

**Distúrbios metabólicos em ruminantes – Uma Revisão**

José Adelson Santana Neto<sup>1\*</sup>, Vinicius da Silva Oliveira<sup>2</sup>, Ana Caroline Pinho dos Santos<sup>2</sup>, Roberta de Lima Valença<sup>3</sup>

---

**Resumo:** A nutrição de ruminantes, em sua maioria, está baseada nas pastagens tropicais, contudo, visto o inadequado manejo das pastagens e a sazonalidade desta nos períodos de seca, torna-se necessário buscar alternativas para suprir as exigências dos animais. A utilização de concentrados é uma opção para atender essa exigência, no entanto o uso exagerado desses alimentos pode acarretar em desarranjos nos animais. Dentre os principais distúrbios metabólicos encontrados em ruminantes, destacam-se o timpanismo, a acidose ruminal, a laminite, a intoxicação por ureia, a cetose, dentre outros. O timpanismo é o termo para distensão ruminal resultante do acúmulo de gás dentro do rúmen. A acidose ruminal é uma enfermidade digestiva que ocorre em animais ruminantes não adaptados quando ingerem uma grande quantidade de carboidratos solúveis, causando um desequilíbrio entre produção de AGVs e remoção desses pelo epitélio ruminal. A laminite é um processo inflamatório agudo ou crônico das estruturas sensíveis do casco, que resulta em claudicação e deformidades permanentes do casco. A intoxicação por ureia ocorre subitamente e é devido à rápida hidrólise da ureia em amônia e CO<sub>2</sub> no rúmen, por microrganismos, com

consequente absorção e migração para as células, bloqueando o ciclo de Krebs, aumentando a glicólise anaeróbica e gerando acidose metabólica e hipercalcemia terminal. São vários os distúrbios que acometem os animais de produção, contudo conhecê-los e preveni-los tornam-se imprescindíveis. É fundamental ter uma nutrição balanceada e os cuidados essenciais para minimizar as perdas de produção.

**Palavras-chave:** acidose, concentrados, desarranjo, timpanismo

### **Metabolic disorders in ruminantes – A Review**

**Abstract:** The ruminant nutrition, in most cases, are based on tropical pastures, however, as the inadequate management of pastures and the seasonality of this in periods of drought, it is necessary to find alternatives to meet the requirements of animals. The use of concentrates is an option to meet this requirement, however the overuse of these foods can lead to disorders in animals. Among the major metabolic disorders in ruminants, we highlight the bloat, ruminal acidosis, laminitis, to urea poisoning, ketosis, among others. The bloat is the term for rumen distension resulting accumulation of gas within the rumen. Ruminal acidosis is a digestive disorder that occurs in ruminant animals when not adapted ingest a large amount of soluble carbohydrates, causing an imbalance between the production of VFAs, and by removing these ruminal epithelium. The laminitis is an acute or chronic inflammation of the sensitive structures of the hoof, which results in lameness and permanent deformity of the hoof. The poisoning occurs suddenly and urea is due to the rapid hydrolyzation of urea into ammonia and CO<sub>2</sub> in the rumen by microbes and consequent absorption and migration into the cells by blocking the Krebs cycle, increasing the anaerobic glycolysis and generating metabolic acidosis and hyperkalaemia terminal . There are several disorders that affect farm animals, but know them and prevent them become indispensable. It is essential to have a balanced nutrition and basic care to minimize production losses.

**Keywords:** acidosis, concentrated, breakdown, wind

---

<sup>1</sup> Doutorando em Zootecnia Universidade Federal da Paraíba

\*[adelson@zootecnista.com.br](mailto:adelson@zootecnista.com.br)

<sup>2</sup> Doutorando em Zootecnia Universidade Federal da Bahia

<sup>3</sup> Doutorando em Zootecnia Unesp/Jaboticabal

Autor para correspondência - \* [adelson@zootecnista.com.br](mailto:adelson@zootecnista.com.br) -

Submetido em 4.12.2014 e Aceito em 28.12.2014

## INTRODUÇÃO

A produção animal para ser eficiente necessita de um bom manejo nutricional e sanitário, onde um está interligado ao outro. A nutrição de ruminantes, em sua maioria, está baseada nas pastagens tropicais, contudo, visto o inadequado manejo das pastagens e a sazonalidade desta nos períodos de seca, torna-se necessário buscar alternativas para suprir as exigências dos animais e, conseqüentemente, obter um produto final de qualidade.

O uso de concentrados, seja ele com suplemento ou no próprio confinamento, são opções para atender essas exigências, entretanto com a necessidade de aumentar a densidade energética das dietas, maximiza o uso desses concentrados, o que pode acarretar maior possibilidade de

distúrbios metabólicos (ALVES et al., 2003), sobretudo alterações no pH ruminal (SANTRA et al., 2003).

No Sudeste e Centro-Oeste do Brasil há grande produção de grãos, tonando vantajoso a utilização de dietas com altos teores de concentrado (FERNANDES et al., 2009), especialmente em confinamentos, um sistema de produção que tem crescido nos últimos anos (FRESCURA et al., 2005). Entretanto o uso indiscriminado de alimentos concentrados aumentam os riscos de transtornos metabólicos nos animais, e tendem a limitar a produção e diminuir a rentabilidade da pecuária.

É importante conhecer as enfermidades que acometem os bovinos, ovinos e caprinos, visto que essas doenças interferem no desempenho animal, porém o diagnóstico nem sempre é fácil de ser

identificado, dificultando o tratamento. Dentre os principais distúrbios metabólicos encontrados em ruminantes, destacam-se o timpanismo, a acidose ruminal, a laminite e a intoxicação por ureia, a cetose, dentre outros. Sabendo disso, é fundamental ter uma nutrição balanceada e os cuidados essenciais para minimizar as perdas de produção.

Essa revisão teve como objetivo discorrer sobre os principais distúrbios metabólicos que acometem os ruminantes, seus sintomas, diagnósticos e principais tratamentos.

### **ACIDOSE RUMINAL**

A acidose ruminal ou acidose láctica é uma enfermidade digestiva que ocorre em animais ruminantes não adaptados quando ingerem uma grande quantidade de carboidratos solúveis, causando um desequilíbrio entre produção de AGVs e remoção desses pelo epitélio ruminal. Quando ocorre uma rápida fermentação dos

carboidratos solúveis, há uma redução do pH em decorrência da maior produção de propionato, ocorrendo um aumento da população de bactérias lácticas.

A acidose ruminal ocorre em duas formas: aguda ou crônica. Na forma aguda ocorre à ingestão exagerada de alimentos ricos em carboidratos não estruturais e amido, que fermentam rapidamente no rúmen, produzindo grandes quantidades de ácido láctico e ácidos graxos voláteis (AGVs), principalmente o propionato. Esta condição favorece a multiplicação do *Streptococcus bovis* que leva a produção de quantidades significativas de ácido láctico e a diminuição do pH (<5,5), comprometendo as bactérias Gram negativas(-) e protozoários. Quando o pH chega a valores inferiores a 5,0, o *S. bovis* é inibido e ocorre a multiplicação do *Lactobacillus* ssp e a concentração de ácido láctico aumenta significativamente no interior do rúmen

(OLIVEIRA et al., 2009; SANTANA NETO et al., 2012).

Na avaliação direta da população bacteriana do fluido ruminal, após a indução da acidose, foi verificada uma modificação na flora bacteriana, havendo uma maior presença de microrganismos Gram-positivos, sendo que em certos momentos foi observada uma ausência da flora Gram-negativa no fluido ruminal de alguns animais. (MIRANDA NETO et al. 2005). Segundo os mesmos autores, as bactérias Gram-positivas tinham as formas de cocos e bastonetes, com o agravamento do processo fermentativo, ocorreu o predomínio deste último e uma diminuição das estruturas em forma dos cocos Gram-positivos. Com a recuperação clínica dos animais, observou-se um restabelecimento gradual da flora bacteriana do conteúdo ruminal, voltando a predominar as bactérias Gram-negativas ao final do experimento.

Se o fornecimento de carboidratos solúveis continua, o ciclo também irá continuar. Durante a acidose aguda, o fluxo sanguíneo para o trato gastrointestinal é diminuído, reduzindo assim a absorção de ácidos orgânicos do rúmen. A exposição prolongada do epitélio ruminal para altas concentrações de ácido pode resultar em hiperqueratose e paraqueratose, o que reduz a capacidade de absorção de ácidos orgânicos, diminuindo ainda mais o pH.

A acidose na forma crônica, segundo SANTOS (2006), ocorre mais em vacas leiteiras por causa do alto consumo de matéria seca e produção de AGVs no rúmen. A população microbiana ruminal se adapta à ração rica em grãos e grandes quantidades de microrganismos usuários e produtores de lactato são detectados. Desta forma, o ácido láctico não se acumula, pois é metabolizado pelas bactérias (*Megasphaera elsdenii* e *Selenomonas*

*ruminantium*). Com a queda do pH há uma redução no número dos microrganismos consumidores de ácido láctico causando um acúmulo ruminal deste ácido (STROBEL & RUSSEL, 1986). Porém, as elevadas concentrações de AGVs, principalmente os ácidos butírico e propiônico, estimulam a proliferação do epitélio das papila sruminais e causa paraqueratose, o que leva a uma menor absorção dos ácidos graxos voláteis e aumenta a ocorrência de traumatismo e inflamações na parede do rúmen. Os efeitos sobre os animais são crônicos e insidiosos, a contínua carga ácida pode reduzir a eficiência metabólica e desempenho geral (SMITH, 2006).

A mudança abrupta da dieta pode desenvolver acidose clínica severa em ruminantes, onde o consumo de grãos é aumentado sem que ocorra uma adaptação da população microbiana ruminal. Quando isto ocorre, varias

mudanças acontecem no ambiente ruminal que leva aos sintomas clínicos.

As rotas metabólicas de utilização do lactato são duas: oxidação total até CO<sub>2</sub> e H<sub>2</sub>O e síntese de glicose no fígado, via gliconeogênese, utilizando para tal íons H<sup>+</sup>, o que produz indiretamente um efeito tampão (GONZÁLEZ & SILVA, 2006; SANTOS, 2006).

Além do acúmulo de AGVs no rúmen durante episódios de acidose, há também acúmulo de glicose no líquido ruminal durante a acidose aguda. A presença de glicose no líquido ruminal pode favorecer o crescimento de *Streptococcus bovis* e *Lactobacillu ssp*, os quais promovem a conversão de glicose/piruvato em ácido láctico, o que afeta o pH ruminal (SANTOS, 2006).

A acidose ruminal pode acometer varias espécies de ruminantes, porém os bovinos são mais susceptíveis a este distúrbio. Sendo mais frequentes em bovinos mantidos em sistemas de

confinamento e alimentados com dietas ricas em amido. Existem também diferenças entre zebuínos e taurinos, algumas pesquisas apontam que o zebuíno é mais sensível à acidose.

Os zebuínos no processo de evolução passaram a ter uma dieta à base de gramíneas tropicais, ricas em carboidratos fibrosos não sendo, portanto, adaptados à dieta rica em carboidratos solúveis. Porém MARUTA & ORTOLANI (2002), não encontraram diferença na determinação de acidose ruminal entre a raça Jersey (*Bos taurus*) e a Gir (*Bos indicus*). Tais resultados são diferentes aos encontrados por TAYLOR et al., (1969); BRAWNER et al., (1969) e HENTGES (1970) citados por MARUTA & ORTOLANI (2002). Os autores concluíram que a acidose ruminal foi marcante e idêntica em ambas as raças estudadas, não ocorrendo diferenças também nos valores de pH e nas concentrações de

ácido láctico total e de seus isômeros no suco ruminal.

Ovinos e bovinos apresentam uma elevada produção de saliva, no ovino esta produção pode chegar a 16 litros por dia, enquanto os bovinos produzem cerca de 10 vezes mais. A saliva funciona como um determinador da fermentação ruminal, já que quanto maior sua produção, maior será o pH ruminal e uma maior produção de acetato será observado. A maior ou menor produção de saliva vai depender do tipo de alimento oferecido a estes animais.

O tipo de alimentação é uma ferramenta importante na determinação da capacidade tamponante, pois a secreção de saliva é estimulada pela mastigação e ruminação. Dietas com maior proporção de volumoso estimulam a mastigação e ruminação, fazendo com que uma maior produção de saliva chegue ao ambiente ruminal, cerca de 70% do líquido ruminal pode

ser proveniente da secreção salivar (DIRKSEN, 1981). Essa relação entre a produção de ácidos da fermentação ruminal e a de saliva é importante, já que a composição da saliva contém altas concentrações de solutos tamponantes com capacidade de neutralizar os ácidos orgânicos produzidos no rúmen (SANTOS, 2006).

Segundo SANTOS (2006), na forma aguda do distúrbio, há um aumento exacerbado na osmolaridade ruminal, causado principalmente por conta da redução do pH ruminal, o que pode ocasionar um fluxo de água para o rúmen. Na maioria dos casos de acidose ruminal a desidratação é observada em animais acometidos por este distúrbio como em relatos de casos descritos por OLIVEIRA et al. (2009) e SILVA et al. (2009).

Em um estudo retrospectivo da acidose láctica em caprinos e ovinos, VIEIRA et al. (2006), analisou 631 ovinos e 223 caprinos. A enfermidade

foi diagnosticada em 34 ovinos (5,4%) e 4 caprinos (1,79%), apresentando uma maior frequência em fêmeas que em machos, ambos eram adultos com idade entre 2 e 4 anos. Estes animais eram, em boa parte, reprodutores e matrizes, submetidos, na maioria (89,4%) a práticas de manejo intensivo. Verificou-se que na dieta havia uma disponibilidade de concentrado rico em carboidratos, e com o acesso súbito ao alimento com níveis elevados desses carboidratos, provocou acidose ruminalnesses animais, além da mudança no manejo sem prévia adaptação.

MIRANDA NETO et al. (2005) estudaram as manifestações clínicas e as alterações nas características do fluido ruminal em caprinos submetidos à acidose láctica induzida experimentalmente, e encontraram uma perda de peso corporal que variou de 0,5 a 2,5 kg entre os animais induzidos.

Uma forma de amenizar ou eliminar os efeitos da acidose ruminal é o fornecimento de fibra na dieta de animais em estado acidose subaguda, com isso o conteúdo de FDN aumenta, o incremento de FDN resulta em uma diminuição de carboidratos altamente fermentáveis como, por exemplo, amido e açúcares. Com isso há uma diminuição dos carboidratos não estruturais no rúmen e aumenta a fermentação da celulose, hemicelulose, pectina e outros componentes do FDN. O aumento dos microrganismos celulolíticos diminui a produção de lactato e o pH.

A prevenção da acidose ruminal pode ser feita por meio de dietas que não proporcione uma alta taxa de fermentação de ácidos graxos no rúmen, evitando um manejo que altere a flora microbiana ruminal. Animais mantidos em pastejo quando confinados, devem ser adaptados gradualmente à nova dieta, visto que, dietas ricas em grão

e/ou alimentos ricos em carboidratos solúveis apresentam perfil fermentativo diferente do qual o animal estava acostumado. A adaptação deve ser feita com um aumento gradual de grãos na dieta, sem que esteja sobre restrição alimentar, para evitar um consumo excessivo em curto período de tempo.

Uma forma de reduzir a incidência de acidose ruminal é utilizar aditivos alimentares como os antibióticos ionóforos, monensina sódica e a lasalocida, sendo uma prática comum não só para diminuir a incidência desse distúrbio, mas principalmente por melhorar a eficiência alimentar (SANTOS, 2006).

AFONSO et al. (2002), com o objetivo de avaliar os valores de pH ruminal e produção de lactato em ovinos tratados com monensina sódica e experimentalmente submetidos à acidose ruminal, observaram que em ambos os grupos, os animais apresentaram manifestações clínicas de

acidose láctica ruminal 6 horas pós-indução. A partir deste período se observou uma diminuição significativa do pH no fluido ruminal, que alcançou valores inferiores a cinco, e diferenças significativas entre os grupos a partir das 12h pós-indução foram constatadas, nos quais os ovinos tratados com a monensina apresentaram valores superiores em relação aos do grupo controle. Tal alteração coincide com a diminuição na concentração do ácido láctico no fluido ruminal dos ovinos que receberam o antibiótico, a partir das 24h pós-indução, nos quais os valores foram inferiores de forma significativa, quando comparados ao grupo controle.

As principais bactérias produtoras de lactato, o *Lactobacillus spp.* e o *Streptococcus bovis*, crescem rapidamente quando dietas ricas em amido são fornecidas aos ruminantes, no entanto, tais bactérias são sensíveis aos ionóforos (NOCEK, 1997).

CÂMARA (2008), trabalhando com o uso da salinomicina na prevenção da acidose láctica ruminal experimental em ovinos divididos em dois grupos: o grupo controle e o que receberam a droga, apresentaram acidose láctica ruminal 8 horas após a indução; e manifestações clínicas, associadas às alterações laboratoriais, ocorreram neste período com intensidade variada entre os grupos estudados. Nos animais que receberam a salinomicina a magnitude do processo foi minimizada, e com isso abreviou o tempo de recuperação clínica em relação ao grupo controle.

Outros aditivos alimentares, como agentes tamponantes são constantemente utilizados em dietas de confinamento. A adição de 0,5% a 1,0% de bicarbonato de sódio na matéria seca da dieta ajuda a avaliar as flutuações de pH ruminal, ou por seu efeito tamponante ou por um aumento na concentração de Na<sup>+</sup> no rúmen, o que

afeta a taxa de passagem da fase líquida (SANTOS, 2006).

### **LAMINITE**

A laminite é definida como um processo inflamatório agudo ou crônico das estruturas sensíveis do casco, que resulta em claudicação e deformidades permanentes do casco. Um dos fatores que contribui para o aparecimento da doença é a alta ingestão de grãos (GREENOUGH et al., 1990). Acomete todas as espécies de animais domésticos que possuem cascos, sendo mais comum em equinos. Em bovinos o aparecimento desta enfermidade é mais comum em animais confinados recebendo dietas ricas em concentrado (DIAS & MARQUES, 2001).

Quando o animal ingere uma quantidade excessiva de grãos, há um aumento da produção de ácidos láctico no rúmen, ocorrendo destruição de um número elevado de bactérias e consequente liberação de suas toxinas na corrente sanguínea. A acidose

ruminal resulta em uma lesão da mucosa do rúmen, com consequente aumento de sua permeabilidade, causando uma endotoxemia e acidose sistêmica, que leva à vasoconstrição periférica, com diminuição do fluxo sanguíneo nas lâminas do casco.

Segundo SANTOS (2006), uma das causas da laminite são as liberações de mediadores vasoativos, como endotoxinas, histamina, tiramina e triptamina, durante episódios de acidose ruminal. Esses mediadores vasoativos prejudicam a síntese de tecido córneo no cório laminar, enfraquecendo assim a sola do casco e favorecendo o aparecimento de hemorragias e úlceras na linha branca e nas regiões do talão e pinças.

As enfermidades digitais nos bovinos apresentam impacto econômico negativo sobre a rentabilidade da pecuária mundial, por prejudicar a locomoção dos animais acometidos por esta doença, principalmente em animais

mantidos em pastejo, já que estes precisam percorrer grandes distâncias diárias para encontrar alimento. Animais com laminite não servem para monta natural, além de reduzir o consumo de matéria seca interferindo negativamente na produção de carne e leite.

A laminite acarreta perdas produtivas e econômicas para qualquer atividade pecuária, porém para a bovinocultura leiteira a laminite representa grandes prejuízos econômicos, visto que influencia de maneira prejudicial na produtividade e consequentemente agrava a relação custo/benefício da atividade (CANESIN et al., 2008).

COOK (2002), encontrou prevalência média de 23% para claudicação em vacas leiteiras e custo adicional de US\$12,162.00/100 vacas confinadas, e de US\$122.00/vaca/ano. FERREIRA et al. (2004), avaliou o custo total do tratamento dos 112 casos

de lesões podais relacionadas a laminite, que foi de US\$5,005.23, representando um custo unitário de US\$44.68. O tratamento das úlceras de sola foi o de maior custo, exatamente pelo maior número de intervenções e de dias de tratamento. Segundo SOUZA et al. (2006) o custo englobando o tratamento e a redução da produção leiteira no rebanho de 100 vacas foi de US\$ 5,269.00, sendo US\$ 95.80 o do tratamento e US\$52.69 o custo anual por vaca alojada.

O tratamento deve ser iniciado o mais rápido possível e busca remover a causa ou fator predisponente e o alívio da dor. A primeira medida após a constatação do problema é a remoção do animal para um piquete com forragem e água de boa qualidade, sem oferta de concentrado. Analgésicos e anti-inflamatórios podem ser usados visando minimizar o problema. Drogas analgésicas como Flunixin-meglumine e anti-inflamatórias como fenilbutazona

serão de grande valia para alívio do problema (PRESTON & WILLIS, 1982).

LOUREIRO et al. (2010), compararam a eficiência dos tratamentos tópico e sistêmico com oxitetraciclina em vacas com dermatite digital papilomatosa, utilizaram o tratamento tópico com oxitetraciclina em pó e o sistêmico de longa ação em 16 vacas holandesas em lactação. Nas vacas do tratamento tópico com oxitetraciclina em pó, ocorreu redução das lesões e da claudicação, quando comparadas com as do tratamento sistêmico de longa ação.

O melhor método para prevenção é a adoção de medidas que evitem a acidose láctica, que pode ser feito através de um adequado esquema de adaptação para os animais que receberão dietas altamente concentradas e o uso de produtos alcalinizantes (bicarbonato ou carbonato de cálcio) na ração ou aditivos antibióticos como os

ionóforos. Evitar o confinamento de animais muito novos também pode ser indicado para diminuir a incidência da doença, uma vez que GREENOUGH et al. (1990) não recomendam a alimentação intensiva para bovinos de corte abaixo dos 14 meses de idade, em função do efeito deletério sobre a saúde dos cascos.

A patogenia é complexa e seu tratamento torna-se muito difícil e nem sempre eficaz, em virtude das complicações causadas pela enfermidade. Se o animal for curado ele irá ficar com sequelas nos aprumos, então a profilaxia sempre será o melhor tratamento (MARTINS et al. 2008).

## **TIMPANISMO**

Timpanismo é o termo para distensão ruminal resultante do acúmulo de gás dentro do rúmen. O acúmulo de pressão no rúmen pode ser suficiente para causar danos circulatórios e em alguns casos, a morte do animal (DAWSON et al., 1997). Também

conhecida como meteorismo ruminal, caracterizada pela incapacidade do animal em expulsar os gases produzidos através dos mecanismos fisiológicos normais, que acarreta um quadro de dificuldade respiratória e circulatória, com asfixia e morte do animal.

O timpanismo acomete uma ampla variedade de ruminantes como, por exemplo, bovinos, ovinos e caprinos, porém é nos bovinos que se tem as maiores perdas econômicas com este distúrbio. Animais que são mantidos em confinamentos tem maiores chances de desenvolver esta doença por conta da composição da dieta rica em grão ou em algumas forragens que acentua o timpanismo como, por exemplo, alfafa e o trevo.

Segundo SANTOS (2006), as causas do timpanismo ruminal podem ser divididas em três: timpanismo espumoso, no qual a formação de espuma estável dificulta a liberação do gás produzido durante a fermentação

ruminal e sua presença próxima à região da cárdia impede a abertura e o reflexo da eructação; o timpanismo gasoso, que está associado com a produção excessiva de gás no rúmen, principalmente o CO<sub>2</sub> e metano; e o timpanismo gasoso proveniente da falha na eructação por causa da obstrução da cárdia e esôfago de origem extraruminal.

O timpanismo espumoso é o resultado da produção elevada de uma espuma estável que retém os gases da fermentação no rúmen, condição em que a coalescência das pequenas bolhas de gás é inibida. O conteúdo ruminal misturado aos gases apresenta-se com aspecto de espuma, porém algum gás livre pode estar presente. A eructação é induzida pelo estímulo provocado por certa quantidade de gás livre presente na região do cárdia. Todavia, se o conteúdo ruminal com espuma está presente, o animal fica incapacitado de eructar e a pressão intrarruminal aumenta

(RADOSTITS et al., 2007). Em animais mantidos confinados, sua prevalência é maior do que a forma gasosa, contudo o índice de mortalidade é baixo (NAGARRAJA et al., 1998).

O timpanismo espumoso pode ser a causa de morte em 1% dos bovinos confinados, sendo esta forma a mais comum entre os ruminantes, que pode ser causada pela acentuada ingestão de leguminosas frescas de alta digestibilidade sem adaptação ou em ingestão de dietas ricas em grãos, que ocasiona uma menor produção de saliva e conseqüentemente uma maior produção de espuma. Animais que produzem menos saliva são mais susceptíveis, pois o bicarbonato salivar funciona neutralizando os ácidos ruminais, e mantém o pH ruminal a níveis que não promovem a formação de uma espuma estável com base na desnaturação das proteínas solúveis. Mucoproteínas presentes na saliva tendem a aumentar a viscosidade do

líquido ruminal, enquanto que as mucinas salivares têm um efeito oposto (JONES, 1997).

O tipo de dieta é de grande importância para o tipo e forma do crescimento microbiano, já que o excesso de concentrado permite que bactérias ácido-tolerantes, como o *Streptococcus bovis*, se proliferem e produzam quantidades excessivas demucopolissacarídeos, aumentando a viscosidade do fluido ruminal e estabilizando, assim, a espuma presente no timpanismo espumoso (CHENG et al., 1998).

O timpanismo espumoso ocorre principalmente nas primeiras horas de pastejo com a alta taxa de degradação do alimento, leguminosas temperadas que tem uma maior fragilidade da parede celular em comparação com leguminosas tropicais. Diante de uma menor resistência, o processo de mastigação e ataque microbiano subsequente ao material vegetal causa

uma rápida liberação ruminal dos constituintes intracelulares, carboidratos e proteínas solúveis, principalmente solúveis, que desempenham um papel importante no desenvolvimento do timpanismo espumoso.

DALTO et al. (2009), analisando achados de necropsia de vacas da raça Holandesa que foram transferidas de um piquete de campo nativo para uma pastagem consorciada de *Trifolium repens* (trevo-branco) e *Trifolium pratense* (trevo-vermelho), das 66 vacas 8 foram a óbito depois de pastejarem durante a noite. E concluíram junto às evidências de que as plantas haviam sido consumidas pelos bovinos no piquete e associada com os achados macroscópicos, comprovam a ocorrência de timpanismo por ingestão de leguminosas pelos bovinos. Estes autores afirmam que as principais alterações observadas foram aumento de volume abdominal, protrusão de reto, vagina e edema da cabeça e língua

protrusa, fígado com coloração pálida e baço levemente aumentado de tamanho.

A ingestão de plantas tóxicas que refletem na formação de neoplasias do trato digestório, como a samambaia (*Pteridium aquilinum*) podem interferir na regurgitação do alimento, o que causa obstrução do esôfago e timpanismo ruminal (TOKARNIA et al. 2000; SANTOS, 2006). RISSI et al. (2005), avaliaram a intoxicação espontânea por *Baccharis coridifolia* em bovinos e sinais clínicos discreto de timpanismo. GALIZA et al. (2011), constataram a presença de timpanismo como diagnóstico de intoxicação experimentalmente com 40g/kg de peso animal de *Portulaca elatior* em caprinos.

A presença de taninos nas plantas parece reduzir a formação de espuma e a severidade do timpanismo ruminal. É postulado que os taninos formam complexos insolúveis com proteínas das plantas e outras

substâncias que favorecem a formação de espuma estável. Portanto plantas com maiores concentrações de taninos tendem a reduzir a formação de espuma no rúmen (SANTOS 2006). Em revisão realizada por BARRY & MCNABB (1999), as concentrações de taninos condensados em torno de 0,5% na MS da dieta podem evitar a ocorrência de timpanismo espumoso, em razão da redução na degradabilidade ruminal da proteína.

O timpanismo gasoso acontece devido ao acúmulo de gás livre que se associa a obstrução do esôfago e cárdia que pode ser mecânica, patológica ou metabólica. O timpanismo gasoso é, geralmente, secundário à ingestão excessiva de grãos na dieta. Isso promove a produção de grandes quantidades de ácidos graxos voláteis, o que reduz o pH ruminal e facilita o desenvolvimento de bactérias produtoras de ácido láctico. Dessa maneira, o timpanismo gasoso tem, em

grande parte, etiologia similar àquela da acidose ruminal (SANTOS, 2006).

O tratamento convencional que consiste na administração oral de antiespumantes, em alguns casos clínicos, apresenta resultados poucos satisfatórios, obrigando a realização de intervenção cirúrgica.

O tratamento depende das circunstâncias em que ocorreu o timpanismo, se espumoso ou de gás livre, e se há ou não risco de vida. As medidas são: trocar e cânula (para perfurar o rúmen promovendo eliminação do gás, caso não obtenha resultado é necessário a realização da ruminotomia), e agentes antiespumantes, óleos surfactantes sintéticos, seu efeito consiste em diminuir a tensão superficial da espuma (BLOOD, 2000).

BRETSCHNEIDER et al. (2010), recomendam para medidas de controle do timpanismo: a utilização de leguminosas com estado avançado de

maturidade, aumento da proporção de fibra na forragem madura e aumento da resistência da parede celular à ruptura durante os processos de digestão, reduzir o risco de timpanismo; a utilização de pastos consorciados, embora as leguminosas representam uma baixa percentual da composição botânica da pastagem, o risco de timpanismo está presente, embora provavelmente com uma intensidade e frequência mais baixa; o murchamento das pastagens para corte; e a utilização de ionóforos.

O uso de ionóforos para controle de timpanismo já é uma prática bastante difundida e o ionóforo mais utilizado é a monensina sódica. A monensina diminui o timpanismo por conta da retenção de partículas, a produção de gases e aumento do pH. BRANINE & GALYEAN (1990) atribuem a redução no aparecimento do timpanismo pelo aumento do pH ruminal gerados pela monensina. O aumento do pH ruminal

pode reduzir a estabilidade das bolhas de espumas o que favorece a remoção dos gases por eructação (SANTOS, 2006).

Em casos extremos, ocorre a necessidade de se fazer rumenotomia de emergência ou então o uso de trocarter para evacuação do gás. COUTINHO et al. (2009), avaliaram os tipos de tratamentos utilizados e sua eficácia nos casos de timpanismo espumoso em bovinos onde os procedimentos era o abate, procedimento clínico e cirúrgico. Dos 60 animais atendidos, quatro (6,67%) foram encaminhados ao abate, por causa da gravidade da condição clínica, dezessete (28,33%) foram tratados clinicamente, por meio da administração de éster tributílico ou suspensão de silicone e metil celulose, Destes, dezesseis (94,11%) obtiveram alta e um (5,89%) morreu. O tempo médio de recuperação dos animais submetidos a essa conduta terapêutica foi de 3 a 4 dias. A ruminotomia foi

empregada quando o tratamento conservador não era mais eficaz ou quando a condição clínica representava risco de morte para o animal sendo que trinta e três (84,62%) receberam alta, onde o período de convalescença variou de nove a dez dias e seis (15,38%) morreram.

### **INTOXICAÇÃO POR UREIA**

A ureia tem sido incluída na formulação de suplementos para bovinos com os objetivos de substituir a proteína vegetal, de alto custo, e acrescentar nitrogênio (N) em sistemas de produção em pastejo com forragem de baixa qualidade (MORAIS et al., 2009).

Ruminantes têm a característica de conseguir crescer, reproduzir e produzir leite ou carne sem consumir nenhuma fonte de aminoácidos na dieta, com apenas nitrogênio não protéico (NNP) como fonte de nitrogênio para crescimento microbiano, sendo que estas fontes de NNP podem apresentar

riscos à saúde do animal, quando administrados em quantidades excessivas de ureia como fonte de NNP (SANTOS, 2006).

A intoxicação por ureia ocorre subitamente e é devido à rápida hidrólise da ureia em amônia e CO<sub>2</sub> no rúmen, por microrganismos, com consequente absorção e migração para as células, bloqueando o ciclo de Krebs, aumentando a glicólise anaeróbica e gerando acidose metabólica e hipercalcemia terminal. A amônia interfere também no sistema nervoso central e periférico aumentando a condução nervosa e provocando quadro de tetania e convulsão, causando, entre outras complicações, atonia ruminal e meteorismo. Além do mais, como é irritante do tecido pulmonar, a amônia provoca marcante edema (SANTOS, 2006; KITAMURA et al., 2010).

A maioria dos autores acredita que o mecanismo de intoxicação aguda em ruminantes seja decorrente do

excesso de amônia absorvido que excede a capacidade detoxicadora do fígado e tamponante do sangue. Isto ocorre principalmente em pH elevado, devido à grande quantidade de amônia presente, que tem seu pico por volta 1 a 2 horas depois do consumo do alimento, o que é mais rápido quando ruminantes ingerem fontes de proteína verdadeiras, quando há então aumento da permeabilidade da parede ruminal e com isso há uma grande passagem de amônia para circulação sanguínea.

SANTOS (2006), explica que no rúmen o N amoniacal encontra-se na forma de amônio ( $\text{NH}_4$ ) ou amônia ( $\text{NH}_3$ ), porém o ambiente ruminal tem um alto poder redox com isso a maior parte do N amoniacal encontra-se na forma de  $\text{NH}_4$  que não é tóxico para o ruminante, porém, quanto maior o pH, maior é a concentração de amônia ( $\text{NH}_3$ ) e esta sim em grandes quantidades pode ser tóxico para o animal. A amônia por ser lipossolúvel

vai ser mais facilmente absorvida pela parede ruminal.

Na maior parte dos casos, os sintomas se iniciam 20 a 30 minutos após a ingestão da ureia, podendo, em alguns animais, este período se prolongar em até uma hora. Apatia, tremores musculares e da pele, salivação excessiva, micção e defecação frequentes, respiração acelerada, incoordenação, dores abdominais, enrijecimento dos membros anteriores, prostração, tetania, convulsões, colapso circulatório, asfixia e morte são os sinais clínicos da intoxicação.

A quantidade de ureia necessária para provocar o quadro de intoxicação depende de diversos fatores, principalmente velocidade de ingestão, pH do rúmen e grau de adaptação do animal. Geralmente, níveis de 0,45 a 0,50 g de ureia/kg PV, ingeridos num curto espaço de tempo, provocam intoxicação em animais não adaptados (BARTLEY et al., 1976).

ANTONELLI et al. (2004), avaliaram intoxicação experimental por amônia em bovinos que receberam ureia extrusada ou granulada . Além dos sinais clássicos do presente estudo encontraram três novos sinais adicionais: desidratação, hipotermia e vasos episclerais ingurgitados. Os autores concluíram que ambas as formas de ureia, oferecidas em altas doses podem ser prejudiciais a bovinos que nunca se alimentaram com ureia.

ANTONELLI et al. (2007), avaliaram 12 novilhos que foram intoxicados experimentalmente por administração intrarruminal com alta dose de ureia (0,5g/kg PV). Onze novilhos apresentaram quadro clínico típico de intoxicação por amônia, porém um animal sucumbiu. Os animais intoxicados apresentaram alto teor de amônia e elevada atividade aspartato amino transferase (AST) e creatina quinase (CK), no sangue, isto sugere

que a intoxicação por ureia causa uma expressiva lesão muscular.

Apesar de vários estudos utilizando ureia ainda não se tem um limite exato de níveis de segurança na utilização desta na dieta, mas níveis acima de 0,50 g de ureia/kg PV, ingeridos num curto espaço de tempo, provocam intoxicação em animais não adaptados. Em ovinos, rações de 8,5 g por dia podem ser letais em animais não adaptados, assim como podem existir animais com consumos de 100 g por dia sem sintoma nenhum.

O fígado é o órgão responsável pelo metabolismo da ureia, ele cumpre uma função importante dentro do metabolismo das proteínas. O fígado faz a modificação de nutrientes disponíveis para formar os que não estão disponíveis para a síntese de leite e para a detoxificação da amônia absorvida no trato digestivo (FREETLY & FERRELL, 1999). Outro órgão de fundamental importância para

purificação da amônia é o rim, pois tem a capacidade de filtrar a amônia e íon de H, eliminando-o na urina, em maior ou menor quantidade conforme o estado ácido-básico do animal.

O tratamento para intoxicação por ureia é baseado em dois princípios, diminuir a taxa de hidrólise da ureia no rúmen e diminuir a taxa de absorção de NH<sub>3</sub> pelo epitélio ruminal. A água gelada pode ser usada para o tratamento, quantidades de 20<sup>a</sup> 40 L/animal pode ser usada para reduzir a temperatura ruminal e diminuir a atividade da uréase, com isso há uma redução na produção de amônia. O fornecimento de uma solução de ácido fraco, como por exemplo, o ácido acético, acidificara o rúmen, ocasionando a transformação de NH<sub>3</sub> em NH<sub>4</sub>, diminuindo a absorção de NH<sub>3</sub>.

Alguns outros estudos demonstraram que o esvaziamento do rúmen, através de abertura cirúrgica na

fossa paralombar, com aplicação de líquido ruminal de vacas sadias, mostrou-se melhor ao ácido acético para o tratamento de casos experimentais de intoxicação por ureia (BARTLEY et al., 1976).

KITAMURA et al. (2010a), avaliaram algumas formas de tratamentos na intoxicação por amônia em bovinos, utilizaram para o tratamento solução salina fisiológica, aminoácidos do ciclo da ureia mais solução salina fisiológica e o acréscimo de furosemida com aminoácidos do ciclo da ureia mais solução salina fisiológica. Os tratamentos a base de furosemida e aminoácidos do ciclo da ureia promoveram melhora clínica pronunciada isto é, permaneceram em estação, retornaram o movimento de rúmen e o apetite e recuperaram-se do edema pulmonar mais rapidamente. Os autores concluíram que os tratamentos propostos apresentaram ação efetiva principalmente por diminuírem a

hiperamoniemia, por meio da maior excreção renal de amônio e maior transformação hepática de amônia em ureia.

KITAMURA et al. (2010b), avaliaram a solução salina hipertônica e isotônica e de furosemida no tratamento da intoxicação por amônia em bovinos. Os garrotes receberam cloreto de amônio por infusão intravenosa até o surgimento de quadro convulsivo. Os animais foram tratados da seguinte forma: 1) controle: infusão (iv) de 300mL de solução salina isotônica (SSI), no decorrer de 4h; 2) infusão (iv) de 30mL kg<sup>-1</sup> PV de SSI no decorrer de 4h e administração de 4L de água intraruminal por meio de sonda esofágica (ASE); 3) mesmo tratamento do grupo 2 e dose única (iv) de furosemida (2mg kg<sup>-1</sup> PV) (F); 4) injeção (iv) de 5mL kg<sup>-1</sup> PV de solução salina hipertônica (SSH) 7,2% nos primeiros 30min, seguida de 20mL kg<sup>-1</sup> PV de SSI e 4L de ASE; 5) mesmo

tratamento do grupo 4 e dose única de F. No momento da convulsão, os teores de amônia plasmáticos foram muito altos e idênticos em todos os tratamentos, mas no 120 minutos, nos grupos tratados com associação de SSH+SSI+ASE, houve diminuição desse metabólito. A terapia com associação de SSH+SSI+ASE aumentou ainda o volume urinário e a excreção percentual urinária de ureia e amônia durante o período crítico da 1 hora de tratamento. Embora com efeito menor que o observado com SSH+SSI+ASE, a SSI+ASE promoveu melhora no quadro clínico geral e, ao término do experimento, promoveu também uma adequada desintoxicação da amônia.

### **CONSIDERAÇÕES FINAIS**

O manejo nutricional é a base de um sucesso na produção animal, torna-se necessário conhecer as necessidades dos animais e atender suas exigências, evitando desperdícios e exageros. Com uma dieta balanceada, os animais

difícilmente apresentarão um quadro de desarranjo nutricional.

São vários os distúrbios que acometem os animais de produção, contudo conhecê-los e preveni-los tornam-se imprescindíveis. Devem-se tomar os cuidados necessários com a utilização de altos grãos, além dos animais jovens e não adaptados submetidos a um sistema de confinamento, visto que os transtornos metabólicos não são perceptíveis, dificultando o controle, e limitando a produção animal e conseqüentemente a rentabilidade do sistema de produção. A prevenção ainda é o melhor método para evitar as perdas econômicas.

#### **Referências Bibliográficas**

- 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.
- AFONSO, J. A. B.; CIARLINI, P. C.; KUCHEMUCK, M. R.G.; KOHAYAGAWA, A.; FELTRIN, L. P. Z.; CIARLINI, L. D. R. P.; LAPOSY, C. B.; MENDONÇA, C. L.; TAKAHIRA, R. K. Metabolismo oxidativo dos neutrófilos de ovinos tratados com monensina sódica e experimentalmente submetidos à acidose ruminal. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.22, n.4, 129-134, 2002.
- ANTONELLI, A. C.; MORI, C. S.; SOARES, P. C.; KITAMURA, S. S.; ORTOLANI, E. L. Experimental ammonia poisoning in cattle fed extruded or prilled urea: clinical findings. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**, 41:67-74. 2004.
- ANTONELLI, A. C.; TORRES, G. A. S.; SOARES, P. C.; MORI, C. S.; SUCUPIRA, M. C. A.; ORTOLANI, E. L. I, Ammonia poisoning causes

muscular but not liver damage in cattle.

**Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.59, n.1, p.8-13, 2007.

BARRY, T. N.; MCNABB, W. C. The implications of condensed tannins on the nutritive value of temperate forages fed to ruminants. **British Journal of Nutrition**, 81, 263–272. 1999.

BARTLEY, E. E.; DAVIDOVICH, A.; BARR, G. W.; GRIFFEL, G. W.; DAYTON, A. D.; DEYOE, C. W.; BECHTLE, R. M. Ammonia toxicity in cattle. **Journal of Animal Science**, v.43, n.4, p.835-841, 1976.

BLOOD, D.C.; RADOSTITS, O. M.; GAY, C. C.; HINCHCLIFF, K.W. **Clínica Veterinária: um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e equinos**. 9ª ed. p.677-680. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1737p. 2002.

BRANINE M.E.; GALYEAN M.L. Influence of grain and monensina supplementation on ruminal

fermentation, intake, digesta kinetics and incidence and severity of frothy bloat in steers grazing winter wheat pasture. **Journal Animal Science**, 68, 1139-1150. 1990.

BRETSCHNEIDER, G. Una actualización sobre el meteorismo espumoso bovino. **Archivos de Medicina Veterinária**, 42, 135-146, 2010.

CÂMARA, A. Efeito da salinomicina na prevenção da acidose láctica ruminal experimental em ovinos. **Acta Veterinaria Brasilica**, v.2, n.1, p.27, 2008.

CANESIN, R.; ROCHA, J. R.; SANTOS, L. M. Laminitis: prejuízos econômicos na bovinocultura leiteira. **Revista Científica Eletônica de Medicina Veterinária**. Ano VI – n.10, 2008.

CHENG, K. J.; MCALLISTER, T. A.; POPP, J. D.; HRISTOV, A. N.; MIR, Z.; SHIN, H. T. A review of bloat in

- feedlot cattle. **Journal of Animal Science**, v. 76, n. 1, p. 299-308, 1998.
- COOK, N.B. Casco: doenças, custos, fatores de risco e prevenção. **Novos enfoques na produção de bovinos**. Conapec, p.8-14. 2002.
- COUTINHO, L. T.; AFONSO, J. A. B.; COSTA, N. A.; MENDONÇA, C. L.; FARIA, P. A. R.; SOARES, P. C. Avaliação da conduta terapêutica em casos de timpanismo espumoso em bovinos. **Ciência Animal Brasileira**, v. 10, n. 1, p. 288-293, 2009.
- DALTO, A. G. C.; BANDARRA, P. M.; PEDROSO, P. M. O. GUAGNINI, F. S.; LEAL, J. S.; RAYMUNDO, D. L.; DRIEMEIER, D. Timpanismo espumoso em bovinos leiteiros em pastagens de *Trifolium* spp. (Leg.Caesalpinoideae). **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.29, n.5, 401-403, 2009.
- DAWSON, K. A.; RASMUSSEN, M. A.; ALLISON, M. J. Digestive disorders and nutritional toxicity. IN: HOBSON, P. N.; STEWART, C. S. **The Rumen Microbial Ecosystem**, p.633-660.1 997.
- DIAS, R.O.S.; MARQUES JUNIOR, A. P. **Atlas: Casco em Bovinos**. São Paulo, Lemos Editorial, p.64.2001.
- DIRKSEN, G. **Indigestionesen el bovino**. München: Schnetztor-Verlag GmbH Konstanz. p. 73.1981.
- FERNANDES, J.J.R.; PIRES, A.V.; OLIVEIRA JUNIOR, R.C.; SANTOS, F. A. P.; SUSIN, I.; CARVALHO, E. R. Farelo de soja em substituição à ureia em dietas para bovinos de corte em crescimento. **Ciência Animal Brasileira**, v.10, p.373-378, 2009.
- FERREIRA, P.M.; LEITE, R.C.; CARVALHO, A.U.; FACURY FILHO, E. J.; SOUZA, R. C.; FERREIRA, M.G. Custos e resultados do tratamento das seqüelas de laminite bovina: relato de 112 casos em vacas em lactação no sistema de freestall. **Arquivo Brasileiro Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.56, p.589- 594, 2004.

- FREETLY, H.; FERRELL, C. L. Relationship of portal drained viscera and liver net flux of glucose, lactate, volatile fatty acids, and nitrogen metabolites to milk production in the ewe. **Journal of Dairy Science**, v.82:597-604. 1999.
- FRESCURA R.B.M.; PIRES, C.C.; ROCHA, M.G.; SILVA, J. H. S.; MÜLLER, L. Sistemas de alimentação na produção de cordeiros para abate aos 28 kg. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v.34, n.4, p.1267-1277, 2005.
- GALIZA, G. J. N.; PIMENTEL, L. A.; OLIVEIRA, D. M.; Pierezan, F.; DANTAS, A. F.M.; MEDEIROS, R. M. T. I; RIET-CORREA, F. Intoxicação por *Portulacaelatior* (Portulacaceae) em caprinos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, 31(6):465-470, 2011.
- GREENOUGH, P.R. **Observations on bovine laminitis**. IN: PRACTICE, K. v.12, n.4, p.169-173, 1990.
- GONZÁLEZ, F.H.D.; SILVA, S.C. Bioquímica clínica de glicídeos. In: **Introdução a bioquímica clínica veterinária**. 2ed. Editora da Universidade Federal do Rio Grande do Sul- Porto Alegre, p.153-207. 2006.
- JONES, T. C. **Patologia Veterinária**, 6ª ed., Editora Manole, p. 1078 – 1079; 1997.
- KITAMURA, S. S.; ANTONELLI, A. C.; MARUTA, C. A.; SUCUPIRA, M. C. A.; MORI, C.S.; YONEZAWA, L. A.; MICHIMA, L. E. S.; SOARES, P. C.; ORTOLANI, E. L. Avaliação de alguns tratamentos na intoxicação por amônia em bovinos. **Arquivo Brasileiro Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.62, n.6, p.1303-1311, 2010a.
- KITAMURA, S. S.; ANTONELLI, A. C.; MARUTA, C. A.; SUCUPIRA, M. C. A.; MORI, C.S.; YONEZAWA, L. A.; MICHIMA, L. E. S.; SOARES, P. C.; ORTOLANI, E. L. Avaliação laboratorial do uso de solução salina

hipertônica e isotônica e de furosemida no tratamento da intoxicação por amônia em bovinos. **Ciência Rural**, v.40, n.8, ago, 2010b.

LOUREIRO, M. G.; RODRIGUES, C. A.; NASCIMENTO, E. S. ESTEBAN, C.; PERRI, S. H.; ANHESINI, C. R. Comparação entre as administrações tópica e sistêmica de oxitetraciclina no tratamento de vacas com dermatite digital papilomatosa. **Arquivo Brasileiro Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.62, n.1, p.13-22, 2010.

MARTINS, I. S.; FERREIRA, M. M. G.; ROSA, B. R. T.; BENEDETTE, M. F.; FILADELPHO, A. L. Laminite Bovina. **Revista Científica Eletônica de Medicina Veterinária**, Ano VI – n.10, 2008.

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**, Santa Maria, v.32, n.1, p.55-59, 2002.

MIRANDA NETO, E. G.; AFONSO, J. A. B.; MENDONÇA, C. L.; ALMEIDA, M. Z. P. R. B. Estudo clínico e características do suco ruminal de caprinos com acidose láctica induzida experimentalmente. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 25, n.2, 73-78, 2005.

MORAES, E.H.B.K.;PAULINO,M.F.; MORAES, K.A.K.; VALADARES FILHO, S. C.; ZERVOUDAKIS, J. T.; DETMANN, E. Ureia em suplementos protéico-energéticos para bovinos de corte durante o período da seca: características nutricionais e ruminais. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v.38, n.4, p.770-777, 2009.

NAGARRA, T.G.; GALYEAN, M.L.; COLE, N.A. Nutritionanddisease. In: STOKKA, G.L. **Feedlot medicine and management**. Veterinary Clinics of North America: **Food Animal Practice**, v. 14, n 2, p. 257-277, 1998.

- NOCEK, J. E. Bovine Acidosis: Implications on Laminitis. **Journal of Dairy Science**, 80:1005–1028, 1997.
- OLIVEIRA, D. M.; MEDEIROS, J. M. A.; ASSIS, A.C.O.; NEVES, P. B.; GALIZA, G. J. N.; SIMÕES, S. V. D.; DANTAS, A. F. M.; RIET-CORREA, F. Acidose láctica ruminal aguda em caprinos. **Ciência Animal Brasileira**, [S.l.], p. 117 – 122, 2009.
- PRESTON, T.R.; WILLIS, M.B. **Intensive beef production**. 2 .ed.Oxford :Pergamon International Library, 567p. 1982.
- RADOSTITS, O.M.; GAY, C.C.; HINCHCLIFF, K.W. **Veterinary medicine: a textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats**.10th ed. Edinburg: Saunders, 2156 p. 2007.
- RISSI, D.R.; RECH, R.R.; FIGHERA, R.A.et al.Intoxicação espontânea por *Bacchariscoridifolia* em bovinos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**25(2):111-114, abr./jun. 2005.
- 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.
- SANTRA, A.; CHATURVEDI, O. H.; TRIPATHI, M. K.; KUMAR, R.; KARIM, S. A. Effect of dietary sodium bicarbonate supplementation on fermentation characteristics and ciliate protozoal populations in rumen of lambs. **Small Ruminant Research**, v.47, p.203-212, 2003.

- SILVA, N. S.; SILVEIRA, J. A. S.; CAMPOS, K. F.; SOUSA, M. G. S.; LOPES, C. T. A.; OLIVEIRA, C. M. C.; DUARTE, M. D.; BARBOSA, J. D. Acidose ruminal em ovinos, diagnosticada pela Central de Diagnóstico Veterinário (CEDIVET) da Universidade Federal do Pará, no período de 2000 a 2008. **Ciência Animal Brasileira** – Suplemento 1, – Anais do VIII Congresso Brasileiro de Buiatria. 2009.
- SMITH, B. P. **Medicina interna de grandes animais**. 3.ed. São Paulo: Manole, 1728p.2006.
- SOUZA, R.C.; FERREIRA, P.M.; MOLINA, L.R.; CARVALHO, A.U.; FACURY FILHO, E. J. Perdas econômicas ocasionadas pelas enfermidades podais em vacas leiteiras confinadas em sistema *freestall*. **Arquivo Brasileiro Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 58, n. 6, 2006 .
- STROBEL, H.J., RUSSELL, J.B. Effect of pH and energy spilling on bacterial proteinsyntheses by carbohydrate limited cultures of mixed rumen bacteria. **Journal Dairy Science**, v.69, n.10, p.2947-2959. 1986.
- TOKARNIA C.H., DÖBEREINER J., PEIXOTO P.V. **Plantas Tóxicas do Brasil**. Editora Helianthus, Rio de Janeiro. 320p. 2000.
- VIEIRA, A.C. S.; MENDONÇA, J. A. B.; MENDONÇA, C. L.; COSTA, N. A.; SOUZA, M. I. Estudo retrospectivo da acidose láctica em caprinos e ovinos atendidos na Clínica de Bovinos, Campus Garanhuns/UFRPE. **Revista Brasileira de Ciências Agrárias**, v.1, p.97-101, 2006.