Gabriela Rodrigues Renault

ACIDOSE METABÓLICA EM BOVINOS: revisão de literatura

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado à Banca Examinadora da Universidade Presidente Antônio Carlos, como exigência parcial para obtenção do título de Bacharel em Medicina Veterinária

Juiz de Fora

2020

Gabriela Rodrigues Renault

ACIDOSE METABÓLICA EM BOVINOS: revisão de literatura

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado à Banca Examinadora da Universidade Presidente Antônio Carlos, como exigência parcial para obtenção do título de Bacharel em Medicina veterinária.
Orientador: Dr. Prof. Fernando Teixeira Gomes.

Juiz de Fora

2020

Gabriela Rodrigues Renault

ACIDOSE METABÓLICA EM BOVINOS: revisão de literatura

BANCA EXAMINADORA

Prof. Dr. Fernando Teixeira Gomes

Prof. Ms. Anna Marcella Neves Dias

ACIDOSE METABÓLICA EM BOVINOS: revisão de literatura

METABOLIC ACIDOSIS IN CATTLE: literature review

GABRIELA RODRIGUES RENAULT [1], FERNANDO TEIXEIRA GOMES [2]

Resumo

Introdução: Também conhecida como acidose lática, a acidose metabólica é um distúrbio com origem no ambiente ruminal, onde o mesmo se encontra em desequilíbrio. A gravidade do quadro depende de fatores como o estado nutricional e microbiota ruminal, assim como a quantidade de grãos altamente fermentáveis ingeridos, acompanhada ou não de uma brusca mudança na dieta do animal. **Objetivo:** Relatar sobre a acidose metabólica em bovinos apresentando os aspectos clínicos e bioquímicos que ocorrem nesse distúrbio. **Métodos:** Este trabalho será realizado mediante uma revisão de literatura por meio de busca de artigos do banco eletrônico tais como Pubmed, Scielo e Google Acadêmico. Além disso, será realizada análise crítica em artigos científicos e publicações. Serão selecionados trabalhos de literatura médico veterinária em língua inglesa e portuguesa, publicados no período de 1991 a 2019. **Revisão de Literatura:** 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. As manifestações clínicas incluem falta de apetite, alteração na consistência das fezes e apatia, e ocorrem nas fases aguda, subaguda e crônica, tendo a fase assintomática como de difícil diagnóstico pois o pH ruminal não abaixa tanto e os sintomas são quase imperceptíveis. A prevenção se baseia na adaptação do animal a rações concentradas, evitando sobrecarga, e também com o uso de tamponantes na dieta, como o carbonato de cálcio, óxido de magnésio e o calcário calcítico que irão inibir os ácidos produzidos pela fermentação. Além da acidose predispor a outras doenças, os prejuízos causados são facilmente contabilizados visto que o efeito negativo é distribuído uniformemente entre os animais e se dão a partir do momento que os casos subclínicos demoram a atingir o peso de abate, como no caso da bovinocultura de corte. **Considerações Finais:** Além de predispor a diversas doenças de importante complexidade, a acidose, causada pelo excesso de carboidratos erroneamente oferecidos na dieta dos bovinos, pode agravar o estado de saúde dos animais e levá-los a morte. Estudar sua etiopatogenia, assim como as consequências que ela traz e os prejuízos que ela pode causar, é de suma importância para levar o conhecimento até os proprietários rurais e qualidade de vida ao rebanho.

Descritores: Bovideocultura. Fermentação. Indigestão. Nutrição animal. Rúmen.

[1] Acadêmica do Curso de Medicina Veterinária do Centro Universitário Presidente Antônio Carlos – UNIPAC – Juiz de Fora –MG

[2] Professor do Curso de Medicina Veterinária do Centro Universitário Presidente Antônio Carlos – UNIPAC – Juiz de Fora – MG, doutorado.

Abstract

Introduction: Also known as lactic acidosis, metabolic acidosis is a disorder originating in an unbalanced rumen environment. The severity of the condition depends on factors such as nutritional status and rumen microbiota, as well as on the amount of highly fermentable grains ingested, accompanied or not by a sudden change in the animals' diet. **Objective:** To report on metabolic acidosis in cattle showing the clinical and biochemical aspects that occur in this disorder. **Methods:** This work will be carried out through a literature review by searching for articles from the electronic bank such as Pubmed, Scielo, and Google Scholar. Besides, a critical analysis will be carried out in scientific articles and publications. Papers of veterinary medical literature in English and Portuguese, published between 1991 and 2019 will be selected. **Literature Review:** Ruminal lactic acidosis is caused by the excess of carbohydrates grains ingested by ruminants, resulting from mismanagement, promoting rumen overload with lactic acid production, and destruction of cellulolytic bacteria and protozoa from the rumen microbiota. Clinical manifestations include lack of appetite, changes in stool consistency and apathy, and occur in acute, subacute, and chronic phases, with the asymptomatic phase being difficult to diagnose because the ruminal pH does not drop so much and the symptoms are almost imperceptible. Prevention is based on adapting the animal to concentrated diets, avoiding overload, and also with the use of buffering agents in the diet, such as calcium carbonate, magnesium oxide, and calcitic limestone that will inhibit the acids produced by fermentation. In addition to acidosis predisposing to other diseases, the damage caused is easily accounted for since the negative effect is evenly distributed among the animals and occurs when subclinics cases are slow to reach the slaughter weight, as in the case of beef cattle. **Final Considerations:** In addition to predisposing to several diseases of important complexity, acidosis, caused by the excess of carbohydrates erroneously offered in the cattle's diet, can aggravate the animal's health and lead to death. Studying the etiopathogenesis, as well the consequences that it brings and the damage that it can cause, is of paramount importance to bring knowledge to rural owners and quality of life to the herd.

Keywords: Acidosis. Metabolism. Bovideoculture. Fermentation. Indigestion. Animal nutrition. Rumen.

INTRODUÇÃO

A acidose metabólica é um distúrbio de pH ruminal que pode se manifestar de forma aguda ou subaguda, devido à excessiva ingesta de alimentos facilmente fermentáveis, como os carboidratos.[1] Qualquer ruminante é susceptível a esta situação. No entanto, bovinos de corte parecem ser mais acometidos, devido ao manejo alimentar no qual estes animais são submetidos, com altas quantidades de grãos e baixa ingesta de fibras, além das práticas de produção intensivas para rápido ganho de peso.[2]

Esta alteração está diretamente relacionada ao pH ruminal, o qual fisiologicamente varia entre 5,5 e 7,4 sendo equilibrado pelos microrganismos ali presentes, que digerem os carboidratos, proteínas e lipídios da dieta. O rúmen possui um ambiente anaeróbico, com uma temperatura média de 39ºC, e encontra-se normalmente tamponado devido à presença dos ácidos graxos voláteis (AGV), produzidos pela fermentação.[2]

Numa dieta rica em concentrados há o aumento da acidez ruminal, além da predominância de bactérias Gram-positivas que são produtoras de ácido lático, o que predispõe ao distúrbio.[2] Clinicamente se caracteriza por toxemia, desidratação e parada ruminal. Sendo aguda ou sub-aguda, dependendo da compensação do tamponamento natural, que por meio da salivação produz alta concentração de bicarbonato, outro agente tamponante, como forma de aumentar esse pH.[3]

A ocorrência dessa sobrecarga depende da intensidade e quantidade de animais acometidos. Como forma de prevenção desses distúrbios e suas intercorrências deve-se atentar para um manejo nutricional adequado, evitando dietas mal adaptadas controlando o acesso do animal ao alimento.[4]

O presente estudo teve como objetivo relatar sobre a acidose metabólica em bovinos apresentando os aspectos clínicos e bioquímicos que ocorrem nesse distúrbio.

MÉTODOS

Este trabalho foi realizado mediante uma revisão de literatura por meio de busca de artigos do banco eletrônico tais como Pubmed, Scielo e Google Acadêmico. Além disso, será realizada análise crítica em artigos científicos e publicações. Foram selecionados trabalhos de literatura médico veterinária em língua inglesa e portuguesa, publicados no período de 1991 a 2019.

Foram utilizados para busca os seguintes descritores: Bovideocultura. Fermentação. Indigestão. Nutrição animal. Rúmen.

REVISÃO DE LITERATURA

Com uma temperatura média de 39ºC e pH entre 5,5 e 7,4, o rúmen é um ambiente anaeróbico que permite a coexistência de fungos, protozoários e bactérias digestivas de carboidratos, proteínas e lipídios ingeridos, e é fisiologicamente tamponado por ácidos graxos produzidos na fermentação. A acidose clínica se dá na aplicação de dietas altamente palatáveis contendo ingredientes de alta digestibilidade, como os grãos, muito além do que os animais estão adaptados. A rápida produção de ácidos graxos voláteis somada a alteração na microbiota ruminal levará o pH abaixo de 5,0. [5]

ETIOLOGIA DA ACIDOSE

A falta de carboidratos estruturais e o excesso de carboidrato não estruturais causam a acidose. Estes carboidratos implicados são altamente solúveis, e as principais fontes destes glicídios são os grãos moídos, como o trigo, a cevada e o milho. A fermentação destes no ambiente ruminal geram o mesmo produto, porém em proporções diferentes: a hidrólise dos polissacarídeos resulta em monossacarídeos que são convertidos em piruvato – este pode seguir diversas rotas metabólicas para a formação de outros produtos. A proporção de cada ácido graxo volátil produzido é dependente da microbiota ruminal/dieta do animal.[5]

O tipo de ácido acumulado irá dizer se o desequilíbrio fermentativo é agudo ou subagudo. A acidose aguda é caracterizada pelo acúmulo de ácido lático secundário à ingestão excessiva de carboidratos não estruturais, que irá favorecer àquele ambiente a proliferação de bactérias além de reduzir o pH ruminal, devido à baixa absorção de ácidos graxos voláteis. Ao mesmo tempo, há produção de glicose no rúmen, prejudicando mais ainda a absorção dos ácidos pelo epitélio ruminal.[6]

Nesse ambiente mais ácido proliferam bactérias tolerantes e produtoras de ácido láctico, principalmente *Streptococcus bovis* e *Lactobacillus* spp, que mediante um ciclo vicioso, quanto mais bactérias, mais produção de ácido lático induzindo mais ainda a queda de pH.[4]

Tamponamento

Os agentes tamponantes do rúmen tem função de neutralizar os ácidos lácticos pela parede ruminal e por isso são considerados primordiais na compensação de mudanças de pH.[6] O bicarbonato (HCO_3) e o ácido carbônico (H^+) constituem o principal sistema tampão do organismo, atuando como um sistema de balança, ou seja, quando um aumenta, o outro diminui, sendo que a acidose metabólica é caracterizada pela diminuição dos níveis de bicarbonato no sangue.[7]

A saliva é uma substância tamponante e sua produção é estimulada pela mastigação e pelo roçar das fibras contidas no alimento na parede do rúmen. Sua capacidade tamponante será diretamente proporcional à secreção salivar, sendo ela baixa diante de alimentos concentrados, em que o bovino terá um menor tempo de mastigação e ruminação desses alimentos.[8]

Um bovino adulto secreta cerca de 200 litros de saliva por dia, com um pH médio de 8,2, contendo substâncias como o cloro, potássio, fosfato e bicarbonato, além de mucinas que impedem a formação de bolhas no fluido ruminal e cerca de 70% do líquido ruminal é formado de saliva.[8]

PATOGENIA

A acidose pode ser classificada de acordo com os valores de pH, bicarbonato e pressão do gás carbônico no sangue. A baixa excreção de íons H^+ causada pela queda da perfusão renal consequente da desidratação, e, a perda fecal de bicarbonato são gatilhos para esse distúrbio.[7]

O rúmen bovino possui microbiota em equilíbrio e bactérias e fungos que ajudam em seu funcionamento. Quando o animal se alimenta de uma dieta rica em fibra, há maior proliferação de microrganismos gram-positivos, responsáveis pela fermentação e produção de ácidos graxos voláteis. A gravidade desse transtorno pode ocorrer por três fatores diferentes: a síntese de ácido lático, a síntese de outros ácidos e a baixa eliminação de íons H^+ do organismo, responsáveis por manter o equilíbrio de pH do ambiente ruminal.[9]

A ingesta de grãos altamente fermentáveis faz com que a população de bactérias produtoras de ácido lático (*S. bovis, Lactobacillus* spp.) aumente, enquanto a população de bactérias utilizadoras de ácido (*Selenomonas* spp*. Anaerovibrio* spp.) diminui, levando ao acúmulo desta. A competição por substrato normalmente faz com que as bactérias

produtoras de ácido lático raramente ultrapassem 10^7 células por mililitro de fluido ruminal.[4]

Em pequenos subgrupos de bovinos a competição por substrato não é suficiente para inibir o crescimento de bactérias produtoras de ácido lático, e pode atingir uma população de 10^9 células/mL de fluido ruminal. Diante desta condição o pH ruminal cai mais ainda. Quando o pH atinge 6,0 também é inibido o crescimento da população de bactérias celulolíticas, e, ao chegar a 5,2, essa população é substituída por bactérias tolerantes a acidez, até que se estabeleça por completo uma monocultura de bactérias ácido-tolerantes.[9]

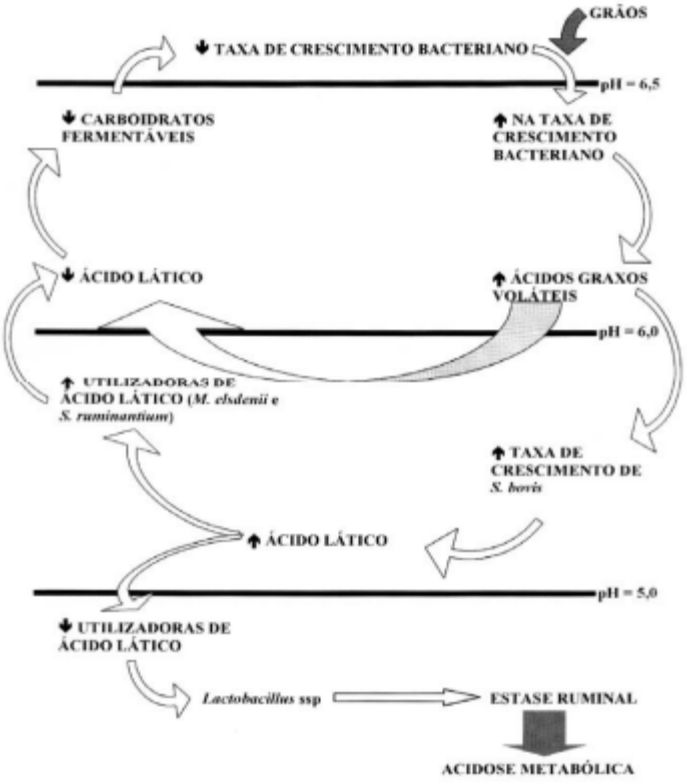

Figura 1 – Consequência metabólica do consumo de alimentos sob o pH ruminal.
Fonte: Schwartzkopf-Gernswein [10]

A acidez do conteúdo ruminal somado às endotoxinas liberadas na morte das bactérias gram-negativas lesam a mucosa promovendo um sequestro do líquido da mucosa para o rúmen. A baixa produção de ácidos graxos voláteis no liquido ruminal provoca a estase ruminal e este desequilíbrio eletrolítico leva a acidose e desidratação grave, e secundário a ele aparecem outras doenças.[6]

SINAIS CLÍNICOS

A intensidade do quadro de acidose será relacionada de acordo com o tipo de grão, com a quantidade de alimento ingerido, com o estado nutricional anterior e com a microbiota presente. Nas formas aguda e hiperaguda os animais podem ser encontrados deitados ou em estação, apáticos. A apresentação dos sinais é percebida entre 12 a 24 horas pós ingestão dos carboidratos, e são eles: taquicardia e hipotermia; dispneia; diminuição na produção de leite e na gordura do leite; diminuição ou parada do peristaltismo ruminal; ranger de dentes; apatia e tremores musculares; prostração e incoordenação; diarreia e desidratação severa.[11]

Independente da intensidade do quadro, todo bovino deixa de se alimentar e beber água por pelo menos três dias, em alguns casos podem beber água em excesso. A diarreia é um sinal comum, de cor negra e odor ácido, com fragmentos dos grãos que foram excessivamente ingeridos e a ausência dela pode apontar para um prognóstico desfavorável. Além dessa perda constante de eletrólitos, a desidratação agrava o quadro, fazendo com que o animal perca até 12% do seu peso vivo.[3]

Devido à sobrecarga no rúmen, enfermidades secundárias podem aparecer, como laminite, abcessos hepáticos, pleuropneumonia bacteriana, entre outras. A manifestação assintomática ou crônica acarreta no crescimento tardio e ganho de peso do animal, e interfere na função reprodutiva.[12]

A morbidade é frequente em bovinos que seguem manejo de confinamento e criados em fazendas graneleiras, e pode variar entre 10 e 50%, dependendo do tipo do grão, da quantidade ingerida e da dieta ofertada. Casos tratados oferecem até 60% de sobrevida, enquanto os não tratados, apenas 10%.[12]

DIAGNÓSTICO

Na maioria das vezes o diagnóstico é evidenciado pelos achados clínicos, pelo histórico de ingestão excessiva de alimentos ou alteração na dieta. Nos casos agudos e de histórico confiável raramente se faz uso de apoio laboratorial. Entretanto, nos casos subclínicos e assintomáticos o pH não abaixa tanto e os sinais que normalmente seriam evidentes, como a consistência das fezes, não são perceptíveis. Os métodos mais indicados para diagnóstico são a análise do conteúdo ruminal e hemograma.[13]

Em termos laboratoriais, o nível de lactato no sangue pode atingir valores superiores a 5 mmol/L de sangue, quando comparados com os valores de referência que

se encontram na faixa de 1,2 mmol/L; enquanto os valores de pH atinge uma faixa igual ou abaixo de 5,0.[4]

A aferição desses parâmetros é comumente realizada por meio de diferentes técnicas de coleta do fluido ruminal, como a sondagem urorruminal, ruminocentese e a obtenção através de uma cânula, sendo a sondagem urorruminal a menos invasiva, com posterior aspiração do conteúdo. Apesar de muitas vezes fidedigna, a obtenção do conteúdo via sondagem urorruminal pode ser alterada pela presença de saliva, o que pode interferir na avaliação do pH, sendo necessário muitas das vezes coletar diretamente ao rúmen.[14]

Em animais não fistulados, a ruminocentese é uma técnica simples e de direto acesso ao rúmen. Por ser um procedimento invasivo e estressante, é empregado um bloqueio anestésico local, introduzida uma agulha com mínimo de 10 centímetros de comprimento diretamente no saco ventral do rúmen – aproximadamente 15 centímetros caudo-ventral a junção costocondral da última costela – e aspirado parte do conteúdo para análise. A avaliação o pH ruminal deve ser considerada num determinado intervalo de tempo, tendo registros valores de pH médios anteriores, valores mínimos e máximos atingidos para considerar um diagnóstico de acidose clínica.[7]

Em condições de campo, imediatamente após a coleta, o líquido ruminal apresentará coloração verde-oliva, verde marrom até o verde-cinzento se normal, de acordo com a dieta do animal. Na acidose ruminal será encontrado em cor leitosa-cinza e verde escuro na alcalose. O cheiro normalmente é considerado aromático e não repulsivo, entretanto pode-se observar cheiros anormais como o ácido picante na acidose ruminal. Consistência levemente viscosa, enquanto na acidose encontra-se aquosa.[1]

A determinação do pH é realizado por meio de um potenciômetro portátil, esperando valores entre 6,0 a 7,0. Valores entre 3,0 e 5,0 são indicativos de acidose ruminal. A avaliação de protozoários, como a densidade populacional e intensidade de movimentação desses microrganismos é conduzida pela visualização direta em um tubo de vidro ou em lâmina sobre o microscópio.[1]

Além do pH ruminal, a dosagem de lactato e ácidos graxos voláteis permite um melhor entendimento sobre os efeitos secundários da acidose. São parâmetros diretamente variáveis em função da microbiota, através de Colorimetria, cromatografia líquida e cromatografia gasosa. As concentrações de lactato geralmente são baixas nos quadros subagudos, diferentes na acidose láctica, em que o acúmulo de ácido láctico

produz acidificação no rúmen. Com relação aos ácidos graxos voláteis totais, é esperado que estejam aumentados, já que na acidose metabólica eles são os responsáveis pela acidificação do rúmen.[6, 8]

Urinálise

Para coletar a urina é necessário manter o animal preso, lavar e desinfectar a região perianal. É introduzido um cateter estéril, e se a bexiga estiver cheia a urina sairá imediatamente pelo cateter, se estiver vazia poderá introduzir ar mediante uma seringa limpa, para criar distensão na bexiga até a urina sair quando a bexiga se retrair. Na ausência de conteúdo sugere-se tentar novamente o procedimento após 20 minutos.[9]

A coloração em amostras normais se encontra amarela clara a escura leve. A urina incolor é indicativa de poliúria, ingestão de água aumentada ou insuficiência renal grave. Cor amarelo-ouro indica redução da diurese. Cor vermelha-marrom corresponde a presença de sangue ou hemoglobina. Para diferenciar essas alterações é necessário deixar a amostra em repouso por 15 minutos, após isso, se observados sedimentos vermelhos, existe hematúria; se não houver sedimentação, determina hemoglobinúria.

Normalmente é transparente, e em pielonefrites pode adquirir consistência mucosa devido ao pus. O cheiro adocicado pode indicar acetonemia, enquanto na infecção bacteriana pode estar com aroma amoniacal.[9]

O pH pode variar entre 7,7 e 8,4. Diminuído na acidose (5,0 a 6,0) e elevado na alcalose. A presença de proteína na urina é associada a qualquer processo inflamatório e pode ser fisiológica nas primeiras 36 horas após o nascimento.[15]

TRATAMENTO

O protocolo abordado na acidose metabólica é baseado na correção da acidose sistêmica e ruminal, para recompor a motilidade do intestino e dos pré-estômagos e corrigir os distúrbios eletrolíticos utilizando a fluidoterapia com ringer e bicarbonato de sódio. Em casos em que o animal não apresente sinais clínicos e não se sabe a quantidade e qualidade do alimento oferecido a ele, é indicado a administração de feno a disposição, para que haja uma mudança gradual para a alimentação normal, promover a locomoção do animal diariamente e o uso de tamponantes, como o óxido de magnésio e o bicarbonato de sódio. Quando há anorexia, mas o quadro é estável, faz-se uso da

rumenotomia e até transfaunação – aplicação de líquido ruminal de animais sadios no animal doente.[5]

Associações de medicamentos são muito eficientes como a administração oral de cálcio para corrigir a hipocalcemia, anti-histamínicos nos casos com laminite, corticoesteroides para desfazer o choque hipovolêmico e parassimpático-miméticos para reestabelecer a motilidade intestinal.[5] No combate aos microrganismos facilitadores para a acidose, apenas os gram-positivos, antibióticos inóforos como a monesina sódica são muito eficientes.[12]

Substâncias alcalinizantes também são descritas quando há perda de bicarbonato no sangue e são implementadas de acordo com a gravidade do caso. Na acidose grave, quando o pH alcança valores abaixo de 4,5 é realizada a administração de bicarbonato de sódio a 4,2% por via intravenosa, entre 3 a 4 litros com monitoramento diário do pH ruminal. Se o pH se mantiver reduzido poderá ser necessária a transfaunação.[15]

Nos casos de acidose leve é importante corrigir a acidez mediante a lavagem, retirando o conteúdo ingerido e limitando o acesso do animal à água nas primeiras 24 horas. É essencial que o animal se movimente constantemente neste primeiro momento e somado a isso, a administração de 150g bicarbonato de sódio diretamente no rúmen para que a motilidade ruminal seja favorecida, sempre fazendo o acompanhamento do pH.[3]

PREVENÇÃO E CONTROLE

O método mais eficaz na profilaxia desse distúrbio é o controle da frequência alimentar do animal, evitando mudanças severas na dieta como a troca de alimentos fibrosos por altamente fermentáveis, sendo fundamental disponibilizar fibras para estimular a mastigação, com isso a maior produção de saliva evitará a mutabilidade do pH.[9]

Também são comumente usados aditivos como probióticos, bactérias vivas e tampões, que irão favorecer o ambiente ruminal para o melhor aproveitamento do alimento ingerido. Leveduras vivas alteram a atividade metabólica do rúmen ocasionando melhora na digestão da celulose e maior consumo de ácido lático. Os tampões irão impedir a queda brusca do pH, sendo que o mais utilizado é o bicarbonato de sódio na proporção de 2% do concentrado. No entanto, os ionóforos impedem o

constante crescimento de bactérias produtoras de ácido lático e controlam o timpanismo no rúmen.[9]

É um distúrbio facilmente controlado a partir de um diagnóstico preciso e boas práticas de manejo alimentar, como o equilíbrio certo entre os carboidratos fibrosos e não-fibrosos.[14]

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Além de predispor a diversas doenças de importante complexidade, a acidose, causada pelo excesso de carboidratos erroneamente oferecidos na dieta dos bovinos, pode agravar o estado de saúde dos animais e levá-los a morte. O desequilíbrio da população bacteriana da microbiota ruminal aumenta a produção de ácido láctico nele, dessa forma o pH ruminal é diminuído, seguido da morte de bactérias celulolíticas que irá acarretar em hemoconcentração e desidratação do animal.

Estudar sua etiopatogenia, assim como as consequências que ela traz e os prejuízos que ela pode causar, é de suma importância para levar o conhecimento até os proprietários rurais e qualidade de vida ao rebanho.

REFERÊNCIAS

1- Owens FN, Secrist DS, Hill WJ, Gill DR. Acidosis in cattle: a review. J. Anim. Sci. 1998; 76(1):275-86.

2- Niederman CN, Thatcher CD, Welker B. Nutritional factors in bovine gastrointestinal disease. Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract. 1990; 6(2):265-306.

3- Macedo BS, Rabassa VR, Bianchi I, Corrêa MN. Acidose ruminal em bovinos de corte. Núcleo de Pesquisa, Ensino e Extensão em Pecuária. NUPEEC. Pelotas: Universidade Federal de Pelotas; 2010. Disponível em: www.ufpel.edu.br/nupeec

4- González FHD, Silva SC. Bioquímica clínica de glicídeos. In: González FHD, Silva SC. Introdução a bioquímica clínica veterinária. 3a ed. Porto Alegre: Universidade Federal do Rio Grande do Sul; 2017. p. 213-302.

5- Ogilvie TH. Doenças do sistema gastrintestinal dos bovinos. In: Medicina interna de grandes animais. São Paulo: Artmed; 2000. p.61-96.

6- Calsamiglia S, Ferret A. Fisiología ruminal relacionada con la patología digestiva: acidosis y meteorismo. 18º Curso de especializacion; FEDNA. 2002. p.97- 115.

7- Blood DC, Henderson JA, Radostitis OM. Doenças do trato alimentar. In: Clínica Veterinária. 5a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1979, p.95-149.

8-Van Soest PJ. Nutritional ecology of the ruminant. 2a ed. Ithaca: Cornell University Press; 1994. p.231-280.

9- Nagaraja TG. Rumen health. [CD-ROM]. In: 3º Simpósio de Nutrição de Ruminantes – Saúde do Rúmen; 2011; Botucatu. Anais eletrônicos. Botucatu: UNESP; 2011.

10-Schartzkopf-Genswein KS. Effect of bunk management on feeding behavior, ruminal acidosis and performance of feedlot cattle: A review. Journal of Animal Science. 2003; 81(14): 149-58

11- Maruta CA, Leal MLR, Netto DM, Mori CS, Antonelli AC, Ortolani EL. The measurement of urine pH to predict the amount of buffer used in the treatment of acute ruminal lactic acidosis in cattle. Ciência Rural. 2008;38(3):717-722.

12- Manual Merck de veterinária. Um manual para o diagnóstico, tratamento, prevenção e controle de doenças para o veterinário. São Paulo: Roca; 1991. 1803p.

13- 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

14- Hoover, W. H., Miller, T. K. Rúmen digestive physiology and microbial ecology. Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pratice; 1991; 7 (2): 311-234.

15- Bouda, J. Desarollo y empleo de diagnístico preventivo de los transtornos ruminales y metabólicos em bovinos. Vet Mex. 1997;28(3):189-195.

16- Lehmckuhl CL, Martins WDC. Acidose láctica ruminal em bovinos: aspectos clínicos, métodos diagnósticos e terapias de tratamento. In:Anais do II Simpósio em Produção Sustentável e Saúde Animal; 2017; Paraná. Anais. Umuarama; 2017. p. 184-9.