

ASPECTOS GERAIS DA ACIDOSE RUMINAL SUBAGUDA

(General aspects of subacute ruminal acidosis)

Gustavo Gomes MACEDO*; Beatriz da Costa KAMURA;
Lucas Vinícius de Oliveira FERREIRA

Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Estadual Paulista,
Rua Prof. Doutor Walter Mauricio Correa, s/n. CEP: 18.618-681,
Botucatu/SP. *E-mail: gg.macedo@unesp.br

RESUMO

A acidose ruminal consiste em uma enfermidade metabólica associada à ingestão de grande quantidade de carboidratos rapidamente fermentáveis. As principais formas clínicas são a acidose ruminal aguda e a acidose ruminal subaguda (SARA), a qual é caracterizada por um quadro mais brando e de queda transitória do pH. Trata-se de um distúrbio desafiador para identificar e prevenir. Não há consenso a respeito da causa da SARA, embora a diminuição do pH ruminal provavelmente seja o principal fator. A fisiopatologia é complexa, e os sinais clínicos são inespecíficos dificultando o diagnóstico. A SARA tem consequências econômicas e de saúde à longo prazo devido às suas complicações que afetam consideravelmente o conforto e o bem-estar animal. Devido à afecção acometer rebanhos como um todo, os avanços atuais desta doença ganharam maior foco na prevenção que requer cuidados no manejo alimentar. Assim, os animais devem ser monitorados constantemente para facilitar reconhecimento precoce da condição e limitar as perdas. O presente trabalho teve como objetivo revisar os aspectos gerais relacionados à SARA, como etiopatogenia, epidemiologia, achados clínicos, diagnóstico, tratamento e prevenção, destacando sua importância na saúde e na produção de ruminantes.

Palavras-chave: Acidose, pH ruminal, enfermidade metabólica, ruminantes.

ABSTRACT

Ruminal acidosis is a metabolic disease associated with the ingestion of large amounts of rapidly fermentable carbohydrates. The main clinical forms are acute ruminal acidosis and subacute ruminal acidosis (SARA), which is characterized by a milder picture and a transient drop in pH. It is a challenging disorder to identify and prevent. There is no consensus regarding the cause of SARA, although the decrease in rumen pH is probably the main factor. Pathophysiology is complex, and clinical signs are nonspecific, making diagnosis difficult. SARA has long-term health and economic consequences due to its complications which considerably affect animal comfort and well-being. Due to the disease affecting herds, the current advances in this disease have gained greater focus on prevention that requires care in feeding management. Thus, animals must be monitored constantly to facilitate early recognition of the condition and limit losses. The present study aimed to review general aspects related to SARA, such as etiopathogenesis, epidemiology, clinical findings, diagnosis, treatment and prevention, highlighting its importance in health and in the production of ruminants.

Key words: Acidosis, ruminal pH, metabolic disease, ruminants.

INTRODUÇÃO

A prevalência de enfermidades metabólicas em ruminantes, como a acidose ruminal, tem aumentado com o advento de sistemas de manejo intensivos. A alimentação baseada em concentrados e o uso excessivo de grãos estão sendo utilizados para alcançar o máximo de produção em menor tempo possível (ORTOLANI *et al.*, 2010).

Segundo o estudo de Millen *et al.* (2009), a acidose ruminal é a segunda principal enfermidade em bovinos confinados, ficando somente atrás do complexo respiratório bovino.

Apesar do consumo excessivo de grãos ser a causa mais frequente desta doença, bovinos leiteiros em um sistema intensivo de produção que se alimentam somente de pastagens de alta qualidade nutricional, tornam-se suscetíveis ao consumir grande quantidade de carboidratos fermentáveis sem a ingestão suficiente de fibra efetiva (BRAMLEY *et al.*, 2008; CONSTABLE *et al.*, 2017).

As principais formas clínicas são a acidose ruminal aguda, associada ao acúmulo de ácido láctico no rúmen, ou acidose ruminal subaguda (SARA), segundo a nomenclatura americana, causada pelos ácidos graxos voláteis (AGVs) e caracterizada por episódios mais brandos e transitórios de redução do pH (NAGARAJA e TITGEMEYER, 2007; ENEMARK, 2008; ORTOLANI *et al.*, 2016).

Como as manifestações da SARA no rebanho são mais sutis, os animais podem apresentar repetidamente esses quadros considerados silenciosos (SNYDER e CREDILLE, 2017). Trata-se de um transtorno que acarreta grande impacto econômico e danos no bem-estar animal (DANSCHER *et al.*, 2015; GAO e OBA, 2015), pois predispõe à complicações como diarreia, laminite, abscessos hepáticos, ruminite e à outras doenças infecciosas secundárias (ABDELA, 2016; OETZEL, 2017).

O diagnóstico de SARA é um desafio complexo (KOVÁCS *et al.*, 2020). Embora ainda seja contestável se a enfermidade está relacionada ao pH ruminal (CALSAMIGLIA *et al.*, 2012), a avaliação do mesmo pode ser uma ferramenta útil para a monitoração da saúde do rebanho (GASTEINER *et al.*, 2015).

Dessa forma, o objetivo do presente trabalho foi realizar uma revisão dos aspectos gerais da acidose ruminal subaguda, discutindo a etiopatogenia, epidemiologia, achados clínicos, diagnóstico, tratamento e prevenção, ressaltando sua relevância na saúde e na produção de ruminantes.

DESENVOLVIMENTO

Etiopatogenia

A SARA consiste em uma queda intermitente do pH ruminal a níveis não fisiológicos após o consumo de dietas ricas em carboidratos não estruturados em um ambiente ruminal não adaptado para realizar a fermentação e absorção do excesso de AGVs apropriadamente (KLEEN *et al.*, 2003; GAO e OBA, 2015). A definição do limiar de pH ruminal para esta doença divergem entre os estudos.

De acordo com Plaizier *et al.* (2008), a SARA pode ser definida como um declínio no pH abaixo de 5,6 por mais de três horas por dia. No entanto, Zebeli *et al.* (2008), a

caracterizam por um pH abaixo de 5,8 por mais de cinco a seis horas. Ortolani *et al.* (2016), por sua vez, descreveram redução do pH com valores permanecendo entre 5,6 a 5,1 por no mínimo três horas de duração.

Embora, diversos autores definam esta enfermidade baseada no conceito da redução do pH ruminal, Calsamiglia *et al.* (2012), relataram que o consumo de grande quantidade de carboidratos altamente fermentáveis e a redução do pH ruminal são eventos simultâneos. Contudo, segundo Oetzel (2017), o baixo pH define a SARA, sendo que a sua queda pode ocorrer devido à ingestão excessiva e rápida de carboidratos altamente fermentáveis, tamponamento inadequado dos ácidos orgânicos no rúmen e menor absorção de ácidos orgânicos pela parede ruminal.

Mudanças bruscas na dieta e a alimentação simultânea de animais de diferentes faixas etárias também são fatores importantes no desencadeamento da enfermidade, pois a psicologia de competição induz ao consumo excessivo (GARRY e MCCONNEL, 2015; CONSTABLE *et al.*, 2017).

Quando os ruminantes ingerem altos níveis de grãos, a fermentação dos carboidratos pode exceder a capacidade de absorção e tamponamento ruminal, favorecendo o acúmulo de AGVs (STEELE *et al.*, 2011).

Esta condição beneficia a multiplicação de bactérias Gram positiva como o *Streptococcus bovis* (pH de 5.8 a 5.1), que acarretam a produção de ácido láctico e, conseqüentemente, a morte de bactérias celulolíticas e de protozoários devido à diminuição do pH (ORTOLANI *et al.*, 2016; CONSTABLE *et al.*, 2017).

As bactérias lactilíticas *Megasphaera elsdenii* e *Selenomonas ruminantium*, são fundamentais no controle da acidose por transformarem o ácido láctico em propiônico e apresentam maior ação em ambiente com o pH de 5.8, porém morrem quando este se encontra inferior a 5.3 (NOCEK, 1997; ORTOLANI *et al.*, 2016). O pH menor que 5.2 permite uma condição favorável à proliferação de lactobacilos (ORTOLANI *et al.*, 2016), os quais utilizam grande quantidade de carboidratos no rúmen e produzem ainda mais ácido láctico (CONSTABLE *et al.*, 2017).

As células epiteliais ruminais não são protegidas por muco e são vulneráveis a sofrerem danos químicos com o aumento de ácidos (KRAUSE e OETZEL, 2006). Assim, pode desencadear erosões, ulcerações, ruminite (GARRY e MCCONNEL, 2015) e desenvolver paraqueratose nas papilas ruminais (STEELE *et al.*, 2011). Além disso, as bactérias Gram negativas são sensíveis à redução do pH, ocorrendo a liberação de endotoxinas que contribuem para uma resposta inflamatória local no rúmen (OETZEL, 2017).

A ruminite é a lesão fundamental para a SARA (KRAUSE e OETZEL, 2006). O processo inflamatório resultante aumenta a permeabilidade da parede ruminal tanto à absorção de nutrientes quanto à de toxinas (MEYER e BRYANT, 2017).

Com as alterações na mucosa, pode ocorrer translocação de bactérias e de lipopolissacarídeos (LPS) para a circulação portal e subseqüentemente, para a circulação sistêmica (PLAIZIER *et al.*, 2008; KOVÁCS *et al.*, 2020).

Epidemiologia

Embora seja mais comum no gado leiteiro e em bovinos de corte confinados, a SARA pode acometer todos os ruminantes (CONSTABLE *et al.*, 2017).

Um levantamento conduzido em confinamentos nacionais, constatou que a acidose ruminal é responsável por 36 % das enfermidades (MILLEN *et al.*, 2009).

A morbidade da SARA é bastante variável em rebanhos leiteiros, estando mais presente entre o 80° e o 140° dia de lactação, pois nesta fase ocorre o consumo máximo de matéria seca (ORTOLANI *et al.*, 2016)

De acordo com Stone (2004), animais no pós-parto imediato são mais propensos a desenvolverem a enfermidade, em virtude da redução do tamanho e da capacidade de absorção das papilas ruminais após dietas de baixa energia durante o período seco. Além disso, na tentativa de minimizar o balanço energético negativo no início da lactação, ocorre o fornecimento de elevados níveis de concentrados na dieta, contribuindo para a ocorrência da doença (CONSTABLE *et al.*, 2017).

O risco de desenvolver a SARA também é maior em vacas primíparas (ENEMARK *et al.*, 2004). Estas exibem uma maior morbidade no terço médio da lactação por causa da falta de controle na ingestão de alimentos concentrados e, quando em conjunto com as múltiparas, procuram menos o cocho, porém consomem uma maior quantidade (ORTOLANI *et al.*, 2016).

Há diferenças individuais (MOHAMMED *et al.*, 2012) e entre raças, como por exemplo, as vacas Jersey toleram melhor a ingestão de grãos em relação às holandesas (LUAN *et al.*, 2016).

Os bovinos mais resistentes exibem maior controle no consumo de concentrados após um quadro prévio de SARA (ORTOLANI *et al.*, 2016). Os suscetíveis manifestam frequentemente quadros de ruminite, podendo levar a recidivas com maior intensidade e de recuperação tardia (KRAUSE e OETZEL, 2006).

No verão, os animais apresentam maior predisposição à SARA em consequência do estresse térmico, ocasionando falha no tamponamento ruminal, elevação da frequência respiratória, alcalose respiratória e baixas concentrações de bicarbonato no sangue (KOVÁCS *et al.*, 2020). Além de que, nesta época, podem ocorrer erros de formulações de rações na tentativa de compensar a ingestão reduzida de matéria seca (OETZEL, 2007).

A prevalência de SARA em diversas regiões do mundo foi demonstrada em vários estudos, tanto nos níveis de rebanho leiteiro quanto no de vacas. Na Irlanda 25% dos rebanhos (três de um total de 12 analisados) (O'GRADY *et al.*, 2008), na Itália 33% (três de 10 rebanhos) (MORGANTE *et al.*, 2007), e na Grécia 33% (quatro de 12 rebanhos) (KITKAS *et al.*, 2013), foram classificados como positivo para SARA.

Além disso, em níveis de vacas, na Holanda 13,8% (27 vacas de um total de 197 animais avaliadas) (KLEEN *et al.*, 2009), no Irã 27,6% (54 de 196 animais) (TAJIK *et al.*, 2009), na Alemanha, 20% (63 de 315 animais) (KLENN *et al.*, 2013), e na Polônia 14% (30 de 213 animais) (STEFANÁSKA *et al.*, 2016), foram consideradas positivas para SARA.

Achados Clínicos

Não há sinais clínicos típicos em animais diagnosticadas com SARA (ABDELA, 2016). Estes podem apresentar diminuição da eficiência alimentar devido à sensibilidade das bactérias celulolíticas à redução do pH ruminal (OETZEL, 2017), queda na produção de leite, perda da condição corporal (KRAUSE e OETZEL, 2006), diarreia intermitente, hiporexia, elevada taxa de descarte, hemoptise e epistaxe associados com trombose da veia cava e hemorragia pulmonar (CONSTABLE *et al.*, 2017).

A relação entre a SARA e a redução de gordura no leite é controversa. Danscher *et al.* (2015), relataram em seu trabalho que o teor de gordura do leite foi menor no grupo de bovinos induzido à SARA em comparação ao grupo controle. Dados semelhantes foram observados por outros autores (BIPIN *et al.*, 2016; MALEKKHAHI *et al.*, 2016; XU *et al.*, 2016). Em contrapartida, diferem do estudo de Tajik *et al.* (2009), os quais não notaram diminuição da gordura no leite.

Lesões no epitélio ruminal, com consequente ruminite e posterior paraqueratose também são verificados (BICALHO e OIKONOMOU, 2013; LEAN *et al.*, 2013). Com a inflamação do epitélio, bactérias podem migrar para diversos órgãos como os pulmões, válvulas cardíacas, rins e articulações, resultando em pneumonia, endocardite, pielonefrite e artrite, respectivamente (KRAUSE e OETZEL, 2006), além de abscessos hepáticos, que no abate, podem alcançar prevalências de mais de 30% (REZAC *et al.*, 2014).

A SARA também pode estar associada à laminite e posteriormente ao crescimento excessivo dos cascos, abscessos e úlceras de sola (ABDELA, 2016), hemorragias e deformação do casco (CONSTABLE *et al.*, 2017).

Outro achado clínico descrito foi o aumento da temperatura ruminal, a qual pode ser inversamente proporcional ao pH do rúmen (SATO, 2016). Acredita-se que ao longo do período em que ocorre fermentação intensa, quantidades consideráveis de calor são produzidas paralelamente ao acúmulo de AGVs e à queda do pH (HUMER *et al.*, 2018b). Apesar disso, outros trabalhos não constataram correlação entre o pH ruminal e a temperatura (BODAS *et al.*, 2014; HUMER, *et al.*, 2015).

Em vacas com SARA, já foi relatado alterações como aumento da pCO₂, redução da concentração de cálcio no sangue e uma diminuição do pH fecal e urinário, entretanto, mais pesquisas são necessárias em relação a esses parâmetros, pois divergem opiniões entre autores (DANSCHER *et al.*, 2015).

Diagnóstico

O diagnóstico da SARA é realizado a nível de rebanho e embora possa acometer até 50% dos animais de uma mesma propriedade, seus sinais clínicos inespecíficos e muitas vezes tardios, dificultam o seu reconhecimento (KLEEN *et al.*, 2013; GARRY e MCCONNELL, 2015; OETZEL, 2017).

O método mais seguro para o diagnóstico da SARA é a análise do pH ruminal (KLEEN *et al.*, 2013). Para que uma propriedade seja considerada suspeita, é necessário que no mínimo 25% dos animais testados apresentem o pH abaixo do limiar considerado normal (ZEBELI e METZLER-ZEBELI, 2012). Além da queda do pH ruminal, o tempo de duração deste declínio é considerado de grande importância (HUMER *et al.*, 2018a).

Os métodos utilizados para a mensuração do pH são a sondagem oro-ruminal, a ruminocentese, a fistula ruminal e a utilização de sensores internos sem fio (ABDELA, 2016). Embora pouco invasiva, a contaminação pela saliva faz da sondagem um método pouco sensível na definição do pH (DUFFIELD *et al.*, 2004).

Já a ruminocentese e a colocação de fistula ruminal são métodos sensíveis, porém possuem como desvantagem a abordagem invasiva, a predisposição à formação de abscessos locais e a ocorrência de peritonite (ABDELA, 2016).

Os sensores de pH interno são administrados por via oral, permitindo que o animal apresente o seu comportamento natural durante o dia, além de possibilitar o acompanhamento de vários animais em tempo real sem a necessidade de manipulação (OETZEL, 2017). Em contrapartida, a falta de controle da sua localização dentro dos pré-estômagos faz com que o sensor possa se abrigar no retículo, exibindo alterações nos valores do pH quando comparado ao rúmen (FALK *et al.*, 2016; KOVÁCS *et al.*, 2020).

De acordo com Kleen, *et al.* (2013), a condição corporal também foi influenciada pela mensuração do pH ruminal, sendo que os animais com valores de pH inferiores a 5.5 demonstraram pior condição corporal em relação aos bovinos com pH maior que 5.5.

Além do pH do rúmen, estudos evidenciam aumento de pCO₂ em vacas leiteiras com SARA, entretanto este não desencadeou efeitos significativos no pH sanguíneo (GIANESELLA *et al.*, 2010; LI *et al.*, 2012). Para Danscher *et al.* (2015), a elevação da pCO₂ pode estar relacionada ao aumento da carga ácida sobre o sistema tampão de bicarbonato.

Em relação à concentração sanguínea de cálcio, trabalhos mostraram diminuição em casos de SARA (ZEBELI *et al.*, 2010; DANSCHER *et al.*, 2015). Resultado que difere de Li *et al.* (2012), que não constataram alterações. Sugere-se que a translocação de LPS promova diminuição deste mineral, que participa na desintoxicação do LPS (ECKEL e AMETAJ, 2016).

Danscher *et al.* (2015), verificaram o pH fecal mais baixo nos animais induzidos à SARA em relação ao grupo controle. Estes autores descrevem que uma grande quantidade de amido atinge os intestinos e pode desencadear acidez do pH fecal em razão do aumento da fermentação intestinal. Dados que divergem do estudo de Li *et al.* (2012), que não evidenciaram alteração do pH fecal.

O pH da urina no estudo de Danscher *et al.* (2015) se encontrava mais baixo em vacas induzidas à SARA em comparação ao grupo controle. Resultado que corrobora com Giancesella *et al.* (2010) e divergem de Morgante *et al.* (2009), que não observaram diferença em rebanhos com pH ruminal médio acima ou abaixo de 5.8. Li *et al.* (2012) notaram um efeito cada vez maior no pH urinário em animais induzidos à SARA por meio da alimentação de pellets de alfafa.

A queda do pH urinário nos animais do grupo que receberam a dieta indutora de SARA pode ocorrer em virtude da resposta à diminuição da diferença cátion-anion na dieta ou ao aumento da carga ácida sanguínea, a qual provoca sobrecarga no sistema tampão de bicarbonato do sangue e consequente eliminação do excesso da parte ácida pelos rins (DANSCHER *et al.*, 2015).

Tratamento

Por se tratar de uma afecção que acomete o rebanho como um todo, os avanços atuais desta síndrome ganharam maior foco na prevenção em relação ao seu tratamento propriamente dito (LEBLANC *et al.*, 2006; ENEMARK, 2008).

Entretanto, casos graves de acidose ruminal subaguda podem ser tratados com base na terapia instituída para a acidose láctica ruminal aguda, constituída de reposição hidroeletrólítica, redução do teor de concentrado na dieta e na administração de hidróxido de magnésio (ENEMARK, 2008).

Prevenção

A prevenção da SARA é fundamentada em três princípios: tamponamento ruminal adequado, de acordo com a quantidade e qualidade da fibra ingerida, ingestão de carboidratos em quantidade e velocidade apropriadas e adaptação ruminal à dieta altamente fermentável (KRAUSE e OETZEL, 2006).

A manutenção do pH ruminal é dependente dos tampões endógenos, presentes na saliva, e os exógenos, advindos ou suplementados na dieta (OETZEL, 2017). Os principais endógenos são os HCO_3^- e H_2PO_4^- (KOVÁCS *et al.*, 2020), responsáveis pelo tamponamento de cerca de 30% dos ácidos presentes no rúmen, enquanto 53% é absorvido pela mucosa ruminal e o restante metabolizado pela própria microbiota (PENNER *et al.*, 2011).

Adicionalmente, os tampões exógenos, dependentes principalmente da diferença cátion-ânion da dieta, também auxiliam no controle e regulação do pH ruminal, sendo constituídos em sua maior parte dos cátions Na^+ e K^+ (OETZEL, 2017). Outros tipos de aditivos também são utilizados para a manutenção do pH, como a monensina sódica, leveduras, bicarbonato de sódio, entretanto, a eficácia destes não é completamente comprovada (OSBORNE *et al.*, 2004; ALZAHAL *et al.*, 2014; THORAT *et al.*, 2019).

O estabelecimento de programas de adaptação com mudança gradual de dietas com maior teor de volumoso para as dietas com carboidratos altamente fermentáveis é de grande importância, permitindo a adequação das papilas e da microbiota ruminal (CONSTABLE *et al.*, 2009).

Além disso, animais que consomem dietas compostas de volumoso e concentrado fornecidos conjuntamente demonstram menor predisposição à SARA (KRAUSE e OETZEL, 2006). Quando oferecidos simultaneamente, a ingestão de fibras é estimulada, auxiliando no tamponamento ruminal (OETZEL, 2017).

O manejo da alimentação também pode influenciar na ocorrência da enfermidade nos rebanhos (KRAUSE e OETZEL, 2006). O tamanho do cocho impedindo a competição entre os animais, mistura homogênea da ração e horários de fornecimento frequentes e regulares, proporcionam maior controle do consumo (HUMER *et al.*, 2018b).

O fornecimento de aditivos para os rebanhos que sofrem com a SARA tem sido utilizados e embora não consigam prevenir a sua ocorrência em casos graves, a associação com um manejo e uma formulação de dieta adequada, auxiliam no seu controle (GOLDER *et al.*, 2014).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A SARA é uma enfermidade metabólica de grande importância para os ruminantes, desencadeando impacto na economia e no bem estar animal devido aos seus sinais inespecíficos que dificultam o diagnóstico. Logo, é necessário realizar o monitoramento contínuo do rebanho e dos animais individualmente, com intuito de facilitar o reconhecimento precoce e limitar as perdas associadas à SARA, alcançando maior produtividade.

REFERÊNCIAS

- ABDELA, N. Sub-acute ruminal acidosis (SARA) and its consequence in dairy cattle: A review of past and recent research at global prospective. *Achievements in the Life Sciences*, v.10, n.2, p.187-196, 2016.
- ALZAHAL, O.; DIONISSOPOULOS, L.; LARRMAN, A.H.; WALKER, N.; MCBRIDE, B.W. Active dry *Saccharomyces cerevisiae* can alleviate the effect of subacute ruminal acidosis in lactating dairy cows. *Journal of Dairy Science*, v.97, n.12, p.7751-7763, 2014.
- BICALHO, R.C.; OIKONOMOU, G. Control and prevention of lameness associated with claw lesions in dairy cows. *Livestock Science*, v.156, n.1-3, p.96-105, 2013.
- BIPIN, K.C.; RAMESH, P.T.; YATHIRAJ, S. Impact of subacute ruminal acidosis (SARA) on milk yield and milk fat content in crossbred dairy cows. *PARIPEX-Indian Journal Research*, v.5, n.4, p.290-292, 2016.
- BODAS, R.; POSADO, R.; BARTOLOMÉ, D.J.; PAZ, M.J.T.; HERRÁIZ, P.; REBOLLO, E.; GÓMEZ, L.J.; GARCIA, J.J. Ruminal pH and temperature, papilla characteristics, and animal performance of fattening calves fed concentrate or maize silage-based diets. *Chilean Journal of Agricultural Research*, v.74, n.3, p.280-285, 2014.
- BRAMLEY, E.; LEAN, I.J.; FULKERSON, W.J.; STEVENSON, M.A.; RABIEE, A.R.; COSTA, N.D. The definition of acidosis in dairy herds predominantly fed on pasture and concentrates. *Journal of Dairy Science*, v.91, n.1, p.308-321, 2008.
- CALSAMIGLIA, S.; BLANCH, M.; FERRET, A.; MOYA, D. Is subacute ruminal acidosis a pH related problem? Causes and tools for its control. *Animal Feed Science and Technology*, v.172, n.1-2, p.42-50, 2012.
- CONSTABLE, P.D.; HINCHCLIFF, K.W.; DONE, S.H.; GRÜNBERG, W. *Veterinary Medicine: A Textbook of the Diseases of Cattle, Horses, Sheep, Pigs and Goats*. 11^a ed., St. Louis: Elsevier, 2017. 2308p.
- DANSCHER, A.M.; LI, S.; ANDERSEN, P.H.; KHAFIPOUR, E.; KRISTENSEN, N.B.; PLAIZIER, J.C. Indicators of induced subacute ruminal acidosis (SARA) in Danish Holstein cows. *Acta Veterinaria Scandinavica*, v.57, n.1, p.1-14, 2015.
- DUFFIELD, T.; PLAIZIER, J.C.; FAIRFIELD, A.; BAGG, R.; VESSIE, G.; DICK, P.; WILSON, J.; ARAMINI, J.; MCBRIDE, B. Comparison of techniques for measurement of rumen pH in lactating dairy cows. *Journal of Dairy Science*, v.87, n.1, p.59-66, 2004.

ECKEL, E.F.; AMETAJ, B.N. Invited review: Role of bacterial endotoxins in the etiopathogenesis of periparturient diseases of transition dairy cows. *Journal of Dairy Science*, v.99, n.8, p.5967-5990, 2016.

ENEMARK, J.M.D.; JØRGENSEN, R.J.; KRISTENSEN, N.B. An evaluation of parameters for the detection of subclinical rumen acidosis in dairy herds. *Veterinary Research Communications*, v.28, n.8, p.687-709, 2004.

ENEMARK, J.M.D. The monitoring, prevention and treatment of sub-acute ruminal acidosis (SARA): A review. *The Veterinary Journal*, v.176, n.1, p.32-43, 2008.

FALK, M.; MÜNGER, A.; DOHME-MEIER, F. A comparison of reticular and ruminal pH monitored continuously with 2 measurement systems at different weeks of early lactation. *Journal of Dairy Science*, v.99, n.3, p.1951-1955, 2016.

GAO, X.; OBA, M. Noninvasive indicators to identify lactating dairy cows with a greater risk of subacute rumen acidosis. *Journal of Dairy Science*, v.98, n.8, p.5735-5739, 2015.

GARRY, F.; MCCONNEL, C. Diseases of the alimentary tract: indigestion in ruminants. In: SMITH, B.P. *Large Animal Internal Medicine*. 5^a ed., St. Louis: Elsevier, p.777-788, 2015.

GASTEINER, J.; HORN, M.; STEINWIDDER, A. Continuous measurement of reticuloruminal pH values in dairy cows during the transition period from barn to pasture feeding using an indwelling wireless data transmitting unit. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*, v.99, n.2, p.273-280, 2015.

GIANESELLA, M.; MORGANTE, M.; CANNIZZO, C.; STEFANI, A.; DALVIT, P.; MESSINA, V.; GIUDICE, E. Subacute ruminal acidosis and evaluation of blood gas analysis in dairy cow. *Veterinary Medicine International*, v.24, p.1-4, 2010.

GOLDER, H.M.; CELI, P.; RABIEE, A.R.; LEAN, I.J. Effects of feed additives on rumen and blood profiles during a starch and fructose challenge. *Journal of Dairy Science*, v.97, n.2, p.985-1004, 2014.

HUMER, E.; GHARREB, K.; HARDER, H.; MICKDAM, E.; KHOL-PARISINI, A.; ZEBELI, Q. Periparturient changes in reticuloruminal pH and temperature in dairy cows differing in the susceptibility to subacute rumen acidosis. *Journal of Dairy Science*, v.98, n.12, p.8788-8799, 2015.

HUMER, E.; PETRI, R.M.; ASCHENBACH, J.R.; BRADFORD, B.J.; PENNER, G.B.; TAJAJ, M.; SUDEKUM, K.H.; ZEBELI, Q. Invited review: Practical feeding management recommendations to mitigate the risk of subacute ruminal acidosis in dairy cattle. *Journal of Dairy Science*, v.101, n.2, p.872-888, 2018a.

HUMER, E.; ASCHENBACH, J.R.; NEUBAUER, V.; KRÖGER, I.; KHIASO-ARD, R.; BAUMGARTNER, W.; ZEBELI, Q. Signals for identifying cows at risk of subacute ruminal acidosis in dairy veterinary practice. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*, v.102, n.2, p.380-392, 2018b.

KITKAS, G.C.; VALERGAKIS, G.E.; KARATZIAS, H.; PANOUSIS, N. Subacute ruminal acidosis: prevalence and risk factors in Greek dairy herds. *Iranian Journal of Veterinary Research*, v.14, n.3, p.183-189, 2013.

KLEEN, J.L.; HOOIJER, G.A.; REHAGE, J.; NOORDHUIZEN, J.P.T.M. Subacute ruminal acidosis (SARA): a review. *Journal of Veterinary Medicine Series A*, v.50, n.8, p.406-414, 2003.

KLEEN, J.L.; HOOIJER, G.A.; REHAGE, J.; NOORDHUIZEN, J.P.T.M. Subacute ruminal acidosis in Dutch dairy herds. *Veterinary Record*, v.164, n.22, p.681-684, 2009.

KLEEN, J.L.; UPGANG, L.; REHAGE, J. Prevalence and consequences of subacute ruminal acidosis in German dairy herds. *Acta Veterinaria Scandinavica*, v.55, n.1, p.48, 2013.

KOVÁCS, L.; RÓZSA, L.; PÁLFFY, M.; HEJEL, P.; BAUMGARTNER, W.; SZENCI, O. Subacute ruminal acidosis in dairy cows-physiological background, risk factors and diagnostic methods. *Veterinarska Stanica*, v.51, n.1, p.5-17, 2020.

KRAUSE, K.M.; OETZEL, G.R. Understanding and preventing subacute ruminal acidosis in dairy herds: A review. *Animal Feed Science and Technology*, v.126, n.3-4, p.215-236, 2006.

LEAN, I.J.; VAN SAUN, R.; DEGARIS, P.J. Energy and protein nutrition management of transition dairy cows. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, v.29, n.2, p.337-366, 2013.

LEBLANC, S.J.; LISSEMORE, K.D.; KELTON, D.F.; DUFFIELD, T.F.; LESLIE, K.E. Major advances in disease prevention in dairy cattle. *Journal of Dairy Science*, v.89, n.4, p.1267-1279, 2006.

LI, S.; GOZHO, G.N.; GAKHAR, N.; KHAFIPOUR, E.; KRAUSE, D.O.; PLAIZIER, J.C. Evaluation of diagnostic measures for subacute ruminal acidosis in dairy cows. *Canadian Journal of Animal Science*, v.92, n.3, p.353-364, 2012.

LUAN, S.; COWLES, K.; MURPHY, M.R.; CARDOSO, F.C. Effect of a grain challenge on ruminal, urine, and fecal pH, apparent total-tract starch digestibility, and milk composition of Holstein and Jersey cows. *Journal of Dairy Science*, v.99, n.3, p.2190-2200, 2016.

MALEKKHAHI, M.; TAHMASBI, A.M.; NASERIAN, A.A.; DANESH-MESGARAN, M.; KLEEN, J.L.; ALZAHAL, O.; GHAFFARI, M.H. Effects of supplementation of active dried yeast and malate during sub-acute ruminal acidosis on rumen fermentation, microbial population, selected blood metabolites, and milk production in dairy cows. *Animal Feed Science and Technology*, v.213, p.29-43, 2016.

MEYER, N.F.; BRYANT, T.C. Diagnosis and management of rumen acidosis and bloat in feedlots. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, v.33, n.3, p.481-498, 2017.

MILLEN, D.D.; PACHECO, R.D.L.; ARRIGONI, M.D.B.; GALYEAN, M.L.; VASCONCELOS, J.T. A snapshot of management practices and nutritional recommendations used by feedlot nutritionists in Brazil. *Journal Animal Science*, v.87, n.10, p.3427-3439, 2009.

MOHAMMED, R.; STEVENSON, D.M.; WEIMER, P.J.; PENNER, G.B.; BEAUCHEMIN, K.A. Individual animal variability in ruminal bacterial communities and ruminal acidosis in primiparous Holstein cows during the periparturient period. *Journal of Dairy Science*, v.95, n.11, p.6716-6730, 2012.

MORGANTE, M.; STELLETTA, C.; BERZAGHI, P.; GIANESELLA, M.; ANDRIGHETTO, I. Subacute rumen acidosis in lactating cows: an investigation in intensive Italian dairy herds. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*, v.91, n.5-6, p.226-234, 2007.

MORGANTE, M.; GIANESELLA, M.; CASELLA, S.; RAVAROTTO, L.; STELLETTA, C.; GIUDICE, E. Blood gas analyses, ruminal and blood pH, urine and faecal pH in dairy cows during subacute ruminal acidosis. *Comparative Clinical Pathology*, v.18, n.3, p.229-232, 2009.

NAGARAJA, T.G.; TITGEMEYER, E.C. Ruminal acidosis in beef cattle: The current microbiological and nutritional outlook. *Journal of Dairy Science*, v.90, p.17-38, 2007.

NOCEK, J.E. Bovine acidosis: Implications on laminitis. *Journal of Dairy Science*, v.80, n.5, p.1005-1028, 1997.

OETZEL, G.R. Diagnosis and management of subacute ruminal acidosis in dairy herds. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, v.33, n.3, p.463-480, 2017.

O'GRADY, L.; DOHERTY, M.L.; MULLIGAN, F.J. Subacute ruminal acidosis (SARA) in grazing Irish dairy cows. *The Veterinary Journal*, v.176, n.1, p.44-49, 2008.

ORTOLANI, E.L.; MARUTA, C.A.; MINERVINO, A.H.H. Aspectos clínicos da indução experimental de acidose láctica ruminal em zebuínos e taurinos. *Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science*, v.47, n.4, p.253-261, 2010.

ORTOLANI, E.L.; SOUSA, R.S.; OLIVEIRA, F.L.C.; MINAMI, N.S.; DIAS, M.R.B. Prevenção das acidoses ruminais em rebanhos leiteiros: novos conceitos. *Ciência Veterinária nos Trópicos*, v.19, n.3, p.113-117, 2016.

OSBORNE, J.K.; MUTSVANGWA, T.; ALZAHAL, O.; DUFFIELD, T.F.; BAGG, R.; DICK, P.; VESSIE, G.; MCBRIDE, B.W. Effects of monensin on ruminal forage degradability and total tract diet digestibility in lactating dairy cows during grain-induced subacute ruminal acidosis. *Journal of Dairy Science*, v.87, n.6, p.1840-1847, 2004.

PENNER, G.B.; STEELE, M.A.; ASCHENBACH, J.R.; MCBRIDE, B.W. Ruminant Nutrition Symposium: Molecular adaptation of ruminal epithelia to highly fermentable diets. *Journal of Animal Science*, v.89, n.4, p.1108-1119, 2011.

PLAIZIER, J.C.; KRAUSE, D.O.; GOZHO, G.N.; MCBRIDE, B.W. Subacute ruminal acidosis in dairy cows: the physiological causes, incidence and consequences. *The Veterinary Journal*, v.176, n.1, p.21-31, 2008.

REZAC, D.J.; THOMSON, D.U.; SIEMENS, M.G.; PROUTY, F.L.; REINHARDT, C.D.; BARTLE, S.J. A survey of gross pathologic conditions in cull cows at slaughter in the Great Lakes region of the United States. *Journal of Dairy Science*, v.97, n.7, p.4227-4235, 2014.

SATO, S. Pathophysiological evaluation of subacute ruminal acidosis (SARA) by continuous ruminal pH monitoring. *Animal Science Journal*, v.87, n.2, p.168-177, 2016.

SNYDER, E.; CREDILLE, B. Diagnosis and treatment of clinical rumen acidosis. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, v.33, n.3, p.451-461, 2017.

STEELE, M.A.; CROOM, J.; KAHLER, M.; ALZAHAL, O.; HOOK, S.E.; PLAIZIER, K.; MCBRIDE, B.W. Bovine rumen epithelium undergoes rapid structural adaptations during grain-induced subacute ruminal acidosis. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, v.300, n.6, p.1515-1523, 2011.

STEFAŃSKA, B.; NOWAK, W.; KOMISAREK, J.; TACIAK, M.; BARSZCZ, M.; SKOMIAL, J. Prevalence and consequence of subacute ruminal acidosis in Polish dairy herds. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*, v.101, n.4, p.694-702, 2017.

STONE, W.C. Nutritional approaches to minimize subacute ruminal acidosis and laminitis in dairy cattle. *Journal of Dairy Science*, v.87, p.13-26, 2004.

TAJIK, J.; NADALIAN, M.G.; RAOOFI, A.; MOHAMMADI, G.R.; BAHONAR, A.R. Prevalence of subacute ruminal acidosis in some dairy herds of Khorasan Razavi province, northeast of Iran. *Iranian Journal of Veterinary Research*, v.10, n.1, p.28-32, 2009.

THORAT, A.B.; BORIKAR, S.T.; SIDDIQUI, M.F.M.F.; RAJUKAR, S.R.; MOREGAONKAR, S.D.; GHORPADE, P.B. Effect of sodium bicarbonate, Neem and Yeast on different ruminal fluid parameters in sub-acute ruminal acidosis. *Journal of Pharmacognosy and Phytochemistry*, v.8, n.5, p.1097-1099, 2019.

XU, C.; SHEN, T.; YANG, W.; YU, H.; GAO, S.; HUANG, B. The effect of subacute ruminal acidosis of dairy cows on productivity digestibility and greenhouse gas emission. *Journal of Agricultural Science*, v.8, n.4, p.92-100, 2016.

ZEBELI, Q.; DIJKSTRA, J.; TAJAJ, M.; STEINGASS, H.; AMETAJ, B.N.; DROCHNER, W. Modeling the adequacy of dietary fiber in dairy cows based on the responses of ruminal pH and milk fat production to composition of the diet. *Journal of Dairy Science*, v.91, n.5, p.2046-2066, 2008.

ZEBELI, Q.; DUNN, S.M.; AMETAJ, B.N. Strong associations among rumen endotoxin and acute phase proteins with plasma minerals in lactating cows fed graded amounts of concentrate. *Journal of Animal Science*, v.88, n.4, p.1545-1553, 2010.

ZEBELI, Q.; METZLER-ZEBELI, B.U. Interplay between rumen digestive disorders and diet-induced inflammation in dairy cattle. *Research in Veterinary Science*, v.93, n.3, p.1099-1108, 2012.