

Surto de acidose ruminal em criação semiextensiva de bovinos de corte - Relato de caso*

Lucas Souza Quevedo¹, Caroline Silva Silveira¹, Tiago Schreiner¹, Aline Diefenbach²
e Bruno Leite Anjos³⁺

ABSTRACT. Quevedo L.S., Silveira C.S., Schreiner T., Diefenbach A. & Anjos B.L. [Outbreak of ruminal acidosis in semi-extensive breeding beef cattle production - Case report.] Surto de acidose ruminal em criação semiextensiva de bovinos de corte - Relato de caso. *Revista Brasileira de Medicina Veterinária*, 37(3):269-274, 2015. Curso de Medicina Veterinária, Universidade Federal do Pampa, Campus Uruguaiana, BR 472, Km 592, Caixa Postal 118, Uruguaiana, RS 97500-970, Brasil. E-mail: bruno.leite@pq.cnpq.br

The ruminal acidosis is a metabolic imbalance responsible for high mortality of cattle which occurs by excessive carbohydrate intake. This work describes the epidemiologic and clinicopathological findings of an outbreak of ruminal lactic acidosis in cattle. The outbreak occurred in a farm in São Borja, Rio Grande do Sul, Brazil, affecting Braford cattle on semi-extensive breeding system. From 170 bovines, with about two years old 14, showed signs of ruminal lactic acidosis. Eight of them presented staggering gait, depression, bristling hair, dark diarrhea and ruminal atony, esternal recumbency and death. The cattle were fed native pasture, common salt and water ad libitum. About 15 days before of first death has been started a supplementation with rice grains and sorghum grass silage. The disease was classified as acute form for the eight cattle. In this report the supply of rice was limited to a few feeders for the whole lot and at higher levels than recommended for semi-extensive production, allowing greater intake by cattle dominant. The disease was controlled with adequacy of the feeding management, with no rice for feeding until total recovery of animals.

KEY WORDS. Diseases of cattle, ruminal acidosis, carbohydrate overload, semi-extensive production.

RESUMO. A acidose láctica ruminal é um desequilíbrio metabólico que ocorre predominantemente em bovinos por ingestão excessiva de carboidratos e é uma doença responsável por alta mortalidade de bovinos. Este trabalho teve como objetivo descrever os principais achados epidemiológicos e clinicopatológicos de um surto de acidose láctica ruminal em bovinos. O surto ocorreu em uma propriedade rural do município de São Borja-RS, acometendo um rebanho bovino da raça Braford criado de forma semiextensiva. De um total de 170

bovinos com aproximadamente dois anos de idade, 14 desenvolveram sinais de acidose láctica ruminal, dos quais oito apresentaram andar cambaleante, depressão, pelos arrepiados, diarreia escura e atonia ruminal, decúbito esternal e morte. Os bovinos eram alimentados com pasto nativo, sal comum e água a vontade. Aproximadamente 15 dias antes da morte dos primeiros bovinos havia sido iniciada a suplementação com grãos de arroz e silagem de capim sorgo. A doença foi classificada como aguda nos oito bovinos avaliados. No presente relato

*Recebido em 21 de abril de 2013.

Aceito para publicação em 23 de maio de 2014.

¹Graduação em Medicina Veterinária. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade Federal do Pampa (Unipampa), Campus Uruguaiana, BR 472, Km 592, Uruguaiana, RS 97500-970, Brasil. E-mails: lucasdquevedo@hotmail.com; tiago.k.s@hotmail.com

²Médica-veterinária. MSc, Autônoma. Rua Prado Lima, 2147, Centro, Uruguaiana, RS 97503277. E-mail: chica.aline@gmail.com

³Médico-veterinário. Dr., Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal, Laboratório de Patologia Veterinária, Unipampa, Campus Uruguaiana, BR 472, Km 592, Uruguaiana, RS 97500-970. +Autor para correspondência, E-mail: bruno.leite@pq.cnpq.br

o fornecimento do arroz estava limitado a poucos comedouros para todo o lote e em níveis mais elevados do que o recomendado para a espécie nessa forma de produção, o que possibilitou maior ingestão por bovinos dominantes. A doença foi controlada a partir de adequação do manejo alimentar, com retirada do arroz da dieta até a recuperação total dos bovinos.

PALAVRAS-CHAVE. Doenças de bovinos, acidose ruminal, sobrecarga de carboidratos, criação semiextensiva.

INTRODUÇÃO

A acidose láctica ruminal é uma doença causada pela ingestão excessiva de carboidratos solúveis rapidamente fermentáveis. Essa condição está associada a uma série de fatores que levam a redução do pH do rumem e é caracterizada por aumento nas concentrações de íons hidrogênio (Crichlow & Chaplin 1985, Nocek 1997).

Em geral, ocorre em animais que não foram previamente adaptados a uma dieta rica em carboidratos, em casos de mudança na composição da dieta, após jejum prolongado, ou quando ingerem quantidades excessivas mesmo após adaptados (Riet-Correa et al. 2007, Radostits et al. 2012). Também pode haver maior consumo em baixas temperaturas (Radostits et al. 2012). A maior ocorrência em vacas lactantes e bovinos jovens confinados estes por serem alimentados com concentrado rico em grãos e com menor quantidade de fibras (Nagaraja & Lechtenberg 2007).

Existem duas formas da doença, a acidose aguda e subaguda (Sheehan 2007). A forma aguda ocorre em animais que não foram adaptados ao alimento fornecido, geralmente quando há troca da dieta, ou animais que já estão adaptados, mas que ingerem muito carboidrato de forma abrupta. A rápida fermentação modifica a microbiota e provoca aumento das concentrações de ácido orgânico, com diminuição do pH do rumem em níveis abaixo de 6,0 (Plaizier et al. 2008, Khafipour et al. 2009). O pH ruminal pode cair para 5,0 - 3,8, se os carboidratos forem rapidamente fermentados. Quando os níveis de pH estão entre 5,9 - 5,1 ocorre acidose subaguda (SARA) que geralmente provoca alterações como diminuição na produção de leite, episódios de laminitis, e frequentemente acomete bovinos de leite logo pós o parto ou no início da lactação (Penner et al. 2007, Radostits et al. 2012). O ácido láctico é absorvido parte na corrente circulatória e parte dissociada em lactato e íons hidrogênio, os quais são tamponados pelo bicarbonato sanguíneo. Com a evolução do quadro há redução do bicarbonato e

redução do pH sanguíneo, caracterizando acidose sistêmica (Dunlop 1972, Nocek 1997).

A sobrecarga na ingestão de grãos é, portanto, a principal condição para que ocorra a doença. A fermentação dos carboidratos por bactérias ruminantes produz grandes quantidades de ácido láctico, fator que desencadeia distúrbio metabólico inicialmente com acidose ruminal e atonia, que progride para acidose sistêmica e desidratação, prostração, coma e morte. O acúmulo de ácido e o aumento da pressão osmótica provocam alterações inflamatórias e ulcerações do epitélio do rumem, seguidos de infecção bacteriana e ou fúngica, podendo haver septicemia e endotoxemia (Owens et al. 1998, Plaizier et al. 2008).

Casos da doença são raramente descritos em animais criados a campo ou de forma semiextensiva (Bramley et al. 2005, Plaizier et al. 2008). Dessa forma, o presente trabalho, objetiva descrever um surto de acidose láctica ruminal em bovinos de corte em criação semiextensiva por ingestão excessiva de grãos de arroz.

HISTÓRICO

O caso foi identificado a partir de visita a uma propriedade no município de São Borja-RS após relato de alta mortalidade de bovinos Braford jovens, com aproximadamente dois anos de idade. Na propriedade realizou-se levantamento dos principais dados do rebanho e do ambiente onde os animais eram mantidos.

Os animais eram mantidos sob sistema de criação semiextensiva e alimentados com pasto nativo, sal comum e água a vontade armazenada em barragens no piquete onde eram mantidos, e eram vacinados contra carbúnculo sintomático, tétano e botulismo. Aproximadamente 15 dias antes da morte dos primeiros bovinos havia sido iniciada suplementação com grãos descascados de arroz e silagem de capim sorgo. O lote era composto por 170 bovinos, dos quais, 14 apresentaram sinais clínicos da doença. Desses, seis já estavam mortos no momento da visita (Figura 1), seis estavam em estação, porém, com sinais de acidose ruminal e dois em decúbito esternal e sinais clínicos mais acentuados há aproximadamente quatro dias.

Segundo os técnicos responsáveis pelo manejo na propriedade, os bovinos que haviam morrido apresentaram sinais clínicos caracterizados por apatia acentuada, diminuição da ingestão de alimento, pelos arrepiados, e evolução para decúbito esternal, depressão, acentuada, desidratação, atonia ruminal, aparente fraqueza muscular, diarreia



Figura 1. Bovinos. Morte após quadro clínico agudo de acidose ruminal, por sobrecarga de grãos de arroz.

escura e morte em até três dias após o início dos sinais clínicos. A maioria desses sinais foi também observada nos bovinos que ainda estavam vivos no momento da visita a propriedade. Os seis animais em estação apresentavam fezes amolecidas, pelos arrepiados e apatia leve. Apenas um deles havia apresentado sinais clínicos mais graves, no entanto com evidente melhora, três dias após iniciada a doença. Após avaliação clínica, três bovinos foram necropsiados e fragmentos de diversos órgãos foram coletados e processados rotineiramente para avaliação histopatológica pelas colorações de hematoxilina e eosina (HE), ácido periódico de Schiff (PAS) e Grocott. Dois deles (Bovinos 1 e 2) haviam morrido na noite anterior à visita e o terceiro (Bovino 3), que já se encontrava em decúbito, foi submetido a eutanásia por apresentar sinais clínicos acentuados.



Figura 2. Bovino 3. Rumem. Observam-se múltiplas áreas de necrose de coagulação na parede do saco ventral do rumem. Notam-se bordas bem delimitadas, avermelhadas e desprendimento da mucosa, característicos de infarto.

Na necropsia dos três bovinos foi possível sentir odor acre (azedo) mais forte que o normalmente percebido em animais sadios. Após a abertura do rumem, todos apresentaram lesões hiperêmicas na superfície mucosa e submucosa e áreas de erosão e ulceração, além do conteúdo do rumem, demais pré-estômagos e abomaso, composto por grande quantidade de grãos de arroz e silagem. Nos três casos o baço estava aumentado com perda do padrão afilado das bordas. O Bovino 3 apresentou áreas de necrose e ulceração bem demarcadas por halo avermelhado no saco ruminal ventral, com até 10 cm de diâmetro, observada na camada mucosa (Figura 2) e que se estendia até a serosa do órgão, o que desencadeou um quadro de peritonite leve.

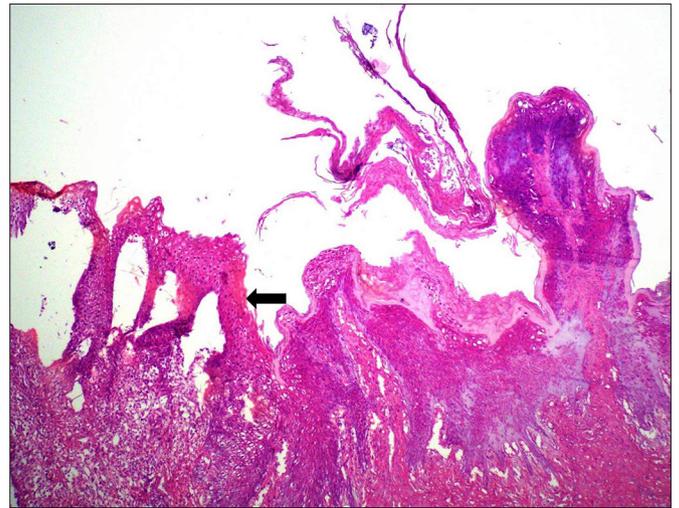


Figura 3. Rumem. Epitélio ruminal com degeneração hidrópica e necrose de ceratinócitos com úlcera focalmente extensa e intenso infiltrado neutrofílico. Observa-se ainda desprendimento da camada mucosa do órgão. HE. 10X.

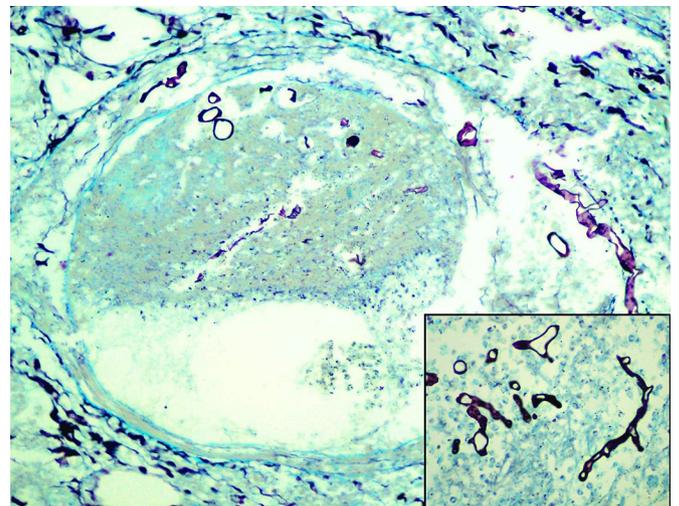


Figura 4. Rumem. Área de necrose da parede ruminal associada a trombos arteriolar associada a hifas fúngicas angioinvasivas. Grocott. 20 X. Cortes transversais e longitudinais de hifas também podem ser observados (inset). Grocott. 40X. (A morfologia das hifas pode ser vista em maior detalhe)

Microscopicamente, as áreas de necrose no rumem do Bovino 3 correspondiam a áreas de necrose supurativa multifocal acentuada. Nessas áreas foram observadas extensas áreas de degeneração hidrópica de ceratinócitos acentuada perda do epitélio ruminal, intenso infiltrado neutrofílico subjacente (Figura 3) e grandes quantidades de bacilos intralesionais. Em algumas dessas áreas foram observados trombos associados a imagens negativas de hifas fúngicas angioinvasivas com até 15µm de diâmetro e positivas nas colorações de PAS e o Grocott em meio a áreas de necrose da parede ruminal (Figura 4). As hifas fúngicas eram largas, com até 30 µm de diâmetro, não septadas e com ramificação irregular compatíveis com fungos da classe Zygomycete.

DISCUSSÃO

O diagnóstico de acidose láctica ruminal (ALR) foi baseado nos achados epidemiológicos, clínicos e patológicos característicos desse distúrbio metabólico. O surto descrito nesse trabalho ocorreu em bovinos de corte jovens, criados de forma semiextensiva.

A maioria dos casos de ALR ocorre em vacas lactantes e novilhos confinados (Ogilvie 2000), o que diferiu dos casos em estudo. Mesmo criados de forma semiextensiva a suplementação com grãos era em grande quantidade. Essa forma de criação e suplementação é comum na região e requer maior atenção para que prejuízos sejam evitados.

O arroz é composto principalmente por carboidratos, cerca de 90% da matéria seca de arroz polido corresponde a amido, além de açúcares livres e fibra (Juliano 1993), o grão também é composto em menores quantidades por proteínas, lipídios, fibras e cinzas, e sua composição depende de variações ambientais, de manejo, de processamento e de armazenamento (Zhou et al. 2002). Após a ingestão de grande quantidade do grão ocorre superprodução de lactato por um maior número de bactérias gram-positivas do rumem e a baixa capacidade em utilizar esse produto por outros microrganismos define o mecanismo inicial a doença (Radostits et al. 2012). Nesses casos, a alta produção do ácido graxo volátil propionato juntamente com o ácido láctico favorece diminuição por morte de bactérias gram-negativas e protozoários que não suportam o pH abaixo de 5,0. Esses eventos proporcionam a multiplicação de *Streptococcus bovis* que produzem mais ácido láctico, e o pH pode cair a valores menores que 5,5 e microrganismos como *Lactobacillus* sp. proliferam, o que induz a formação de mais

lactato e lesões químicas na mucosa ruminal (Dunlop 1972, Radostits et al. 2012). Essa modificação no metabolismo ruminal eleva a pressão osmótica devido à concentração de ácido no rumem e torna seu conteúdo mais líquido, levando a uma hemoconcentração por desidratação, podendo ocorrer oligúria e anúria (Brown et al. 2007, Radostits et al. 2012). Com a morte de bactérias gram-negativas há liberação de endotoxinas e choque endotóxico (Nagaraja & Titgemeyer 2007).

Nos casos em estudo a quantidade de concentrado fornecido por bovino correspondia a cerca de 1% do peso corporal (cerca de 3kg). Essa quantidade é considerada acima do recomendado para bovinos em engorda, que corresponde à cerca de 0,8% do peso corporal (Euclides et al. 2001). A dominância de alguns membros do lote e a pequena quantidade de comedouros onde era fornecido o arroz possibilitou o acesso restrito de outros bovinos ao concentrado, o que permitiu que bovinos dominantes no rebanho ingerissem grande quantidade de grãos.

Os sinais clínicos apresentados pelos bovinos desse surto, caracterizados por anorexia, desidratação, pelos arrepiados, diarreia escura e atonia ruminal são alterações clássicas da acidose láctica ruminal (Owens et al. 1998). Essa sintomatologia pode ser explicada tendo como base a patogênese da doença, na qual, após a ingestão excessiva de carboidrato eleva-se a osmolaridade e ocorre passagem de líquido intravascular e intersticial para o interior do rumem, que se torna aquoso, de coloração cinza-leitosa e de odor ácido (Kleen et al. 2003, Riet-Correa et al. 2007, Plaizier et al. 2008). Deve-se ressaltar que a evolução clínica e as consequências desse processo permitem caracterizar a acidose ruminal nas formas aguda ou subaguda. A acidose láctica ruminal ocorre quando o pH sofre queda dos valores normais (7,0-6,0) (González et al. 2000), e considera-se aguda com pH entre 5,0-3,8 e os sinais clínicos correspondem a anorexia, desidratação, atonia ruminal, distensão abdominal, fezes aquosas e fétidas. Há decréscimo na condição geral dos animais acometidos, e em alguns casos pode haver tromboembolismo da veia cava ou artéria pulmonar, úlceras de abomaso e polioencefalomalácia (Plaizier et al. 2008).

Nos bovinos avaliados no presente surto os sinais clínicos e achados de necropsia foram muito semelhantes, o que reforça a idéia desses animais terem desenvolvido a forma aguda da doença. Alguns casos a doença podem ocorrer de forma subaguda, onde o pH se mantém entre 5,9-5,1 e os sinais clínicos são menos evidentes, como queda na

produtividade, aumento da frequência de laminites, e pode ocorrer formação de abscessos hepáticos. Essa forma ocorre geralmente em vacas leiteiras no pré-parto ou logo após o parto e que foram submetidas a mudanças bruscas na dieta, não havendo possibilidades de adaptação da microbiota e das papilas ruminais.

A mortalidade no surto em estudo foi de aproximadamente 5%. Em geral surtos da doença causam mortalidade entre 25% e 90%, com morte geralmente nas primeiras 24 horas. A rápida correção do manejo alimentar induziu uma diminuição significativa da taxa de mortalidade.

Os achados macroscópicos mais marcantes nos bovinos necropsiados foram erosões e ulcerações na parede do rumem observados no Bovino 3. A formação dessas lesões está relacionada com a agressão química causada pela diminuição do pH ruminal, culminando em degeneração hidrópica e necrose de ceratinócitos com hiperemia e inflamação da parede do rumem, semelhante ao observado nos Bovinos 1 e 2 (Howard 1986, Radostits et al. 2012). Essas lesões são descritas como portas de entrada para microrganismos responsáveis pelo desenvolvimento de septicemia, formação de abscessos hepáticos, síndrome da veia cava caudal e quadros de peritonite (Kleen et al. 2003, Owens et al. 1998, Plaizier et al. 2008).

No Bovino 3 a avaliação microscópica revelou estruturas fúngicas positivas para PAS e Grocott, muitas hifas na parede ou no interior de arteríolas e vênulas, bem como colônias bacterianas, semelhantes ao observados em outros casos da doença (Riet-Correa et al. 2007, Ortega et al. 2010). As hifas fúngicas intralésionais observadas nas lesões do rumem apresentam morfologia semelhante a zigomicetos como *Aspergillus*, *Absidia*, *Mucor*, *Rhizopus* ou *Mortierella*, todos eles apresentam capacidade angioinvasiva e são capazes de incitar trombose, como observado no Bovino 1, levando a quadros de infarto de áreas da parede ruminal (Quinn et al. 2005, Ortega et al. 2010).

Como forma de controle da doença, foi sugerida a suspensão provisória do grão e reintrodução desse de forma gradativa e fornecido em um maior número de comedouros. O fornecimento de concentrado de forma gradual, levando cerca de três a cinco semanas até chegar à medida estimada, adaptando a microbiota e as papilas ruminais, além de garantir a ingestão satisfatória de alimentos ricos em fibra como feno, é a melhor forma de controlar essa enfermidade em bovinos (Nagaraja & Lechtenberg 2007, Sheehan 2007).

Não foi possível realizar o tratamento dos bovinos desse surto dado o alto valor do tratamento e a rapidez com que as mortes ocorreram. No entanto, quando viável, o tratamento pode ser realizado através da administração de antiácidos por via oral como hidróxido de magnésio, óxido de magnésio ou bicarbonato de sódio 1g/kg de peso corporal, no intuito de alcalinizar o conteúdo ruminal além de efetuar a reposição hídrico-eletrolítica. Os antiácidos podem ser colocados diretamente no rumem do bovino e a transfusão de líquido ruminal de outro animal também pode apresentar bons resultados (González et al. 2000). O uso de antibióticos também é aconselhável para diminuir as chances de abscessos hepáticos e septicemia grave (González et al. 2000). O diagnóstico diferencial deve ser feito com todas as enfermidades que envolvem condições sépticas ou tóxicas, como mastite ou metrite séptica, peritonite difusa aguda, paresia puerperal, intoxicações por chumbo, sal, arsênico ou nitrato, e enterotoxemia (Ogilvie 2000, Raddostidis et al. 2012).

Embora a acidose ruminal aguda seja mais frequente em bovinos de corte jovens confinados e em vacas de leite, a doença pode acometer animais em criações semiextensivas, uma vez que um dos principais fatores que desencadeiam o distúrbio metabólico é o desequilíbrio na ingestão de carboidratos por erros no manejo e não apenas a predisposição racial ou a faixa etária dos bovinos. Dessa forma ressaltamos a importância do diagnóstico dessa condição em sistemas de criação semiextensiva, especialmente em regiões onde a acentuada produção de grãos e a introdução desses na alimentação animal são práticas frequentes.

REFERÊNCIAS

- Bramley E., Lean I.J., Fulkerson W.J. & Costa N.D. Clinical acidosis in a Gippsland dairy herd. *Aust. Vet. J.*, 83:347-52, 2005.
- Brown C.C., Baker D.C. & Baker I.K. Alimentary system, p.1-296. In: Maxie G.M. Jubb, Kennedy and Palmer's Pathology of Domestic Animals. 5th ed. Saunders Elsevier, 2007.
- Crichlow E.C. & Chaplin R.K. Ruminant lactic acidosis: Relationship of forestomach motility to nondissociated volatile fatty acids levels. *Am. J. Vet. Res.*, 46:1908-1911, 1985.
- Dunlop R.H. Pathogenesis of ruminant lactic acidosis, p.259-302. In: Brandly C.A. (Ed.), *Advances in Veterinary Science and Comparative Medicine*, Academic Press Inc., 1972.
- Euclides V.P.B., Euclides Filho K., Costa F.P. & Fegueiredo G.R. Desempenho de novilhos F1s angus-nelore em pastagens de *Bracharia decumbens* submetidos a diferentes regimes alimentares. *Rev. Bras. Zootec.*, 30:470-481, 2001.
- González F.H.D., Borges J.B. & Cecim M. Uso de provas de campo e laboratório clínico em doenças metabólicas e ruminais dos bovinos. Editado por González F.H.D., Borges J.B. & Cecim M. (Autores Contribuintes: Quiroz-Rocha G.F., Bouda J., Martínez L.P., Ochoa L.N., Cruz M.M., Ordóñez V.V. & González F.H.D.), UFRGS, Porto Alegre, 2000.
- Howard J.L. Diseases of the ruminant forestomach, p.715-722. In: Cur-

- rent veterinary therapy - food animal practice 2. W.S. Saunders Company, Philadelphia, 1986.
- Juliano B.O. Rice in human nutrition. Rome: FAO, 1993. Online. Disponível na internet: <<http://www.fao.org>>. Acesso em: 13 mai, 2013.
- Khafipour E., Li S., Plaizier J.C. & Krause D.O. Rumen microbiome composition determined using two nutritional models of subacute ruminal acidosis. *Appl. Environm. Microbiol.*, 75:7115-7124, 2009.
- Kleen J.L., Hooijer G.A., Rehage J. & Noordhuizen J.P. Subacute ruminal acidosis (SARA): a review. *J. Vet. Med. A Physiol. Pathol. Clin. Med.*, 50:406-14, 2003.
- Nagaraja T.G. & Lechtenberg K.F. Acidosis in feedlot cattle. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.*, 2:333-50, 2007.
- Nagaraja T.G. & Titgemeyer E.C. Ruminal acidosis in beef cattle: the current microbiological and nutritional outlook. *J. Dairy Sci.*, Suppl 1:E17-38, 2007.
- Nocek J.E. Bovine Acidosis: Implications on Laminitis. *J. Dairy Sci.*, 80:1005-1028, 1997.
- Ogilvie T.H. Doenças do sistema gastrintestinal dos bovinos, p.61-96. In: Medicina interna de grandes animais. 3ª ed. Artmed, São Paulo, 2000.
- Ortega J., Uzal F.A., Walker R., Kinde H., Diab S.S., Shahriar F., Pamma R., Eigenheer A. & Read D.H. Zygomycotic Lymphadenitis in Slaughtered Feedlot Cattle. *Vet. Pathol.*, 47:108, 2010.
- Owens F.N., Secrist D.S., Hill W.J. & Gill D.R. Acidosis in cattle: A review. *J. Anim. Sci.*, 76:275-286, 1998.
- Penner G.B., Beauchemin K.A. & Mutsvangwa T. Severity of ruminal acidosis in primiparous Holstein cows during the periparturient period. *J. Dairy Sci.*, 90:365-375, 2007.
- Plaizier J.C., Krause D.O., Gozho G.N. & McBride B.W. Subacute ruminal acidosis in dairy cows: The physiological causes, incidence and consequences. *Vet. J.*, 176:21-31, 2008.
- Quinn P.J., Markey B.K., Carter M.E., Donnelly W.J. & Leonard F.C. Microbiologia Veterinária e doenças infecciosas. Trad. Lúcia Helena Niederauer Weiss, Rita Denise Niederauer Weiss. Artmed (Reimpressão 2007), Porto Alegre, 2005, p.229-247.
- Radostits O.M., Gay C.C., Hinchcliff K.W. & Constable P.D. Clínica Veterinária: Um Tratado de Doenças dos Bovinos, Ovinos, Suínos Caprinos e Equinos. 9ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 2012.
- Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R.J. Doenças de ruminantes e equinos. 3ª ed. Editora Pallotti, Santa Maria RS, 2007.
- Sheehan D. Ruminal Acidosis - understandings, prevention and treatment. *Aust. Vet. Assoc.*, 2007.
- Zhou Z., Robards K., Hellewell S. & Blanchard C. Composition and functional properties of rice. *Intern. J. Food Sci. Technol.*, 37:849-868, 2002.