

Tópico de Interesse Geral

Enfermidades em bovinos associadas ao consumo de resíduos de cervejaria¹

Luís Armando C. Brust², Ana Paula Aragão², Pedro S. Bezerra Jr³, Alexandre Galvão⁴, Ticiane N. França⁵, Flávio A.S. Graça⁶ e Paulo V. Peixoto^{7*}

ABSTRACT- Brust L.A.C., Aragão A.P., Bezerra Jr P.S., Galvão A., França T.N., Graça F.A.S. & Peixoto P.V. 2015. [Cattle diseases associated with consumption of beer residues.] Enfermidades em bovinos associadas ao consumo de resíduos de cervejaria. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 35(12):956-964. Projeto Sanidade Animal Embrapa/UFRRJ, Seropédica, RJ 23890-000, Brazil. E-mail: peixotop@ufrj.br

The use of brewery by-products in cattle feed has grown in recent years as an excellent alternative for maintenance or increase in cattle productivity especially in Southeastern Brazil. Among the most employed by-products are malted barley waste and brewer's yeast, a liquid by-product that contains alcohol and is widely used in the State of Rio de Janeiro. Careless or incorrect use of these products, as well as inadequate storage, can cause ethanol poisoning, neurotoxicosis by *Aspergillus clavatus*, ruminal acidosis and botulism. This paper highlights the importance of these conditions as causes of severe economic losses to livestock, and provides support for the establishment of diagnosis, differential diagnosis and prophylaxis.

INDEX TERMS: Diseases, beer residues, cattle.

RESUMO.- A utilização de subprodutos de cervejaria na alimentação de bovinos tem crescido nos últimos anos como uma excelente alternativa na manutenção ou aumento da produtividade na bovinocultura, sobretudo na Região Sudeste. Entre os resíduos mais empregados estão o bagaço de malte oriundo da “cevada” e o “levedo de cerveja”, um

subproduto líquido que contém álcool, muito utilizado no Estado do Rio de Janeiro. O uso incorreto ou sem os devidos cuidados, bem como o armazenamento de forma inadequada, contudo, podem ser responsáveis por quadros de intoxicação por etanol, neurotoxicose por *Aspergillus clavatus*, acidose ruminal e botulismo. Esse trabalho tem por intuito alertar para a importância dessas condições como causa de sérios prejuízos econômicos à pecuária e fornecer subsídios para o estabelecimento do diagnóstico, diagnóstico diferencial e profilaxia das mesmas.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Enfermidades, subprodutos de cervejaria, bovinos.

INTRODUÇÃO

Atualmente, o crescimento do consumo de bebidas alcoólicas pela população brasileira e mundial é notória, e essa demanda aumentada tem favorecido a instalação de grandes empresas do ramo, com geração de grande quantidade de resíduos. Por outro lado, a busca de alternativas alimentares que venham reduzir os custos na produção sem prejuízos à produtividade, tem sido primordial para a sobrevivência do setor pecuário.

Em diversas partes do mundo, a utilização de subprodutos gerados em destilarias ou cervejarias na dieta animal tem sido feita em larga escala, graças as suas característi-

¹ Recebido em 25 de maio de 2015.

Aceito para publicação em 26 de novembro de 2015.

Parte da Tese de Doutorado do primeiro autor, defendida na Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro (UFRRJ), Seropédica, RJ, Brasil.

² Faculdade de Medicina Veterinária de Valença (FMVV), Centro de Ensino Superior de Valença, Fundação Dom André Arcoverde, Rua Sargento Vítor Hugo 161, Bairro de Fátima, Valença, RJ 27600-000, Brasil.

³ Instituto de Medicina Veterinária, Universidade Federal do Pará (UFPA), Campus Castanhal, Rodovia BR-316 Km 61, Saudade, Castanhal, PA 68740-970, Brasil.

⁴ Área de Produção e Sanidade Animal, Centro Universitário Barra Mansa (UBM), Rua Vereador Pinho de Carvalho 267, Centro, Barra Mansa, RJ 25330-550, Brasil.

⁵ Departamento de Epidemiologia e Saúde Pública, Instituto de Veterinária, UFRRJ, Seropédica, RJ 23890-000.

⁶ Centro de Ciências e Tecnologias Agropecuárias, Universidade Estadual do Norte Fluminense Darcy Ribeiro (UENF), Av. Alberto Lamego 2000, Parque Califórnia, Campos, RJ 28013-602, Brasil.

⁷ Departamento de Nutrição Animal e Pastagem, Instituto de Zootecnia, UFRRJ, BR-465 Km 7, Seropédica, RJ 23890-000. *Autor para correspondência: peixotop@ufrj.br

cas nutricionais e baixo custo, em especial, naquelas propriedades próximas a estabelecimentos produtores. Atualmente, o Brasil está entre os três maiores fabricantes de cerveja do mundo, com uma média anual em torno dos 13 bilhões de litros. No Estado do Rio de Janeiro, em função do grande número de indústrias cervejeiras, o uso de seus subprodutos tem sido uma prática comum, principalmente a utilização da cevada úmida e, há algum tempo, também do “levedo de cerveja”, um subproduto líquido que contém álcool. Embora existam diversas vantagens na sua utilização, enfermidades como intoxicação por *Aspergillus clavatus*, acidose ruminal e botulismo, têm sido associadas ao consumo de cevada úmida, enquanto a intoxicação por álcool etílico ocorre pela ingestão direta de resíduo alcóolico obtido após a fermentação do mosto, conhecido na Região Sudeste como “levedo de cerveja”.

O objetivo desse trabalho é descrever os aspectos epidemiológicos, clínicos e patológicos das principais enfermidades causadas pelo consumo de subprodutos de cervejaria na dieta de bovinos, no intuito de alertar para a importância dessas condições como causa de sérios prejuízos econômicos à bovinocultura e fornecer subsídios para o estabelecimento do diagnóstico, diagnóstico diferencial e profilaxia das mesmas.

RESÍDUOS DE CERVEJARIA

Diversos tipos de resíduos de cervejaria são formados durante as etapas de fabricação da cerveja (Santos & Ribeiro 2005). A principal matéria prima utilizada pelas indústrias de cerveja no Brasil é o malte de cevada, acrescida de misturas de outros cereais como o milho e o arroz (Cabral Filho 1999). Entre os resíduos gerados durante a fabricação da cerveja, três têm sido mais empregados na alimentação de animais de produção: **polpa ou grãos de cervejaria (GC)** (Stengel 1991, Westendorf & Wohlt 2002), **leveduras de cerveja** (Stokes 1977) e **“brewers condensed solubles”** (Stengel 1991, Westendorf & Wohlt 2002). No Estado do Rio de Janeiro, o líquido residual rico em álcool etílico, obtido após a fermentação do mosto, é denominado **“levedo de cerveja”** e tem sido muito utilizado na alimentação de bovinos (Brust 2011, Peixoto et al. 2011) e, mais raramente, de ovinos e suínos (Aragão 2012).

FORMAÇÃO DOS RESÍDUOS

Basicamente, a cerveja é obtida a partir da fermentação do mosto do malte de cevada, por ação de leveduras, que agem na conversão dos açúcares contidos nos grãos, em álcool (Santos & Ribeiro 2005). Os grãos (sementes) de cevada limpos e selecionados são transformados em **malte**, processo em que o grão, após ser submetido a condições favoráveis de germinação, é interrompido tão logo emita as primeiras brotações; na etapa subsequente, os grãos são moídos e submetidos à maceração (Oliveira 2009). Ao final deste processo obtém-se o **mosto**, que nada mais é do que uma solução de açúcares oriunda da sacarificação do amido presente no malte (e adjuntos) por ação de enzimas (Santos & Ribeiro 2005). Na etapa de clarificação, o mosto é filtrado e segue para a caldeira (Oliveira 2009); o resíduo sólido resultante constitui o **bagago de malte**, um subproduto

conhecido em nosso meio, simplesmente como **“cevada”**. Algumas indústrias dispõem de técnicas para a extração do excesso de líquido, cuja parte sólida resultante é submetida a processos de secagem para a obtenção de grãos residuais na forma seca (**“cevada seca”**); o excesso de líquido extraído, forma outro subproduto denominado **“brewer condensed solubles”** (Westendorf & Wohlt 2002), um subproduto não alcoólico utilizado em alguns países na alimentação animal. No estágio seguinte, o mosto é submetido a um processo de fermentação por meio da adição de leveduras da espécie *Saccharomyces cerevisiae* ou *S. uvarum* (*S. carlsbergensis*), que durante a fase aeróbica, multiplicam-se em até seis vezes sua quantidade inicial; posteriormente, na fase anaeróbica, há fermentação do mosto com a produção de álcool e CO₂. Em função da perda de suas características e degeneração, o fermento não pode ser definitivamente utilizado e por isso são descartadas a cada quatro ou seis baterias, quando um novo inóculo é preparado e utilizado (Oliveira 2009). Ao final desse processo, uma parte da grande quantidade de **leveduras** formada é descartada e aproveitada como um suplemento protéico na alimentação animal (Stengel 1991) e humana (Santos & Ribeiro 2005). No fundo das dornas (tanques), o “levedo de cerveja”, parte constituída pelas leveduras, é então drenada para que o líquido resultante do processo de fermentação, e já denominada “cerveja verde”, possa ser maturada e filtrada antes de seu envase e pasteurização, quando finalmente pode ser comercializada como cerveja (Oliveira 2009). O **“levedo de cerveja”**, como este composto é conhecido na Região Sudeste, é, portanto, um subproduto líquido formado não só por leveduras, mas também por parte da cerveja produzida durante a fermentação do mosto, e que por isso, contém concentrações variáveis de álcool (Brust 2011).

UTILIZAÇÃO DE SUBPRODUTOS DE CERVEJARIA NA DIETA DE BOVINOS: VANTAGENS E DESVANTAGENS

Grãos de cervejaria

São alimentos com alto teor de fibras estruturais, energia e, em especial, proteínas (Westendorf & Wohlt 2002). No Brasil, esse subproduto recebe várias denominações, entre as quais **bagago de malte**, **resíduo úmido de cervejaria** (RUC) ou simplesmente **“cevada”**. Graças ao seu perfil nutricional singular, pode ser usado como o principal ingrediente quando combinado com cereais, forragens e suplementos protéicos, na formulação de dietas para crescimento, manutenção e lactação de espécies ruminantes e não ruminantes (Westendorf & Wohlt 2002), inclusive como substitutos de outras fontes protéicas como farinha de soja (Polan et al. 1985, Johnson et al. 1987) e farinha de glúten de milho (Cozzi & Polan 1994); particularmente, são ricos em proteína **“by pass”**, com melhor aproveitamento para espécies ruminantes (Stengel 1991).

O principal emprego desses resíduos tem sido na alimentação de bovinos, especialmente vacas em lactação (Murdock et al. 1981, Davis et al. 1983, Stengel 1991) e em menor escala, nos rebanhos destinados à engorda (Preston et al. 1973, Stengel 1991). Também há relatos de sua utilização na dieta de ovinos (Cabral Filho 1999), caprinos (Silva et al. 2010), suínos (Braz 2008), eqüinos e aves

(Westendorf & Wohlt 2002). GC são comercializados tanto na forma úmida quanto seca, entretanto, os altos custos gerados durante o processo de secagem fazem do RUC a principal forma comercializada. Por outro lado, os gastos relacionados com o transporte e a sua rápida deterioração restringem seu uso apenas a propriedades rurais próximas às indústrias cervejeiras (Murdock et al. 1981, Johnson et al. 1987). No Brasil, em função seu alto valor nutricional, dos custos com transporte e da sua disponibilidade quase constante ao longo do ano, o RUC tem sido bastante utilizado na alimentação de bovinos (Cardoso et al. 1982, Cabral Filho 1999, Simas et al. 2007), principalmente em fazendas de exploração leiteira (Lima 1993, Simas et al. 2007) e naquelas propriedades próximas às empresas cervejeiras (Simas et al. 2007). A grande oferta permite que esse resíduo, muitas vezes, seja adquirido a preços competitivos quando comparados a outras fontes protéicas mais comuns, como os farelos de soja e algodão (Lima 1993).

Apesar das vantagens relacionadas com o uso de GC na produção de bovinos, sua utilização de forma indiscriminada na dieta de ruminantes tem sido responsável por numerosos casos de *acidose ruminal* (Krogh 1963) e *laminite* (Okwee-Acai & Acon 2005), além de que a contaminação do bagaço de malte por fungos, especialmente por cepas de *Aspergillus clavatus*, tem sido associada a surtos em bovinos e ovinos, caracterizados por síndromes tremorgênicas (Kellerman et al. 2005), inclusive no Brasil (Loretti et al. 2003, Bezerra Jr et al. 2009ab). Adicionalmente, quadros de *botulismo* associado ao consumo de subprodutos de cervejaria, mesmo que não seja uma fonte de intoxicação comum, podem ocorrer sob a forma de surtos (Haagsma 1991).

“Levedo de cerveja”

Na região sul do Estado do Rio de Janeiro, esse subproduto composto por cerveja residual e leveduras descartadas no processo de fabricação da bebida, têm sido utilizado em larga escala, principalmente na dieta de bovinos destinados a engorda, com eventuais casos de intoxicação por álcool etílico, por vezes fatais (Brust 2011, Peixoto et al. 2011). Até o momento, não há referências sobre os valores nutricionais do “levedo” de cerveja disponibilizados para a alimentação animal nesta região (Brust 2011, Peixoto et al. 2011).

ENFERMIDADES DIRETAMENTE ASSOCIADAS À INGESTÃO DE SUBPRODUTOS DE CERVEJARIA

Intoxicação por álcool etílico contido em “levedo de cerveja”

A administração de “levedo de cerveja” a bovinos tem sido associada a casos esporádicos, por vezes fatais, de intoxicação por etanol no Sul do Estado do Rio de Janeiro (Brust 2011, Peixoto et al. 2011).

O resíduo é utilizado na maioria dos casos, em criações de gado de corte e eventualmente em animais produtores de leite. Em grande parte das propriedades visitadas, o “levedo” tem sido disponibilizado *ad libitum* para bovinos, em cochos coletivos e associado ao volumoso, que na maioria das vezes são pastos de *Brachiaria* sp, além de sal mine-

ral e água à vontade; para animais destinados à engorda, a utilização do “levedo” tem início em média, 90 dias antes do abate. Aparentemente os surtos ocorrem em animais pouco habituados ao consumo, de forma que no início tendem a ingeri-lo em grandes volumes. O “levedo” quando recém-chegado, parece conter níveis mais elevados de álcool, o que contribuiria para a intoxicação tanto nos lotes de animais já habituados ao resíduo, mas principalmente naqueles durante a fase de adaptação; por fim, períodos que se seguem à escassez do produto parecem estimular um maior consumo do resíduo e consequentemente, a intoxicação.

Nos casos de intoxicação por “levedo de cerveja”, o quadro clínico, segundo informações obtidas em todas as propriedades visitadas, tem início em até 30 minutos após o término da ingestão de grandes quantidades do resíduo (Fig.1) e se caracteriza por sinais de embriaguez (Fig.2 e 3) como tonteira, cambaleios, quedas, posições atípicas, decúbito, timpanismo e morte em minutos ou poucas horas, principalmente devido ao meteorismo. Em um caso espontâneo observado durante visita a uma propriedade, um bovino antes de se recuperar, apresentou ataxia, decúbito, incapacidade de levantar-se, obnubilação, tremores musculares, respiração profunda e taquipnéica. A adminis-



Fig.1. Ingestão de “levedo de cerveja” por animais confinados, Distrito de Arrozal, Piraí, RJ.



Fig.2. Intoxicação experimental por etanol contido em “levedo de cerveja”. Incoordenação e sonolência.



Fig.3. Intoxicação experimental por etanol contido em “levedo de cerveja”. Quadro de torpor e sonolência.



Fig.4. Cevada recoberta por bolor azul-esverdeado.

tração do “levedo de cerveja” a cinco bovinos em doses de 38,46ml/kg a 137,09ml/kg foi responsável pelo desenvolvimento de quadros de intoxicação leve a grave; um animal morreu com 110,49ml/kg. Os sintomas foram semelhantes aos observados no caso natural e naqueles obtidos durante o levantamento epidemiológico, acrescidos por choque contra obstáculos, sonolência, movimentos pendulares com a cabeça, apoio da cabeça ao solo, aumento da frequência cardíaca, nistagmo e odor alcoólico no ar expirado. Quadros de timpanismos, que normalmente são relatados pelos produtores rurais como responsáveis pela morte de bovinos intoxicados, se apresentaram sem gravidade e não associados à *causa mortis*. Os achados de necropsia obtidos após a administração de “levedo” de cerveja a bovinos limitaram-se em um único animal, a edema gelatinoso e translúcido na parede do rúmen, conteúdo ruminal com odor característico de “levedo de cerveja” e espuma esbranquiçada na traqueia (Brust 2011). A análise por cromatografia gasosa dos níveis de etanol nos animais que receberam o resíduo, revelou valores plasmáticos de 253,4mg/dL a 503,3mg/dL, e urinários de 104,2mg/dL a 137,6mg/dL. A quantificação de uma amostra do “levedo de cerveja” administrado em um dos experimentos demonstrou um teor alcoólico de 5%.

Toxicose por *Aspergillus clavatus*

A utilização de malte e outros subprodutos da indústria de cervejas e destilados tem sido associada a surtos esporádicos de síndrome tremorgênica em bovinos e ovinos, determinados pela contaminação por cepas tóxicas de *Aspergillus clavatus* (Fig.4) e suas micotoxinas, durante o período de armazenamento (Humphrey 1988, Gilmour et al. 1989, Loretti et al. 2003, Kellerman et al. 2005, Bezerra Jr et al. 2009b). Intoxicações por *Aspergillus clavatus* em bovinos e ovinos já foram descritas em vários países (Gilmour et al. 1989, Kellerman et al. 2005). No Brasil, surtos de intoxicação em bovinos ocorreram durante a ingestão de subprodutos de cervejaria no Rio Grande do Sul (Loretti et al. 2003, Bezerra Jr et al. 2009b). Dois novos surtos foram detectados em agosto e outubro de 2012, respectivamente, nos municípios de Paty de Alferes (L.A.C. Brust, comunicação pessoal) e Valença (Oliveira 2012) no Estado do Rio de Janeiro. Relatos sobre surtos de intoxicação por *Aspergillus clavatus* em bovinos mostram que a morbidade pode se apresentar de forma bem variável, de 17 até 100%, assim como a letalidade, que incluindo os animais mortos espontaneamente e sacrificados, pode oscilar de 30 a 100%. O curso clínico da enfermidade pode variar de 2 ou 3 dias a duas semanas (Gilmour et al. 1989, Loretti et al. 2003, Bezerra Jr et al. 2009b), mas alguns animais podem morrer após semanas de evolução (Bezerra Jr et al. 2009b).

Em bovinos, os **sinais clínicos** relacionados à neurotoxina produzida por *A. clavatus* são caracterizados, de uma forma geral, por tremores musculares, hiperestesia, ataxia e paralisia progressiva (Gilmour et al. 1989, Loretti et al. 2003, Colodel et al. 2004, Kellerman et al. 2005, Bezerra Jr et al. 2009b). À primeira vista, animais acometidos podem se apresentar aparentemente normais, no entanto, quando excitados ou forçados a caminhar, os tremores tendem a se agravar (Loretti et al. 2003, Colodel et al. 2004, Kellerman et al. 2005, Bezerra Jr et al. 2009b), principalmente nos flancos e membros (Kellerman et al. 2005, Bezerra Jr et al. 2009b). Alterações na locomoção são sinais predominantes (Gilmour et al. 1989, Loretti et al. 2003, Bezerra Jr et al. 2009b), caracterizados por fraqueza muscular, incoordenação dos membros pélvicos (Fig.5) (Loretti et al. 2003, Bezerra Jr et al. 2009b), andar rígido com passos curtos, arrastar de pinças, emboletamento das patas posteriores (Gilmour et al. 1989, Loretti et al. 2003, Colodel et al. 2004, Kellerman et al. 2005) e por vezes hipermetria (Bezerra Jr et al. 2009b). Alguns animais com dificuldade em se manter de pé, permanecem com os membros posteriores afastados e deslocados cranialmente e os membros torácicos, posicionados em direção caudal (Bezerra Jr et al. 2009b). Quedas são comuns (Gilmour et al. 1989, Loretti et al. 2003, Colodel et al. 2004, Kellerman et al. 2005) em posição esternal (Gilmour et al. 1989, Loretti et al. 2003, Colodel et al. 2004, Kellerman et al. 2005, Bezerra Jr et al. 2009b) ou em posturas atípicas, com membros pélvicos em posição anormal sob o abdômen (Kellerman et al. 2005), esticados para trás (Loretti et al. 2003) ou em posição de cão sentado (Loretti et al. 2003, Kellerman et al. 2005). Em decúbito esternal, a maioria continua alerta, consciente (Gilmour et al. 1989, Loretti et al. 2003, Kellerman et al. 2005, Bezerra



Fig.5. Intoxicação natural por *Aspergillus clavatus*. Incoordenação e queda, Município de Paty de Alferes, RJ.

Jr et al. 2009b) e com apetite e dipsia presentes (Gilmour et al. 1989, Loretto et al. 2003, Bezerra Jr et al. 2009b), mas tentativas de se levantar geralmente são frustradas (Loretto et al. 2003). Outros sinais neurológicos observados incluem fraqueza, postura com membros abertos em base ampla, tremores de cabeça, perda de reflexo espinhal (Loretto et al. 2003) e cutâneo (Bezerra Jr et al. 2009b), além de comportamento anormal como mania (Gilmour et al. 1989) agressividade, inquietação e reações de medo a sombras, objetos e animais (Colodel et al. 2004). Alguns animais podem ainda demonstrar queda na produção de leite (Bezerra Jr et al. 2009b), salivação (Loretto et al. 2003, Kellerman et al. 2005), além de cansaço e dispnéia após exercícios leves (Kellerman et al. 2005, Bezerra Jr et al. 2009b). Na fase terminal, os animais assumem decúbito lateral e fazem movimentos de pedalagem (Loretto et al. 2003, Bezerra Jr et al. 2009b), por vezes acompanhados de opistótono (Bezerra Jr et al. 2009b).

Lesões macroscópicas são observadas, em parte dos animais, principalmente na musculatura esquelética dos membros pélvicos e torácicos, particularmente próxima a suas inserções e origens, e se caracterizam por áreas de coloração esbranquiçada ou ocasionalmente pálida (Loretto et al. 2003, Colodel et al. 2004, Kellerman et al. 2005, Bezerra Jr et al. 2009b), nítidas em animais severamente afetados e naqueles que demonstram sinais clínicos por períodos prolongados (Kellerman et al. 2005, Bezerra Jr et al. 2009b).

Ao **exame histopatológico**, as lesões mais significativas encontradas em bovinos, são muitas vezes bilaterais e relativamente simétricas e estão presentes, sobretudo, nos cornos ventrais da medula espinhal e núcleos da medula oblonga, do tronco encefálico e tálamo (Loretto et al. 2003, Kellerman et al. 2005, Bezerra Jr et al. 2009b) além de gânglios nervosos espinhais, do trigêmio, estrelado e celíaco. Os neurônios acometidos encontram-se tumefeitos e, em várias instâncias, revelam diferentes estágios de cromatólise, caracterizada por citoplasma eosinofílico, pálido e com grânulos de Nissl rarefeitos ou ausentes. Muitos dos núcleos de neurônios degenerados ou necróticos encontram-se situados excentricamente e estão picnóticos ou ausentes (Loretto et al. 2003, Kellerman et al. 2005, Bezerra Jr et al.

2009b). Lesões na musculatura esquelética observadas, em geral, nos grupos musculares dos membros, caracterizam-se principalmente por degeneração e necrose focal (Loretto et al. 2003, Colodel et al. 2004, Kellerman et al. 2005, Bezerra Jr et al. 2009b), por vezes acompanhadas de calcificação distrófica (Loretto et al. 2003).

Acidose ruminal

Quadros de *acidose ruminal* causados pela ingestão de grãos de *cervejaria* foram relatados por Krogh (1963). Ingestão excessiva de bagoço de malte, como causa de acidose ruminal típica com laminite (Fig.6), foi observada por Caldas (2011) no Estado do Rio de Janeiro. As manifestações clínicas da acidose ruminal são variáveis de acordo com o tipo e quantidade de alimento ingerido, o intervalo de tempo decorrido desde o consumo do alimento (Underwood 1992a), a fase da enfermidade, o grau de acidose ruminal e com as modificações locais e reabsortivas resultantes (Dirksen 1981). Em casos de **acidose ruminal aguda**, os **sintomas** tornam-se mais evidentes em 12 a 24 horas (Dirksen 2005) e incluem inapetência, anorexia, incoordenação, intranquilidade, tremores musculares, sinais de cólicas, gemidos, ranger de dentes e queda ou interrupção da produção de leite além de marcada depressão e decúbito permanente. A desidratação acompanhada por enoftalmia e toxemia, e poliúria que progride para anúria (Dirksen 1981, 2005, Krogh 1963, Underwood 1992b). Há leve timpanismo ruminal com motilidade reduzida ou ausente e sons metálicos à auscultação. As fezes inicialmente amolecidas, depois diarreicas, com coloração amarelo-esverdeada e odor agridoce; com a evolução do quadro tornam-se fétidas e espumosas ou tingidas de sangue (Underwood 1992b). O quadro resulta em acidose metabólica descompensada, choque e morte em 24 a 48 h nos animais gravemente acometidos e sem tratamento (Dirksen 1981, Underwood 1992b).

Em quadros graves, os animais podem ser encontrados em decúbito esternal com a cabeça voltada para o flanco; apresentam-se apáticos ou comatosos, com enoftalmia, temperatura subnormal, frequência cardíaca elevada e dispnéia. Sem tratamento, as mortes podem ocorrer em até



Fig.6. Laminite aguda associada à acidose ruminal por consumo excessivo de cevada (cortesia Prof. Saulo Caldas).

12 horas Animais sobreviventes podem apresentar complicações como ruminites e abscessos hepáticos. laminite e polioencefalomalácia (Brent 1976, Underwood 1992b, Dirksen 2005).

Acidose ruminal subaguda ou crônica-latente caracteriza-se por alteração na proporção dos ácidos graxos produzidos e aumentos temporários de ácido láctico, de modo que o pH oscila entre 5.5 e 5.0 durante breves períodos, mas que se repetem de forma regular, subclínica, durante semanas ou meses e cursa com lesões na mucosa pré-estomacal, fígado e cascos (Dirksen 1981, 2005). Por sua vez, proporções elevadas de propionato e butirato estimulam o crescimento das papilas ruminais, tornando-as hiperplásicas, paraqueratóticas e hiperparaqueratóticas. Essa ruminite crônica hiperplásica permite a colonização por bactérias que ganham a circulação porta e no fígado, promovem a formação de múltiplos abscessos; a invasão bacteriana até outros órgãos raramente ocorre. Por fim, o ácido butírico em excesso é transformado através do acetato na parede ruminal, em β -hidroxibutirato e ambos os corpos cetônicos podem determinar quadros de cetose subclínica (Dirksen 2005). Em Kampala, distrito de Uganda, a alta prevalência de laminites observada em bovinos foi intimamente associada ao consumo indiscriminado de grãos úmidos de cervejaria; deformações do casco, úlcera de sola, doença da linha branca, sola dupla, entre outras, foram algumas das lesões diretamente relacionadas a laminites (Okwee-Acai & Acon 2005).

Lesões macro e microscópicas em animais com acidose ruminal aguda, de uma forma geral se resumem a conteúdo líquido e ácido nos pré-estômagos e intestino, além de papilas ruminais hiperêmicas e friáveis que desprendem-se facilmente da camada inferior, especialmente no saco ventral. Degeneração hidrópica e necrose coagulativa do epitélio ruminal são acompanhadas por influxo de neutrófilos (Gelberg 2007). Quadros de ruminite latente-crônica por sua vez caracterizam-se por ulcerações superficiais e profundas e zonas com reepitalização, incluindo áreas cicatriciais lisas e despigmentadas; as papilas ruminais podem se apresentar com coloração mais escura, espessadas e comprimidas (Dirksen 1981, 2005). Histologicamente observam-se espessamento do epitélio ao nível do estrato córneo e espinhoso, papilas em regeneração e tecido de granulação na submucosa acompanhado frequentemente por eosinófilos, linfócitos e macrófagos Úlceras e deslocamento de abomaso, dilatação do ceco e polioencefalomalácia, podem eventualmente se manifestar como sequelas da acidose ruminal crônica (Dirksen 2005).

Botulismo

Casos de botulismo tipo B, associados ao consumo de cevada caracterizam-se por excitação, incapacidade de deglutir, língua flácida e parcialmente paralisada, sialorréia intensa, tosse e regurgitação de saliva, água e conteúdo ruminal pela boca e narinas. A capacidade de movimentação encontra-se apenas restrita, em geral com o lombo arqueado e tônus da cauda reduzido, o que não os impede de levantar com facilidade, embora possam permanecer deitados por prolongado período de tempo; a morte nestes

casos ocorre em até uma semana devido à desidratação e pneumonia por falsa via (Stöber 2005a). Na Holanda, surtos de botulismo tipo B em bovinos foram diagnosticados em 20 propriedades rurais que utilizavam cevada úmida na dieta dos animais. (Haagsma & Ter Laak 1978).

O diagnóstico da intoxicação botulínica baseia-se principalmente nos aspectos clínico-patológicos e epidemiológicos, uma vez que a comprovação laboratorial tem suas limitações práticas (Tokarnia et al. 2010). A toxina pode ser detectada ainda em restos cadavéricos, alimentos suspeitos e água superficial, contudo em alguns não é detectada em nenhuma das amostras por ter sido absorvida ou degradada por bactérias (Dutra et al. 2005).

DIFERENCIAÇÃO DAS ENFERMIDADES CAUSADAS PELA INGESTÃO DE SUBPRODUTOS DE CERVECARIA

Pode ser problemático o estabelecimento do *diagnóstico diferencial* entre essas condições, principalmente pelo quadro neurológico.

Intoxicação por etanol contido em “levedo de cerveja”

Casos de intoxicação por etanol iniciam-se de forma rápida, em geral 30 minutos (Peixoto et al. 2011) a duas horas (Wijayasinghe et al. 1984) após sua ingestão e caracterizam-se por embriaguez e demais sinais neurológicos já descritos (Stöber 2005b). A avaliação de níveis de etanol no sangue mostrarão obviamente aumento naqueles animais expostos ao resíduo, entretanto se tomarmos por base os valores encontrados nos animais fatalmente intoxicados pelo etanol contidos em subprodutos de cervejaria, esses podem variar de 280 mg/dL (Wijayasinghe et al. 1984) a 630mg/dL (Hibbs et al. 1986). Os achados patológicos são inconsistentes para fins de diferenciação com outras doenças. O odor alcoólico no conteúdo dos pré-estômagos comprovaria apenas a ingestão do produto, mas não que esta seria a *causa mortis*. (Brust 2011). Informações sobre a data do início da administração e manejo para a adaptação dos animais ao resíduo ou se houve algum período de escassez do “levedo” exatamente antes do início das mortes devem ser investigadas (Peixoto et al. 2011).

Toxicose por *Aspergillus clavatus*

A intoxicação por *Aspergillus clavatus*, em geral cursa com evolução mais longa e caracteriza-se principalmente por tremores musculares, distúrbios locomotores, sobretudo nos membros posteriores e áreas pálidas ou de coloração esbranquiçada na musculatura esquelética, além de lesões degenerativo-necróticas, relativamente características, em neurônios dos cornos ventrais da medula espinhal, núcleos da medula oblonga, tronco encefálico, tálamo e gânglios nervosos (Loretti et al. 2003, Kellerman et al. 2005, Bezerra Jr et al. 2009b).

Acidose ruminal

Quadros graves de acidose ruminal aguda em geral cursam com incoordenação, andar cambaleante, depressão profunda, decúbito permanente com morte em poucas horas e (Dirksen 1981, 2005, Underwood 1992b); por vezes, animais enfermos são descritos como se estivessem “bêba-

dos” (Eddy 2008). A diferenciação, entretanto, não apresenta maiores problemas já que bovinos com essa forma de acidose manifestam ainda desidratação grave, enoftalmia e hemoconcentração, fezes amolecidas ou diarreicas com odor agridoce ou fétidas e alterações específicas no exame do suco ruminal (Dirksen 1981, 2005). À necropsia observam-se ainda conteúdo pré-estomacal e intestinal de odor ácido, hiperemia e edema das papilas ruminais e, por vezes, desprendimento da mucosa do rúmen (Dirksen 2005, Gelberg 2007). Alguns sinais associados à indigestão como redução ou atonia ruminal, timpanismo leve a moderado e grande volume de líquido no rúmen (Dirksen 1981, 2005, Underwood 1992b), associados ao quadro neurológico podem trazer certa semelhança com a intoxicação por “levedo de cerveja”, mas o exame de suco ruminal e os outros achados descritos acima esclarecem qualquer dúvida.

Ainda com relação à acidose ruminal, cabe lembrar que outra enfermidade neurológica pode estar a ela associada, a *polioencefalomalacia* (PEM). Entre outros sinais neurológicos, a cegueira total ou parcial e o opistótono estão presentes na maioria dos quadros de PEM; a resposta ao tratamento com tiamina reforça a suspeita (Lemos & Nakazato 2001). As alterações anatomopatológicas caracterizadas por edema e achatamento das circunvoluções cerebrais, às vezes com deslocamento caudal do cerebelo e conseqüente necrose laminar no córtex cerebral (Lemos & Nakazato 2001), permitem seu diagnóstico e sua diferenciação de outras enfermidades associadas à ingestão de subprodutos de cervejaria.

Botulismo

Surtos de botulismo cursam com evolução muito variável, e os sintomas, de ordem neuromuscular, caracterizam-se por dificuldade de locomoção e de permanecer em estação, paralisia dos músculos da mastigação, deglutição e, especialmente, paralisia progressiva da língua; sensório inalterado até próximo à morte. No que diz respeito ao quadro clínico, parece haver uma marcada diferença entre casos de botulismo associados à toxina tipo B e àquelas envolvendo os tipos C e D: no primeiro, os sintomas são basicamente de ordem digestiva, caracterizados principalmente por regurgitação e salivação intensa, além da ausência de sinais de fraqueza muscular ou paralisia dos músculos da locomoção, estes por sua vez, são bem marcados nos surtos associados às toxinas C e D (Breukink et al. 1978, Haagsma & Ter Laak 1978).

Outras enfermidades

Além das enfermidades citadas anteriormente, outras tipicamente neurológicas devem ser diferenciadas. Em função do quadro clínico neurológico e principalmente, por ser uma das mais importantes causas de mortes em bovinos no Brasil (Tokarnia et al. 2012), a *raiva* deve estar sempre incluída no diagnóstico diferencial dessas enfermidades. A raiva, que de uma forma geral, acomete também animais de outras espécies, classes e todas as idades, apresenta sempre um desfecho letal após uma evolução variável entre dois e 15 dias. O teste de imunofluorescência acusa positividade e a avaliação histopatológica do sistema nervoso central revela encefalite não-purulenta e presença

de corpúsculos de Negri (Fernandes 2001). Manifestações de ordem neurológica como depressão ou hiperexcitabilidade, convulsões, desorientação, andar compulsivo e apoio da cabeça contra obstáculos são comuns em animais com quadros de *encefalopatia hepática*, muitas vezes causada por ingestão de plantas hepatotóxicas; as lesões hepáticas associadas edema cerebral, microcavitações e espongirose em partes do sistema nervoso central são características (Radostits et al. 2002, Stalker & Hayes 2007).

CONSIDERAÇÕES FINAIS E PROFILAXIA

Dados os diversos problemas/enfermidades que podem ser decorrentes da utilização de resíduos de cervejaria na alimentação de animais, poder-se-ia pensar que o melhor fosse simplesmente a não recomendação do seu emprego. Todavia, em virtude do seu baixo custo e manutenção, além do aumento nos níveis de produção, somos da opinião que a sua utilização na dieta de bovinos deve ser incentivada, desde que se respeitem alguns cuidados básicos quanto à quantidade administrada, armazenamento e manejo desses subprodutos. Entre as medidas capazes de impedir a ocorrência dessas doenças temos:

Intoxicação por etanol contido em “levedo de cerveja”

O conhecimento por parte dos criadores de bovinos quanto aos cuidados necessários a sua implementação e manejo, parece ser o fator mais importante na prevenção desses casos. Durante a fase de adaptação dos animais ao “levedo”, a adição de água ao resíduo parece reduzir os riscos de intoxicação uma vez que dilui a concentração de álcool nele contido. Outro aspecto importante está em evitar a falta do produto, mesmo que por alguns dias; nessas situações, as intoxicações decorrem de uma maior ingestão do resíduo após restabelecido o seu fornecimento. Nos casos em que não se pode evitar a escassez do “levedo”, os animais devem ser readaptados ao consumo, com acesso controlado ao produto diluído em água.

Toxicose por *Aspergillus clavatus*

Casos de intoxicação por *Aspergillus clavatus* no Brasil, tem ocorrido pela ingestão de bagaço de malte, porém de forma muito esporádica, levando-se em consideração a utilização bastante difundida desse subproduto na dieta de bovinos. É importante ter em mente que a contaminação do resíduo pelo fungo pode ocorrer não somente durante o seu armazenamento na propriedade como sua proliferação ainda na fase de germinação do grão ou produção do malte para a fabricação da cerveja. Dessa forma, a redução do tempo de estocagem da cevada na propriedade assim como condições de armazenamento que favoreçam sua drenagem podem permitir o uso mais seguro desse alimento, já que níveis menores de contaminação pelo fungo têm sido encontrados nessas situações (Simas et al. 2007); a utilização desse subproduto dessecado poderia ser uma alternativa viável (Barros et al. 2006).

Acidose ruminal

O controle da acidose ruminal láctica se baseia principalmente no manejo: mudanças bruscas da dieta devem

ser evitadas e realizadas de forma gradual através da substituição da forragem por concentrados, além do monitoramento cuidadoso dos animais submetidos à dietas ricas em grãos (Essig et al. 1993); alimentos concentrados devem ser administrados em quantidades diárias inferiores a 0,3% do peso corporal durante 2 a 4 dias, até o máximo de 1% ao longo de três semanas, período mínimo necessário para a adaptação da flora microbiana (Schild 2006). A adição de antibióticos ionóforos ou tamponantes como o bicarbonato de sódio a 2% à dieta pode promover alguma proteção contra a enfermidade (Radostits et al. 2002). Há ainda que se investigar quanto às características organolépticas, nutricionais, macro e microelementos do “levedo de cerveja”.

Botulismo

Em um dos poucos relatos de intoxicação botulínica associada ao consumo de subprodutos de cervejaria, as medidas de controle são limitadas e se resumem apenas a cuidados por parte das fábricas cervejeiras no fornecimento de resíduos isentos de *Clostridium botulinum* (ou ligeiramente contaminados) e nas propriedades rurais, em se evitar a multiplicação do agente durante o seu período de armazenamento (Haagsma & Ter Laak 1978). De qualquer maneira, a vacinação dos animais contra a enfermidade é citada como uma medida profilática importante (Radostits et al. 2002).

Agradecimentos.- Ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico (CNPq) e à Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES) pelo suporte financeiro.

REFERÊNCIAS

- Aragão A.P. 2012. Levedo de cerveja na alimentação de ovinos e suínos: intoxicações natural e experimental, margem de segurança e profilaxia. Tese de Doutorado em Ciências Veterinárias, Instituto de Veterinária, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Seropédica, RJ. 92p.
- Barros C.S.L., Driemeier D., Dutra I.S. & Lemos R.A.A. 2006. Doenças do Sistema Nervoso de Bovinos no Brasil. AGNS Gráfica e Editora, São Paulo. 207p.
- Bezerra Jr P.S., Santos A.S., Bandarra P.M., Pedrosa P.M.O., Pavarini S.P., Spanemberg A., Ferreiro L. & Driemeier D. 2009a. Intoxicação experimental por *Aspergillus clavatus* em ovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 29(3):205-210.
- Bezerra Jr P.S., Raymundo D.L., Spanemberg A., Corrêa A.M., Bangel Jr J.J., Ferreiro L. & Driemeier D. 2009b. Neurotoxicose em bovinos associada ao consumo de bagaço de malte contaminado por *Aspergillus clavatus*. *Pesq. Vet. Bras.* 28(3):210-218.
- Braz J.M. 2008. Bagaço de cevada na dieta de suínos em fase de crescimento. Dissertação de Mestrado em Produção Animal, Instituto de Zootecnia, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Seropédica, RJ. 27p.
- Brent B.E. 1976. Relationship of acidosis to other feedlot ailments. *J. Anim. Sci.* 43:930-935.
- Breukink H.J., Wagenaar G., Wensing T.H., Notermans S. & Poulos P.W. 1978. Voedselvergiftiging bij runderen veroorzaakt door het eten van bierbostel besmet met *Clostridium botulinum* type B. *Tijdschr. Diergeneesk.* 103(6):303-311.
- Brust L.A.C. 2011. Intoxicação por etanol contido em “levedo de cerveja” em bovinos. Tese de Doutorado em Ciências Veterinárias, Instituto de Veterinária, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Seropédica, RJ. 68p.
- Cabral Filho S.L.S.C. 1999. Avaliação do resíduo de cervejaria em dietas de ruminantes através de técnicas nucleares e correlatas. Dissertação de Mestrado em Ciências, Centro de Energia Nuclear na Agricultura, Universidade de São Paulo, Piracicaba, SP. 82p.
- Caldas S.A. 2011. Comunicação pessoal (Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Seropédica, RJ).
- Cardoso R.M., Silva J.F.C., Mello R.P. & Motta V.A.F. 1982. Produção de leite de vacas alimentadas com silagem de sorgo suplementada com polpa úmida de cevada. *Revta Soc. Bras. Zootec.* 11:38-45.
- Colodel E.M., Schmitz M., Traverso S.D., Sanches E.M.C., Ferreiro F., Loretti A.P., Correa A.M.C., Seitz A.L. & Driemeier D. 2004. Aspectos clínicos e patológicos da doença neurológica de bovinos reproduzida pela administração de milho contaminado com *Aspergillus clavatus*. *Pesq. Vet. Bras.* 24(Supl.):16-17.
- Cozzi G. & Polan C.E. 1994. Corn gluten meal or dried brewers grains as partial replacement for soybean in the diet of Holstein cows. *J. Dairy Sci.* 77:825-834.
- Davis C.L., Grenawalt D.A. & McCoy G.C. 1983. Feeding value of pressed brewers' grains for lactating dairy cows. *J. Dairy Sci.* 66:73-79.
- Dirksen G. 1981. Indigestiones en el bovino. Schnetztor-Verlag, Konstanz. 79p.
- Dirksen G. 2005. Enfermedades de los órganos digestivos y la pared abdominal, p.25-631. In: Dirksen G., Gründer H. & Stöber M. (Eds), Medicina Interna y Cirugía del Bovino. Vol.1. 4ª ed. Inter-Médica, Buenos Aires.
- Dutra I.S., Döbereiner J. & Souza A.M. 2005. Botulismo em bovinos de corte e leite alimentados com cama de frango. *Pesq. Vet. Bras.* 25:115-119.
- Eddy R.G. 2008. Doenças do sistema digestório, p.724-759. In: Andrews A.H., Blowey R.W., Boyd H., Eddy R.G. (Eds), Medicina Bovina: doenças e criação de bovinos. 2ª ed. Rocca, São Paulo.
- Essig H.W., Huntington G.B., Emerick R.J. & Carlson J.R. 1993. Problemas nutritivos relacionados con el tracto gastro-intestinal, p.539-566. In: Church C.D. (Ed.), El Rumiante: fisiología digestiva y nutrición. Acribia, Zaragoza.
- Fernandes C.G. 2001. Raiva, p.149-162. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Mendez M.C. & Lemos R.A.A. (Eds), Doenças de Ruminantes e Equídeos. Vol.1. 2ª ed. Varela, São Paulo.
- Gelberg H.B. 2007. Alimentary system, p.301-392. In: McGavin M.D. & Zachary J.F. (Eds), Pathologic Basis of Veterinary Disease. 4th ed. Elsevier, Missouri.
- Gilmour J.S., Inglis D.M., Robb J. & Maclean M. 1989. A fodder mycotoxicosis of ruminants caused by contamination of a distillery by-product with *Aspergillus clavatus*. *Vet. Rec.* 124:133-135.
- Haagsma J. & Ter Laak E.A. 1978. Atypische gevallen van botulismus type B bij runderen, veroorzaakt door de bijvoeding van bierbostel. *Tijdschr. Diergeneesk.* 103(6):312-325.
- Haagsma J. 1991. Botulism in cattle: a review. *Tijdschr. Diergeneesk.* 116(13):663-669.
- Hibbs C.M., Smith G.S., Hallford D.M., Thilsted J.P., Robb J., Trujillo P. & Anspaugh V. 1986. Accidental and experimental ethanol toxicosis in cattle. *Kongr. Weltges. Buiatrik* 14:733-737.
- Humphreys D.J. 1988. Organic compounds, III: Miscellaneous, p.183. In: Humphreys D.J. (Ed.), Veterinary Toxicology. 3rd ed. Baillière Tindall, London. 356p.
- Johnson C.O.L.E., Huber J.T. & King K.J. 1987. Storage and utilization of brewers grains in diets for lactating dairy cows. *J. Dairy Sci.* 70:98-107.
- Kammerer M., Sachot E. & Blanchot D. 2001. Ethanol toxicosis from the ingestion of rotten apples by a dog. *Vet. Hum. Toxicol.* 43:349-350.
- Kellerman T.S., Coetzer J.A.W., Naudé T.W. & Botha C.J. 2005. Central Nervous System, p.63-113. In: Kellerman T.S., Coetzer J.A.W., Naudé T.W. & Botha C.J. (Eds), Plant Poisonings and Mycotoxicoses of Livestock in Southern Africa. 2nd ed. Oxford University Press. Cape Town.
- Krogh N. 1963. Clinical and microbiological studies on spontaneous cases of acute indigestion in ruminants. *Acta Vet. Scand.* 4:27-40.
- Langenegger J., Tokarnia C.H. & Döbereiner J. 1987. Botulismo epizootico em bovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 7(1):vii-ix.
- Lemos R.A.A. & Nakazato L. 2001. Polioencefalomalacia, p.547-553. In:

- Riet-Correa F, Schild A.L., Mendez M.C. & Lemos R.A.A. (Eds), Doenças de Ruminantes e Equídeos. Vol.2. 2ª ed. Varela, São Paulo.
- Lima M.L.M. 1993. Resíduo de cervejaria úmido: formas de conservação e efeitos sobre parâmetros ruminais. Dissertação de Mestrado em Ciências, Faculdade de Ciência Animal e Pastagens, Universidade de São Paulo, Piracicaba, SP. 98p.
- Loretti A.P., Colodel E.M., Driemeier D., Corrêa A.M., Bangel Jr. J.J. & Ferreira L. 2003. Neurological disorder in dairy cattle associated with consumption of beer residues contaminated with *Aspergillus clavatus*. J. Vet. Diagn. Invest. 15:123-132.
- Murdoch F.R., Hodgson A.S. & Riley Jr E. 1981. Nutritive value of wet grains for lactating dairy cows. J. Dairy Sci. 64:1826-1832.
- Nocek J.E. 1997. Bovine acidosis: implications on laminitis. J. Dairy Sci. 80:1005-1028.
- Okwee-Acai J. & Acon J. 2005. Claw lesions and lameness in zero-grazed cattle fed on brewer's grain in Uganda. Bull. Anim. Health Prod. Afr. 53:107-112.
- Oliveira M.A.B. 2009. Cerveja: análise sensorial e fabricação. Noryam Editora, Cachoeiro de Itapemirim. 90p.
- Oliveira G.R. 2012. Comunicação pessoal (Secretaria de Estado de Agricultura e Pecuária (SEAPC), Núcleo de Barra do Piraí, RJ).
- Peixoto P.V., Brust L.A.C., Brito M.F., França T.N., Malafaia P. & Tokarnia C.H. 2011. Ethanol poisoning in cattle by ingestion of waste beer yeast in Brazil, p.494-498. In: Riet-Correa F, Pfister J., Schild A.L. & Wierenga T.L. (Eds.), Poisoning by Plants, Mycotoxins, and Related Toxins. CABI, London.
- Polan C.E., Herrington T.A., Wark W.A. & Armentano L.E. 1985. Milk production response to diets supplemented with dried brewers grains, wet brewers grain, or soybean meal. J. Dairy Sci. 68:2016-2026.
- Preston R.L., Vance R.D. & Cahill V.R. 1973. Energy evaluation of brewers grains for growing and finishing cattle. J. Anim. Sci. 37:174-178.
- Radostits O.M., Gay C.C., Blood D.C. & Hinchcliff K.W. 2002. Clínica Veterinária: um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e equinos. 9ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro. 1737p.
- Santos M.S. & Ribeiro F.M. 2005 Cervejas e refrigerantes. CETEB, São Paulo. 58p. Disponível em <http://www.cetesb.sp.gov.br/Tecnologia/producao_limpa/documentos/cervejas_refrigerantes.pdf>
- Schild A.L. 2006. Acidose, p.335-339. In: Riet-Correa F, Schild A.L., Mendez M.C. & Lemos R.A.A. (Eds), Doenças de Ruminantes e Equídeos. Vol.2. 2ª ed. Varela, São Paulo.
- Silva V.B., Fonseca C.E.M., Morenz M.J.F., Peixoto E.L.T., Moura E.S. & Carvalho I.N.O. 2010. Resíduo úmido de cervejaria na alimentação de cabras. Revta Bras. Zootec. 39:1595-1599.
- Simas M.M.S., Botura M.B., Correa B., Sabino M., Mallmann C.A., Bitencourt T.C.B.S.C. & Batatinha M.J.M. 2007. Determination of fungal microbiota and mycotoxins in brewes grain used in dairy cattle in the State of Bahia, Brazil. Food Control 18:404-408.
- Stalker M.J. & Hayes M.A. 2007. Liver and biliary system, p.297-388. In: Maxie M.G. (Ed.), Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic Animals. Vol.2. 5th ed. Saunders Elsevier, Philadelphia. 771p.
- Stengel G. 1991. Brewer grains: the industry, p.86-89. In: Jordan E.R. (Ed.), Proceedings of the Alternative Feeds for Dairy and Beef Cattle Symposium, University of Missouri, Columbia.
- Stöber M. 2005a. Botulismo, p.1007-1011. In: Dirksen G., Gründer H.D. & Stöber M. (Eds), Medicina Interna y Cirugía del Bovino. Vol.2. 4ª ed. Inter-Médica, Buenos Aires.
- Stöber M. 2005b. Intoxicación con alcohol etílico, p.1024. In: Dirksen G., Gründer H.D. & Stöber M. (Eds), Medicina Interna y Cirugía del Bovino. Vol.2. 4ª ed. Inter-Médica, Buenos Aires.
- Stokes P.T. 1977. Animal feeds and the brewing industry. Feedstuffs 49:8.
- Tokarnia C.H., Langenegger J., Langenegger C.H. & Carvalho E.V. 1970. Botulismo em bovinos no Piauí, Brasil. Pesq. Agropec. Bras. 5:465-472.
- Tokarnia C.H., Brito M.F., Barbosa J.D., Peixoto P.V. & Döbereiner J. 2012. Parte geral, p.5-26. In: Tokarnia C.H., Brito M.F., Barbosa J.D., Peixoto P.V. & Döbereiner J. (Eds), Plantas Tóxicas do Brasil. 2ª ed. Helianthus, Rio de Janeiro.
- Tokarnia C.H., Peixoto P.V., Barbosa J.D., Brito M.F. & Döbereiner J. 2010. Deficiências minerais em animais de produção. Helianthus. Rio de Janeiro. 200p.
- Underwood W.J. 1992a. Rumen lactic acidosis. I. Epidemiology and pathophysiology. Compend. Contin. Educ. Pract. Vet. 14:1127-1334.
- Underwood W.J. 1992b. Rumen lactic acidosis. II. Clinical signs, diagnosis, treatment, and prevention. Compend. Contin. Educ. Pract. Vet. 14:1265-1270.
- Westendorf M.L. & Wohlt J.E. 2002 Brewing by-products: their use as animal feeds. Vet. Clin. North Am., Food Anim. Pract. 18:233-252.
- White R.W., Lindsay D.B. & Ash R.W. 1972. Ethanol production from glucose by *Torulopsis glabrata* occurring naturally in the stomachs of newborn animals. J. Appl. Bactiol. 35:631-646.
- Wijayasinghe M.S., Miranda M., Smith N.E., Baldwin R.L., Wijayasinghe C. & Har S.A. 1984. A yeast related ethanol intoxication syndrome in experimental calves: prevention with nystatin. Can. Vet. J. 25:251-253.