

Aerlem C. S. Vieira<sup>1</sup>José A. B. Afonso<sup>2</sup>Carla L. Mendonça<sup>2</sup>Nivaldo A. Costa<sup>2</sup>Maria I. Souza<sup>2</sup>

# Estudo retrospectivo da acidose láctica em caprinos e ovinos atendidos na Clínica de Bovinos, Campus Garanhuns/UFRPE

## RESUMO

Objetivou-se, com este trabalho, descrever os achados clínicos e as características do fluido ruminal em pequenos ruminantes acometidos com acidose láctica, atendidos na Clínica de Bovinos, Campus Garanhuns da UFRPE, no período de 2000 a 2006. Foram diagnosticados 38 casos, dos quais 34 em ovinos e 4 em caprinos. A maioria dos animais era mantida em manejo intensivo e tiveram acesso súbito a uma fonte de carboidrato de fácil digestão. Os achados clínicos mais frequentes foram apatia (47,0%), desidratação grave (45,0%), taquicardia (79,0%), taquipnéia (68,0%), anorexia (53,0%), abdome abaulado com seqüestro de líquido intra-ruminal (78,0%), timpania (66,0%), diminuição dos movimentos ruminais em frequência e amplitude (48,0%) e fezes diarreicas (16,0%). No exame do fluido ruminal as características de acidose foram evidentes verificando-se cor leitosa (76,0%), odor ácido (57,0%), pH abaixo de cinco (38,0%), PRAM > 10 min (67,0%) e comprometimento da microbiota (57,0%). Do total de caprinos e ovinos acometidos, doze não responderam ao tratamento e vieram a óbito. Tais achados reiteram a importância do conhecimento da acidose láctica ruminal na exploração dessas espécies, de modo a facilitar a adoção de medidas preventivas e de controle.

**Palavras-chave:** pequenos ruminantes, distúrbio digestivo, fluido ruminal

## Retrospective study of ruminal lactic acidosis in goats and sheep assisted at the Clínica de Bovinos, Campus Garanhuns/UFRPE

## ABSTRACT

The objective of present study was to describe clinical and laboratorial findings of lactic acidosis in small ruminant, assisted at the Clínica de Bovinos, Campus Garanhuns/UFRPE between 2000 and 2006. Thirty eight cases were diagnosed, thirty four being in sheep and four in goats. Most of the animals were maintained in intensive handling and had sudden access to carbohydrate of easy digestion. The most frequent clinical findings were apathy (47.0%), dehydration (45.0%), tachycardia (79.0%), tachypnea (68.0%), anorexia (53.0%), distended abdomen with large amounts of liquid into rumen (78.0%), tympany (66.0%), decrease of ruminal peristaltism (48.0%) and diarrhea (16.0%). Characteristics of acidosis were evident in ruminal fluid by the greyish-brown colour (76.0%), sour odor (57.0%), pH less than five (38.0%), PRAM > 10 min (67.0%) and compromising of fauna and flora (57.0%). Such alterations show the importance of knowledge of lactic acidosis for a better diagnosis, control and mainly prevention of ruminal acidosis.

**Key words:** small ruminant, grain overload, ruminal fluid

<sup>1</sup> Mestranda do Programa de Pós-Graduação em Ciência Veterinária/UFRPE

<sup>2</sup> Clínica de Bovinos, Campus Garanhuns/UFRPE, carlaeze@uol.com.br

## INTRODUÇÃO

A ovinocaprinocultura nordestina vem apresentando crescimento expressivo nos últimos anos, ocupando lugar de destaque no cenário nacional por se mostrar uma atividade do agronegócio bastante promissora devido ao impacto econômico que gera na região, uma vez que em torno de 70,0% da criação se encontram no Nordeste, bem como as características edafoclimáticas que contribuem bastante para a criação dessas espécies (IBGE, 1996; Berro, 2006); no entanto, a prática do manejo alimentar utilizada de forma inadequada traz conseqüências negativas à produção animal, visto que os criadores acabam não fazendo uso racional dos recursos forrageiros naturais disponíveis nas épocas de fartura e assim lançam mão de complementação alimentar de forma abusiva e sem prévia adaptação causando transtornos, em especial os de ordem digestiva, com destaque para a acidose láctica ruminal, principalmente naqueles sob manejo intensivo, os quais muitas vezes recebem concentrado rico em carboidrato à vontade (Afonso, 2005).

Na maioria dos casos, a acidose láctica é uma doença de evolução aguda, de caráter metabólico, que acontece quando os animais têm acesso, na dieta, a carboidratos de fermentação rápida de maneira abrupta, em quantidade excessiva, sem prévia adaptação, desencadeando, a partir disto, alterações no perfil microbiano, que modificam o padrão de fermentação do rúmen, provocando aumento na produção e o acúmulo de várias substâncias indesejáveis destacando-se, entre elas, o ácido láctico (Juhász & Szegedi, 1968; Howard, 1981; Underwood, 1992a).

Normalmente se observa, na forma aguda, um quadro de apatia, inapetência, atonia ruminal desidratação, taquicardia, fezes diarréicas havendo, ainda, acúmulo de líquido no rúmen, desequilíbrio da microbiota ruminal com morte dos protozoários e crescimento excessivo das bactérias Gram-positivas produtoras de ácido láctico. Além da acidose ruminal pode se instalar, como conseqüência, um quadro de acidose metabólica que, se não tratada em tempo hábil e de forma adequada, poderá levar o animal a óbito (Hungate et al., 1952; Radostits et al., 2000; Miranda Neto et al., 2005).

Este distúrbio fermentativo tem sido ao longo dos anos, objeto de estudo com relação à sua ocorrência, inclusive na forma experimental, quanto à evolução clínica, aos meios de diagnóstico, ao tratamento, às medidas preventivas e de controle, em relação aos prejuízos que pode acarretar na redução da produção, com gastos em tratamentos e óbito dos animais (Krehbiel et al., 1995; Patra et al. 1997; Nour et al., 1998; Nikolov, 2003; Afonso et al., 2005); entretanto, a descrição de sua forma natural em pequenos ruminantes é pouco abordada em nosso meio. Com isto, se observou, neste trabalho, relatar os achados clínicos e laboratoriais da acidose láctica ruminal em caprinos e ovinos na sua forma natural, bem como o tratamento e a resposta dos animais.

## MATERIAL E MÉTODOS

Foram estudados 38 casos de acidose láctica ruminal, 34 em ovinos e 4 em caprinos, diagnosticados na Clínica de

Bovinos, Campus Garanhuns da Universidade Federal Rural de Pernambuco (UFRPE), no período de janeiro de 2000 a outubro de 2006.

As informações clínicas e epidemiológicas que constavam na ficha clínica de cada um dos pacientes internos, foram coletadas junto aos proprietários e/ou tratadores ou médicos veterinários que remeteram os animais. Informações como raça, sexo, idade, sistema de criação e alimentação, foram assinaladas. O exame clínico dos animais foi realizado seguindo-se a metodologia descrita por Radostits et al. (2000) e Diffay et al. (2005). A análise física, química e biológica do fluido ruminal seguiu recomendações de Dirksen et al. (1993). Foram analisados a evolução clínica, o tratamento instituído, assim como a resolução deste distúrbio digestivo. Os resultados foram apresentados de forma descritiva.

## RESULTADOS E DISCUSSÃO

No período analisado foram atendidos 631 ovinos e 223 caprinos. A enfermidade foi diagnosticada em trinta e quatro ovinos (5,4%) e quatro caprinos (1,79%). Entre os primeiros, a raça mais acometida foi a Santa Inês, com 32 (94,1%) casos e, em menor proporção, a raça Dopper, com dois (5,9%) animais acometidos. Entre os caprinos não houve predileção quanto à raça, observando-se um caso para a Saanen, Boer, Pardo Alpina e Anglo Nubiana. Esses achados refletem, provavelmente, as raças mais difundidas na região, em especial no que se refere à Santa Inês por compor a maior parte do rebanho nordestino (Berro, 2006). Tanwar & Mathur (1983) sugeriram maior resistência a essa enfermidade por parte dos caprinos quando comparados com os ovinos por metabolizarem mais rapidamente o ácido láctico.

A enfermidade ocorreu com maior freqüência em fêmeas (73,6%) que em machos (26,4%); em sua maioria, ambos eram adultos (97,3%) com idade entre 2 e 4 anos, havendo apenas um caso de animal com idade menor que um ano. Estes animais eram, em boa parte, reprodutores e matrizes, submetidos, em sua maioria (89,4%) a práticas de manejo intensivo e se verificou que na dieta havia uma disponibilidade de concentrado rico em carboidrato à vontade. A maior ocorrência de casos desta enfermidade foi constatada sob a forma de surtos em quatro propriedades; entretanto, aconteceram também treze casos individuais (Radostits et al., 2000).

O que provocou a acidose ruminal na maioria desses animais foi o acesso súbito ao alimento com níveis elevados de carboidratos ou mudança no manejo sem prévia adaptação, estando de acordo com os relatos de Owens et al. (1998), Rebhun (2000) e Karaca et al. (2003). Dentre essas causas, a oferta de resíduos industriais utilizados na dieta, como maccarrão e biscoito, foi a mais expressiva em virtude de provocar a enfermidade em dezenove animais de uma só vez; em segundo grau de importância veio a disponibilidade súbita de milho em grão ou farelo, de forma a acometer nove animais em diferentes propriedades. Outras causas menos freqüentes, porém importantes, foram a oferta de ração deteriorada, a mudança de concentrado, ração para equídeos e pães, o que

corroborar com as descrições feitas por Dunlop (1972) e Braun et al. (1992) por se tratar de alimentos ricos em carboidratos de fermentação rápida em seus diversos tipos.

Na maioria dos casos (81,5%) a evolução foi aguda, os animais foram trazidos à Clínica após um dia ou dois do início dos sintomas. Os achados clínicos mais frequentes, conforme a Tabela 1, foram em animais com ótimas condições corporais, que apresentavam comportamento apático (47,0%), mucosas congestas (79,0%), vasos episclerais injetados (61,0%), desidratação grave (45,0%), taquicardia (79,0%), taquipnéia (68,0%), anorexia (53,0%), abdome distendido com rúmen repleto de líquido audível ao balotamento e auscultação (78,0%), sem estratificações, com timpania branda a moderada (66,0%), movimentos ruminais diminuídos em frequência e amplitude (48,0%), sendo esses achados também relatados por Vestweber et al. (1974), Braun et al. (1992) e Feltrin (2000). As fezes se mostraram diarréicas (16,0%) de cor clara e odor fétido (Huber, 1976). Três animais apresentaram aumento de temperatura nos cascos com eventual claudicação, estando de acordo com os relatos de Smith & Sherman (1994) e Nocek (1997), quando descreveram a laminite como

consequência das alterações na microcirculação, provocadas pela acidose.

Para efeito de estudo, foram analisadas vinte e uma amostras de fluido ruminal, onde as características de acidose ruminal foram evidentes, principalmente em relação à cor leitosa (76,0%), odor ácido (57,0%), consistência aquosa (43,0%); a prova de redução do azul de metileno (PRAM) foi maior que 10 min (67,0%), ausência de infusórios vivos (57,0%), havendo baixa densidade (67,0%) e ausência de motilidade (57,0%), conforme a Tabela 2; apenas 38% das amostras tiveram o pH < 5,0 conforme descrevem Owens et al. (1998) e Feltrin (2000) em animais com a enfermidade o que, provavelmente reflete o tempo decorrido desde o início dos sintomas, a detecção dos mesmos por parte dos proprietários, e o envio dos animais à Clínica para realização do atendimento e exames complementares. Neste intervalo de tempo e, devido ao fato dos animais terem ingerido pouco ou praticamente nenhum alimento, o efeito tamponante da saliva contribuiu para a elevação do pH ruminal (Krogh, 1963; Miranda Neto et al., 2005).

O pH da urina foi aferido em quatorze amostras com 79,0% apresentando valores entre 5,0 - 6,0 e 21,0% com valores entre 7,0 - 8,0 estando de acordo com estudos de Underwood

**Tabela 1.** Frequência dos achados clínicos em ovinos e caprinos com acidose láctica ruminal

**Table 1.** Frequency of clinical findings in sheep and goats with ruminal lactic acidosis

Parâmetros	Achados Clínicos (%)				
	Decúbito (18,0)	Estação (82,0)	-	-	-
Comportamento	Apático (47,0)	Deprimido (3,0)	Inquieto (8,0)	Ativo (5,0)	Calmo (37)
Escore corporal	I (3,0)	II (10,0)	III (50,0)	IV (32,0)	V (5,0)
Temperatura (°C)	> 39,5 (13,0)	39,1-39,5 (37,0)	38,5-39,0 (34,0)	38,0-38,4 (11,0)	n.p. (5,0)
Mucosas	Congestas (79,0)	Rosadas (10,0)	Rosa Pálidas (8,0)	Pálidas (3,0)	
Exsicose (%)	10 (45,0)	8 (18,0)	6 (37,0)	-	-
Freq. Respiratória	40-60 (18,0)	20-40 (68,0)	10-20 (11,0)	n.p. (3,0)	
Freq. Cardíaca	>110 (63,0)	90-110 (16,0)	<90 (16,0)	n.p. (5,0)	
Capilares	Injetados (61,0)	Lev. Injetados (39,0)	-	-	-
Apetite	Ausente (53,0)	Diminuído (21,0)	Presente (26,0)	-	-
Forma do Abdome	Abaulado (78,0)	Normal (11,0)	n.p. (11,0)	-	-
Rúmen					
Plenitude	Cheio (45,0)	Mod Cheio (45,0)	Vazio (10,0)	-	-
Estratificações	Ausentes (48,0)	Mal Definidas (5,0)	Presentes (26,0)	n.p. (21,0)	-
Timpania	Presente (66,0)	Ausentes (34,0)	-	-	-
Peristaltismo	Ausente (13,0)	Borborígnos (18,0)	Diminuído (48,0)	Normal (21,0)	-
Fezes	Diarréicas (16,0)	Normais (8,0)	n.o. (76,0)	-	-

n.p.: não pesquisado; n.o.: não observado

**Tabela 2.** Frequência das alterações no fluido ruminal de ovinos e caprinos com acidose láctica ruminal

**Table 2.** Frequency of alteration in ruminal fluid of sheep and goats with ruminal lactic acidosis

Variável*	Valores Médios (%)			Valores de Referência**
	Leitosa (76,0)	Verde claro e palha (14,0)	Oliva a acastanhado (10,0)	
Cor	Ácido (57,0)	Alterado (33,0)	<i>Sui Generis</i> (10,0)	<i>Sui Generis</i>
Odor	Aquosa (43,0)	Viscosa (33,0)	Lev. Viscosa (24,0)	Levemente viscosa
pH	≤ 5,0 (38,0)	> 7,0 (10,0)	5,5-7,0 (52,0)	5,5 - 7,0
PRAM (minutos)	≥ 10 (67,0)	6,0-10 (5,0)	3,0-6,0 (28,0)	3,0 - 6,0
TSF (minutos)	< 4,0 (18,0)	> 8,0 (18,0)	4,0-8,0 (64,0)	4,0-8,0
% Infusórios vivos	0 (57,0)	? 10 (29,0)	20-60 (14,0)	> 90%
Densidade	+ - - (67,0)	+ + - (24,0)	+ + + (9,0)	+ + +
Motilidade	- - - (57,0)	+ - - (24,0)	+ + - (19,0)	+ + +

\* PRAM: Prova de redução do Azul de Metileno; TSF: Tempo de Sedimentação e Flotação; Densidade e motilidade: - (nenhuma), + (pouca), ++ (moderada), +++ (abundante); \*\* Radosits et al. (2000)

(1992b), González (2000) e Ortolani (2003), que descreveram ser esta variável um bom indicador da acidose metabólica, visto que em animais saudáveis os valores tendem a ser alcalinos e nos animais com acidose láctica ruminal e metabólica esta pode tornar-se ácida, como pôde ser comprovado neste relato.

Nos casos em que se julgou possível realizar o tratamento clínico (87,0%), utilizou-se a sifonagem para retirada do conteúdo acidificado com posterior infusão, via sonda orogástrica semi-flexível, de bicarbonato de sódio na dose de 0,5g kg<sup>-1</sup> de peso corpóreo, sendo a dose recomendada por Smith & Shreman (1994) e Aslan et al. (1995). Algumas horas depois ( $\pm$  10 h) era realizada transfaunação de 500 - 2000 mL de fluido ruminal de boa qualidade, adicionado de cobalto e vitamina B<sub>12</sub>, protocolo adotado por Patra et al. (1997) e Metkari et al. (2001). O suporte parenteral era realizado com soro fisiológico e solução de bicarbonato a 1,3%, conforme peso e necessidade de reposição dos animais. O flunixin meglumine também foi usado nos casos em que havia sinais de toxemia ou inflamação nos cascos (Underwood, 1992b; Radostits et al., 2000; Garry, 2002). Com este protocolo, conseguiu-se êxito em vinte e quatro casos (72,7%) e óbito em nove (27,3%).

Nos casos graves em que a terapia clínica não foi efetiva, optou-se pela conduta cirúrgica, conforme preconizam Fubini & Ducharme (2004), realizando-se a láparo-ruminotomia exploratória para retirada do conteúdo do rúmen comprometido, e reposição com fluido ruminal de boa qualidade. Durante o procedimento pode-se observar a característica do conteúdo ruminal de acidose, com a presença excessiva de grãos de milho, como principal fonte causadora do distúrbio fermentativo. Houve recuperação clínica em dois casos (40,0%) e três vieram a óbito (60,0%).

## CONCLUSÕES

Com base nos achados clínicos e laboratoriais e no desfecho dos casos relatados, reitera-se a importância da ocorrência da acidose láctica ruminal na exploração de caprinos e ovinos, e a intervenção de medidas terapêuticas de imediato, em razão dos riscos de vida que esta enfermidade impõe.

Diante do que foi exposto faz-se necessário a orientação, aos proprietários, quanto ao manejo alimentar adequado, principalmente em relação ao uso de resíduos de indústrias alimentares na dieta, de forma a evitar que este distúrbio provoque tantos prejuízos.

## LITERATURA CITADA

Afonso, J.A.B. Doenças carenciais e metabólicas e sua influência na exploração de caprinos e ovinos. In: Anais do I Seminário Norte-Rio Grandense de Caprinocultura e Ovinocultura, 1, 2005, Mossoró. p.1-10.

Afonso, J.A.B.; Kuchembuck, M.R.G.; Zamith, L.P.; Kohayagawa, A.; Laposy, C.B., Mendonça, C.L.; Takarira, R.K. Avaliação do uso da monensina sódica na prevenção da acidose láctica ruminal experimental em ovinos. Veterinária Notícias, v. 11, n. 1, p. 35-43, 2005.

Aslan, S.M.; Thamsborg, S.M.; Jorgensen, R.J.; Basse, A. Induced acute ruminal acidosis in goats treated with Yeast (*Saccharomyces cerevisiae*) and bicarbonate. Acta Veterinaria Scandinavica, v. 36, n.1, p. 65-77, 1995.

Berro, L. Vale do Capibaribe: Uma "terra prometida". O Berro, n. 91, p. 100-103, 2006.

Braun, U.; Rihs, T.; Schefer, U. Ruminal lactic acidosis in sheep and goats. Veterinary Record, v. 130, n.18, p. 343-349, 1992.

Diffay, B.C. Abordagem e exame de ovinos e caprinos. In: Pugh, D.C. (ed.) Clínica de ovinos e caprinos. São Paulo: Roca. 2005. p. 1-19.

Dirksen, G.; Gründer, H.D.; Stöber, M. Rosenberger exame clínico dos bovinos. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1993. 419p.

Dunlop, R. H. Pathogenesis of ruminant lactic acidosis. Advance Veterinary Science Comparative Medicine, v. 16, p. 259-302, 1972.

Feltrin, L.H.P.Z. Alterações hemáticas, bioquímicas e eletrolíticas de ovinos induzidos experimentalmente à acidose láctica ruminal. Botucatu: Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Estadual Paulista, 2000. 177 p. Dissertação Mestrado

Fubini, S.L.; Ducharme, N.G. Farm animal surgery. St. Luis: W.B. Saunders, 2004. 607p.

Garry, F.B. Simple indigestion. In: Smith B.P. Large animal internal medicine. 3 ed. St. Louis: Mosby, 2002. 731p.

González, F.H.D. Uso do perfil metabólico no diagnóstico de doenças metabólicas-nutricionais em ruminantes. In: González, F.H.D.; Barcellos, J.O.; Ospina, H.; Ribeiro, L.A.O. Perfil metabólico em ruminantes: seu uso em nutrição e doenças nutricionais. Porto Alegre: Gráfica da Universidade Federal do Rio Grande do Sul., 2000. p.89-106.

Howard, J.L. Ruminal metabolic acidosis. Bovine Practitioner, v. 16, n.2, p. 44-53, 1981.

Huber, T.L. Physiological effects of acidosis on feedlot cattle. Journal of Animal Science, v. 43, n. 4, p. 902-909, 1976.

Hungate, R.E.; Dougherty, R.W.; Bryant, M.P.; Cello, R.M. Microbiological and physiological changes associated with acute indigestion in sheep. Cornell Veterinary, v. 42, p. 423-449, 1952.

IBGE – Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Rebanho ovino – efetivo por Estado, Disponível em: <http://www.ibge.gov.br>. 1996. acesso em: 15 ago 2006.

Juhász, B.; Szegedi, B. Pathogenesis of rumen overload in sheep. Acta Veterinaria Academic Scientiarum Hungaricae, v.18, n.1, p.63-80, 1968.

Karaca, M.; Ceylan, E.; Akkan, H.A.; Keles, I. Blood biochemical and gaseous changes in lactic acidosis in sheep. Indian Veterinary Journal, v. 80, n.12, p. 1245-1247, 2003.

Krehbiel, C.R.; Britton, R.A.; Harmon, D.L.; Wester, T.J.; Stock, R.A. The effects of ruminal acidosis on volatile fatty acid absorption and plasma activities of pancreatic enzymes in lambs. Journal of Animal Science, v. 73, n. 10, p. 3111-3121, 1995.

- Krogh, N. Clinical and microbiological studies on spontaneous cases of acute indigestion in ruminants. *Acta Veterinaria Scandinavica*, v. 4, p. 27-40, 1963.
- Metkari, S.M.; Salabat Ali, M.; Rajguru, D.N.; Saleem, M. Management of experimentally induced lactic acidosis in goats. *Indian Veterinary Journal*, v. 78, n.8, p. 692-694, 2001.
- Miranda Neto, E.G.; Afonso, J.A.B.; Mendonça, C.L.; Almeida, M.Z.P.R. Estudo clínico e das características do suco ruminal em caprinos com acidose láctica induzida experimentalmente. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v. 25, n. 2, p. 73-78, 2005.
- Nikolov, Y. Biochemical alterations in rumen liquor, blood, cerebrospinal fluid and urine in experimental acute ruminal lactic acidosis in sheep. *Indian Veterinary Journal*, v.80, n. 1, p.36-39, 2003.
- Nocek, J.E. Bovine acidosis: Implications on laminitis. *Journal of Dairy Science*, v. 80, n.5, p. 1005-1028, 1997.
- Nour, M.S.M.; Abusamra, M.T.; Hago, B.E.D. Experimentally induced lactic acidosis in Nubian goats: clinica, bioghemical and pathological investigations. *Small Ruminant Research*, v.31, p.7-17, 1998.
- Ortolani, E.L. Diagnóstico de doenças nutricionais e metabólicas por meio de exame de urina em ruminantes. In: *Anais do I Simpósio de Patologia Clínica Veterinária da Região Sul do Brasil*. Porto Alegre: Gráfica da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2003. p.91-102.
- Owens, F.N.; Secrist, W.; Hill, W.J.; Gill, D.R. Acidosis in cattle: A review. *Journal of Animal Science*, v. 76, n.1, p. 275-286, 1998.
- Patra, R.C.; Lal, S.B.; Swarup, D. Therapeutic management of experimental ruminal acidosis in sheep. *Indian Veterinary Journal*, v. 74, n.3, p. 237-240, 1997.
- Radostits O.M., Gay C.C., Blood D.C; Hinchcliff K. W. *Veterinary Medicine*. 9<sup>th</sup> ed. St Louis: Saunders, 2000. 1877p.
- Rebhun, W.C. Doenças abdominais. In: Rebhun, W.C. (ed.) *Doenças do gado leiteiro*. São Paulo: Roca, 2000. cap. 5, p. 129-185.
- Smith, M.C.; Sherman, D.M. *Goat medicine*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1994, 620p.
- Tanwar, R.K.; Mathur, P.D. Studies on experimental rumen acidosis in goats. *Indian Veterinary Journal*, v.60, n.6, p.599-600, 1983.
- Underwood, W.J. Rumen lactic acidosis. Part I. Epidemiology and pathophysiology. *Compendium on Continuing Education for THE Practicing Veterinarian*, v.14, n. 8, p.1127-1133, 1992.a
- Underwood, W.J. Rumen lactic acidosis. Part II. Clinical signs, diagnosis, treatment, and prevention. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*, v.14, n.9, p.1265-1270, 1992.b
- Vestweber, J.G.E.; Leipold, H.W.; Smith, J.E. Ovine ruminal acidosis: Clinical studies. *American Journal of Veterinary Research*, v.35, n.12, p.1587-1590, 1974.