

ACIDOSIS RUMINAL Y SUS CONSECUENCIAS

EMILIO BLANDO GARAY
DEPARTAMENTO DE PRODUCCIÓN ANIMAL: RUMIANTES, FMVZ-UNAM,
TELÉFONO 56167161
blandoge@yahoo.com.mx

JORGE ÁVILA GARCÍA
DEPARTAMENTO DE PRODUCCIÓN ANIMAL: RUMIANTES, FMVZ-UNAM,
TELÉFONO 56167161
jorgeavilagarcia@prodigy.net.mx

La acidosis ruminal es un problema latente en la industria de la producción bovina. Tanto en ganado especializado en la producción de leche, como en el especializado en la producción de carne, presentándose en estos últimos generalmente por descuido en el manejo de la alimentación.

Esta enfermedad es una consecuencia por la alimentación con dietas con alto contenido de grano, en rumiantes, los cuales tienen su metabolismo adaptado al consumo de forraje (Krause 2006).

La alimentación con dietas altas en concentrado (arriba de 75%) aumenta la producción de leche, sin embargo, si se administran estas dietas por periodos largos, se compromete la salud del animal (Krause 2006).

La acidosis ruminal cobra importancia no solo por razones económicas, si no también, por el bienestar del animal. Los problemas de patas son una de las principales causas que comprometen la salud de los hatos lecheros, y dentro de estos se encuentra la laminitis (Nocek 1997). Los problemas pódales son una de las causas más importantes de desechos prematuros e involuntarios en los hatos lecheros (las fallas reproductivas y la baja en la producción de leche son consecuencias de estos problemas).

BASES DE LA REGULACIÓN DEL PH EN EL RUMEN

En condiciones normales el pH del líquido ruminal varía según la composición de la ración en un rango de 5.5 a 7.

Al momento de la ingesta de alimento y con la subsiguiente producción de ácidos grasos volátiles, el pH desciende, alcanzando su valor más bajo en 2 a 4 horas y aumenta hasta la siguiente comida. Los mecanismos regulatorios de la acidez del contenido preestomacal están dirigidos a nivelar el pH al punto más conveniente para la lisis microbiana de los nutrientes, de esta manera será alto en raciones ricas en celulosa (forraje) y bajo en raciones ricas en almidón/azúcares.

En raciones altas en carbohidratos de fácil fermentación, aumenta la energía y disminuye el componente estructural (fibra), por lo que disminuye la secreción de saliva y con ello la afluencia de sustancia buffer al rumen, por lo que el pH cae a un nivel favorable para la flora amilolítica y sacarolítica. Pero al descender el pH a un rango de 5 a 5.5, la flora preestomacal se encuentra lábil, de tal manera que pequeñas oscilaciones de la acidez pueden ser el estímulo para la multiplicación de las bacterias productoras de ácido láctico. En este segmento crítico la estabilización del pH depende en su mayoría de la capacidad de absorción de la mucosa del rumen para ácidos grasos volátiles. En concentraciones crecientes de ácido butírico y ácido propiónico en la mucosa se inician procesos proliferativos

masivos de las papilas ruminales, aumentando su superficie y con ello la capacidad de absorción para los ácidos grasos volátiles.

Para adaptar paulatinamente una mucosa baja (papilas pequeñas) a un alimento concentrado, es decir para inducir un estado proliferativo, se requiere de 4 a 5 semanas.

ETIOLOGÍA.

La acidosis ruminal se desencadena por un consumo excesivo de alimento o raciones ricas en almidones y/o azúcares, simultáneamente con un deficiente consumo de fibra (estructura física).

Existe una gran variedad de alimentos que en exceso pueden producir esta condición patológica, entre ellos: cereales molidos, remolacha azucarera, subproductos de la fabricación de azúcar (melaza), papa, cáscara de papa, maíz, arroz, frutas, pan y desperdicio de panadería. Aparece sobre todo al cambio de alimentación (administración de concentrado) sin un periodo de adaptación o en corrales de engorda ("*Feed-lots*") en la última etapa del ciclo productivo. En animales en pastoreo se llega a presentar cuando consumen caña de de azúcar o remolacha azucarera.

La acidosis aguda no sólo se presenta en animales que no están acostumbrados al consumo de un alimento rico en energía, sino también pueden enfermar animales que ya llevan un tiempo consumiendo alimento con grandes cantidades de concentrado. En estos un pequeño cambio en la ingesta puede desencadenar acidosis, ya su flora ruminal se encuentra en un equilibrio lábil donde son suficientes pequeños estímulos para desencadenar la proliferación de las bacterias productoras de ácido láctico.

Una causa muy frecuente es el consumo de granos antes de la ingestión de forraje, o que han sido cortados muy pequeños (<1") y que carecen de la suficiente fibra para estimular la rumia y producir suficiente bicarbonato a través de la saliva para servir como buffer.

TIPOS DE ACIDOSIS.

Existen dos tipos de acidosis: aguda y subaguda, las cuales parten de la misma etiología, pero, son muy diferentes sus signos clínicos. En la acidosis ruminal aguda es provocada por un excesivo consumo de carbohidratos rápidamente fermentables, lo que resultará en una repentina y descompensada baja en el pH ruminal y aumento en la concentración de ácido láctico. Esta disminución acarrea consecuencias fatales, cuando el pH baja por debajo de 5.0. Las vacas que no están adaptadas al consumo de dietas altas en granos, son por lo general más susceptibles a sufrir acidosis ruminal aguda, probablemente porque no han desarrollado una población adecuada de microorganismos que utilicen el ácido láctico y además sus papilas ruminales pueden ser cortas e incapaces de absorber grandes cantidades de ácidos grasos volátiles. La alimentación del ganado con dietas altas en grano después de un periodo de privación de alimento, puede también disparar la acidosis ruminal aguda (Krause 2006).

En la acidosis ruminal aguda se hallan altas concentraciones de ácido láctico.

La acidosis ruminal subaguda (SARA por sus siglas en inglés) se presenta en periodos de depresiones moderadas del pH ruminal (sobre 5-5.8) con una duración entre aguda y crónica. El ácido láctico no se acumula consistentemente en los fluidos ruminales; la depresión en el pH ruminal del ganado con SARA se debe a la acumulación de ácidos grasos volátiles (AGV) totales y no a la acumulación de ácido láctico.

La baja del pH ruminal en ganado lechero se presenta entre el parto y 5 meses después del parto. El riesgo de sufrir SARA fuera de este tiempo es muy bajo en el ganado lechero. En contraste en los corrales de engorda puede ser crónico, por la constante exposición a un pH ruminal de 5 a 5.5, por el comienzo de la alimentación, para prepararlos para la matanza.

El ganado que experimenta acidosis ruminal subaguda está en riesgo de sufrir acidosis aguda (Yang 2003).

En el ganado lechero la acidosis subaguda puede presentarse en el periodo de transición, es decir momentos antes del parto y un poco después de este. Las vacas durante el periodo de secado dejan de consumir hasta un 50% de lo que consumían antes, por lo que al acercarse el parto y ofrecérseles nuevamente alimento concentrado y forraje, prefieren consumir el concentrado (Dirksen 2005).

Tampoco es correcto confundir acidosis subaguda con subclínica, ya que en la SARA se muestran signos clínicos característicos. Desafortunadamente el comienzo de muchos de estos signos se retrasan por semanas o meses después de la baja de pH ruminal, por lo que se confunde con un proceso subclínico (Krause 2006).

PATOGENIA

Con el aumento paulatino o brusco de la ingesta de carbohidratos de fácil digestión, en el rumen se sintetizan AGV y ácido láctico. Este último en parte es cambiado a ácido propiónico, sin embargo simultáneamente se modifica la flora y fauna ruminal, proliferando las bacterias Gram (+) (en condiciones normales proliferan las Gram -) que son productoras de ácido láctico, provocando un medio ácido y adecuado para su proliferación. A un pH de 5 desaparece la flora Gram (-) al igual que los protozoarios, de esta manera irá en aumento la producción de ácido láctico, pudiendo descender el pH por debajo de 5. El desarrollo posterior de la enfermedad esta determinado, por un lado, por los efectos dañinos locales del contenido ruminal, y por otro lado por las consecuencias de su absorción. A causa de la concentración de ácido dentro del rumen, aumenta la presión osmótica de este, por lo que el organismo cede agua hacia el interior del rumen. Por ello el contenido ruminal se torna más líquido y se produce una hemoconcentración, deshidratación de moderada a severa, que puede llegar hasta oliguria o anuria. En la sangre cambian sus componentes aumentando el piruvato, lactato y glucosa, produciendo una acidosis metabólica. Debido a la muerte de bacterias Gram (-) se produce la liberación de endotoxinas, provocando una endotoxemia y daños en diferentes órganos parenquimatosos.

Dentro de las alteraciones locales se produce una reticulorumenitis que afecta principalmente al saco ventral del rumen. Esto es atribuido al efecto cáustico del ácido láctico. Además se produce edematización de la submucosa con desprendimiento de grandes áreas de la mucosa, observándose paraqueratosis y posteriormente ulceración del epitelio ruminal.

Además de las endotoxinas que se liberan en el rumen, también aumenta la concentración de histamina, triptamina y tiramina. El aumento en la concentración de histamina en sangre es la causa de la laminitis.

SIGNOS CLÍNICOS.

En la *ACIDOSIS AGUDA* se observa: anorexia, dolor abdominal, taquicardia, taquipnea, diarrea, cesan la producción de leche, deshidratación, letargia, tambaleo, recumbencia y finalmente la muerte (en menos de 12 horas) si no se les da tratamiento. Las vacas que

sobreviven a los efectos sistémicos iniciales de la acidosis ruminal aguda, pueden sucumbir más tarde, por complicaciones severas de rumenitis bacteriana o causada por hongos (Krause 2006). En casos graves estos signos aparecen a las 12 a 24 horas de haber consumido el alimento.

En la *ACIDOSIS SUBAGUDA* se observa: pérdida de condición corporal, baja en la producción y disminución en la cantidad de grasa de la leche, disminución de la fertilidad (Ávila 2005) daño ruminal (úlceras, abscesos en hígado y pulmón). Otros signos que se pueden observar son indigestión, desplazamiento de abomaso, laminitis, reabsorción embrionaria.

CONSECUENCIAS:

Las altas concentraciones de ácidos que se mantienen por semanas o meses en la acidosis subaguda, pueden provocar lesiones en la mucosa del rumen, trastornos metabólicos, así como daños en hígado, pezuña y otros órganos.

Tal vez uno de los signos que primero se observan es la disminución en la grasa de la leche en comparación de la medición anterior. Este problema parece estar relacionado con las dietas ricas en almidones, lo cual provoca una mayor producción de ácido propiónico, disminuyendo la producción de ácido acético (precursor de la grasa en leche).

La elevada concentración de ácido láctico en el rumen causa una rumenitis química, que es la precursora de la rumenitis micótica (crecimiento de *Mucor*, *Rhizopus* y especies de *Absidia*) que provoca trombosis e infarto en los vasos ruminales. Posteriormente se produce necrosis difusa y gangrena llegando a desarrollarse una peritonitis aguda.

Además debido a las lesiones en la mucosa ruminal es frecuente encontrar que los animales presentan indigestión simple.

Una vez que se inflama el epitelio ruminal, las bacterias (*Fusobacterium necrophorum* y *Arcanobacter pyogenes*) pueden colonizar las papilas y escapar por la circulación porta. Estas bacterias pueden causar abscesos en el hígado o bien peritonitis por la formación de un absceso en la cavidad abdominal. Estos abscesos pueden ser únicos o múltiples, y cuando están situados cerca del hilio del hígado, predisponen a la vaca para el síndrome de la trombosis de la vena cava caudal.

Si los abscesos del hígado drenan por vía hemática, pueden colonizar los pulmones, las válvulas del corazón, los riñones, o las articulaciones (Nordlund 1995; Nocek 1997). La pulmonía, la endocarditis, la pielonefritis y la artritis que resultan de esta patología son difíciles de diagnosticar antes de la muerte del animal.

Vacas afectadas con SARA pueden desarrollar trombosis de la vena cava caudal, observándose en forma clínica con hemoptisis, epistaxis, con muerte hiperaguda debido a hemorragias pulmonares masivas. En estos casos los émbolos sépticos provienen de abscesos formados en hígado, provocando focos de infección en los pulmones y posteriormente su ruptura.

La acidosis ruminal subaguda también se asocia con laminitis y crecimiento excesivo de la pezuña, abscesos de la suela y ulcera solear (Nocek 1997) Estos problemas de la pata no aparecen generalmente hasta semanas o meses después del comienzo de la acidosis ruminal (Krause 2006).

La aparición de la laminitis tiene relación con el aumento de ácido láctico e histamina en el líquido ruminal, lo que causa trastornos circulatorios y nutritivos del corión.

La laminitis se caracteriza por la aparición de anillos de crecimiento en la pared posterior de la pezuña. Cuando la incidencia de laminitis es superior a 10% del total de animales en el hato, se debe considerar que es un problema de todo el hato y esta relacionado con la alimentación (Radostits 2004)

DIAGNÓSTICO.

El diagnóstico se basa en la anamnesis (tipo de alimentación), en los signos clínicos y en el examen del líquido ruminal. La muestra de este tiene un color lechoso grisáceo y olor ácido picante; por lo general hay ausencia de gas, flotación y sedimentación de partículas sólidas. A la prueba del azul de metileno para ver la actividad microbiana, se encuentra aumentada (más de 10 minutos) y al medir el pH con tiras reactivas este marcara un valor ácido (5 o incluso por debajo de este).

TRATAMIENTO

La dificultad para saber la forma aguda o subaguda en cuanto a tiempo, hace un enigma el tratamiento. La acidosis sobreaguda demanda una acción rápida, la rumenotomía y remoción del contenido ruminal, seguido de una terapia de fluidos y electrolitos para compensar el pH ácido es una práctica común.

PREPARACIÓN DEL RUMEN

En el caso de ganado lechero será necesario preparar al rumen tres semanas antes del parto, al consumo de granos, para que en la etapa cercana al parto este consumiendo de 4 a 6 kg de concentrado, esto facilita el crecimiento de las papilas ruminales lo que incrementa la capacidad de utilización de los AGV. También ayuda a la microflora ruminal a adaptarse a los alimentos altamente fermentables, es importante este período de transición hacerlo poco a poco para que la vaca se adapte a esta nueva dieta.

En el caso de ganado de corral de engorda se deberá adaptar al rumen al consumo de dietas altas en concentrado, para esto en un inicio se administra forraje y se irá aumentando paulatinamente la cantidad de concentrado en la dieta. Se debe cuidar no pasar de la proporción 40:60 de forraje-grano.

REDUCCIÓN DE LA PRODUCCIÓN DE ÁCIDOS DESPUÉS DE CADA COMIDA.

La ración integral (totalmente mezclada) bien formulada es la mejor forma de lograr una disminución AGV. Este tipo de ración de forraje y granos debe proporcionar suficiente fibra larga, el 20% de las partículas de forraje deben ser mayores a 1.5 pulgadas, lo ideal es suministrar en la primera comida de la mañana forraje entero de 1 a 2 kg y después que pase 3 ó 4 veces al día el carro repartidor a ofrecer la ración integral. Los amortiguadores de pH como el bicarbonato de sodio pueden ayudar a mantener un pH alcalino, pero se debe recordar que este no sustituye a un buen manejo nutricional del forraje y concentrado (Ávila 2005).

BIBLIOGRAFÍA.

1. Ávila García Jorge. El Periodo Preparto y su Influencia en la Eficiencia Reproductiva. 1° Jornadas Bovinas, Memorias CD-ROM, FMVZ-UNAM, 2005
2. Dirksen G., Gründer H-D, et al, Medicina Interna y Cirugía del Bovino, Vol. 1, 4° edición, Inter-medica, Buenos Aires, Argentina 2005
3. Krause M, Oetzel G., Understanding and preventing subacute ruminal acidosis in dairy herds: A review, Animal Feed Science and Technology, 126 (2006), 215-236
4. Ostergaard S., Sorensen J.T., A review of the feeding-health-production complex in dairy herd. Preventive Veterinary Medicine, 36 (1998), 109-129
5. Radostits O, Gay C.C., Blood D.C. et al, Medicina Veterinaria, Vol. 1, 9° edición, McGraw-Hill- Interamericana, España 2002
6. Rebhun W.C., Enfermedades del Ganado Vacuno Lechero, Ed. ACRIBIA, S.A., España, 1995
7. Shu Q, Gill H.S., et al, Immunisation against lactic acidosis in cattle, Research in Veterinary Science, 67 (1999), 65-71
8. Yang W.Z., Beauchemin K.A., Effects of direct-fed microbial supplementation on ruminal acidosis, digestibility and bacterial protein synthesis in continuous culture, Animal Feed Science and Technology, 114 (2004), 179-193