



ARTIGO

REVISÃO DE LITERATURA  
CLÍNICA E CIRURGIA DE  
GRANDES ANIMAIS

REVISTA

INVESTIGAÇÃO

medicina veterinária

ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL AGUDA  
EM OVINOS*Acute lactic ruminal acidosis in sheep*M.V. Me. Amanda F. Sabes<sup>1\*</sup>; M.V. Dr. Annita M. Girardi<sup>1</sup>; Prof. Dr. Luiz C. Marques<sup>1</sup>.<sup>1</sup>Universidade Estadual Paulista "Julio de Mesquita Filho" – Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias – UNESP/FCAV, Jaboticabal, São Paulo, Brasil.

\*Via de Acesso Professor Paulo Donato Castellane, s/nº. Cep: 14884-900. Jaboticabal/SP. E-mail: amanda.festa@hotmail.com

## RESUMO

A ovinocultura de corte está em constante ascensão no Brasil e tal fato leva ao aumento do número de animais confinados, visando maior ganho de peso em curto período de tempo. Tal situação predispõe os ovinos a desordens metabólicas como acidose láctica ruminal aguda e, conseqüentemente, laminite aguda, gerando problemas econômicos em função dos gastos com tratamento, menor produtividade do rebanho e descarte de animais, além de afetar negativamente o bem-estar dos mesmos. As primeiras alterações são observadas inicialmente no rúmen e, posteriormente, com o aumento da produção e/ou diminuição do consumo do ácido láctico, o mesmo é absorvido pela corrente sanguínea levando a ocorrência da acidose metabólica sistêmica. Os animais apresentam como sinais clínicos mais comuns taquicardia, taquipneia, desidratação severa, diarreia, alteração do estado mental, podendo levar ao coma e óbito. Os animais sobreviventes podem apresentar sinais de ruminite química ou fungica, polioencefalomalacea, abscessos hepáticos e laminite.

**Palavras-chave:** acidose ruminal, ácido láctico, ovelhas, laminite.

## ABSTRACT

The sheepmeat industry is constantly growing in Brazil and this fact leads to an increase on the number of confined animals, seeking greater weight gain in a short period of time. This situation predisposes metabolic disorders such as acute lactic ruminal acidosis and, therefore, acute laminitis, which causes economic losses due to treatment costs, reduced productivity of the herd and disposal of animal, aside from negatively affecting their well-being. The first changes are observed on the rumen and, subsequently, with the increase on production and/or the decreased of the lactic acid consumption, it is absorbed into the bloodstream leading to occurrence of systemic metabolic acidosis. The most common clinical signs are tachycardia, tachypnea, severe dehydration, diarrhea, altered mental status, which may lead to coma and death. Surviving animals may show signs of chemical or fungal ruminites, polioencefalomalacea, abscesses and laminitis.

**Keywords:** ruminal acidosis, lactic acid, sheep, laminitis.

## INTRODUÇÃO

Ovinos foram a segunda espécie animal a ser domesticada pelo homem e a primeira a ser utilizada para fins comerciais (FAO, 2007). Sua criação possibilita alimento, principalmente pelo consumo de carne e leite, e proteção, pelo uso da lã. A criação ovina está destinada tanto à exploração econômica como à subsistência das famílias de zonas rurais (VIANA, 2008).

Sabe-se que a alimentação é de fundamental importância em qualquer sistema de produção, exercendo influência direta sobre a produção animal, mas também em outros fatores como sanidade e capacidade reprodutiva. Os custos com a dieta podem chegar a 80% do custo total da produção, estando a média brasileira entre 50 e 60% (RIBEIRO, 2008). O principal objetivo dos sistemas intensivos de produção animal é aumentar a qualidade do produto final, sendo desenvolvidos diversos programas de incremento à produção como melhoramento genético, manejo dietético, além de técnicas reprodutivas que asseguram melhor desempenho (CALDEIRA, 2005).

Diante dessas características são necessários modelos de produção intensivos, com o intuito de obter em curto prazo metas excessivas de ganho de peso. Essa situação tem gerado erros na forma de alimentar os ruminantes, acarretando distúrbios digestivos e metabólicos relacionados às diferentes dietas empregadas. Na ovinocultura, a acidose láctica ruminal aguda (ALRA), que ocorre principalmente nos sistemas de criação intensivo e semi intensivo, tem causado perdas econômicas consideráveis (BARROS et al. 2007). Essa revisão de literatura tem como objetivo pontuar alguns aspectos referentes à ALRA em ovinos, abordando desde a fisiologia ruminal até os sinais clínicos apresentados pelos animais e os mecanismos de diagnóstico utilizados.

### Aspectos gerais sobre fisiologia ruminal e ALRA

O rúmen pode ser definido como uma câmara de fermentação que aproveita substratos, quase sempre de origem vegetal, para produção de diversas substâncias entre elas ácidos orgânicos, metano, dióxido de carbono, amônia e proteína microbiana. Além disso, é um ambiente anaeróbico e constituído por variada microbiota incluindo bactérias, protozoários e fungos. A microbiota ruminal e os animais apresentam relação simbiótica na qual os microrganismos utilizam os substratos provenientes da alimentação, nesse caso os carboidratos, e produzem ácidos graxos orgânicos como os ácidos graxos voláteis (AGVs) e ácido láctico, os quais são utilizados pelo animal e pela microbiota, respectivamente (NAGARAJA e TITGEMEYER, 2007).

Os principais AGVs produzidos no rúmen são o ácido acético (45-70%), propiônico (15-40%) e butírico (5-20%) (BERGMAN, 1990). Os AGVs não se acumulam facilmente no rúmen devido seu alto pK de 4,9, sendo classificados como ácidos fracos, com menor capacidade de dissociação e absorvidos rapidamente pelo rúmen, diferente do ácido láctico que possui pK menor (3,9), e sendo mais forte, se acumula no órgão (NAGARAJA e TITGEMEYER, 2007). Ocorre produção de dois isômeros do ácido láctico, o L (+) e o D (-), no entanto, quando ocorre redução do pH ruminal o D lactato é produzido em maior escala (GIESECKE e STANGASSINGER, 1980). Sabe-se que os AGVs possuem dupla ação, pois contribuem para a redução do pH, mas também atuam como agentes tamponantes. Isso se deve à capacidade desses ácidos em liberarem prótons, quando se dissociam no ambiente ruminal (GABEL e ASCHENBACH, 2007).

Para que ocorram os processos de celulólise, proteólise e desaminação o pH ruminal considerado ótimo deve situar-se

entre 6,0 e 7,0 (MOULD et al. 1983). O pH ruminal apresenta flutuações ao longo do dia, dependendo da dieta utilizada, tempo de alimentação com concentrados e suplementação com fontes de fibra. A celulólise é totalmente inibida quando o pH atinge valores abaixo de 6,0 (MOULD et al. 1983) e a digestibilidade da matéria seca sofre diminuição quando os valores do pH são baixos. A oferta de alimento aos animais, quando realizada duas vezes ao dia, também pode produzir depressão relativamente curta do pH ruminal. Outros fatores como a forma física da dieta, redução no tamanho da partícula de forragem ou processamento de grãos levam à diminuição do pH (KRAUSE et al. 2002).

Desequilíbrios no processo de fermentação ruminal prejudicam não só a produtividade animal como também podem levar a diversos distúrbios clínicos (RUSSEL e RICHLYK, 2001; NAGARAJA, 2011; JAMI et al. 2013). Sabe-se que a ingestão de carboidratos pode levar a alterações no pH ruminal e, nota-se que reduções prolongadas do pH para valores menores que 6,0 propiciam o crescimento de bactérias aminolíticas, enquanto que as bactérias celulolíticas e a digestibilidade são inibidas (KRAJCARSKI-HUNT et al. 2002). Quando o pH ruminal atinge o valor de 5,8 ocorre diminuição da concentração de bicarbonato, levando à proliferação de bactérias utilizadoras de lactato e aumento da produção dos AGVs (BANNINK et al. 2008). Sendo assim, o pH ruminal com valor de 5,8 é o primeiro limiar de vulnerabilidade do epitélio, levando a mudanças na composição microbiana e possibilidade de ocorrência de resposta inflamatória (GOZHO et al. 2005). Se o pH diminuir para valores em torno de 5,0, ocorre morte dos protozoários e crescimento de bactérias produtoras de ácido láctico, principalmente *Streptococcus bovis*,

sendo esse considerado o segundo limiar de vulnerabilidade do epitélio ruminal, ocorrendo comprometimento do mesmo (ASCHENBACH e GABEL, 2000).

A acidose ruminal pode ser definida como um distúrbio fermentativo no rúmen associado à ingestão de grande quantidade de carboidratos não estruturados e rapidamente fermentáveis. As principais formas clínicas são a acidose láctica ruminal aguda (ALRA), com redução acentuada do pH (pH < 5,0) e a acidose ruminal subaguda (ARSA) caracterizada por episódios transitórios de redução do pH a níveis não tão baixos quanto na forma aguda (5,0 < 5,5) (NAGARAJA e LECHTENBERG, 2007). A ALRA pode ocorrer tanto em ruminantes domésticos como selvagens. Em rebanhos criados em regime intensivo ou semi intensivo a morbidade pode variar de 2% a 50%, ao passo que a letalidade varia entre 30% e 40% em animais tratados e 90% em animais não tratados (UNDERWOOD, 1992a; RADOSTITIS et al., 2007).

### Etiopatogenia da ALRA

A mudança abrupta na alimentação é o principal fator que determina o grau de alteração da fermentação ruminal e potenciais distúrbios digestivos (VAN SOEST, 1994). A ALRA é uma doença típica de manejo alimentar incorreto, sendo notada principalmente quando os animais criados extensivamente passam a receber, em curto período de tempo, dietas ricas em carboidratos sem prévia adaptação, além de outros fatores como nos casos dos animais em preparo para exposições que são submetidos a dietas hiperglicídicas e erros no oferecimento de ração em função da má regulação de máquinas distribuidoras. Também pode ocorrer quando os animais possuem livre acesso a depósitos de ração ou baixo oferecimento temporário de

fibra dietética (DUNLOP, 1972; HOWARD, 1981; UNDERWOOD, 1992a; RADOSTITS et al. 2007). Outro fator importante é a forma como os grãos são oferecidos. Quando os grãos são finamente moídos, prensados ou quebrados, existe maior exposição dos carboidratos à microbiota ruminal, comparados aos grãos inteiros (RADOSTITS et al. 2007).

A ALRA é causada por excesso de carboidratos não estruturados e falta de carboidratos estruturados. Ambos, amido e celulose, são polímeros de glicose, estando a diferença entre eles presente na conformação da ligação entre os monômeros deste monossacarídeo. No rúmen, a fermentação de ambos gera basicamente os mesmos produtos, porém em proporções e taxas distintas. A maior parte dos monossacarídeos, resultantes da hidrólise dos polissacarídeos, é convertida em piruvato após série de reações. Este pode seguir várias rotas metabólicas para formação de produtos mais oxidados, como acetato e butirato ou mais reduzidos, como propionato e lactato. A proporção em que cada AGV é produzido depende do perfil da microbiota ruminal, que por sua vez, depende essencialmente da dieta ingerida (KOZLOSKI, 2011; VALADARES FILHO e PINA, 2011).

Quando ocorre a ingestão de grande quantidade de carboidratos de forma abrupta, é notável o aumento na produção de AGVs, principalmente o propiônico. O aumento dos AGVs leva à diminuição brusca do pH ruminal para valores abaixo de 5,1, com consequente consumo de agentes tamponantes ruminais. Nessa faixa de pH, a bactéria *Streptococcus bovis* se desenvolve rapidamente utilizando os carboidratos ingeridos e produzindo grande quantidade de ácido láctico; além da morte progressiva de bactérias fermentadoras de ácido láctico como *Megasphaera eldesnii* e *Selenomonas ruminantium* (NAGARAJA

e LECHTENBERG, 2007a). Paralelamente, há produção e acúmulo de glicose no rúmen, que aumenta a osmolaridade de seu conteúdo prejudicando ainda mais a absorção de AGVs pelo epitélio ruminal (OWENS, 2011). As bactérias que utilizam o ácido láctico estão presentes em pequena quantidade, fato associado ao baixo pKa do ácido láctico, favorecendo o acúmulo do mesmo e acentuando a redução do pH ruminal para valores menores que 5,0. Nesse ambiente ácido os *Lactobacillus* sp. crescem rapidamente e aumentam a produção do ácido láctico (DUNLOP, 1972; NAGARAJA e LECHTENBERG, 2007).

A osmolaridade torna-se aumentada em decorrência do excesso de ácido láctico no rúmen somado ao acúmulo de glicose, sendo essa osmolaridade maior que a do plasma. Huber (1971) identificou em ovinos com ALRA aumento de 255 mOsm/L, em condições normais, para 402 mOsm/L durante o pico de ALRA. Essa diferença de osmolaridade faz com que quantidades significativas de líquido corporal se desloquem para o rúmen, causando desidratação e consequente hipovolemia (ORTOLANI et al. 2008; ORTOLANI et al. 2010). A osmolaridade ruminal acima de 300 mOsm/L é responsável pela inibição da ingestão alimentar, enquanto valores acima de 350 mOsm/L promovem a inibição da digestão bacteriana da fibra e amido (CARTER e GROVUM, 1990).

O ácido láctico absorvido será dissociado em lactato e íons H<sup>+</sup>. Este último combina com o bicarbonato existente no organismo a fim de manter a homeostase. Quanto maior for a absorção de íons H<sup>+</sup> do rúmen, maior será o consumo de bicarbonato e, conseqüentemente, menor será o pH sanguíneo resultante, podendo assim se instalar a acidose metabólica (DUNLOP, 1972). O lactato absorvido no rúmen é metabolizado



no fígado, através de processos oxidativos ou da gliconeogênese, utilizando para tal íons H<sup>+</sup> e produzindo indiretamente efeito tampão. Tanto o ácido láctico D quanto o L podem ser absorvidos para a corrente circulatória de acordo com a concentração destes no conteúdo ruminal. Porém, somente o lactato na forma L pode ser reutilizado pelo organismo, enquanto que em condições normais, pequenas quantidades de lactato na forma D conseguem ser desdobradas (DUNLOP, 1972; NAYLOR e FORSYTH, 1986).

A desidratação pode agravar o quadro de acidose metabólica por meio da redução da volemia mencionada anteriormente, resultante da perda de fluidos orgânicos para o rúmen. Como resultado dessa hipovolemia, o organismo passa a diminuir a irrigação renal, levando a queda da taxa de filtração glomerular. A desidratação severa provoca menor irrigação de tecidos não vitais, como musculatura e tecidos cutâneos. A consequência imediata será a hipóxia desses órgãos induzindo a obtenção de energia pela via anaeróbica, o que leva à geração de mais ácido láctico e agravamento da acidose sistêmica. Quanto menor for o pH sanguíneo, maior será a depressão do centro respiratório, podendo os animais virem a óbito por colapso do sistema respiratório (RADOSTITIS et al. 2007).

Tanto na forma aguda quanto na forma subaguda da acidose são liberadas no rúmen e absorvidas pelo organismo quantidades variadas de lipopolissacarídeos (LPS), componentes da parede celular de bactérias Gram negativas. Os LPS também são conhecidos como endotoxinas e acredita-se que desempenham papel importante na etiopatogenia da acidose ruminal (GOZHO et al. 2005; PLAIZIER et al. 2012). Observa-se nos animais com ALRA desidratação e acidose metabólica podendo também ocorrer distensão abdominal com presença

de líquidos, desidratação, taquicardia, taquipneia, depressão de estado mental, podendo o animal evoluir para estado comatoso e óbito (RADOSTITS et al. 2007; ORTOLANI et al. 2010). A atonia ruminal ocorre em boa parte dos casos, sendo considerada um mecanismo de defesa, pois a ausência de movimentação do órgão diminui a absorção de ácido láctico (HUBER, 1976).

A diarreia é frequente em animais acometidos, porém a frequência de defecação é episódica e o volume total de fezes eliminado não é grande. Constipação pode ser observada em animais com intenso quadro de desidratação. Podem ser observados ainda rumenite, úlceras gastrointestinais, formação de abscessos hepáticos, laminite aguda e polioencefalomalácia pela deficiência de vitamina B1, já que ocorre diminuição das bactérias sintetizadoras da tiamina e aumento das produtoras de tiaminases (VASCONCELOS e GALYEAN, 2008; DANSCHER et al. 2009, ORTOLANI et al. 2010). Os principais sinais nervosos incluem depressão, opistótono, pressão da cabeça contra obstáculos, rigidez extensora, tremores e fasciculações musculares (UNDERWOOD, 1992b).

A acidose tem sido apontada como causa comum de laminite em ruminantes. As lesões associadas a laminite incluem hemorragia e abscedação solar, úlceras de sola e pinça, lesões da linha branca entre outras (BERGSTEN, 2000). A etiologia da laminite foi extensamente pesquisada e revisada no passado (VERMUNT e GREENOUGH, 1992; OSSENT e LISCHER, 1998; NOCEK, 2007). A laminite aguda ocorre após alteração metabólica, tal como alimentação excessiva através de fonte de carboidrato altamente fermentescíveis, resultando em diminuição do pH ruminal e, posteriormente diminuição do pH sistêmico. No entanto, o pH ruminal pode ter retornado à normalidade quando as lesões da laminite são diagnosticadas

pela primeira vez, atraso esse de quatro a oito semanas entre a alteração nutricional e o aparecimento de laminite (NOCEK, 2007).

A redução do pH sistêmico é responsável pela ativação de mecanismos vasoativos, levando ao aumento do pulso digital e do fluxo de sangue total (NOCEK, 2007), ocasionando ingurgitamento das veias digitais e dilatação das anastomoses artério venosas do membro inferior, além do desvio de sangue de outros tecidos periféricos (OSSENT e LISCHER, 1998). As substâncias vasoativas que podem levar a constrição vascular e dilatação incluem histamina, ácido láctico, serotoninas e/ou endotoxinas (WESTWOOD e LEAN, 2001). Acredita-se que o papel das endotoxinas na laminite se deva aos seus efeitos hemodinâmicos no cório, como lesão endotelial ou à formação desordenada de coágulos, ou ainda ao seu papel como ativador de enzimas degradadoras de colágeno no cório (GREENOUGH, 2007). O aumento da pressão local resulta em danos aos vasos sanguíneos e edema. A isquemia e hiperemia do cório levam à anóxia do tecido, o que pode tornar-se clinicamente evidente de quatro a oito semanas após a lesão inicial (WESTWOOD e LEAN, 2001). O animal pode apresentar claudicação discreta a severa, ou preferir permanecer em decúbito para evitar o apoio nos dígitos (GREENOUGH, 2007). Durante exame do casco com pinça específica o animal pode apresentar dor evidente durante o pinçamento (DANSCHER et al. 2009).

### Diagnóstico

O correto diagnóstico da ALRA deve fundamentar-se na identificação do animal, anamnese, exame físico e exames laboratoriais (DIRKSEN, 2005). Exames complementares e a avaliação do ambiente e manejo alimentar, também, podem

facilitar o diagnóstico, especialmente quando muitos animais estão acometidos. Na identificação do animal, deve-se lembrar que em algumas fases da produção os animais estão mais propensos a desenvolver acidose ruminal. Sabe-se que em bovinos de aptidão leiteira, o período pós-parto é considerado de maior risco, pois os animais passam de uma dieta de período seco, com nenhum ou menores teores de concentrado, para uma dieta de lactação com maiores teores de concentrado (LEAN et al. 2013). Para animais de engorda confinados, são considerados períodos de especial risco a entrada dos animais no confinamento, quando muitas vezes a adaptação para nova dieta não é feita de maneira adequada (NAGARAJA e LECHTENBERG, 2007a).

Na anamnese deve-se questionar principalmente sobre a fase de produção do animal, a dieta fornecida e a rotina de manejo alimentar. Deve-se questionar também sobre circunstâncias acidentais como fornecimento de quantidades excessivas de concentrado ou acesso dos animais a depósitos de ração. Os sinais clínicos e achados laboratoriais variam de acordo com a gravidade e o tempo transcorrido entre o início do desequilíbrio até o exame. No exame físico do animal com ALRA frequentemente observam-se distensão abdominal no antímero esquerdo com predomínio de líquido no rúmen, hipomotilidade ou mesmo atonia ruminal, desidratação, diarreia, taquicardia e taquipneia. Pode ser observado também, depressão do estado mental, decúbito e estado comatoso (DIRKSEN, 2005; RADOSTITS et al. 2007).

No hemograma pode ser encontrado aumento no valor do hematócrito, indicando desidratação. O exame de hemogasometria pode indicar acidose metabólica com redução dos valores de pH sanguíneo, bicarbonato e excesso de base (ORTOLANI et al. 2008; DANSCHER et al. 2009; ORTOLANI et al. 2010).

### Tratamento

Baseia-se na correção da acidose metabólica e da desidratação. A acidose metabólica é corrigida utilizando-se soluções injetáveis como bicarbonato de sódio e L-lactato. A hidratação pode ser realizada tanto pela via sistêmica quanto pela oral. Este último deve ser feito após a retirada máxima do conteúdo ruminal através de sonda esofágica ou ruminotomia (MENDES NETTO e ORTOLANI, 2000).

### Prevenção

O manejo dietético é fundamental para prevenção dessa doença. Uma dieta hiperglucídica deve ser oferecida de maneira gradual e progressiva aos animais que até então tenham sido criados no sistema extensivo. Recomenda-se o uso dos concentrados juntamente com outros alimentos fibrosos da dieta (PRESTON, 1995). O uso de soluções tamponantes como bicarbonato ou calcário também é amplamente recomendado. Os ionóforos, especialmente a monensina e lasalocida, também podem ser utilizados, pois favorecem o número de bactérias lactolíticas, diminuindo o risco de acidose (NAGARAJA, 1982).

### CONSIDERAÇÕES FINAIS

Apesar de todos os adventos nos sistemas de produção animal, a acidose láctica ruminal aguda ainda é uma doença de ocorrência comum no Brasil, acometendo principalmente os animais de interesse zootécnico e que são mantidos em sistemas intensivos. Deve-se salientar a importância da adaptação dos animais para a entrada em sistemas de confinamento, adaptação essa de no mínimo três semanas. Além da ocorrência da ALRA também são comuns os casos de laminite aguda, levando ao descarte dos animais e afetando negativamente o bem-estar dos mesmos.

### AGRADECIMENTOS

Os autores agradecem à FAPESP (Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo) pela concessão de Bolsa de Mestrado (Processo: 2014/00417-1).

### REFERÊNCIAS

- Aschenbach JR, Gabel G. 2000. Effect and absorption of histamine in sheep rumen: Significance of acidotic epithelial damage. *Journal of Animal Science*. 78 (1): 464-470.
- Barros NN, Simplício AA, Fernandes FD. 2007. *Terminação de borregos em confinamento no Nordeste do Brasil*. Embrapa – Cnpq. Sobral. p.24.
- Bannink A, France J, Lopez S, et al. 2008. Modelling the implications of feeding strategy on rumen fermentation and functioning of the rumen wall. *Animal Feed Science Technology*. 143 (1): 3-26.
- Bergman EN. 1990. Energy contributions of volatile fatty acids from gastrointestinal tract in various species. *Physiology Review*. 10 (2): 567-589.
- Bergsten C. 2000. Laminitis in Practice: Causes, Risk Factors, Treatment and Prevention. *Hoof Health Conference*, Minnesota.
- Caldeira RM. 2005. Monitorização da adequação do plano alimentar e do estado nutricional em ovelhas. *Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias*. 100 (55-56): 125-139.
- Carter RR, Grovum WL. 1990. A review of the physiological significance of hypertonic body fluids on feed intake and ruminal function: salivation, motility and microbes. *Journal Animal Science*. 68 (1): 11-28.
- Danscher, AM, Enemark, JMD, Telezhenko E, et al. 2009. Oligofrutose overloads induces lameness in cattle. *Journal of Dairy Science*. 92(2): 607- 616.
- Dirksen G. 2005. Enfermedades de los órganos digestivos y la pared abdominal. In: Dirksen, G.; Gründer, H. D.; Stöber, M. *Medicina Interna y Cirugía del Bovino*. (6):325-631.
- Dunlop RH. 1972. Pathogenesis of ruminant lactic acidosis. *Advances in Veterinary Science and Comparative Medicine*. 16 (1): 259-302.
- Fao. 2007. Organização das Nações Unidas para a Agricultura e Alimentação. Estatísticas FAO 2007. *Journal of Animal Science*. 3 (1): 67-75.



Gäbel G, Aschenbach JR. 2007. *SCFA, protons and ruminal epithelium: the good, the bad, the barrier*. In: Furr, M. Production diseases in farm animals. Leipzig, Germany. p.291-297.

Giesecke D, Stangassinger M. 1980. *Lactic acid metabolism*. In Ruckebusch Y, Thivend P. Digestive physiology and metabolism in ruminants. AV1 Publishing. p. 523-524.

Gozho GN, Plaizier JC, Krause DO, et al. 2005. Subacute ruminal acidosis induces ruminal lipopolysaccharide endotoxin release and triggers an inflammatory response. *Journal of Dairy Science*. 88 (4): 1399-1403.

Greenough PR. 2007. *Bovine Laminitis and Lameness: a Hands on Approach*. Saunders Elsevier, St. Louis, p. 311.

Howard JL. 1981. Ruminal metabolic acidosis. *The Bovine Practitioner*. 1 (1): 44-53.

Huber TL. 1971. Physiological effects of acidosis on feedlot cattle. *Journal of Animal Science*. 43 (4): 902-909.

Jami E, Israel A, Kotser A. et al. 2013. Exploring the bovine rumen bacterial community from birth to adulthood. *The ISME Journal*. 7 (6): 1069-1079.

Kozloski GM. 2011. *Bioquímica dos Ruminantes*. 3 ed. Santa Maria: Editora UFSM. p. 216.

Krajcarski-Hunt H, Plaizier JC, Walton JP, et al. 2002. Effect of subacute ruminal acidosis on in situ fiber digestion in lactating dairy cows. *Journal of Dairy Science*. 85 (1): 570-573.

Krause KM, Combs DK, Beauchemin KA. 2002. Effects of forage particle size and grain fermentability in midlactation cows in ruminal pH and chewing activity. *Journal of Dairy Science*. 85 (1): 1947 - 1957.

Lean IJ, Van Saun R, De Garis P. 2013. Energy and protein nutrition management of transition dairy cows. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. 29 (2): 337-366.

Mendes Netto D, Ortolani EL. 2000. Blood acid-base status evaluation of sodium bicarbonate and lactated Ringer's solution for the treatment of ruminal lactic acidosis. *Veterinária Notícias*. 6 (2): 123 - 127.

Mould FL, Orskov ER, Manns O. 1983. Associative effects of mixed feeds. Effects of type and level of supplementation and the influence of the rumen pH on cellulolysis in vivo and dry matter digestion of various roughages. *Animal Feed Science and Technology*. 10 (1): 15-30.

Nagaraja TG. 1982. Effect of lasalocid, monensin and thiopeptin on lactic acidosis in cattle. *Journal of Animal Science*. 54 (1): 649-658.

Nagaraja TG, Titgemeyer EC. 2007. Ruminal acidosis in beef cattle: the current microbiological and nutritional outlook. *Journal of Dairy Science*. 90 (1): E17-E38.

Nagaraja TG. 2011. Ruminal health. In: Simpósio de Nutrição de Ruminantes – Saúde do Rúmen, 3, 2011, Botucatu. *Anais eletrônicos...* Botucatu: UNESP.

Nagaraja TG, Lechtenberg KF. 2007a. Acidosis in feedlot cattle. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. 23 (2): 333-350.

Naylor JM, Forsyth GW. 1986. The alkalinizing effects of metabolizable bases in the healthy calf. *Canadian Journal Veterinary Research*. 50 (1): 509- 516.

Nocek JE. 2007. Bovine acidosis: implications in laminitis. *Journal of Dairy Science*. 80 (5): 1005-1028.

Ortolani EL, Maruta CA, Minervino AHH. 2008. 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*. 45 (6): 451-457.

Ortolani EL, Maruta CA, Minervino AHM. 2010. Aspectos clínicos da indução experimental de acidose láctica ruminal em zebuínos e taurinos. *Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science*. 47 (4): 253-261.

Ossent P, Lischer C. 1998. Bovine laminitis: the lesions and their pathogenesis. *In Practice*. (20):414-427.

Owens FN. 2001. Clinical and subclinical acidosis. In: *Simpósio de Nutrição de Ruminantes – Saúde do Rúmen*, Botucatu. Anais eletrônicos..., Botucatu: UNESP.

Plaizier JC, Khafipour E, Li S, et al. 2012. Subacute ruminal acidosis (ARSA), endotoxins and health consequences. *Animal Feed Science and Technology*. 172 (1-2): 9-21.

Preston RL. 1995. Feeding programs to minimize rumen acidosis. *Proceedings of the Western Nutrition Conference*. 16 (1): 245.

Radostits OM, Gay CC, Hinchcliff KW, et al. 2007. *Veterinary Medicine*. Elsevier, St. Louis, p. 2156.

Ribeiro MO. 2008. Thyroid Economy – Regulation, Cell Biology, Thyroid Hormone Metabolism and Action: The Special Edition: Metabolic effects of Thyroid Hormones. *Thyroid*. 18 (2): 197-203.

Russel JB, Rychlik JL. 2001. Factors that alter rumen microbial ecology. *Science*. 292 (1): 1119-1122.

Underwood WJ. 1992a. Rumen lactic acidosis. Part I. Epidemiology and Pathophysiology. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*. 14 (8): 1127-1134.

Underwood WJ. 1992b. Rumen lactic acidosis. Part II. Clinical signs, diagnosis, treatment and prevention. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*. 24 (9): 1265-1270.

Valadares Filho SC, Pina DS. 2011. Fermentação ruminal. In: Berchielli TT, Pires AV, Oliveira SG. Nutrição de Ruminantes. 2. ed. Jaboticabal: FUNEP. pp.161-192.

Van Soest PJ. 1994. *Nutritional Ecology of the Ruminant*. Cornell University Press, New York. p. 476.

Vasconcelos JT, Galyean ML. 2008. Contributions in the Journal of Animal Science to understanding metabolic and digestive disorders. *Journal of Animal Science*. 86 (7): 1711-1721.

Vermunt JJ, Greenough PR. 1992. Predisposing factors of laminitis in cattle. *British Veterinary Journal*. 150 (2): 151-164, 1992.

Viana JGA. 2008. Panorama geral da ovinocultura no mundo e no Brasil. *Revista Ovinos*. 4 (12).

Westwood CT, Lean J. 2001. Nutrition and lameness in pasture-fed dairy cattle. *Proceedings of the New Zealand Society of Animal Production*. 61:1-7.