

Acidosis ruminal en bovinos lecheros: implicaciones sobre la producción y la salud animal - Ruminal acidosis in dairy cattle: implications for animal health and production

Granja Salcedo, Yury Tatiana: Estudiante de Maestría en Zootecnia de la Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias de la Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho", CEP: 14884-900, Jaboticabal – SP, e-mail: yurygranja@hotmail.com , Bolsista FAPESP | **Ribeiro Junior, Carlos Stefenson:** Estudiante de Doctorado en Zootecnia FCAV-UNESP, Bolsista FAPESP | **Toro Gomez, Daniela Juliana:** Estudiante de V año de Medicina Veterinaria Zootecnia de la Universidad de La Amazonia, Florencia, Colombia | **Rivera Calderón, Luis Gabriel:** Estudiante de V año de Medicina Veterinaria Zootecnia de la Universidad de La Amazonia, Florencia, Colombia | **Machado, Mirela:** Estudiante de IV en Zootecnia FCAV-UNESP, Bolsista CNPq | **Manrique Ardila, Adalberto:** Estudiante de V año de Medicina Veterinaria Zootecnia de la Universidad de La Amazonia, Florencia, Colombia

Resumen

La acidosis ruminal es un importante problema en la producción de bovinos alimentados con dietas ricas en concentrados, especialmente en vacas de alta producción lechera. Durante la acidosis ruminal el pH del rumen es deprimido debido al acumulo de ácidos grasos volátiles y la decadencia de los mecanismos encargados del tamponamiento ruminal. Dentro de las principales causas de acidosis se incluyen el consumo de dietas con alto contenido de carbohidratos no fibrosos y la falta de adición de fibra efectiva a las mismas. El aumento de la acidez y la osmolaridad ruminal por el acumulo de ácidos puede alterar la integridad de la pared ruminal, disminuir el pH sanguíneo y causar una deshidratación fatal en el bovino. La acidosis ruminal trae como consecuencias una disminución del consumo de alimento, la reducción en la digestibilidad de los alimentos fibrosos, una posible depresión de la grase en leche y en ocasiones diarreas, laminitis, desplazamiento de abomaso, abscesos hepáticos y ruminitis crónica. La acidosis ruminal es clasificada en aguda o clínica y subaguda o subclínica. El presente texto es una revisión sobre la acidosis ruminal en bovinos de alta producción lechera revisando sistémicamente esta enfermedad y sus repercusiones tanto en la salud como en la producción animal.

Palabras clave: acidosis | carbohidratos no fibrosos | ácidos grasos volátiles | pH ruminal | grasa en leche | bovino.

Abstract

Ruminal acidosis is a major problem in the production of cattle fed diets rich in concentrates, especially in cows of high milk production. During rumen acidosis rumen pH is depressed due to the accumulation of volatile fatty acids and the decline of the mechanisms responsible for rumen buffering. Among the main causes of acidosis include consumption of diets high in fiber carbohydrates and lack of effective fiber added to them. The increase in ruminal acidity and osmolality by the accumulation of acids can alter the integrity of the rumen wall, decrease blood pH and cause fatal dehydration in cattle. Ruminal acidosis results in a decrease in food consumption, the reduction in the digestibility of fibrous foods, a possible depression of milk fat and sometimes diarrhea, laminitis, displaced abomasum, liver abscesses and chronic ruminitis. Ruminal acidosis is classified as acute or subacute clinical or subclinical. This paper is a review of ruminal acidosis in cattle in high production systemically reviewing this disease and its implications for both health and animal production.

Keywords : acidosis | Non-fibrous carbohydrates | VFA | ruminal pH | fat milk | cattle

INTRODUCCIÓN

Uno de los trastornos ruminales de origen alimenticio más importantes en los vacunos lecheros es la acidosis ruminal. La estrategia de alimentación de los rumiantes se basa en la simbiosis establecida entre los microorganismos ruminales y el animal huésped. Mientras el rumiante aporta sustrato para los microorganismos y las condiciones adecuadas del medio para su crecimiento, las bacterias utilizan parcialmente los alimentos haciendo útiles los forrajes y aportando productos de la fermentación con valor nutritivo para el rumiante; los ácidos grasos volátiles (AGV) y la proteína microbiana (Calsamiglia & Ferret, 2002). Cuando esta relación simbiótica se altera en consecuencia de cambios alimenticios o por sustancias no deseadas, se produce un desequilibrio en la población microbiana ruminal que conduce a la aparición de alteraciones patológicas, entre las que la acidosis y el meteorismo son las más importantes.

Las recomendaciones de fibra mínima en las dietas de vacas lecheras son básicamente debido a la capacidad de la misma para prevenir la caída del pH ruminal (Bach & Calsamiglia, 2006). El pH es un parámetro clave en el control del equilibrio ruminal que repercute en la salud de las vacas lecheras, ya que de este dependen directa o indirectamente la₂

supervivencia de las bacterias fibrolíticas y el equilibrio de la microflora ruminal (Hall, 2001). A pH inferior a 5.5 se desarrolla la flora lactogénica productora de lactato, causante de acidosis ruminal, mientras que cuando el pH se eleva por encima de 7 puede colonizar el rumen la flora de putrefacción con gérmenes como *E. coli* y *Proteus spp* (Scott et al., 2011).

ACIDOSIS RUMINAL

La acidosis ruminal puede ser definida como la adición y el acumulo excesivo de ácidos y/o la falta de bases en el fluido del rumen-retículo. Este es un proceso derivado del acumulo excesivo AGV en el rumen (Scott et al., 2011); Este acumulo puede ser debido a una producción excesiva de AGV, una absorción insuficiente de los AGV a través de la pared ruminal, un aporte insuficiente de sustancias tampones al rumen, y/o a una tasa de pasaje ruminal excesivamente lenta.

El consumo de grandes cantidades de alimentos ricos en carbohidratos altamente fermentables (azúcares y almidón) como los concentrados es el principal agente etiológico de la acidosis ruminal en los bovinos. Este puede ser por consumo accidental de dietas ricas en concentrados o durante la fase de adaptación a dietas ricas en concentrados (Nocek, 1997).

La fermentación ruminal de grandes cantidades de alimentos ricos en carbohidratos no fibrosos (CNF) resulta en el aumento de la producción de AGV, H₂ y lactato, de esa forma los mecanismos tamponantes del rumen pueden ser suplantados y el pH ruminal puede caer a niveles críticos (por debajo de 5,5) ocasionado por el acumulo de AGV y lactato (Hall, 1998). Consecuentemente la motilidad ruminal es deprimida por el estímulo continuo que realizan los AGV sobre los receptores epiteliales de la mucosa ruminal que inhiben los centros gástricos (Pereira, 2000), esa atonía perjudica absorción de los productos de fermentación ruminal, lo que conlleva a una distensión ruminal por el acumulo de los mismos.

El acumulo de los AGV lleva a un grave descenso del pH ruminal resultando en la muerte de los microorganismos ruminales más sensibles al pH bajo (bacterias celulíticas y protozoarios) (Scott et al., 2011). Este ambiente es propenso para la proliferación de bacterias ácido tolerantes como *Streptococcus bovis*, que deja de producir acetato, etanol y formato para producir lactato, llevando a la exagerada producción de ácido láctico y tornándose el principal productor de lactato en el rumen en cuadros de acidosis (Asanuma & Hino, 2002) manteniendo el pH ruminal en valores bajos no aptos para el normal funcionamiento ruminal.

En la mayor parte de los casos, el desarrollo de acidosis se debe más a la no metabolización del ácido láctico que al incremento de síntesis (Calsamiglia, 1997). El desarrollo lento de las bacterias utilizadoras de ácido láctico favorece su acumulación. Cuando el láctico se acumula y el pH se reduce por debajo de 5,5, las poblaciones mayoritarias₃

utilizadoras de láctico como *Megasphaera eldesnii* y *Selenomas ruminantium* (Nocek, 1997). El acúmulo de ácido láctico reduce más el pH, entrando en un círculo vicioso que conduce a la acidosis metabólica y a la aparición de síntomas clínicos.

Los isómeros L y D del ácido láctico son producidos por los microorganismos ruminales en una proporción 4:1 en pH mayor a 6,0. El L-lactato es absorbido y rápidamente metabolizado por enzimas localizadas principalmente en el hígado y en el corazón; mientras el D-lactato necesita atravesar la membrana mitocondrial antes de ser oxidado por la enzima D-2-hidroxiácido deshidrogenase, siendo metabolizado lentamente (Scott et al., 2011). Cuando el pH ruminal cae a valores menores a 5,0 el D-lactato puede representar más del 50% del lactato presente en el rumen (Dawson et al., 1997), lo que contribuye a la disfunción general fisiológica del animal en acidosis.

Paralelamente ocurre un aumento en la osmolaridad del contenido ruminal, lo que desencadena un cuadro grave de deshidratación por movilización de agua desde el espacio extracelular al lumen ruminal (Scott et al., 2011). Los rangos de osmolaridad ruminal para bovinos alimentados con dietas a base de forrajes oscilan entre 240 a 265 mOsm/L y de 280 a 300 mOsm/L para bovinos recibiendo dietas concentradas (Garza et al., 1989); En cuadros de acidosis ruminal se han reportado valores de 515 mOsm/L (Owens et al., 1998). Cuando la osmolaridad ruminal es marcadamente mayor que la osmolaridad sanguínea, el plasma sanguíneo es movilizad a través de la pared ruminal.

Existen dos clasificaciones de la acidosis, la aguda o clínica, caracterizada por un pH ruminal alrededor de 5,2; y la subaguda o subclínica, con un pH entre 5,2 y 5,6. Las dos presentaciones a nivel nutricional causan una interacción negativa en la digestión, alterando la digestibilidad de la fibra y disminuyendo el valor energético de los alimentos (Bacha, 2002).

De todos los factores del medio ruminal, el pH es el más susceptible a variación, y la composición de la dieta es el factor más determinante de los cambios. El mantenimiento del pH ruminal es el resultado de la producción y la neutralización o eliminación de protones en el medio ruminal. Mientras que las fermentaciones de CNF son energéticamente más eficientes, son altamente acidogénicas, y su aporte debe limitarse y/o contrarrestarse con carbohidratos fibrosos, ya que éstos aportan capacidad tamponante al medio ruminal (Calsamiglia, 1997).

Secundariamente al proceso digestivo puede ocurrir acidosis metabólica, por la absorción del lactato producido ruminalmente resultando en acidemia, capaz de inducir valores sanguíneos que pasen el límite compatible con la vida (Pereira, 2000). Se pueden presentar problemas adicionales, secuelas que incluyen hipocalcemias, polioencefalomalacias, laminitis, deterioro de vísceras, abscesos hepáticos y cambios en la

morfología de la pared ruminal (Franzioliny Dehority, 2010), convirtiéndose en un evento transcendental que repercute en la longevidad de las vacas lecheras.

La acidosis ruminal se considera como la mayor causa predisponente de la laminitis y presumiblemente media su efecto destructivo a través de varias sustancias vasoactivas liberadas durante el proceso de acidosis ruminal (Ramos, 2004). La laminitis es una inflamación aséptica del tejido laminar sensitivo (corium) de la pezuña (Acuña et al., 2004). El manejo nutricional es particularmente importante en el desarrollo de la laminitis especialmente las raciones que conducen a la acidosis ruminal.

Acidosis subaguda o subclínica

La acidosis subclínica es consecuencia de períodos transitorios repetidos de pH ruminal moderadamente bajos que no son suficientes para desencadenar la sintomatología clínica de acidosis. Esta es la presentación de la enfermedad que se considera que adquiere importancia productiva porque afecta a un alto porcentaje del hato lechero (Calsamiglia & Ferret, 2002).

En esta presentación el pH del rumen cae a valores que van de 5,2 a 5,6 (Bacha, 2002), los signos y lesiones que produce son disminución en el consumo de materia seca y en la eficiencia de conversión alimenticia (Calsamiglia, 1997), pérdida de estado corporal, disminución de la producción de leche y su contenido de grasa, menor tasa de la degradación de la fibra y menor consistencia de la materia fecal (Bach & Calsamiglia, 2006).

Esta alteración se asocia a desplazamientos de abomaso, ruminitis, laminitis, abscesos hepáticos e inmunodepresión (Franziolin & Dehority, 2010). El principal problema que tiene esta presentación de la enfermedad es que además de presentar este gran número secuelas, los signos clínicos no son fácilmente reconocidos y son diagnosticados después de que está comprometido gran parte del hato.

Acidosis aguda o clínica

Con frecuencia, la acidosis clínica se denomina acidosis láctica, ya que en estas condiciones el ácido láctico juega un papel fundamental. En condiciones normales, el ácido láctico es un intermediario minoritario del metabolismo ruminal (Bacha, 2002). Aunque son numerosas las bacterias que sintetizan láctico, *Streptococcus bovis* es probablemente la más importante.

La severidad de los signos clínicos depende de la cantidad de alimento ingerido; Generalmente los animales poco tiempo después de la ingestión del alimento se muestran anoréxicos, deprimidos, atáxicos y en el 5

transcurso de horas pueden estar altamente deshidratados y debilitados al punto de permanecer en decúbito; En casos graves el animal no se reincorpora y presenta aumento polipnea como consecuencia de la acidosis metabólica resultante, el ritmo cardiaco se incrementa y el grado de deshidratación empeora con la aparición de diarrea; Un pulso mayor a 100 latidos por minuto y un pH ruminal menor a 4,5 indican un mal pronóstico (Scott et al., 2011).

Los animales que se recuperan pueden tener una convalecencia prolongada debido a ruminitis crónica y pueden tener secuelas como la formación de abscesos hepáticos por el desplazamiento de bacterias ruminales como *Fusobacterium necrophorum* y *Arcanobacterium pyogenes* por la vena porta como resultado de la disminución de la función de barrera de la mucosa ruminal (Kleen et al., 2003).

En cualquier caso, el desarrollo de estrategias para la prevención de la acidosis clínica o subclínica debe considerar los factores de la ración implicados en la generación de ácido y de su neutralización o eliminación del medio ruminal.

Depresión de la grasa en leche

En general las vacas con acidosis ruminal suelen tener niveles de grasa inferior en un punto de porcentaje inferior a la media de la concentración de grasa en la leche del rebaño. De igual forma, un buen signo de acidosis ruminal es la producción de leche con más de 0,4 puntos de porcentaje de proteína por encima de la concentración de grasa en leche (Sergio C. 2000).

La producción de leche en cantidad y calidad dependen principalmente del aporte adecuado de proteína y energía en la dieta de la vaca en lactación. La energía necesaria para el metabolismo de los animales rumiantes proviene básicamente de los AGV producidos en el rumen por la diferente fermentación de los alimentos (Pereira, 2000). Dependiendo de la composición de la dieta, a nivel ruminal ocurrirá una variación entre las proporciones de los ácidos acético y butírico, que son metabolitos precursores de parte de la grasa en la leche, y el ácido propiónico que es el precursor de la lactosa de la leche y gran responsable por el volumen de leche producido (Backes et al., 2000).

El componente graso de la leche está formado por una compleja mezcla, siendo los triglicéridos los lípidos más importantes (98%), estos están compuestos por tres ácidos grasos unidos en ligación covalente a una molécula de glicerol (Relling & Mattioli, 2003). Los precursores de los ácidos grasos sintetizados en el tejido mamario incluyen glucosa, acetato y β -hidroxibutirato; aproximadamente el 25% de los ácidos grasos de la leche son derivados de la dieta y el 50% del plasma sanguíneo (Armetano & Pereira, 1997). El acetyl-CoA utilizado por la glándula mamaria de

los rumiantes para la síntesis de grasa en leche se forma principalmente a partir del acetato proveniente de la sangre, que a su vez, deriva en gran parte del acetato absorbido en el rumen (Backes et al., 2000)

La fibra en exceso en las dietas reduce la ingestión de materia seca debido al rápido llenado del rumen, asociados a una menor tasa de pasaje, lo que limita la producción de leche (Yang & Beauchemin, 2006). Por otro lado la falta de fibra en la dieta inicia una cascada de eventos que genera una reducción de la relación acetato: propionato (Mertens, 2001), terminando en una depresión de la grasa en leche debido a disminución del acetilCo-A y el desvío de nutrientes para engorda por el aumento en el aporte de sustancias gluconeogénicas; especialmente de ácido propiónico.

Sergio (2000) pretendió explicar la posible relación entre la acidosis ruminal y la depresión de la grasa en leche; fundamentándose en el hecho de que en condiciones de acidosis se producen grandes cantidades de propionato que estimulan la secreción de insulina, y esto resultaría en un descenso de la disponibilidad de los precursores de grasa para la glándula mamaria, pues la insulina estimularía su uso por parte del tejido adiposo. Y en segundo lugar sostiene que debido a una alta inclusión de concentrado y una baja inclusión de forraje en una dieta, la producción de acetato en el rumen disminuye hasta el punto de que limita la producción de grasa en la glándula mamaria.

Desplazamiento de abomaso

El insuficiente aporte de fibra efectiva en la dieta de vacas lecheras, producen cambios en la fisiología digestiva del rumen que favorecen la acumulación de AGV en el abomaso y el desplazamiento de éste (Delgado, 2001).

Cuando vacas lecheras fueron alimentadas con dietas altas en granos y bajo contenido de FDNe, se observó que aumentó la velocidad de tránsito de contenido ruminal hacia el abomaso, lo que incrementaría la concentración de AGV que llevó a una disminución de la contracción abomasal y posterior atonía (Odriozola et al., 2009). El paso exagerado de AGV para el abomaso, en el caso de alto consumo de dietas de alta fermentabilidad y poco contenido de FDNe puede resultar en hipomotilidad del órgano (Pereira, 2000).

La motilidad ruminal es importante para mezclar la digesta con los microorganismos ruminales, mover la digesta ruminal por el orificio retículo- omasal, propiciar que los productos de la fermentación ruminal (AGV y amonio) entren en contacto con el epitelio ruminal para la absorción y es necesaria para que ocurra la rumia y el eructo (Relling & Mattioli, 2003). Los AGV principalmente el butirato estimula los receptores epiteliales, regulando la motilidad del órgano (Pereira, 2000), la inhibición de la motilidad ruminal por estímulo continuo de los receptores por

AGV explica la caída del consumo de materia seca, asociada al acúmulo intraruminal excesivo de AGV en bajo pH, relacionando posiblemente la incidencia de acidosis ruminal a la ocurrencia de desplazamiento de abomaso.

CONSIDERACIONES FINALES

La acidosis ruminal en bovinos es uno de los problemas digestivos de origen nutricional más importantes en la producción animal. Las dietas ofrecidas a los rumiantes están cada vez más ricas en concentrados para atender el aumento de las exigencias nutricionales de los animales de alta producción. La acidosis ruminal subaguda es una enfermedad común en vacas lecheras de alto rendimiento que reciben dietas de elevada digestibilidad. Esta enfermedad no solo afecta el consumo del alimento y la producción de carne o leche, también puede desarrollar cuadros clínicos comprometiendo la salud del animal causando diarreas, laminitis, abscesos hepáticos y ruminitis crónica. Muchos de los mecanismos por los cuales la depresión del pH ruminal afecta la salud del animal aun no son bien conocidos. Existen recomendaciones para la formulación de dietas que previenen el desarrollo de acidosis ruminal. Sin embargo, incluso siguiendo estas recomendaciones acidosis ruminal puede ocurrir en ciertos animales debido a que ciertos animales son selectivos en el consumo de las dietas, difiriendo la dieta consumida de la dieta formulada.

BIBLIOGRAFIA

- ACUÑA, R: Pododermatitis Aséptica Difusa - Laminitis Cojeras del Bovino: Fisiopatología y profilaxis. Editorial Inter.-Médica Buenos Aires, Argentina, Cap. 7 p.45-61, 2004.
- ARMENTANO, L.E.; PEREIRA, M.N. Measuring the effectiveness of fiber by animal response trials. SYMPOSIUM: MEETING THE FIBER REQUIREMENTS OF DAIRY COWS, Journal of Dairy Science, Vol. 80, No. 7, p. 1416- 1427, 1997.
- ASANUMA, N.; HINO, T. Regulation of fermentation in a ruminal bacterium, *Streptococcus bovis*, with special reference to rumen acidosis. *Animal Science Journal*, 73:313,2002.
- BACH, A.; CALSAMIGLIA S. LA FIBRA EN LOS RUMIANTES ¿QUÍMICA O FÍSICA? XXII curso de especialización Fedna. Barcelona: Universidad Autónoma de Barcelona, 2006.
- BACHA, F. NUTRICION, PATOLOGIA DIGESTIVA Y SALUD INTESTESTINAL: ASPECTOS PRACTICOS. XVIII curso de especialización Fedna. Barcelona: NACOO S.A., Noviembre 2002.
- BACKES, A.A.; SANCHEZ, L.M.B.; GONCALVES, M.B.F.; VELHO, J.P. Determinação das frações de proteína e carboidratos de alguns alimentos conforme método de CNCPS. Em: REUNIÃO ANUAL DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE ZOOTECNIA, 37, 2000, Viçosa. Anais... Viçosa: SBZ, p.913-915., 2000.

- CALSAMIGLIA, S. NUEVAS BASES PARA LA UTILIZACIÓN DE FIBRA EN DIETAS DE RUMIANTES. XIII curso de especialización Fedna. Madrid: Universidad Autónoma de Barcelona, Noviembre 1997.
- CALSAMIGLIA, S.; FERRET A. FISIOLÓGIA RUMINAL RELACIONADA CON LA PATOLOGÍA DIGESTIVA: ACIDOSIS Y METEORISMO. XVII curso de especialización Fedna. Barcelona: universidad autónoma de Barcelona, noviembre 2002.
- DAWSON, K.A.; RASMUSSEN, M.A.; ALLISON, M.J.; Digestive disorders and nutritional toxicity. In: HOBSON, P.N.; STEWART, C.S. (Eds). *The Rumen Microbial Ecosystem*, 2 Ed, London: Blackie Academic and Professional, 1997, p. 633-660.
- DELGADO, C. ALFREDO. PRESENTACIÓN INUSUAL DE DESPLAZAMIENTO DE ABOMASO A LA IZQUIERDA. *Rev. Inv. Vet. Peru* 2001; 12 (2): 138-141, 2001
- FRANZOLIN, R.; DEHORITY, B.A. The role of pH on the survival of rumen protozoa in steers. *Rev. Bras. Zootec.*, vol.39, n.10, p. 2262-2267, 2010.
- GARZA, J. D.; OWENS, F. N.; BREAZILE, J. E. Effects of diet on ruminal liquid and on blood serum osmolality and hematocrit in feedlot heifers. *Okla. Agric. Exp. Stn. MP-127:68-76*, 1989.
- HALL, M.B. Making nutritional sense of nonstructural carbohydrates. In 9th Annual Florida Ruminant Nutrition Symposium, Gainesville, FL. Proceeding. Gainesville: Florida University Press, 1998. P. 108-121.
- HALL, M.B.; Recent advanced in non- NDF carbohydrates for the nutrition of lactating cows, En: SIMPÓSIO INTERNACIONAL EM BOVINOS DE LEITE, 2., 2001, Lavras. Anais... Lavras: UFLA FAEPE., p.139-148., 2001.
- KLEEN, J. L.; HOOIJER, G. A.; REHAGE, J.; NOORDHUIZEN, J.P., 2003. Subacute ruminal acidosis (SARA): a review. *Journal of Veterinary Medicine A. Physiology Pathology and Clinical Medicine* 50, 406–414.
- MERTENS, D.R. Physical effective NDF and its use in formulating dairy rations. En: SIMPÓSIO INTERNACIONAL EM BOVINOS DE LEITE, 2° 2001, Lavras. Anais... Lavras: UFLA-FAEPE, p.25-36 , 2001.
- NOCEK, J.E. Bovine acidosis: implications on laminitis, *Journal of Dairy Science*, 80:1005, 1997.
- ODRIOZOLA, E.R.; CAMPERO, C.M.; CANTÓN, G.J.; LICOFF, N. Descripción de un caso de desplazamiento abomasal derecho en vacas lecheras en argentina, *Rev. Med. Vet. (B. Aires)* vol. 90, p. 45 – 48, 2009.
- OWENS, F. N.; SECRIST, D. S.; HILL, W. J.; GILL, D. R. Acidosis in cattle: a review. *J AnimSci* 1998. 76:275-286.
- PEREIRA, M.N., ARMENTANO, L.E. Partial replacement of forage with no forage fiber sources in lactating cow diets. II. Digestion and rumen function. *J. DairySci.*, vol. 83, p.2876, 2000.
- RAMOS J.M. Cojeras de origen suprapodal en bovinos; Cojeras del

- Bovino: Fisiopatología y profilaxis. Editorial Inter.-Médica Buenos Aires, Argentina, p.93-110, 2004.
- RELLING, A. E.; MATTIOLI, G. A. "Fisiología Digestiva y Metabólica de los Rumiantes". Fac. Cs. Veterinarias – UNLP, Editorial EDULP, p 29-69, 2003
 - SERGIO C. Fermentación ruminal, tamaño de partícula y efecto de la fibra en la alimentación de vacas lecheras. Departamento de Nutrición Animal y Bioquímica. FMVZ Universidad Autónoma de México. 2000.
 - SCOTT, P. R.; PENNY, C.D.; MACRAE, A.I. cattle medicine. UK: Manson Publishing Ltd/The Veterinary Press, 2011. v1, p.59-114
 - YANG, W. Z.; BEAUCHEMIN, K. A. Increasing the Physically Effective Fiber Content of Dairy Cow Diets May Lower Efficiency of Feed Use. Journal of Dairy Science, Vol. 89, No. 7, p. 2694-2704, 2006.