

ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL EM BOVINOS: ASPECTOS CLÍNICOS, MÉTODOS DIAGNÓSTICOS E TERAPIAS DE TRATAMENTO

LIMA, Camila Lehmckuhl², MARTINS, William Del Conte¹;

¹ Discente do Curso de graduação em Medicina Veterinária, Universidade Estadual de Maringá/Campus de Umuarama- PR. E-mail: kmi-lima@hotmail.com

² Docente do curso de graduação em Medicina Veterinária, Universidade Estadual de Maringá/Campus de Umuarama- PR. E-mail: wdelconte@hotmail.com

Resumo

A acidose láctica ruminal é ocasionada pelo excesso de grãos de carboidratos ingeridos pelos ruminantes, decorrentes do manejo errôneo, promovendo a sobrecarga ruminal com produção de ácido láctico e destruição de bactérias celulolíticas e protozoários da microbiota do rúmen. A ocorrência desta síndrome se dá pela quantidade ingerida de grãos fermentados, pelo tamanho e gênero deste alimento, pelas experiências vividas dos bovinos de contato com estes elementos nutricionais na dieta. As manifestações clínicas deste distúrbio metabólico são ocorrentes nas fases aguda, subaguda, hiperaguda e crônica, sendo a fase aguda sintomática e a fase subaguda assintomática. Esta revisão literária tem como finalidade apresentar os aspectos clínicos evidenciados na indigestão ácida e seus meios de diagnósticos, além das novas terapias de tratamento ofertadas na medicina veterinária.

Palavras-chave: ácido láctico, rúmen, bovinos, acidose

Introdução

Com o crescimento da bovinocultura de corte e de leite nas últimas décadas houve necessidade de aumentar os níveis de produção ocorridos através do menor intervalo de tempo de abate nos bovinos de corte e a busca por mais produtividade em vacas de leite. Para isto aumentou-se o uso de carboidratos não fibrosos na dieta de ruminantes. O manejo nutricional errôneo em sistemas intensivos de produção de bovinos predispõe a acidose ruminal que poderá levar a doenças secundárias como laminite e outros desequilíbrios metabólicos. Qualquer ruminante é vulnerável a esta síndrome, conforme a quantidade de alimento ingerido, do estado de nutrição do animal e das suas experiências com o alimento interferindo na microbiota do rúmen (AMETAJ *et al.*, 2010; NAGARAJA, 2011).

A acidose ruminal ocorre devido à ingestão de alimentos ricos em carboidratos não fibrosos, sem adaptação prévia, provocando desequilíbrio fermentativo, manifestando-se de forma subaguda ou aguda (LEAN *et al.*, 2013; OWENS, 2011). Quando subaguda o quadro é assintomático e o pH do rúmen é variável (5.0 a 5.5), podendo acarretar abscessos hepáticos, lesões no tecido epitelial ruminal e nos dígitos, alterando seu sistema imune e o metabolismo de minerais no organismo. A acidose láctica aguda apresenta redução do pH (pH < 5.0), com sinais clínicos específicos, sendo necessária a intervenção clínica ou cirúrgica dependendo da gravidade, pois o animal pode entrar em óbito (BICALHO e OIKONOMOU, 2013; KLEEN e CANNIZZO, 2012). A prevenção é baseada na adaptação do animal às rações concentradas, manejando corretamente a ração, evitando a sobrecarga ruminal e também com o uso de tamponantes na dieta dos animais. Segundo STAPLE e LOUGH (1989) o carbonato de cálcio, óxido de magnésio e o calcário calcítico são agentes tamponantes que inibem os ácidos presentes nos alimentos ou os produzidos pela digestão do metabolismo destes nutrientes.

O presente trabalho tem como objetivo discorrer sobre a acidose láctica ruminal subaguda em bovinos de leite e de corte, com ênfase numa revisão literária trazendo seus aspectos clínicos e de diagnóstico.

Desenvolvimento

Os carboidratos solúveis presentes em grãos moídos, tais como trigo, cevada, milho, são altamente fermentáveis e o consumo exagerado de carboidratos fermentáveis, sem prévia adaptação por bovinos produz grande quantidade de ácido láctico no rúmen, gerando a síndrome conhecida como Impactação Ruminal Aguda ou Ácidose láctica (OGILVIE, 2000). De acordo com MARUTA e ORTOLANI (2002) em uma pesquisa experimental é revelado que os zebuínos são menos predispostos a indigestão ácida do que os taurinos.

Os principais produtos finais da fermentação do rúmen são os ácidos butírico, propiônico e acético. Os subprodutos são os aminoácidos gerados das proteínas de células bacterianas e as vitaminas hidrossolúveis (HOWARD, 1986).

Quando o animal não está adaptado a dieta rica em amido, pode ocorrer desequilíbrio entre as populações de bactérias celulolíticas e amilolíticas, alterando a microbiota do rúmen, elevando a população de *Streptococcus bovis* que fermenta os açúcares, causando aumento do ácido láctico no rúmen, diminuindo o pH do meio ruminal e promovendo a lise dos protozoários e das bactérias celulolíticas (BEVANS *et al.*, 2005).

Com pH reduzido, os bastonetes gram-positivos e lactobacilos do rúmen geram mais ácido láctico nas formas D e L, ampliando a osmolaridade, excedendo a cinco mmol /L, excretando a água presente no sistema circulatório, ocasionando quadro de hemoconcentração e desidratação. Os tampões do rúmen promovem absorção dos ácidos lácticos pela parede do epitélio ruminal e pelo trato intestinal, diante da progressão da queda do pH neste meio temos atonia ruminal. A recuperação espontânea de um animal doente confinado é explicada pela lenta velocidade do ácido láctico nos líquidos corporais do animal, admitindo que os mecanismos compensatórios do organismo mantenham o pH sanguíneo até que a crise desapareça, impedindo que agrave a acidose metabólica evitando menor fluxo sanguíneo renal, choque e até a morte (CALSAMIGLIA *et al.*, 2012).

Com o meio ácido do rúmen há a alteração na pressão osmótica e nos lipopolissacarídeos, destruindo a parede ruminal. Assim os lipopolissacarídeos adentram a corrente sanguínea hepática e liberam mediadores e citocinas inflamatórias produzindo a fase aguda da síndrome. A deficiência de absorção eletrolítica promove insuficiência renal com um quadro de hipocalcemia, com redução de cloreto sérico e aumento de fosfato sérico (GOZHO *et al.*, 2005).

A rumenite química é causada pela elevada quantidade de ácido láctico ruminal, podendo favorecer a rumenite micótica nos gados recuperados da indigestão tóxica após quatro a seis dias. Os abscessos hepáticos em bovinos confinados são relatado pela junção da acidose láctica com rumenite favorecendo a invasão de bactérias *Sphaerophorus necrophorus* e *Corynebacterium pyogenes* nos vasos ruminais. A acidose na forma crônica apresenta lesões hepáticas e são geradas por longo tempo de ingestão de grãos na ração de bovinos (OGILVIE, 2000).

Os sinais clínicos dependem da gravidade do caso estabelecido no animal bem como o tempo de início do desequilíbrio até o exame. Conforme o tamanho, a composição e a quantidade ingerida de grãos pelo animal e sua adaptação alimentar, a indigestão ácida pode se manifestar nas formas hiperaguda, aguda, subaguda e crônica (OGILVIE, 2000).

A sobrecarga de grãos fermentados após curto intervalo dificilmente é notada, contudo se observada no exame físico do gado, encontra-se a repleção ruminal e a dor abdominal, devido o animal escoicear o próprio ventre. Na forma subaguda da acidose láctica temos a queda da produtividade leiteira, os movimentos ruminais diminuídos, os animais anoréxicos, diarreicos, a queda do pH entre 5,2 e 5,6, apresentam perda de apetite por alguns dias e após quatro dias voltam a se alimentar (AFONSO *et al.*, 2002; DUFFIELD *et al.*, 2004; RUSTOMO *et al.*, 2006).

Na fase aguda identifica-se anúria e diurese, decorrente da fluidoterapia com bom prognóstico. O decúbito lateral persiste de 24 a 48 horas tanto na fase aguda como na hiperaguda, podendo haver animais apáticos e a claudicação de membros. Quando enfermos os bovinos não consomem água ou consomem de modo exagerado após a ingestão de grão seco (AFONSO *et al.*, 2002; DUFFIELD *et al.*, 2004; RUSTOMO *et al.*, 2006).

Na avaliação clínica, o gado por ser hipertérmico, pode estar abaixo da temperatura normal com 36,5 a 38,5 °C ou com 41°C quando exposto a luz solar, tem um aumento da frequência cardíaca, devido a progressão da indigestão tóxica e falha na circulação, há diarreia profusa de cor enegrecida e odor fétido. Nas fezes estão presentes resíduos dos grãos fermentados, quando o animal se apresenta prostrado tem-se um prognóstico de gravidade (OGILVIE, 2000).

A desidratação se dá de forma progressiva e evolutiva, em casos severos corresponde de 10 a 12% do peso vivo. Na análise do conteúdo ruminal a fossa paralombar esquerda apresenta-se palpável de textura pastosa e firme nos animais. Na auscultação consegue-se captar ruídos de gás borbulhando. Podendo ainda surgir a laminite, conforme evolução gradativa. Com 48 horas de acidose metabólica o animal permanece em decúbito imóvel com a cabeça em direção ao flanco, podendo ir óbito em 24 a 72 horas se não tratado logo (OGILVIE, 2000).

Com a evolução da sobrecarga no rúmen há enfermidades secundárias que podem se apresentar como depressão gordurosa do leite, abscessos hepáticos, pleuropneumonia bacteriana, tromboembolismo pulmonar e paraqueratose ruminal. As manifestações clínicas crônicas e as assintomáticas ocasionam redução na conversão alimentar do gado, um crescimento tardio e período longo de terminação do animal, diminuição do escore corporal com a ausência da função reprodutiva (MILLEO *et al.*, 2007).

Os sinais clínicos obtidos na anamnese, exame físico e o histórico do animal por meio da verificação da ingestão de alimentos fermentáveis junto com exames complementares, estabelece um diagnóstico. A análise ambiental e o manejo da dieta fornecida ao animal são fatores que auxiliam neste diagnóstico, já que alguns períodos têm maior ocorrência do surgimento de acidose láctica (DIRKSEN, 2005). Segundo LEAN *et al.*, (2013) após o parto os bovinos de aptidão leiteira apresentam maior risco, devido a transição da dieta de período seco para uma dieta de lactação. Nos animais confinados de engorda o período de risco é a entrada do gado, devido o manejo errôneo na adaptação da dieta.

Os métodos mais indicados são a análise do conteúdo ruminal, a atividade dos protozoários, hemograma, hemogasometria e a avaliação do pH. Com uma sonda ororuminal ou rumenocentese extrai-se o líquido do rúmen que deve apresentar odor ácido e aspecto cinza-leitoso aquoso. Se o pH se encontrar abaixo de 5,0 consegue-se diagnosticar, caso contrário tem-se uma variação influenciada pela dieta errônea, no qual o pH 5,0 a 5,5 é anormal e pode estar associada a acidose ruminal aguda ou hiperaguda. Em laminais é observada a ausência de protozoários no líquido ruminal com o auxílio do corante azul de metileno e na coloração de Gram identifica-se estreptococos e bastonetes gram-positivos e gram-negativos (DUFFIELD *et al.*, 2004; DIRKSEN, 2005; DIJKSTRA *et al.*, 2012; KLEEN e CANNIZZO, 2012; GONZÁLEZ e SILVA, 2006). Na hemogasometria é detectado indigestão ácida com diminuição dos níveis de pH sanguíneo, bicarbonato e aumento da base (ORTOLANI *et al.*, 2008; DANSCHER *et al.*, 2009; ORTOLANI *et al.*, 2010).

O diagnóstico na fase subaguda se dá pela investigação da dieta e do manejo alimentar, análise do conteúdo ruminal, prevalência de animais acometidos associados a indigestão tóxica com doenças digitais ou abscesso hepáticos (OETZEL, 2004; NORDLUND *et al.*, 2004; VECHIATO, 2009). Por meio do hemograma identifica-se um desvio degenerativo para a esquerda, no hematócrito visualiza-se a hemoconcentração, os níveis sanguíneos do fósforo inorgânico e do lactato que aumentam de acordo com redução do bicarbonato sanguíneo e o pH (OGILVIE, 2000). Uma outra forma de diagnosticar a acidose é através da análise da relação gordura/proteína, onde animais que estão com acidose ruminal, produzem menos gordura no leite ocorrendo inversão da relação gordura/proteína, havendo mais proteína do que gordura, sendo indicativo de acidose ruminal (GINDRI *et al.*, 2016).

O protocolo de tratamento é corrigir acidose sistêmica e ruminal, restabelecer a motilidade intestinal e dos pré-estômagos, corrigir o déficit de eletrólitos e líquidos mantendo o volume sanguíneo. Se não há sinais clínicos e os animais ingeriram carboidratos, não há como identificar a quantidade, o indicado é fornecer

feno de qualidade à disposição, promover locomoção do animal a cada hora por 24 horas e incluir administração oral de óxido de magnésio, bicarbonato de sódio ou hidróxido de magnésio para o tamponamento do conteúdo ruminal fermentado (OGILVIE, 2000).

Quando há anorexia e depressão após a ingestão da dieta errônea efetua-se uma rumenotomia mediante a autorização do tutor e se tiver bom prognóstico. Sinais como taquicardia, alteração da temperatura retal, desidratação e depressão indicam prognóstico severo. Em casos cirúrgicos a fluidoterapia será com Ringer com bicarbonato de sódio e será feita transfaunação no rúmen. Outras terapias que podem associar são administração oral de cálcio para reparar a hipocalcemia, anti-histamínicos nos casos de laminites, corticosteroides para reparar os casos de choque hipovolêmico, uso de parassimpático-miméticos para restaurar a motilidade intestinal. Pode-se realizar a lavagem por meio da sonda gástrica ou por troca ruminal, o uso de antibióticos para inibir o crescimento bacteriano e a utilização de desinfetantes derivado do iodo para destruir a microbiota alterada (OGILVIE, 2000).

Os antibióticos inóforos como a monesina sódica são eficientes no combate aos micro-organismos gram-positivos que auxiliam no desenvolvimento da acidose láctica, contudo não inibem o uso destes por bactérias gram-negativas. Estes inóforos mantêm o pH ruminal elevado e o nível de lactato baixo em dietas com carboidratos não estruturais (AFONSO *et al.*, 2002). Segundo ENSMINGER *et al.*, (1990) o uso de calcário calcítico e carbonato de cálcio em meio ácido promove maior eficiência no tamponamento, este fato apesar de desconhecida a etiologia está associado sua absorção no trato gastrointestinal. As soluções tamponantes bicarbonato de sódio, lactato L (+) e solução hipertônica cloreto de sódio 7,2% reparam a desidratação e o volume plasmático através da migração de água do trato gastrointestinal e do espaço intracelular para o vaso sanguíneo. Os fatores hemodinâmicos benéficos são: vasodilatação instantânea, aumento do volume plasmático, um melhoramento cardíaco, respiratório e de pressão arterial (CONSTABLE, 1999).

A prevenção é baseada na recomendação do manejo nutricional adequado aos ruminantes, evitando a introdução da dieta mal adaptada, apesar deste lidar bem com rações concentradas. Os animais confinados dependem do alimento oferecido, do apetite e da composição da ração para se adaptarem a uma nova dieta durante certo período de tempo. O acesso a alimentos fermentáveis deve ser evitado pelos bovinos, devendo ser mantidos longe de instalações com este tipo de produto. Caso haja ingestão acidental em grande quantidade sugere a administração de bicarbonato de magnésio, que irá reduzir inicialmente a acidose por pouco tempo (GONZÁLEZ e SILVA, 2006).

Conclusão

De acordo com o presente trabalho conclui-se que a Acidose ruminal láctica predispõe a doenças secundárias e desequilíbrios metabólicos em gados de corte e de leite, causada pelo excesso de carboidratos ofertados no manejo errôneo da dieta, podendo agravar o estado de saúde e causar a morte do animal. O desbalanço das populações de bactérias celulolíticas e amilolíticas modifica a microbiota do rúmen aumentando a produção de ácido láctico neste, desde modo diminui-se o pH do meio ruminal, destruindo as bactérias celulolíticas e protozoários gerando quadro de hemoconcentração e desidratação no animal, como efeito dominó temos atonia ruminal, menor fluxo sanguíneo renal, choque hipovolêmico e óbito. Dessa forma para evitar prejuízos que a acidose pode causar, corrige-se o desequilíbrio de eletrólitos e líquidos da acidose sistêmica e estimula-se a motilidade intestinal e ruminal, revertendo o choque hipovolêmico, destruindo-se os micro-organismos gram-positivos.

Referências bibliográficas

AFONSO, J.A.B.; CIARLINI, P.C.; KUCHEMBUCK, M.R.G.; KOHAYAGAWA, A.; FELTRIN, L.P.Z.; CIARLINI, L.D.R.P.; LAPOSY, C.B. Metabolismo oxidativo dos neutrófilos de ovinos tratados com monesina sódica e experimentalmente submetidos à acidose ruminal. **Pesquisa Veterinária Brasileira**. 2002. v. 22, n.4, p. 128-134.

- ALVES, K. S.; CARVALHO, F. F. R.; VÉRAS, A. S. C.; FERREIRA, M. A.; COSTA, R. G.; SANTOS, E. P.; FREITAS, C. R. G.; SANTOS JÚNIOR, C. M.; ANDRADE, D. K. B. Níveis de energia em dietas para ovinos Santa Inês: Digestibilidade Aparente. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v.32, n.6, 1962-1968, 2003.
- AMETAJ, B. M.; ZEBELI, Q.; IQBAL, S. Nutrition, microbiota and end toxin-related disease in dairy cows. **Revista Brasileira de Zootecnia**, Viçosa, v. 39, suplemento especial, p. 433-444, 2010.
- BEVANS, D.W.; BEAUCHEMIN, K.A.; SCHWARTZKOPF-GENSWEIN, K.S.; MCKINNON, J.J.; MCALLISTER, T.A. Effect of rapid or gradual grain adaptation on sub acute acidosis and feed intake by feedlot cattle. **Journal of Animal Science**, 2005. v.83, p.1116–1132.
- BICALHO, R. C.; OIKONOMOU, G. Control and prevention of lameness associated with claw lesions in dairy cattle. **Livestock Science**, Amsterdam, v. 156, n.1-3, p. 96-105, 2013.
- CALSAMIGLIA, S.; BLANCH, M.; FERRET, A.; MOYA, D. Is subacute ruminal acidosis a pH related problem? Causes and tools for its control. **Animal Feed Science and Technology**, Amsterdam, v. 172, n. 1-2, p. 42-50, 2012.
- CONSTABLE, P. D. Hypertonic saline. **Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice**, v. 15, n. 3, p. 559-585, 1999.
- COTTEE, G.; KYRIAZAKIS, I.; WIDOWSKI, T.M.; LINDINGER, M.; CANT, J.P.; DUFFIELD, T.F.; OSBORNE, V.R.; MCBRIDE, B.W. The effects of sub acute ruminal acidosis on sodium bicarbonate-supplemented water intake for lactating dairy cows. **Journal of Dairy Science**, 2004. v.87, p.2248–2253.
- DANSCHER, A. M.; ENEMARK, J. M. D.; TELEZHENKO, E.; CAPION, N.; EKSTROM, C. T.; THOEFNER, M. B. Oligofructose overloads induces lameness in cattle. **Journal of Dairy Science**, Champaign, v. 92, n. 2, p. 607-616, 2009.
- DIJKSTRA, J.; ELLIS, J. L.; KEBREAB, E.; STRATHE, A. B.; LÓPEZ, S.; FRANCE, J.; BANNINK, A. Ruminal pH regulation and nutritional consequences of low pH. **Animal Feed Science and Technology**, Amsterdam, v. 172, n. 1-2, p.22-33, 2012.
- DIRKSEN, G. Enfermedades de los órganos digestivos y lapared abdominal. In: DIRKSEN, G.; GRÜNDER, H. D.; STÖBER, M. **Medicina Interna y Cirugía del Bovino**. 4. ed. Buenos Aires: Editorial Inter-Médica. 2005. cap.6. p. 325-631.
- DUFFIELD, T.; PLAIZIER, J.C.; FAIRFIELD, A.; BAGG, R.; VESSIE, G.; DICK, P.; WILSON, J.; ARAMINI, J.; MCBRIDE, B. Comparison of techniques for measurement of rumen pH in lactating dairy cows. **Journal of Dairy Science**, 2004. v.87, p.59–66.
- ENSMINGER, M. E.; OLDFIELD, J. E.; HEINEMANN, W. W. **Feeds & Nutrition**. 2. ed. California: Ensminger, 1990. p. 491-526.
- GONZÁLEZ, F.H.D.; SILVA, S.C. Bioquímica clínica de glicídes. In: **Introdução a bioquímica clínica veterinária**. 2ed. Porto Alegre: Editora da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2006, p.153-207.
- GOZHO, G.N.; PLAIZIER, J.C.; KRAUSE, D.O.; KENNEDY, A.D.; WITTENBERG, K.M. Subacute ruminal acidosis induces ruminal lipopolysaccharide endotoxin release and triggers an inflammatory response. **Journal of Dairy Science**, 2005. v. 88, p.1399–1403.
- HOWARD, J.L. Diseases of the ruminant forestomach. In: **Current veterinary therapy – food animal practice** 2. Philadelphia: W.S. Saunders Company, 1986, p.715-722.
- KLEEN, J. N.; CANNIZZO, C. Incidence, prevalence and impact of SARA in dairy herds. **Animal Feed Science and Technology**, Amsterdam, v. 172, n. 1-2, p. 4-8, 2012.
- LANGWINSKI, D. E. H. OSPINA. 2001. **A nutrição de ruminantes e os complexos orgânicos de minerais**. Tortuga Companhia Zootécnica Agrária. Porto Alegre. 52 p.
- LEAN, I. J.; VAN SAUN, R.; De GARIS, P. Energy and protein nutrition management of transition dairy cows. **Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice**, Philadelphia, v. 29, n. 2, p. 337-366, 2013.
- MARUTA, C. A.; ORTOLANI, E. L. Susceptibilidade de bovinos das raças Jersey e Gir à acidose láctica ruminal: II - acidose metabólica e metabolização do lactato-L. **Ciência Rural**, v. 32, n. 1, p. 61-65, 2002.
- MILLEO, T.C.; HARTMANN, W.; HILL, J.A.; GUTIERREZ NETTO, U.; MAURER JUNIOR, F.R. **Avaliação clínica e achados laboratoriais em quadro de acidose láctica ruminal em bovinos**. Disponível em: www.utp.br. Acesso em 14/11/2007.

- NAGARAJA, T. G. Rumen health. In: Simpósio de Nutrição de Ruminantes – Saúde do Rúmen, 3., 2011, Botucatu. **Anais eletrônicos** ...[CD-ROM], Botucatu: UNESP, 2011.
- NAGARAJA, T. G.; LECHTENBERG, K. F. Acidosis in feedlot cattle. **Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice**, Philadelphia, v. 23, n. 2, p. 333-350, 2007.
- NORDLUND, K. V.; COOK, N. B.; OETZEL, G. R. Investigation strategies for laminitis problem hers. **Journal of Dairy Science**, Champaign, v. 84, supplement, p. E-27-35, 2004.
- OETZEL, G. R. Monitoring and testing dairy herds for metabolic disease. **Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice**, Philadelphia, v.20, n. 3, p. 651-674, 2004.
- OGILVIE, T.H. Doenças do sistema gastrointestinal dos bovinos. In: **Medicina interna de grandes animais**. São Paulo: Artmed, 2000, p. 61-96.
- ORTOLANI, E. L.; MARUTA, C. A.; MINERVINO, A. H. H. Influência da raça sobre volemia e função renal de bovinos com acidose láctica ruminal aguda, induzida experimentalmente. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**, São Paulo, v. 45, n. 6, p. 451-457, 2008.
- ORTOLANI, E. L.; MARUTA, C. A.; MINERVINO, A. H. M.Aspectos clínicos da indução experimental de acidose láctica ruminal em zebuínos e taurinos. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**, São Paulo, v. 47, n. 4, p. 253-261, 2010
- OWENS, F. N. Clinical and subclinical acidosis. In: Simpósio de Nutrição de Ruminantes – Saúde do Rúmen, 3., 2011, Botucatu. **Anais eletrônicos**... [CD-ROM], Botucatu: UNESP, 2011.
- RADOSTITS, O.M; GAY, C. C; HINCHCLIFF, K. W; CONSTABLE, P.D. **Veterinary Medicine**. 3.ed.St. Louis: Elsevier, 2007.2156p.
- RUSTOMO, B.; ALZAHAL, O.; ODONGO, N.E.; DUFFIELD, T.F.; MCBRIDE, B.W. Effects of rumen acid load from feed and forage particle size on ruminal pH and dry matter intake in the lactating dairy cow.**Journal of Dairy Science**, 2006. v. 89, p.4758–4768.
- SANTANA NETO, J. A.; OLIVEIRA, V. S.; VALENÇA, R. L.; CAVALCANTE, L. A. D. Características da Fermentação Ruminal de Ovinos em Pastejo-Revisão de Literatura. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária**, v. 10, p. 1-21, 2012.
- SANTOS, J. E. P. Distúrbios metabólicos. IN: BERCHIELLE, T. T.; PIRES, A. V.; OLIVEIRA, S. G. de. **Nutrição de Ruminantes**. Jaboticabal: Funep, 583p. 2006.
- Souza, E.F. 2002. **Relatório sobre experimento com o uso de farinha de algas marinhas na suplementação mineral de bovinos de corte**. Disponível em: http://www.naturalrural.com.br/conteudo/experimentos/lc300_suplementacao_bovinos.pdf. Acesso em 15/07/2008.
- STAPLE, C. R.; LOUGH, D. S. Efficacy of supplemental dietary neutralizing agent for lactating dairy cows: a review. **Animal feed science technology**, p.277-303, 1989.
- VECHIATO, T. A. F. **Estudo retrospectivo e prospectivo da presença de abscessos hepáticos em bovinos abatidos em um frigorífico paulista**. 2009. 103 p. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) –Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo,São Paulo.