

Aspectos clínicos da indução experimental de acidose láctica ruminal em zebuínos e taurinos

Clinical evaluation of zebuine and taurine cattle with acute rumen lactic acidosis

Enrico Lippi ORTOLANI¹; Celso Akio MARUTA¹; Antonio Humberto Hamad MINERVINO¹

¹Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo, SP, Brasil

Resumo

Utilizaram-se cinco garrotes Jersey (J) (*Bos taurus*) e cinco Gir (G) (*Bos indicus*) para comparar a susceptibilidade racial, por meio do quadro clínico, à acidose láctica ruminal aguda (ALRA), induzida experimentalmente. A ALRA foi caracterizada por taquicardia, redução dos movimentos ruminais, diarreia, desidratação e depressão no estado geral. Embora os bovinos G apresentassem maior taquicardia e uma tendência a uma desidratação mais severa, assim como estase ruminal, foram os J que manifestaram maior depressão no estado geral, requerendo um tratamento mais intenso para a recuperação. A normalização do apetite após o tratamento da ALRA foi mais demorada nos bovinos J. O conjunto de resultados indicou que os bovinos J são mais susceptíveis a desenvolverem quadros mais graves de ALRA, que os G. Quanto maior o déficit do volume plasmático, mais intensa a taquicardia ($r = 0,67$); não ocorreu influência do pH sanguíneo sobre a frequência cardíaca ($r = - 0,25$).

Palavras-chave: Bovinos. Raças. Susceptibilidade. Acidose láctica. Quadro clínico.

Abstract

To compare the clinical signs and the susceptibility to acute rumen lactic acidosis (ARLA), experimentally induced, five Jersey (J) (*Bos taurus*) and five Gir (G) (*Bos indicus*) steers were used. The ARLA caused in all animals tachycardia, decreased rumen movement, diarrhoea, and dehydration; Although G steers presented higher tachycardia and tendency to a more severe dehydration, the J steers exhibited a pronounced depression in the general state, requiring an intense treatment to recover. J steers needed more time to recover the normal appetite. Thus, regarding clinical picture, was observed that J steers are more susceptible to ARLA than G. Positive correlation was found between plasma volume deficit and tachycardia ($r = 0.67$); blood pH did not influence heart rate ($r = - 0.25$).

Keywords: Cattle. Breeds. Susceptibility. Lactic acidosis. Clinical picture.

Introdução

A acidose láctica ruminal aguda (ALRA) pode surgir após a ingestão exagerada e súbita de dietas ricas em carboidratos solúveis em ruminantes pouco adaptados às mesmas. Tais carboidratos são rapidamente fermentados no rúmen gerando elevada produção de ácido láctico. Esse ácido provoca um quadro de acidose, inicialmente no rúmen e em seguida sistêmico, levando frequentemente os animais à morte^{1,2}. O quadro clínico apresentado pelos bovinos com ALRA é variável, dependendo da quantidade de carboidratos ingeridos, da evolução da doença, da susceptibilidade individual e da geração de ácido láctico dextrógiro no rúmen^{3,4,5}.

Em estudo isolado, comparou-se a susceptibilidade da ALRA entre zebuínos (Brahman) e taurinos (Hereford)⁶, no qual se concluiu que os zebuínos foram mais predispostos à ALRA, por absorver mais rapidamente o lactato e apresentar menor tolerância às mudanças bioquímicas que os taurinos. Contudo, os autores não especificaram a quantidade de concentrados ingeridos pelos animais e não relataram detalhes

Correspondência para:

Enrico Lippi Ortolani
Departamento de Clínica Médica
Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia - FMVZ - USP
Av. Prof. Dr. Orlando Marques de Paiva, 87, sala 28, São Paulo, Brasil
e-mail: ortolani@usp.br

Recebido: 10/06/2010

Aprovado: 17/04/2007

clínicos explicando os motivos pelos quais os zebuínos foram menos tolerantes à ALRA. Semelhantes estudos de susceptibilidade foram realizados, em nosso meio, com zebuínos e taurinos, das raças Gir e Jersey respectivamente, demonstrando-se que embora a acidose ruminal fosse idêntica entre as raças, a acidose metabólica sistêmica foi maior nos taurinos, causada pela exacerbada absorção de ácido láctico, do rúmen⁷. Além de ocorrer fato inverso nos zebuínos, estes excretaram mais eficientemente ácidos da corrente circulatória, pela urina. Embora os zebuínos fossem mais resistentes à acidose sistêmica, estes apresentaram maior hipovolemia, predispondo-os à desidratação^{7,8}. Uma descrição comparativa do quadro clínico apresentado por bovinos dessas duas raças ainda se faz necessária.

Tanto a acidose metabólica sistêmica como a desidratação traz graves consequências ao organismo, podendo gerar a morte nos quadros de ALRA, destacando-se a primeira condição^{2,9}. Embora esses estados possam ter ação deletéria sinérgica ao organismo, individualmente tem efeito diferente dando origem a sintomas clínicos diversos. Outro fator essencial no desencadeamento do quadro clínico, em especial no surgimento de quadro nervoso, é a concentração sistêmica de ácido láctico dextrógiro (ALD), proveniente da absorção ruminal, que não foi ainda descrito comparativamente nessas raças. Dúvidas ainda também persistem sobre a causa da taquicardia observada em bovinos com ALRA, sendo atribuída tanto a acidose sistêmica como a desidratação¹⁰.

O objetivo deste trabalho foi o de relatar comparativamente aspectos clínicos da acidose láctica ruminal aguda, induzida por sacarose em zebuínos da raça Gir (G) e taurinos da raça Jersey (J).

Material e Método

Foram utilizados cinco garrotes da raça Jersey (*Bos taurus*) e cinco da raça Gir (*Bos indicus*) providos de

cânula ruminal e com peso variando entre 160 e 310 kg. Para propiciar a uniformização da microbiota ruminal, foi oferecida aos animais uma dieta padronizada por um período de dois meses precedentes à indução da ALRA. A quantidade total de matéria seca oferecida correspondia a 2,7% do peso vivo individual, sendo composta de 70% de feno de capim *coast-cross* e 30 % de concentrado (80% de fubá de milho e 20% de farelo de soja). A indução seguiu a técnica descrita por Ortolani⁴, com administração intrarruminal de quantidade variável de sacarose, de acordo com o peso metabólico corrigido. A fim de minimizar o risco de morte dos animais, optou-se por diminuir em 15% a quantidade calculada de sacarose, de acordo com a técnica descrita acima. Foi feita a indução uma única vez em cada animal.

O exame clínico foi realizado momentos antes das coletas de amostras sangue nos seguintes horários após o início da indução: zero (basal), 14, 16, 18, 20, 22 e 24 horas. Foram acompanhadas as seguintes variáveis clínicas: frequências cardíaca e respiratória, movimentos ruminais, temperatura retal e grau de desidratação segundo técnicas de exame descritas por Rosenberger¹¹. O critério para avaliar o grau de desidratação seguiu o descrito por Radostits et al.¹², onde se analisa o grau de elasticidade da pele na região escapular, contado em segundos, e o surgimento de enoftalmia, expressando os resultados em porcentagem de perda de peso corpóreo. Outros sintomas clínicos adicionais foram devidamente notificados nos dias que se seguiram as primeiras 24 h de instalação da ALRA. Nesse período foi acompanhado também o consumo do alimento, para verificar o retorno completo do apetite.

Nesses mesmos supracitados momentos foram obtidas amostras de sangue da veia jugular em frascos contendo anticoagulante (heparina sódica) para a avaliação do pH sanguíneo e de volume globular, segundo recomendações de Maruta e Ortolani⁸. Para calcular a perda de volume plasmático, que referencia

o estado de desidratação, calculou-se a porcentagem do déficit de volume plasmática (DVP), utilizando-se os valores basais e sequências do volume globular, segundo recomendações descritas por Kaneko, Harvey e Bruss¹³.

Ao término das 24 h, como parte do tratamento, foi retirado todo o conteúdo líquido ruminal com auxílio de uma sonda metálica a fim de ser determinado o seu volume, que foi mensurado em litros e expresso em porcentagem do peso vivo de cada animal. Esse volume retirado foi igualmente repostado no rúmen da seguinte forma: três litros de fluido de rúmen, obtidos de bovinos hígidos, complementados de solução salina isotônica. No momento zero e na 24^a h, foram determinados o teor de creatinina, de excesso de base (EB) e de ácido láctico total (ALT) e ácido láctico dextrógiro (ALD) e levógiro (ALL) em amostras de sangue da veia jugular, segundo metodologias descritas anteriormente⁸. Com os dados de EB, obtidos na 24^a h, foi calculada a quantidade de solução de bicarbonato de sódio (1,3%) a ser infundida intravenosamente para a correção da acidose metabólica, segundo a fórmula: déficit de bicarbonato (mmol) = peso vivo (kg) x 0,3 x EB (mmol/L)^{12,14}.

As comparações dos valores médios entre e dentro dos grupos foram inicialmente avaliadas pelo teste F e, quando significativas, confrontadas pelo teste de Duncan. A comparação entre as raças de médias globais de algumas variáveis foi feita pelo teste t de Student. Para o estudo da relação entre as variáveis, foram utilizados coeficientes de correlação e análise de regressão linear, com sua significância analisada pelo teste F segundo Sampaio¹⁵. O nível de significância considerado neste trabalho foi de 5%.

Resultados

A frequência cardíaca dos bovinos G foi superior ($p < 0,02$) a dos J durante toda a ALRA. Ambas as raças apresentaram menores ($p < 0,02$) frequências cardíacas no tempo zero em relação aos momentos seguintes (Figura 1). Quanto mais elevado o DVP maior a frequência do batimento cardíaco ($p < 0,0001$; $r = 0,672$; Figura 7), porém não existiu relação significativa entre o pH sanguíneo e a frequência cardíaca ($r = -0,25$).

Não ocorreram diferenças significativas ($p > 0,1$) entre as frequências respiratórias dos bovinos de am-

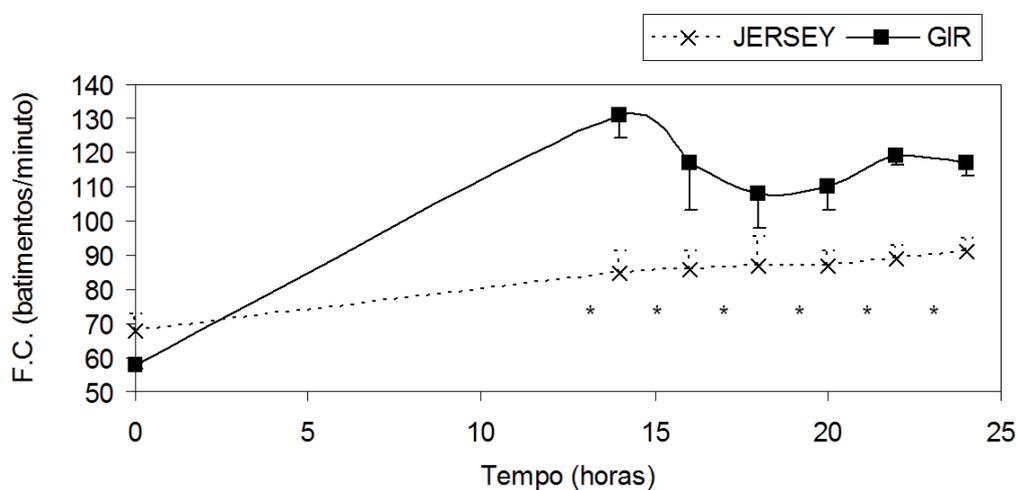


Figura 1 – Valores médios de frequência cardíaca de bovinos das raças Jersey e Gir, nos momentos 0, 14, 16, 18, 20, 22 e 24 horas de indução da acidose láctica ruminal. O símbolo “*” indica diferença significativa entre as raças estudadas

bas as raças durante todo o período experimental. Porém, maior ($p < 0,05$) frequência respiratória foi constatada no momento zero em relação à 24^a hora nos bovinos J (Figura 2).

Os bovinos J apresentaram maior frequência de movimento ruminal que os G ($p < 0,05$) nas 14^a, 22^a e 24^a horas. Constatou-se, em ambas as raças, maior número de movimento ruminal ($p < 0,04$) na zero hora em relação aos demais momentos estudados (Figura 3). A porcentagem do volume de líquido ruminal em relação

ao peso metabólico foi inferior ($p < 0,05$) nos bovinos J ($8,4 \pm 0,7$ %) que nos G ($11,3 \pm 1,2$). Não houve diferenças significativas na temperatura retal no decorrer da ALRA em ambas as raças ($p > 0,6$).

A média geral do grau de desidratação apresentado no decorrer do experimento pelos bovinos G foi superior ($p < 0,05$; $6,5 \pm 2,2$ %) ao grupo J ($4,7 \pm 2,0$). Três entre cinco bovinos G manifestaram, a partir da 20^a h, estado de desidratação igual ou superior a 8%. A comparação desta variável dentro de cada grupo indicou

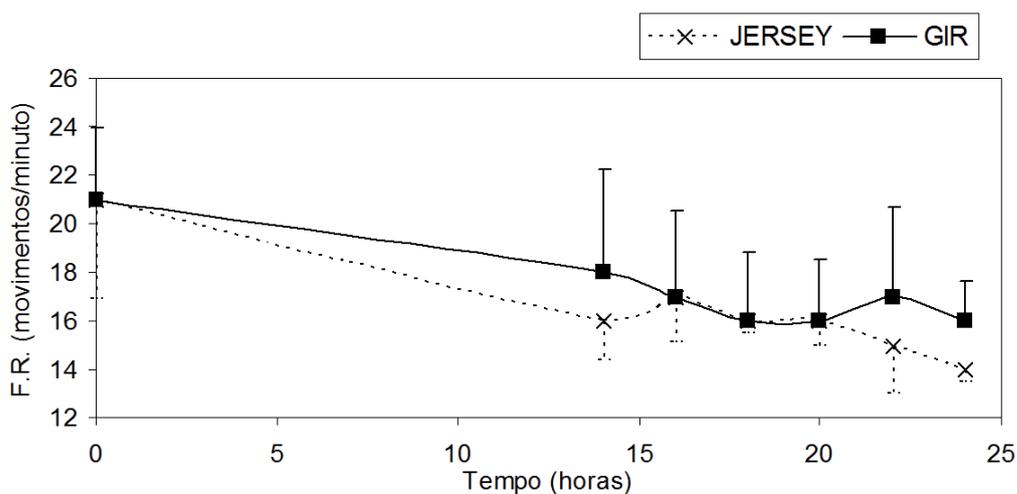


Figura 2 – Valores médios de frequência respiratória de bovinos das raças Jersey e Gir, nos momentos 0, 14, 16, 18, 20, 22 e 24 horas de indução da acidose láctica ruminal

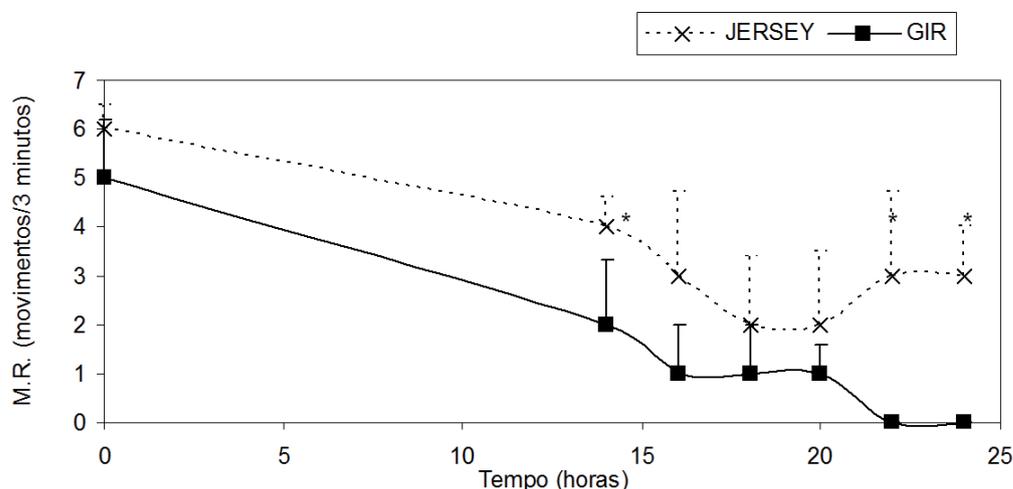


Figura 3 – Valores médios de movimentos ruminais de bovinos das raças Jersey e Gir, nos momentos 0, 14, 16, 18, 20, 22 e 24 horas de indução da acidose láctica ruminal. O símbolo “*” indica diferença significativa do parâmetro entre as raças estudadas

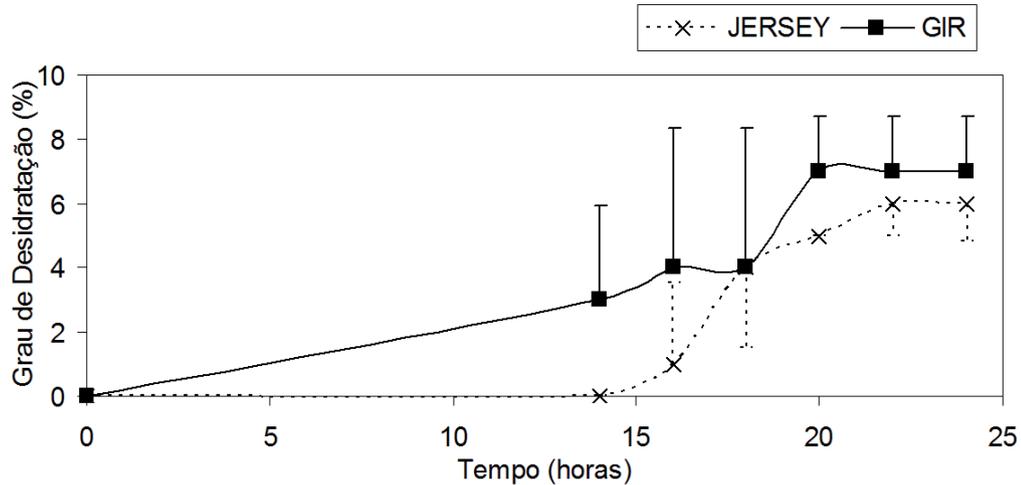


Figura 4 – Valores médios do grau de desidratação de bovinos das raças Jersey e Gir, nos momentos 0, 14, 16, 18, 20, 22 e 24 horas de indução da acidose láctica ruminal

que em ambas as raças foram apuradas maiores graus de desidratação nas 20^a h, 22^a h e 24^a horas em relação ao tempo zero ($p < 0,005$) (Figura 4). Os bovinos G ($32,0 \pm 10,1$) apresentaram maior média geral de DVP que os J ($21,8 \pm 7,4$) ($p < 0,002$).

Todos os bovinos J e apenas um G apresentaram diarreia na 14^a hora; os demais garrotes G manifestaram este sintoma entre a 18^a h e 20^a horas. Os episódios diarreicos foram ocasionais e mais frequentes quando da estimulação retal ou da movimentação dos animais para o tronco de contenção. Embora a diarreia fosse líquida o volume excretado em cada episódio diarreico foi pequeno. O quadro diarreico deixou de existir já no primeiro dia após o tratamento.

Todos os animais apresentaram secreção nasal muco-purulenta bilateral, por volta da 18^a hora, cessando a mesma ao término do experimento. Nenhum garrote apresentou sintomas clínicos de poliencéfalo-malácia, laminite ou meteorismo gasoso. Antes da indução todos os bovinos ingeriram a quantidade total de alimento oferecido; mas a anorexia se estabeleceu durante as primeiras 24 h da ALRA, ocorrendo uma recuperação lenta e contínua do apetite, sendo este completamente restaurado à normalidade mais rapi-

damente ($p < 0,01$) nos bovinos G (3 ± 1 dias) que nos J (5 ± 1). Ao término da 24^a h apenas os bovinos G exibiram uma destacada oligúria, que foi totalmente revertida algumas horas após o tratamento. Os teores de creatinina sérica foram maiores ($p < 0,02$) na 24^a h nos garrotes G ($211 \pm 41 \mu\text{mol/L}$) que nos J ($113 \pm 14 \mu\text{mol/L}$).

Os bovinos J manifestaram alterações mais intensas no estado geral, tais como: apatia intensa, decúbito esternal contínuo, redução da resposta aos estímulos sonoros e tácteis, e relutância para se levantar e se deslocar durante as coletas. Esse quadro foi muito discreto nos novilhos do grupo G. Essa apatia persistiu, em menor grau, no decorrer de dois dias após o tratamento no grupo J, desaparecendo em poucas horas no grupo G.

Tanto o pH como os teores de EB no momento basal estiveram dentro dos valores de normalidade não existindo diferenças entre as duas raças; contudo na 24^a h estes foram menores ($p < 0,05$) nos bovinos J (pH = $7,21 \pm 0,04$; EB $-9,4 \pm 3,7$) que nos G (pH $7,30 \pm 0,01$; EB $-4,5 \pm 1,3$). Para a correção da acidose metabólica foram infundidas maiores quantidades ($p < 0,001$) de solução de bicarbonato nos bovinos J ($4,5 \pm 1,6$ L) que

nos G ($2,1 \pm 0,3$ L). Os teores de ALT no plasma ($J = 1,05 \pm 0,17$; $G = 1,3 \pm 0,78$ mmol/L) foram bem menores antes da indução da ALRA do que na 24^a h ($J = 12,5 \pm 0,4$; $G = 7,9 \pm 1,26$ mmol/L), sendo que nesta última hora os teores foram maiores no gado J ($p < 0,005$). Bovinos G apresentaram maiores concentrações de ALL plasmático (Figura 5) enquanto que nos garrotes J foi verificada maior concentração plasmática de ALD (Figura 6).

Discussão

A indução experimental com sacarose foi eficiente em provocar um quadro clínico de ALRA idêntico ao descrito em casos naturais, gerando inicialmente uma acidose ruminal, acompanhado em maior ou menor grau de acidose sistêmica, taquicardia, desidratação, diarreia, apatia e diminuição ou atonia da motilidade ruminal, decúbito e relutância para se levantar^{12,16}.

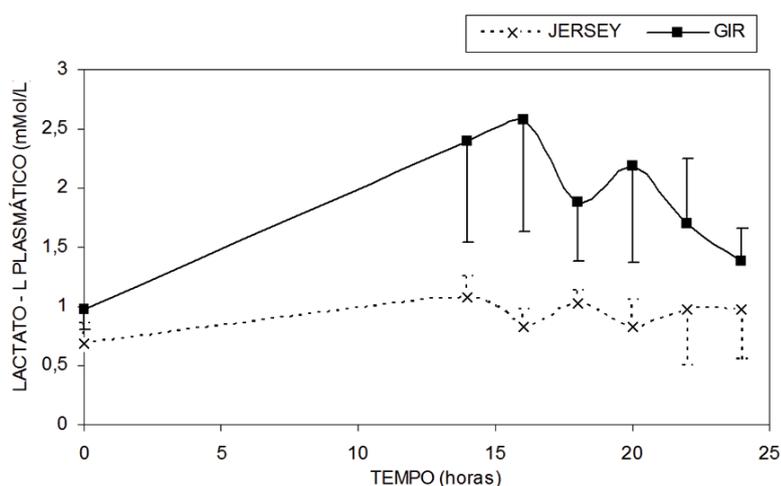


Figura 5 - Valores médios da concentração de lactato-L plasmático (mmol/L) de bovinos das raças Jersey e Gir durante a indução de acidose láctica ruminal

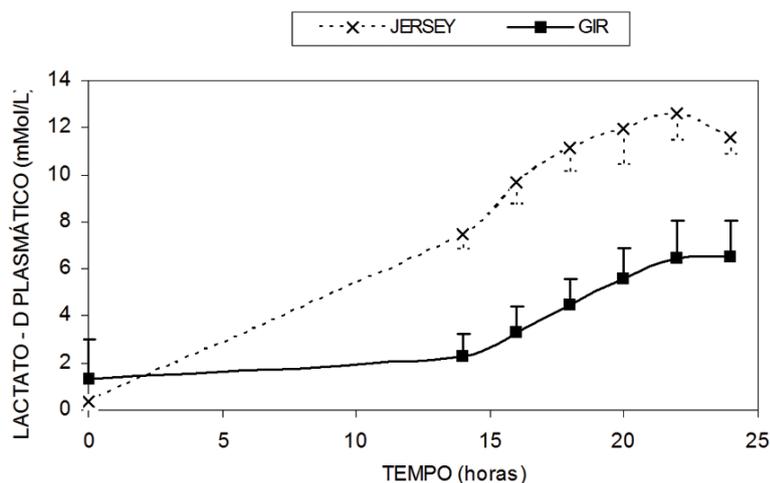


Figura 6 - Valores médios da concentração de lactato-D plasmático (mmol/L) de bovinos das raças Jersey e Gir durante a indução de acidose láctica ruminal

Todos os bovinos apresentaram taquicardia durante a ALRA, porém os garrotes G manifestaram-na com maior intensidade que os J (Figura 1). Considera-se que quanto mais intensa for a taquicardia mais grave é o quadro de ALRA¹². A causa da taquicardia foi sugerida por Rakalska, Borkowski e Cakala¹⁰ como sendo proveniente da acidemia e da hemoconcentração, esta última desencadeando um estímulo simpático promotor de taquicardia. O presente trabalho comprovou que a hemoconcentração desempenha um importante papel como agente causal da taquicardia (Figura 7), porém o mesmo não ocorreu com a intensificação da acidemia. Em trabalho recente, Mendes Netto e Ortolani¹⁴ também constataram em bovinos com ALRA que o tratamento médico corretivo da hemoconcentração promovia o desaparecimento da taquicardia. É provável que tenha influenciado no aumento do número de batimentos cardíacos a diminuição da pressão arterial presente em quadros de hipovolemia, que por sua vez tem como resposta compensatória uma taquicardia sinusal¹². Esta redução na pressão arterial já foi anteriormente demonstrada em ovinos com quadros de ALRA¹⁷.

Não existiu influência racial sobre a frequência respiratória no decorrer da ALRA. Mesmo assim, os bovinos J apresentaram uma menor frequência respiratória na 24^a hora em relação ao momento zero (Figura 2). Esta bradipneia pode estar relacionada ao menor pH sanguíneo ($p < 0,05$) apresentado pelos bovinos J na 24^a h. Segundo Huber¹⁶ a bradipneia pode ser decorrente de depressão do centro respiratório consecutiva a uma acidemia mais intensa.

No decorrer da ALRA ocorreu uma diminuição nítida na motilidade ruminal em ambas as raças (Figura 3). Mesmo assim, os bovinos J apresentaram maior movimentação ruminal que os G, sendo evidente nestes últimos uma completa atonia do órgão ao final do experimento. Embora os bovinos J continuassem a apresentar cerca de dois a três movimentos ruminais em três minutos, a tonicidade do órgão apresentava-se altamente reduzida. A causa precisa da manutenção parcial do movimento ruminal nos bovinos J não é conhecida. Tal fenômeno tem sido descrito classicamente em bovinos com ALRA^{9,12}. Inicialmente, a movimentação ruminal sugere ser um sintoma indicativo de bom prognóstico. Contudo, a manutenção de movimento do órgão nos bovinos J pode ter favorecido a absorção

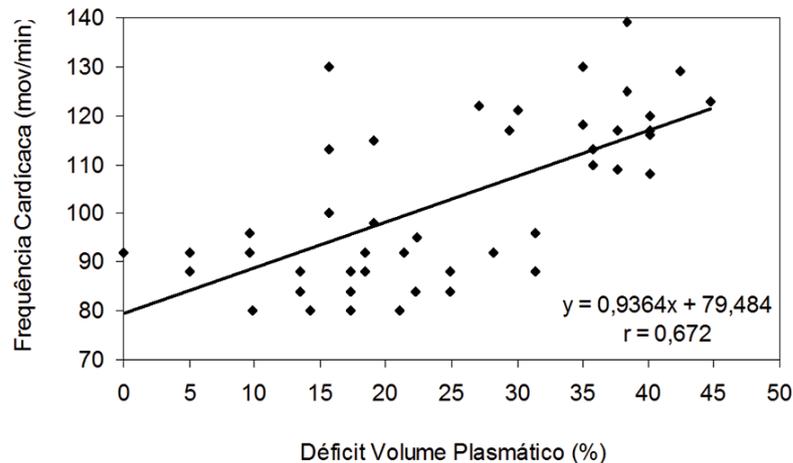


Figura 7 – Relação entre o déficit de volume plasmático e a frequência cardíaca de bovinos das raças Jersey e Gir com acidose láctica ruminal, induzida experimentalmente com sacarose, com os dados obtidos nos seguintes momentos: zero, 14, 16, 18, 20, 22 e 24 horas

de ácido láctico do rúmen e o desenvolvimento de uma acidose metabólica mais intensa nestes animais. Segundo Williams e Mackenzie¹⁸, a estase ruminal diminui a absorção de ácido láctico do rúmen para a corrente circulatória; Huber¹⁶ descreveu que a ausência de movimentação ruminal, em animais com ALRA, é um mecanismo de defesa para evitar uma maior absorção de ácido láctico e o agravamento da acidose metabólica. Assim sendo, a atonia ruminal nos bovinos G pode ser considerada como sintoma clínico indicativo de um bom prognóstico.

A falta de influência racial ou temporal sobre a temperatura retal indicou que esta variável não traz informações de importância clínica no quadro de ALRA.

Embora tenha sido constatado o déficit de fluidos orgânicos em ambos os grupos, foram os bovinos G que manifestaram um grau desidratação muito mais intenso, sendo verificado em 60% destes uma destacada enoftalmia, indicativa de 8% de desidratação¹⁶. Esse maior grau de desidratação está provavelmente relacionado com a maior passagem de fluidos do organismo para o interior do rúmen, já que nos bovinos G encontrou-se maior volume ruminal na 24^a h que nos J. Esta movimentação dos fluidos do sangue para o rúmen pode ter causado concomitantemente o surgimento de maior valor médio de DVP nos bovinos G. A desidratação nos quadros de ALRA está intimamente ligado ao aumento de osmolaridade ruminal, a qual se tornando maior que a do sangue provoca uma passagem de fluidos sistêmicos para o interior do rúmen^{1,12}.

Outra possibilidade de menor propensão à desidratação dos animais J seria o aparecimento mais precoce de fezes diarreicas nestes. Segundo Dunlop¹, a diarreia na ALRA é um bom prognóstico, pois indica maior excreção de ácido láctico gerado no rúmen. A presença deste ácido nas fezes indica que ocorreu saída do conteúdo ruminal para os segmentos posteriores do intestino. Neste experimento, todos os bovinos J apresentavam diarreia na 14^a hora da ALRA, enquanto no grupo G um garrote apresentou diarreia na

14^a hora e os demais somente entre a 18^a e 20^a horas. Consequentemente, é possível que nos bovinos J os fluidos “sequestrados” no rúmen tenham sido deslocados em maior volume para os segmentos posteriores do trato gastrointestinal, permitindo a absorção de parte substancial destes fluidos nos intestinos, diminuindo assim a intensidade de desidratação. Maiores estudos são necessários para comprovar essa hipótese. Verificou-se em todos os animais secreção nasal muco-purulenta bilateral; entretanto maiores estudos são necessários para determinar a etiopatogenia deste sintoma clínico visto que nenhuma alteração foi encontrada no trato respiratório anterior ou posterior que pudesse explicar tal sintoma. Animais com ALRA podem apresentar leucocitose por neutrofilia, mas esta condição leucocitária não implica obrigatoriamente num aumento de secreção nasal⁴.

Os bovinos J apresentaram quadro de depressão nervosa mais evidenciado que os G, caracterizado pela apatia mais intensa, contínuo decúbito esternal, menor resposta a estímulos sonoros e tácteis e relutância para se levantar e locomover. Foi necessário um tratamento mais radical, com uso de maior quantidade de bicarbonato i.v., para a recuperação dos animais J. O quadro de depressão nervosa poderia ser associado a duas causas mais evidentes: a um certo grau de acidose metabólica e principalmente, à maior concentração de ALD. Naylor, Zello e Abeykara¹⁹ infundiram bezerros sadios com soluções de ácido clorídrico (com a intenção de provocar quadro de acidose metabólica), ácido láctico L ou ácido láctico D. Os autores constataram que, enquanto o isômero L não gerou qualquer disfunção, o ácido clorídrico diminuiu apenas o reflexo de sucção; a infusão de ALD gerou profunda diminuição dos reflexos nervosos, decúbito, intensa apatia e em alguns casos até quadro de coma, porém sem alterar o reflexo de sucção. Estes verificaram ainda que o ALD infundido na corrente circulatória rapidamente migrava para o fluido cérebro-espinhal deprimindo muitas áreas do sistema nervoso central. Assim, é pos-

sível que grande parte dos sintomas nervosos exibidos por animais J sejam provenientes da maior absorção ruminal de ALD, tendo um papel menor na patogenia desse quadro a acidose metabólica, que por sinal foi de grau moderado em ambos os grupos de bovinos.

O retorno ao apetite original foi mais lento nos animais J. É possível que isto esteja relacionado também com a concentração maior de ALD no plasma, porém mais estudos são necessários para comprovar tal hipótese. Segundo Underwood⁹ este estado traz mais graves consequências clínicas aos animais com ALRA que a desidratação. O prognóstico na ALRA é pior, segundo Radostits et al.¹², quanto maior for a depressão do estado geral e em especial a permanência em decúbito, havendo necessidade de um tratamento radical e urgente. Os resultados do presente estudo indicam que os zebuínos são menos susceptíveis a apresentarem quadros clínicos graves de ALRA que os taurinos,

diferente ao que foi afirmado por Brawner, Hentges e Moore⁶.

Conclusões

Embora os bovinos G apresentarem quadro mais intenso de desidratação, os bovinos J manifestaram destacada depressão nervosa e maiores graus de acidose metabólica, exigindo tratamento mais intensivo.

O conjunto de resultados indica que os bovinos Jersey são mais susceptíveis a desenvolverem quadros mais severos de ALRA em comparação com os da raça Gir.

Agradecimentos

Ao CNPq pela concessão de bolsas de Produtividade em Pesquisa ao primeiro autor; às técnicas Clara Satsuki Mori e Regina Mieko Sakata Mirandola pela colaboração nas determinações laboratoriais.

Referências

- DUNLOP, R. H. Pathogenesis of ruminant lactic acidosis. **Advances in Veterinary Science and Comparative Medicine**, v. 16, p. 259-302, 1972.
- OWENS, F. N.; SECRIST, D. S.; HIIL, W. J.; GILL, D. R. Acidosis in cattle: a review. **Journal of Animal Science**, v. 76, p. 275-286, 1998.
- NAGARAJA, T. G.; LECHTENBERG, K. F. Acidosis in feedlot cattle. **Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice**, v. 2, n. 23, p. 333-335, 2007.
- ORTOLANI, E. L. Induction of lactic acidosis in cattle with sucrose: relationship between dose, rumen fluid pH and animal size. **Veterinary and Human Toxicology**, v. 37, n. 5, p. 462-464, 1995.
- EWASCHUK, J. B.; NAYLOR, J. M.; ZELLO, G. A. D-Lactate in human and ruminant metabolism. **The Journal of Nutrition**, v. 135, p. 1619-1625, 2005.
- BRAWNER, W. R.; HENTGES, J. F.; MOORE, J. E. Naturally-induced bovine lactic acidosis. **Journal of Animal Science**, v. 28, n. 1, p. 28, 1969.
- MARUTA, C. A.; ORTOLANI, E. L. Susceptibilidade de bovinos das raças Jersey e Gir à acidose láctica ruminal: I – Variáveis ruminais e fecais. **Ciência Rural**, v. 32, n. 1, p. 55-59, 2002.
- 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.
- UNDERWOOD, W. J. Rumen lactic acidosis. Part II. Clinical signs, diagnosis, treatment and prevention. **Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian**, v. 24, n. 9, p. 1265-1270, 1992.
- RAKALSKA, Z.; BORKOWISKI, T.; CAKALA, S. Electrocardiogram changes induced by lactic acid infused into the rumen of the sheep. **Bulletin Veterinary Institute Pulawy**, v. 20, n. 1, p. 3-4, 1976.
- ROSENBERGER, G. **Exame clínico dos bovinos**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1983. 429 p.
- RADOSTITS, O. M.; GAY, C. C.; BLOOD, D. C.; HINDCHLIFE, K. W. **Veterinary medicine**. 10. ed. London: Saunders, 2007. 2065 p.
- KANEKO J. J.; HARVEY, J. W.; BRUSS, M. L. **Clinical biochemistry of domestic animals**. 5. ed. San Diego: Academic Press. 1997. 932 p.
- MENDES NETTO, D.; ORTOLANI, E. L. Evaluation of sodium bicarbonate or lactated Ringer's solution for the treatment of rumen lactic acidosis in steers. **Veterinária Notícias**, v. 6, n. 2, p. 31-39, 2000.
- SAMPAIO, I. B. M. **Estatística aplicada à experimentação animal**. 2. ed. Belo Horizonte: FEPMVZ, 2002. 265 p.
- HUBER, T. L. Physiological effects of acidosis on feed lot cattle. **Journal of Animal Science**, v. 43, n. 4, p. 902-909, 1976.
- JUHASZ, B.; SZEGEDI, B. Pathogenesis of rumen overload in sheep. **Acta Veterinaria Hungaricae**, v. 18, n. 1, p. 63-80, 1968.
- WILLIAMS, V. J.; MACKENZIE, D. D. S. The absorption of lactic acid from the reticulo-rumen of the sheep. **Australian Journal of Biological Sciences**, v. 18, p. 917-934, 1965.
- NAYLOR, J. M.; ZELLO, G. A.; ABEYKARA, S. Advances in oral and intravenous fluid therapy of calves with gastrointestinal disease. In: WORLD BUIATRIC CONGRESS, 24., 2006, Nice. **Anais...** Nice: World Buiatric Association, 2006. p. 139-150.