo da salinomicina no momento 8h PI, e no grupo controle no momento 16h PI, que não foi significativa ($P > 0,05$), quando comparados com o momento controle (0h). Quando comparado entre os dois grupos estudados também se percebeu que não houve significância ($P > 0,05$) entre os valores observados (tabela 7 e figura 8). Entretanto, se observou que ocorreu uma recuperação da atividade da flora bacteriana mais precoce no grupo da salinomicina em relação ao controle a partir das 12 horas PI.

TABELA 7 – Valores da mediana do tempo em minutos na prova de redução do azul de metileno do fluido ruminal dos ovinos do grupo controle e da salinomicina, com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/kg de peso corpóreo), nos momentos analisados.

Momentos

Grupos	0h	4h	8h	12h	16h	24h	32h	48h
controle	1,88	3,50	4,00	4,00	6,00	3,00	2,25	3,50
salinomicina	1,63	4,00	7,00	1,50	1,50	2,00	1,50	1,50

*Diferença significativa com 0h ($P < 0,05$)

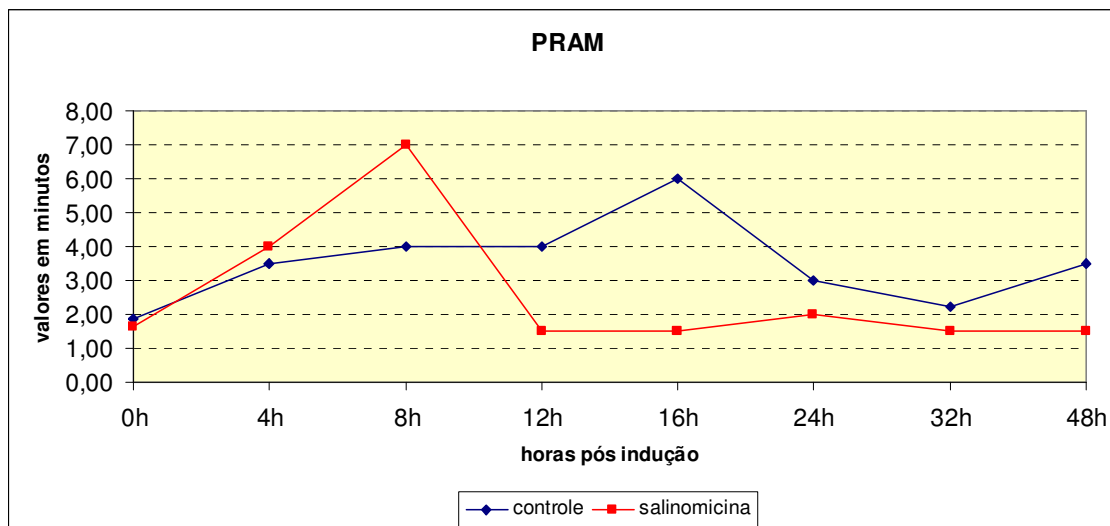


FIGURA 8 - Valores da mediana na prova de redução do azul de metileno do fluido ruminal dos ovinos do grupo controle e da salinomicina, com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/kg de peso corpóreo), nos momentos analisados

5.2.6 Protozoários

5.2.6.1 Contagem

Após a indução da acidose, foi constatado haver alteração quantitativa na contagem de infusórios no fluido ruminal dos ovinos. Verificamos a ocorrência de um declínio significativo ($P < 0,05$) no número de infusórios logo nos primeiros momentos, às 4h PI, no grupo controle, que se manteve em todos os momentos de observação, quando comparado ao momento inicial (0h); já o grupo da salinomicina apresentou alterações significativas ($P < 0,05$) apenas nos momentos 12h e 16h PI (tabela 8 e figura 9). Quando comparados os dois grupos nos diferentes momentos não se observou diferença significativa entre eles em nenhum dos momentos de observação. Em todos os animais, antes da indução, existiu uma maior prevalência de pequenos infusórios, em torno de 60%, e o restante era composto pelos médios e grandes. Vale ressaltar, que durante a fase da acidose, surgiram modificações na população dos infusórios, onde se constatou que havia predomínio dos pequenos (80%) em relação aos

médios e grandes, que se mostraram mais sensíveis às alterações ocorridas no ambiente ruminal.

TABELA 8 – Valores da mediana da contagem de infusórios (infusórios/ml) no fluido ruminal dos ovinos do grupo controle e da salinomicina, com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/kg de peso corpóreo), nos momentos analisados.

Grupos	Momentos							
	0h	4h	8h	12h	16h	24h	32h	48h
controle	139062	84375*	37500*	25000*	37500*	50000*	71875*	75000*
salinomicina	114062	71875	65625	37500*	34375*	84375	103125	127604

*Diferença significativa com 0h (P<0,05)

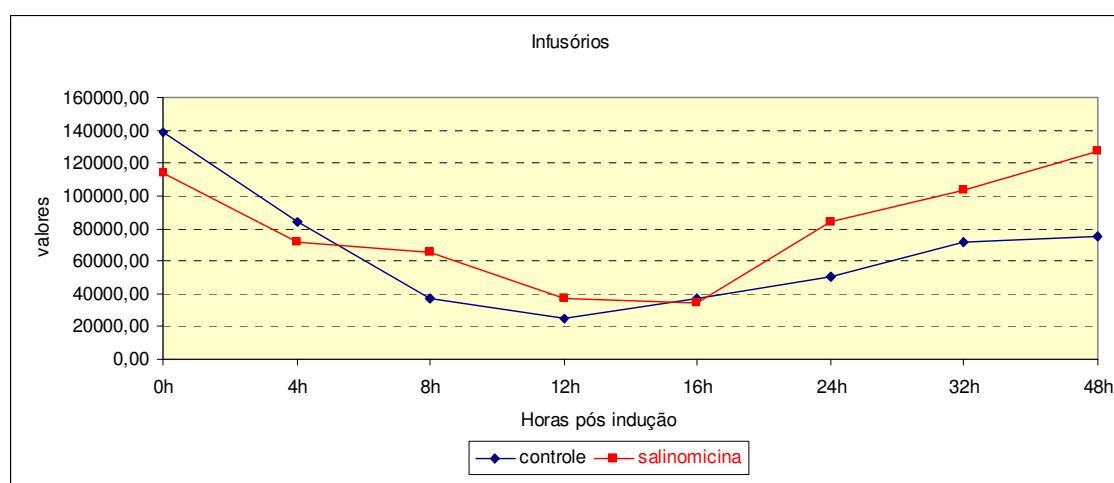


FIGURA 9 - Valores da mediana da contagem de infusórios (infusórios/ml) no fluido ruminal dos ovinos do grupo controle e da salinomicina, com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/kg de peso corpóreo), nos momentos analisados.

5.2.6.2 Viabilidade dos Protozoários (% de vivos)

Os resultados estão demonstrados na tabela 9 e a figura 10, e observamos que nos momentos iniciais existiu queda acentuada na porcentagem de infusórios vivos, que mostrou-se mais evidente nos momentos das 8h e 12h PI, onde não foi observado nos grupos nenhum infusório viável, apresentando alterações significativas (P>0,05), em relação ao momento controle 0h em todos os momentos de observação. Não foi constatada diferença significativa

($P>0,05$) entre os grupos nos diferentes momentos de observação. Entretanto se verificou o restabelecimento gradual desta característica no fluido ruminal a partir das 16h no grupo da salinomicina em relação ao grupo controle, neste segundo grupo os infusórios tiveram restabelecimento gradual a partir das 48h PI.

TABELA 9 – Valores da mediana para viabilidade de infusórios (%vivos) no fluido ruminal dos ovinos do grupo controle e da salinomicina, com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/kg de peso corpóreo), nos momentos analisados.

Grupos	Momentos							
	0h	4h	8h	12h	16h	24h	32h	48h
controle	65,00	40,00*	0,00*	0,00*	5,00*	5,00*	0,00*	25,00*
salinomicina	75,00	25,00*	0,00*	10,00*	20,00*	20,00*	30,00*	30,00*

*Diferença significativa com 0h ($P<0,05$)

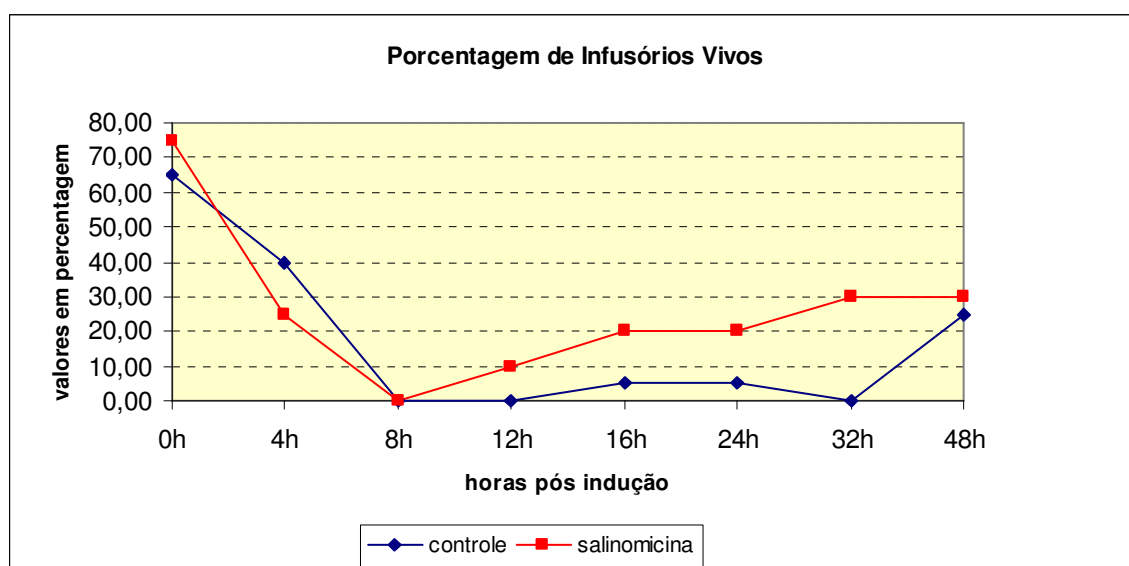


FIGURA 10 - Valores da mediana para viabilidade de infusórios (%vivos) no fluido ruminal dos ovinos do grupo controle e da salinomicina, com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/kg de peso corpóreo), nos momentos analisados.

5.2.6.3 Densidade dos Protozoários

A densidade dos infusórios no fluido ruminal dos ovinos foi considerada de moderada a abundante, no momento 0h para o grupo controle, e de moderada para o grupo da salinomicina. Após a indução da acidose, verificamos uma diminuição significativa ($P<0,05$) nas concentrações da microfauna, que atingiu valores mínimos a partir das 8h PI até o último

momento de observação no grupo controle e das 8h até 12h no grupo da salinomicina respectivamente (tabela 10 e figura 11). Vale ressaltar que não houve ausência dos infusórios, eles ficaram apenas escassos, densidade 1+. Não houve diferença significativa ($P>0,05$) entre os grupos nos diferentes momentos de observação.

Tabela 10 – Valores da mediana para densidade dos infusórios no fluido ruminal dos ovinos do grupo controle e da salinomicina, com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/kg de peso corpóreo), nos momentos analisados.

Grupos	momentos							
	0h	4h	8h	12h	16h	24h	32h	48h
controle	3,00	2,00	1,00*	1,00*	1,00*	1,00*	1,00*	1,00*
salinomicina	2,00	2,00	1,00*	1,00*	2,00	2,00	2,00	2,00

*Diferença significativa com 0h ($P<0,05$)

0 = - (nenhuma); 1 = + (pouca); 2 = ++ (moderada); 3 = +++ (Abundante).

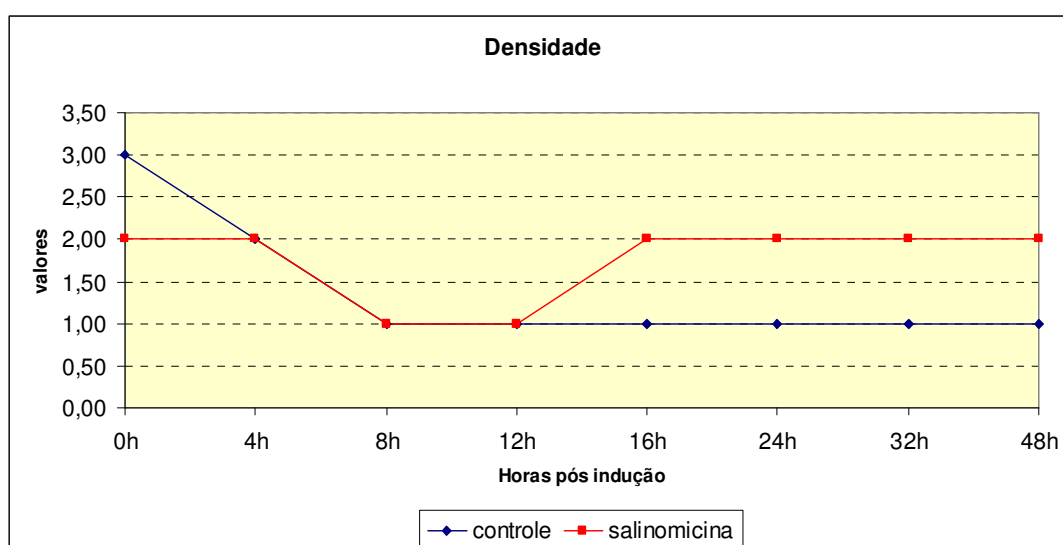


FIGURA 11 - Valores da mediana para densidade dos infusórios no fluido ruminal dos ovinos do grupo controle e da salinomicina, com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/kg de peso corpóreo), nos momentos analisados.

5.2.6.4 Motilidade dos Protozoários

No momento prévio à indução da acidose láctica ruminal, a motilidade foi considerada de boa a excelente nos animais estudados. Após o início do distúrbio fermentativo foi constatado uma diminuição desta característica, com diferenças significativas ($P<0,05$) em

todos os momentos do grupo controle, quando comparado ao momento 0h; todavia no grupo da salinomicina houve diferença significativa ($P < 0,05$) apenas no momento 8h PI. A ausência da motilidade dos infusórios no fluido ruminal dos animais do grupo da salinomicina foi evidente na maioria dos animais às 8h PI, enquanto no grupo controle ocorreu nos momentos 8, 12h e 32h PI (tabela 11 e figura 12).

Tabela 11 – Valores da mediana para a motilidade dos infusórios no fluido ruminal dos ovinos do grupo controle e da salinomicina, com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/kg de peso corpóreo), nos momentos analisados.

Grupos	Momentos							
	0h	4h	8h	12h	16h	24h	32h	48h
controle	3,00	1,00*	0,00*	0,00*	1,00*	1,00*	0,00*	1,00*
salinomicina	3,00	1,00	0,00*	1,00	1,00	2,00	2,00	2,00

*Diferença significativa com 0h ($P < 0,05$)

0 = - (ausência de movimento); 1 = + (pouco movimento); 2 = ++ (movimento rápido); 3 = +++ (movimento muito rápido).

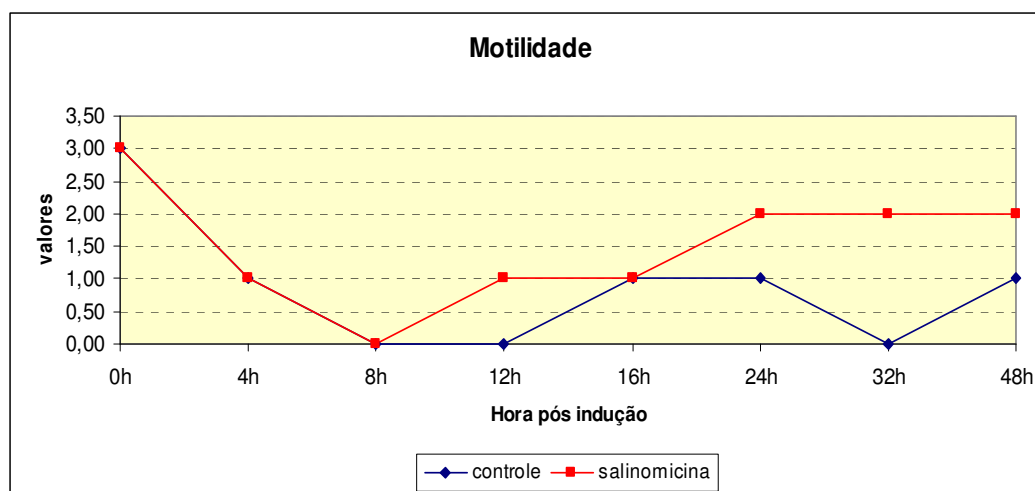


FIGURA 12 - Valores da mediana para motilidade dos infusórios no fluido ruminal dos ovinos do grupo controle e da salinomicina, com acidose láctica ruminal induzidos com sacarose (10g/kg de peso corpóreo), nos momentos analisados.

5.2.7 Flora bacteriana

A indução apesar de ter provocado um quadro clínico de acidose branda, modificou o padrão morfo-tintorial da população bacteriana do fluído ruminal nos animais dos grupos estudados, onde a alteração mais evidente no grupo da salinomicina, foi o predomínio de bactérias Gram-positivas (60-70%) no período das 8h PI, onde foi observado estruturas de cocos (predominante) e cocobacilos; enquanto no grupo dos animais controle esta manifestação foi mais intensa e duradoura, observada nos momentos 8 a 16h PI. Ao final do período de observação, em ambos os grupos, ocorreu o restabelecimento do padrão fisiológico quando comparado ao momento controle.

6. DISCUSSÃO

6.1. ASPECTOS CLÍNICOS

Os sinais clínicos observados nos animais com acidose induzida neste experimento foram similares ao observado em outros modelos experimentais, quando diferentes tipos de substratos e espécies animais foram utilizados. Os achados clínicos típicos de acidose láctica ruminal ocorreram em alguns dos momentos, mas de forma geral os animais mantiveram o apetite com diminuição dos movimentos ruminais, desidratação branda, poliúria, discreta taquicardia em poucos animais, fezes de aspecto pastosas e agrupadas, não chegaram a ser fétidas, nem escurecidas; ocorreu o consumo freqüente de água; discreta ou ausência de distensão abdominal, ou seja ocorreu uma acidose de pouca intensidade, tais manifestações coincidiram com a diminuição do pH do fluido ruminal, principalmente quando os valores estavam no seu ponto mais baixo. Estas observações foram constatadas por Muir et al. (1980), Cao et al. (1987), Crichlow (1989), Aslan et al. (1995), Owens et al. (1998), Afonso et al. (2000), Metkari et al. (2001) e Miranda Neto et al. (2005), que relataram esta diminuição, em razão do aumento da concentração de ácido láctico, e na elevação da osmolaridade do meio ruminal em relação à corrente sangüínea, que desencadearam estas alterações clínicas.

Em relação aos grupos observou-se no grupo controle maior número de animais com apetite caprichoso e/ou ausente a partir do momento 8h e estendeu-se até o momento 32h PI; enquanto que no grupo da salinomicina esta alteração ocorreu apenas a partir do momento 12h PI até o momento 32h PI, mas sempre com número menor de animais com essas alterações em relação ao grupo controle, mostrando desta forma que os animais do grupo da salinomicina mostraram-se mais resistentes a acidose láctica quando comparado ao grupo controle conforme relatado por Afonso et al. (2000). Segundo Kezar e Church (1979), Afonso et al., (2002) e Miranda Neto et al., (2005), para ocorra a recuperação clínica dos animais, se fazem necessários alguns fatores relacionados no ambiente ruminal, como pH acima de seis, níveis de ácido láctico não sejam detectados e concentrações dos ácidos graxos voláteis (AGV) apresentem valores acima de 50mM. Quanto ao tempo de recuperação clínica, os animais do grupo do ionóforo iniciaram seu retorno a normalidade de forma mais rápida, quando comparado ao grupo controle, que necessitaram de um intervalo de tempo maior para o restabelecimento. Estas observações são semelhantes às encontradas por Beed e Farlin (1977) e Burrin e Britton (1986) e Afonso et al. (2000), exceto quanto ao intervalo de tempo no surgimento das manifestações clínicas, em relação aos picos máximos dos índices baixos de

pH e lactato ruminal após a indução, e achamos que esta diferença seja atribuída ao modelo experimental e às variações da espécie utilizada, uma vez que os primeiros autores trabalharam com bovinos, além do tipo de indução diferente.

Houve uma pequena elevação da temperatura corporal não significativa ($P>0,05$) em ambos os grupos, este tipo de alteração ocorre quando endotoxinas são absorvidas do trato gastrointestinal para a corrente sangüínea, visto que estas são conhecidas por serem fortes pirógenos (DINARELLO et al., 1983; CULLOR e SMITH, 1996); todavia como a acidose induzida mostrou-se branda não houve manifestações deste tipo. A manifestação deste quadro clínico foi também observada em bovinos e ovinos, em casos de acidose láctica induzida, a qual foi justificada pela presença deste componente e de metabólitos do ácido araquidônico no sangue, considerados como outros prováveis fatores envolvidos na patogenia da acidose ruminal (DOUGHERTY et al., 1975; AIMULAMAI et al., 1992; ANDERSEN et al., 1994).

6.2. CARACTERÍSTICAS FÍSICO-QUÍMICAS DO FLUÍDO RUMINAL

6.2.1 Cor, Odor e Consistência

As modificações observadas das características físicas do fluido ruminal foram marcantes durante o período de acidose ruminal nos ovinos, como cor tornando-se pouco leitosa a leitosa, consistência aquosa e odor de pouco adocicado a ácido. Estes achados condizem com os encontrados por alguns autores que 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 maior fluxo de água dos compartimentos intra e extracelulares para o interior do trato digestivo, principalmente ao rúmen (JUHÁSZ e SZEGEDI, 1968; DUNLOP, 1972; DOUGHERTY et al., 1975). Essas mudanças iniciaram a partir de 8h PI, e foram semelhantes às manifestações observadas em caprinos e ovinos com acidose ruminal estudadas por Huber (1971) e Cao et al. (1987). O restabelecimento destas características acompanhou a recuperação do pH aos valores anteriores a indução.

6.2.2 pH ruminal

Houve declínio nos valores desta variável logo no início do processo, devido à administração da sacarose e sua rápida fermentação. Estes achados assemelham-se aos encontrados por Juhász e Szegedi (1968), Dunlop (1972) e Nocek (1997) que atribuem este decréscimo às modificações da microflora ruminal, onde as bactérias Gram-negativas, sensíveis à 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 L(+) e D (-), o qual é considerado como um ácido forte, por possuir uma pK_a muito baixa.

Apesar de não ter havido diferença significativa entre os grupos notou-se que o grupo da salinomicina teve recuperação mais precoce em relação ao grupo controle, fato este relatado por Nagaraja et al. (1981) e Nagaraja et al. (1982) que ao usarem lasalocida ou monensina na prevenção da acidose láctica verificaram uma diminuição dos AGV's, a lactato D(-) e L(+), elevando o pH do meio, onde justificam essa eficácia pela ação do antibiótico sobre a população de bactérias Gram-positivas produtoras de ácido láctico, e o favorecimento da flora Gram-negativa (GOAD et al.,1998), criando-se uma melhoria no ambiente ruminal, principalmente quanto ao pH, favorecendo o retorno do apetite, melhorando o tamponamento e à restauração da população microbiana facilitando a recuperação clínica.

6.2.3 Acidez Titulável

Os valores da acidez total apresentaram-se elevados nos animais induzidos, mantendo-se no seu ponto máximo para o grupo da salinomicina às 4h PI, onde se iniciou um decréscimo, e no grupo controle ainda elevou-se até às 8h PI, e somente a partir daí houve decréscimo; esses valores condizem com as informações encontradas por Dirksen (1993), que citam valores de oito a 26 UC como normais e que no caso da acidose ruminal, estes valores podem alcançar 70 unidades ou mais, dependendo do grau de hiperacidez existente no meio. Esta alteração reflete a redução observada no pH ruminal logo nos primeiros momentos em função do aumento do nível de ácido láctico presente no fluido ruminal (AFONSO et al., 2002). Com o passar do tempo ocorreu à elevação do pH, provavelmente devido à diminuição do lactato, de forma mais rápida no grupo dos ovinos tratados com o antibiótico, em relação ao seu controle, isso se deve à habilidade dos compostos ionóforos, em modular os efeitos da acidose e alterar o padrão da fermentação ruminal, reduzindo os danos provocados pela intensidade e duração do pH baixo no rúmen, por inibir de forma seletiva as bactérias ruminais Gram positivas maiores produtoras de

ácido láctico (DENNIS et al., 1980; NAGARAJA et al., 1981; BERGEN e BATES, 1984; BAUER et al., 1995, AFONSO et al. 2002).

6.2.4 Teor de Cloretos

As alterações no teor de cloretos ocorreram já nos momentos iniciais, provavelmente, pelo decréscimo do pH no fluido ruminal, notado a partir da administração da sacarose. Esta diminuição foi verificada após 8h de indução, coincidindo com as observações dos trabalhos realizados por Huber (1971) e Cao et al. (1987), em ovinos e caprinos induzidos a acidose com diferentes substratos, que justificaram esta alteração devido ao 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 reduziu a concentração deste íon. Entretanto, no decorrer do experimento foi observado que a concentração de cloretos sofreu elevação, 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 diarréia e desidratação. Um fator complicador para esta ocorrência, segundo Owens et al. (1998), é que a alta osmolaridade do fluido ruminal durante a acidose provoca também hipertonicidade do abomaso, tornando-o distendido, diminuindo o trânsito do bolo alimentar e dificultando a remoção do fluido e dos ácidos 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 cloreto (>25mmol/l) no fluido ruminal, em 42% dos ovinos e caprinos diagnosticados com acidose ruminal aguda.

6.2.5 Prova de Redução do Azul de Metileno (PRAM)

O índice de mais que 15 minutos (visualizados na tabela 7 e na figura 8) observado no tempo de redução da prova do azul de metileno, em alguns animais, durante a manifestação da acidose, foi semelhante aos relatados por Basak et al. (1993), que justificaram esta alteração devido à inativação da flora normal, que fica com metabolismo comprometido, quando as condições do meio estão adversas. Os animais do grupo da salinomicina tiveram aumentos mais significativos neste tempo as 8h PI, enquanto no grupo controle as 16h PI. A restauração do ambiente ruminal nos ovinos foi mais uma vez determinante para que esta

variável retornasse aos valores normais estabelecidos inicialmente. Dennis et al. (1981) e Afonso et al. (2000) relatam que o uso de lasalocida ou monensina inibiu a maioria das bactérias ruminais produtoras de lactato. Porém as bactérias que fermentavam lactato não foram inibidas.

6.2.6 Protozoários

As alterações na fauna microbiana do fluido ruminal dos ovinos estudados, com relação à diminuição da viabilidade, densidade, motilidade e contagem dos infusórios ocorreram em momentos distintos com intensidade variada, mostrando um grau de recuperação maior nos animais do grupo da salinomicina. Estas alterações foram citadas por Afonso et al. (2002b) em trabalho realizado com ovinos, onde constatou que a população de protozoários diminuiu extensivamente com o aumento da acidez no rúmen e a defaunação foi observada 12h após a indução persistindo até às 48h, diferindo dos nossos achados, apenas em relação aos momentos. Ahuja et al. (1990) relatam que o aumento da pressão osmótica no ambiente ruminal causa alterações na população de protozoários. Ao final das observações, verificamos que em alguns dos ovinos que receberam a salinomicina ocorreu o reaparecimento da fauna e o restabelecimento de suas funções, o que condiz com as informações de Basak et al. (1993), que relataram esta manifestação sincronizada com a melhoria do pH no rúmen.

6.2.7 Flora bacteriana

Como foi observada, a modificação qualitativa no padrão morfotintorial da população bacteriana ocorreu devido à diminuição do pH. Com isso, a flora predominantemente Gram-negativa foi parcialmente substituída, em alguns dos momentos, por bactérias Gram-positivas, como relatado por Dunlop (1972), Nocek (1997) e Owens et al. (1998) onde comentam que, com a evolução da enfermidade, há uma alteração na população microbiana, caracterizada pelo rápido crescimento das bactérias produtoras de ácido láctico, que se acumula em quantidades suficientes para reduzir o pH ruminal a valores bem críticos ($\text{pH} < 5,0$). Neste ambiente, a concentração e a atividade de muitas bactérias fisiologicamente importantes são grandemente reduzidas, provocando com isso um predomínio das bactérias Gram positivas sobre as Gram negativas.

O retorno à normalidade de forma gradual no fluido ruminal da população microbiana, ocorreu com o subsequente crescimento da flora Gram negativa, - especialmente pequenos cocos, que prevaleceu no meio; estas alterações manifestaram-se principalmente, de forma mais antecipada, no grupo que recebeu o ionóforo e, isto se deve provavelmente ao fato de a salinomicina exercer um efeito inibitório sobre as bactérias Gram positivas, coincidindo este achado com o intervalo de tempo, onde a produção do ácido láctico diminuía e o pH se elevava no fluido ruminal (NAGARAJA et al., 1982; NAGARAJA et al., 1985; AFONSO et al., 2002).

7. CONCLUSÃO

Diante da proposição e das circunstâncias metodológicas experimentais em que este trabalho foi executado, a interpretação dos resultados alcançados nos permitiu tirar as seguintes conclusões:

1. A indução experimental da acidose láctica ruminal com sacarose nos ovinos, acarretou um quadro brando de acidose láctica ruminal, refletido nas alterações clínicas.

3. As características físico-químicas e microbiológicas do fluido ruminal; como o pH, e a contagem de protozoários tiveram seus valores reduzidos; enquanto os valores obtidos para acidez total, teor de cloretos, e o tempo da PRAM se elevaram.

Modificações na cor, no odor, na consistência e na natureza qualitativa da flora bacteriana normal também surgiram. Porém, a magnitude e o intervalo de tempo observado na recuperação da maioria destas manifestações foram diferenciados entre os grupos, onde nos animais que receberam a salinomicina estas alterações foram abreviadas.

4. A salinomicina fornecida diariamente aos ovinos na dose de 30 mg/ Kg da dieta, durante 40 dias, não preveniu a acidose láctica ruminal, induzida com o uso da sacarose na dose de 10 g/ Kg de peso vivo. Entretanto, efetivamente os efeitos adversos deste distúrbio foram minimizados, ou seja, se reduziu à severidade da acidose na sua intensidade e no seu tempo de evolução, tornando a recuperação mais precoce nos animais que receberam este ionóforo.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AFONSO J.A.B., CIARLINI P.C., KUCHEMUCK M.R.G., KOHAYAGAWA A., FELTRIN L.P.Z., CIRLINI L.D.R.P., LAPOSY C.B., MENDONÇA C.L. e TAKAHIRA R.K. 2002a. Metabolismo oxidativo dos neutrófilos de ovinos tratados com a monensina sódica e experimentalmente submetidos à acidose ruminal. **Pesq. Vet. Bras.** 22:129-134.
- AFONSO J.A.B., KUCHEMUCK M.R.G., FELTRIN L.P.Z., LAPOSY C.B., KOHAYAGAWA A., MENDONÇA C.L. e TAKAHIRA R.K. 2002b. Efeito da monensina sódica sobre as características do suco ruminal na acidose láctica ruminal experimental em ovinos. **Revta Bras. Med. Vet.** 24:203-212.
- AFONSO, J. A. B. e BORGES, J. R. Compactação do rúmen. In.: CORREA, F. R., SHCILD, A. L., LEMOS, R. A. A., BORGES, J. R. J. **Doenças de Ruminantes e Eqüídeos**. 3ª edição. V.2, p.308-313, Santa Maria. Pallotti, 2007.
- AFONSO, J. A. B. e MENDONÇA, C. L. Análise do fluido ruminal. In.: CORREA, F. R., SCHILD, A. L., LEMOS, R. A. A., BORGES, J. R. J. **Doenças de Ruminantes e Eqüídeos**. 3ª edição v.2 p. 308-313, Santa Maria: Pallotti, 2007
- AFONSO, J. A. B. e MENDONÇA, C. L. Acidose láctica ruminal. In.: CORREA, F. R., SCHILD, A. L., LEMOS, R. A. A., BORGES, J. R. J. **Doenças de Ruminantes e Eqüídeos**. 3ª edição. v. 2, p. 308-313, Santa Maria. Pallotti, 2007.
- AFONSO, J. A. B. e MENDONÇA, C. L., FIORAVANTE, M. C. S., KUCHEMUCK, M. R. G. Características e indicações clínicas dos ionóforos para ruminantes. **Revista CFMV**, v.6, n.20, p.29-36, 2000.
- AHUJA, A. K., RANDHAWA, S. S., RATHOR, S. S. Effect of monensina in ameliorating subacute lactic acidosis in buffalo calves. **Acta Vet. BRNO**, v. 59, p. 171-178, 1990.
- AIUMLAMAI, S., KINDAHL, H., FREDRIKSSON, G., EDQVIST, L.E., KULANDER, L., ERIKSSON, Ö. The role of endotoxins in induced ruminal acidosis in calves. **Acta Vet. Scand.**, v.33, p.117-27, 1992.
- ANDERSEN, P.B., HESSELHOLT, M., JARLOV, N. Endotoxin and arachidonic acid metabolites in portal, hepatic and arterial blood of cattle with acute ruminal acidosis. **Acta Vet. Scand.**, v.35, p.223-34, 1994.
- ARAUJO-FEBRES, O.; FERNÁNDEZ, M.C. Efecto en novillos del monensin y el nivel de fibra de la dieta sobre el consumo y la digestibilidad de la materia seca. **Revista de la Facultad de Agronomía. Universidad del Zulia**, v.8, p.143-153, 1991.
- ASLAN, V., THAMSBORG, S. M., JORGENSEN. R; J., BASSE, A. Induced acute ruminal acidosis in goats treated with yeast (*Saccharomyces cerevisiae*) and bicarbonate. **Acta. Vet. Scand.** V.36, p. 65-77, 1995.
- BARRAGRY, T. B. Growth-promoting agents. In: **Veterinary drug therapy**. Philadelphia: Lea e Febiger, p.597-654, 1994.

BARROS, N. N., SIMPLÍCIO, A. A., FERNANDES, F. D. Terminação borregos em confinamento. **Circular técnica- Embrapa- Sobral**. 1999. 24p.

BASAK, D.N., SPAN, S., CHAKRABARTI, A. Physicochemical and microbial changes in rumen liquor of experimentally induced lactic acidosis in goats. **Indian J. of Anim. Sci.**, v.63, p. 263-67, 1993.

BAUER, M. L., HEROLD, D. W., BRITTON, R. A., STOCK, R. A., KLOPFENSTEIN, T. J., YATES, D. A. Efficacy of laidlomycin propionate to reduce ruminal acidosis in cattle. **J. Anim. Sci.**, v. 73, p. 3445-3454, 1995.

BEED, D. K., FARLIN, S. D. Effects of capreomycin disulfate and oxamycin on ruminal pH lactate and volatile fatty acid concentration in sheep. **J. Anim. Sci.**, v.45, p.393-401, 1977.

BENZ, G. W., J. V. ERNST.. Efficacy of salinomycin in treatment of experimental Eimeria bovis infections in calves. *Amer. J. Vet. Res.* v.40,p.1180, 1979

BERGEN, W.G.; BATES, D.B. Ionophores: Their effect on production efficiency and mode of action. **J Anim Sci**, v.58, p.1465-1483, 1984.

BERRO, L. Vale do Capibaribe: Uma “terra prometida”. **O Berro**, n. 91, p. 100-103, 2006.

BERTOCCHI, L. Acidosis promoting factors. Giornata buiatica. Acidosi nutrizionale della vacca da latte. **A. Soc. Ita. Buia.**, v.30, p. 423-426, 1998.

BRAUN, U., RIHS, T., SCHEFER, U. Ruminal lactic acidosis in sheep and goats. **Vet. Rec.**, v. 130, p. 343-9, 1992.

BRENT, B. E. Relationship of acidosis to other feedlot ailments. **J. Anim. Sci**, v. 43, p. 930-5, 1976.

BURRIN, D. G., BRITTON, R. A. Response to monensina in cattle during subacute acidosis. **J. Anim. Sci.**, v.63, p. 888-93, 1986.

CAKALA, S., BORKOWSKI, T., ALBRYCHT, A. Rumen acidosis in sheep induced with different doses of saccharose. **Pol Arch Weter**, v.17, p.117-30, 1974.

CAO, G. R., ENGLISH, P. B., FILIPPICH, L. J., INGLIS, S. Experimentally induced lactic acidosis in the goat. **Aust Vet. J.**, v.64, p. 367-70, 1987.

CHEN, M., WOLIN, M. J. Effect of monensina and lasalocid-sodium on the growth of methanogenic and rumen saccharolytic bacteria. **Appl. Environ. Microbiol.** v. 38, p. 72-7, 1979.

CRICHLAW, E. C. Loss of forestomach motility in sheep experiencing ruminal lactic acidosis is not dependent on duodenal acidification on by lactic acid. **Zent Vet. A**, v.36, p.39-45, 1989.

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

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

DEHORITY, B. A. **Classification and morphology of rumen protozoa**. Ohio: Department of Animal Science, 81p, 1977.

DELAK, M., ADAMIC, S. Contribution to the knowledge of saccharose intoxication in sheep. **Vet. Archiv**, v.29, p.214-222, 1959.

DENNIS, S. M., NAGARAJA, T. G., BARTLEY, E. E. Effect of lasalocid or monensin on lactate-producing or using rumen bacteria. **J. Anim. Sci.**, v.52, p.418-26, 1981.

DENNIS, S. M., NAGARAJA, T. G., BARTLEY, E. E. Effect of lasalocid or monensin on lactic acid production by rumen bacteria. **J. Anim. Sci.**, v.51, suppl. 1, p. 96, 1980.

DINARELLO, C. A. Molecular mechanisms in endotoxin fever. **Agents Actions**, v. 13, p. 470-86, 1983.

DIRKSEN, G. Sistema digestivo. In.: DIRKSEN, G., GRÜNDER, H. D., STÖBER, M. **Rosemberger exame clínico dos bovinos**. 3 ed, Rio de Janeiro. Guanabara Koogan, p. 166-228, 1993.

DOUGHERTY, R. W., RILEY, J. L., COOK, H. M. Changes in motility and pH in the digestive tract of experimentally overfed sheep. **Am. J. Vet. Res.**, v.36, p. 827-9, 1975.

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

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

FRAZER, C.M. **Manual Merck de veterinária**. 6.ed. São Paulo: Roca, 1991. Sistema digestivo, p.93-265,1803p.

FRON, M.; MADEIRA, H.; RICHARDS, C.; MORRISON, M. The impact of feeding condensed distillers byproducts on rumen microbiology and metabolism. **Anim. Feed Sci. and Tecn.**, v. 61, p. 235-245, 1996.

GALLOWAY Sr., D.L.; GOETSCH, A.L.; PATIL, A.; FORSTER JR.; L.A.; JOHNSON, Z.B. Feed intake and digestion by Holstein steer calves consuming low-quality grass supplemented with lasalocid or monensina. **Can J Anim Sci**, v.73, p.869-879, 1993.

GANTER, M., KIECKHÖFER, H. M. e KUCZKA, A. Intoxicação aguda por salinomicina/tiamulin em suínos. **Hora Vet.**, Porto Alegre, v. 15 (85), p. 12-16, 1995.

GANTER, M., WENDT, M. e KUCZKA, A.. Salinomycinvergiftung in einem Schweinemastbestand. **Prakt. Tierarzt**. v. 10, p. 7-12, 1989.

GAVA, A. WOUTERS, A. T. B., WOUTERS, F., NIZGOSKI, L. e BARROS, C. S. L. Intoxicação por salinomicina em bovinos. **Pesq. Vet. Bras.** V.17, n. 3-4. Rio de Janeiro jul/set, 1997.

GOAD, D.W., GOAD, C. L., NAGARAJA, T.G. Ruminal microbial and fermentative changes associated with experimentally induced subacute acidosis in steers. **J. Anim. Sci.**, v. 76, p. 234-41, 1998.

GRIFFITHS, G. L.; HILLIER, P. e SUTHERLAND, R. J. 1989. Salinomycin poisoning in point-of-lay turkeys. **Aust. Vet. J.** 66(10):326-329.

HUBER, T. L. Effect of acute indigestion on comportamental water volume and osmolality in sheep. **Am. J. Vet. Res.** V. 32, p. 887-90, 1971.

IBGE – Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Rebanho ovino – efetivo por Região 2005. Disponível em <http://www.ibge.gov.br>. Acesso em 10 nov 2007.

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

KEZAR, W. W., CHURCH, D. C. Ruminal changes during the onset and recovery of induced lactic acidosis in sheep. **J. Anim. Sci.**, v.49, p. 1161-7, 1979.

LAL, S. B., SWARUP, D., DWIVEDI, S. K., SHARMA, M. C. Biochemical alterations in serum and cerebro-spinal fluid in experimental acidosis in goats. **Res. Vet. Sci.**, v.50, p. 208-10, 1991.

LEMENAGER, R.P.; OWENS, F.N.; SHOCKEY, B.J.; LUSBY, K.S.; TOTUSEK, R. Monensin effects on rumen turnover rate, twenty-four hour VFA pattern, nitrogen components and cellulose disappearance. **J Anim Sci**, v.47, p.255-261, 1978.

MACKIE, R.I , GILCHRIST, F.M.C. , ROBBERTS, A.M. , HANNAH,P.E. , SCHWARTZ, H.M. Microbiological and chemical changes in the rumen during the stepwise adaptation of sheep to high concentrate diets. **J. Agric. Sci.**, v. 90, p. 241-54, 1978.

MBANZAMIHIGO, L., VAN NEVEL, C.J., DEMEYER, D.I. Adaptation of rumen fermentation to monensin. **Reprod. Nutr. Dev.**, v.35, p. 353-65, 1995.

McCANN, M.A.; CRADDOCH, B.F.; PRESTON, R.L.; RANSEY, C.B. Digestibility of cotton plant by-products diets for sheep at two levels of intake. **J Anim Sci**, v.68, p.285-295, 1990.

McCAUGHEY, W.P., WITTENBERG, K., CORRIGAN, D. Methane production by steers on pasture. **Can. J. Anim. Sci.**, v.77, p. 519-24, 1997.

MERCHEN, N.R.; BERGER, L.L. Effect of salinomycin level on nutrient digestibility and ruminal characteristics of sheep and feedlot performance of cattle. **J Anim Sci**, Champaing, v. 60, n.5, p.1338-1346, 1985.

METKARI, S. M., SALABAT, A., RAJGURU, D. N., SALEEM, M. Management of experimentally induced lactic acidosis in goats. **Indian Vet. J.**, v.78, p. 692-694, 2001.

- MIRANDA NETO, E. G., AFONSO, J. A. B., MENDONÇA, C. L., ALMEIDA, M. Z. P. R. B. Estudo clínico e características do suco ruminal em caprinos com acidose láctica induzida experimentalmente. **Pesq. Vet Bras.**, v.25, p. 73-78, 2005.
- MIYAZAKI, Y., M. SHIBUYA, H. SUGAWARA, O., KAWAGU-Chi, C. HIROSE, J. NAGATSU, S. ESUMI. Salinomycin, a new polyether antibiotic. **J. Antibiot.** v.27, p.814. 1974.
- MITANI, M., T. YAMANISHI, Y. Miyazaki..Salinomycin: A new monovalent cation ionophore. **Biochem. Biophys. Res. Commun.** v.66, p.1231, 1975
- MOHAMED, N. M. S., ABUSAMRA, M. Y., HAGO, B. E. D. Experimentally induced lactic acidosis in Nubian goats: Clinical, biochemical and pathological investigations. **Small Rum. Res.**, v.31, p. 7-17, 1998.
- MUIR, L. A., RICKES, E. L., DUQUETTE, P. F., SMITH, G. E. Control of wheat induced lactic acidosis in sheep by thiopeptin and related antibiotics. **J. Anim. Sci.**, v.50, p. 547-53, 1980.
- NAGARAJA, T. G., TAYLOR, M. B. Susceptibility and resistance of ruminal bacteria to antimicrobial feed additives. **Appl. Environ Microbiol.**, v. 53, p. 1620-5, 1987..
- NAGARAJA, T. G., DENNIS, S. M., GALITZER, S. J., HARMOND, D. L. Effect of lasalocid, monensin na thiopeptin on lactate production from in vitro rumen fermentation of starch. **Can. J. Anim. Sci.**, v.66, p. 129-39, 1986.
- NAGARAJA, T. G., AVERY, T. B., GALITZER, S. J., HARMOND, D. L. Effect of ionophore antibiotics on experimentally induced lactic acidosis in cattle. **J. Anim. Sci.**, v.46, p. 2444-52, 1985.
- NAGARAJA, T. G., AVERY, T. B., BARTLEY, E. E., ROOF, S. K. Effect of lasalocid, monensina or thiopeptin on lactic acidosis in cattle. **J. Anim. Sci.**, v.54, p. 649-58, 1982.
- NAGARAJA, T. G., AVERY, T. B., BARTLEY, E. E., GALITZER, S. J. Prevention of lactic acidosis in cattle by lasalocid or monensin. **J. Anim. Sci.**, v. 53, p.206-16, 1981.
- NEWBOLD, C. J., WALLACE, R. J. Effect of the ionophores monensina and tetronasin on simulated development of ruminal lactic acidosis in vitro. **Appl. Environ. Microbiol.**, v.54, p. 2981-5, 1988.
- NOCEK, J. E. Bovine acidosis implication on laminitis. **J. Dairy Sci.**, v.80, p. 1005-28, 1997.
- NOVILLA M.N.1992. The veterinary importance of the toxic syndrome induced by ionophores. **Vet. Hum. Toxicol.** 34(1):66-70.
- ORTOLANI, E.L. Induction of lactic acidosis in cattle with sucrose : relationship between dose, rumen fluid pH and animal size. **Vet. Human. Toxicol.**, v. 37, p. 462-64, 1995.
- OVCHINNIKOV, J.A. Physico chemical basis of ion transport through biological membranes: Ionophores and ion channels. **Euro J Biochem**, v.94, p.321-336,1979.

OWENS, F.N. , SECRIST, D.S. , HILL, W.J. , GILL, D.R. Acidosis in cattle: A review. **J. Anim. Sci.**, v. 76, p. 275-86, 1998.

PERL S., SHLOSBERG A., HOIDA G., DAVIDSON M., YAKOBSON B. e ORGAD U. 1991. Cardiac failure in beef cattle fed poultry litter. **Vet. Rec.** 129: 35-36.

POMAR, C.; BERNIER, J.F.; SEOANE, F.R.; LATRILLE, L. High-roughage rations with or without monensin for veal production. 2.Ration digestibility. **Can J Anim Sci**, v.69, p.403-410, 1989.

POOS, M.I.; HANSON, T.L.; KLOPFENSTEIN, T.J. Monensin effects on diet digestibility, ruminal protein bypass and microbial protein synthesis. **J Anim Sci**, v.48, p.1516-1524, 1979.

RADOSTITS, O. M., GAY, C. C., BLOOD, D. C., HINCHCLIFF, K. W. **Veterinary medicine**, 9 ed. London. Bailliere Tindall, 1877p, 2000.

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

RODRIGUES, P. H. M., MATTOS, W. R. S., MELOTTI, L. E RODRIGUES, R. R. MONENSINA E DIGESTIBILIDADE APARENTE EM OVINOS ALIMENTADOS COM PROPORÇÕES DE VOLUMOSO/CONCENTRADO **Sci. Agri.** V. 58, n. 3 Piracicaba, jul/set 2001.

ROLLINSON, J. TAYLOR, F.G.R., CHESNEY, J. Salinomycin poisoning in horses. **Veterinary Record**, v. 121, n.8, p. 126-128, 1987.

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

RUSSEL, J.B., STROBEL, H.J. Effect of ionophores on ruminal fermentacion. **Appl. Environ. Microbiol.**, v.55, p. 1-6, 1989.

SALLES M.W.S., BARROS C.S.L. e BARROS S.S. 1994. Ionophore antibiotic (narasin) poisoning in rabbits. **Vet. Hum. Toxicol.** 36(5):437-444.

SCHELLING, G.T. Monensin mode of action in the rumen. **J. Anim. Sci.**, v.58, p. 1518-27, 1984.

SIMPSON, M.E. Effects of certain antibiotics *in vitro* cellulose digestibility and volatile fatty acid (VFA) production by ruminal microorganisms. **J Anim Sci**, v.47, p.429, 1978. Supplement 1.

SIQUEIRA, E. R., AMARANTE, A. F. T., FERNANDES, S. Estudo comparativo da recria de cordeiros em confinamento e partages. **Vet. Zootec.**, v.5, p.17-28, 1993.

TANWAR, R. K.; MATHUR, P. D. Studies on experimental rumen acidosis in goats. **Ind. Vet J.**, v.60, n.6, p.599- 600, 1983.

THORNTON, J. H., OWENS, F. N. Monensin supplementation an in vivo methane production by steers. **J. Anim. Sci.**, v. 52, p.628-634, 1981.

USAGAWA, T. Effects of monensin and salinomycin on the in vitro foam stability of sheep rumen fluid. **Anim. Sci. Technol.**, v.63, p. 16-22, 1992.

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

VIEIRA, A. C. S.; AFONSO, J. A. B.; MENDONÇA, C. L.; COSTA, N. A.; SOUZA, M. I.; Estudo retrospectivo da acidose láctica em caprinos e ovinos atendidos na Clínica de Bovinos, Campos Garanhuns/ UFRPE. **Rev. Brás. Ciênc. Agra.** V.1, n.único, p.97-101, out-dez, 2006.

WAGNER, J. J. Feed additives for beef cattle. **The Bovine Practitioner**, n. 28, p.11-16, 1994.

ZINN, R.A Effect of salinomycin supplementation on characteristics of digestion and feedlot performance of cattle. **J. Anim. Sci.**, v. 63, p. 1996-2004, 1986.

ZINN, R.A; PLASCENCIA, A.; BARAJAS, R. Interaction of forage level and monensin in diets for feedlot cattle on growth performance and digestive function. **J Anim Sci**, v.72, p.2209-2215, 1994.

Livros Grátis

(<http://www.livrosgratis.com.br>)

Milhares de Livros para Download:

[Baixar livros de Administração](#)

[Baixar livros de Agronomia](#)

[Baixar livros de Arquitetura](#)

[Baixar livros de Artes](#)

[Baixar livros de Astronomia](#)

[Baixar livros de Biologia Geral](#)

[Baixar livros de Ciência da Computação](#)

[Baixar livros de Ciência da Informação](#)

[Baixar livros de Ciência Política](#)

[Baixar livros de Ciências da Saúde](#)

[Baixar livros de Comunicação](#)

[Baixar livros do Conselho Nacional de Educação - CNE](#)

[Baixar livros de Defesa civil](#)

[Baixar livros de Direito](#)

[Baixar livros de Direitos humanos](#)

[Baixar livros de Economia](#)

[Baixar livros de Economia Doméstica](#)

[Baixar livros de Educação](#)

[Baixar livros de Educação - Trânsito](#)

[Baixar livros de Educação Física](#)

[Baixar livros de Engenharia Aeroespacial](#)

[Baixar livros de Farmácia](#)

[Baixar livros de Filosofia](#)

[Baixar livros de Física](#)

[Baixar livros de Geociências](#)

[Baixar livros de Geografia](#)

[Baixar livros de História](#)

[Baixar livros de Línguas](#)

[Baixar livros de Literatura](#)
[Baixar livros de Literatura de Cordel](#)
[Baixar livros de Literatura Infantil](#)
[Baixar livros de Matemática](#)
[Baixar livros de Medicina](#)
[Baixar livros de Medicina Veterinária](#)
[Baixar livros de Meio Ambiente](#)
[Baixar livros de Meteorologia](#)
[Baixar Monografias e TCC](#)
[Baixar livros Multidisciplinar](#)
[Baixar livros de Música](#)
[Baixar livros de Psicologia](#)
[Baixar livros de Química](#)
[Baixar livros de Saúde Coletiva](#)
[Baixar livros de Serviço Social](#)
[Baixar livros de Sociologia](#)
[Baixar livros de Teologia](#)
[Baixar livros de Trabalho](#)
[Baixar livros de Turismo](#)