

ELIZABETH HORTÊNCIO FERREIRA LIMA

**EFEITO DA ADMINISTRAÇÃO DA MONENSINA SÓDICA NA DIETA
SOBRE OS METABÓLITOS SANGUÍNEOS E RUMINAIS DE OVELHAS
ANTES E APÓS O PARTO.**

GARANHUNS-PE

2013

UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DE PERNAMBUCO
PRÓ-REITORIA DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM SANIDADE E REPRODUÇÃO DE
RUMINANTES

ELIZABETH HORTÊNCIO FERREIRA LIMA

EFEITO DA ADMINISTRAÇÃO DA MONENSINA SÓDICA NA DIETA
SOBRE OS METABÓLITOS SANGUÍNEOS E RUMINAIS DE OVELHAS
ANTES E APÓS O PARTO.

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Sanidade e Reprodução de Ruminantes da Universidade Federal Rural de Pernambuco, como requisito para obtenção do grau de Mestre em Sanidade e Reprodução de Ruminantes.

Orientador: Dr. José Augusto Bastos Afonso da Silva

GARANHUNS-PE
2013

UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DE PERNAMBUCO
PRÓ-REITORIA DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM SANIDADE E REPRODUÇÃO DE
RUMINANTES

EFEITO DA ADMINISTRAÇÃO DA MONENSINA SÓDICA NA DIETA SOBRE OS
METABÓLITOS SANGUÍNEOS E RUMINAIS DE OVELHAS ANTES E APÓS O PARTO.

Dissertação de Mestrado elaborada por

ELIZABETH HORTÊNCIO FERREIRA LIMA

Aprovada em ____/____/____

BANCA EXAMINADORA

Drº JOSÉ AUGUSTO BASTOS AFONSO

Orientador - Clínica de Bovinos, Campus Garanhuns – UFRPE

Prof. Drº. ELDINÊ GOMES DE MIRANDA NETO

Unidade Acadêmica de Medicina Veterinária da UFCG/ Campus Patos – PB

Prof. Drº PIERRE CASTRO SOARES

Departamento de Medicina Veterinária – UFRPE

Drª CARLA LOPES DE MENDONÇA

Clínica de Bovinos, Campus Garanhuns - UFRPE

DEDICO

A Deus

*“E sabemos que todas as coisas
cooperam para o bem daqueles que
amam a Deus ...” Romanos 8.28*

Ao meu amado filho

Pedro Henrique Ferreira Lima

AGRADECIMENTOS

A Deus, meu Senhor, por seu amor incondicional e bondade, por me amparar e proteger, estando sempre ao meu lado fazendo parte da minha vida.

Ao meu filho Pedro Henrique Ferreira Lima, pelo seu amor, carinho, amizade e companheirismo. Por ter compreensão em muitos momentos em que eu não podia acompanhá-lo ou estar muito com ele.

Aos meus pais Antonio Hortêncio e Marluce Matias pelo carinho, incentivo e apoio em todos os momentos.

Aos meus irmãos Emmanuel, Edilson e Edilberto pelo apoio, amizade e por estarem sempre dispostos a me ajudar.

Ao meu orientador, Dr. José Augusto Bastos Afonso pela oportunidade oferecida e incentivo para que eu retornasse aos estudos. Sou muita grata pelos ensinamentos, atenção, confiança, disponibilidade, por estar sempre presente na execução deste trabalho. Por ser exemplo de compromisso e responsabilidade com seu trabalho. Tenho muita gratidão e orgulho de tê-lo como orientador.

A Dr. Carla Lopes de Mendonça pelo apoio, aprendizado, paciência, por me ensinar sobre o rigor e seriedade principalmente em relação às análises laboratoriais, e por estar sempre disposta a me ajudar. Por ser exemplo de profissionalismo e dedicação.

Ao amigo Saulo de Tarso Gusmão da Silva por sua colaboração desde o início do mestrado, por me incentivar a estudar, por me orientar nas primeiras colheitas, na realização dos exames, acompanhamento dos primeiros nascimentos dos borregos. Sou muito grata pelo companheirismo, ensinamentos, paciência, conversas, carinho, pela construção de uma amizade e por estar tão presente, mesmo que a algumas milhas de distâncias.

A Rodolfo Souto por estar sempre disposto a me auxiliar nas colheitas de materiais, pelo aprendizado, amizade desenvolvida ao longo desse tempo, em fim, meus sinceros agradecimentos por ter feito parte desse trabalho e por ser exemplo de humildade e dedicação.

A Clínica de Bovinos de Garanhuns, pela colaboração e apoio no desenvolvimento desse trabalho.

Aos amigos Jobson Filipe, Alexandre Mota, Alonso Filho e Rafael Otaviano pelo aprendizado e colaboração durante o trabalho.

Aos médicos veterinários da Clínica de Bovinos, Nivaldo Azevedo, Nivan Antonio, Luiz Teles, Maria Isabel, Alexandre Cruz e Janaina Guimarães pela contribuição, aprendizado e apoio ao longo de todo esse tempo.

A Fundação de Amparo à Ciência e Tecnologia do Estado de Pernambuco - FACEPE pela concessão da Bolsa de mestrado.

Ao CNPq pelo financiamento do projeto e a CAPES (PROCAD) pelo intercâmbio e auxílio financeiro.

Às ovelhas do experimento, minha saudosa Baratinha, Ana Rosa, Jujuba, Esmeralda, Manu, Suelen e as ovelhas que eu não consegui dar nomes (A9, A10, A11, A12, A14) e suas crias, Julieta, Ana Raio, Assussena, Bolota, Sofia, Betinha, Siri, Buba, Olívia, Bizonho a minha gratidão e respeito.

Aos professores do Programa de Pós-Graduação em Sanidade e Reprodução de Ruminantes.

A minha madrastra Selma por estar sempre disposta a me ajudar em tudo.

A Raul Ferreira Lima pelo apoio e colaboração no meu retorno a Garanhuns e durante esse tempo do mestrado.

Ao meu Tio Pedro, pela atenção e colaboração para o desenvolvimento desse trabalho.

Aos colegas de turma do mestrado Elâne Rafaella, Francisco David, Temistocles Soares pela amizade, carinho, aprendizado e compromisso de todos diante a responsabilidade.

Ao colega de mestrado José Simonal pelo exemplo de compromisso, responsabilidade e organização, por sua amizade, atenção e ajuda dispensada durante todo esse período.

Aos colegas residentes Emanuela Mesquista, Renata Caminha, Tiago Arcoverde, Rafael Silva, Adony, Bruno Pajeú, Edivânia Freitas, Hélio Vasco, Inalda Ramos.

A todos os funcionários da Clínica de Bovinos, D. Selma, Jeane, Luciana Galdino, Sebastião, Maria Luiza, Emanuel Barbosa, Cícero, Rosilene, Cilene, Jucélio, Reginaldo, Jacó, Everaldo, Timóteo, Júlio pela atenção e bom relacionamento com todos durante esse tempo.

A todos os colegas e estagiários que ao longo desses dois anos me ajudaram na realização das colheitas, principalmente àquelas de fluido ruminal, Jomel Francisco, Carlos Alexandre, Mailson Reis, Rafael Gabino, Danillo Henrique, Osires Lustosa, Francisberto Batista, Jonas Neto, Natanael Arruda, Poliana, Breno Santana, Paulo.

A equipe do Laboratório de fluidos (ITEP), Ana Rita Drummond, Leydjane, Céa, Vânia, Evaldo e Raimundo pela atenção durante as idas ao laboratório para processamento das amostras.

A Cleyton Carvalho e equipe do Laboratório de Análises Clínicas do Hospital Militar do Exército.

Aos professores Elias Facury (Prof. Lobão) e Último de Carvalho pelos ensinamentos, receptividade, amizade e carinho recebido durante o tempo de estágio na UFMG.

Aos colegas que tive a oportunidade de conhecer na UFMG, os residentes da clínica de grandes animais, Ronaldo Alves e Marcella Gallegos, mestrandos Gustavo Moreira, Rodrigo Meneses, José Azael, Emerson Alvarenga, Marina Ferreira (doutoranda), alunos da graduação Diogo Jaber, Rafael Santana, Helena Mendes, Luiza Bossi, Ana Carolina, os estagiários Matheus Serafini e Lorenço Costa que foram tão receptivos e atenciosos, e que tornaram o ambiente de trabalho tão agradável.

O meu carinho e respeito a Cafu, Molly e Nina, nossos queridos animais, pelos momentos de alegria, brincadeiras e lealdade.

Aos meus queridos Pastores Ana e Eduardo Tompson, Marcus Alexandre e Cristiane, e os amigos Alessandra d'Alencar, Damares Merari e Geminis Henrique pela amizade, carinho, orações e por momentos tão preciosos de comunhão.

A Tayanne Mayara por todo carinho e cuidado, por me receber tão bem na sua casa e pelo início da nossa amizade.

A minha querida amiga vizinha Ericka Maia e minha linda sobrinha Natália, por sua amizade, apoio e por me hospedar em sua casa, durante as idas à Recife, para processamento das análises.

SUMÁRIO

	Pag.
RESUMO	8
ABSTRACT	9
LISTA DE FIGURAS	10
LISTA DE QUADROS	12
1- INTRODUÇÃO	13
2- OBJETIVOS	16
2.1- Objetivo geral	16
2.2- Objetivos específicos	16
3- REVISÃO DE LITERATURA	17
3.1- Ionóforos	17
3.2- Fluido ruminal	20
3.2.1 pH	20
3.2.2 Ácidos graxos voláteis	21
3.2.3 Infusórios	21
3.2.4 Teor de cloretos	22
3.3 Perfil hematológico	22
3.4 Perfil metabólico	23
3.4.1 Perfil metabólico energético	24
3.4.1.1 Glicose	24
3.4.1.2 Ácidos graxos não esterificados	26
3.4.1.3 β -hidroxibutirato	27
3.4.1.4 Frutosamina	28
3.4.1.5 Colesterol	29
3.4.1.6 Triglicerídeos	29
3.4.2 Perfil metabólico proteico	30
3.4.2.1 Proteínas totais e albumina	30
3.4.2.2 Ureia	31
3.4.2.3 Creatinina	32
3.5 Atividade enzimática	33
3.5.1 Aspartato aminotransferase	33
3.5.2 Fosfatase alcalina	33
3.5.3 Gama Glutamiltransferase	33
3.5.4 Creatino quinase	34
3.6 Perfil hormonal	34
3.6.1 Cortisol	34
3.6.2 Insulina	35
4. REFERÊNCIAS	36
5. ARTIGO CIENTÍFICO	
5.1 Artigo 1 - Efeito da monensina sódica sobre o perfil metabólico de ovelhas antes e após o parto	49
5.2 Artigo 2 - Avaliação hematológica e indicadores bioquímicos e ruminais em ovelhas suplementadas com monensina sódica	63
6. CONSIDERAÇÕES FINAIS	75

RESUMO

EFEITO DA ADMINISTRAÇÃO DA MONENSINA SÓDICA NA DIETA SOBRE OS METABÓLITOS SANGUÍNEOS E RUMINAIS DE OVELHAS ANTES E APÓS O PARTO.

Este estudo teve por objetivo estudar o efeito da administração da monensina sódica na dieta sobre os metabólitos sanguíneos e ruminiais de ovelhas antes, durante e após o parto, em razão da complexidade que representa este período devido às modificações anatômicas, fisiológicas e metabólicas na fêmea para atender a maior demanda energética para o crescimento dos fetos e a lactação. Um estudo prospectivo foi realizado envolvendo 13 ovelhas, com o intuito de avaliar o efeito da monensina, suplementada a partir de 60 dias antes do parto (dap), sobre o perfil metabólico e hormonal nos períodos do pré-parto e pós-parto. Foram utilizadas 13 ovelhas da raça Santa Inês, prenhes, clinicamente sadias. Dois grupos foram formados aleatoriamente, um grupo controle recebendo volumoso, ração balanceada e sal mineral e outro grupo que recebeu além do volumoso, ração balanceada contendo 30 mg de monensina/dia e sal mineral com monensina. Amostras de sangue e fluido ruminal foram colhidas aos 60, 50, 40, 30, 20, 10 dias antes do parto, no momento do parto e aos 10, 20 e 30 dias pós-parto. Foi realizado o hemograma e mensuração das seguintes variáveis bioquímicas: glicose, ácidos graxos não esterificados (AGNE), β -hidroxibutirato, colesterol, triglicerídeos, frutossamina, proteína total, albumina, uréia, creatinina e pesquisa de corpos cetônicos na urina. Atividade enzimática através da aspartato aminotransferase (AST), fosfatase alcalina (FA), gama glutamiltransferase (GGT), creatino quinase (CK) e determinações hormonais de cortisol e a insulina. Na análise do fluido ruminal foram determinados o pH, a prova de redução do azul de metileno (PRAM), os infusórios, o teor de cloretos e a concentração dos ácidos graxos voláteis (AGV) (acético, propiônico e butírico). A análise estatística foi empregada a ANOVA e um estudo de correlação ($p < 0,05$). Com relação aos valores hematológicos nos diferentes períodos fisiológicos estudados, não foi observado diferença significativa ($P > 0,05$), com exceção do leucograma que revelou uma discreta leucocitose por neutrofilia no momento do parto de forma significativa ($P < 0,05$) nos dois grupos. A atividade enzimática da AST apresentou-se mais elevada no grupo controle ($P < 0,05$) durante o pós-parto e diferenças significativas também foram registradas entre os grupos, no 10 dpp e 20 dpp ($P < 0,05$) sendo mais elevada no grupo controle quando comparada ao monensina. Não houve diferença nos valores de colesterol ($P > 0,05$). Efeito de momento ($P < 0,05$) foi observado com relação aos triglicerídeos nos dois grupos, sendo mais elevados no período pré-parto. A monensina influenciou significativamente ($P < 0,05$) elevando a concentração do propionato no rúmen, frutossamina e insulina. Pouco efeito foi constatado para a glicose, BHB e AGNE. Nenhum efeito do tratamento ($P > 0,05$) foi observado para o pH, teor de cloretos e os infusórios do rúmen, e para o perfil proteico. A administração da monensina nas ovelhas no período que antecede ao parto não influenciou os indicadores hematológicos e a atividade enzimática, porém provocou melhora em alguns indicadores do balanço energético, este resultado é considerado importante para a prevenção de doenças metabólicas, associadas ao déficit energético que ocorre neste período, como a toxemia da prenhez.

Palavras-chave: Hemograma, perfil energético, perfil proteico, ionóforos, ovinos, metabolismo, período de transição, ácidos graxos voláteis.

ABSTRACT

EFFECT OF ADMINISTRATION OF SODIUM MONENSIN IN DIET ON BLOOD AND METABOLITES RUMINAL OF EWES BEFORE AND POSPARTUM.

This study aimed to investigate the effect of administration of sodium monensin in the diet on blood metabolites and rumen of ewes before, during and pospartum, due to the complexity that this period is due to anatomical changes, physiological and metabolic changes in female to meet the higher demand for energy growth of the fetus and lactation. A prospective study was conducted involving 13 sheep, in order to evaluate the effect of monensin supplemented from 60 days before calving (dap), on the hormonal and metabolic profile in periods of antepartum and postpartum. We used 13 Santa Inês sheep, pregnant, clinically healthy. Two groups were formed randomly, a control group receiving bulky, balanced feed and mineral salt and another group that received beyond bulky, balanced ration containing 30 mg monensin / day and mineral salt with monensin. Blood and ruminal fluid were collected at 60, 50, 40, 30, 20, 10 days before delivery, at birth and at 10, 20 and 30 days postpartum. We conducted the CBC and biochemical measurement of the following variables: glucose, non-esterified fatty acids (NEFA), β -hydroxybutyrate, cholesterol, triglycerides, fructosamine, total protein, albumin, urea, creatinine and research ketone bodies in urine. Enzyme activity by aspartate aminotransferase (AST), alkaline phosphatase (ALP), gamma glutamyl transferase (GGT), creatine kinase (CK) and hormonal determinations of cortisol and insulin. In the analysis of ruminal fluid pH were determined, proof of reduction of methylene blue (PRAM), the infusoria, the chloride content and the concentration of volatile fatty acids (VFA) (acetic, propionic and butyric). Statistical analysis was employed ANOVA and correlation study ($P < 0,05$). With regard to haematological values in different physiological periods studied, there was no significant difference ($P > 0,05$), except for the white blood count revealed a mild leukocytosis with neutrophilia at birth significantly ($P < 0,05$) in two groups. The enzymatic activity of AST levels were more elevated in the control group ($P < 0,05$) during the postpartum period and significant differences were also recorded between groups, no 10 dpp and 20 dpp ($P < 0,05$) and higher in the control group compared to monensin. There was no difference in cholesterol ($P > 0,05$). Effect of time ($P < 0,05$) was observed with respect to triglycerides in both groups, being higher in the prepartum. Monensin significantly ($P < 0,05$) increased concentration of propionate in the rumen, fructosamine and insulin. Little effect was observed for glucose, NEFA and BHB. No treatment effect ($P > 0,05$) was observed for pH, chloride and diatomaceous the rumen, and the protein profile. The administration of monensin in ewe in the period before the birth did not influence the indicators hematologic and enzymatic activity, but caused improvement in some indicators of energy balance, this result is considered important for the prevention of metabolic diseases associated with energy deficit that occurs this period, such as toxemia of pregnancy.

Keywords: Hemogram, energy profile, protein profile, ionophores, sheep, metabolism, transition period, volatile fatty acids.

LISTA DE FIGURAS

Artigo 1

- | | | |
|-----------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Figura 1. | Valores médios dos ácidos graxos voláteis (AGVs) (g/L) das ovelhas suplementadas com monensina sódica e do grupo controle, antes, durante e após o parto. | 52 |
| Figura 2. | Valores médios da concentração do β -hidroxibutirato (BHB) (mmol/L) das ovelhas suplementadas com monensina sódica e do grupo controle, antes, durante e após o parto. | 53 |
| Figura 3. | Valores médios da concentração dos ácidos graxos não esterificados (AGNEs) (mmol/L) das ovelhas suplementadas com monensina sódica e do grupo controle, antes, durante e após o parto. | 54 |
| Figura 4. | Valores médios da glicose (mmol/L) e frutossamina (μ mol/L) das ovelhas suplementadas com monensina sódica e do grupo controle, antes, durante e após o parto. | 55 |
| Figura 5. | Valores médios da concentração dos hormônios cortisol (nmol/L) e insulina (μ U/mL) das ovelhas suplementadas com monensina sódica e do grupo controle, antes, durante e após o parto. | 56 |
| Figura 6. | Valores médios do colesterol (mg/dL) das ovelhas suplementadas com monensina sódica e do grupo controle, antes, durante e após o parto. | 56 |
| Figura 7. | Valores médios da concentração dos triglicerídeos (mg/dL) das ovelhas suplementadas com monensina sódica e do grupo controle, antes, durante e após o parto. | 57 |

LISTA DE FIGURAS

Artigo 2

- Figura 1. Valores médios da contagem de leucócitos, linfócitos e neutrófilos segmentados ($/\mu\text{L}$) das ovelhas suplementadas com monensina sódica e do grupo controle, antes, durante e após o parto. 66
- Figura 2. Valores médios da atividade sérica da aspartato aminotransferase (AST) (U/L) das ovelhas suplementadas com monensina sódica e do grupo controle, antes, durante e após o parto. 66
- Figura 3. Valores médios da atividade sérica da fosfatase alcalina (FA) (U/L) das ovelhas suplementadas com monensina sódica e do grupo controle, antes, durante e após o parto. 67
- Figura 4. Valores médios da atividade sérica da gama glutamiltransferase (GGT) (U/L) das ovelhas suplementadas com monensina sódica e do grupo controle, antes, durante e após o parto. 68
- Figura 5. Valores médios da atividade sérica da creatino quinase (CK) (U/L) das ovelhas suplementadas com monensina sódica e do grupo controle, antes, durante e após o parto. 68
- Figura 6. Valores médios da creatinina (mg/dL) das ovelhas suplementadas com monensina sódica e do grupo controle, antes, durante e após o parto. 69

LISTA DE QUADROS

Artigo 1

- Quadro 1. Valores médios e desvios padrão ($x \pm s$) da concentração dos ácidos graxos voláteis e do pH do fluido ruminal das ovelhas suplementadas com monensina sódica (M) e do grupo controle (C), antes (dap), durante e após o parto (dpp). 58
- Quadro 2. Valores médios, desvios padrão ($x \pm s$) e mediana dos metabólitos sanguíneos (perfil energético, proteico e hormonal) das ovelhas suplementadas com monensina sódica (M) e do grupo controle (C), antes (dap), durante e após o parto (dpp). 59

Artigo 2

- Quadro 1. Valores médios, desvios padrão ($x \pm s$) e mediana do perfil hematológico das ovelhas suplementadas com monensina sódica (M) e do grupo controle (C), antes (dap), durante e após o parto (dpp). 70
- Quadro 2. Valores médios, desvios padrão ($x \pm s$) e mediana da atividade sérica enzimática e creatinina das ovelhas suplementadas com monensina sódica (M) e do grupo controle (C), antes (dap), durante e após o parto (dpp). 71
- Quadro 3. Valores médios, desvios padrão ($x \pm s$) e mediana das variáveis do fluido ruminal das ovelhas suplementadas com monensina sódica (M) e do grupo controle (C), antes (dap), durante e após o parto (dpp). 72

1. INTRODUÇÃO

A ovinocultura nacional vem passando por um processo de intensificação em decorrência da demanda crescente de carne e produtos derivados. No ano de 2011 o efetivo do rebanho ovino brasileiro foi de 17,6 milhões de cabeças, apresentando crescimento de 1,6% sobre o número registrado no ano anterior. Em relação à distribuição nacional, mais da metade de toda a população de ovinos (57,24%) encontra-se no nordeste brasileiro, o que corresponde a 10.110.352 cabeças (IBGE, 2011).

O Estado de Pernambuco manteve a quarta posição no ranking nacional, com 10,5%, totalizando 1.856.351 cabeças (IBGE, 2011), onde a exploração de pequenos ruminantes tem elevada importância social e econômica para a população rural e para a própria estrutura econômica do Estado, além de constituir alternativa econômica, viável e sustentável para diversificar a produção, principalmente por pequenos e médios produtores no interior do Estado (ARAÚJO, 2006).

A raça Santa Inês desenvolvida no nordeste brasileiro vem merecendo destaque devido a características importantes como prolificidade, capacidade de adaptação às condições tropical e subtropical, rusticidade e produção de carne. As ovelhas destacam-se pela habilidade materna, considerável capacidade leiteira, sendo frequente no rebanho a ocorrência de partos gemelares (OLIVEIRA et al., 2008).

A busca por maior produtividade nos criatórios de pequenos ruminantes estimula a seleção e o melhoramento genético animal, contudo a intensificação dos sistemas de produção predispõe ao surgimento de desequilíbrios nutricionais, metabólicos e perdas econômicas (CATTANI, 2008).

A necessidade de melhoria na produção, tanto para carne como leite, com intuito de atender a demanda reatada, tem gerado não somente o ganho genético de rebanhos, mas a intensificação do sistema de manejo alimentar, com práticas que desafiam o limiar do metabolismo animal, provocando a crescente ocorrência de distúrbios sanitários e metabólicos, que acarretam sérias perdas ao produtor (AFONSO, 2005; SMITH e SHERMAN, 2009).

O período de gestação nas ovelhas é sempre bastante crítico, devendo-se dar atenção a questões nutricionais. A gestação eleva as necessidades alimentares, especialmente nas últimas seis semanas, quando há um maior crescimento fetal. Nessa fase também ocorre um incremento das necessidades maternas de nutrientes para o desenvolvimento do úbere e da própria manutenção (EL-SHERIF e ASSAD, 2001).

De acordo com Sucupira (2010) em um sistema de produção, seja para leite ou carne, a chave para o sucesso do negócio está principalmente no adequado manejo da fêmea prenhe. No periparto ocorrem importantes mudanças anatômicas, fisiológicas e metabólicas, necessárias para

suportar o “novo” estado fisiológico. Qualquer erro no manejo destas fêmeas pode comprometer a saúde e a produção das mesmas. O problema surge quando esta fêmea entra nesse período de grandes desafios metabólicos sem receber o devido cuidado, aumentando as possibilidades de desenvolver distúrbios metabólicos e/ou nutricionais, como a toxemia da prenhez e a hipocalcemia.

A toxemia da prenhez é uma doença importante no semiárido ocorrendo, principalmente em ovelhas e cabras, suplementadas com concentrado, com bom estado nutricional, ocorrendo também em animais com escore corporal de 2 a 3. A enfermidade apresenta alta letalidade (SANTOS et al., 2011; SOUTO, 2013). Em geral, acomete fêmeas no terço final da gestação, com fetos múltiplos e pode ser decorrente da incapacidade em consumir quantidade suficiente de alimento que atenda a demanda energética. As condições que aumentam a demanda por energia ou que reduzem a ingestão energética também podem predispor à enfermidade. Ovelhas e cabras com fetos múltiplos consomem menor volume de matéria seca, quando comparadas com ovelhas de gestação de feto único. Essa redução da ingestão de matéria seca deve-se ao menor volume do rúmen em razão do aumento do útero, na produção de calor pelos fetos e da alteração na concentração de ácidos graxos livres (PUGH, 2005).

O transtorno metabólico se desenvolve quando cabras e ovelhas não conseguem atender a demanda de glicose da unidade feto placentária, gerando um quadro de hipoglicemia e cetonemia. Diante desta condição, há aumento da necessidade de ingestão de alimento e à medida que a gestação avança menos alimento é consumido por causa do espaço ocupado pelo concepto na cavidade abdominal. Além disso, quando há uma condição de escore corporal elevado ou em gestação gemelar, a gordura intra-abdominal diminui a capacidade alimentar. Dessa maneira a fêmea prenhe, consome menos alimento justamente quando ela mais precisa (CORRÊA et al., 2010; HEFNAWY et al., 2011).

Os resultados da baixa ingestão de energia, portanto, fazem cair os níveis de glicose no sangue, promovem a depleção do glicogênio hepático e a mobilização de gordura com a formação de corpos cetônicos (ANDREWS, 1997).

A adoção de práticas preventivas no manejo alimentar em ovelhas, com a finalidade de minimizar o impacto deste distúrbio metabólico, principalmente no período de gestação torna-se necessário, e o emprego de alguns compostos (vitaminas, precursores gliconeogênicos, aminoácidos, antibióticos, entre outros) na alimentação com o intuito de atender a demanda energética crescente neste período de produção, como a melhoria na gliconeogênese, tem sido realizado (AUSTIN e WILDE, 1985; CHIOFALLO et al., 2005; BROZOS et al., 2011; SANTOS et al., 2012).

Dentre estes compostos, a monensina sódica é um dos ionóforos mais aplicados na dieta de ruminantes principalmente em bovinos, promovendo o aumento da eficiência do metabolismo

energético, o controle de desordens digestivas e da cetose (BERGEN e BATES, 1984; DUFFIELD e BAGG, 2000; MCGUFFEY et al. 2001).

A sua aplicação em ovinos tem sido mais restrita como coccidiostático, na melhoria da eficiência alimentar em borregos e no controle da acidose láctica ruminal (BERGSTROM e MAKI, 1974; NOCKELS et al., 1978; AFONSO et al., 2005; CÂMARA et al., 2013). Poucos são os relatos do uso da monensina como aditivo alimentar na criação de ovelhas durante a gestação, com o intuito de intensificar o suprimento de propionato e minimizar os impactos provocados pelos transtornos metabólicos que ocorrem nas últimas semanas de gestação, consequentemente prevenindo a ocorrência da toxemia da prenhez (AUSTIN e WILDE, 1985).

Diante da escassez dos estudos na região, sobre uso da monensina sódica como componente da dieta, com o intuito de suprir a necessidade energética das ovelhas nas últimas semanas de gestação, este trabalho propõe avaliar o emprego deste ionóforo, incorporado ao manejo alimentar, e seus reflexos sobre os metabólitos sanguíneos e ruminais de ovelhas da raça Santa Inês antes, durante e após o parto.

2. OBJETIVOS

2.1 Geral

Avaliar o efeito da suplementação da monensina sódica na dieta sobre os metabólitos sanguíneos e ruminais de ovelhas antes e após o parto.

2.2 Específicos

- Avaliar a concentração dos ácidos graxos voláteis (acético, propiônico e butírico) e pH ruminal.
- Avaliar o perfil energético e proteico representados pelo β -hidroxibutirato (BHB), ácidos graxos não esterificados (AGNEs), glicose, frutossamina, colesterol, triglicerídeos, proteínas totais, albumina, ureia e creatinina.
- Avaliar as atividades enzimáticas representadas pela aspartato aminotransferase (AST), fosfatase alcalina (FA), gama glutamiltransferase (GGT), creatino quinase (CK).
- Avaliar as concentrações séricas de cortisol e insulina.
- Avaliar os indicadores hematológicos, através do hemograma, proteína plasmática e fibrinogênio.

3. REVISÃO DE LITERATURA

3.1 Ionóforos

Ao longo dos tempos os pesquisadores têm procurado manipular e melhorar a eficiência da fermentação ruminal. Na prática isto significa aumentar a produção de propionato, deprimir a metanogênese, diminuir a proteólise e a deaminação das proteínas do alimento no rúmen. Estas mudanças têm por finalidade acentuar a melhoria da eficiência produtiva dos ruminantes. Nas últimas décadas, com a descoberta de aditivos alimentares utilizados na alimentação animal podem satisfazer alguns ou todos objetivos acima descritos (BERGEN e BATES, 1984).

Esses componentes geralmente são designados para aumentar a eficiência da produção por meio da manipulação da fermentação ruminal ou reduzindo a ocorrência de enfermidades como toxemia da prenhez, abscessos hepáticos, desordens digestivas, e coccidioses. Nesta classificação, os antibióticos são os mais usados no grupo dos aditivos alimentares e por definição são compostos produzidos por microorganismos que inibem o crescimento de outros, e entre eles os mais usados extensivamente em bovinos são os ionóforos, entre eles a monensina, lasalocida, narasina e salinomicina (WAGNER, 1994).

Os antibióticos ionóforos foram originalmente desenvolvidos como coccidiostáticos e incorporados na alimentação para aves, e são produtos da fermentação de várias espécies de *Streptomyces*. A partir de 1970, os ionóforos foram aprovados pelo Food and Drug Administration” (FDA) nos EUA, para serem usados na alimentação de ruminantes. A monensina sódica foi liberada em 1976 e a lasalocida em 1982, para uso em bovinos (SCHELLING, 1984; RUSSEL e STROBEL, 1989).

Os ionóforos são substâncias capazes de interagir passivamente com íons e cátions servindo como um veículo de transporte para estes através de uma membrana celular (RUSSEL e STROBEL, 1989). Estes antibióticos formam complexos com cátions monovalentes e divalentes, como K^+ , Na^+ , Ca^{++} e Mg^{++} que são biologicamente significantes, apesar de não terem a mesma afinidade para todos estes íons. A afinidade da monensina ao Na^+ é cerca de dez vezes maior que do que ao K^+ (PRESSMAN, 1976).

Estudos relatam que os ionóforos 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 de 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 íons específicos (BERGEN e BATES, 1984).

A 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, formando complexos, transporta-o através da membrana celular para dentro da bactéria, e esta por meio do mecanismo de bomba iônica, na tentativa de manter este equilíbrio, utiliza sua energia de forma excessiva até deprimir 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 (BERGEN e BATES, 1984; BARRAGRY, 1994).

A atividade específica das reações de troca iônica a nível celular catalisadas pelos diferentes ionóforos usados em 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 (SCHELLING, 1984; AFONSO et al., 2000a).

A 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 ácido acético, butírico e láctico, fórmico, metano e hidrogênio (HENDERSON et al., 1981). As bactérias Gram negativas geralmente são mais resistentes aos ionóforos do que as Gram positivas, por apresentarem na sua constituição uma membrana externa de proteção (RUSSEL e STROBEL, 1989).

Este fato foi proposto por Russel (1987), em relação à ação da monensina sobre o *Streptococcus bovis*, bactéria Gram positiva, produtora de ácido láctico, sensível à droga, que teve o seu crescimento inibido, e tal fato é atribuído a sua característica morfológica de parede celular, pois não possui membrana externa, assim, permite este tipo de troca iônica, provocada pelo ionóforo que aumenta o fluxo de cátions através de sua membrana e altera todo o equilíbrio energético celular.

No metabolismo ruminal em bovinos e ovinos, em detrimento deste processo, destacam-se as alterações na produção de ácidos graxos voláteis (AGV), onde a relação entre os ácidos acético/propilônico é diminuída; há redução na proteólise, como também na deaminação, o pH é elevado, havendo com isso, uma maximização na produção de energia e uma melhoria na eficiência alimentar (CHEN e WOLIN, 1979; MBANZAMIHIGO et al., 1995; GREEN et al., 1999; DUFFIELD et al., 2003; DUFFIELD et al., 2007).

Uma das formas de melhorar esta eficiência na produção de AGV é minimizando a produção de metano, que é rico em energia não utilizável pelos bovinos, pois é eliminado através da

eructação; outra medida é reduzindo a degradação ruminal de constituintes na dieta, como proteína e amido, permitindo desta maneira um melhor aproveitamento destes por parte do organismo animal (BARRAGRY, 1994). Bergen e Bates (1984), relatam que os ionóforos provocam um efeito poupador de proteína, e com isso há uma redução no requerimento de proteína na alimentação. Estudos sobre este tipo de comportamento da monensina no rúmen indicam que existe uma redução na produção de amônia (NH₃) em função da diminuição na degradação ruminal das proteínas (proteólise) do alimento, como também no decréscimo dos índices de digestão dos aminoácidos livres no fluido ruminal (SCHELLING, 1984; MCGUFFEY et al., 2001).

No entanto, a mais consistente observação sobre o uso de ionóforos na alimentação dos ruminantes é o aumento da proporção do ácido propiônico em relação aos ácidos acético e butírico que declinam no rúmen, e o benefício provocado por esta mudança está relacionado a uma melhor produção e utilização eficiente do ácido propiônico no rúmen em relação aos outros AGV, gerando melhoria da eficiência alimentar (HUNGATE, 1966; CHEN e WOLIN, 1979; GREEN et al., 1999; DUFFIELD et al., 2003; DUFFIELD et al., 2007; SADJADIAN et al., 2013).

Trabalhos com o uso da monensina em vacas durante o período de transição revelaram que a monensina reduziu a concentração de amônia no rúmen e a degradação de proteínas. Também foi observada redução nos níveis de β -hidroxibutirato e na relação acetato/propionato, elevação de propionato e glicose. O aumento do fluxo de propionato resulta em efeito positivo sobre o metabolismo energético, uma vez que o propionato é um dos precursores de glicose. Contudo a alteração da concentração desses metabólitos, podem levar a diminuição da ocorrência da cetose subclínica. (DUFFIELD et al., 1998; GREEN et al., 1999; ZAHRA et al., 2006; DUFFIELD et al., 2007; DUFFIELD et al., 2012).

Os efeitos benéficos do emprego da monensina estão bem relatados sobre o controle de transtornos digestivos em ruminantes, como na acidose láctica ruminal e timpanismo espumoso, e sua influência positiva sobre o balanço energético negativo em ovelhas no periparto (AUSTIN e WILDE 1985; AFONSO et al., 2000a; NAGARAJA e LECHENBERG, 2007; TAGHIPOOR et al., 2011). No entanto, ainda são poucos os estudos com uso da monensina sódica em ovelhas gestantes visando à prevenção de transtornos metabólicos durante a gestação e pós-parto.

3.2 Fluido Ruminal

O exame do fluido ruminal foi introduzido na década de 50 como método auxiliar no diagnóstico clínico das enfermidades digestivas dos bovinos. A análise do fluido ruminal tem por objetivo reconhecer ou excluir distúrbios da digestão bioquímica dos pré-estômagos ou refluxo do

conteúdo do abomaso para o interior do rúmen e estabelecer a etiologia das indigestões decorrentes das fermentações anormais (DIRKSEN et al., 1993).

A microflora e a fauna presentes no rúmen encontram-se em delicado equilíbrio em seu ambiente gerando benefícios nutricionais essenciais para a produção animal, no entanto, pequenas alterações na composição alimentar podem acarretar variações no pH ruminal e uma significativa modificação na população bacteriana e dos protozoários (DIRKSEN et al., 1993).

O exame físico consiste na observação da cor, consistência, odor e tempo de atividade de sedimentação e flotação do fluido ruminal. O exame químico compreende a avaliação do pH, prova de redução do azul de metileno (PRAM), avaliação dos infusórios, determinação dos ácidos graxos voláteis e teor de cloretos, entre outras (DIRKSEN et al., 1993; GARRY, 2002).

3.2.1 pH

O valor fisiológico do pH do fluido ruminal pode variar de 5,5 a 7,4 estando diretamente relacionado à dieta a que o animal está adaptado. Os valores do pH variam numa faixa mais elevada (próximo a neutralidade) quando há ingestão de alimentos bem estruturados, ricos em fibra bruta e/ou em proteínas, quando comparadas aos valores de pH do fluido de animais que estão adaptados à ração rica em carboidratos (GARRY, 1990; DIRKSEN, 1993; COSTA, 1994).

A anorexia prolongada e a contínua ingestão de saliva resultam na elevação dos valores do pH (GARRY, 1990).

3.2.2 Ácidos Graxos Voláteis

Os ácidos graxos de cadeia curta produzidos por fermentação microbiana dos carboidratos nos pró-ventrículos são os principais fornecedores de energia dos ruminantes e, por isso, de extrema importância na fisiologia nutricional. Na concentração total dos ácidos graxos voláteis, importando aproximadamente 60 a 120 mmol por litro de suco ruminal, participam normalmente: o ácido acético, com 50 a 65 mol%, ácido propiônico, 20 a 25 mol%, e ácido butírico, 10 a 20 mol%, enquanto os ácidos fórmico, valérico, capríco e ácidos graxos maiores somam, juntos, até 5 mol%. Da mesma forma, o ácido láctico está representado apenas por vestígios no suco ruminal sob condições fisiológicas. A determinação da quantidade total de ácidos graxos e do modo de distribuição é efetuada com maior precisão por cromatografia gasosa (DIRKSEN, 1993).

A quantidade de ácidos graxos por litro de suco ruminal oscila com a intensidade da digestão, sendo maior cerca de três a cinco horas após a ingestão de alimento e decrescendo com o término da fermentação (quase paralelamente à elevação do valor do pH no suco ruminal). A concentração de ácidos graxos é baixa em casos de inapetência, alimento pobre, inatividade simples da microbiota pró-ventricular e outras indigestões; rações ricas em concentrado, porém, provocam

um alto teor de ácidos graxos voláteis. A determinação do tipo de ácidos graxos pode ser muito conclusiva, visto que as participações percentuais de cada ácido na quantidade total podem alterar-se com a crescente oferta de carboidratos facilmente digeríveis e o valor baixo do pH (em consequência da maior produção de ácidos graxos). Na oferta excessiva de carboidratos de fácil digestão, é produzido, à medida que o pH diminui (a partir de 5,5), ácido láctico em quantidade crescente, ao lado de ácidos graxos de cadeia curta, e aproximadamente no pH 5,0 a fermentação de carboidratos se transforma em fermentação pura de ácido láctico (acidose láctica) (DIRKSEN, 1993).

3.2.3 Infusórios

A avaliação do número e atividade dos protozoários no líquido ruminal é um indicador sensível da normalidade deste fluido. O número de protozoários presentes na amostra depende da composição da ração, do momento da alimentação e do local no interior do rúmen em que foi colhida a amostra. A população de infusórios varia de 10^5 a 10^6 /ml, sendo mais abundante nos animais que ingerem rações ricas em concentrados. São diferenciados em infusórios pequenos, médios e grandes (DIRKSEN, 1993).

Os protozoários, anaeróbios estritos, que produzem enzimas que degradam os polissacarídeos, são habitantes normais do fluido ruminal do animal sadio, embora suas funções específicas não estejam completamente esclarecidas e sua presença, aparentemente, não seja um pré-requisito para a atividade digestiva normal. Sob o ponto de vista clínico, a importância dos protozoários está na sua sensibilidade às anormalidades do conteúdo ruminal, sendo um indicador da boa funcionalidade digestiva do rúmen. Todos os protozoários são sensíveis a pH inferior a 5,0 (DIRKSEN, 1993; GARRY, 2002).

3.2.4 Teor de cloretos

A determinação desta variável é indicada nos casos em que há refluxo do conteúdo abomasal, contendo ácido clorídrico, para os pró-ventrículos. Neste caso, há aumento nos valores do teor de cloretos no fluido ruminal (≥ 30 mEq/L). Esta prova fornece informações sobre a existência de indigestão secundária causada por moléstia abomasal, dilatação de ceco ou por obstrução do fluxo intestinal (AFONSO, 2000b; VIEIRA, 2007).

3.3 Perfil hematológico

O acompanhamento dos parâmetros hematológicos em ovinos pode ser utilizado para avaliar a resposta do organismo frente aos processos fisiológicos de cada fase do ciclo reprodutivo (KRAJNICAKOVA et al., 1995). Durante a gestação alterações hematológicas acontecem em virtude da adaptação da fêmea ao período produtivo em que ela se encontra (JAIN, 1993).

A ovinocultura demanda a necessidade de novos métodos de avaliação metabólico-nutricional em virtude da maior casuística de doenças metabólicas. Nesse sentido, o hemograma e o perfil metabólico são úteis no diagnóstico e na prevenção dessas doenças (GONZÁLEZ et al., 2000).

Fatores como idade, genética, nutrição, estado reprodutivo (estro, gestação, pós-parto), fatores ambientais, estresse podem afetar os parâmetros hematológicos e bioquímicos (BALIKCI et al., 2007).

Alguns autores relatam que o volume sanguíneo materno aumenta em resposta à circulação útero-placentária e ao desenvolvimento do feto. Esse aumento tem por objetivo manter a oxigenação dos tecidos e a pressão sanguínea materna e fetal adequadas (LONGO, 1983; HYTTEN, 1985).

Alterações típicas de resposta leucocitária em razão ao quadro de estresse são observadas durante o parto. Ocorre elevação do número de leucócitos totais com aumento do número de neutrófilos (leucocitose por neutrofilia). Essas alterações são evidentes entre 12 e 24 horas após o parto, e decrescem nos dias seguintes (JAIN, 1993).

Brito, 2004 em seu estudo sobre variações do perfil hematológico em ovelhas, verificou discreta diminuição no volume globular com o avanço da gestação e nos eritrócitos ao longo da gestação e lactação. Com relação aos parâmetros da série leucocitária, os números de neutrófilos estavam aumentados com o avanço da gestação.

3.4 Perfil metabólico

Perfil metabólico foi o termo empregado por Payne et al., (1970), ao referir-se ao estudo de componentes hemato-químicos específicos em vacas leiteiras, com o intuito de avaliar, diagnosticar e prevenir transtornos metabólicos, servindo também como indicador do estado nutricional.

O sangue é o fluido mais utilizado para a determinação da concentração de indicadores do estado nutricional ou metabólico, tanto pela qualidade de informação que fornece como pela facilidade de colheita. A utilização dos parâmetros sanguíneos para avaliação do estado metabólico teve início com um grupo de pesquisadores do Institute for Research on Animal Diseases, na Inglaterra (CALDEIRA, 2005).

As variáveis bioquímicas constituem umas das formas de avaliar o status nutricional e metabólico de um rebanho (CALDEIRA, 2005). O conjunto destas variáveis constitui o perfil metabólico, que pode registrar a ocorrência de um problema (GONZÁLEZ et al., 2000; CALDEIRA et al., 2007).

O perfil metabólico em ruminantes pode ser usado para monitorar a adaptação metabólica e diagnosticar desequilíbrios metabólico-nutricionais. De acordo com Russel (1991) o método mais rápido de avaliar o equilíbrio nutricional de ovinos, em períodos críticos, é a determinação de alguns metabólitos na circulação.

A análise dos componentes bioquímicos do sangue tem sido uma ferramenta de grande valor para avaliação do perfil metabólico em ruminantes, no entanto, a sua interpretação é bastante complexa, devido aos mecanismos que controlam o nível sanguíneo de vários metabólitos e da grande variação desses níveis em função de fatores como raça, idade, dieta, manejo e estado fisiológico (GONZÁLEZ et al., 2000).

A bioquímica clínica oferece importante ferramenta diagnóstica, uma vez que desequilíbrios do metabolismo costumam ter repercussão na composição de fluidos corporais, principalmente sangue, urina e leite. Esta ferramenta deve ser usada juntamente com o histórico e exame clínico, sendo de grande importância no diagnóstico de casos subclínicos (GONZÁLEZ et al., 2009).

O período do periparto compreende as três últimas semanas que antecedem o parto e as três semanas após o parto, sendo considerado crítico para a saúde e a produtividade, uma vez que a fêmea passa do estado fisiológico gestante não lactante para lactante. Essa transição é marcada por grandes mudanças endócrinas e metabólicas. No pré-parto os estoques maternos de nutrientes são direcionados para o crescimento e sobrevivência fetal, a formação de colostro e a preparação da glândula mamária para o início da lactação, e no pós-parto, o metabolismo materno está inteiramente voltado para a síntese de leite (DRACKLEY, 1999).

3.4.1 Perfil metabólico energético

Os principais metabólitos sanguíneos empregados para avaliação do metabolismo energético dos ruminantes são glicose, ácidos graxos não esterificados (AGNEs), β -hidroxibutirato (BHB), colesterol e triglicerídeos. A frutossamina também vem sendo estudada na determinação no metabolismo energético (CAMPOS et al., 2007; SILVA, 2013).

3.4.1.1 Glicose

A concentração sérica de glicose é regulada por um eficiente mecanismo hormonal, sendo alterada sob déficit energético severo (CONTRERAS et al., 2000).

Os principais precursores de glicose nos ruminantes são o propionato, os aminoácidos originados da dieta e da renovação da proteína corporal, o lactato resultante da glicólise no músculo, cérebro e eritrócitos, e o glicerol liberado na hidrólise dos triglicerídeos (CALDEIRA, 2005). O jejum ou a subnutrição prolongada provocam alteração significativa da produção destes precursores da glicose.

A glicemia pode ser alterada em função da disponibilidade de precursores para a síntese da glicose, onde a baixa ingestão de energia metabolizável pode determinar a redução de propionato no rúmen, sendo este o principal fator pela redução da glicemia (REYNOLDS et al., 2003).

A concentração da glicose sanguínea é o resultado de um equilíbrio entre as taxas de entrada e de remoção de glicose na circulação. O fígado por sua vez atua no mecanismo de regulação da concentração de glicose sanguínea (KANEKO et al., 2008).

Para monitorar e/ou avaliar o status energético dos ruminantes a glicose tem sido apontada como um indicador menos expressivo devido à insensibilidade da glicemia a mudanças nutricionais e à sua sensibilidade ao estresse. Santos et al., (2011) e Souto (2013) acompanhando ovelhas e cabras com toxemia da prenhez, confirmaram que a glicose não é um indicador fidedigno de distúrbios metabólicos quando refere-se a toxemia da prenhez, uma vez que a maioria dos animais acometidos apresentavam condição de hiperglicemia como achado mais frequente, sendo explicado pela condição de estresse devido à elevação dos níveis de cortisol.

No final da gestação, o requerimento de glicose é obrigatório e não controlado pela ovelha, ocorrendo a transferência de glicose da mãe para o feto, que é utilizada não retornando à circulação materna. Quando a dieta da ovelha não é suficiente para atender a demanda energética fetal, principalmente em gestações gemelares, ocorre o consumo das suas próprias reservas corporais para tentar manter o equilíbrio glicêmico (BRUÉRE e WEST, 1993).

Lima et al., (2012) ressalta a importância da análise do perfil glicêmico nos últimos dias de gestação, considerando que a glicemia pode ser um bom indicador da viabilidade dos fetos, sendo esta informação a respeito da glicemia de grande importância para a instituição de protocolos terapêuticos, principalmente quanto à administração de glicose por via parenteral em animais enfermos.

3.4.1.2 Ácidos graxos não esterificados (AGNEs)

Os AGNEs têm origem na hidrólise dos triglicerídeos depositados nos adipócitos, sendo liberados para a corrente sanguínea e transportados pela albumina, que confere a solubilidade necessária para sua circulação no sangue (CALDEIRA, 2005).

No período anterior ao parto e após o parto, observa-se um desequilíbrio entre as necessidades do animal e o consumo de nutrientes, fazendo com que as necessidades energéticas e proteicas sejam supridas pela mobilização de reservas corporais, levando o animal ao quadro de balanço energético negativo (INGVARTSEN e ANDERSEN, 2000).

A mobilização dessas reservas resulta em diminuição do escore corporal e do peso dos animais, acarretando transtornos endócrinos e metabólicos, que podem ser avaliados através das mensurações das concentrações de metabólitos sanguíneos (RODRIGUES et al., 2006, ARTUNDUAGA et al., 2011).

A concentração sérica de AGNEs depende do grau de mobilização do tecido adiposo em resposta ao balanço energético negativo. Os AGNEs são utilizados como fonte de energia pelo fígado e por outros tecidos e sua oxidação celular faz parte dos sinais fisiológicos de saciedade (VAN SAUN, 2000).

A mobilização das reservas corporais causadas pelo balanço energético negativo faz com que as concentrações plasmáticas de AGNEs aumentem à medida que se aproxima o parto, sendo considerado um indicador do balanço energético negativo, por indicar a utilização da gordura corporal em resposta à crescente demanda de energia, nas situações onde o suprimento de glicose é insuficiente. O aumento nas concentrações dos AGNEs ocorre em virtude da lipólise que acontece durante o balanço energético negativo, em função da alta demanda energética nas últimas semanas de gestação devido ao rápido crescimento dos fetos (CALDEIRA, 2005; ARTUNDUAGA et al., 2011).

Ovelhas no início da lactação têm maiores necessidades de energia, devido à síntese de leite, quando comparados à gestação e ao período seco (ABDELRAHMAN et al., 2002, KARAPEHLIVAN et al., 2007).

A diminuição na ingestão de alimentos diminui a produção de ácido de ácido propiônico e conseqüentemente a formação de glicose, com menor formação de oxaloacetato, que por sua vez é essencial para que os AGNEs sejam aproveitados no ciclo do ácido cítrico para a produção de energia. O aumento dos AGNEs contribui para o acúmulo de triglicerídeos no fígado e conseqüentemente formação de esteatose hepática (NAAVARRE e PUGH, 2002).

No período pós-parto, a taxa de lipólise sobrepõe a de lipogênese, disponibilizando maior quantidade de AGNEs para o fornecimento de energia aos tecidos periféricos. No fígado, o metabolismo dos AGNEs depende da disponibilidade de glicose e de sua taxa de mobilização, podendo ser completamente oxidados para a produção de energia, parcialmente oxidados para

produzir corpos cetônicos ou esterificados e estocados como triglicerídeos. O fígado dos ruminantes possui capacidade limitada para exportar triglicerídeos como lipoproteínas de baixa densidade, de modo que a maior mobilização em relação a baixa exportação leva ao acúmulo hepático de gordura e predispõe o animal a distúrbios metabólicos (HEAD e GULAY, 2001).

3.4.1.3 β -hidroxibutirato (BHB)

As dosagens de BHB constituem importantes ferramentas clínicas para avaliação do estado nutricional e da adaptação ao balanço energético negativo (CHUNG et al., 2008). Entre os corpos cetônicos (β -hidroxibutirato, acetoacetato e acetona), o BHB é o mais utilizado como indicador, devido a sua estabilidade no soro, não sofrendo influência devido a condições de estresse e a sua concentração sanguínea nas situações de balanço energético negativo não está limitado pela disponibilidade de um transportador (CALDEIRA, 2005).

Del Valle et al., (1983) e Tadich et al., (1994) estudando as concentrações sanguíneas de BHB em ovelhas durante a gestação, verificaram haver uma correlação desse parâmetro metabólico e a redução da condição corporal.

A elevação do β -hidroxibutirato reflete a condição de balanço energético negativo e juntamente com os AGNEs são os principais indicadores de lipomobilização nos ruminantes. Em condições normais os corpos cetônicos estão em baixas concentrações no plasma, mas em situações de déficit energético e reserva de lipídeos, ocorre o processo de lipomobilização, nesta condição há uma grande quantidade de AGNEs liberada para o sangue, que por sua vez devem ser oxidados, mas quando em excesso ocorre a formação acentuada de corpos cetônicos (GONZÁLEZ et al., 2000). O estudo realizado por Santos et al., (2011) revelou valores para BHB superiores a 0,9 mmol/L em ovelhas acometidas com toxemia da prenhez.

Brito et al., (2006) estudando perfil metabólico de ovelhas durante a gestação e lactação, verificou baixos índices de escore corporal no início da lactação, assim como valores mais elevados de BHB, sugerindo consumo das reservas corporais e balanço energético negativo.

A utilização do BHB como indicador único do balanço energético tem sido questionada, pelo fato de que a síntese normal de corpos cetônicos, que depende do tipo de alimento ingerido, pode alterar os valores (VAN SAUN, 2000). Contudo, é provável que o melhor uso do BHB seja como indicador de cetose e não como parâmetro metabólico no balanço energético (CAMPOS et al., 2007).

3.4.1.4 Frutosamina

A frutossamina é uma quetoamina estável formada pela união covalente da glicose com o grupamento amina das proteínas, principalmente a albumina e sua concentração sérica é controlada pelo balanço entre a síntese e a eliminação destes compostos proteicos e a glicose (ARMBRUSTER 1987; KANEKO et al., 2008).

Devido à importância da glicose no metabolismo intermediário e de sua relação com aminoácidos e o metabolismo lipídico, a mensuração da glicose é uma ferramenta útil para monitorar a saúde e o status metabólico. Entretanto os níveis de glicose refletem a concentração momentânea da glicose que está sujeita a rápida e frequentes mudanças, dependentes de variações diárias, dietéticas e fatores individuais. Os níveis de frutossamina representam o valor médio da glicemia nas duas últimas semanas que precedem a análise (FILIPOVIĆ et al., 2011).

Braun et al., (2010) apontou a escassez de pesquisas relacionadas a concentração de frutossamina em ovelhas. Em razão das alterações metabólicas no final da gestação e durante a lactação em ovelhas, a análise da concentração de frutossamina no sangue, reflete de forma mais fiel às mudanças ocorridas em relação à concentração de proteínas e a glicemia.

A curta expectativa de vida das proteínas séricas em ovelhas, similarmente a outras espécies, durante o período de transição influencia a diminuição da concentração de frutossamina no sangue. Isto deve ser considerado durante a interpretação da concentração da frutossamina como parte dos achados bioquímicos (FILIPOVIĆ et al., 2011).

Cantley et al., (1991) registrou em ovelhas acometidas por toxemia da prenhez concentrações inferiores de frutossamina, quando comparadas a ovelhas saudias, sugerindo um quadro de hipoglicemia persistente, diferente de Santos et al., (2011) que relatou valores elevados de frutossamina em ovelhas com toxemia da prenhez.

Vale ressaltar a importância do estudo das concentrações de frutossamina em relação ao metabolismo energético, porém ainda são poucos os trabalhos envolvendo esse metabólito no estudo do perfil metabólico em ruminantes.

3.4.1.5 Colesterol

O colesterol nos animais pode ter origem exógena, proveniente dos alimentos e endógena, sendo sintetizado a partir da acetil-CoA, no fígado, nas gônadas, no intestino, na glândula adrenal e na pele. A biossíntese do colesterol no organismo é inibida com a ingestão de colesterol exógeno (GONZÁLEZ e SILVA, 2006).

Nos ruminantes, os níveis de colesterol sérico são alterados por diferentes fatores, como por exemplo, formulação da dieta, idade, sexo, raça, estado fisiológico (gestação, lactação), doenças hepáticas e das vias biliares (OZPINAR e FIRAT, 2003).

A análise do colesterol sanguíneo pode influenciar no desempenho reprodutivo dos ruminantes, por ser precursor de hormônios esteroides importantes como a progesterona. Baixos níveis de colesterol diminuem a concentração desse hormônio o que pode acarretar em perdas reprodutivas (GODOY et al., 2004).

No início da lactação, os valores de colesterol aumentam gradativamente e decrescem no final deste período. O aumento do colesterol durante a lactação tem sido atribuído ao aumento na síntese de lipoproteínas plasmáticas (GONZÁLEZ e SILVA, 2006). Duffield et al., (2003) em seu estudo com vacas leiteiras no período de transição, atribui o aumento do colesterol a maior liberação de lipoproteínas a partir do fígado.

O aumento gradual do colesterol e triglicerídeos no final da gestação em ovelhas é decorrente dos níveis de insulina, que atua diretamente no metabolismo do tecido adiposo durante a gestação, e a diminuição da resposta do tecido-alvo à insulina no final da gestação predispõe as ovelhas à elevação dos níveis destes componentes e das lipoproteínas (BALIKCI et al., 2007).

3.4.1.6 Triglicerídeos

Os triglicerídeos são uma fonte importante de ácidos graxos para a síntese do leite. Mundim et al., (2007) em seu estudo com cabras leiteiras, observou valores mais baixos de triglicerídeos no final da gestação e início da lactação, justificados devido ao aumento da produção de leite, menor disponibilidade de ácidos graxos, lipólise para obtenção de energia e do maior aporte de triglicerídeos circulantes para a glândula mamária, para síntese de gordura do leite.

3.4.2 Perfil metabólico proteico

3.4.2.1 Proteínas totais e Albumina

As proteínas são os componentes mais abundantes no plasma, constituídas por aminoácidos essenciais. As proteínas são responsáveis pela formação básica da estrutura de células de órgãos e tecidos, participam no processo de coagulação sanguínea, realizam o transporte de metabólitos e participam da defesa do organismo frente aos patógenos (JAIN, 1993; GONZÁLEZ e SILVA, 2006; SILVA, 2013).

A concentração das proteínas plasmáticas depende do estado nutricional, balanço hídrico, hormonal e outros fatores que estão envolvidos na condição de saúde. O período de gestação, parto e lactação geralmente provocam alterações nas concentrações das proteínas plasmáticas (JAIN, 1993).

A diminuição das proteínas totais no plasma está relacionada com deficiência nutricional, transtornos renais e intestinais, comprometimento hepático, parasitismo e hemorragias (GONZÁLEZ et al., 2000).

Dietas com deficiência de proteína no início da lactação impedem a recuperação dos níveis sanguíneos proteicos durante o pós-parto, ocasionando redução na produção leiteira (GONZÁLEZ e SILVA, 2006).

A albumina é a proteína mais abundante no sangue (em torno de 50 a 65% das proteínas totais), sendo sintetizada no fígado. A concentração de albumina circulante geralmente é uma resposta direta da alimentação. A restrição alimentar total ou parcial provoca frequentemente hipoproteinemia e hipoalbuminemia (CALDEIRA, 2005).

Em ovelhas, os níveis de albumina declinam consideravelmente no meio da gestação e retorna aos valores normais no final da gestação. De uma forma geral, animais cujas funções hepática e renal estejam dentro da normalidade, níveis séricos baixos de albumina geralmente indicam carências alimentares recentes de proteína. Por outro lado, a elevação dos valores de albumina pode ser originada a partir de uma desidratação, promovendo à sua concentração no sangue (KANEKO et al., 2008).

3.4.2.2 Ureia

A ureia é o metabólito sanguíneo melhor estudado em relação ao status proteico nos ruminantes, pois tem relação direta com a digestão proteica e com o metabolismo dos microrganismos ruminais (HERDT, 2000a). Parte da proteína da dieta é hidrolisada e desaminada pelos microrganismos ruminais gerando peptídeos e amônia livre no rúmen. Uma porção desta última é absorvida e metabolizada em ureia, o restante é incorporado à proteína microbiana ruminal (ARAÚJO, 2009).

As concentrações séricas de ureia podem elevar-se em razão do aumento do consumo dietético de proteína, por caquexia ou hemorragia no interior do trato gastrointestinal. Essa elevação pode refletir tanto uma aceleração no catabolismo proteico, quanto uma diminuição na sua excreção urinária. Fatores não renais que diminuem os valores de ureia sanguínea são esteróides e insuficiência hepática severa (DORETTO, 1996).

O jejum prolongado pode gerar o aumento da proteólise endógena para utilizar aminoácidos como fonte energética, causando aumento na concentração de ureia. Em casos de desidratação, onde o fluxo de urina é reduzido há inibição de excreção renal de ureia, o que pode levar a um quadro de uremia (GONZÁLEZ e SILVA, 2006).

A concentração de ureia no sangue pode sofrer alterações passageiras, principalmente após a alimentação, pois a rápida fermentação seguida da absorção de amônia eleva a ureia nesse período (GONZÁLES, 2000). Oliveira Junior et al., (2004) constataram que o pico de produção de amônia ruminal ocorre duas horas após a ingestão do alimento, independente da degradabilidade ruminal da fonte proteica fornecida aos animais.

Gonzáles (1997) relata que aumentos nos níveis de uréia sanguínea ocorrem no final da gestação, e decrescem logo após o parto. Ribeiro et al., (2004) verificou o decréscimo desse metabólito com o avanço da gestação e durante a lactação em ovelhas. Resultados semelhantes também foram encontrados por Balicki et al., (2007) observando níveis mais baixos de ureia no final da gestação e aos 45 dias pós-parto.

A concentração sanguínea de ureia está em relação direta com o aporte proteico da ração, assim como da relação energia/proteína. Valores baixos de ureia no sangue são encontrados em animais que recebem dietas deficitárias em proteínas e valores altos de ureia nas dietas com excessivo aporte proteico ou com déficit de energia. A ureia responde com rapidez às mudanças no aporte proteico, sendo influenciada também pelo aporte energético da dieta (CONTRERAS et al., 2000).

3.4.2.3 Creatinina

A creatinina é derivada, praticamente em sua totalidade, do catabolismo da creatina presente no metabolismo muscular, além de refletir a taxa de filtração renal, de forma que níveis altos de creatinina são indicadores de alteração funcional dos rins (GONZÁLEZ et al., 2000).

A creatina é um metabólito utilizado para armazenar energia no músculo, na forma de fosfocreatina, e sua degradação para creatinina ocorre de maneira constante, ao redor de 2% do total de creatina. A creatinina é formada no tecido muscular pela remoção não enzimática e irreversível do fosfato de fosfocreatina, o qual se origina do metabolismo dos aminoácidos (GONZÁLEZ, 2009).

A excreção da creatinina é realizada por via renal, ela não é reabsorvida nem reaproveitada pelo organismo. Os níveis de creatinina plasmática refletem a taxa de filtração renal de forma que níveis altos de creatinina indicam uma deficiência da funcionalidade renal (GONZÁLEZ e SILVA, 2006).

De acordo com Reece (2006) a creatinina livre no sangue não é reutilizada, sendo definitivamente excretada na urina em taxa constante. As reduções nos valores de depuração da creatinina estão associadas a concentrações elevadas dela no plasma e representam uma perda no número de néfrons ou função renal reduzida do néfron.

Alguns pesquisadores tem relatado o surgimento de lesão renal evidenciada pela elevação da concentração de creatinina em casos de toxemia da prenhez, atribuindo-se um prognóstico reservado a essa condição (VAN SAUN, 2000; AFONSO, 2006; SANTOS et al., 2011).

3.5 Atividade enzimática

3.5.1 Aspartato aminotransferase (AST)

A atividade da AST que é mensurada nos animais de produção como teste de triagem, é relativamente elevada, estando em quantidades similares no fígado e nos músculos esquelético e cardíaco. A meia vida desta enzima é de dois a quatro dias, que após sofrem desnaturação perdendo a atividade catalítica, não podendo ser encontrada e dosada. Este é o princípio de avaliação do progresso de doença hepática, ou seja, se há cada dois a quatro dias o valor da enzima no soro sanguíneo não diminuir em cerca de 50%, significa que a liberação enzimática continua e o processo não foi contornado (DUNCAN e PRASE, 1982).

3.5.2 Fosfatase alcalina (FA)

Altas concentrações de fosfatase alcalina podem ser encontradas no intestino, rim, ossos e fígado. A função desta enzima ainda não está bem esclarecida. No entanto, elevações da FA podem ser encontradas em animais em crescimento e em adultos com aumento da atividade osteoblástica. A sua atividade pode apresentar-se elevada nos casos agudos ou crônicos de doenças hepáticas. A elevação é mais observada nos animais que apresentam quadro de colangite e cirrose biliar ou obstrução do ducto biliar (KANEKO et al., 2008).

A fosfatase alcalina embora pouco específica para indicar distúrbios hepáticos em ovelhas, a sua elevação foi observada nos casos mais graves de toxemia da prenhez (SARGISON et al., 1994).

3.5.3 Gama Glutamiltransferase (GGT)

A GGT está presente no fígado, rim, pâncreas e intestino. É considerada importante para o diagnóstico das doenças do sistema hepatobiliar associado à colestase (KANEKO et al., 2008).

Nas ovelhas e outros ruminantes, a GGT é um importante marcador associado a lesões hepáticas. A sua atividade é mais elevada no rim do que no fígado, porém em casos de comprometimento renal grave, não é específica. Estudos relatam aumento da GGT em todas as desordens hepatobiliares em ovelhas (BRAUN et al., 1983). Santos et al., (2011) registrou em seu trabalho, a elevação da atividade enzimática da GGT, AST e CK em ovelhas com toxemia da prenhez.

3.5.4 Creatino quinase (CK)

Entre os marcadores enzimáticos a CK é a mais amplamente utilizada no diagnóstico de doenças neuromusculares em animais domésticos. A atividade da creatina quinase está presente no músculo esquelético, cardíaco e cérebro, e em menor concentração no trato gastrointestinal, útero, rim e bexiga urinária (DAWSON e FINE, 1967; KANEKO et al., 2008).

A sua elevada atividade intramuscular vem sendo considerada um marcador muito sensível, mostrando-se aumentada até mesmo após uma pequena lesão (HOUPERT et al., 1995).

Em casos de decúbitos prolongados ou necrose por pressão muscular, observa-se elevação da CK. A diferenciação do aumento da atividade da AST de origem musculoesquelética ou hepática é possível com a mensuração da atividade sérica da CK. Nas doenças musculares, a AST e a CK estão elevadas. Na doença hepática, somente é observada a elevação da AST (KANEKO et al., 2008).

3.6 Perfil hormonal

3.6.1 Cortisol

O cortisol é secretado pelo córtex adrenal, circula no sangue ligado às proteínas transportadoras. Apenas uma pequena fração encontra-se na forma livre, ou seja, fração biologicamente ativa do hormônio. É considerado o principal hormônio glicocorticóide do metabolismo dos ovinos e sua concentração geralmente apresenta elevada em situações de estresse (FORD et al., 1990). No final da gestação os níveis de cortisol tendem a elevar-se, tornando-se ainda mais acentuado em ovelhas hiperglicêmicas (HARMEYER e SCHULUMBOHN, 2003). Esses autores relatam o aumento nas concentrações de glicocorticóides no final da gestação, por transportarem glicose para os tecidos placentários. Altas concentrações de cortisol próximo ao parto indicam sinalização do momento de parição (REECE, 2006).

Os ovinos geralmente são sensíveis a condições de estresse, como transporte, mudanças de ambiente, isolamento e deficiência nutricional (ELOY, 2007). Santos et al., (2011) identificou elevados níveis de cortisol e hiperglicemia em ovelhas com toxemia da prenhez.

O cortisol age efetivamente de maneira oposta a insulina. A insulina permite aos tecidos utilizar a glicose mesmo em baixas concentrações sanguíneas enquanto o cortisol diminui a habilidade dos tecidos para utilizar a glicose (BASSET et al., 1966).

3.6.2 Insulina

A insulina é um hormônio de caráter anabólico, produzido pelas células β das ilhotas de Langerhans no pâncreas, em resposta aos níveis plasmáticos de nutrientes, especialmente a glicose (SHULDINER et al., 1998).

Promove a síntese de glicogênio, lipídeos e proteína, agindo principalmente nos músculos, tecido adiposo e no fígado, assim como inibe todos os processos catabólicos (SWEENSON e REECE, 1996). A sua secreção é normalmente estimulada pelo aumento da quantidade de glicose na circulação sanguínea, levando a níveis mais altos de insulina e rápida absorção tecidual da glicose, que declina em seguida enquanto a glicose continua elevada (BERNE e LEVY, 2004).

A regulação do metabolismo energético nos ruminantes é feita essencialmente pela insulina e glucagon. Por sua vez, a insulina atua estimulando a utilização da glicose pelos tecidos, diminuindo a gliconeogênese hepática. A concentração sanguínea de insulina decresce juntamente com a glicose e o ácido propiônico (RADOSTITS et al., 2007).

Vários fatores estão relacionados à produção de insulina, como alimentação, sinais nervosos, hormônios gastrintestinais, aminoácidos e ácidos graxos voláteis, principalmente o ácido propiônico. O propionato é um dos precursores de glicose nos ruminantes, estando à glicose relacionada com as concentrações de insulina, o aumento ou a diminuição da concentração de insulina pode estar associado com a relação acetato/propionato no rúmen (MAGGIONI et al., 2008).

4. REFERÊNCIAS

ABDELRAHMAN, M. M.; ABO-SHEHADA, M. N.; MESANAT, A.; MUKBEL, R. The requirements of calcium by Awassi ewes at early lactation. **Small Ruminant Research**, v. 45, p. 101–107, 2002.

AFONSO, J.A.B. Toxemia da prenhez. **Jornal do Conselho Regional de Medicina Veterinária de Pernambuco: Veterinária e Zootecnia**, CRMV-PE, v. 26, p. 7, 2006.

AFONSO, J.A.B. Doenças carenciais e metabólicas e sua influência na exploração de caprinos e ovinos. In: Seminário Norte - Rio Grandense de Caprinocultura e Ovinocultura. Mossoró, v.1. **Anais**, 2005.

AFONSO, J.A.B.; MENDONÇA, C.L.; FIORAVANTE, M.C.S.; KUCHEMUCK, M.R.G. Características e indicações clínicas dos ionóforos para ruminantes. **J. Conselho Fed. Med. Vet.** 5(20): 29-36, 2000a.

AFONSO, J.A.B.; MENDONÇA, C.L. Distúrbios digestivos dos ruminantes. **Anais**, 5º Enconvet, Aracaju, CRMV- CRMF, p. 233-247, 2000b.

ARMBRUSTER, D.A. Fructosamine: structure, analysis, and clinical usefulness. **Clinical Chemistry**. v. 33, p. 2153-2163, 1987.

ANDREWS, A. Pregnancy toxemia in the ewe. **In Practice**, p. 306-312, 1997.

ARAÚJO, T.P. **Demanda por microcrédito em três arranjos produtivos de Pernambuco: apicultura, bacia leiteira e caprinocultura**. Fundaj, Ed. Massangana, Recife, p. 139, 2006.

ARAÚJO, A.S.C. **Estudo comparativo do perfil metabólico e hormonal de ovelhas com gestação única, gemelar e não gestantes alimentadas com dieta de alta densidade energética**. Dissertação (Mestrado em Clínica Médica Veterinária), Universidade de São Paulo, São Paulo, 212 p, 2009.

ARTUNDUAGA, M.A.T.; COELHO, S.G.; LANA, A.M.Q.; CAMPOS, B.G.; REIS, R. B.; SATURNINO, H.M.; FORTES, R.V.S.; COSTA, H.N. Incidência de doenças no pós-parto de primíparas da raça Holandesa alimentadas com diferentes fontes energéticas durante o período de transição. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.63, n.3, p.616-623, 2011.

AUSTIN A.R.; WILDE R.M. The effect of sodium monensin on pregnant ewes. **Br. Vet. J.** 141, p. 628-634, 1985

BALIKCI E., YILDIZ E., GÜRDOĞAN F. Blood metabolite concentrations during pregnancy and postpartum in Akkaraman ewes. **Small Ruminant Research**, v.67, p. 247-251, 2007.

BARRAGRY, T.B.; Growth-promoting agents. In: **Veterinary drug therapy**. Philadelphia: Lea & Febiger, p. 597-654, 1994.

BASSET, J.M.; MILLS, S.C; REID, R.L. The influence of cortisol on glucose utilization in sheep. **Metabolism**. v. 15, n. 10, p. 922-932, 1966.

BERGEN W.J.; BATES D.B. Ionophores: their effect on production efficiency and mode of action. **Journal of Animal Science**. v. 58, n. 6, p. 1465-1483, 1984

BERGSTROM, R. C.; MAKI, L. R. Effect of monensin in young crossbred lambs with naturally occurring coccidiosis. **Journal American Veterinary Medical Association**, v. 165, n. 3, p. 288-289, 1974.

BERNE, R.M.; LEVY, M.N. **Fisiologia**. Rio de Janeiro: Elsevier, 1082 p, 2004.

BRAUN, J.P.; BENARD, P.; BURGAT, V.; RICO, A.G.; Gamma glutamyl transferase in domestic animals. **Vet. Res. Commun**, v.6, p. 77-90, 1983.

BRAUN, J.P.; TRUMEL, C.; BÉZILLE, P. Clinical biochemistry in sheep: A selected review. **Small Ruminant Research**, v. 92, p. 10-18, 2010.

BRITO, M.A. **Variação dos perfis metabólico, hematológico e lácteo em ovinos leiteiros na Serra Gaúcha**. Dissertação (Mestrado em Ciência Veterinária). Faculdade de Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, RS, 59 p, 2004.

BRITO, M. A.; GONZÁLEZ, F. D.; RIBEIRO, L .A., CAMPOS, R., BARBOSA, P. R., BERGMAN, G. Composição do sangue e do leite em ovinos leiteiros do sul do Brasil: variações na gestação e lactação. **Ciência Rural**, v. 36, n. 3, p. 1-7. 2006.

BROZOS, C; MAVROGIANNI, V.S; FTHENAKIS, G.C. Treatment and Control of Peri-Parturient Metabolic Diseases: Pregnancy Toxemia, Hypocalcemia, Hipomagnesemia. **Veterinary Clinical Food Animal**, n. 27, p. 105-113, 2011.

BRUÉRE, A. N.; WEST, D. M. **The sheep: Health, disease & production**. Massey University, Palmerston North: New Zealand, 397 p, 1993.

CALDEIRA, R. M.; BELO, A. T.; SANTOS, C. C.; VAZQUES, M. I.; PORTUGAL, A. V. The effect of body condition score on blood metabolites and hormonal profiles in ewes. **Small Ruminant Research**, v.68, p. 233-241, 2007.

CALDEIRA, R. M. Monitoração da adequação do plano alimentar e do estado nutricional em ovelhas. **Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias**, v. 100 (555-556), p. 125-139, 2005.

CÂMARA, A.; AFONSO, J.A.B.; MENDONÇA, C.L.; VIEIRA A.C.S. Efeito da salinomicina na prevenção da acidose láctica ruminal experimental em ovinos. **Ciência Animal Brasileira**, v.14, n.1, p. 65-73, 2013.

CAMPOS, R.; GONZÁLEZ, F.; COLDEBELLA, A.; LACERDA L. Indicadores do metabolismo energético no pós-parto de vacas leiteiras de alta produção e sua relação com a composição do leite. **Ciência Animal Brasileira**, v. 8, n. 2, p. 241-249, 2007.

CANTLEY, C.E.L.; FORD, C.M.; HEATH, M.F. Serum fructosamine in ovine pregnancy toxemia: a possible prognostic index. **The Veterinary Record**, Cambridge, n. 128, p. 525-526, 1991.

CATTANI, M.H.S. **Transtornos metabólicos dos animais domésticos**. Seminário apresentado no Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2008.

CHEN, M.; WOLIN, M. J. Effect of monensina and lasalocid-sodium on the growth of methanogenic and rumen saccharolytic bacteria. **Applied and Environmental Microbiology**, v.38, n.172-77, 1979.

CHIOFALLO, V.; TODARO, M.; LIOTTA, L; MARGIOATTA, S.; MANZO, T.; LETO, G. Effect of propylene glicol on pre and postpartum performance by dairy ewes. **Small Ruminant Research**, v. 58, p. 107-114, 2005.

CHUNG, Y. M.; PICKETT, M. M.; CASSIDY, T. W.; VARGA, G. A. Effects of prepartum dietary carbohydrate source and monensin on periparturient metabolism and lactation in multiparous cows. **Journal of Dairy Science**, v. 91, p. 2744-2758, 2008.

CONTRERAS, P.A.; WITTEWER, F.; BÖHMWALD, H. Uso dos perfis metabólicos no monitoramento nutricional dos ovinos. In: GONZÁLEZ, F.H.D.; BARCELOS, J.O., OSPINA, H.; RIBEIRO, L.A.O. **Perfil metabólico em ruminantes: seu uso em nutrição e doenças nutricionais**. Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, RS, p.75-88, 2000.

CORRÊA, M. N; GONZÁLEZ, F. H. D; SILVA, S. C. **Transtornos metabólicos nos animais domésticos**. Pelotas - RS: Editora e Gráfica Universitária, p. 252, 2010.

COSTA, N.A. Estudo clínico do suco de rúmen de bovinos normais em diferentes manejos de arração com palma forrageira. **Anais**. Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária, Olinda, Pernambuco, p. 441, 1994.

DAWSON, D.M.; FINE, I.H. Creatine kinase in human tissues. **Arch. Neurol.** v.16, p. 175-180, 1967.

DEL VALLE, J.; WITTEWER, F; HERVÉ, M. Estudio de los perfiles metabólicos durante los períodos de gestacion y lactancia em ovinos Romney. **Archivos de Medicina Veterinaria**, v. 15, n. 2, p. 65-72, 1983.

DIRKSEN, G. **Sistema digestivo**. In: DIRKSEN G., GRÜNDER H.D., STÖBER M. Rosenberger Exame Clínico dos Bovinos. 3ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, p. 166-228, 1993.

DORETTO, J.S. **Influência do tempo e da temperatura de estocagem sobre a estabilidade de alguns constituintes do soro sanguíneo de bovinos**. Dissertação (Mestrado em Clínica Médica Veterinária), Faculdade de Ciência Agrárias Veterinárias UNESP - Jaboticabal, São Paulo, 61 p, 1996.

DRACKLEY, J.K. Biology of dairy cows during the transition period: the final frontier? **Journal of Dairy Science**, v. 82, p. 2259-2273, 1999.

DUFFIELD, T.F.; RABIEE, A.; LEAN, I.J. Overview of meta-analysis of monensin in dairy cattle. **Vet. Clin. Food Anim.** v. 28, p. 107-119, 2012.

DUFFIELD, T.F.; RABIEE, A.; LEAN, I.J. A meta-analysis of the impact of monensin in lactating dairy cattle. Part 1. Metabolic effects. **Journal of Dairy Science**, v. 91, p. 1334-1346, 2007.

DUFFIELD, T.F.; LEBLANC, S.; BAGG, R.; LESLIE, K.; TEN HAG J. & DICK P. Effect of a monensin controlled release capsule on metabolic parameters in transition dairy cows. **Journal of Dairy Science**, v.86, p. 1171-1176, 2003.

DUFFIELD, T. F.; BAGG, R. N. Use of ionophores in lactating dairy cattle: A review. **Canadian Veterinary Journal**, v. 41, p. 388-394, 2000.

DUFFIELD, T.F.; SANDALS, D.; K. E. LESLIE, K.E.; LISSEMORE, K.; MCBRIDE, B. W.; LUMSDEN, J. H.; DICK, P. & BAGG, R.. Efficacy of monensin for the prevention of subclinical ketosis in lactating dairy cows. **Journal of Dairy Science**, v. 81, p. 2866-2873, 1998.

DUNCAN, J.R.; PRASE, K.W. **Patologia Clínica Veterinária**. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1982.

ELOY, A.M.X. **Estresse na produção animal. Comunicado Técnico**. Sobral, CE, p.1-7, 2007.

EL-SHERIF, M.M.A.; ASSAD, F. Changes in some blood constituents of Bark ewes during pregnancy and lactation under semi-arid conditions. **Small Ruminant Research**, v.40, p. 269-277, 2001.

FILIPOVIĆ, N.; STOJEVIĆ, Z.; MASEK, T.; MIKULEC, Z.; PRVANOVIĆ, N. Relationship between fructosamine with serum protein, albumin and glucose concentrations in dairy ewes. **Small Ruminant Research**, v. 96, p. 46-48, 2011.

FORD, E.J.H.; EVANS, J.; ROBINSON, I. Cortisol in Pregnancy Toxemia of Sheep. **British Veterinary Journal**, v. 146, p. 539-542, 1990.

GARRY, F.B. **Indigestion in ruminants**. In: Smith B.P. Large animal internal medicine, 3 th ed, Mosby, St. Louis, p. 722-47, 2002.

GARRY, F.B. Diagnosing and treating indigestion caused by fermentative disorders. **Vet. Med**, 85: 660-670, 1990.

GODOY, M.M.; ALVES, J.B.; MONTEIRO, A.L.G. VALÉRIO FILHO, W.V. Parâmetros reprodutivo e metabólico de vacas da raça Guzerá suplementadas no pré e pós-parto. **Revista da Sociedade Brasileira de Zootecnia**, v. 33, n. 1, p. 103-111, 2004.

GONZÁLEZ, F.H.D. Ferramentas de diagnóstico e monitoramento das doenças metabólicas. VIII Congresso Brasileiro de Buiatria, **Anais. Ciência Animal Brasileira**, Suplemento 1, 2009.

GONZÁLEZ, F.H.D.; SILVA, S.C. **Introdução à bioquímica clínica veterinária**. 2ª ed. Porto Alegre: UFRGS, p. 358, 2006.

GONZÁLEZ, F.H.D.; BARCELLOS, J.O.; PATIÑO, H.O.; RIBEIRO, L.A.O. **Perfil metabólico em ruminantes: seu uso em nutrição e doenças nutricionais**. Porto Alegre: Gráfica da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 108 p. 2000.

GONZÁLEZ, F.H.D. O perfil metabólico no estudo de doenças da produção em vacas leiteiras. **Arquivos da Faculdade de Veterinária da UFRGS**, Porto Alegre, v. 25, p. 13-33, 1997.

GREEN, B.L.; MCBRIDE, B.W.; SANDALS, D.; LESLIE, K.E.; BAGG, R. & DICK P. The Impact of a Monensin Controlled-Release Capsule on Subclinical Ketosis in the Transition dairy cow. **Journal of Dairy Science**, v. 82, p. 833-842, 1999.

HARMEYER, J.; SCHLUMBOHM, C.; Hypocalcemia reduces endogenous glucose production in hyperketonemic sheep. **Journal of Dairy Science**, v. 86, p. 1953-1962, 2003.

HEAD, H.H.; GULAY, M.S. Recentes avanços na nutrição de vacas no período de transição. In: SIMPÓSIO INTERNACIONAL DE BOVINOCULTURA DE LEITE: NOVOS CONCEITOS EM NUTRIÇÃO, **Anais...** Lavras, 2001.

HEFNAWY, A.E.; SHOUSHA, S; YOUSSEF, S. Hematobiochemical profile of pregnant and experimentally pregnancy toxemic goats. **Journal of Basic and Applied Chemistry**, v. 1, p. 65-69, 2011.

HENDERSON, C.; STEWART, C. S.; NEKREP, F. V. The effect of monensina on pure and mixed cultures of rumen bacteria. **Journal of Applied Bacteriology**, v.51, p.159-69, 1981.

HERDT, T.H. Ruminant adaptations to negative energy balance: influences on the etiology of ketosis and fatty liver. **Veterinary Clinics of North America: food animal practice**, n. 16, p. 215-230, 2000.

HOUPERT, P.; SERTHELON, J.P.; LEFEBVRE, H.P.; TOUTAIN, P.L.; BRAUN, J.P. In vivo non-invasive quantification of muscle damage following a single intramuscular injection of phenylbutazone in sheep. **Vet. Hum. Toxicol.** 37, p. 105-110, 1995.

HYTTEN, F. Blood volume changes in normal pregnancy. **Clinical Haematology**. London, v.14, n.3, p. 601-612, 1985.

HUNGATE, R.E. **The rumen and its microbes**. New York, Academic Press, 533 p, 1966.

IBGE - **Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística**. Produção pecuária municipal, Rio de Janeiro, v. 39, p.1-63, 2011.

INGVARTSEN, K.L.; ANDERSEN, J.B. Integration of metabolism and intake regulation: A review focusing on periparturient animals. **Journal of Dairy Science**, v.83, p. 1573-1597, 2000.

KARAPEHLIVAN, M.; ATAKISI, E.; ATAKISI, O.; YUCAYURT, R.; PANCARCI, S. M. Blood biochemical parameters during the lactation and dry period in Tuj ewes. **Small Ruminant Research**, v. 73, p. 267-271, 2007.

KRAJNICA KOVA, M. Dynamic changes in hematologic parameters in the blood of sheep during estrus synchronization and in the subsequent early pregnancy. **Veterinary Medicine**, Slovak, v.40, n.6, p.177-180, 1995.

JAIN, N.C. **Schalm's veterinary hematology**. 4 ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1221 p, 1986.

JAIN, N.C. **Schalm's veterinary hematology**. 5 ed. Philadelphia: Lea & Febinger, 417 p, 1993.

KANEKO, J.J.; HARVEY, J.W.; BRUSS, M.L. **Clinical biochemistry of domestic animals**, 6.ed. San Diego: Academic Press, 916 p, 2008.

LIMA, M.S; PASCOAL, R.A; STILWELL, G.T. Glycaemia as a sign of the viability of the foetuses in the last days of gestation in dairy goats with pregnancy toxemia. **Irish Veterinary Journal**. v. 65, n. 1, 2012.

LONGO, L.D. Maternal blood volume and cardiac output during pregnancy: a hypothesis of endocrinologic control. **American Journal Physiology**, Bethesda, MD, USA, v.245, n.5, p. 720-729, 1983.

MAGGIONI, D.; ROTTA, P.P.; ITO, R.H. Efeito da nutrição sobre a reprodução de ruminantes: uma revisão. **PUBVET**, v. 2, n. 11, p. 1982-1263, 2008.

MBANZAMIHIGO, L.; VAN NEVEL, C. J.; DEMEYER, D. I. Adaptation of rumen fermentation to monensina. **Reproduction Nutrition Development**, v. 35, p. 353-65, 1995.

MCGUFFEY, R. K.; RICHARDSON, L. F.; WILKINSON, J. I. D. Ionophores for dairy cattle: Current status and future outlook. **Journal Dairy Science**, v. 84, supl. p.194-203, 2001.

MUNDIM, A.V.; COSTA, A.S.; MUNDIM, S.A.P.; GUIMARÃES, E.C.; ESPINDOLA, F.S. Influência da ordem e estágio da lactação no perfil bioquímico sanguíneo de cabras da raça Saanen. **Arquivos Brasileiros de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 59, p. 306-312, 2007.

NAVARRE, C.B.; PUGH, D.G. **Diseases of gastrointestinal system**. In: PUGH, D.G. Sheep and goat medicine, Saunders, Philadelphia, 2002.

NAGARAJA, T.G.; LECHENBERG, K.F. Acidosis in feedlot cattle. **Veterinary Clinics Food Animal**, v. 23, p. 333-350, 2007.

NOCKELS, C.F.; JACKSON, D.W.; BERRY, B.W. Optimum level of monensin for fattening lambs. **Journal Animal Science**, v. 47, n. 4, p. 788-790, 1978.

OLIVEIRA, D.R.; CARDOSO, E.C.; DOURADO, A.P.; BRANDÃO, F.Z.; ORTOLANI, E.L.; MINERVINO, A.H.H.; ARAÚJO, C.V.; OLIVEIRA, J.S.K. Perfil metabólico de ovelhas da raça Santa Inês durante o período periparto na baixada litorânea do Estado do Rio de Janeiro: proteína, energia e minerais. In: CONBRAVET, **Anais do 35º Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária**, Gramado, 2008.

OLIVEIRA JUNIOR, R.C.; PIRES, A.V.; FERNANDES, J.J.; SUSIN, I.; SANTOS, F.A.P.; ARAÚJO, R.C. Substituição total do farelo de soja por uréia ou amiréia, em dietas com alto teor de concentrado, sobre a amônia ruminal, os parâmetros sanguíneos e o metabolismo do nitrogênio em bovinos de corte. **Revista da Sociedade Brasileira de Zootecnia**, v. 33, n.3, p.738-748, 2004.

ÖZPINAR, A.; FIRAT, A. Metabolic profile of pre-pregnancy, pregnancy and early lactation in multiple lambing Sakiz ewes. Changes in plasma progesterone, estradiol-17 β and cholesterol levels. **Annals of Nutrition and Metabolism**, v. 47, p. 139-143, 2003.

PAYNE, J.M.; SALLY, M.; DEW, M.; MANSTON, R.; FAULKS, M. The use of the metabolic profiles test in dairy herds. **Veterinary Record**, v. 87, p. 150-158, 1970.

PRESSMAM, B.C. Biological applications of ionophores. **Annual Review Biochemistry**, v.45, p. 501-30, 1976.

PUGH, D.G. **Clínica de Ovinos e Caprinos**. 1ª Ed. São Paulo: Roca, 513 p, 2005.

RADOSTITS, O.M.; GAY, C.C; HINCHCLIF, K.W.; CONSTABLE, P.D.; **Veterinary Medicine**. 10 ed., London: Saunders Elsevier, 2156 p, 2007.

REECE, W.O. Dukes: **Fisiologia dos animais domésticos**. 12 ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 926 p, 2006.

REYNOLDS, C.K.; AIKMAN, P.C.; LUPOLI, B.; HUMPHRIES, D.J.; BEEVER, D.E. Splanchnic metabolism of dairy cows during the transition from late gestation through early lactation. **Journal of Dairy Science**, v. 86, p.1201-1217, 2003.

RIBEIRO, L.A.O.; MATTOS, R.C.; GONZALEZ, F.H.D.; WALD, V.B.; SILVA, M. A.; LA ROSA, V.L. Perfil metabólico de ovelhas Border Leicester x Texel durante a gestação e a lactação. **Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias**, v. 99, n. 551, p. 155-159, 2004.

RODRIGUES, C.A.F.; RODRIGUES, M.T.; BRANCO, R.H.; QUEIROZ, A.C.; ARAÚJO, C.V. Influência da condição corporal e da concentração de energia nas dietas no periparto sobre o desempenho de cabras em lactação. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v.35, p. 1560-1567, 2006.

RUSSEL, A.J.F. **Nutrition of pregnant ewe**. In: BODEN, D. (Ed). Sheep and goat practice. London: Baillière Trindall, p. 29-39, 1991.

RUSSEL, J.B.; STROBEL, H.J. Effect of ionophores on ruminal fermentacion. **Applied and Environmental Microbiology**, v. 55, n. 1, p. 1-6, 1989.

RUSSEL, J.B. A proposed mechanism of monensin action in inhibiting ruminal bacterial growth: effects on ion flux and promotive force. **Journal of Animal Science**, v.64, p.1519-25, 1987.

SADJADIAN, R.; SEIFI, H.A.; MOBRI, M.; NASERIAN, A.A., & FARZANEH N. Effect of monensin on metabolism and production in dairy Saanen goats in periparturient period. **Asian Aust. J. Anim. Sci.** 26(1): 82-89, 2013.

SANTOS, R.A.; CAMPOS, A.G.S.S.; AFONSO, J.A.B.; SOARES, P.C.; MENDONÇA, C. L. Efeito da administração de propileno glicol e cobalto associado à vitamina B12 sobre o perfil metabólico e a atividade enzimática de ovelhas da raça Santa Inês no periparto. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 32 (Supl.1), p. 60-66, 2012.

SANTOS, F.C.O.; MENDONÇA, C.L.; SILVA FILHO, A.P.S.; CARVALHO, C.C. D.; SOARES, P.C.; AFONSO, J.A.B. Indicadores bioquímicos e hormonais de casos naturais de toxemia da prenhez em ovelhas. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 31, n. 11, p. 974-980, 2011.

SCHELLING, G.T. Monensin mode of action in the rumen. **Journal of Animal Science**, v.58, p. 1518-27, 1984.

SILVA, J.S.C. **Metabolismo energético, proteico e mineral de ovelhas Santa Inês híidas e com mastite subclínica**. Dissertação (Mestrado em sanidade e reprodução de ruminantes), Universidade Federal Rural de Pernambuco, UFRPE - Garanhuns, Pernambuco, 90 p, 2013.

SHULDINER, A.R.; BARBETTI, F.; RABEN, N.; SCAVO, L.; SERRANO, J. **INSULIN**. In: LEROITH, D. Insulin-like growth factors: Molecular and Cellular Aspects. CRC Press, Boca Raton, p.181-219, 1998.

SMITH, M.C.; SHERMAN, D.M. **Goat medicine**. 2 ed. Iowa: Lea & Febiger, 871 p 2009.

SOUTO, R.J.C. **Estudo do perfil bioquímico, hormonal e anatomopatológico do parênquima hepático e renal em cabras e ovelhas com diagnóstico de toxemia da prenhez**. Dissertação (Mestrado em sanidade e reprodução de ruminantes), Universidade Federal Rural de Pernambuco, UFRPE - Garanhuns, Pernambuco, 70 p, 2013.

SUCUPIRA, M.C.A. Perfil metabólico no período periparto. In: **Feira Internacional de caprinos e ovinos**, 7 (Palestra), São Paulo, 2010.

SWENSON, M.; REECE, W. Dukes: **Fisiologia dos animais domésticos**. 11 ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 856 p, 1996.

TADICH, N.; WITTIWER, F.; GALLO, C.; JORQUEIRA, M. Efecto de un programa de salud en ovinos sobre la condición corporal y los valores sanguíneos de β -hidroxibutirato, hematócrito y urea, **Archive Medical Veterinary**, v.26, n.2, p. 43-50, 1994.

TAGHIPOOR, B.; SEIFI, H.; MOHRI, M.; FARZANEH, N., NASERIAN, A.A. Effect of prepartum administration of monensin on metabolism of pregnant ewes. **Livestock Science**, v.135, p. 231-237, 2012.

VAN SAUN, R.J. Pregnancy Toxemia in a flock of sheep. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 21, n.10, p. 1536-1539, 2000.

VIEIRA, A.C.S.; AFONSO, J.A.B.; MENDONÇA, C.L. Características do fluido ruminal de ovinos Santa Inês criados extensivamente em Pernambuco. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, 27(3): p. 110-114, 2007.

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

ZAHRA, L.C.; DUFFIELD, T.F.; LESLIE, K.E.; OVERTON, T.R.; PUTNAM, D. & LEBLANC, S. J. Effects of Rumen-Protected Choline and Monensin on Milk Production and Metabolism of Periparturient Dairy Cows. **Journal of Dairy Science**, v. 89, p. 4808-4818, 2006.

5. ARTIGOS CIENTÍFICOS

5.1 - ARTIGO 1

EFEITO DA MONENSINA SÓDICA SOBRE O PERFIL METABÓLICO DE OVELHAS ANTES E APÓS O PARTO¹.

Elizabeth Hortêncio F. Lima², Rodolfo J.C. Souto³, Jobson F.P. Cajueiro²; Cleyton C.D. Carvalho⁴, Pierre Castro Soares⁴, Carla Lopes de Mendonça⁵, Ana Rita F. Drummond⁶, José Augusto B. Afonso^{5*}

ABSTRACT.- Lima E.H.F., Souto R.J.C., Cajueiro J.F.P., Carvalho C.C.D., Soares P.C., Mendonça C.L., Ana Rita F. Drummond & Afonso J.A.B. 2013. [**Effect of sodium monensin on metabolic profile of ewes before and postpartum**] Efeito da monensina sódica sobre o perfil metabólico de ovelhas antes e após o parto. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 00(0):00-00. Clínica de Bovinos, Campus Garanhuns, Universidade Federal Rural de Pernambuco, Av. Bom Pastor s/n, Cx. Postal 152, Boa Vista, Garanhuns, PE 55.292-270, Brazil. E-mail: afonsojab@oi.com.br

Monensin is an ionophores antibiotic that alters the production of volatile fatty acids in the rumen in favor of propionate, which is the major precursor of glucose in ruminants. The present prospective study was carried out to analyze the effect of monensin supplemented 60 days prior to birth on the metabolic and hormonal profile of sheep in the prepartum and postpartum periods. Thirteen pregnant ewes were randomly divided into two groups: monensin group (n = 7; 30 mg/day) and control group (n = 6). Blood and ruminal fluid samples were collected 60, 50, 40, 30, 20 and 10 days prior to birth, at the time of birth as well as 10, 20 and 30 days postpartum. The following variables were analyzed: glucose, fructosamine, β -hydroxybutyrate, non-

¹ Recebido em

² Programa de Pós-Graduação em Sanidade e Reprodução de Ruminantes, Universidade Federal Rural de Pernambuco (UFRPE), Av. Bom Pastor s/n, Boa Vista, Campus Garanhuns, PE 55.292-270, Brasil.

³ Programa de Pós-Graduação em Ciência Veterinária, UFRPE, Av. Dom Manoel de Medeiros s/n, Dois Irmãos, Recife, PE 52.171-030, Brasil.

⁴ Departamento de Medicina Veterinária, UFRPE, Av. Dom Manoel de Medeiros s/n, Dois Irmãos, Recife, PE, 52.171-030, Brasil.

⁵ Clínica de Bovinos, Campus Garanhuns, UFRPE, Av. Bom Pastor s/n, Boa Vista, Cx. Postal 152, Garanhuns, PE 55.292-270, Brasil. * Autor para correspondência: afonsojab@oi.com.br

⁶ Laboratório de Fluidos, Instituto Tecnológico de Pernambuco (ITEP), Av. Prof. Luiz Freire 700, Curado, Recife, PE 50740-540, Brasil.

esterified fatty acids, cholesterol, triglycerides, total protein, albumin, urea and ketone bodies in the urine. The hormonal determinations were cortisol and insulin. The analysis of the ruminal fluid involved pH and concentration of volatile fatty acids (acetic, propionic and butyric). The statistical analysis involved ANOVA and correlation studies ($P < 0,05$). Monensin exerts a significant effect on the concentration of propionic acid in the rumen, fructosamine and insulin ($P < 0,05$). Little effect was found on glucose, β -hydroxybutyrate and non-esterified fatty acids. No effect was found on pH ($P > 0,05$). The administration of monensin in the prepartum period led to improvements in some indicators of energy balance in sheep. This result is considered important to the prevention of metabolic diseases associated with energy deficit in this period, such as pregnancy toxemia.

INDEX TERMS: Profile energy, profile protein, ionophores, sheep, transition period, volatile fatty acids.

RESUMO.- A monensina sódica é um antibiótico ionóforo que altera a produção dos ácidos graxos voláteis (AGV) no rúmen em favor do propionato, que é o maior precursor para glicose nos ruminantes. Um estudo prospectivo foi realizado envolvendo 13 ovelhas, com o intuito de avaliar o efeito da monensina, suplementada a partir de 60 dias antes do parto (dap), sobre o perfil metabólico e hormonal nos períodos do pré-parto e pós-parto. As ovelhas prenhas foram divididas, de forma aleatória, em dois grupos, que recebeu a monensina ($n=7$) (30 mg/dia) e o controle ($n=6$). Amostras de sangue e fluido ruminal foram colhidas aos 60, 50, 40, 30, 20 e 10 dias antes do parto, no momento do parto e nos 10, 20 e 30 dias pós-parto. As variáveis mensuradas foram: glicose, frutossamina, β -hidroxibutirato, ácidos graxos não esterificados (AGNEs), colesterol, triglicérides, proteína total, albumina, ureia e pesquisa de corpos cetônicos na urina. As determinações hormonais foram cortisol e a insulina. No fluido ruminal foi determinado o pH e a concentração dos ácidos graxos voláteis (acético, propiônico e butírico). Na análise estatística foi empregada a ANOVA e estudo de correlação ($P < 0,05$). A monensina influenciou significativamente ($P < 0,05$) elevando a concentração do propionato no rúmen, frutossamina e insulina. Pouco efeito foi constatado para a glicose, BHB e AGNEs. Nenhum efeito do tratamento ($P > 0,05$) foi observado para o pH. A administração da monensina nas ovelhas no período que antecede ao parto promoveu melhora em alguns indicadores do balanço energético, este resultado é considerado importante para a prevenção de doenças metabólicas, associadas ao déficit energético que ocorre neste período, como a toxemia da prenhez.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Perfil energético, perfil proteico, ionóforos, ovinos, período de transição, ácidos graxos voláteis.

INTRODUÇÃO

A expressão do crescimento da ovinocultura no Brasil vem ocorrendo nos últimos anos, como consequência da melhoria dos padrões genéticos, das boas práticas sanitárias, do adequado manejo alimentar e do bem estar animal, resultando no equilíbrio produtivo adequado. Todavia, com o intuito de atender a demanda cada vez mais crescente do mercado, na produção de ovinos, maiores índices de produtividade são obtidos por meio de práticas intensivas de manejo, que em algumas situações rompem este equilíbrio, gerando a possibilidade da ocorrência de diferentes distúrbios (Afonso 2005).

O período final da gestação e o início da lactação constituem as fases mais críticas no ciclo produtivo das ovelhas, quando a ingestão de alimentos geralmente é insuficiente para atender as necessidades nutricionais (Campos et al., 2007). Um manejo inadequado dessas fêmeas pode influenciar na produtividade e saúde destes animais (Russel 1991).

Merece destaque entre as doenças metabólicas que promovem impactos negativos ao produtor, a toxemia da prenhez, que acomete as ovelhas pela incapacidade do alimento ofertado atender de maneira adequada a maior necessidade de glicose, principalmente quando prenhas com mais de um feto. Os transtornos na glicemia e a hipercetonemia são os distúrbios metabólicos primários na toxemia da prenhez (Ortolani & Benesi 1989, Campos et al. 2010, Santos et al. 2011). Práticas adequadas de manejo alimentar no período de transição é crucial para a melhoria na produção das ovelhas, evitando o surgimento de balanço energético negativo, comum neste tipo de transtorno metabólico.

Uma prática considerada como de bom potencial, com intuito de minimizar o impacto do balanço energético negativo, é a inclusão de ionóforo na dieta durante o pré-parto. Entre eles o mais extensivamente empregado é a monensina sódica, principalmente na espécie bovina, que é produzida pelo *Streptomyces cinnamomensis*, cuja principal ação é alterar o padrão da fermentação ruminal, modificando a sua flora, inibindo as bactérias Gram positivas e preservando as Gram negativas, diminuindo a produção de metano, acetato e butirato, e intensificando a de propionato, considerado o maior precursor gliconeogênico em ruminantes (Bergen e Bates 1984, Schelling 1984).

Ao longo destes últimos anos vários são os estudos sobre o emprego da monensina sódica na produção de bovinos de corte e leite (Duffield et al. 2012). No que diz respeito à suplementação deste ionóforo em ovelhas,

poucos trabalhos relataram a sua administração apenas nos momentos que antecederam o parto (Austin e Wilde 1985, Taghipoor et al. 2011). Diante do exposto, este estudo teve como objetivo avaliar o efeito da suplementação da monensina sódica na dieta de ovelhas antes, durante e após o parto sobre os metabólicos sanguíneos e ruminais indicadores do perfil energético, proteico e hormonal.

MATERIAL E MÉTODOS

Animais, manejo e alimentação. O experimento foi realizado no aprisco de experimentação de pequenos ruminantes da Clínica de Bovinos, Campus Garanhuns, UFRPE. Foram utilizadas 13 ovelhas gestantes, clinicamente sadias, primíparas e múltiparas (2ª cria), da raça Santa Inês, com peso médio de 50 Kg, vacinadas⁷ e vermifugadas⁸.

As ovelhas foram distribuídas aleatoriamente em dois grupos: G1, grupo que recebeu a monensina sódica (n=7) e G2, grupo controle (n=6). Ao grupo controle foi fornecido capim elefante (*Pennisetum purpureum*), tifton (*Cynodom* sp.), ração balanceada na proporção de 400g/animal/dia (farelo de soja 16%, farelo de trigo 37% e farelo de milho 47%) e sal mineral para ovinos⁹, o grupo tratado recebeu, além do volumoso, a monensina sódica fornecida na ração¹⁰, 400g/animal/dia, e no sal mineral¹¹, permitindo um consumo de 30 mg por animal/dia. A água foi fornecida a ambos os grupos *ad libitum*. Com a finalidade de adaptação, a dieta foi oferecida às ovelhas 15 dias antes de iniciar os momentos de avaliação. Os grupos receberam a dieta até 30 dias após o momento do parto. As ovelhas foram submetidas à observação clínica diária no decorrer do experimento (Diffay et al. 2004) e ao exame ultrassonográfico¹² para diagnóstico da gestação.

Momentos experimentais. As colheitas das amostras de fluido ruminal, sangue e urina para exames laboratoriais foram efetuadas nos períodos de 60, 50, 40, 30, 20 e 10 dias antes do parto (dap), no momento do parto e nos períodos 10, 20 e 30 dias pós-parto (dpp), em função das modificações metabólicas e hormonais que ocorrem neste período (Oliveira et al. 2008, Carvalho 2013).

Colheita das amostras. As amostras de sangue foram colhidas no período da manhã, antes da oferta da primeira dieta do dia, por venopunção jugular com agulha 25x8mm em tubos siliconizados vacutainer com anticoagulante fluoreto de sódio/oxalato, e posteriormente centrifugadas¹³ a 3500rpm por cinco minutos, para determinação da glicose. As amostras obtidas em tubos sem anticoagulante, para obtenção do soro, foram empregadas nas análises bioquímicas e hormonais. As amostras de soro e plasma foram aliqüotadas em tubos tipo *eppendorf* e armazenadas em ultrafreezer¹⁴ (-80° C). A urina foi obtida de forma espontânea para a pesquisa de corpos cetônicos utilizando fitas reagentes para urinálise¹⁵. As colheitas do fluido ruminal foram realizadas entre duas e quatro horas após a alimentação, num volume de aproximadamente 300 ml para cada animal, através de sonda oro-gástrica. Posteriormente, as amostras eram colocadas em garrafas térmicas previamente aquecidas e levadas ao laboratório, não ultrapassando o tempo de 15 minutos pós-colheita, para a realização das análises.

Análise laboratorial. As variáveis mensuradas do perfil energético e proteico foram glicose¹⁶, frutossamina¹⁶, β -hidroxibutirato¹⁷ (BHB) pelo método cinético enzimático, ácidos graxos não esterificados¹⁷ (AGNEs) pelo método enzimático, colesterol¹⁶, triglicérides¹⁶, proteína total¹⁶ pelo método do biureto, albumina¹⁶ pelo método do verde de bromocresol e ureia¹⁶ pelo método enzimático. As leituras foram efetuadas a 37° C em analisador bioquímico semi-automático Labquest¹⁶. As determinações hormonais de cortisol e insulina foram realizadas pelo método de eletroquimioluminescência¹⁸, utilizando reagentes comerciais¹⁹.

Análise do Fluido Ruminal. No fluido ruminal foi determinado o pH²⁰ e a concentração dos ácidos graxos voláteis. As amostras de fluido ruminal destinadas a mensuração dos AGVs por cromatografia gasosa²¹ (Carlsson, 1973), foram filtradas em cinco camadas de gaze e centrifugadas¹³ a 3600 rpm por 15 minutos, em

⁷ Covexin 9, Coopers Brasil Ltda.

⁸ Cydectin oral, Fort Dodge

⁹ Ovinofós - Tortuga

¹⁰ Max Ovino Reprodução (com monensina sódica) - Rancho Alegre Produtos Agropecuários LTDA.

¹¹ Ovinofós com monensina - Tortuga

¹² Ultrassom GE, modelo Logic 100 pro

¹³ Centrifuga Fanem Ltda Baby I, Mod. 206. Av. General Ataliba Leonel 1790, São Paulo, SP, Brasil.

¹⁴ Ultralow freezer NuAire Inc., 2100 Fernbrook Lane N. Plymouth, MN 55447, USA.

¹⁵ Uriquest Plus - Labtest Diagnóstica S.A., Av. Paulo Ferreira da Costa 600, Lagoa Santa, MG 33400-000, Brasil.

¹⁶ Labtest Diagnóstica S.A., Av. Paulo Ferreira da Costa 600, Lagoa Santa, MG 33400-000, Brasil.

¹⁷ Randox Laboratories Ltd, Ardmore, Diamond Road, Crumlin, Antrim, BT 29 4QY, UK.

¹⁸ Cobas e 411 - Roche Sistemas de Diagnósticos, Lda, Av. Eng. Billings 1729, Jaguaré, SP 05321-900.

¹⁹ Elecsys Roche Diagnostics GmbH, D-68298 Mannheim, Germany.

²⁰ pHmetro: Corning 30

²¹ Cromatógrafo gasoso - Espectrometria de massa, GC-MS, Agilent Technologies, Califórnia, EUA.

seguida o sobrenadante era retirado e diluído em solução de ácido metafosfórico a 6%, na proporção de 1:1, e acondicionadas em tubos tipo *vials*²² e armazenados em ultrafreezer¹⁴ (-80°C).

Análise estatística. Os valores obtidos foram analisados estatisticamente ao longo dos dez momentos experimentais, comparando-os entre si, nos quais as variáveis estudadas foram submetidas à análise de variância. As estatísticas F calculadas foram consideradas significativas quando $P < 0,05$. Os contrastes entre as médias foram realizados pelo teste de Tukey, calculando-se a diferença mínima significativa (dms) para $\alpha = 0,05$. Para a análise das variáveis tendo a mediana como medida de tendência central, foram utilizados métodos não paramétricos de Mann Whitney para amostras independentes, e a prova de Friedman para amostras dependentes, usando o χ^2 e calculando a dms para $\alpha = 0,05$. Também foi realizada a determinação dos coeficientes de correlação de Pearson para verificar a relação entre pares de variáveis (Curi 1997). Empregou-se o programa computacional *Sigma Stat*.

Comitê de ética: O projeto obteve parecer favorável da comissão de Ética no Uso de Animais (CEUA), da Universidade Federal Rural de Pernambuco com a licença n. 047/2013 CEPE/ UFRPE de acordo com as normas do COBEA e *National Institute of Health Guide for Care and Use of Laboratory Animals*.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Nos grupos estudados, todas as ovelhas tiveram parto normal, o número médio de borregos foi de 1,2/animal. Duas ovelhas do primeiro grupo e uma do segundo pariram gêmeos. Quanto ao peso ao nascer dos borregos, embora não tenha sido observada variação significativa ($P > 0,05$) entre grupos, verificou-se que o peso dos borregos, nascidos das ovelhas que receberam a monensina foi 8,1 % maior (4,150 g) em relação ao grupo controle (3,840 g). O escore corporal das ovelhas no início do trabalho estava entre 3,0 a 3,5 e ao final variou de 2,5 a 3,0 nos dois grupos.

Fluido Ruminal

Analisando a influência da monensina sódica sobre a concentração dos AGV no conteúdo ruminal ao longo dos momentos (pré-parto, parto e pós-parto), constatou-se que não ocorreram alterações nos valores dos ácidos acético e butírico nos momentos entre grupos ($P > 0,05$). Quanto aos valores do ácido propiônico estes se mostraram mais elevados nos animais que receberam a monensina em todos os momentos. Entretanto, diferença significativa na concentração ruminal, entre os grupos, só foi observada no período pré-parto (40 dap) ($P < 0,05$) (Fig. 1). Ao longo dos momentos, em cada grupo, não foi encontrada diferenças significativas ($P > 0,05$) para os AGV. A relação acetato:propionato foi menor no grupo tratado com a monensina em relação ao controle ($P < 0,001$) (Quadro1). Esta modificação na fermentação ruminal e reflexo no padrão dos AGVs, como resultado da ação da monensina, tem sido bem documentada. Este ionóforo seletivamente inibe o crescimento das bactérias Gram positivas e não o faz com as Gram negativas, devido a diferenças na estrutura da parede celular. O resultado desta mudança na população bacteriana tem gerado alguns impactos sobre o metabolismo dos ruminantes. A monensina modifica a proporção dos AGVs no rúmen, aumentando a produção de ácido propiônico e reduzindo a de butírico e acético (Schelling 1984, Nagaraja & Taylor 1987, Russel & Strobel 1989). Estudos com bovinos, cabras de leite e ovinos consistentemente demonstraram elevação na concentração do propionato, mas nem sempre há significante diminuição nas concentrações de acetato e butirato (Rowe et al. 1981, Brown & Hogue 1985, Green et al. 1999). Em contraste com os achados deste trabalho, resultados foram relatados por Sauer et al. (1989), Mousa (1994) e Aderinboye et al. (2012) que encontraram além da elevação de propionato uma redução nas concentrações acetato e butirato, sob ação da monensina.

²²Agilent Technologies, Califórnia, EUA.

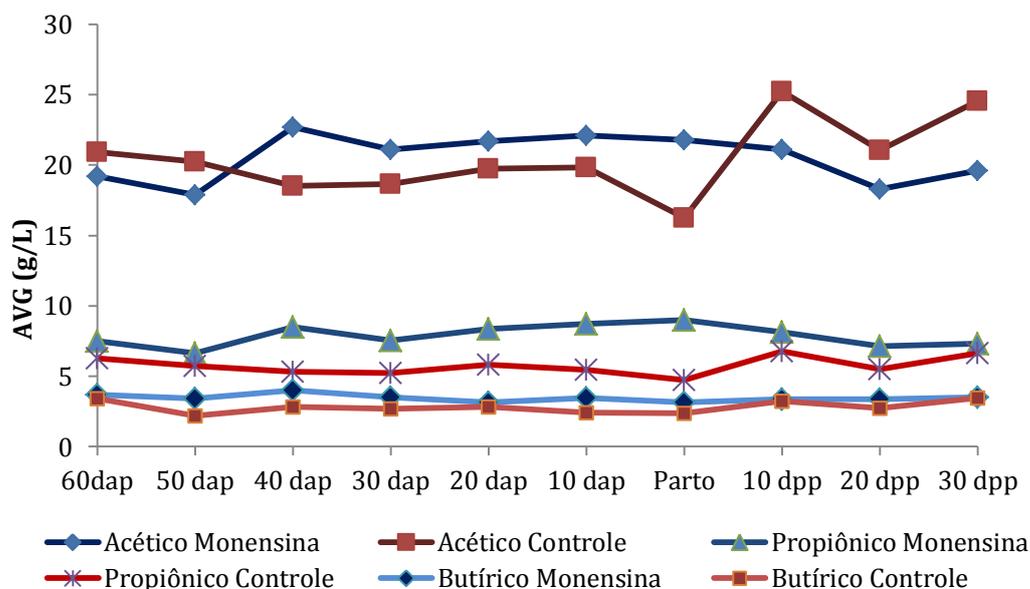


Fig. 1. Valores médios dos ácidos graxos voláteis (AGVs) (g/L) das ovelhas suplementadas com monensina sódica e do grupo controle, antes (dap), durante e após o parto (dpp).

Não foi observado efeito de grupo e momento sobre pH ruminal (Quadro 1). Quanto ao pH, Mousa (1994) e Aderinboye et al. (2012) também não observaram variação no pH ruminal de caprinos suplementados com monensina. A estabilidade do pH ruminal pode ser atribuída a pouca variação na concentração dos AGV nos animais deste experimento. Estudos de Brown & Hogue (1985) e Green et al. (1999), trabalhando com cabras e vacas tratadas com monensina, registraram elevação do pH ruminal, e esse decréscimo foi atribuído ao efeito benéfico da monensina inibindo a produção de ácido láctico pelas bactérias Gram positivas.

Metabólitos Sanguíneos

Maiores médias na concentração de β -hidroxibutirato foram observadas no 10^o dpp em relação aos demais dias do pré-parto, parto e pós-parto ($P < 0,003$), verificando-se valores de $0,70 \pm 0,12$ mmol/L e $0,54 \pm 0,10$ mmol/L, nos grupos controle e monensina, respectivamente (Fig. 2, Quadro 2). No contraste de médias entre grupos, dentro de cada momento, verificou-se não haver variação da concentração de β -hidroxibutirato no período pré-parto, porém maiores médias foram observadas no momento do parto ($P < 0,01$) e no 10^o dpp ($P < 0,05$) para o grupo controle em relação ao grupo monensina. O emprego da monensina em ovelhas, durante o período do periparto, manteve a concentração β -hidroxibutirato, na maioria dos momentos, reduzida quando comparada com o grupo controle (Quadro 2). Estes resultados são consistentes aos relatados por Stephenson et al. (1997), Duffield et al. (1998), Duffield et al. (2003), Zahra et al. (2006), Duffield et al. (2012) utilizando a monensina em vacas de leite, por Austin & Wild (1985), Taghipoor et al. (2011) em ovelhas prenhas e por Sadjadian et al. (2013) em cabras de leite. Acredita-se que os efeitos benéficos da monensina sobre o metabolismo energético tenha ocorrido nestes períodos devido a sua influência no surgimento de um balanço energético negativo, em função da necessidade de manter o suprimento adequado de glicose para a unidade feto-placenta no final da gestação e no início da lactação, em que há maior demanda deste componente energético (Brito et al. 2006). A redução na concentração de β -hidroxibutirato está, sobretudo, bem relacionada com o mecanismo de ação da monensina, que eleva a produção de propionato no rúmen, por modificar a composição da flora, preservando as Gram negativas, e deprimindo a síntese de butirato. O propionato é o maior precursor gliconeogênico que resulta em um maior aumento na produção de glicose e com isso há redução na produção de corpos cetônicos (Richardson et al. 1976, Sauer et al. 1989). Nenhuma das ovelhas estudadas apresentou cetonúria. As concentrações de β -hidroxibutirato encontradas nos dois grupos assemelham-se a outros trabalhos, que são usados como indicador metabólico do estado nutricional considerado como adequado em ovelhas nas diferentes fases do ciclo reprodutivo e de manejo nutricional (Russel et al. 1977, Robinson 1980, Ribeiro et al. 2004, Brito et al. 2006, Araújo 2009, Carvalho 2013).

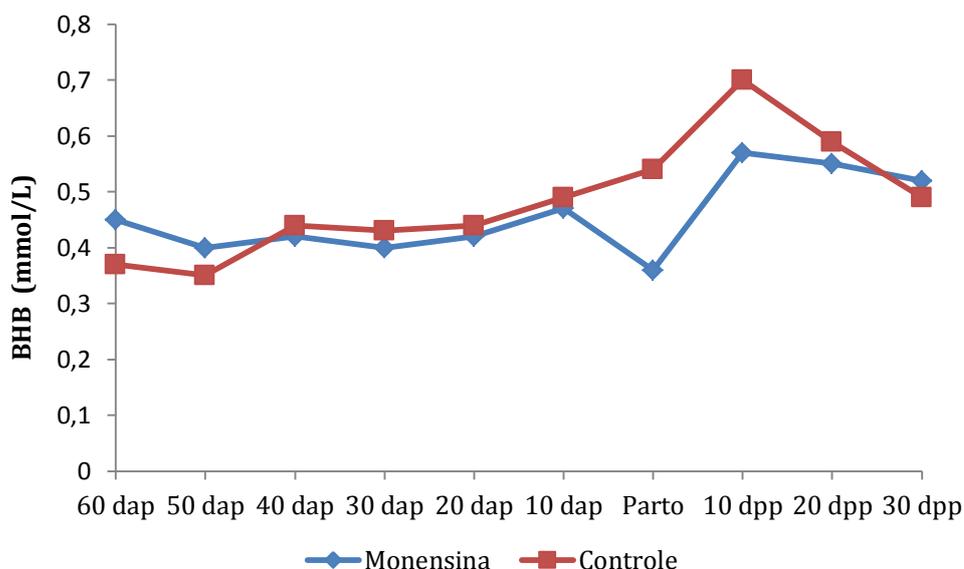


Fig. 2. Valores médios da concentração do β -hidroxibutirato (BHB) (mmol/L) das ovelhas suplementadas com monensina sódica e do grupo controle, antes (dap), durante e após o parto (dpp).

Ao avaliar os resultados dos valores obtidos para o AGNEs foi constatada uma elevação ao longo dos momentos, em ambos os grupos, que foi significativa ($P < 0,002$) no 10^o dia após o parto, em relação aos outros momentos, reduzindo em seguida. Não existiu efeito significativo ($P > 0,05$) da monensina sobre este componente ao longo dos períodos de observação, quando comparado ao grupo controle (Fig. 3, Quadro 2). Estas diferenças ocorreram, provavelmente, devido ao balanço energético negativo nas ovelhas acontecido no período do pós-parto. Estes resultados destoam dos encontrados por Taghipoor et al. (2011) que relataram a influência deste ionóforo sobre o AGNEs no período do pré-parto, reduzindo a sua concentração. Acredita-se que tais diferenças sejam justificadas pela qualidade da dieta oferecida as ovelhas do experimento, que atendeu as necessidades energéticas neste período. As ovelhas no início da lactação requerem mais energia para síntese do leite, do que durante a gestação e início do período seco (Abdelrahman et al. 2002, Karapehlivan et al. 2007). Quando comparado ao presente estudo, resultados semelhantes foram descritos por Abe et al. (1994), Stephenson et al. (1997), Duffield et al. (2003) em vacas de leite nas primeiras semanas após a parição, que relataram a pouca influência da monensina neste período, e justificam estes achados pela menor concentração de gordura no leite das vacas tratadas com a monensina, e a maior disponibilidade de glicose sanguínea, ocorrendo com isso menor oferta de AGNEs para a síntese da gordura pela glândula mamária.

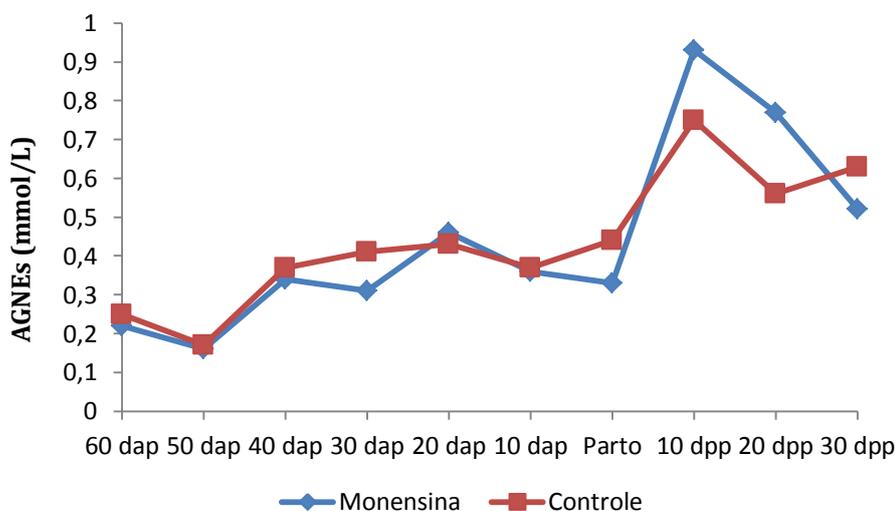


Fig. 3. Valores médios da concentração dos ácidos graxos não esterificados (AGNEs) (mmol/L) das ovelhas suplementadas com monensina sódica e do grupo controle, antes (dap), durante e após o parto (dpp).

Analisando o uso da monensina na dieta das ovelhas, sobre a concentração da glicose ao longo dos períodos, constatou-se que não houve diferença significativa ($P>0,05$), embora a concentração tenha se mostrado mais elevada, na quase maioria dos momentos, nas ovelhas que receberam o ionóforo quando comparada ao grupo controle (Fig. 4, Quadro 2). Estes achados se assemelham aos relatados por Abe et al. (1994), Duffield et al. (2003), Plaizier et al. (2005) que analisaram o emprego da monensina em vacas durante o período de transição, por Taghipoor et al. (2011) em ovelhas no período do pré-parto e Sadjadian et al. (2013) em cabras de leite no período do periparto. Esta discreta alteração no perfil glicêmico, influenciada pela monensina, neste período, poderá ser justificada pelo maior estímulo na produção de insulina, provocado pelo aumento no fluxo glicogênico, que resultaria na diminuição nos valores de glicose plasmática nos animais, tratados com o ionóforo, provavelmente pela maior participação da glicose no crescimento dos fetos, que é mais expressiva nesta fase da gestação (Russel 1991, Stephenson et al. 1997). Foi constatado que o peso das crias obtidas das ovelhas que receberam monensina foi maior quando comparada ao grupo controle, apesar de não ter existido significância ($P>0,05$). Outra informação a ser considerada é que a glicose sofre pouca variação pelo aporte de energia na ração, uma vez que sua concentração sanguínea é regulada por um eficiente mecanismo hormonal destinado a manter constante a concentração deste componente metabólico (Contreras et al. 2000). Entretanto, as informações que o emprego da monensina aumenta a concentração de glicose têm sido consistentemente reportadas pela literatura. As elevações dos seus valores, com o uso deste antibiótico, foram relatadas em ovelhas no pré-parto por Austin e Wilde (1985), em vacas de leite no período do pós-parto, por Duffield et al. (1998), Green et al. (1999), Zahra et al. (2006). Esta ação é uma característica deste ionóforo que altera o padrão da fermentação ruminal, elevando os níveis de propionato que resulta na maior produção de glicose, via ciclo do ácido cítrico (Richardson et al. 1976, Bergen e Bates, 1984). A melhoria deste fluxo de propionato tem se mostrado bastante eficaz por causar modificações positivas no metabolismo energético em vacas (Duffield et al. 2012). A elevação significativa da glicose ($P<0,007$), em ambos os grupos, no momento do parto foi relatada por Santos et al. (2012), analisando o uso do propileno glicol e cobalto associado a vitamina B12 em ovelhas no período de transição e por Araújo (2009), em ovelhas prenhas recebendo dieta de alta densidade energética. Este quadro de hiperglicemia momentânea que surge em decorrência do estresse desencadeado no momento do parto, é justificado pela elevação dos níveis sanguíneos do hormônio cortisol (Kaneko et al. 2008). Esta manifestação hormonal foi também verificada nas ovelhas no momento do parto, nos grupos monensina e controle ($P>0,05$), nas quais os valores alcançados foram de 97,38 nmol/mL ($\pm 58,90$) e 74,81 nmol/mL ($\pm 36,00$), respectivamente (Fig. 5, Quadro 2).

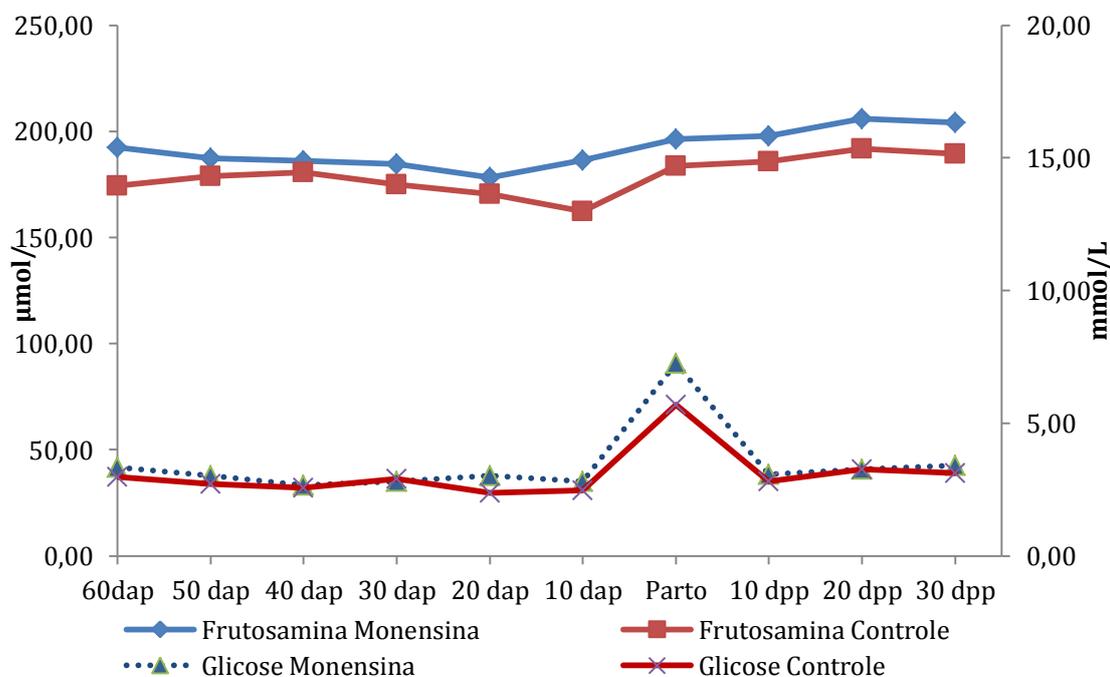


Fig. 4. Valores médios da glicose (mmol/L) e da frutossamina (µmol/L) das ovelhas suplementadas com monensina sódica e do grupo controle, antes (dap), durante e após o parto (dpp).

Maior concentração de frutossamina ($P < 0,03$) foi observada no grupo das ovelhas que receberam monensina quando comparado com aquelas do grupo controle no 10ºdap, apresentando, respectivamente, valores de 186,45 $\mu\text{mol/L}$ e 162,34 $\mu\text{mol/L}$. Apesar de não existir diferenças ($P > 0,05$), em ambos os grupos os valores para esta variável foram mais elevados no período do pós-parto, quando comparado aos demais (Fig. 4, Quadro 2). Estes resultados se mostraram superiores e diferentes no comportamento desta variável aos encontrados por Brito et al. (2006) e Filipovic et al. (2011) em ovelhas leiteiras durante o anteparto e lactação, principalmente neste último período estudado em que a frutossamina foi inferior. Todavia, foram menores ao relatado por Carvalho (2013) em ovelhas recebendo dietas com baixa e alta densidade energética, no respectivo período. A curva da concentração da frutossamina seguiu a mesma tendência da observada para a glicose, principalmente nos períodos do pré e pós-parto, sobretudo nas ovelhas que receberam a monensina. Embora seja significativa a relação entre estes indicadores, em todos os momentos, tais perfis apresentaram moderada relação ($r = 0,37$; $P < 0,04$). Este comportamento da frutossamina, mais evidente nos animais tratados com a monensina, é justificado por sua característica, de ser uma proteína glicada estável, que depende da concentração média da glicose nas últimas duas semanas e da meia vida das proteínas do sangue, principalmente albumina, e por isso não é influenciada por mudanças momentâneas do perfil glicêmico (Armbruster 1987, Kaneko et al. 2008). Diante desta condição, e por sua vez que os valores da glicose, como já relatada, se mostraram mais elevados no grupo da monensina, e com poucas variações nos valores da albumina, mostra-se com isso a existência de um melhor balanço energético neste grupo.

Ao se ponderar os dados obtidos sobre a dinâmica do hormônio insulina, nos momentos estudados, verificou-se elevação significativa ($P < 0,001$) deste em ambos os grupos no momento do parto em relação ao pré e pós-parto. Foi constatado que os valores obtidos nas ovelhas do grupo monensina foram superiores em todo o período de observação, quando comparado com o controle, existindo diferenças significativas ($P < 0,006$) entre eles nos momentos 50dap, 40dap, 20dap, 10dap, parto e 30dpp (Fig. 5, Quadro 2). Resultados semelhantes, empregando a monensina, foram relatados por Potter et al. (1976), Raun et al. (1976) em bovinos, por Austin e Wilde (1985) em ovelhas prenhas e por Brown e Hogue (1987) em cabras de leite, os quais justificam em comum o comportamento deste hormônio, pela maior elevação dos índices da glicose constatada nos animais suplementados com o ionóforo. Esta informação foi bem retratada no trabalho, em que existiu uma relação positiva destas variáveis, que foi alta no grupo monensina ($r = 0,79$; $P < 0,0001$), enquanto para o controle foi considerada moderada ($r = 0,38$; $P < 0,003$). Uma relação moderadamente positiva ($r = 0,39$; $P < 0,002$) foi encontrada entre este hormônio e o cortisol nas ovelhas do grupo tratado pela monensina.

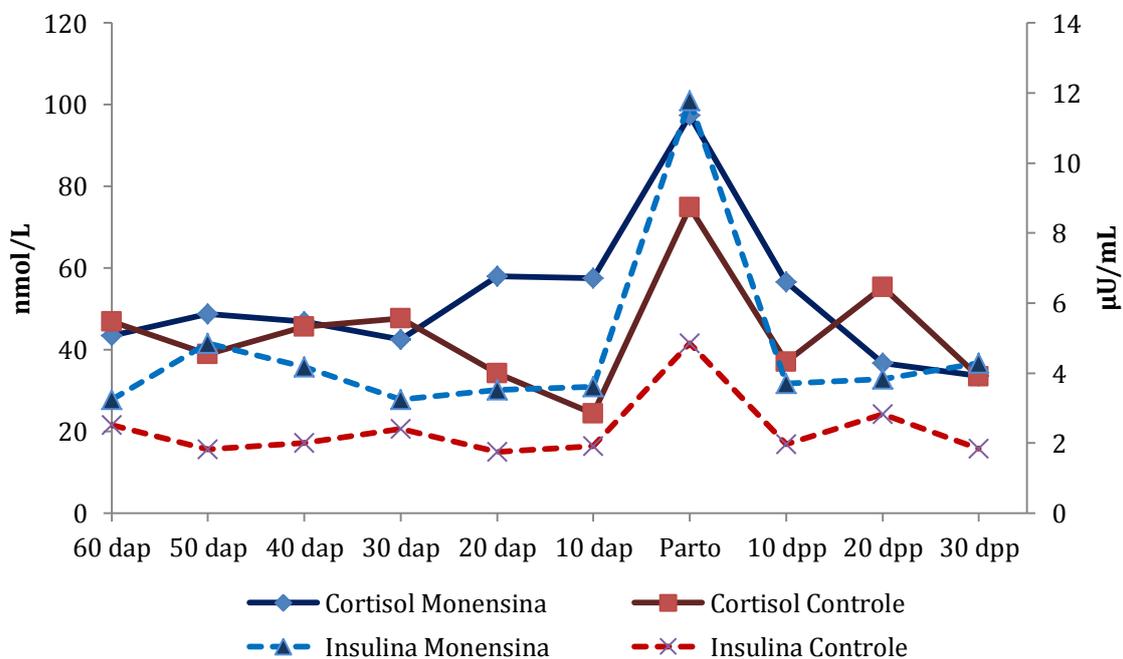


Fig. 5. Valores médios da concentração dos hormônios cortisol (nmol/L) e insulina ($\mu\text{U/mL}$) das ovelhas suplementadas com monensina sódica e do grupo controle antes (dap), durante e após o parto (dpp).

Na análise do colesterol sérico não ocorreu efeito de momento e nem de grupo ($P > 0,05$), estando os valores dentro da faixa de normalidade para a espécie ovina, de acordo com Ribeiro et al. (2004) trabalhando

com ovelhas durante a gestação e lactação, e Kaneko et al. (2008) (Fig. 6, Quadro 2). Os resultados foram semelhantes aos encontrados por Taghipoor et al. (2011) em ovelhas prenhas e por Sadjadian et al. (2013) em cabras leiteiras no periparto, empregando a monensina na dieta. Todavia, divergem dos encontrados por Duffield et al. (2003) avaliando o efeito da monensina em vacas leiteiras no período de transição, o qual relataram níveis mais altos do colesterol sérico, sendo justificado devido a maior liberação de lipoproteínas a partir do fígado. Outra informação a considerar foi relatada por Balicki et al. (2007) que descrevem o aumento gradual do colesterol e triglicérides no final da gestação em ovelhas, em decorrência dos níveis de insulina, que atua diretamente no metabolismo do tecido adiposo durante a gestação, e a diminuição da resposta do tecido-alvo à insulina no final da gestação predispõe as ovelhas a elevação dos níveis destes componentes e das lipoproteínas.

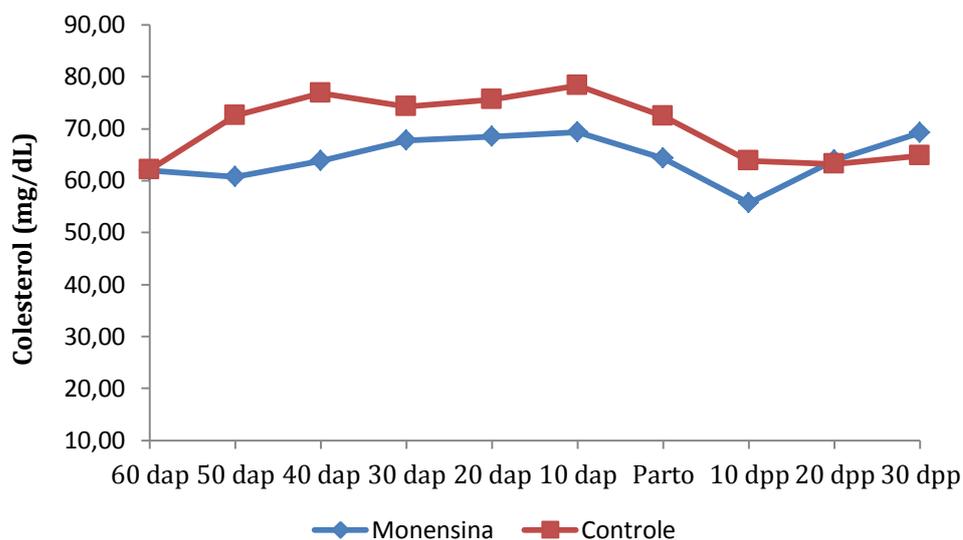


Fig. 6. Valores médios do colesterol (mg/dL) das ovelhas suplementadas com monensina sódica e do grupo controle antes (dap), durante e após o parto (dpp).

Com relação à concentração dos triglicérides, não houve efeito entre os grupos ($P > 0,05$), contudo efeito de momento foi constatado no grupo controle ($P < 0,05$), com elevação aos 20 dap em relação ao pós-parto e no grupo monensina ($P < 0,05$) a maior média foi obtida aos 30 dap em relação aos 50dap, parto e pós-parto. Em ambos os grupos, em relação aos demais momentos, os menores valores de triglicérides foram no pós-parto (Fig 7, Quadro2). Analisando o perfil bioquímico em cabras leiteiras, Mundim et al. (2007) relataram que valores inferiores de triglicérides observados no final da gestação e início da lactação podem ser justificados devido ao aumento da produção de leite, a menor disponibilidade de ácidos graxos, a lipólise para obtenção de energia e do maior aporte de triglicérides circulantes para a glândula mamária, para síntese de gordura do leite. Resultados semelhantes foram encontrados por Taghipoor et al. (2011) em estudo com ovelhas prenhas, e por Sadjadian et al. (2013), avaliando o perfil metabólico de cabras leiteiras, com a administração da monensina, relataram não ter ocorrido alteração dos valores de triglicérides pelo uso do ionóforo.

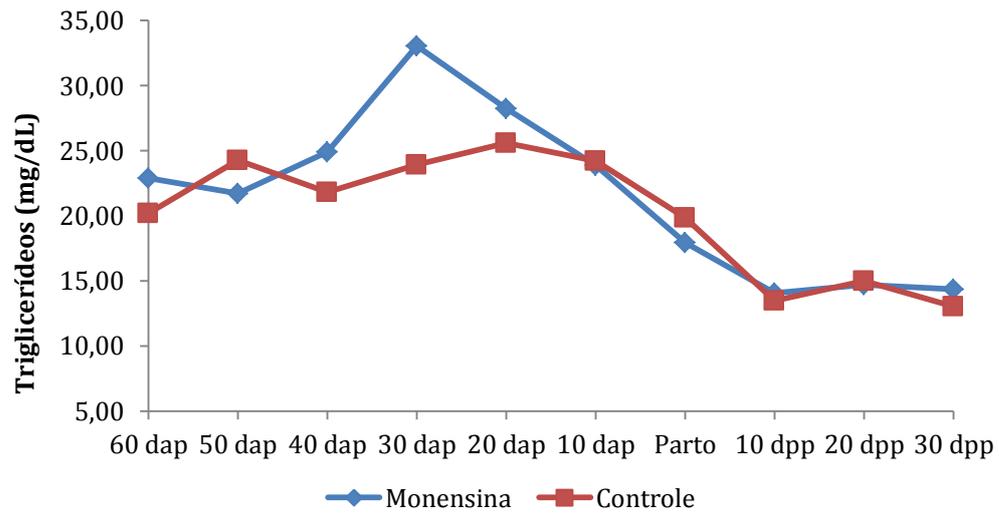


Fig. 7. Valores médios da concentração dos triglicerídeos (mg/dL) das ovelhas suplementadas com monensina sódica e do grupo controle antes (dap), durante e após o parto (dpp).

Quadro 1. Valores médios e respectivos desvios padrão (x±s) da concentração dos ácidos graxos voláteis e do pH do fluido ruminal das ovelhas suplementadas com monensina sódica (M) e do grupo controle (C), antes (dap), durante e após o parto (dpp).

Momentos experimentais																				
Variáveis	60 dap		50 dap		40 dap		30 dap		20 dap		10 dap		Parto		10 dpp		20 dpp		30 dpp	
	M	C																		
Ácido Acético (g/L)	19,20 ^{aA}	20,92 ^{aA}	17,90 ^{aA}	20,22 ^{aA}	22,70 ^{aA}	18,50 ^{aA}	21,10 ^{aA}	18,67 ^{aA}	21,70 ^{aA}	19,74 ^{aA}	22,10 ^{aA}	19,84 ^{aA}	21,80 ^{aA}	16,27 ^{aA}	21,10 ^{aA}	25,25 ^{aA}	18,30 ^{aA}	21,05 ^{aA}	19,60 ^{aA}	24,57 ^{aA}
	±8,73	±12,21	±4,97	±11,84	±7,69	±11,00	±6,92	±12,25	±9,32	±10,61	±7,44	±12,40	±10,91	±10,73	±10,72	±11,01	±9,13	±10,54	±8,25	±9,11
Ácido Propiônico (g/L)	7,52 ^{aA}	6,30 ^{aA}	6,64 ^{aA}	5,75 ^{aA}	8,51 ^{aA}	5,34 ^{aB}	7,54 ^{aA}	5,25 ^{aA}	8,37 ^{aA}	5,81 ^{aA}	8,73 ^{aA}	5,46 ^{aA}	9,02 ^{aA}	4,75 ^{aA}	8,12 ^{aA}	6,79 ^{aA}	7,15 ^{aA}	5,50 ^{aA}	7,33 ^{aA}	6,62 ^{aA}
	±2,52	±2,73	±1,65	±2,77	±2,58	±2,54	±1,54	±2,84	±3,19	±2,89	±3,17	±2,58	±5,45	±2,80	±3,56	±2,79	±3,04	±1,85	±1,99	±2,25
Ácido Butírico (g/L)	3,69	3,43	3,40	2,21	4,02	2,84	3,50	2,70	3,15	2,85	3,45	2,44	3,13	2,40	3,39	4,08	3,39	2,74	3,52	3,47
	±1,83	±1,31	±0,9	±1,32	±1,26	±1,93	±0,94	±1,72	±0,87	±2,01	±1,40	±1,53	±1,12	±1,77	±1,39	±3,77	±1,31	±1,45	±1,17	±2,83
Rel. Acét./Prop	2,55 ^{aA}	3,32 ^{aA}	2,70 ^{aA}	3,52 ^{aA}	2,67 ^{aA}	3,47 ^{aA}	2,80 ^{aA}	3,56 ^{aA}	2,60 ^{aA}	3,40 ^{aA}	2,53 ^{aA}	3,63 ^{aB}	2,42 ^{aA}	3,42 ^{aB}	2,60 ^{aA}	3,72 ^{aB}	2,56 ^{aA}	3,83 ^{aB}	2,68 ^{aA}	3,14 ^{aA}
pH	6,77 ^{aA}	6,73 ^{aA}	6,84 ^{aA}	6,80 ^{aA}	6,66 ^{aA}	6,91 ^{aA}	6,73 ^{aA}	6,92 ^{aA}	6,79 ^{aA}	6,69 ^{aA}	6,69 ^{aA}	6,71 ^{aA}	6,70 ^{aA}	6,74 ^{aA}	6,63 ^{aA}	6,50 ^{aA}	6,64 ^{aA}	6,70 ^{aA}	6,74 ^{aA}	6,70 ^{aA}
	±0,19	±0,34	±0,29	±0,23	±0,20	±0,17	±0,22	±0,15	±0,32	±0,23	±0,31	±0,25	±0,23	±0,16	±0,17	±0,14	±0,16	±0,21	±0,28	±0,22

- Letras minúsculas diferentes na mesma linha representam diferença significativa entre os momentos (P<0,05).

- Letras maiúsculas diferentes na mesma linha representam diferença significativa entre os grupos em cada momento (P<0,05).

Quadro 2. Valores médios, respectivos desvios padrão ($\bar{x}\pm s$) e mediana dos metabólitos sanguíneos (perfil energético, proteico e hormonal) das ovelhas suplementadas com monensina sódica (M) e do grupo controle (C), antes (dap), durante e após o parto (dpp).

Momentos experimentais																				
Variáveis	60 dap		50 dap		40 dap		30 dap		20 dap		10 dap		Parto		10 dpp		20 dpp		30 dpp	
	M	C	M	C	M	C	M	C	M	C	M	C	M	C	M	C	M	C	M	C
BHB (mmol/L)	0,45 ^{adA} ±0,08	0,37 ^{adA} ±0,14	0,40 ^{adA} ±0,16	0,35 ^{adA} ±0,10	0,42 ^{adA} ±0,11	0,44 ^{adA} ±0,06	0,40 ^{adA} ±0,131	0,43 ^{adA} ±0,08	0,42 ^{adA} ±0,11	0,44 ^{adA} ±0,04	0,47 ^{acdA} ±0,14	0,49 ^{adA} ±0,13	0,36 ^{adA} ±0,10	0,54 ^{bcB} ±0,12	0,57 ^{abcA} ±0,10	0,70 ^{bdB} ±0,11	0,55 ^{cdA} ±0,09	0,59 ^{cdA} ±0,22	0,52 ^{cdA} ±0,14	0,49 ^{cdA} ±0,16
AGNEs (mmol/L)	0,22 ^{ad} ±0,30	0,25 ^a ±0,27	0,16 ^{ad} ±0,19	0,17 ^a ±0,10	0,34 ^{ad} ±0,31	0,37 ^a ±0,38	0,31 ^{ad} ±0,25	0,41 ^a ±0,34	0,46 ^{ad} ±0,35	0,43 ^a ±0,30	0,36 ^{ad} ±0,24	0,37 ^a ±0,27	0,33 ^{ad} ±0,24	0,44 ^a ±0,48	0,93 ^{bcd} ±0,48	0,78 ^{bcd} ±0,53	0,77 ^{cd} ±0,49	0,56 ^{cd} ±0,18	0,52 ^{cd} ±0,25	0,63 ^{cd} ±0,51
Glicose (mmol/L)	3,34 ^{ad} 2,73-4,16	2,97 ^a 2,58-3,16	3,01 ^{ad} 2,44-2,84	2,70 ^{ad} 2,11-2,72 ^a	2,66 ^{adA} 2,5-3,35	2,58 ^{adA} 2,24-3,48	2,81 ^{adA} 2,59-3,80	2,90 ^{adA} 2,22-3,96	3,01 ^{adA} 2,32-3,38	2,36 ^{adB} 2,07-2,84	2,81 ^{adA} 2,09-3,78	2,48 ^{adA} 1,85-3,20	7,26 ^{bcA} 2,58-9,37	5,69 ^{bcA} 2,46-12,14	3,07 ^{adA} 2,85-3,83	2,81 ^{adA} 2,58-3,91	3,27 ^{adA} 2,84-3,65	3,26 ^{adA} 2,75-3,88	3,41 ^{cdA} 3,09-3,70	3,13 ^{adA} 2,88-3,54
Frutosamina (μmol/L)	192,37 ^{adA} ±9,65	174,36 ^{adA} ±25,36	187,31 ^{adA} ±9,84	178,91 ^{adA} ±22,25	186,16 ^{adA} ±15,66	180,84 ^{adA} ±17,46	184,65 ^{adA} ±20,75	175,13 ^{adA} ±18,09	178,26 ^{adA} ±20,82	170,50 ^{adA} ±20,46	186,45 ^{adA} ±15,55	162,34 ^{adB} ±19,95	196,24 ^{adA} ±22,10	183,59 ^{adA} ±16,78	197,74 ^{adA} ±13,59	185,81 ^{adA} ±13,99	206,06 ^{adA} ±23,04	191,81 ^{adA} ±24,92	204,24 ^{adA} ±18,66	189,34 ^{adA} ±21,16
Colesterol (mg/dL)	61,95 ^{adA} ±14,11	62,07 ^{adA} ±9,51	60,71 ^{adA} ±12,90	72,51 ^{adA} ±16,49	63,80 ^{adA} ±10,78	76,86 ^{adA} ±14,17	67,70 ^{adA} ±10,10	74,27 ^{adA} ±14,36	68,51 ^{adA} ±7,60	75,57 ^{adA} ±11,24	69,35 ^{adA} ±12,25	78,35 ^{adA} ±14,91	64,34 ^{adA} ±9,08	72,38 ^{adA} ±12,25	55,69 ^{adA} ±6,39	63,81 ^{adA} ±11,03	63,93 ^{adA} ±8,02	63,20 ^{adA} ±14,24	69,16 ^{adA} ±12,04	64,73 ^{adA} ±14,08
Triglicérides (mg/dL)	22,88 ^{adA} ±6,99	20,19 ^{adA} ±4,02	21,71 ^{adA} ±4,47	24,27 ^{adA} ±4,99	24,91 ^{adA} ±6,52	21,81 ^{adA} ±4,81	33,07 ^{bcA} ±11,49	23,91 ^{adA} ±6,75	28,26 ^{adA} ±6,35	25,61 ^{bcA} ±6,69	23,87 ^{adA} ±7,98	24,23 ^{adA} ±10,83	17,96 ^{acA} ±4,29	19,85 ^{acA} ±14,88	14,07 ^{acA} ±2,56	13,49 ^{acA} ±3,48	14,69 ^{acA} ±2,32	14,99 ^{acA} ±6,89	14,35 ^{acA} ±2,58	13,01 ^{acA} ±4,34
Proteína Total (g/dL)	7,29 ^{adA} ±0,82	7,52 ^{adA} ±0,82	7,30 ^{adA} ±0,80	7,11 ^{adA} ±1,08	7,51 ^{adA} ±1,02	7,70 ^{adA} ±0,53	7,47 ^{adA} ±0,88	7,19 ^{adA} ±0,74	7,09 ^{adA} ±0,72	7,27 ^{adA} ±0,81	7,11 ^{adA} ±0,85	7,01 ^{adA} ±0,62	6,82 ^{adA} ±0,82	6,70 ^{adA} ±0,70	7,10 ^{adA} ±0,64	7,26 ^{adA} ±0,60	6,94 ^{adA} ±0,64	7,31 ^{adA} ±0,32	6,84 ^{adA} ±0,71	7,06 ^{adA} ±0,35
Albumina (g/dL)	2,75 ^{adA} ±0,07	2,77 ^{adA} ±0,22	2,71 ^{adA} ±0,13	2,76 ^{adA} ±0,23	2,86 ^{adA} ±0,14	2,86 ^{adA} ±0,21	2,78 ^{adA} ±0,20	2,79 ^{adA} ±0,15	2,80 ^{adA} ±0,16	2,85 ^{adA} ±0,23	2,83 ^{adA} ±0,22	2,85 ^{adA} ±0,30	2,77 ^{adA} ±0,24	2,75 ^{adA} ±0,29	2,93 ^{adA} ±0,30	2,86 ^{adA} ±0,28	2,88 ^{adA} ±0,17	2,74 ^{adA} ±0,39	2,96 ^{adA} ±0,15	2,69 ^{adA} ±0,14
Ureia (mg/dL)	39,53 ^{adA} ±10,50	41,49 ^{adA} ±10,36	43,22 ^{adA} ±10,06	45,03 ^{adA} ±13,77	42,90 ^{adA} ±5,3	48,81 ^{adA} ±10,14	35,42 ^{adA} ±4,3	49,73 ^{adA} ±12,65	36,89 ^{adA} ±5,85	45,88 ^{adA} ±7,16	35,41 ^{adA} ±8,31	43,54 ^{adA} ±14,92	37,67 ^{adA} ±7,63	41,82 ^{adA} ±8,44	38,88 ^{adA} ±9,03	48,57 ^{adA} ±12,03	39,50 ^{adA} ±6,62	39,86 ^{adA} ±6,14	39,96 ^{adA} ±7,86	42,04 ^{adA} ±8,90
Cortisol (nmol/L)	43,44 ^{adA} ±16,76	46,96 ^{adA} ±23,28	48,76 ^{adA} ±29,53	38,98 ^{adA} ±16,20	46,85 ^{adA} ±21,76	45,64 ^{adA} ±14,82	42,49 ^{adA} ±33,90	47,62 ^{adA} ±30,83	58,02 ^{adA} ±38,0	34,27 ^{adA} ±15,31	57,57 ^{adA} ±41,21	24,35 ^{adA} ±5,67	97,38 ^{adA} ±58,90	74,81 ^{adA} ±36,0	56,54 ^{adA} ±27,30	37,06 ^{adA} ±21,79	36,70 ^{adA} ±41,14	55,29 ^{adA} ±70,0	33,56 ^{adA} ±28,87	33,52 ^{adA} ±16,60
Insulina (μu/mL)	3,24 ^a ±1,03	2,52 ±1,92	4,86 ^{adA} ±2,04	1,83 ^{bb} ±0,72	4,17 ^{adA} ±1,62	2,01 ^{bb} ±0,63	3,24 ^{adA} ±2,00	2,41 ^{ba} ±1,48	3,52 ^{adA} ±1,30	1,75 ^{bb} ±1,00	3,62 ^{adA} ±1,42	1,92 ^{bb} ±0,63	11,78 ^{ba} ±5,45	4,85 ^{bcB} ±2,85	3,70 ^{adA} ±3,75	1,97 ^{adA} ±0,80	3,83 ^{adA} ±2,20	2,83 ^{acA} ±1,41	4,28 ^{adA} ±1,96	1,85 ^{adB} ±0,99

- Letras minúsculas diferentes na mesma linha representam diferença significativa entre os momentos (P<0,05).

- Letras maiúsculas diferentes na mesma linha representam diferença significativa entre os grupos em cada momento (P<0,05)

Ao longo dos períodos analisados, não foi encontrado efeito significativo ($P>0,05$) da monensina para os indicadores proteicos (proteína total, albumina e ureia) (Quadro 2). Resultados semelhantes foram obtidos por Austin e Wilde (1985), Taghipoor et al. (2011) e Sadjadian et al. (2013), em ovelhas e cabras de leite. Entretanto, destoam para os índices da ureia, aos encontrados por Stephenson et al. (1997), Duffield et al. (1998), Duffield et al. (2003) e Zahra et al. (2006), em bovinos suplementados com a monensina, nos quais justificam o alto valor obtido, como provável resultado de um maior suprimento de proteína by-pass, uma vez que a monensina causa uma redução na degradação da proteína no rúmen e com isso a proporciona em maior quantidade ao intestino delgado (Bergen e Bates 1984, Afonso et al. 2000).

CONCLUSÃO

A monensina sódica ofertada às ovelhas antes, durante e após o parto influencia positivamente sobre os indicadores metabólicos energéticos, destacando-se a frutossamina e a insulina, gerando boa perspectiva na prevenção de transtornos metabólicos, como a toxemia da prenhez, comum nesta espécie animal durante este período.

Agradecimentos: À Fundação de Amparo à Ciência e Tecnologia do Estado de Pernambuco (FACEPE) pela concessão da Bolsa de Mestrado (IBPG nº0086-5.05/11), ao CNPq pelo auxílio financeiro (Edital Universal 14/2011, processo nº473104/2011-3), a CAPES (PROCAD NF – 2009/362-10) pelo apoio na formação dos recursos humanos, ao Instituto Tecnológico de Pernambuco (ITEP) pela realização da cromatografia gasosa.

REFERÊNCIAS

- Abdelrahman M.M., Abo-Shehada, M.N., Mesanat, A. & Mukbel, R. 2002. The requirements of calcium by Awassi ewes at early lactation. *Small Rumin. Res.* 45: 101–107.
- Abe N., Lean I.J., Rabiee A., Porter J. & Graham. 1994. Effects of sodium monensin on reproductive performance of dairy cattle. II. Effects on metabolites in plasma, resumption of ovarian cyclicity and oestrus in lactating cows. *Austral. Vet. J.* 71: 277-282.
- Aderinboye R.Y., Onwuka C.F.I., Arigbede O.M., Oduguwa O.O. & Aina A.B.J. 2012. Effect of dietary monensin inclusion on performance, nutrient utilisation, rumen volatile fatty acid concentration and blood status of West African dwarf bucks fed with basal diets of forages. *Trop. Anim. Health Prod.* 44: 1079–1087.
- Afonso J.A.B., Mendonça C.L., Fioravante M.C.S. & Kuchembuck M.R.G. 2000. Características e indicações clínicas dos ionóforos para ruminantes. *J. Conselho Fed. Med. Vet.* 5(20): 29-36.
- Afonso J.A.B. 2005. Doenças carenciais e metabólicas e sua influência na exploração de caprinos e ovinos. In: *Anais do I Seminário Norte-Rio Grandense de Caprinocultura e Ovinocultura*, 1, Mossoró. p.1-10.
- Araújo C.A.S.C. 2009. Estudo comparativo do perfil metabólico e hormonal de ovelhas com gestação única, gemelar e não gestantes alimentadas com dieta de alta densidade energética. Dissertação de Mestrado Clínica Médica Veterinária, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo, São Paulo, SP. 211p.
- Armbruster D. A. 1987. Fructosamine: structure, analysis, and clinical usefulness. *Clin. Chem.* 33: 2153-2163.
- Austin A. R. & Wilde R.M. 1985. The effect of sodium monensin on pregnant ewes. *Br. Vet. J.* 141: 628-634.
- Balikci E., Yildiz E., Gürdoğan F. 2007. Blood metabolite concentrations during pregnancy and postpartum in Akkaraman ewes. *Small Ruminant Research.* 67: 247-251.
- Bergen W.J. & Bates D.B. 1984. Ionophores: their effect on production efficiency and mode of action. *J. of Anim. Sci.* 58: 1465-1483.
- Brito M.A., González F.D., Ribeiro L.A., Campos R, Lacerda L., Barbosa P.R. & Guiomar B. 2006. Composição do sangue e do leite em ovinos leiteiros do sul do Brasil: variações na gestação e na lactação. *Ciência Anim. Bras.* 36: 942-948.
- Brown D.L. & Hogue D.E. 1985. Effects of feeding monensin sodium to lactating goats: milk composition and ruminal volatile fatty acids. *J. Dairy Sci.* 68: 1141-1147.
- Brown D.L. & Hogue D.E. 1987. Effects of feeding monensin to lactating goats: acetyl coenzyme A carboxylase, hormone-sensitive lipase, plasma glucose and circulating hormones. *J. Dairy Sci.* 70: 823-830.
- Câmara A, Afonso, J.A.B, Mendonça C.L, Vieira A.C.S. 2013. Efeito da salinomicina na prevenção da acidose láctica ruminal experimental em ovinos. *Ciênc. Anim. Bras.* 14(1): 65-73.
- Campos R., González F., Coldebella A., Lacerda L. 2007. Indicadores do metabolismo energético no pós-parto de vacas leiteiras de alta produção e sua relação com a composição do leite. *Ciência Animal Brasileira*, 8(2): 241-249.
- Campos A.G.S., Afonso J.A.B., Dantas A.C., Santos R.A., Guimarães J.A. & Mendonça C.L. 2010. Estudo clínico da toxemia da prenhez em ovelhas: análise de 33 casos. *Ciênc. Anim. Bras.* 11(3): 623-628.

- Carlsson J. 1973. Simplified gas chromatographic procedure for identification of bacterial metabolic products. *Appl. Microbiol.* 25(2):287- 289.
- Carvalho C.C.D. 2013. Indicadores preditivos para o diagnóstico da toxemia da prenhez em ovelhas. Tese de Doutorado em Ciência Veterinária, Universidade Federal Rural de Pernambuco, Recife, PE. 177p.
- Contreras P.A., Wittwer F. & Böhmwald H. 2000. Uso dos perfis metabólicos no monitoramento nutricional dos ovinos, p.75-88. In: González F.H.D., Barcelos J.O., Ospina H. & Ribeiro L.A.O. (Eds), Perfil metabólico em ruminantes: seu uso em nutrição e doenças nutricionais. Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre.
- Curi P.R. 1997. Metodologia e Análise da Pesquisa em Ciências Biológicas. Tipomic, Botucatu. 263p.
- Dehority B.A. 1977. Classification and Morphology of Rumen Protozoa. Department of Animal Science, Ohio. 82p.
- Dennis S.M. & Nagaraja T.G. 1986. Effect of lasalocid, monensin and thiopeptin on rumen protozoa. *Res. Vet. Sci.* v. 41: 251-256.
- Diffay B.C., McKenzie D., Wolf C. & Pugh D.G. 2004. Abordagem e exame de ovinos e caprinos, p.1-19. In: Pugh D.G. (Ed.), Clínica de Ovinos e Caprinos. Roca, São Paulo.
- Dirksen G. 1993. Sistema digestivo, p.166-228. In: Dirksen G., Gründer H.D. & Stöber M. (Eds) Rosenberger Exame Clínico dos Bovinos. 3ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro.
- Duffield T.F., Sandals D., K. E. Leslie K.E., Lissemore K., McBride B. W., Lumsden J. H., Dick P. & Bagg R. 1998. Effect of prepartum administration of monensin in a controlled-release capsule on postpartum energy indicators in lactating dairy cows. *J. Dairy Sci.* 81: 2364-2361.
- Duffield T.F., LeBlanc S., Bagg R., Leslie K., Ten Hag J. & Dick P. 2003. Effect of a monensin controlled release capsule on metabolic parameters in transition dairy cows. *J. Dairy Sci* 86: 1171-1176.
- Duffield T.F., Rabiee A. & Lean I.J. 2012. Overview of meta-analysis of monensin in dairy cattle. *Vet. Clin. Food Anim.* 28: 107-119.
- Filipovic N., Stojevic Z., Masek T., Mikulec Z. & Prvanovic N. 2011. Relationship between fructosamine with serum protein, albumin and glucose concentrations in dairy ewes. *Small Rumin. Res.* 96: 46-48.
- Green B.L, McBride B.W., Sandals D., Leslie K.E., Bagg R. & Dick P. 1999. The Impact of a Monensin Controlled-Release Capsule on Subclinical Ketosis in the Transition Dairy Cow. *J. Dairy Sci* 82: 833-842.
- Kaneko J.J., Harvey J.W. & Bruss M.L. 2008. *Clinical Biochemistry of Domestic Animals*. 6th ed. Academic Press, New York. 928p.
- Karapehliyan M., Atakisi E., Atakisi O., Yucayurt R. & Pancarci S.M. 2007. Blood biochemical parameters during the lactation and dry period in Tuj ewes. *Small Rumin. Res.* 73: 267-271.
- Mousa H.M. 1994. Ruminal and blood characteristics of nubian goats dosed with the growm promoter monensin. *Acta Vet. Brno* 63: 13-17.
- Mundim A.V., Costa A.S., Mundim S.A.P., Guimarães E.C. & Espindola F.S. 2007. Influência da ordem e estágio da lactação no perfil bioquímico sanguíneo de cabras da raça Saanen. *Arquivos Brasileiros de Medicina Veterinária e Zootecnia.* 59:306-312.
- Nagaraja T.G. & Taylor M.B. 1987. Susceptibility and resistance of ruminal bacteria to antimicrobial feed additives. *Appl. Environ. Microbiol.* 53:1620-1625.
- Neto G.B, Berndt A., Nogueira J.R., Demarchi J.J.A.A. & Nogueira J.C. 2009. Monensin and protein supplements on methane production and rumen protozoa in bovine fed low quality forage. *South Afr. J. Anim. Sci.* 39 (Suppl. 1): 280-283.
- Oliveira D.R., Cardoso E.C., Dourado A.P., Brandão F.Z., Ortolani E.L., Minervino A.H.H., Araújo C.V. & Oliveira J.S.K. 2008. Perfil metabólico de ovelhas da raça Santa Inês durante o período periparto na baixada litorânea do estado do Rio de Janeiro: proteína, energia e minerais. *Anais 35º Conbravet, Gramado, RS.* (Resumo).
- Ortolani E. L. & Benesi, F. J. 1989. Ocorrência de toxemia da prenhez em cabras (*Capra hircus*, L) e ovelhas (*Ovis Áries*, L) criadas no estado de São Paulo, Brasil. *Revta. Fac. de Méd. Vet. e Zootec., USP,* 26 (2): 229-234.
- Plaizier J.C, Fairfield A. M., Azevedo P.A., Nikkhah A., Duffield T.F., Crow G. H., Bagg R., Dick P. & McBride B. W. 2005. Effects of Monensin and Stage of Lactation on Variation of Blood Metabolites Within Twenty-Four Hours in Dairy Cows. *J. Dairy Sci* 88: 3595-3602.
- Potter E.L., Cooley C.O., Richardson L.F., Raun A.P. & Rathmacher R.P. 1976. Effect of monensin on performance of cattle forage. *J. Anim. Sci.* 43(3): 665-669.
- Raun A.P., Cooley C.O., Potter E.L., Rathmacher R.P. & Richardson L.F. 1976. Effect of monensin on feed efficiency of feedlot cattle. *J. Anim. Sci.* 43(3): 670-677.
- Ribeiro L.A.O., Mattos R.C., Gonzalez F.H.D., Wald V.B., Silva M.A. & La Rosa V.L. 2004. Perfil metabólico de ovelhas Border Leicester x Texel durante a gestação e a lactação. *Revta. Port. Ciênc. Vet.* 99: 155-159.
- Richardson L.F., Raun A.P., Potter E.L., Cooley C.O. & Rathmacher R.P. 1976. Effect of menensin on rumen fermentation "in vitro" and "in vivo". *J. Anim. Sci.* 43(3): 657-664.
- Robinson J.J. 1980. Energy requirements of ewes during late pregnancy and early lactation. *Vet. Rec.* 106: 282-284.
- Rowe J.B., Davies A, Broome A.W.J. 1981. Quantitative changes in the rumen fermentation of sheep, associated with feeding monensin. *Proc. Nutr. Soc.,* 41:3A.

- Russel J.B. & Strobel H.J. 1989. Effect of ionophores on ruminal fermentacion. *Appl. Environ. Micro.* 55(1): 1-6.
- Russel A.J.F. 1991. Nutrition of the pregnant ewe, p.29-39. In: E. Boden (Ed.), *Sheep and goat practice*. Baillière Tindall, London.
- Russel A.J.F., Maxwell T.J., Sibbald A.R. & Mc Donald, D. 1977. Relationships between energy intake, nutritional state and lamb birth weight in Grayface ewes. *J. Agric. Sci.* 89: 667-673.
- Sadjadian R., Seifi H.A., Mobri M., Naserian A.A., & Farzaneh N. 2013. Effect of monensin on metabolism and production in dairy Saanen goats in periparturient period. *Asian Aust. J. Anim. Sci.* 26(1): 82-89.
- Santos R.A., Campos A.G.S.S., Afonso J.A.B., Soares P.C. & Mendonça C.L. 2012. Efeito da administração de propileno glicol e cobalto associado à vitamina B12 sobre o perfil metabólico e a atividade enzimática de ovelhas da raça Santa Inês no periparto. *Pesq. Vet. Bras.* 32(Supl.1): 60-66.
- Santos F.C., Mendonça C.L., Silva Filho A.P., Carvalho C.C.D., Soares P.C. & Afonso J.A.B. 2011. Indicadores bioquímicos e hormonais de casos naturais de toxemia da prenhez em ovelhas. *Pesq. Vet. Bras.* 31(11): 974-980.
- Sauer F.D., Kramer J.K.G. & Cantwell W.J. 1989. Antiketogenic Effects of Monensin in Early Lactation. *J. Dairy Sci.* 72: 436-442.
- Schelling G.T. 1984. Monensin mode of action in the rumen. *J. Anim. Sci.* 58: 1518-27.
- Stephenson K.A., Lean I.J., Hyde M.L., Curtis M.A., Garvin J.K. & Lowe L. B. 1997. Effects of monensin on the metabolism of periparturient dairy cows. *J. Dairy Sci.* 80: 830-837.
- Taghipoor B., Seifi H., Mohri M., Farzaneh N., Naserian A.A. 2011. Effect of prepartum administration of monensin on metabolism of pregnant ewes. *Livest. Sci.* 135: 231-237.
- Vieira A.C.S., Afonso J.A.B. & Mendonça C.L. 2007. Características do fluído ruminal de ovinos Santa Inês criados extensivamente em Pernambuco. *Pesq. Vet. Bras.* 27(3): 110-114.
- Zahra L.C., Duffield T.F., Leslie K.E., Overton T.R., Putnam D. & LeBlanc S. J. 2006. Effects of Rumen-Protected Choline and Monensin on Milk Production and Metabolism of Periparturient Dairy Cows. *J. Dairy Sci.* 89: 4808-4818.

5.2 - ARTIGO 2

AVALIAÇÃO HEMATOLÓGICA E INDICADORES BIOQUÍMICOS E RUMINAIS EM OVELHAS SUPLEMENTADAS COM MONENSINA SÓDICA²³

Elizabeth Hortêncio F. Lima²⁴, Rodolfo J. C. Souto²⁵, Saulo de Tarso G. da Silva², Pierre Castro Soares²⁶, Carla Lopes de Mendonça²⁷, José Augusto B. Afonso⁵ *

ABSTRACT.- Lima E.H.F., Souto R.J.C., Silva S.T.G., Soares P.C., Mendonça C.L., Afonso J.A.B. 2013. [**Hematologic evaluation and biochemical indicators and ruminal in ewes supplemented with sodium monensin**] Avaliação hematológica e indicadores bioquímicos e ruminiais em ovelhas suplementadas com monensina sódica. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 00(0):00-00. Clínica de Bovinos, Campus Garanhuns, Universidade Federal Rural de Pernambuco, Av. Bom Pastor s/n, Cx. Postal 152, Boa Vista, Garanhuns, PE 55.292-270, Brazil. E-mail: afonsojab@oi.com.br

The sheep in the peripartum period is one of the most complex in the productive life, depending on the metabolic and hormonal changes that occur due to higher energetic suffering to meet the growth of the fetus and lactation. This study aims to study the biochemical and hematological parameters in sheep during the peripartum supplemented with monensin. Were used 13 Santa Inês sheep, pregnant, clinically healthy. Two groups were formed randomly, a control group receiving roughage, balanced feed and mineral salt and another group that received beyond roughage, balanced ration containing 30 mg monensin/day and mineral salt with monensin. Blood samples were collected at 60, 50, 40, 30, 20, 10 days before birth, at birth and at 10, 20 and 30 days postpartum for the complete blood count and biochemical variables AST, GGT, ALP, CK, creatinine. The analysis of the ruminal fluid involved pH, methylene blue reduction test, infusorians, chloride content. For statistical analysis ANOVA was used ($P < 0,05$). With regard to haematological values in different physiological periods studied, there was no significant difference ($P > 0,05$), except for the white blood count revealed a mild leukocytosis with neutrophilia at birth significantly ($P < 0,05$) in two groups. The enzymatic activity of AST levels were more elevated in the control group ($P < 0,05$) during the postpartum period and significant differences were also recorded between groups, no 10 dpp and 20 dpp ($P < 0,05$) and higher in the control group compared to monensin. No significant difference was observed ionophore ($P > 0,05$) on pH, chloride and infusorians the rumen. The supplementation of monensin in the diet had little influence on the indicators hematological, biochemical and ruminal, the ewes in the peripartum period.

KEYWORDS: Sheep, peripartum, ionophores, metabolism, hemogram.

RESUMO.- O período do parto nas ovelhas representa um dos mais complexos na vida produtiva, em função das modificações metabólicas e hormonais ocorridas, devido a maior demanda energética que sofre para atender o crescimento dos fetos e a lactação. Este estudo tem por objetivo estudar o perfil hematológico e bioquímico em ovelhas durante o período do parto suplementadas com monensina sódica. Foram utilizadas 13 ovelhas da raça Santa Inês, prenhes, clinicamente sadias. Dois grupos foram formados aleatoriamente, um grupo controle recebendo volumoso, ração balanceada e sal mineral e outro grupo que recebeu além do volumoso, ração balanceada contendo 30 mg de monensina/dia e sal mineral com monensina. Amostras de sangue foram coletadas aos 60, 50, 40, 30, 20, 10 dias antes do parto, no momento do parto e aos 10, 20 e 30 dias pós-parto para realização do hemograma e das variáveis bioquímicas AST, GGT, FA, CK, creatinina. Para a análise estatística

²³

²⁴ Programa de Pós-Graduação em Sanidade e Reprodução de Ruminantes, Universidade Federal Rural de Pernambuco (UFRPE), Av. Bom Pastor s/n, Boa Vista, Campus Garanhuns, PE 55.292-270, Brasil.

²⁵ Programa de Pós-Graduação em Ciência Veterinária, UFRPE, Av. Dom Manoel de Medeiros s/n, Dois Irmãos, Recife, PE 52.171-030, Brasil.

²⁶ Departamento de Medicina Veterinária, UFRPE, Av. Dom Manoel de Medeiros s/n, Dois Irmãos, Recife, PE, 52.171-030, Brasil.

²⁷ Clínica de Bovinos, Campus Garanhuns, UFRPE, Av. Bom Pastor s/n, Boa Vista, Cx. Postal 152, Garanhuns, PE 55.292-270, Brasil. * Autor para correspondência: afonsojab@oi.com.br

foi utilizada a ANOVA ($P < 0,05$). Com relação aos valores hematológicos nos diferentes períodos fisiológicos estudados, não foi observado diferença significativa ($P > 0,05$), com exceção do leucograma que revelou uma discreta leucocitose por neutrofilia no momento do parto de forma significativa ($P < 0,05$) nos dois grupos. A atividade enzimática da AST apresentou-se mais elevada no grupo controle ($P < 0,05$) durante o pós-parto e diferenças significativas também foram registradas entre os grupos, no 10 dpp e 20 dpp ($P < 0,05$) sendo mais elevada no grupo controle quando comparada ao monensina. Não foi observado diferença significativa do ionóforo ($P > 0,05$) sobre o pH, teor de cloretos e os infusórios do rúmen. A suplementação da monensina sódica na dieta teve pouca influencia sobre os indicadores hematológicos, bioquímicos e ruminais em ovelhas no período do periparto.

PALAVRAS CHAVE: Ovinos, periparto, ionóforos, metabolismo, hemograma.

INTRODUÇÃO

A criação de ovinos visando o melhoramento genético do rebanho nacional tem assumido grandes proporções, principalmente com relação à raça Santa Inês, que vem destacando-se devido a características importantes como prolificidade, capacidade de adaptação às condições tropical e sub-tropical, rusticidade, e as ovelhas destacam-se pela habilidade materna, boa capacidade leiteira e a ocorrência frequente de partos gemelares (Oliveira et al. 2008).

A gestação eleva as necessidades nutricionais, especialmente nas últimas seis semanas, quando há um maior crescimento fetal. Nessa fase também ocorre um incremento das necessidades maternas de nutrientes para sua própria manutenção e desenvolvimento do úbere (Russel 1991, El-Sherif e Assad 2001).

O período entre o final da gestação e o início da lactação tem sido considerado o estágio de maior interesse do ciclo produtivo. Esse intervalo é conhecido como período de transição ou periparto e compreende as três últimas semanas que antecedem o parto e as três primeiras semanas após o parto, ocorrendo diversas alterações anatômicas, hormonais e metabólicas. Essas modificações no perfil metabólico em rebanhos de ovelhas podem predispor a ocorrência de transtornos metabólicos (Frigotto 2010).

Entre as enfermidades de maior ocorrência nesse período, destaca-se a toxemia da prenhez, que acomete ovelhas e cabras com maior frequência no último mês de gestação. A utilização de alguns compostos, entre eles os ionóforos na alimentação, para suprir a demanda energética crescente neste período de produção, como medida preventiva para minimizar o impacto proveniente deste distúrbio metabólico tem sido motivos de vários estudos (Austin e Wilde 1985).

A monensina sódica é um dos ionóforos mais aplicados na dieta de ruminantes, devido às modificações positivas que promove na população microbiana ruminal. O uso dos ionóforos em ovinos tem sido mais evidente como coccidiostático, na melhoria da eficiência alimentar em borregos e no controle da acidose láctica ruminal (Afonso et al. 2000, Câmara et al. 2013).

Todavia, diante da escassez de estudos na região sobre o uso da monensina sódica como componente da dieta, com a finalidade de melhor atender a demanda energética nas ovelhas no momento considerado crítico, como o periparto, este estudo tem por objetivo avaliar o efeito da monensina sódica sobre os indicadores hematológicos, bioquímicos e ruminais em ovelhas durante o periparto.

MATERIAL E MÉTODOS

Animais, manejo e alimentação. O experimento foi realizado no aprisco de experimentação de pequenos ruminantes da Clínica de Bovinos, Campus Garanhuns, UFRPE. Foram utilizadas 13 ovelhas gestantes, clinicamente sadias, primíparas e múltiparas (2ª cria), da raça Santa Inês, com peso médio de 50 Kg, vacinadas²⁸ e vermifugadas²⁹.

As ovelhas foram distribuídas aleatoriamente em dois grupos: G1, grupo que recebeu a monensina sódica (n=7) e G2, grupo controle (n=6). Ao grupo controle foi fornecido capim elefante (*Pennisetum purpureum*), tifton (*Cynodom* sp.), ração balanceada na proporção de 400g/animal/dia (farelo de soja 16%, farelo de trigo 37% e farelo de milho 47%) e sal mineral para ovinos³⁰, o grupo tratado recebeu, além do volumoso, a monensina sódica fornecida na ração³¹, 400g/animal/dia, e no sal mineral³², permitindo um consumo de 30 mg por animal/dia. A água foi fornecida a ambos os grupos *ad libitum*. Com a finalidade de adaptação, a dieta foi oferecida às ovelhas 15

²⁸ Covexin 9, Coopers Brasil Ltda.

²⁹ Cydectin oral, Fort Dodge

³⁰ Ovinofós - Tortuga

³¹ Max Ovino Reprodução (com monensina sódica) - Rancho Alegre Produtos Agropecuários LTDA

³² Ovinofós com monensina - Tortuga

dias antes de iniciar os momentos de avaliação. Os grupos receberam a dieta até 30 dias após o momento do parto. As ovelhas foram submetidas à observação clínica diária no decorrer do experimento (Diffay et al. 2004) e ao exame ultrassonográfico³³ para diagnóstico da gestação.

Momentos experimentais. As colheitas das amostras de sangue e fluido ruminal para exames laboratoriais foram efetuadas nos períodos de 60, 50, 40, 30, 20 e 10 dias antes do parto (dap), no momento do parto e nos períodos 10, 20 e 30 dias pós-parto (dpp), em função das modificações metabólicas e hormonais que ocorrem neste período (Sucupira 2010, Carvalho 2013).

Colheita das amostras. As amostras de sangue foram colhidas no período da manhã, antes da oferta da primeira dieta do dia, por venopunção jugular com agulha 25x8mm em tubos siliconizados vacutainer com EDTA a 10% para realização do hemograma. As amostras de sangue, para obtenção de soro, foram colhidas em tubos siliconizados vacutainer sem anticoagulante e centrifugadas³⁴ a 3500rpm por cinco minutos e posteriormente aliquotadas em tubos tipo *eppendorf* e armazenadas em ultrafreezer³⁵ (-80° C). As colheitas do fluido ruminal foram realizadas entre duas e quatro horas após a alimentação, num volume de aproximadamente 300 ml para cada animal, através de sonda oro-gástrica. Posteriormente, as amostras eram colocadas em garrafas térmicas previamente aquecidas e levadas ao laboratório. Não ultrapassando o tempo de 15 minutos pós-colheita, para a realização das análises.

Análise laboratorial. Foram realizados hemograma, determinação da proteína plasmática total e fibrinogênio (Jain, 1986). No soro sanguíneo foram mensuradas creatinina³⁶, atividade sérica da aspartato aminotransferase¹⁴ (AST) fosfatase alcalina¹⁴ (FA), gama glutamiltransferase¹⁴ (GGT) e creatino quinase¹⁴ (CK). As leituras foram efetuadas a 37°C em analisador bioquímico semi-automático Labquest¹⁴. As variáveis físico-químicas e microbiológicas analisadas no fluido ruminal foram o pH³⁷, a prova de redução do azul de metileno (PRAM), os infusórios através da sua distribuição, percentagem de vivos, densidade e motilidade (Vieira et al. 2007). A contagem do número dos protozoários foi realizada empregando a metodologia recomendada por Dehority (1977) e a determinação do teor de cloretos, pelo método colorimétrico¹⁴ em analisador bioquímico semi-automático Labquest.

Análise estatística. Os valores obtidos foram analisados estatisticamente ao longo dos dez momentos experimentais, comparando-os entre si, nos quais as variáveis estudadas foram submetidas à análise de variância. As estatísticas F calculadas foram consideradas significativas quando $P < 0,05$. Os contrastes entre as médias foram realizados pelo teste de Tukey, calculando-se a diferença mínima significativa (dms) para $\alpha = 0,05$. Para a análise das variáveis tendo a mediana como medida de tendência central, foram utilizados métodos analíticos não paramétricos de Mann Whitney para amostras independentes, e a prova de Friedman para amostras dependentes, usando o χ^2 e calculando a dms para $\alpha = 0,05$ (Curi 1997). Empregou-se o programa computacional *Sigma Stat*.

Comitê de ética: O projeto obteve parecer favorável da Comissão de Ética no Uso de Animais (CEUA), da Universidade Federal Rural de Pernambuco com a licença n. 047/2013 CEPE/ UFRPE de acordo com as normas do COBEA e *National Institute of Health Guide for Care and Use of Laboratory Animals*.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Todas as ovelhas tiveram parto normal, sem intercorrências e as crias nasceram saudáveis. Analisando os resultados do hemograma, em relação aos índices hematimétricos e fibrinogênio plasmático não ocorreu efeito de momento nem de grupos ($P > 0,05$) (Quadro 1), estando os valores obtidos dentro da faixa de normalidade para a espécie (Byers e Krame, 2010). Quanto ao leucograma foi verificada uma discreta leucocitose por neutrofilia em ambos os grupos, no momento do parto que diferiu de forma significativa ($P < 0,05$) em relação ao pré e pós-parto, no grupo monensina (Fig. 1, Quadro1). Não existiu efeito de grupo ($P > 0,05$). Esta alteração ocorrida está relacionada à condição clínica de estresse observada nas ovelhas no momento do parto, em que a liberação de corticóides endógenos é bem expressiva neste momento e interfere na resposta leucocitária (Rece, 2006).

³³ Ultrassom GE, modelo Logic 100 pro

³⁴ Centrifuga Fanem Ltda Baby I, Mod. 206. Av. General Ataliba Leonel 1790, São Paulo, SP, Brasil

³⁵ Ultralow freezer NuAire Inc., 2100 Fernbrook Lane N. Plymouth, MN 55447, USA.

³⁶ Labtest Diagnóstica S.A., Av. Paulo Ferreira da Costa 600, Lagoa Santa, MG 33400-000, Brasil.

³⁷ pHmetro: Corning 30

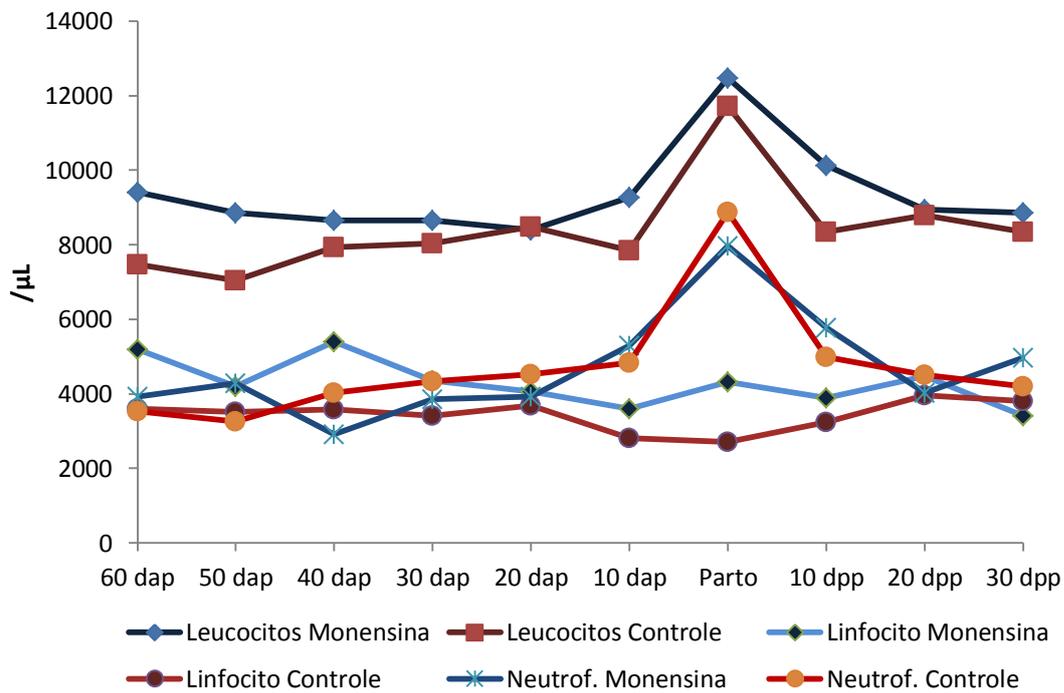


Fig. 1: Valores médios da contagem de leucócitos, linfócitos e neutrófilos (μL) das ovelhas suplementadas com monensina sódica e do grupo controle antes (dap), durante e após o parto (dpp).

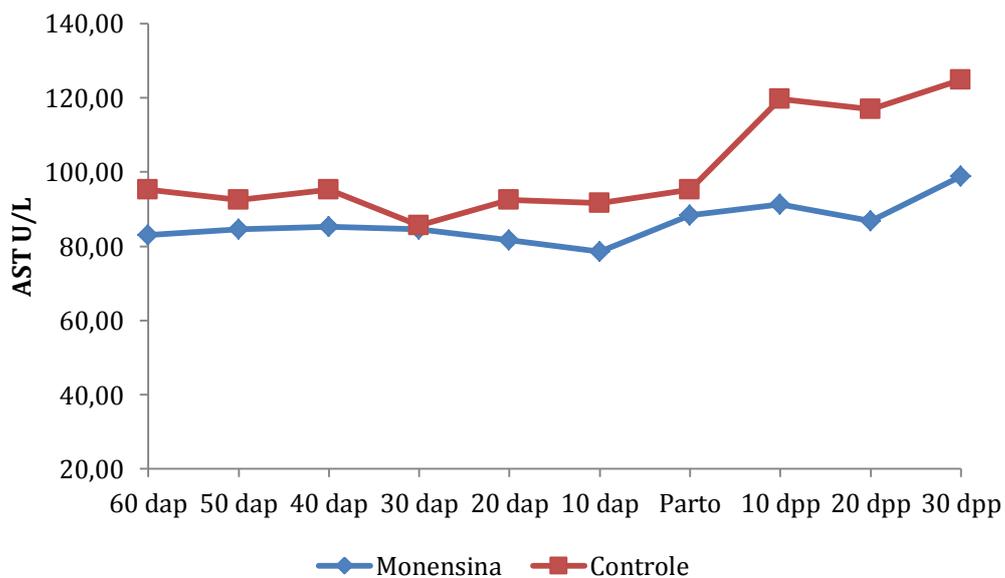


Fig. 2: Valores médios da aspartato aminotransferase (AST) (U/L) das ovelhas suplementadas com monensina sódica e do grupo controle antes (dap) durante e após o parto (dpp).

Analisando o efeito de momento, para a variável aspartato aminotransferase (AST), verificou-se elevação significativa ($P < 0,001$) dos valores no grupo controle após o parto, em relação aos momentos do pré-parto e parto. A média dos valores para a AST do grupo controle ao longo dos momentos foi mais elevada quando comparada ao grupo monensina, com diferenças significativas ($P < 0,02$) encontradas no 10ºdpp, 20ºdpp e 30ºdpp (Fig. 2, Quadro 2). Resultados semelhantes foram descritos em ovelhas por Taghipoor et al. (2011), em cabras leiteiras por Sadjadian et al. (2013), e aos encontrados por Duffield et al. (1998) e Zahra et al. (2006) que observaram valores de AST mais baixos no pós-parto em vacas que receberam monensina em sua dieta, atribuindo o efeito benéfico em função do aumento da concentração de glicose e a reduzida concentração de β -hidroxibutirato, causando uma redução na mobilização de AGNE e deposição de gordura no fígado. Embora diferentes causas possam provocar elevação na concentração de AST, esta por sua vez não é específica de dano hepático. A redução da atividade sérica desta enzima nos animais que receberam o ionóforo demonstra melhora na função hepática, apesar dos valores de AST, em ambos os grupos, se encontrarem dentro da faixa de normalidade para ovinos (Kaneko et al. 2008).

Não foi observada diferença significativa ($P > 0,05$) nos valores da fosfatase alcalina (FA) ao longo dos momentos, nos grupos estudados (Fig. 3). Contudo, verificou-se diferença significativa ($P < 0,03$) entre os grupos, no período de 30 dap, no qual o maior valor médio foi observado no grupo monensina, porém, os valores encontrados em ambos os grupos encontravam-se dentro da faixa de normalidade para a espécie (Kaneko et al. 2008).

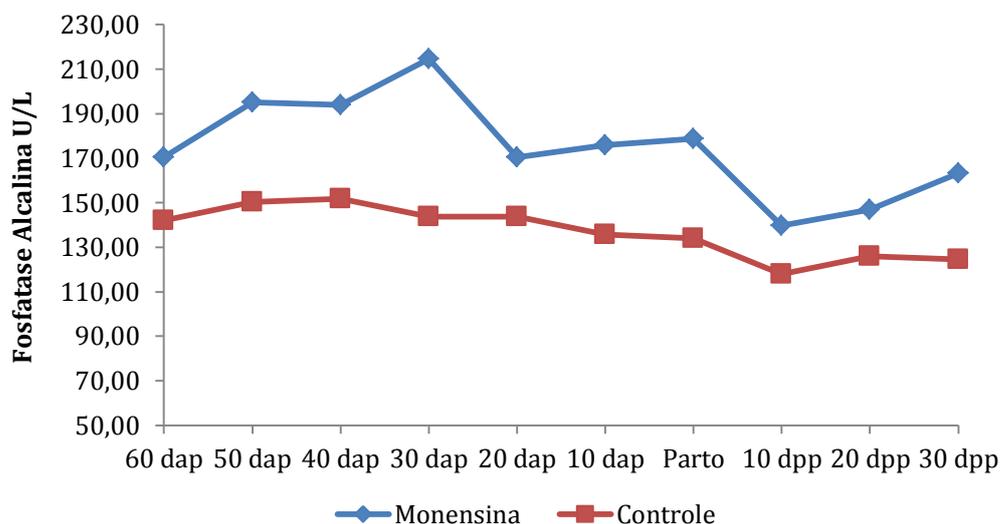


Fig. 3: Valores médios da fosfatase alcalina (FA) (U/L) das ovelhas suplementadas com monensina sódica e do grupo controle antes (dap), durante e após o parto (dpp).

Ao se avaliar a atividade sérica da Gama Glutamiltransferase (GGT) não ocorreu diferença significativa entre os grupos ($P > 0,05$). Ao analisar o efeito de momento, constatou-se a elevação significativa ($P < 0,05$), no 10º dia após o parto, cujos valores obtidos foram 74,31 ($\pm 19,11$) e 67,58 ($\pm 13,17$) nos grupos monensina e controle respectivamente (Fig. 4, Quadro 2). Esses resultados também foram relatados por Araújo (2009), trabalhando com ovelhas, no período do periparto, recebendo dietas com alta densidade energética. Vale ressaltar que os valores mostraram-se um pouco acima do normal para a espécie. A elevação da GGT em ovinos e outros ruminantes geralmente está relacionada à colangite, porém, não foi diagnosticado nos animais durante o estudo nenhum comprometimento clínico (Kaneko et al. 2008, Braun et al. 2010).

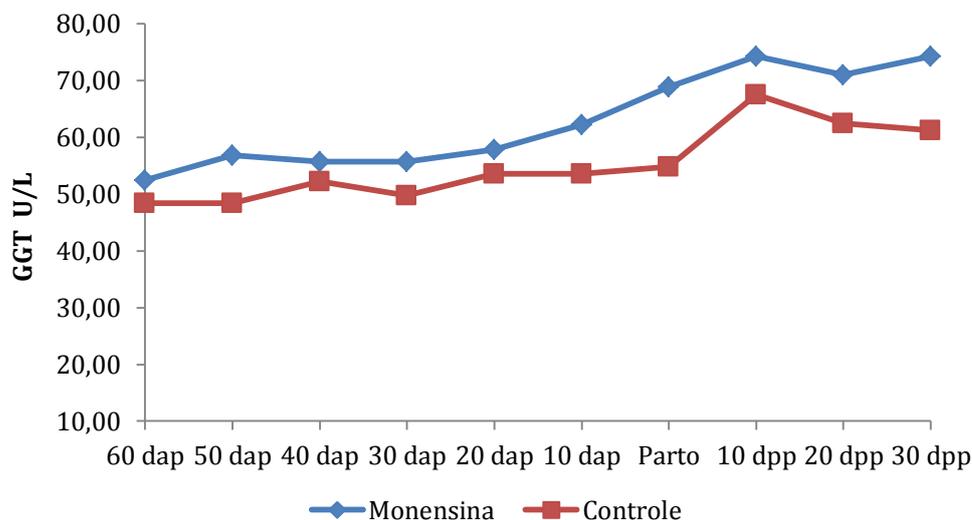


Fig. 4: Valores médios da gama glutamiltransferase (GGT) (U/L) das ovelhas suplementadas com monensina sódica e do grupo controle antes (dap), durante e após o parto (dpp).

Na avaliação da creatino quinase (CK) não houve efeito de grupo ($P>0,05$). No entanto, ocorreu efeito de momento ($P<0,05$) no dia do parto, nos grupos controle (145,7 U/L) e monensina (170 U/L), cujos valores se mostraram mais elevados em relação aos outros períodos (Fig. 5, Quadro 5). Resultados semelhantes foram descritos por Santos et al. (2012), analisando o efeito do propileno glicol e cobalto associado a vitamina B12, no periparto de ovelhas. A elevada atividade enzimática da CK, neste período, pode ser justificada devido às contrações ocorridas no momento do parto.

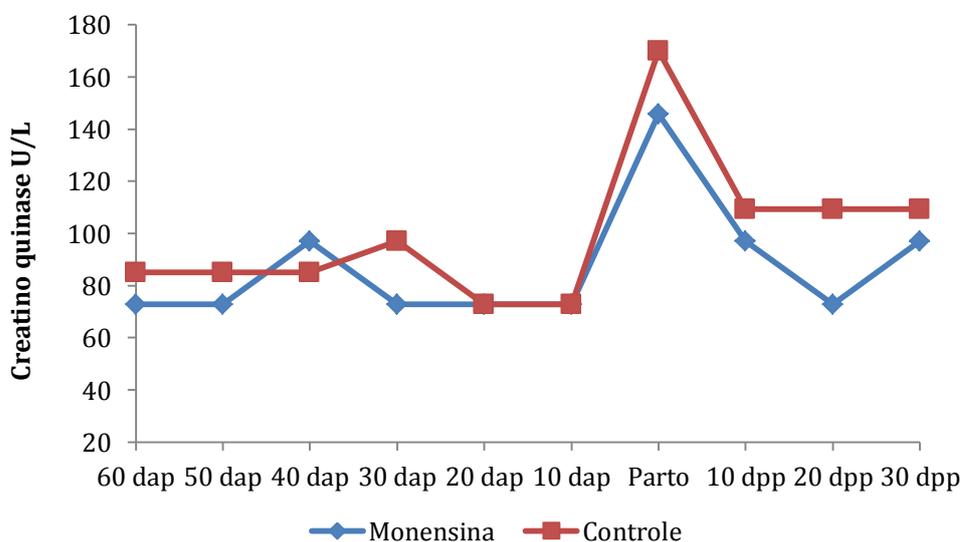


Fig. 5: Valores médios da creatino quinase (CK) (U/L) das ovelhas suplementadas com monensina sódica e do controle antes (dap), durante e após o parto (dpp).

Com relação à creatinina não houve diferença significativa ($P>0,05$) entre os grupos, nem entre momentos (Fig. 6, Quadro 2). Os valores médios de creatinina neste estudo mantiveram-se ao longo dos momentos, abaixo dos valores de referência para ovinos (Kaneko et al. 2008) nos dois grupos estudados. Resultados semelhantes também foram descritos por Gurgoze et al. (2009) avaliando o perfil bioquímico em ovelhas durante gestação e pós-parto, e Waziri et al., (2010) em cabras de leite durante a gestação. Estes achados

diferem dos encontrados por Caldeira et al. (2007) ao analisar o perfil metabólico e hormonal em ovelhas, e por Chiofalo et al. (2009) com o uso do propileno glicol durante o parto em cabras leiteiras, em que os níveis de creatinina foram mais elevados. Ambos atribuíram esse achado a maior atividade de mobilização de proteína muscular.

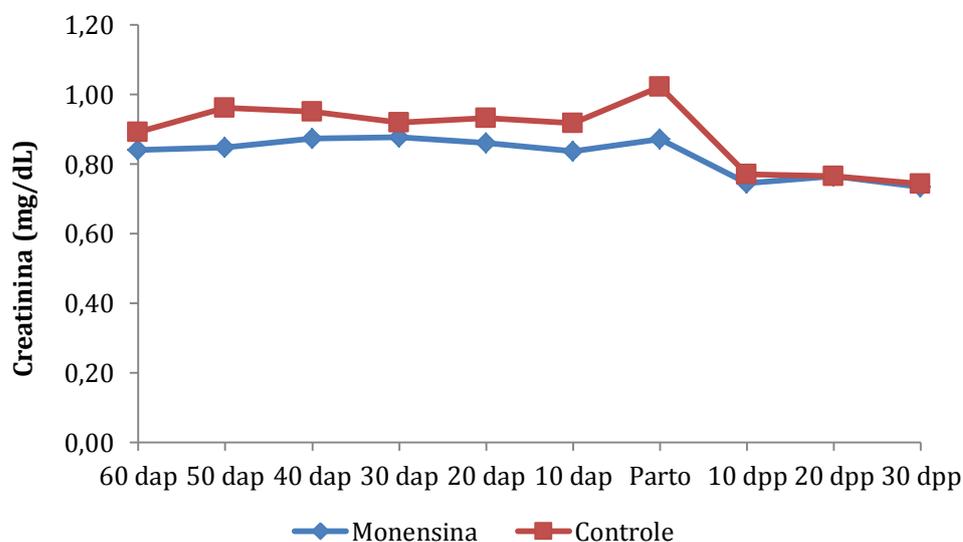


Fig. 6: Valores médios da creatinina (mg/dL) das ovelhas suplementadas com monensina sódica e do grupo controle antes (dap), durante e após o parto (dpp).

Não foi observado efeito de grupos e momentos para as variáveis: pH ruminal, teor de cloretos, PRAM e infusórios (Quadro 3). Quanto ao pH do fluido do rúmen, Mousa (1992) e Aderinboye et al. (2012) também não observaram variação no pH ruminal de caprinos suplementados com monensina. A estabilidade do pH ruminal pode ser associado a pouca variação na concentração dos AGV nos animais do experimento. Estudos de Brown & Hogue (1985) e Green et al. (1999), trabalhando com cabras e vacas tratadas com monensina, registraram elevação do pH ruminal, e esse decréscimo foi atribuído ao efeito benéfico da monensina inibindo a produção de ácido láctico. Quanto ao resultado da contagem de infusórios há diferenças com os relatos de Dennis & Nagaraja (1986) e Geraldo Neto et al. (2009), que encontraram uma redução na população dos infusórios em bovinos que receberam a monensina.

Quadro 1. Valores médios, desvios padrão (x±s) e mediana do perfil hematológico das ovelhas suplementadas com monensina sódica (M) e do grupo controle (C), antes (dap), durante e após o parto (dpp).

Variáveis	Momentos experimentais																			
	60 dap		50 dap		40 dap		30 dap		20 dap		10 dap		Parto		10 dpp		20 dpp		30 dpp	
	M	C	M	C	M	C	M	C	M	C	M	C	M	C	M	C	M	C	M	C
Eritrócitos (x 10⁶/μL)	9,82 ^{aA}	9,53 ^{aA}	9,34 ^{aA}	9,08 ^{aA}	9,79 ^{aA}	9,78 ^{aA}	9,57 ^{aA}	9,19 ^{aA}	9,13 ^{aA}	9,66 ^{aA}	9,59 ^{aA}	9,31 ^{aA}	9,55 ^{aA}	9,93 ^{aA}	9,37 ^{aA}	9,46 ^{aA}	9,48 ^{aA}	9,61 ^{aA}	9,75 ^{aA}	8,74 ^{aA}
	±0,78	±0,78	±0,69	±0,88	±0,87	±1,07	±0,52	±0,62	±0,66	±0,63	±0,91	±0,71	±1,48	±1,13	±0,67	±0,76	±0,61	±1,03	±0,96	±0,77
Hemoglobina (g/dL)	10,90 ^{aA}	10,71 ^{aA}	10,35 ^{aA}	10,32 ^{aA}	10,96 ^{aA}	10,97 ^{aA}	11,28 ^{aA}	10,56 ^{aA}	10,61 ^{aA}	10,63 ^{aA}	11,17 ^{aA}	10,89 ^{aA}	11,62 ^{aA}	10,87 ^{aA}	11,44 ^{aA}	10,84 ^{aA}	11,23 ^{aA}	10,69 ^{aA}	11,27 ^{aA}	9,96 ^{aA}
	±0,87	±0,80	±1,24	±1,30	±0,54	±1,21	±1,19	±0,82	±0,63	±1,11	±0,82	±1,04	±1,18	±1,27	±0,49	±1,12	±0,81	±1,14	±0,78	±1,41
Volume Globular (%)	30,86 ^{aA}	30,17 ^{aA}	30,14 ^{aA}	29,67 ^{aA}	32,29 ^{aA}	31,67 ^{aA}	31,57 ^{aA}	29,17 ^{aA}	31,14 ^{aA}	30,50 ^{aA}	32,29 ^{aA}	30,33 ^{aA}	32,14 ^{aA}	30,33 ^{aA}	31,86 ^{aA}	30,33 ^{aA}	31,71 ^{aA}	30,67 ^{aA}	31,14 ^{aA}	28,83 ^{aA}
	±2,19	±1,83	±2,27	±3,93	±1,80	±3,56	±1,99	±3,19	±1,21	±2,88	±2,29	±4,08	±1,35	±3,44	±1,68	±2,94	±3,09	±3,39	±3,08	±2,71
VCM (fL)	31,48 ^{aA}	31,78 ^{aA}	32,47 ^{aA}	32,82 ^{aA}	33,14 ^{aA}	32,49 ^{aA}	33,05 ^{aA}	31,70 ^{aA}	34,26 ^{aA}	31,68 ^{aA}	33,77 ^{aA}	32,54 ^{aA}	33,79 ^{aA}	30,69 ^{aA}	34,07 ^{aA}	32,12 ^{aA}	33,51 ^{aA}	32,02 ^{aA}	32,07 ^{aA}	33,04 ^{aA}
	±1,94	±2,91	±3,89	±4,68	±2,51	±3,01	±2,23	±2,65	±3,0	±2,33	±2,40	±3,30	±4,62	±3,34	±1,53	±2,55	±3,15	±2,85	±2,98	±2,32
CHCM (%)	35,33 ^{aA}	35,46 ^{aA}	34,33 ^{aA}	34,85 ^{aA}	33,98 ^{aA}	34,45 ^{aA}	35,69 ^{aA}	36,38 ^{aA}	34,09 ^{aA}	34,77 ^{aA}	34,64 ^{aA}	36,09 ^{aA}	36,12 ^{aA}	35,86 ^{aA}	36,03 ^{aA}	35,74 ^{aA}	35,52 ^{aA}	34,93 ^{aA}	36,23 ^{aA}	34,46 ^{aA}
	±1,40	±0,94	±3,45	±1,52	±1,76	0,90	±2,47	±2,55	±2,22	±2,11	±2,03	±2,41	±2,80	±1,82	±3,07	±1,55	±2,04	±2,49	±3,70	±2,50
PPT (g/dL)	6,99 ^{aA}	6,95 ^{aA}	6,93 ^{aA}	6,83 ^{aA}	7,11 ^{aA}	7,10 ^{aA}	6,87 ^{aA}	6,73 ^{aA}	6,81 ^{aA}	6,87 ^{aA}	6,79 ^{aA}	6,67 ^{aA}	6,46 ^{aA}	6,38 ^{aA}	6,94 ^{aA}	6,93 ^{aA}	6,76 ^{aA}	6,97 ^{aA}	6,97 ^{aA}	6,93 ^{aA}
	±0,68	±0,39	±0,62	±0,61	±0,60	±0,20	±0,62	±0,47	±0,57	±0,43	±0,54	±0,30	±0,34	±0,31	±0,48	±0,35	±0,44	±0,23	±0,36	±0,36
Fibrinogênio (mg/dL)	242,86 ^{aA}	283,33 ^{aA}	242,86 ^{aA}	233,33 ^{aA}	228,57 ^{aA}	383,33 ^{aA}	257,14 ^{aA}	233,33 ^{aA}	314,29 ^{aA}	316,67 ^{aA}	300,00 ^{aA}	283,33 ^{aA}	200,00 ^{aA}	250,00 ^{aA}	314,29 ^{aA}	316,67 ^{aA}	314,29 ^{aA}	466,67 ^{aA}	342,86 ^{aA}	416,67 ^{aA}
	±151,19	±98,32	±139,73	±103,28	±95,12	±147,20	±151,19	±136,63	±167,62	±75,28	±129,10	±98,32	±0,00	±83,67	±121,50	±132,92	±89,97	±216,02	±78,68	±204,12
Leucócitos (x10⁶/μL)	9407 ^{cdA}	7467 ^{aA}	8864 ^{adA}	7050 ^{aA}	8650 ^{adA}	7929 ^{aA}	8657 ^{adA}	8042 ^{aA}	8400 ^{adA}	8488 ^{aA}	9264 ^{cdA}	7842 ^{aA}	12471 ^{bcA}	11725 ^{aA}	10121 ^{abcA}	8350 ^{aA}	8936 ^{adA}	8783 ^{aA}	8857 ^{adA}	8342 ^{aA}
	±1563	±1733	±1502	±2157	±1632	±2996	±1408	±2882	±2033	±2980	±2329	±2141	±2670	±776	±3085	±1717	±1524	±1523	±1582	±2613
Linfócitos (/μL)	5194 ^{aA}	3596 ^{aA}	4193 ^{aA}	3513 ^{aA}	5403 ^{aA}	3591 ^{aA}	4351 ^{aA}	3412 ^{aA}	4064 ^{aA}	3680 ^{aA}	3596 ^{aA}	2808 ^{aA}	4319 ^{aA}	2709 ^{aA}	3884 ^{aA}	3234 ^{aA}	4465 ^{aA}	3960 ^{aA}	3404 ^{aA}	3802 ^{aA}
	±2147	±873	±1719	±1615	±1475	±1583	±1129	±730	±1231	±1592	±894	±880	±1646	±1117	±1649	±1276	±804	±990	±734	±1378
Neutrófilos (/μL)	3926 ^{acdA}	3528 ^{aA}	4285 ^{acdA}	3260 ^{aA}	2922 ^{acdA}	4028 ^{aA}	3858 ^{acdA}	4332 ^{aA}	3930 ^{acdA}	4524 ^{aA}	5295 ^{cdA}	4833 ^{aA}	7964 ^{bc}	8883 ^{aA}	5772 ^{cdA}	4981 ^{aA}	4020 ^{acdA}	4509 ^{aA}	4965 ^{cdA}	4208 ^{aA}
	±1282	±865	±1664	±760	±1134	±2108	±1283	±2566	±1363	±2096	±1912	±1908	±3067	±784	±2476	±1387	±985	±1802	±1769	±1890
Eosinófilos (/μL)	85 ^{aA}	214 ^{aA}	330 ^{aA}	186 ^{aA}	159 ^{aA}	168 ^{aA}	475 ^{aA}	216 ^{aA}	371 ^{aA}	0 ^{aA}	244 ^{aA}	72 ^{aA}	127 ^{aA}	62 ^{aA}	317 ^{aA}	0 ^{aA}	326 ^{aA}	171 ^{aA}	270 ^{aA}	229 ^{aA}
	72- 190	190-246	192-379	103-290	98-257	100-242	361-545	76-302	150-473	0-85	110-365	52-180	20-153	0-219	157-446	0-143	179-466	80-254	161-609	115-255

- Letras minúsculas diferentes na mesma linha representam diferença significativa entre os momentos em cada grupo (P<0,05).

- Letras maiúsculas diferentes na mesma linha representam diferença significativa entre os grupos em cada momento (P<0,05).

Quadro 2. Valores médios, desvios padrão (x±s) e mediana da atividade sérica enzimática e creatinina das ovelhas suplementadas com monensina sódica (M) e do grupo controle (C), antes (dap), durante e após o parto (dpp).

Variáveis	Momentos experimentais																			
	60 dap		50 dap		40 dap		30 dap		20 dap		10 dap		Parto		10 dpp		20 dpp		30 dpp	
	M	C	M	C	M	C	M	C	M	C	M	C	M	C	M	C	M	C	M	C
AST (U/L)	83,06 ^{aA}	95,15 ^{aA}	84,56 ^{aA}	92,54 ^{aA}	85,31 ^{aA}	95,16 ^{aA}	84,56 ^{aA}	85,55 ^{aA}	81,56 ^{aA}	92,54 ^{aA}	78,57 ^{aA}	91,66 ^{aA}	88,30 ^{aA}	95,16 ^{aA}	91,29 ^{aA}	119,61 ^{ab}	86,80 ^{aA}	117,00 ^{bcB}	98,78 ^{aA}	124,85 ^{aA}
	±14,64	±12,57	±15,55	±10,30	±13,43	±6,13	±12,26	±12,25	±9,50	±12,25	±6,76	±8,61	±14,96	±11,20	±19,57	±17,03	±13,46	±13,95	±18,51	±17,34
FA (U/L)	170,29 ^{aA}	142,12 ^{aA}	195,20 ^{aA}	150,20 ^{aA}	193,80 ^{aA}	151,82 ^{aA}	214,57 ^{aA}	143,73 ^{ab}	170,27 ^{aA}	143,75 ^{aA}	175,81 ^{aA}	135,67 ^{aA}	178,60 ^{aA}	134,07 ^{aA}	139,83 ^{aA}	117,91 ^{aA}	146,74 ^{aA}	125,97 ^{aA}	163,34 ^{aA}	124,36 ^{aA}
	±53,89	±42,30	±56,34	±42,78	±46,47	±45,73	±58,25	±40,37	±35,31	±33,22	±55,77	±45,86	±67,56	±42,65	±18,42	±32,09	±38,92	±48,64	±34,22	±41,75
GGT (U/L)	52,46 ^{aA}	48,45 ^{aA}	56,83 ^{aA}	48,45 ^{aA}	55,74 ^{aA}	52,28 ^{aA}	55,74 ^{aA}	49,73 ^{aA}	57,92 ^{aA}	53,55 ^{aA}	62,29 ^{aA}	53,55 ^{aA}	68,85 ^{aA}	54,83 ^{aA}	74,31 ^{ba}	67,58 ^{ba}	71,04 ^{aA}	62,48 ^{aA}	74,31 ^{aA}	61,20 ^{aA}
	±8,18	±3,95	±9,73	±10,45	±11,44	±7,52	±13,04	±9,36	±13,87	±6,84	±13,56	±6,84	±15,30	±8,94	±19,11	±13,17	±18,59	±14,84	±16,36	±15,30
CK (U/L)	72,85 ^{caA}	85,00 ^{aA}	72,85 ^{aA}	85,00 ^{aA}	97,14 ^{caA}	85,00 ^{aA}	72,85 ^{caA}	97,14 ^{aA}	72,85 ^{caA}	72,85 ^{aA}	72,85 ^{aA}	72,85 ^{aA}	145,7 ^{baA}	170,00 ^{ba}	97,14 ^{caA}	109,27 ^{caA}	72,85 ^{caA}	109,27 ^{caA}	97,14 ^{caA}	109,27
	48,57-91,07	48,57-97,14	72,85-72,85	48,57-97,14	78,92-115,3	72,85-121,4	54,64-91,07	48,57-121,4	72,85-91,07	72,85-97,14	48,57-72,85	72,85-72,85	78,92-370,4	97,14-170	72,85-97,14	72,85-170	72,85-91,07	72,85-145,7	72,85-97,14	72,85-194,3
Creatinina (mg/dL)	0,84 ^{aA}	0,89 ^{aA}	0,85 ^{aA}	0,96 ^{aA}	0,87 ^{aA}	0,95 ^{aA}	0,88 ^{aA}	0,92 ^{aA}	0,86 ^{aA}	0,93 ^{aA}	0,84 ^{aA}	0,92 ^{aA}	0,87 ^{aA}	1,02 ^{aA}	0,75 ^{aA}	0,77 ^{aA}	0,77 ^{aA}	0,77 ^{aA}	0,73 ^{aA}	0,74 ^{aA}
	±0,11	±0,14	±0,12	±0,11	±0,12	±0,09	±0,14	±0,07	±0,09	±0,12	±0,11	±0,18	±0,13	±0,18	±0,12	±0,16	±0,15	±0,12	±0,14	±0,09

- Letras minúsculas diferentes na mesma linha representam diferença significativa entre os momentos em cada grupo (P<0,05).

- Letras maiúsculas diferentes na mesma linha representam diferença significativa entre os grupos em cada momento (P<0,05).

Quadro 3. Valores médios, desvios padrão (\pm) e mediana das variáveis do fluido ruminal das ovelhas suplementadas com monensina sódica (M) e do grupo controle (C), antes (dap), durante e após o parto (dpp).

Variáveis	Momentos experimentais																			
	60 dap		50 dap		40 dap		30 dap		20 dap		10 dap		Parto		10 dpp		20 dpp		30 dpp	
	M	C	M	C	M	C	M	C	M	C	M	C	M	C	M	C	M	C	M	C
pH	6,77 ^{aA}	6,73 ^{aA}	6,84 ^{aA}	6,80 ^{aA}	6,66 ^{aA}	6,91 ^{aA}	6,73 ^{aA}	6,92 ^{aA}	6,79 ^{aA}	6,69 ^{aA}	6,69 ^{aA}	6,71 ^{aA}	6,70 ^{aA}	6,74 ^{aA}	6,63 ^{aA}	6,50 ^{aA}	6,64 ^{aA}	6,70 ^{aA}	6,74 ^{aA}	6,70 ^{aA}
	$\pm 0,19$	$\pm 0,34$	$\pm 0,29$	$\pm 0,23$	$\pm 0,20$	$\pm 0,17$	$\pm 0,22$	$\pm 0,15$	$\pm 0,32$	$\pm 0,23$	$\pm 0,31$	$\pm 0,25$	$\pm 0,23$	$\pm 0,16$	$\pm 0,17$	$\pm 0,14$	$\pm 0,16$	$\pm 0,21$	$\pm 0,28$	$\pm 0,22$
PRAM (segundos)	45 ^{aA} 40-95	69 ^{aA} 45-90	60 ^{aA} 39-108,75	62,5 ^{aA} 45-73	60 ^{aA} 45,5-122,5	51 ^{aA} 25-83	58 ^{aA} 50-60	67,5 ^{aA} 60-90	45 ^{aA} 36,75-108	70 ^{aA} 40-90	60 ^{aA} 54-83	70 ^{aA} 60-75	45 ^{aA} 34,5-63,75	51 ^{aA} 30-90	80 ^{aA} 60-101,25	110 ^{aA} 92-120	60 ^{aA} 47,75-90	95 ^{aA} 45-120	70 ^{aA} 45-89,50	72 ^{aA} 50-105
Densidade	2 ^{aA} 2,0-2,75	2 ^{aA} 2-3	2 ^{aA} 2-3	3 ^{aA} 3-3	3 ^{aA} 2-3	2,5 ^{aA} 2-3	3 ^{aA} 2-3	2,5 ^{aA} 2-3	2 ^{aA} 2-2,75	2,5 ^{aA} 2-3	2 ^{aA} 2-3	2 ^{aA} 2-2	3 ^{aA} 3-3	2,5 ^{aA} 2-3	3 ^{aA} 2-3	2,5 ^{aA} 2-3	3 ^{aA} 2,25-3,0	3 ^{aA} 3-3	3 ^{aA} 2-3	2,5 ^{aA} 2-3
Motilidade	2 ^{aA} 2,0-2,75	3 ^{aA} 2-3	3 ^{aA} 2,25-3,0	3 ^{aA} 2-3	2 ^{aA} 2-3	2,5 ^{aA} 2-3	3 ^{aA} 2,25-3,0	3 ^{aA} 2-3	2 ^{aA} 2,0-2,75	3 ^{aA} 2-3	2 ^{aA} 2-3	2,5 ^{aA} 2-3	3 ^{aA} 3-3	2,5 ^{aA} 2-3	3 ^{aA} 2-3	3 ^{aA} 2-3	3 ^{aA} 2,25-3,0	3 ^{aA} 3-3	3 ^{aA} 2,25-3,0	2 ^{aA} 2-3
Infusórios (cel./mL)	256250 ^{aA} 245,313 - 451,563	237500 ^{aA} 165,625- 328,125	203125 ^{aA} 117,188- 335,156	279688 ^{aA} 196,875- 390,625	296875 ^{aA} 196,094- 405,469	282813 ^{aA} 137,50- 531,250	278125 ^a ^244,531 -402,344	334375 ^{aA} 303,125- 365,625	212500 ^{aA} 192,969- 270,313	264063 ^{aA} 225,00- 481,250	259375 ^{aA} 151,563- 435,938	251563 ^{aA} 221,875- 340,625	459375 ^{aA} 196,484- 557,031	276563 ^{aA} 231,250- 309,375	343750 ^{aA} 172,656- 374,219	321875 ^{aA} 175- 465,625	343750 ^{aA} 230,469- 441,406	301563 ^{aA} 243,375- 359,375	303125 ^{aA} 259,375- 449,219	184375 ^{aA} 137,500- 450,000
Teor de Cloretos (mEq/L)	23,63 ^{aA}	23,91 ^{aA}	23,43 ^{aA}	22,40 ^{aA}	27,25 ^{aA}	23,01 ^{aA}	24,61 ^{aA}	22,18 ^{aA}	26,30 ^{aA}	24,70 ^{aA}	26,86 ^{aA}	26,07 ^{aA}	28,60 ^{aA}	26,56 ^{aA}	27,83 ^{aA}	24,62 ^{aA}	21,72 ^{aA}	24,29 ^{aA}	22,03 ^{aA}	23,99 ^{aA}
	$\pm 6,11$	$\pm 4,72$	$\pm 8,85$	$\pm 4,12$	$\pm 8,58$	$\pm 4,17$	$\pm 7,46$	$\pm 5,88$	$\pm 6,83$	$\pm 6,90$	$\pm 5,54$	$\pm 9,78$	$\pm 6,66$	$\pm 7,74$	$\pm 4,86$	$\pm 8,76$	$\pm 5,18$	$\pm 6,78$	$\pm 4,81$	$\pm 6,12$

- Letras minúsculas diferentes na mesma linha representam diferença significativa entre os momentos (P<0,05).

- Letras maiúsculas diferentes na mesma linha representam diferença significativa entre os grupos em cada momento (P<0,05).

CONCLUSÕES

A suplementação da monensina sódica na dieta causa pouca influência sobre os indicadores hematológicos, bioquímicos e ruminais, nas ovelhas no período do periparto.

Agradecimentos.- À Fundação de Amparo à pesquisa do Estado de Pernambuco (FACEPE) pela concessão da Bolsa de mestrado (IBPG nº0086-5.05/11), ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq) pelo auxílio financeiro (Edital Universal 14/2011, processo nº473104/2011-3), e a CAPES (PROCAD NF - 2009/362-10) pelo apoio na formação de recursos humanos.

REFERÊNCIAS

- Aderinboye R.Y., Onwuka C.F.I., Arigbede O.M., Oduguwa O.O. & Aina A.B.J. 2012. Effect of dietary monensin inclusion on performance, nutrient utilisation, rumen volatile fatty acid concentration and blood status of West African dwarf bucks fed with basal diets of forages. *Trop. Anim. Health Prod.* 44: 1079-1087.
- Afonso J.A.B., Mendonça C.L., Fioravante M.C.S. & Kuchembuck M.R.G. 2000. Características e indicações clínicas dos ionóforos para ruminantes. *J. Conselho Fed. Med. Vet.* 5(20): 29-36.
- Araújo C.A.S.C. 2009. Estudo comparativo do perfil metabólico e hormonal de ovelhas com gestação única, gemelar e não gestantes alimentadas com dieta de alta densidade energética. Dissertação de Mestrado Clínica Médica Veterinária, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo, São Paulo, SP. 212p.
- Austin A. R. & Wilde R.M. 1985. The effect of sodium monensin on pregnant ewes. *Br. Vet. J.* 141: 628-634.
- Balikci E., Yildiz E., Gürdoğan F. 2007. Blood metabolite concentrations during pregnancy and postpartum in Akkaraman ewes. *Small Ruminant Research.* 67: 247-251.
- Braun J.P., Trumel C., Bézille P., 2010. Clinical biochemistry in sheep: A selected review. *Small Ruminant Research.* 92:10-18.
- Brown D.L. & Hogue D.E. 1985. Effects of feeding monensin sodium to lactating goats: milk composition and ruminal volatile fatty acids. *J. Dairy Sci.* 68: 1141-1147.
- Byers S.R., Krame J.W. 2010. Normal hematology of sheep and goats, p. 836. In: Weiss D.J., Wardrop K.J. *Schalm's Veterinary Hematology*. 6th ed. Blackwell Published Ltd. Iowa.
- Caldeira R.M., Belo A.T., Santos C.C., Vazques M.I. & Portugal A.V. 2007. The effect of body condition score on blood metabolites and hormonal profiles in ewes. *Small Ruminant Research*, 68:233-241.
- Câmara A., Afonso J. A. B., Mendonça C. L., Vieira A.C.S. 2013. Efeito da salinomicina na prevenção da acidose láctica ruminal experimental em ovinos. *Ciência Animal Veterinária.* 14(1):65-73.
- Carvalho C.C.D. 2013. Indicadores preditivos para o diagnóstico da toxemia da prenhez em ovelhas. Tese de Doutorado em Ciência Veterinária, Universidade Federal Rural de Pernambuco, Recife, PE. 177p.
- Chiofalo V., D'aquino S., Scinaro Tenghi E., Sanzarello L., Chiofalo B., Piccitto F., Cavallaro M. & Liotta L. 2009. Effect of periparturient propylene glycol supplementation on some biochemical parameters in dairy goats. *Tropical and Subtropical Agroecosystems*, 11(1):215-217.
- Curi P.R. 1997. Metodologia e Análise da Pesquisa em Ciências Biológicas. Tipomic, Botucatu. 263p.
- Dennis S.M. & Nagaraja T.G. 1986. Effect of lasalocid, monensin and thiopeptin on rumen protozoa. *Res. Vet. Sci.* v. 41: 251-256.
- Diffay B.C, Mckenzie D., Wolf C. & Pugh D.G. 2004. Abordagem e exame de ovinos e caprinos, p. 1-19. In: Pugh D.G. (Ed.) *Clínica de ovinos e caprinos*. Roca, São Paulo.
- Duffield T.F., LeBlanc S., Bagg R., Leslie K., Ten Hag J. & Dick P. 2003. Effect of a monensin controlled release capsule on metabolic parameters in transition dairy cows. *J. Dairy Sci* 86: 1171-1176.
- Duffield T.F., Sandals D., K. E. Leslie K.E., Lissemore K., McBride B. W., Lumsden J. H., Dick P. & Bagg R. 1998. Effect of prepartum administration of monensin in a controlled-release capsule on postpartum energy indicators in lactating dairy cows. *J. Dairy Sci.* 81: 2364-2361.
- Frigotto T.A.O. 2010. Monitoramento clínico e produtivo de vacas leiteiras no período de transição. Dissertação de Mestrado em Ciências Veterinárias, Universidade Federal do Paraná, Curitiba, PR. 61p.

- Geraldo Neto B., Berndt A., Nogueira J.R., Demarchi J.J.A.A & Nogueira J.C. 2009. Monensin and protein supplements on methane production and rumen protozoa in bovine fed low quality forage. *South Afr. J. Anim. Sci.* 39 (Suppl. 1): 280-283.
- Green B.L, McBride B.W., Sandals D., Leslie K.E., Bagg R. & Dick P. 1999. The Impact of a Monensin Controlled-Release Capsule on Subclinical Ketosis in the Transition Dairy Cow. *J. Dairy Sci* 82: 833-842.
- Gürgöze S.Y., Zonturlu A.K., Özyurtlu N., İçen H. 2009. Investigation of some biochemical parameters and mineral substance during pregnancy and postpartum period in Awassi ewes. *Kafkas Univ Vet Fak Derg.* 15(6): 957-963.
- Jain N.C. 1986. *Schalm's Veterinary Hematology*. Philadelphia: Lea & Febiger. 1221p.
- Jain, N. C. 1993. *Schalm's Veterinary Hematology*. Philadelphia: Lea & Febinger, 417 p.
- Kaneko J.J., Harvey J.W. & Bruss M.L. 2008. *Clinical Biochemistry of Domestic Animals*. 6th ed. Academic Press, New York. 916p.
- Mousa H.M. 1994. Ruminal and blood characteristics of nubian goats dosed with the growth promoter monensin. *Acta Vet. Brno* 63: 13-17.
- Mundim A.V., Costa A.S., Mundim S.A.P., Guimarães E.C. & Espindola F.S. 2007. Influência da ordem e estágio da lactação no perfil bioquímico sanguíneo de cabras da raça Saanen. *Arquivos Brasileiros de Medicina Veterinária e Zootecnia*. 59:306-312.
- Oliveira D.R., Cardoso E.C., Dourado A.P., Brandão F.Z., Ortolani E.L., Minervino A.H.H., Araújo C.V. & Oliveira J.S.K. 2008. Perfil metabólico de ovelhas da raça Santa Inês durante o período periparto na baixada litorânea do estado do Rio de Janeiro: proteína, energia e minerais. *Anais 35º Conbravet, Gramado, RS (Resumo)*.
- Reece, W. O. 2006. *Dukes: Fisiologia dos animais domésticos*. 12 ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 926p.
- Ribeiro L.A.O., Mattos R.C., González F.H.D., Wald V.B., Silva M.A. & LA Rosa V.L. 2004. Perfil metabólico de ovelhas Border Leicester x Texel durante a gestação e a lactação. *Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias*. 99(551): 155-159.
- Russel A.J.F. 1991. Nutrition of the pregnant ewe, p.29-39. In: E. Boden (Ed.), *Sheep and goat practice*. Baillière Tindall, London.
- Sadjadian R., Seifi H.A., Mobri M., Naserian A.A., & Farzaneh N. 2013. Effect of monensin on metabolism and production in dairy Saanen goats in periparturient period. *Asian Aust. J. Anim. Sci.* 26(1): 82-89.
- Santos R.A., Campos A.G.S.S., Afonso J.A.B., Soares P.C. & Mendonça C.L. 2012. Efeito da administração de propileno glicol e cobalto associado à vitamina B12 sobre o perfil metabólico e a atividade enzimática de ovelhas da raça Santa Inês no periparto. *Pesquisa Veterinária Brasileira*. 32(Supl.):000-000.
- Sucupira, M.C.A. 2010. Perfil Metabólico no período do periparto. In: *Feira Internacional de Caprinos e Ovinos, São Paulo (palestra)*.
- Taghipoor B., Seifi H., Mohri M., Farzaneh N., Naserian A.A. 2011. Effect of prepartum administration of monensin on metabolism of pregnant ewes. *Livest. Sci.* 135: 231-237.
- Zahra L.C., Duffield T.F., Leslie K.E., Overton T.R., Putnam D. & LeBlanc S. J. 2006. Effects of Rumen-Protected Choline and Monensin on Milk Production and Metabolism of Periparturient Dairy Cows. *J. Dairy Sci.* 89: 4808-4818.
- Waziri M.A., Ribadu A.Y., Sivachelvan N. 2010. Changes in the serum proteins, hematological and some serum biochemical profiles in the gestation period in the Sahel goats. *Veterinarski Arhiv* 80(2), p. 215-224.

6. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A administração da monensina sódica na dieta sobre os metabólitos sanguíneos e ruminais de ovelhas antes e após o parto permite considerar que:

A adoção de práticas preventivas no manejo alimentar em ovelhas, principalmente no início da gestação, favorecem o bom escore corporal proporcionando melhor desenvolvimento da gestação, sem comprometer a saúde e produtividade da ovelha.

A administração da monensina sódica como aditivo alimentar em ovelhas na fase inicial da gestação reflete resultados positivos sobre o metabolismo energético, principalmente devido à ação da monensina elevando os níveis de propionato que por sua vez é o maior precursor de glicose e atuando no controle dos distúrbios metabólicos e digestivos.

Os trabalhos para submissão devem ser enviados por via eletrônica, através do e-mail <jurgen.dobereiner@terra.com.br>, com os arquivos de texto na versão mais recente do Word. Havendo necessidade (por causa de figuras “pesadas”), podem ser enviados em CD pelo correio, com uma via impressa, ao Dr. Jürgen Döbereiner, Revista PESQUISA VETERINÁRIA BRASILEIRA, Caixa Postal 74.591, Seropédica, RJ 23890-000. Devem constituir-se de resultados de pesquisa ainda não publicados e não considerados para publicação em outra revista.

Para abreviar sua tramitação e aceitação, os trabalhos sempre devem ser submetidos conforme as normas de apresentação da revista (www.pvb.com.br) e o modelo em Word (PDF no site). Os originais submetidos fora das normas de apresentação, serão devolvidos aos autores para a devida adequação.

Apesar de não serem aceitas comunicações (Short communications) sob forma de “Notas Científicas”, não há limite mínimo do número de páginas do trabalho enviado, que deve, porém, conter pormenores suficientes sobre os experimentos ou a metodologia empregada no estudo. Trabalhos sobre Anestesiologia e Cirurgia serão recebidos para submissão somente os da área de Animais Selvagens.

Embora sejam de responsabilidade dos autores as opiniões e conceitos emitidos nos trabalhos, o Conselho Editorial, com a assistência da Assessoria Científica, reserva--se o direito de sugerir ou solicitar modificações aconselháveis ou necessárias. Os trabalhos submetidos são aceitos através da aprovação pelos pares (peer review).

NOTE: Em complementação aos recursos para edição da revista (impressa e online) e distribuição via correio é cobrada taxa de publicação (page charge) no valor de R\$ 250,00 por página editorada e impressa, na ocasião do envio da prova final, ao autor para correspondência.

1. Os trabalhos devem ser organizados, sempre que possível, em Título, ABSTRACT, RESUMO, INTRODUÇÃO, MATERIAL E MÉTODOS, RESULTADOS, DISCUSSÃO, CONCLUSÕES (ou combinação destes dois últimos), Agradecimentos e REFERÊNCIAS:

a) o Título do artigo deve ser conciso e indicar o conteúdo do trabalho; pormenores de identificação científica devem ser colocados em MATERIAL E MÉTODOS.

b) O(s) Autor(es) deve(m) sistematicamente encurtar os nomes, tanto para facilitar sua identificação científica, como para as citações bibliográficas. Em muitos casos isto significa manter o primeiro nome e o último sobrenome e abreviar os demais sobrenomes: Paulo Fernando de Vargas Peixoto escreve Paulo V. Peixoto ou Peixoto P.V.; Franklin Riet-Correa Amaral escreve Franklin Riet-Correa ou Riet-Correa F.; Silvana Maria Medeiros de Sousa Silva poderia usar Silvana M.M.S. Silva, inverso Silva S.M.M.S., ou Silvana M.M. Sousa-Silva, inverso, Sousa-Silva S.M.M., ou mais curto, Silvana M. Medeiros-Silva, e inverso, Medeiros-Silva S.M.; para facilitar, inclusive, a moderna indexação, recomenda-se que os trabalhos tenham o máximo de 8 autores;

c) o ABSTRACT deverá ser apresentado com os elementos constituintes do RESUMO em português, podendo ser mais explicativos para estrangeiros. Ambos devem ser seguidos de “INDEX TERMS” ou “TERMOS DE INDEXAÇÃO”, respectivamente;

d) o RESUMO deve apresentar, de forma direta e no passado, o que foi feito e estudado, indicando a metodologia e dando os mais importantes resultados e conclusões. Nos trabalhos em inglês, o título em português deve constar em negrito e entre colchetes, logo após a palavra RESUMO;

e) a INTRODUÇÃO deve ser breve, com citação bibliográfica específica sem que a mesma assuma importância principal, e finalizar com a indicação do objetivo do trabalho;

f) em MATERIAL E MÉTODOS devem ser reunidos os dados que permitam a repetição do trabalho por outros pesquisadores. Na experimentação com animais, deve constar a aprovação do projeto pela Comissão de Ética local;

g) em RESULTADOS deve ser feita a apresentação concisa dos dados obtidos. Quadros devem ser preparados sem dados supérfluos, apresentando, sempre que indicado, médias de várias repetições. É conveniente, às vezes, expressar dados complexos por gráficos (Figuras), ao invés de apresentá-los em Quadros extensos;

h) na DISCUSSÃO devem ser discutidos os resultados diante da literatura. Não convém mencionar trabalhos em desenvolvimento ou planos futuros, de modo a evitar uma obrigação do autor e da revista de publicá-los;

i) as CONCLUSÕES devem basear-se somente nos resultados apresentados no trabalho;

j) Agradecimentos devem ser sucintos e não devem aparecer no texto ou em notas de rodapé;

k) a Lista de REFERÊNCIAS, que só incluirá a bibliografia citada no trabalho e a que tenha servido como fonte para consulta indireta, deverá ser ordenada alfabeticamente pelo sobrenome do primeiro autor, registrando-se os nomes de todos os autores, em caixa alta e baixa (colocando as referências em ordem cronológica quando houver mais de dois autores), o título de cada publicação e, abreviado ou por extenso (se tiver dúvida), o nome da revista ou obra, usando as instruções do “Style Manual for Biological Journals” (American Institute for Biological Sciences), o “Bibliographic Guide for Editors and Authors” (American Chemical Society, Washington, DC) e exemplos de fascículos já publicados (www.pvb.com.br).

2. Na elaboração do texto deverão ser atendidas as seguintes normas:

a) os trabalhos devem ser submetidos seguindo o exemplo de apresentação de fascículos recentes da revista e do modelo constante do site sob “Instruções aos Autores” (www.pvb.com.br). A digitalização deve ser na fonte Cambria, corpo 10, entrelinha simples; a página deve ser no formato A4, com 2cm de margens (superior, inferior, esquerda e direita), o texto deve ser corrido e não deve ser formatado em duas colunas, com as legendas das figuras e os Quadros no final (logo após as REFERÊNCIAS). As Figuras (inclusive gráficos) devem ter seus arquivos fornecidos separados do texto. Quando incluídos no texto do trabalho, devem ser introduzidos através da ferramenta “Inserir” do Word; pois imagens copiadas e coladas perdem as informações do programa onde foram geradas, resultando, sempre, em má qualidade;

b) a redação dos trabalhos deve ser concisa, com a linguagem, tanto quanto possível, no passado e impessoal; no texto, os sinais de chamada para notas de rodapé serão números arábicos colocados em sobrescrito após a palavra ou frase que motivou a nota. Essa numeração será contínua por todo o trabalho; as notas serão lançadas ao pé da página em que estiver o respectivo sinal de chamada. Todos os Quadros e todas as Figuras serão mencionados no texto. Estas remissões serão feitas pelos respectivos números e, sempre que possível, na ordem crescente destes. ABSTRACT e RESUMO serão escritos corridamente em um só parágrafo e não deverão conter citações bibliográficas.

c) no rodapé da primeira página deverá constar endereço profissional completo de todos os autores e o e-mail do autor para correspondência, bem como e-mails dos demais autores (para eventualidades e confirmação de endereço para envio do fascículo impresso);

d) siglas e abreviações dos nomes de instituições, ao aparecerem pela primeira vez no trabalho, serão colocadas entre parênteses e precedidas do nome por extenso;

e) citações bibliográficas serão feitas pelo sistema “autor e ano”; trabalhos de até três autores serão citados pelos nomes dos três, e com mais de três, pelo nome do primeiro, seguido de “et al.”, mais o ano; se dois trabalhos não se distinguem por esses elementos, a diferenciação será feita através do acréscimo de letras minúsculas ao ano, em ambos. Trabalhos não consultados na íntegra pelo(s) autor(es), devem ser diferenciados, colocando-se no final da respectiva referência, “(Resumo)” ou “(Apud Fulano e o ano.)”; a referência do trabalho que serviu de fonte, será incluída na lista uma só vez. A menção de comunicação pessoal e de dados não publicados é feita no texto somente com citação de Nome e Ano, colocando-se na lista das Referências dados adicionais, como a Instituição de origem do(s) autor(es). Nas citações de trabalhos colocados entre parênteses, não se usará vírgula entre o nome do autor e o ano, nem ponto-e-vírgula após cada ano; a separação entre trabalhos, nesse caso, se fará apenas por vírgulas, exemplo: (Christian & Tryphonas 1971, Priester & Haves 1974, Lemos et al. 2004, Krametter-Froetcher et. al. 2007);

f) a Lista das REFERÊNCIAS deverá ser apresentada isenta do uso de caixa alta, com os nomes científicos em itálico (grifo), e sempre em conformidade com o padrão adotado nos últimos fascículos da revista, inclusive quanto à ordenação de seus vários elementos.

3. As Figuras (gráficos, desenhos, mapas ou fotografias) originais devem ser preferencialmente enviadas por via eletrônica. Quando as fotos forem obtidas através de câmeras digitais (com extensão “jpg”), os arquivos deverão ser enviados como obtidos (sem tratamento ou alterações). Quando obtidas em papel ou outro suporte, deverão ser anexadas ao trabalho, mesmo se escaneadas pelo autor. Nesse caso, cada Figura será identificada na margem ou no verso, a traço leve de lápis, pelo respectivo número e o nome do autor; havendo possibilidade de dúvida, deve ser indicada a parte inferior da figura pela palavra “pé”. Os gráficos devem ser produzidos em 2D, com colunas em branco, cinza e preto, sem fundo e sem linhas. A chave das convenções adotadas será incluída preferentemente, na área da Figura; evitar-se-á o uso de título ao alto da figura. Fotografias deverão ser apresentadas preferentemente em preto e branco, em papel brilhante, ou em diapositivos (“slides”). Para evitar danos por grampos, desenhos e fotografias deverão ser colocados em envelope. Na versão online, fotos e gráficos poderão ser publicados em cores; na versão impressa, somente quando a cor for elemento primordial a impressão das figuras poderá ser em cores.

4. As legendas explicativas das Figuras conterão informações suficientes para que estas sejam compreensíveis, (até certo ponto autoexplicativas, com independência do texto) e serão apresentadas no final do trabalho.

5. Os Quadros deverão ser explicativos por si mesmos e colocados no final do texto. Cada um terá seu título completo e será caracterizado por dois traços longos, um acima e outro abaixo do cabeçalho das colunas; entre esses dois traços poderá haver outros mais curtos, para grupamento de colunas. Não há traços verticais. Os sinais de chamada serão alfabéticos, começando, se possível, com “a” em cada Quadro; as notas serão lançadas logo abaixo do Quadro respectivo, do qual serão separadas por um traço curto à esquerda.

