

TRASTORNOS RUMINALES EN EL VACUNO LECHERO: UN ENFOQUE PRÁCTICO

Alex Bach

IRTA-Sistemas de Producción de Vacuno Lechero

1.- INTRODUCCIÓN

El trastorno ruminal de origen alimentario más importante en el vacuno lechero es la acidosis. Existen otros trastornos como el timpanismo pero su incidencia es mínima. El timpanismo en el vacuno lechero (adulto) ocurre muy raramente y suele ser debido a problemas nerviosos o de tonalidad muscular más que una consecuencia directa de la alimentación. Por lo tanto, este artículo se centrará básicamente en la acidosis, como el principal trastorno ruminal. La acidosis ruminal es un proceso derivado de la acumulación excesiva de ácidos grasos volátiles (AGV) en el rumen. Esta acumulación puede ser debida a 1) una producción excesiva de ácidos grasos volátiles, 2) una absorción insuficiente de los ácidos grasos volátiles a través de la pared ruminal, 3) una aportación (vía saliva o vía ingestión) insuficiente de sustancias tampones al rumen, y 4) un ritmo de paso ruminal excesivamente lento. Existen tres tipos de acidosis, la crónica, caracterizada por un pH ruminal alrededor de 5,6; la aguda, caracterizada por un pH ruminal alrededor de 5,2; y la subaguda o subclínica, caracterizada por un pH entre 5,2 y 5,6.

Este artículo revisará los síntomas más importantes de la acidosis ruminal, sus causas y las posibles estrategias de prevención.

2.- SÍNTOMAS DE LA ACIDOSIS

2.1.- Bajo pH ruminal

La acidosis ruminal suele ir acompañada de una alta concentración de AGV y como signo patognomónico: un bajo pH ruminal. Los AGV se absorben a través de la pared ruminal por difusión pasiva, y por tanto a mayor gradiente de concentración entre el líquido ruminal y la sangre mayor velocidad de absorción. Además, la difusión pasiva es más eficaz cuando el AGV está en forma no disociada (carga neutra) que en forma

disociada (carga ácida). Sin embargo, en muchas ocasiones, la acidosis ruminal coincide con raciones muy ricas en concentrado que no estimulan la rumia y por lo tanto la capacidad de mezclar y distribuir los AGV a través del líquido ruminal también disminuye. Además, durante los cuadros de acidosis el flujo sanguíneo gastrointestinal disminuye (Huntington y Briton, 1979), lo que junto con la poca motilidad ruminal y el endurecimiento de la mucosa ruminal conlleva a que una relativamente menor proporción de los AGV sea absorbida (lo cual acentúa aún más el cuadro acidótico).

Por otro lado, los AGV son absorbidos a través de la pared ruminal mediante un intercambio con el bicarbonato sanguíneo (la mitad del bicarbonato ruminal procede de la saliva, la otra mitad de la sangre). Al disminuir la absorción de AGV todavía se exagera más la acidosis ruminal, pues la entrada de bicarbonato disminuye.

El pH ruminal se puede determinar de manera relativamente sencilla mediante una ruminocentesis o punción del saco caudoventral del rumen. El lugar de punción deber ser alrededor de 15-20 cm caudoventrales a la última costilla usando una aguja 16 G de unos 12 cm de longitud. En general, se considera que un rebaño tiene un problema de acidosis subclínica cuando un 25% de los animales testados (debería ser un mínimo del 15-20% del rebaño) por ruminocentesis muestran un pH por debajo de 5,5. Si el 25-30% de los animales testados está entre 5,6 y 5,8 es una indicación de un alto riesgo de acidosis subclínica. El mejor momento para obtener una muestra del líquido ruminal (cuando el pH será más bajo) es entre las 5 y 8 horas después de haber ofrecido el unifeed, o entre las 2 y 4 horas después de haber ofrecido el concentrado en aquellas explotaciones que no dispongan de carro mezclador.

Otra alternativa, todavía no muy efectiva, para determinar el pH ruminal es la utilización de modelos matemáticos. El CNCPS (versión 4) predice el pH ruminal a partir de la fibra efectiva de la ración con una R^2 del 0,52, lo que significa que el modelo es capaz de explicar el 50% de la variación observada en el pH ruminal, o lo que es lo mismo, que el modelo acertará el pH ruminal el 50% de las veces. Recientemente, se ha lanzado el CNCPS versión 5 con una importante mejora en la predicción del pH que permite empezar a usar, en la práctica, modelos matemáticos para predecir el pH.

2.2.- Ingestión cíclica

Otro síntoma muy característico es la ciclicidad en la ingestión de materia seca. Inmediatamente después de una acidosis ruminal (aguda o subclínica) los animales dejan de comer. En conjunción con una acidosis ruminal suele haber un aumento de la osmolaridad ruminal (consecuencia de la acumulación de glucosa, AGV y restos celulares de las bacterias). Cuando la osmolaridad ruminal asciende por encima de los 350 mOsm se produce un marcado descenso del apetito (Carter y Grovum, 1990). Una vez el pH y la osmolaridad ruminal se restablecen (pues por falta de sustrato la producción de ácido cesa) el animal vuelve a comer y suele hacerlo con una mayor voracidad debido al mayor intervalo de tiempo que ha transcurrido desde la última ingestión. Sin embargo, este signo

característico, muy fácil de observar con animales en estabulación fija, no siempre es detectable cuando los animales están en estabulación libre, ya que no todos los animales muestran la misma ciclicidad y por lo tanto el consumo diario medio del rebaño puede no verse alterado.

2.3.- Abscesos hepáticos

Los abscesos hepáticos son cápsulas de tamaños diversos rellenas de pus. Pueden estar localizadas en la superficie o en el interior del hígado. La acidosis no es la única causa de estos abscesos (i.e., parásitos), pero cuando la acidosis ruminal se acentúa y se prolonga en el tiempo aparece queratosis ruminal y la pared se hace permeable, entre otros agentes, a *Fusobacterium necrophorum*. Estas bacterias son conducidas hasta el hígado a través de la vena porta y allí inicia la infección y formación de abscesos. La figura 1 muestra la pared ruminal y el hígado de una vaca sin acidosis y otra con paraqueratosis consecuencia de un cuadro de acidosis. La presencia de estos abscesos, en la actualidad, tiene poca repercusión económica directa pues los hígados de vacas lactantes (de más de un año de edad) se consideran material MER y por tanto son decomisados automáticamente. Sin embargo, tienen una repercusión indirecta, pues su presencia en el hígado altera la capacidad metabólica de este órgano y por lo tanto compromete la producción del animal. La pérdida de producción debido a la presencia de abscesos hepáticos depende del número y del tamaño de éstos. Los abscesos eventualmente desaparecen y son sustituidos por tejido conectivo (inutilizando parte del tejido hepático). Los síntomas más comunes asociados con la presencia de abscesos hepáticos son un descenso de la ingestión y de la eficiencia de conversión de la energía para la producción. La única manera práctica de evitar la aparición de los abscesos hepáticos es conservar la integridad de la pared ruminal evitando pH demasiado bajos. Alternativamente, se pueden usar antibióticos como la penicilina, tetraciclinas y macrólidos pero no resulta práctico debido a la gran pérdida económica que supone el apartar la leche de los animales tratados del tanque.

2.4.- Diarrea

La diarrea que puede acompañar los cuadros de acidosis suele ser de poca duración y recidivante (siguiendo la ciclicidad de los descensos y subidas del pH ruminal). Las heces de animales con acidosis se caracterizan por ser brillantes y algo acuosas.

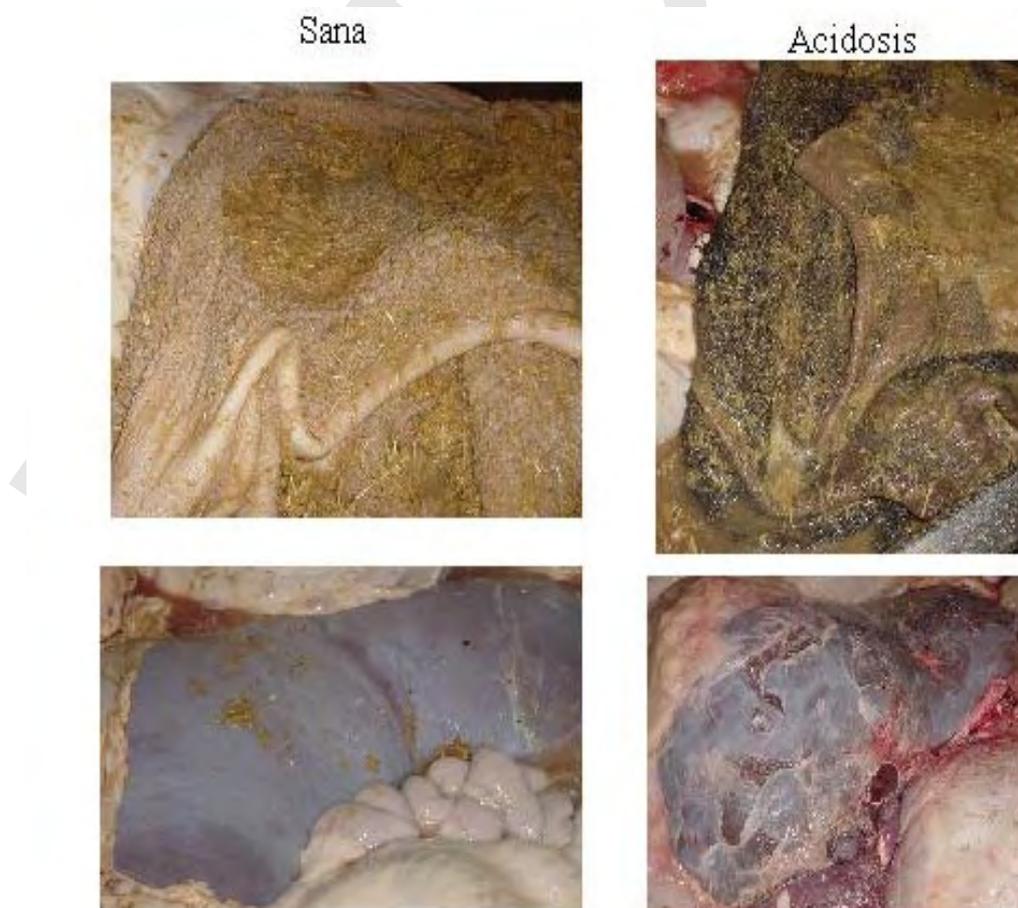
2.5.- Laminitis

La laminitis es una enfermedad producida por numerosos factores, entre los que se encuentra la acidosis ruminal. La acidosis ruminal que conlleva una acidosis metabólica (se acumula ácido láctico en la sangre y desciende el pH sanguíneo) posee un mayor riesgo de inducir laminitis debido a que cuando el pH sanguíneo baja se estimula la circulación digital y aumenta el pulso sanguíneo. Además, el aumento de la osmolaridad ruminal que acompaña la acidosis induce a un trasvase de agua desde la sangre hacia el rumen, lo que

hace que el hematocrito sanguíneo aumente. Por otro lado, desde la pared ruminal (dañada por el bajo pH) se absorben sustancias vasoactivas como la histamina y endotoxinas derivadas de los cuerpos de las bacterias ruminales que van pereciendo conforme el pH disminuye. La combinación de altas concentraciones de histamina, el incremento de flujo sanguíneo digital y la alta osmolaridad sanguínea inducen un aumento de la presión sanguínea en el interior de la pezuña de las vacas (Vermunt y Greenough, 1994). Algunos de los vasos de la pezuña terminan por dañarse ocasionando un edema, y en muchas ocasiones hemorragia (más en las primíparas que en las adultas), que con el tiempo acaba deformando el corion de la pezuña y ocasionando gran dolor a la vaca. La aparición de líneas o bandas oscuras en la superficie de las pezuñas representa un registro histórico del estado nutricional, stress y acidosis a lo largo de la vida de la vaca, consecuencia de la isquemia generada por el daño vascular y el edema.

La laminitis, sin embargo, puede estar causada por muchos otros factores que no están relacionados con la acidosis ruminal. Uno de los signos que puede indicar que la laminitis es debida a problemas nutricionales (acidosis) es que aparezca en las patas delanteras (la laminitis por motivos no nutricionales suele afectar mayoritariamente las patas traseras). Además, la laminitis consecuencia de la acidosis aparece, obviamente en los animales con acidosis, y éstos suelen ser las vacas de primer parto y las vacas recién paridas.

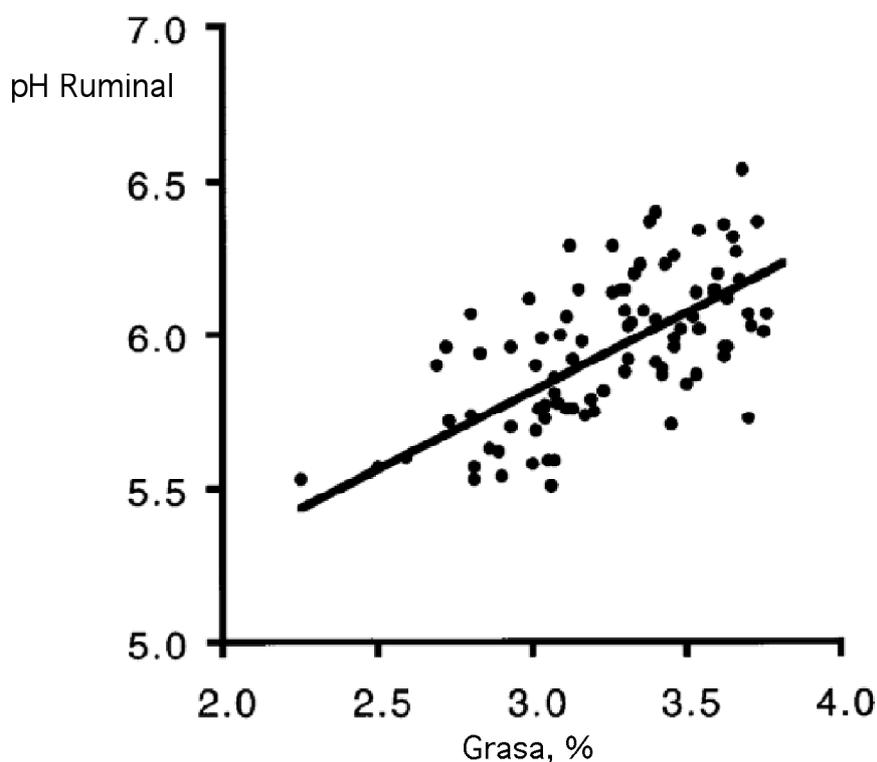
Figura 1.- Pared ruminal e hígado de una vaca sin acidosis y otra con paraqueratosis consecuencia de un cuadro de acidosis



2.6.- Depresión de la grasa en leche

Existe una correlación bastante clara entre el pH ruminal y la concentración de grasa en leche (figura 2). Sin embargo, la bajada de la grasa en leche no debe ser considerada como un síntoma inequívoco de acidosis ruminal, ya que puede ser inducida por otras causas, como por ejemplo un exceso de grasa en la ración. Por el contrario, la presencia de vacas con acidosis puede no ser detectada a través de la grasa del tanque, y es preciso realizar tests individuales para monitorizar la evolución de la grasa.

Figura 2.- Relación entre el pH ruminal y la concentración de grasa en leche (Mertens, 1997)



En general las vacas con acidosis suelen tener niveles de grasa un punto de porcentaje inferior a la media de la concentración de grasa en la leche del tanque (i.e., si el tanque tiene un 3,7% de grasa, las vacas con alta probabilidad de padecer acidosis son las que tienen menos de 2,7% de grasa en leche). Asimismo, un buen signo de acidosis es la producción de leche con más de 0,4 puntos de porcentaje de proteína por encima de la concentración de grasa en leche (i.e., grasa 2,7, proteína, 3,2).

Existen tres teorías que intentan explicar la posible relación entre la acidosis ruminal y la bajada de grasa en leche.

1. Teoría Glucogénica o de la Insulina. Esta teoría se fundamenta 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.

2. *Teoría de la Deficiencia de Acetato o Butirato.* Esta teoría fue expuesta por primera vez por Tyznik y Allen (1951). La teoría sostiene que debido a un alta inclusión de concentrado y una baja inclusión de forraje en una ración la producción de acetato en el rumen disminuye hasta el punto de que limita la producción de grasa en la glándula mamaria (el acetato es la principal fuente para la síntesis de grasa en la mama). Sin embargo, esta teoría esta basada en la errónea suposición de que la acidosis resulta en menores producciones de acetato. En condiciones de acidosis, es cierto que se generan altas concentraciones molares (mol/100 mol total de AGV) de propionato y bajas concentraciones molares de acetato, pero la cantidad (mM) total de acetato suele ser superior, pues la cantidad total de ácidos grasos volátiles producidos en el rumen es superior con las raciones altas en concentrado debido a que inducen una mayor fermentación en el rumen (cuadro 1).

Cuadro 1.- Comparación de las concentraciones molares y totales de acetato y propionato entre una misma ración ofrecida con dos moliendas distintas (adaptado de Grant et al., 1990a)

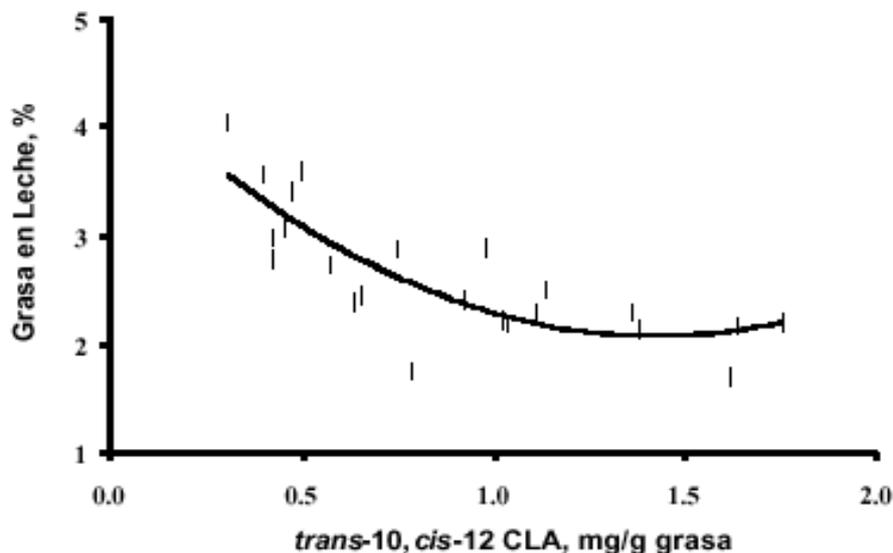
Concentración	Molienda Fina	Molienda Gruesa
Acetato, mol/100 mol	60,3	66,01
Propionato, mol/100 mol	21,7	17,3
Acetato/Propionato	2,8	3,8
Acido grasos volatiles, mM	88,2	74,8
Acetato, mM	53,2	49,3

Más tarde Van Soest y Allen (1959) propusieron que el factor limitante en estos casos era la producción de β -hidroxibutirato, sin embargo el hecho de que el β -hidroxibutirato sólo representa el 8% del total de las fuentes de carbonos para la producción de grasa en la glándula mamaria (Palmquist et al., 1969) ofrece poco soporte a esta teoría.

3. *Teoría de los Ácidos Grasos.* Esta teoría fue expuesta hace ya más de 30 años por Davis y Brown (1967). Estos autores observaron que cuando la concentración de *trans*-C18:1 aumentaba en leche el porcentaje de grasa en leche disminuía. Recientemente, se ha descrito una clara correlación entre la cantidad de *trans*-10, C18:1 y la cantidad de *trans*-10, *cis*-12 CLA en leche (Griinari et al., 1999). Además, estos autores demostraron una clara relación entre la concentración de *trans*-10, *cis*-12 CLA en leche y el porcentaje de grasa en leche (figura 3).

Esta relación entre *trans*-10, *cis*-12 CLA y el *trans*-C18:1 es la que explica las observaciones descritas por Davis y Brown hace más de 30 años. Bajo condiciones de acidosis la biohidrogenación de las grasas disminuye notablemente (Kalscheur et al., 1997). Por lo tanto, las probabilidades de aumentar el flujo de estos ácidos grasos parcialmente hidrogenados y con potente acción inhibitoria de la síntesis de grasa en la glándula mamaria aumenta. Recientemente, Kucuk et al. (2001) demostraron que aumentos progresivos de concentrado (posible acidosis) en la ración de ovejas resultaba en un mayor flujo de *trans*-11, C18:1 y otros ácidos grasos parcialmente hidrogenados.

Figura 3.- Relación entre el contenido de trans-10, cis-12 CLA en leche y el porcentaje de grasa en leche (Griinari et al., 1999)



2.7.- Actividad de rumia y masticación

Durante la rumia, las vacas suelen producir unos 275 ml de saliva por minuto (Cassida y Stokes, 1986). Considerando que la saliva tiene una concentración media de bicarbonato de 6000 mg/l, por cada hora que una vaca deje de rumiar se está dejando de aportar unos 100 g de bicarbonato al rumen, por lo que el riesgo de acidosis aumenta. Una vaca en producción debería estar masticando y rumiando entre 9 y 12 horas diarias. En un rebaño con ausencia de acidosis y buena salud ruminal es de esperar que como mínimo el 50% (idealmente el 75%) de las vacas que estén tumbadas estén rumiando. Rebaños con un porcentaje inferior de vacas tumbadas rumiando, tienen una alta probabilidad de que las vacas no mastiquen 9 horas al día, y por tanto están en riesgo de acidosis.

3.- CAUSAS DE LA ACIDOSIS RUMINAL

3.1.- Ingredientes de la ración

La aparición de acidosis en el rumen viene siempre mediada por la acumulación del ácido láctico. El ácido láctico ruminal sólo puede proceder de la fermentación láctica del almidón, maltosa, rafinosa, sucrosa, lactosa, celobiosa, fructosa y glucosa (así como del propionato derivado de la fermentación ruminal). Por tanto, la acidosis, en última instancia, dependerá de los aportes de estos carbohidratos a través de la ración. En general, la fermentación de las hexosas genera más cantidad de ácido láctico que la fermentación de las pentosas (Cullen et al., 1986). Asimismo, las fracciones solubles de los ingredientes muestran un mayor tendencia a fermentar a ácido láctico que las fracciones insolubles. Esto explica, en parte, por qué no todos los cereales predisponen a la acidosis ruminal de la misma forma.

Desde el punto de vista productivo, al formular raciones para el vacuno de alta producción se tiende a usar ingredientes cuya fermentación sea lo más rápida posible, ya que debido a los elevados consumos de materia seca de estos animales, los ingredientes permanecen relativamente poco tiempo en el rumen. Sin embargo, desde el punto de vista de salud ruminal, es más aconsejable usar ingredientes de fermentación un poco más lenta y considerar los ritmos de fermentación del almidón. Por ejemplo, el trigo es el cereal que predispone más a padecer acidosis ruminal (Elam, 1976), debido a la rápida fermentación de su almidón, y su alto contenido en maltosa y celobiosa. Por el contrario, el sorgo presenta un bajo riesgo de inducir acidosis debido a su lento ritmo de degradación y poca concentración de azúcares. En el cuadro 2, puede verse, por ejemplo, la diferencia entre la pulpa de remolacha y la pulpa de cítricos. La pulpa de remolacha tiene menos azúcares que la de cítricos, y en parte por ello su fermentación resulta en una menor producción de ácido láctico y un mayor pH.

Cuadro 2.- Velocidad de fermentación del almidón y la fibra soluble (pectina y β -glucanos) de varios ingredientes, contenido en almidón y azúcares, y el pH y la acumulación de ácido láctico generados durante su fermentación *in vitro*.

Ingrediente	kd^a h⁻¹	Almidón^b %MS	Azúcares^b % MS	pH^b	Acido láctico^b mM
Pulpa de remolacha	0,4	0	5,3	5,52	41,5
Sorgo, harina	0,08	71	5,0	5,36	1,2
Maíz, harina	0,25	70,5	4,8	5,14	8
Pulpa de cítricos	0,35	0,75	28,3	5,13	58,4
Trigo, harina	0,4	64,5	7,4	4,93	110,2
Cebada	0,3	56,0	9,2	4,59	123,9
Cebada, copos	0,4	56,1	9,1	4,59	126,4

^aRitmo de degradación ruminal del almidón, pectinas y β -glucanos. Datos obtenidos del modelo Cornell, versión 4. ^bDatos obtenidos de Cullen et al. (1986).

Asimismo, tanto los tratamientos térmicos como una molienda fina tienden a aumentar la velocidad de fermentación del almidón por lo que los ingredientes tratados térmicamente o molidos muy finos (menos de 2 mm) pueden inducir acidosis con más facilidad que los no tratados. Los ingredientes más afectados por el tratamiento térmico son los que tienen un almidón de lenta degradación, como el sorgo o el maíz, mientras que la cebada o el trigo apenas sufren modificaciones (en este aspecto) después del tratamiento térmico.

Otro aspecto inherente a los ingredientes y que puede participar en la acidosis es su gravedad específica funcional (**GEF**). La gravedad específica funcional es una indicación

de la tendencia a flotar (y por tanto estimular la rumia) o hundirse en el líquido ruminal. La GEF no sólo tiene en cuenta la densidad de los ingredientes sino su capacidad de hidratación (captar agua) y su velocidad de fermentación (contra mayor sea la velocidad de fermentación mayor es la cantidad de gas que se genera alrededor y en el interior de los ingredientes y por lo tanto su densidad disminuye). La GEF es independiente del nivel de molienda (Bhatti y Firkins, 1995). Ejemplos de ingredientes con GEF elevadas (que contribuyen poco a combatir la acidosis) son el gluten de maíz 20%, el bagazo de cerveza y los granos de destilería, mientras que ingredientes con GEF baja (potencialmente beneficiosos para combatir la acidosis) incluyen la alfalfa (incluso molida), salvado de trigo y el salvado de soja.

Además, la consistencia o resistencia de los ingredientes a la masticación puede predisponer a la acidosis. Por ejemplo, las hojas de las leguminosas, como la alfalfa, presentan mucha menos resistencia a la masticación que las hojas de las gramíneas, y por tanto, aunque sobre el papel la cantidad de forraje ofrecido en la ración pueda parecer adecuada, la estimulación de la masticación puede ser menor de lo esperado debido a la fragilidad de la fibra aportada.

3.2.- El agua

El agua o la humedad de la ración es un nutriente que suele estar frecuentemente involucrado en los cuadros de acidosis. La mayoría de raciones del vacuno lechero contienen ensilados, y éstos suelen representar una fuente importante de la fibra de la ración. La materia seca de los ensilados varía con el tiempo, por lo que si la ración se prepara con la misma cantidad de ensilado en fresco, es muy probable que en el transcurso de las semanas la cantidad de materia seca de ensilado aportada no sea la misma. Si esto ocurre, la cantidad de fibra aportada a la ración tampoco será la misma. Si el contenido de agua del ensilado aumenta (muy típico con los ensilados en torre, y menos en los de trinchera) y se ofrece la misma cantidad en la ración, el resultado es un menor aporte de materia seca y de fibra. Este menor aporte de fibra en la ración, puede predisponer a un cuadro de acidosis ruminal. Además, las raciones muy húmedas estimulan menos la salivación, por lo que inducen una menor secreción de bicarbonato y resultan en una menor capacidad tampón del rumen.

Existe la creencia (Russell and Chow, 1993) de que la inducción de la masticación, y consecuente producción de bicarbonato, facilita el efecto tampón mediante la dilución de los ácidos ruminales debido a un mayor ritmo de paso de los líquidos ruminales (a mayor salivación mayor cantidad de líquido entra en el rumen, y por tanto más rápidamente lo abandona). Sin embargo, el efecto de la dilución del contenido ruminal mediante la adición de líquido tiene un efecto totalmente opuesto, induciendo un descenso del pH ruminal. Al añadir agua al rumen se facilita que una mayor proporción de CO_2 esté disponible para formar HCO_3^- con la correspondiente emisión de un ión de hidrógeno (H^+). Por ejemplo, a un pH ruminal de 6,6, la concentración de HCO_3^- debería estar cerca de los 0,51 mol/l. La dilución ruminal mediante la adición de un 20% de agua, reduce directamente la

concentración de HCO_3^- en un 20% hasta llegar a 0,041 mol/l. Para que el sistema vuelva a la normalidad, es preciso que se forme más HCO_3^- a partir de CO_2 y la consiguiente producción de más ácido. Por lo tanto, no es recomendable que los animales que consuman raciones con alto riesgo de inducir acidosis consuman agua durante las primeras horas después de la ingestión de la ración.

3.3.- Nivel de proteína en la ración

En general se considera que altos niveles de proteína en las raciones pueden ayudar a mantener el pH ruminal, ya que los excesos de proteína pueden convertirse en amoníaco y así aumentar la capacidad alcalinizante y tampón del rumen. Sin embargo, hay que tener en cuenta, que si bien es cierto que el amoníaco producido por el exceso de proteína ayuda a mantener el pH, también lo es que la producción de amoníaco ocurre en el interior de las bacterias después de la desaminación de las proteínas. Esta desaminación, en la mayoría de los casos obedece a una necesidad energética, de modo que las bacterias desaminan las proteínas para usar sus esqueletos carbonados como fuentes de energía. Es por ello, que junto con el aumento de producción de amoníaco, cuando se suplementa con proteína hay un aumento concomitante de la concentración de AGV. Por lo tanto, el aparente efecto positivo de la suplementación proteica sobre el pH ruminal puede verse anulado por la sobreproducción de AGV (figura 4). Por ejemplo, Haaland et al. (1982), observaron que los AGV y el amoníaco aumentaban progresivamente en el rumen al pasar de raciones con un 11 a un 17% de PB (cuadro 3), a pesar de que la ración del 17% de PB tenía menos maíz y CNFs que la ración del 11% de PB.

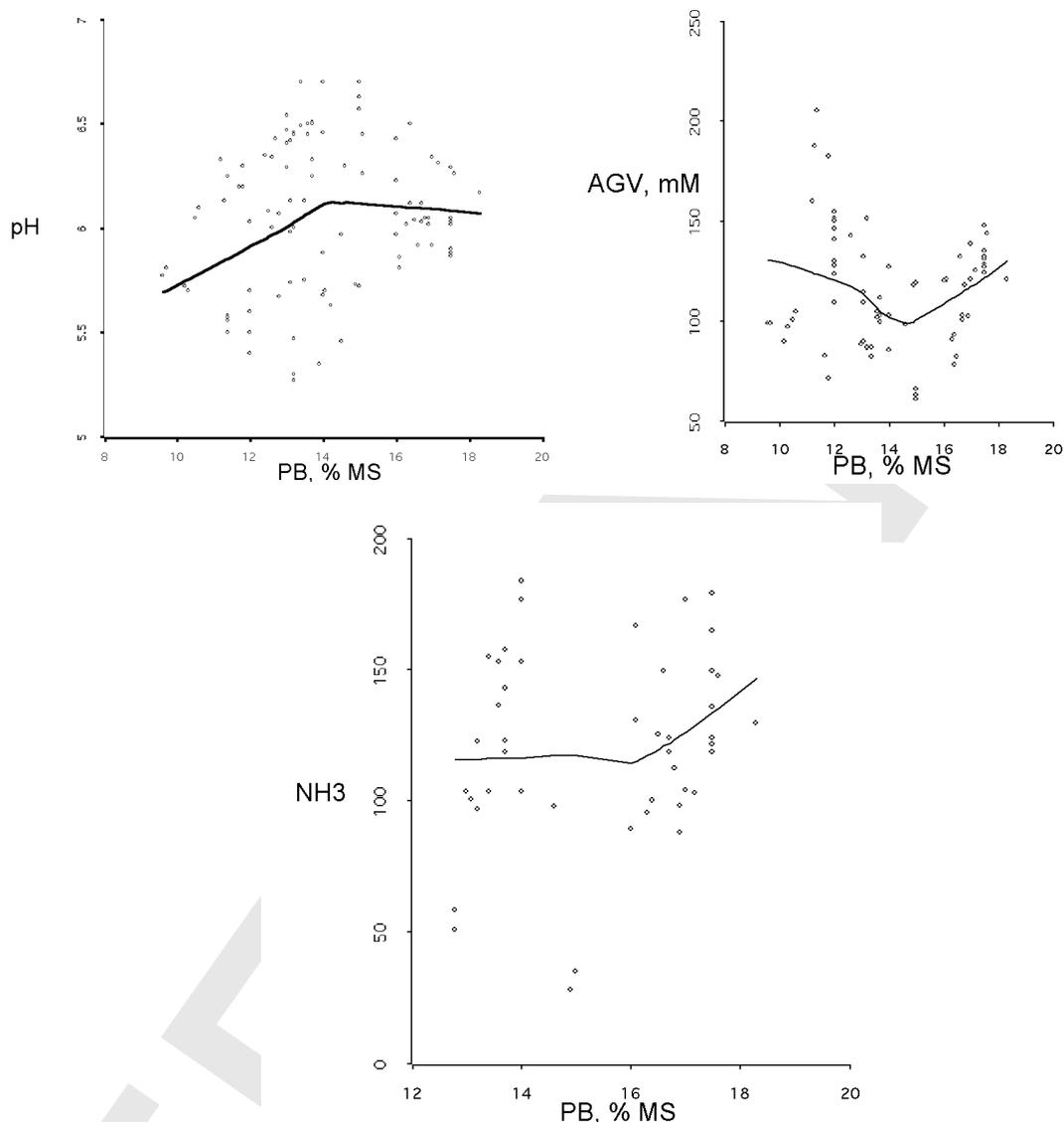
Cuadro 3.- Efectos del nivel de proteína bruta (PB) y carbohidratos no fibrosos (CNF) sobre el pH y la concentración de amoníaco (NH_3) y ácidos grasos volátiles (AGV) en el rumen (adaptado de Haaland et al.,1982).

Ración	CNF, % MS	pH	NH_3 , mg/dl	AGV, mM
11% PB	48,1	6,30	12,8	92,5
14% PB	44,7	6,40	20,4	99,2
17% PB	41,3	6,49	30,4	101,8

En la práctica es muy frecuente usar máximos en los niveles de carbohidratos no estructurales (CNF) de la ración para asegurar una buena salud ruminal. Los CNF se calculan con la fórmula:

$$\text{CNF} = 100 - \text{PB} - \text{FND} - \text{EE} - \text{Cenizas}$$

Figura 4.- Relación entre proteína de la ración y pH y concentración de ácidos grasos volátiles y amoníaco en el rumen^a



^aEstas gráficas han sido construidas a partir de datos obtenidos de 23 artículos científicos.

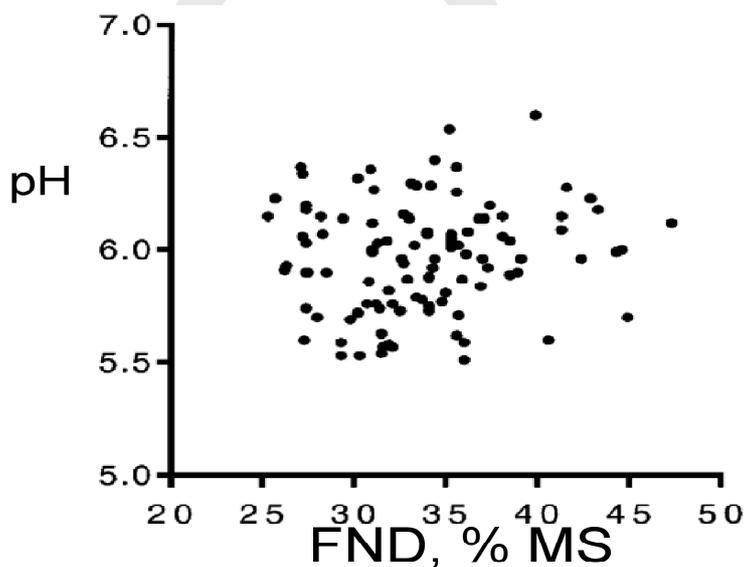
Una manera eficaz de mantener los CNFs bajos es aportando niveles altos de FND y de proteína. Si los CNF son bajos debido a que la FND y la PB son altos, probablemente las bacterias ruminales no dispongan de mucha energía y se verán obligadas a utilizar los esqueletos carbonados de las proteínas. Por lo tanto, en estas situaciones las bacterias producen AGV a partir no sólo de los CNF, sino también de la proteína bruta, de modo que la ración puede dejar de asegurar la salud ruminal buscada. Esto es precisamente lo que ocurre con animales en pastoreo o que consumen grandes cantidades de forrajes verdes. Estos forrajes o pastos son muy ricos en proteína, moderadamente ricos en FND y relativamente pobres en energía. Las bacterias ruminales usan la proteína del forraje como principal fuente energética produciendo AGV a partir de un nutriente, que en principio uno no esperaría que contribuyera a la formación de AGV.

Además, este riesgo de acidosis con raciones altas en proteína puede también explicar la mayor incidencia de laminitis observada frecuentemente con este tipo de raciones (Nocek, 1997).

3.4.- La fibra

Muy comúnmente se asocia el nivel de fibra (FND) en la ración con la incidencia de acidosis. Sin embargo, los niveles de FND de la ración no tienen una relación clara con el pH ruminal (figura 5). En cambio, sí que existe una relación clara entre el tamaño de partícula de la FND (especialmente la de los forrajes) y la acidosis ruminal. Esta bajada del pH ruminal, está muy frecuentemente asociada a un descenso en la concentración de grasa en leche (cuadro 4). Por ejemplo, la reducción del tamaño de partícula de la alfalfa de un tamaño medio de 2,3 a un tamaño de 0,9 cm redujo la masticación (rumia más ingestión) un 16% (Grant y Colenbrander, 1990). Asimismo, la sustitución del 42% del forraje en una ración por salvado de soja resultó en un descenso significativo de la rumia y masticación, a pesar de que la cantidad total de FND de la ración pasó de un 28% a un 34% (Weidner y Grant, 1994).

Figura 5.- Relación entre la concentración de FND en la ración y el pH ruminal (Mertens, 1997)



Cuadro 4.- Efecto del tamaño de partícula medio de la ración sobre la producción de leche, concentración de grasa en leche y pH ruminal (adaptado de Grant et al., 1990).

	Tamaño de Partícula		
	Fino	Medio	Grosero
Producción de leche, kg/d	31,5	32,1	31,08
Grasa, %	3,0	3,6	3,8
pH ruminal	5,3	5,9	6,0

3.5.- La temperatura

El riesgo de acidosis es mayor en verano que en invierno debido a la ciclicidad de la ingestión que los animales experimentan durante los periodos de alta temperatura. En situaciones de temperaturas elevadas, las vacas tienden a disminuir el número de ingestas y a aumentar la cantidad de materia seca consumida en cada ingesta, con lo que el riesgo de que se acumulen grandes cantidades de AGV aumenta, y por tanto, también aumenta el riesgo de acidosis.

4.- VENTAJAS DE LA ACIDOSIS

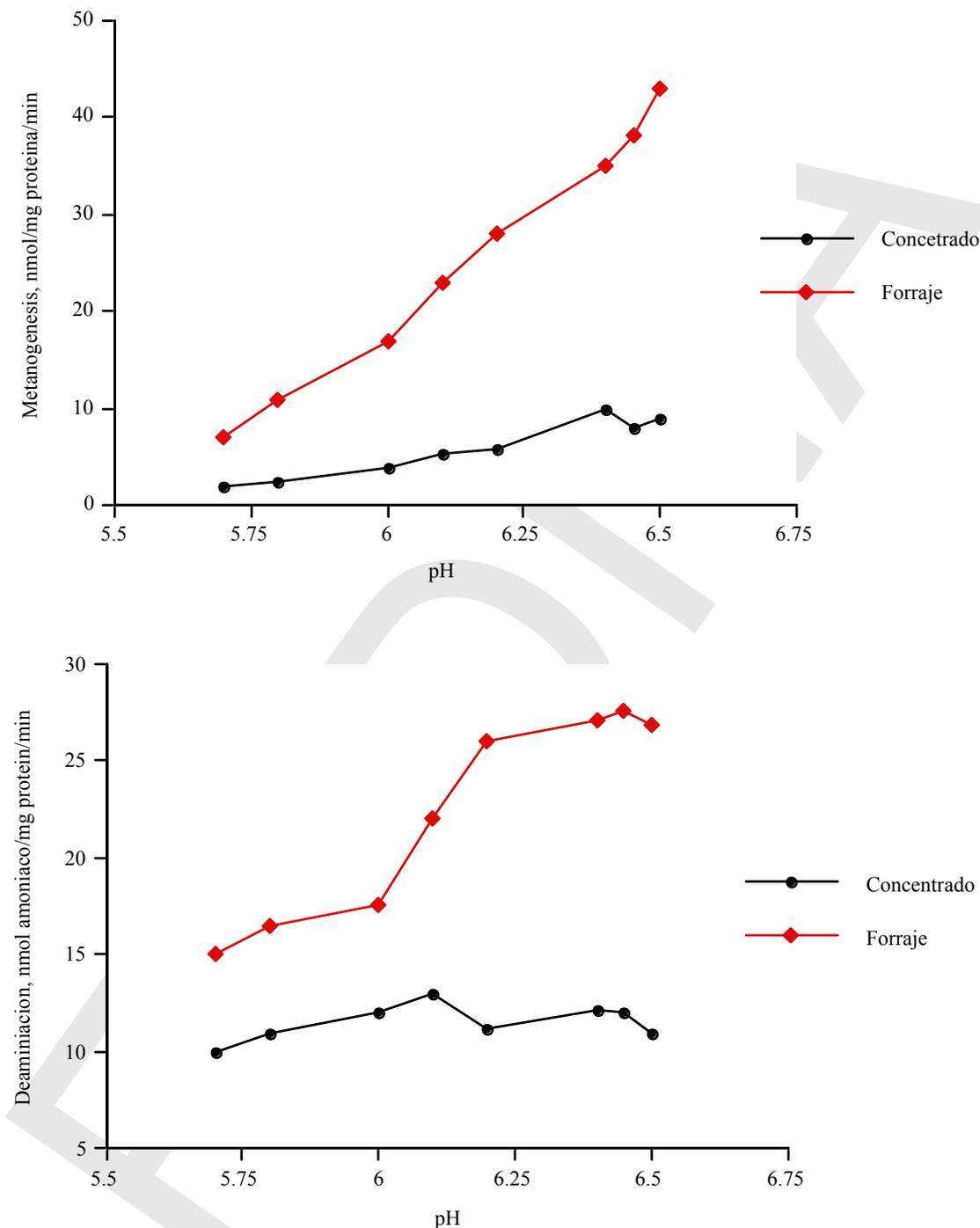
A pesar de las consecuencias negativas que una acidosis ruminal puede conllevar, los nutrólogos insisten en alimentar las vacas con raciones que rozan el límite de la acidosis ruminal y en muchas ocasiones producen acidosis subagudas o subclínicas. Este empeño de los nutrólogos se explica por los mejores resultados productivos que se suelen conseguir con este tipo de raciones, ya que las acidosis subagudas comportan una serie de ventajas que permiten aumentar la eficiencia productiva de las vacas. Las raciones que resultan en pH ruminales más bajos suelen ser más eficientes en el aprovechamiento energético de la ración, pues la fermentación ruminal en estas condiciones suele producir mayores cantidades de propionato y menores de acetato. La producción de acetato va ligada forzosamente a la producción de metano, lo que supone una pérdida energética ya que el metano no puede ser usado como fuente energética por el animal y es eliminado mediante el eructo.

Además, la eficiencia de síntesis de proteína microbiana aumenta conforme disminuye el pH, pues por un lado la población de protozoos del rumen disminuye (los protozoos ingieren una gran cantidad de bacterias) y por otro la desaminación de los péptidos y aminoácidos (para obtener energía) también disminuye (pues las bacterias disponen de suficientes fuentes de energía más eficientes que los aminoácidos o los péptidos). La figura 6 muestra el efecto del pH ruminal sobre la depresión de la desaminación y la metanogénesis. Además, en condiciones de acidosis ruminal la degradación de la proteína disminuye, y por tanto la cantidad de proteína no degradable de la ración aumenta. Si la proteína usada en la ración tiene un buen perfil de aminoácidos (sólo posible cuando se usa una combinación de varias fuentes de proteína), una leve acidosis puede ayudar a aportar aminoácidos a la vaca y mejorar su producción.

5.- PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE LA ACIDOSIS

La prevención y tratamiento de las acidosis incluye la elaboración de raciones seguras y/o la inclusión de aditivos que ayuden a combatir el descenso del pH ruminal.

Figura 6.- Consecuencias del pH ruminal sobre metanogénesis y deaminación ruminal (Lana et al., 1998)



5.1.- Racionamiento y manejo alimentario

A nivel de manejo alimentario uno de los aspectos más importantes para combatir la acidosis es evitar que los animales consuman grandes cantidades de agua después de ingerir grandes cantidades de materia seca, y ofrecer la ración el mayor número de veces posible durante el día. Dos veces suele ser suficiente si a lo largo del día se empuja la comida hacia los comederos de las vacas alimentadas con carro mezclador. En los casos en

los que no se disponga de carro mezclador, es recomendable distribuir el concentrado en 4 tomas al día y ofrecer forraje entre las tomas de concentrado.

En cuanto la composición de la ración, los niveles de almidón no deberían superar el 30-40% de la materia seca. Además, es aconsejable usar un ratio entre el nivel de FND y el almidón degradable en el rumen de 1:1, y entre FND y CNF de 0,9 y 1,2. También, deberían evitarse las raciones con exceso de proteína (por encima del 18,5% de la MS), sobre todo cuando los niveles de FND sean también elevados (por encima del 30% de la MS).

Con el fin de asegurar una buena estimulación de la masticación y la rumia, debería asegurarse un mínimo de FND en la ración en función, básicamente de la cantidad de FND de la ración aportada por los forrajes (cuadro 5).

Cuadro 5.- Niveles (% de materia seca) de NDF y ADF recomendados para raciones de vacuno lechero (NRC 2001).

Mínimo NDF forraje	Mínimo FND total	Máximo CNF	Mínimo FAD total
19	25	44	17
18	27	42	18
17	29	40	19
16	31	38	20
15	33	36	21

Una alternativa al uso de la FND procedente del forraje es el uso del separador de partículas desarrollado por la Universidad de Pennsylvania. El separador permite diferenciar tres tipos de partículas en la ración agrupadas en la fracción A y B (que participan en el estímulo de la rumia, pero pueden limitar la ingestión) y la fracción C (que no participa, apenas, en la estimulación de la rumia). El cuadro 6 muestra las recomendaciones de la distribución de las partículas en las raciones completas o en algunos forrajes.

Cuadro 6.- Distribución recomendable de las partículas en los ensilados de maíz, henos y raciones completas

Tamaño, cm	Ensilado de maíz	Henos	Raciones Unifeed
>1,9	2-4 ^a ó 10-15 ^b	10-20	6-10 mínimo
0,8-1,9	40-50	30-40	30-50
<0,8	40-50	40-50	30-50

^aCuando el ensilado es el único forraje.

^bCuando el grano del ensilado ha sido procesado (macerado o aplastado).

El tipo de comedero también puede predisponer a cuadros de acidosis. Los comederos elevados del suelo son los más peligrosos, pues las vacas que comen a nivel del suelo producen un 17% más de saliva que las que consume la ración por encima del nivel del suelo (McFarlane, 1972; McFarlane, 1976).

En cualquier caso, la preparación ruminal es la manera más efectiva de prevenir una acidosis. Raciones que, en principio, deberían incurrir en acidosis, pueden no ocasionar trastorno alguno si se ofrecen paulatina y progresivamente a los animales, de modo que se da tiempo a la flora ruminal para metabolizar el ácido láctico, y a la mucosa ruminal para desarrollarse y absorber la mayor cantidad de AGV que se irán generando. Algunos autores recomiendan la adición de urea en la ración para aportar amoníaco al rumen y así mantener elevado el pH ruminal. La ventaja de la urea es que no puede ser fermentada y por lo tanto no contribuirá a la producción de AGV. Sin embargo, la urea se convierte en amoníaco demasiado temprano en el proceso de la fermentación, y cuando el amoníaco procedente de la urea podría ser útil para aumentar el pH ya ha sido o bien absorbido o bien arrastrado fuera del rumen por efecto del ritmo de paso.

El ensilado de maíz (y todos lo ensilados en general) aportan una carga adicional de ácido al rumen, que en conjunción con su fibra más frágil que la fibra de los henos, hace del ensilado un ingrediente que puede predisponer a acidosis ruminal con mayor facilidad que los henos. Por eso, en el caso del ensilado de maíz, no se recomienda usar longitudes de cortes teóricos inferiores a 1,3 cm, (Sudweeks et al., 1981).

Una de las complicaciones más frecuentes de la acidosis ruminal es la acidosis metabólica. Por lo tanto, bajo condiciones de acidosis debe corregirse, no sólo el pH ruminal, sino también el pH sanguíneo. En principio, la forma más eficaz de aumentar el pH sanguíneo es aportar una fuente de sodio que sea fácilmente absorbible. En la práctica las fuentes de sodio más comúnmente utilizadas son el bicarbonato sódico y el propionato de sodio. En aquellas situaciones en las que coexista una acidosis ruminal (y metabólica) junto con una cetosis, el propionato sódico es preferible (pues aporta una fuente de glucosa que facilitará la recuperación de la cetosis).

5.2.- Aditivos

Tampones y Alcalinizantes

A nivel práctico se usan dos productos químicos para combatir la acidosis ruminal: el óxido de magnesio y el bicarbonato. Existe una importante diferencia entre los dos. El óxido de magnesio es un alcalinizante, mientras que el bicarbonato es un tampón. Un alcalinizante es una sustancia capaz de aumentar el pH de una solución, mientras que un tampón es una sustancia con la capacidad de aumentar la cantidad de moles de H⁺ que deben ser añadidos a una solución para disminuir su pH.

Bicarbonato

El sistema tampón del bicarbonato se presenta en dos formas iónicas: HCO_3^- y CO_3^{2-} . La forma HCO_3^- es la más importante en el mantenimiento del pH sanguíneo y ruminal. El mecanismo de actuación depende de la cantidad de CO_2 disponible en el sistema. A menor cantidad de CO_2 (que se elimina mediante el eructo) mayor capacidad tampón se consigue en el líquido ruminal. La reacción es:



Esta reacción tiene la mitad del ácido disociado a un pH de 6,1, con lo que este sistema se convierte en una potente tampón en el rumen. El CO_2 soluble en el rumen pasará a formar parte del gas ruminal, y éste será eliminado mediante el eructo. Por lo tanto, la cantidad de CO_2 en el líquido ruminal depende de la presión parcial de CO_2 ($p\text{CO}_2$) en la fracción gaseosa del rumen. El pH del rumen podría explicarse con la siguiente ecuación:

$$\text{pH}_{\text{rumen}} = 7,74 + \log([\text{HCO}_3^-]/p\text{CO}_2)$$

Por lo general, el CO_2 representa el 70% del total de los gases ruminales (Barry et al., 1977), y el CO_2 disuelto en el líquido ruminal está en equilibrio (50/50%) cuando el pH ruminal es de 6,5. Por lo tanto, y siguiendo la ecuación anterior a un pH ruminal de 6,5 se obtiene:

$$6,5 = 7,74 + \log([\text{HCO}_3^-]/0,7)$$

Despejando el término $[\text{HCO}_3^-]$, se obtiene que la concentración de HCO_3^- a pH ruminal 6,5 es de 0,040 mol/l. El cuadro 7 muestra el efecto esperado de la administración de 0,04 mol/l (equivalentes a 3,36 g/l) de bicarbonato sobre el pH ruminal, basándose en la ecuación anterior.

Cuadro 7.- Efectos de la adición de 0,04 moles de bicarbonato sódico sobre el pH ruminal (Khon y Dunlap, 1998)

pH inicial	$[\text{HCO}_3^-]$ esperada	pH observado
7,0	0,167	7,05
6,5	0,080	6,85
6,0	0,053	6,64
5,5	0,044	6,52
5,0	0,041	6,58

Como se observa en el cuadro 7, a mayor pH ruminal mayor cantidad de bicarbonato. Evidentemente, conforme progresa la fermentación ruminal se producen

ácidos que consumirán bicarbonato para producir hidrógeno y CO₂. Por lo tanto, eventualmente, todo el bicarbonato secretado en la saliva o añadido a través de la ración será eliminado mediante el eructo. Por lo tanto, en animales con problemas de tonalidad ruminal, un exceso de bicarbonato, puede en ocasiones facilitar la aparición de timpanismo debido a una acumulación de gas en forma de CO₂.

Para realmente producir un impacto en la capacidad tampón del rumen y combatir la acidosis es necesario administrar un mínimo de 150 g bicarbonato, siendo la dosis más recomendada de 1% del total de materia seca consumida. Durante periodos de stress por calor, es más recomendable usar el bicarbonato potásico que el sódico, pues mantiene las efectividad tampón, y además aporta potasio (que mejora la condición de la vaca que padece stress por calor).

Oxido de Magnesio

Aunque comúnmente se le clasifica como un tampón, el óxido de magnesio es un alcalinizante. Es decir, sólo aumenta el pH ruminal y no tiene capacidad de mantener el pH ruminal en un valor determinado. La dosis mínima recomendada es de 40 g por vaca y día, siendo lo más recomendable usar dosis de 0,3-0,4% del total de la materia seca ingerida.

Una ventaja asociada al óxido de magnesio es que aporta magnesio (un 54%) y éste es utilizado como coenzima por las celulasas del rumen. Por lo tanto, el óxido de magnesio, por un lado aumenta el pH ruminal y por otro mejora la digestibilidad de la fibra a través de un aumento de la actividad de los enzimas que la degradan. Sin embargo, niveles muy altos de óxido de magnesio pueden ocasionar problemas de palatabilidad y un consecuente descenso de la ingestión.

En muchas ocasiones lo que se busca a nivel de campo es conseguir cambiar el pH ruminal. Los tampones, como el bicarbonato, son excelentes en mantener el pH, sin embargo no son muy efectivos en cambiar el pH ruminal. En cambio, los alcalinizantes son muy efectivos en cambiar el pH pero no en mantenerlo. Por eso, existe una sinergia entre el bicarbonato y el óxido de magnesio, y su uso conjunto es mucho más eficiente que cuando alguno de ellos dos se usa por separado. La combinación recomendada de bicarbonato y óxido de magnesio es de 3 a 1.

Bentonita

En ocasiones la bentonita, usada principalmente como coadyuvante de la granulación, puede ayudar a combatir la acidosis pues puede absorber parte de los ácidos grasos volátiles a nivel ruminal.

Aditivos microbianos

Los aditivos microbianos más comúnmente usados para combatir la acidosis son las levaduras. Los resultados obtenidos con las levaduras son muy diversos (para resumen ver Stern y Yoon, 1996) y contradictorios. Existen, básicamente, dos tipos de levaduras, las vivas, y los extractos de levaduras (normalmente de *Aspergillus oryzae* o *Saccharomyces cerevisiae*). El éxito de las levaduras (si cabe) debe pasar por una suplementación diaria, pues las levaduras son incapaces de sobrevivir en el rumen. En el caso de las inactivadas (cuya dosis suele ser de 3 g/d), la suplementación diaria también es necesaria para observar resultados. Parece ser que las levaduras (incluso las inactivadas) ayudan a mantener el pH ruminal mediante el estímulo del crecimiento de las bacterias ruminales que fermentan el ácido láctico. De este modo, aunque se produzca ácido láctico, éste no se acumula en el rumen. Las bacterias capaces de utilizar el ácido láctico ruminal más importantes son la *Megasphaera elsdenii*, *Lactobacillus acidophilus* y *Selenomonas ruminantium*. El crecimiento de estas especies, además de poder ser estimulado mediante levaduras, también lo puede ser mediante la adición de malato o fumarato a la ración. Martin y Streeter (1995) demostraron que el malato era un factor de crecimiento para estas especies y que su suplementación en la ración era beneficiosa para combatir la acidosis. El malato, aunque efectivo, no es barato. Una alternativa a la suplementación directa con malato es el uso de forrajes ricos en malato de forma natural como lo son algunas variedades de alfalfa y otras leguminosas.

Los protozoos son eucariotas que forman parte de la flora ruminal. Los protozoos pueden disminuir el riesgo de acidosis porque son capaces de ingerir y almacenar fragmentos de almidón, impidiendo así que sean fermentados por las bacterias ruminales. Sin embargo, los protozoos son muy sensibles al pH y cuando la producción de AGV es muy rápida los protozoos tienden a desaparecer. Varios autores (Van Koevering et al., 1994; Cooper y Klopfenstein, 1996) han demostrado que la inclusión diaria de cepas de *Lactobacillus acidophilus* en la dieta del vacuno lechero (con dosis de 2×10^9 UFC/d) puede mejorar la supervivencia de los protozoos en presencia de altas cantidades de cereales (que por una parte bajan el pH y por otra aportan ácidos grasos insaturados que resultan tóxicos para los protozoos).

Antibióticos y Vacunas

Un enfoque muy efectivo contra la acidosis consiste en la eliminación de *Streptococcus bovis* (el principal responsable de la producción de ácido láctico al principio de la acidosis) entre otras bacterias productoras de ácido láctico. Los ionóforos son bastante eficaces en reducir la acumulación de ácido láctico en el rumen. La virginiamicina es el antibiótico más eficaz para prevenir la acidosis ruminal, pues es un potente inhibidor de las bacterias productoras de ácido láctico (Rogers et al., 1995). En cualquier caso, ninguna de estas sustancias puede ser usadas en la alimentación del vacuno lechero y por lo tanto su uso en la práctica está fuera de discusión. Un enfoque alternativo y legal al uso de antibióticos es la inmunización de los animales contra *S. bovis*. El método consiste en inmunizar el animal mediante vacunas inactivadas o atenuadas vía intramuscular. Las vacunas de bacterias vivas o atenuadas, en este caso, funcionan mejor que las vacunas inactivadas, pues son más efectivas en la inducción de la respuesta inmunológica a nivel de

mucosas (pared ruminal). Gill y Leng (2000) demostraron que esta técnica es plenamente eficaz en el ovino. Sin embargo, no hay evidencia científica de que la vacunación pueda ser efectiva en el vacuno.

6.- CONCLUSIONES

La acidosis ruminal es el trastorno digestivo más común en el vacuno lechero. Existen numerosas causas de la acidosis, y sus síntomas son también múltiples. Un acidosis subclínica controlada puede aportar importantes beneficios para la vaca.

Las causas más comunes de acidosis ruminal incluyen:

- Raciones demasiado ricas en carbohidratos
- Raciones con poco forraje
- Cambios bruscos de raciones (sobretudo de forraje a concentrado) sin adaptación previa
- Raciones demasiado pobres en fibra
- Raciones con forrajes molidos demasiado finos (ya sea durante la cosecha o durante la preparación de la ración en el carro mezclador).

La bajada de la grasa en leche no debe ser considerada como un síntoma inequívoco de acidosis ruminal, ya que puede ser inducida por otras causas, como por ejemplo un exceso de grasa en la ración. Los síntomas más típicos de la acidosis ruminal son:

- Concentraciones de grasa en leche bajas (1 punto por debajo de la media)
- Concentración de la proteína en leche más de 0,4 puntos de porcentaje por encima de la concentración de grasa.
- Laminitis (especialmente las vacas de primer parto y las recién paridas).
- Diarreas intermitentes
- Ingestión de materia seca cíclica
- pH ruminal bajo
- Abscesos hepáticos
- Poca actividad de rumia y masticación

Entre las pautas de prevención destacan la adaptación progresiva de los animales a la ración, ofreciendo la ración el mayor número de veces posible al día, vigilar los niveles de fibra y el tipo de fibra de la ración, así como los niveles de humedad de los ensilados. Además, existen numerosos aditivos, entre los que destacan el bicarbonato y el óxido de magnesio que pueden ayudar a controlar el pH ruminal.

7.- REFERENCIAS

- BARRY, T.N. et al. (1977) *J. Agric. Sci.* **89**: 183.
- BHATTI, S.A. y FIRKINS, J.L. (1995) *J. Anim. Sci.* **73**: 1449.
- CARTER, R.R. y GROVUM, W.L. (1990) *J. Anim. Sci.* **68**: 2811.
- CASSIDA, K. y STOKES, M. (1986) *J. Dairy Sci.* **69**: 1282.
- COOPER, R. y KLOPFENSTEIN, T. (1996) *J. Anim. Sci.* **68**: 2811.
- CULLEN et al. (1986) *J. Dairy Sci.* **69**: 2616.
- ELAM, C.J. (1976) *J. Anim. Sci.* **43**: 898.
- GILL, H. S. y LENG, Q. (2000) *Vaccine* **18**: 2541-2548.
- GRANT, R.J. et al. (1990a) *J. Dairy Sci.* **73**: 1834.
- GRANT, R.J. et al. (1990b) *J. Dairy Sci.* **73**: 1823.
- GRIINARI, J.M. et al. (1999) *J. Anim. Sci.* **77**(Suppl. 1): 117-118 (Abstr.).
- HAALAND et al. (1982) *J. Dairy Sci.* **55**: 943.
- HUNGTINTON, G.B. y BRITTON, R.A. (1979) *J. Anim. Sci.* **49**: 1569.
- KHON, R.A. y DUNLAP, T.F. (1998) *J. Anim. Sci.* **76**: 1702.
- KUCUK, O. et al. (2001) *J. Anim. Sci.* **79**: 2233.
- LANA, R.P. et al. (1998) *J. Anim. Sci.* **76**: 2190.
- MARTIN, S.A. y STREETER, M.N. (1995) *J. Anim. Sci.* **73**: 2141.
- MERTENS, D.R. (1997) *J. Dairy Sci.* **80**: 1463.
- NOCEK, J.E. (1997) *J. Dairy Sci.* **80**: 1005.
- PALMQUIST, D.L. et al. (1969) *J. Dairy Sci.* **52**: 633-638.
- RUSSELL, J.B. y CHOW, J.M. (1993) *J. Dairy Sci.* **76**: 826.
- STERN, M.D. y ION, I.K. (1996) En: *57th Minnesota Nutrition Conference*, Rochester, MN.
- SUDWEEKS, E.M. et al. (1981) *J. Anim. Sci.* **53**: 1406.
- TYZNIK, W. y ALLEN, N.N. (1951) *J. Dairy Sci.* **34**: 493 (Abstr.).
- VAN KOEVERING, M.T. et al. (1994) *Okla. Agric. Exp. Stn. MP-939*.
- VAN SOEST, P.J. y ALLEN, N.N. (1959) *J. Dairy Sci.* **42**: 1977-1985.
- VERMUNT, J.J. y GREENOUGH, P.R. (1994) *Br. Vet. J.* **150**: 151.
- WEIDNER, S.J. y GRANT, R.J. (1994) *J. Dairy Sci.* **77**: 522.