

# LACTOACIDOSIS RUMINAL EN TERNEROS DE CEBO

Joaquín Hernández Bermúdez\*. 2002. Congreso de la Sociedad Española de Medicina Interna Veterinaria, Universidad de León, (cd-rom):96-102.

\*Dpto. Patología Animal, Facultad de Veterinaria de Lugo, Universidad de Santiago de Compostela.

[www.produccion-animal.com.ar](http://www.produccion-animal.com.ar)

Volver a: [Enf. metabólicas](#)

## INTRODUCCIÓN

Los problemas digestivos en cebaderos de terneros suponen un 30% de las muertes registradas durante este ciclo productivo. Dentro de ellos, cabe citar como unos de los más comunes la Lactoacidosis Ruminal o Acidosis Láctica Ruminal (ALR)

Se trata de unos de los problemas médicos más graves que pueden acontecer en los terneros en crecimiento, a pesar de no ser el más frecuente. Así, se considera que es la segunda afección más frecuente que sufren los animales en cebaderos industriales, y aunque tienen su origen en la panza, su proyección clínica abarca a todo el individuo, desde la posible afectación cerebral hasta la aparición de lesiones en las pezuñas del tipo de pododermatitis, pasando por hemorragias pulmonares, neumonías, abscesos hepáticos, pielonefritis, etc. Por tanto, es un proceso que dada su complejidad, es preocupante para el veterinario, aunque se pueda afirmar que es evitable en la mayoría de los casos.

Conceptualmente, el proceso podría ser descrito como una situación metabólica que se caracteriza por la disminución del pH a escala orgánica, como consecuencia de una sobreproducción de ácido láctico al nivel de la panza de los animales.

Debemos señalar que puede existir una lactoacidosis sin relación con el rumen, la cual surgiría en todas aquellas situaciones de de privación de oxígeno en el organismo, lo cual conduciría a una exaltación del metabolismo anaerobio, concretamente a una glucólisis anaerobia multisistémica, formándose por tanto ese ácido láctico, pero ajeno al ambiente ruminal.

Una vez definido el problema, y como ya hemos visto que se correlaciona con el rumen, cabría preguntarse ¿Y cuál es el origen?

## ETIOLOGÍA

Normalmente, el proceso de ALR se asocia al consumo excesivo de carbohidratos no estructurales que reciben los animales (concentrados con cantidades de azúcares superiores al 38%). Por tanto, una primera característica a señalar es que son alimentaciones inadecuadas, con altos contenidos en concentrados y muy bajas cantidades de forraje, en las cuales se sobreestima la capacidad de aprovechar los nutrientes con vistas a obtener elevados rendimientos, las determinantes del problema. A veces esta situación surge como consecuencia de errores en la formulación, en el manejo de los componentes principales del pienso, e incluso, en las restricciones involuntarias de aporte de los mismos.

Dado que es un proceso que se vincula con el consumo excesivo de alimento energético, es lógico pensar que puede aparecer en cualquier momento de la vida de los animales, habiéndose asociado con el Síndrome de muerte súbita de los terneros recién nacidos.

## PATOGENIA

Tras la ingesta, estos alimentos van a llegar al rumen (proceso normal), y van a ser sometidos a procesos fermentativos, los cuales van a originar Ácidos Grasos Volátiles (AGV). Como existe una relación proporcional y directa entre el consumo de azúcares y la producción de AGV, en estas situaciones se formarán esos AGV en grandes cantidades, y al ser químicamente ácidos, desencadenarán una disminución del pH en el entorno ruminal. Esto trae como consecuencia un cambio en los componentes ruminales, que se traduce en una desaparición de los protozoos, bacterias gram negativas y levaduras, y por el contrario, una proliferación de *Streptococcus bovis*, muy activo con valores de pH en torno a 5, el cual es productor de ácido láctico.

Como la producción es alta, sigue disminuyendo el valor de pH, y por tanto ocasiona una nueva selección de la flora ruminal, ya que empiezan a proliferar los *Lactobacillus* spp; desaparecen bacterias del género *Selenomyces rumiantium*, que juegan un papel fundamental a la hora de prevenir esta situación patológica, pues son éstas las responsables de metabolizar el ácido láctico hacia ácido propiónico, precursor de la glucosa, lo cual impediría la génesis del proceso. Pero como esto no ocurre, ya que disminuyen en número, nos encontramos la dramática

situación de que además de existir una sobreproducción, disminuye su metabolización, y por lo tanto, surge el proceso.

El ácido láctico neoformado, fruto de la mayor producción y de su no metabolización, permanece en rumen no más de 8 horas, momento en el cual atraviesa la pared ruminal, incorporándose al torrente circulatorio, y generando el proceso de ALR. Hemos de señalar un hecho importante, que así como los AGV tienen un pKa de 4.8, con lo cual a este pH se van a unir a protones disminuyendo por tanto su cantidad, y pudiendo por tanto atravesar la pared ruminal en forma conjugada, el lactato tiene un punto isoeléctrico de 3.9, y será en ese momento cuando se pueda unir a los hidrogeniones, pudiendo ser entonces absorbido al torrente circulatorio, lo cual explicaría el lapso de tiempo señalado anteriormente.

## CUADRO CLÍNICO

La intensidad de los síntomas y signos asociados a la aparición de ALR van a depender de la rapidez de instauración del proceso.

Es clásico comenzar señalando que el animal va a presentar episodios de hipotonía/atonía ruminal, la cual se produce por tres mecanismos diferentes:

- 1.- Acción directa de los AGV: Es uno de los mecanismos patogénicos más importantes a considerar, ya que inhiben los movimientos rumino-reticulares vía neuronal. Ante la proliferación de ácido láctico a nivel ruminal, éste lesiona la mucosa, poniendo al descubierto unos receptores inhibidores de la motilidad ruminal, a los cuales se unen los AGV, determinándose en este momento el cese de la motilidad.
- 2.- A consecuencia de éste cese de la motilidad, entra en juego el segundo mecanismo, de tipo osmótico. La retención de alimento sólido en la panza, y sobre todo el acúmulo de lactato, determina un incremento de presión osmótica a este nivel, lo cual conduce a una cesión de agua desde el espacio intravascular al intraruminal, con objeto de restaurar la normalidad osmótica. Esto conduce a una situación de posible "HIDRORRUMEN".
- 3.- El tercer mecanismo patogénico va a ser la síntesis de histamina a partir de histidina, por actuación de esos lactobacillus que han proliferado a partir de la situación de acidosis ruminal, y la cual, ante bajos pH, no puede ser absorbida por el torrente circulatorio. El mecanismo de acción exacto de la histamina sobre la motilidad rumino-reticular sigue siendo desconocido.

Otros síntomas que surgen a consecuencia de los cambios bioquímicos dentro del entorno ruminal son:

- ♦ La excesiva acidez de la panza determina la aparición de lesiones de la pared ruminal de tipo ulcerativo, las cuales van a permitir el paso de microorganismo al torrente circulatorio, predisponiendo al animal a padecer septicemias. Además, de forma selectiva, gérmenes de la familia *Fusobacterium necroforum* y *Corynebacterium piogenes* atraviesan la pared ruminal, que sufre ruminitis, colonizando el hígado, dando origen a abscesos hepáticos, que pueden generar cuadros de insuficiencia hepática, con grave menoscabo de la salud.
- ♦ La presentación de HIDRORRUMEN como mecanismo compensador de las variaciones osmóticas, va a traer como consecuencias una disminución del volumen circulante, dando origen de situaciones de hemoconcentración y oliguria, las cuales agravan el cuadro inicial de la ALR. Además, se puede presentar diarrea, por la llegada al intestino de un quimo anormal, con gran cantidad de agua, excediendo la capacidad cólica de reabsorción de la misma.
- ♦ De las muchas complicaciones que pueden surgir a consecuencia de esta alteración a nivel ruminal, destaca la inhibición de la síntesis de tiamina, además de favorecerse el desarrollo de bacterias ruminales productoras de tiaminasas destructoras de la tiamina ingerida en la ración; la deficiencia de tiamina da lugar a un trastorno denominado poliencéfalomalacia ó necrosis cerebrocortical, que se manifiesta con depresión, anorexia, ceguera, convulsiones, coma y muerte del animal.
- ♦ No podemos olvidar que estamos ante una acidosis metabólica, por lo cual, también es posible observar síntomas asociados a este proceso, como pueden ser la respiración de Kussmaul, aciduria compensatoria, e incluso situaciones de hiperpotasemia, que aunque aparecida como mecanismo tamponador, puede incluso determinar "per se" la muerte del animal, por el fallo cardiogénico.

En cuanto a las pruebas laboratoriales, lo más destacado va a ser

**Hematología:** Un cuadro típico de leucocitosis de estrés, con neutrofilia de formas inmaduras. Notable incremento del valor hematocrito, siendo ésta la única forma de clarificar los cuadros subclínicos sospechosos de ALR.

**Serología:** Es fundamental determinar las concentraciones de lactato, tanto en jugo ruminal, como en sangre, donde los niveles se presentarán elevados. Hay que recordar que dado que el lactato producido se va a incorporar al torrente circulatorio en unas ocho horas, el tiempo entre el comienzo del proceso y la extracción de jugo ruminal debe de ser inferior a ese tiempo.

**Parámetros gasométricos:** Es típico encontrar una acidemia, con disminución del bicarbonato sanguíneo, y disminución de las bases en exceso, las cuales serán decisorias sobre la conveniencia o no de instaurar el tratamiento medicamentoso.

**Jugo ruminal:** Disminución del valor de pH. Es importante obtener el líquido del saco ventral de la panza, por punción, para medir el pH. En caso de que no sea posible, se obtendrá por sondaje esofágico, despreciando los primeros 300 ml. Del jugo extraído, ya que irá contaminado por la propia saliva, se medirá el valor de pH, recordando que el valor obtenido por este método será 0.3 puntos superior al valor real de pH. En cuanto a la composición del mismo, se observará la desaparición de todos los protozoos, proliferación de bacterias tipo *Streptococcus Bovis* y *Lactobacillus* spp, y desaparición de *Selenomonas* spp. Proliferarán hongos del género *Mucor* y *Rhizopus*.

Dentro de la valoración del mismo, observaremos su color blanco lechoso, ya indicativo del proceso de acidosis, pues no debemos de olvidar que el color "normal" esperable en animales que reciben estas raciones sería amarillento-verdoso.

Existe una prueba relativamente interesante para valorar la actividad ruminal, y es la "Prueba de la reducción de Azul de metileno". Consiste en añadir por cada volumen de azul de metileno 20 volúmenes de jugo ruminal. Cuanta más actividad ruminal halla, más incolora se convertirá la mezcla resultante, en un período de tiempo de 5 a 6 minutos. Si sobrepasa este tiempo sin cambiar de color, implicará una menor actividad. Esta prueba es una media del potencial redox del rumen.

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico debe de realizarse basándose en la historia clínica y los síntomas y signos clínicos hallados, convirtiéndose los análisis laboratoriales en una herramienta muy valiosa a la hora de establecer el cuadro. La anamnesis adquiere un papel importante para poder establecer este proceso, dado que en terneros en crecimiento su aparición se asocia errores en la alimentación del ganado.

## PRONOSTICO

En principio, los animales que sufran este proceso presentarán un pronóstico reservado, ya que dependerá muy mucho del grado de afectación del individuo, del tiempo transcurrido desde su instauración, y de las complicaciones que puedan presentar en el curso del mismo. En líneas generales, se puede afirmar que la evolución del mismo es muy variable, desde la recuperación completa del animal, en los casos más leves, hasta la muerte súbita del mismo, bien de forma natural o bien inducida, en el caso de situaciones incompatibles con la vida, como sería la necrosis cerebrocortical.

## TRATAMIENTO

Una vez instaurado el cuadro, el tratamiento se realizará basándose en la sintomatología que presenten los animales y a los hallazgos de laboratorio. Se recomienda instaurarlo cuando las bases en exceso disminuyan de — 15, o cuando el porcentaje de deshidratación ronde el 10 %, o bien halla signos de embotamiento y de depresión sensorial.

Los objetivos a cubrir con el tratamiento serán:

1.- Restaurar la situación de Acidosis metabólica:

2.- Reponer los fluidos perdidos

- ◆ Para ambos objetivos se recomienda aplicar Ringer lactato (ya que el lactato se convierte en el hígado en bicarbonato y no produce reacciones de hipersensibilidad ) y suero glucosado.
- ◆ En el caso de acidosis severa, con cifras de pH inferiores a 7,1, se recomienda utilizar suero bicarbonatado.

3.- Restaurar funcionalidad gastrointestinal mediante repoblación de la flora

- ◆ Además de que al corregir el valor de pH al nivel de la panza se fuerza el cambio de microorganismos presentes, favoreciendo el crecimiento de los Gram (-), se podrá administrar además flora ruminal (en caso necesario) para restablecer el microambiente. Existe la posibilidad de aplicar tetraciclina como tratamiento previo a la repoblación de la flora ruminal, con el objeto de eliminar la flora inapropiada.

4.- Combatir las posibles complicaciones

- ◆ Dado la facilidad de que se presente un cuadro de septicemia, o que en menor medida, se produzcan situaciones de bacteriemia, es conveniente controlar bien la evolución de los animales, porque no es infrecuente detectar síntomas de infecciones respiratorias entre otras, las cuales, en conjunción con ese estado inmunodeprimido de los animales, pueden condicionar la viabilidad de los animales. Así, en estos casos se recomienda antibioterapia sistémica para combatir la diseminación bacteriana.

## PREVENCIÓN

Hasta ahora se ha hecho un recuerdo de la ALR, incidiendo en los aspectos más destacables. Así, bajo nuestro punto de vista, podríamos resumir diciendo que estamos ante un proceso evitable, o por lo menos controlable, en el que los cambios que sufren los animales obedecen a una modificación de la actividad ruminal, por lo cual, parece claro deducir que nuestro objetivo pasa por introducir en la ración, que es la verdadera causante del problema, lo que se conoce con el nombre de aditivos.

Para controlar el cuadro sería relativamente sencillo disminuir la cantidad de carbohidratos presentes en la dieta, pero dado que al rebajar el nivel energético también lo hacen los rendimientos productivos, traducidos en la ganancia de peso vivo y el índice de conversión, parece evidente que el objetivo debe de ser conjugar el bienestar del animal con la obtención de rentabilidad monetaria. Por ello, se hace necesario encontrar fórmulas que combinen ambos aspectos. En este sentido, se empezaron a utilizar sustancias, que añadidas a la dieta, trataban de garantizar esta conjunción. Así, surge el término aditivo, el cual, hasta hace poco tiempo, se asociaba al empleo de antibióticos, lo cual no era exacto, por lo que se modificó por el concepto de promotor del crecimiento, de un sentido más amplio, ya que describía una misión dentro del organismo.

Desde un punto de vista didáctico, los promotores del crecimiento se subdividen en:

- ◆ Prebióticos: Ingredientes no viables que afectan beneficiosamente al huésped por una estimulación selectiva del crecimiento y/o actividad de una o un limitado grupo de bacterias.
- ◆ Probióticos: Preparación de un producto que contiene microorganismos viables en suficiente número, los cuales alteran la microflora (por implantación o colonización) en un compartimiento del huésped provocando efectos beneficiosos sobre la salud del mismo.
- ◆ Simbióticos: Cuando el promotor consta de probióticos y de prebióticos.

Así como todos los probióticos representan el futuro de la alimentación animal, tanto en su concepción como en su aplicación, de entre los prebióticos existentes sólo los ácidos dicarboxílicos pueden ser presentados como opciones futuras, dado que actualmente están en fase de estudio. Dentro del grupo de las sustancias abióticas englobamos a:

- ◆ Antibióticos: De forma genérica podemos señalar que inhiben el desarrollo de bacterias gram positivas, en particular las que son metanogénicas (al reducir la producción de metano mejora el uso de la energía ingerida, y por tanto crece más) y de los lactobacilos (disminuye el riesgo de acidosis). Además, disminuyen la proteólisis ruminal (aumenta la cantidad de proteína by-pass, y por tanto mejoran su uso). Como ejemplo podríamos citar a:
  - Flavofosfolipol: Dosis máxima 40 mg/100 kg. p.v.. Para ganado de más peso, 1,5 mg añadidos por cada 10 kg de peso vivo. Se incluye dentro del grupo de los no-ionóforos, y su mecanismo de acción pasa por modificar y controlar la flora ruminal.
  - Monensina: Se utiliza sólo en la fase de cebo, con dosis máxima diaria de 140 mg hasta 100 kg de peso vivo, y a partir de ese momento, 6 mg más cada 10 kg de peso. Pertenece al grupo de los antibióticos ionóforos, y se ha demostrado que funciona bien con bajos niveles de fibra en la ración, lo cual permite incrementar la cantidad de concentrado en la misma, disminuyendo por tanto la de fibra, de una forma más o menos segura para el animal.
    - Pese a que están autorizados, y han demostrado ser seguros, al no absorberse, la presión social ante la posibilidad de residuos ha conducido a su prohibición total en el año 2006, estando prohibidos en España en carnes de denominación específica desde este mismo año.
- ◆ Basificantes o tampones ruminales: Los más usados son el bicarbonato sódico (1-1.5%), el óxido de magnesio (0.5%), o mejor, combinar 2/3 del primero con 1/3 del segundo. Su mecanismo de acción pasa por elevar el pH ruminal, y por tanto, dificultar la selección bacteriana que favorece la aparición de este proceso.
- ◆ Ácidos dicarboxílicos: Los más utilizados son el fumarato o el malato. Su empleo surgió en base a su capacidad de controlar la metanogénesis durante la fermentación ruminal, observándose posteriormente su carácter gluconeogénico, y favorecedor del consumo de lactato ruminal. Se han utilizado mucho "in vitro", y con resultados dispares, aunque si se ha visto que es capaz de metabolizar al isómero dextra del lactato, el más perjudicial de ambas formas, dado su permeabilidad a nivel de la barrera hematoencefálica, y sus posibles efectos sobre el sistema nervioso.
  - Su mecanismo de acción es doble: por un lado, tanto el fumarato, como su predecesor, el malato, son capaces de conjugarse con hidrogeniones, favoreciendo la continuación del ciclo de ácido cítrico, el cual, partiendo desde lactato, es capaz, mediante la síntesis previa de succinato, generar propionato, principal precursor de la glucosa a nivel hepático. El segundo mecanismo, íntimamente unido al primero, consiste en que al unirse ambas moléculas a estos hidrogeniones, a nivel ruminal, por un lado aumentan el pH (disminuyen cargas ácidas), además de favorecer la

transformación antes señalada por los Selenomonas, y por otro lado, disminuyen la formación de metano, con el consiguiente incremento de la eficiencia productiva.

Dentro de los probióticos, destaca el uso, por su eficacia, de las levaduras y en concreto del *Saccharomyces cerevisiae*, contribuyendo al mantenimiento del equilibrio y de las condiciones óptimas de funcionamiento de la flora microbiana del rumen, mejorando su composición y su eficacia. Otros productos permitidos por normativa comunitaria son los extractos de *Bacillus cereus*. Actualmente son sustancias que están tomando fuerza como sustitutivos de los inóforos, por varias razones:

- ◆ Son seguras al no dejar residuos, ya que se destruyen. Además, no causan ningún tipo de infección secundaria ni oportunista, ni siquiera en animales inmunodeprimidos.
- ◆ Son naturales
- ◆ Son económicas
- ◆ Estimulan el crecimiento de Selenomonas, impidiendo la proliferación de las bacterias patógenas incluidas en la ALR.
- ◆ Estimulan la secreción de péptidos a nivel ruminal, lo cual conduce a un paso de la fase estacionaria de crecimiento a la exponencial, siempre de bacterias beneficiosas para el ambiente ruminal.

#### LECTURAS RECOMENDADAS

- Auclair E. 2001. Interés del uso de probióticos en alimentación animal. *Albéitar* 50: 44-45.
- Breitner W., Güthle U., Gentile A. 1998. Diagnosis, treatment and prognosis of ruminal acidosis in the young milk fed-calf. *Prakt. Tierarzt.* 79 (4): 323-332.
- Church C.D. 1993. El rumiante: fisiología digestiva y nutrición. Acribia, España.
- Gentile A. 1995. Investigations on the acidity of the rumen liquid of calves after intraruminal administration of solutions for oral rehydration. *Dtsch. Tierarztl. Wschr.* 102: 241-244.
- Gentile A. 1997. Síndrome acidótico ruminal en bovinos lactantes y poligástricos. *Buiat. Esp.* 7(2 A/B): 213-244.
- Gentile A., Rademacher G. 1998. Comparative considerations of lactic acid metabolism and its effects on acid-base homeostasis in bovine ruminal acidosis and human short bowel syndrome. *Proceedings of X Middle-European Buiatrics Congress* 47-51, Hungary.
- Gentile A., Rademacher G., Klee W. 1997. Acidosi ruminale fermentativa nel vitello lattante. *Obiettivi & Documenti Veterinari* 12: 63-75.
- Gentile A., Rademacher G., Seemann G., Klee W. 1998. Systemic effects of ruminal acidosis following ruminal drinking in young calves. A retrospective analysis of 239 cases. *Tierarztl. Prax.* 26 (G): 205-9.
- Gentile G. 1993. Sobre algunos aspectos actuales de la patología metabólica del bovino. *Buiat. Esp.* 3(1): 7-23.
- Grude T., Lorenz I., Rademacher G., Gentile A., Klee W. 1999. Levels of D- and L- lactate in rumen liquid, blood and urine in calves with and without evidence of ruminal drinking. *The AABP Proceedings* 213-214, USA.
- López S., Giráldez F.J. 2001. Aditivos enzimáticos en la alimentación de los rumiantes. *Albéitar* 49: 46-48.
- Mayer E. 1986. Alimentazione. Alta produzione e fecondità. XVIII Congresso Nazionale della Società Italiana di Buiatrica: 1-24, Italia.
- Moxley R.A. 1996. Pathology of sudden death syndrome in feedlot cattle. <http://nvdls.unl.edu/nov96txt.htm>
- Nordlund K. 2000. Sore feet, sour rumens, clinical quandaries. *The AABP Proceedings* 23: 58-64, USA.
- Oetzel G. 2000. Clinical aspects of ruminal acidosis in dairy cattle. *The AABP Proceedings* 23: 46-53, USA.
- Portela J.E. 2001. Aditivos alimentarios en dietas de transición. *Producción Animal* 164: 3-38.
- Rademacher G., Seeger HJ, Gentile A. 2000. The effect of temporary feed restriction on calves with ruminal acidosis. *Tierarzt. Umachau.* 55(10):555-560.
- Robinson P.H. 1997. Effect of yeast culture (*Saccharomyces cerevisiae*) on adaptation of cows to diets postpartum. *J. Dairy Sci.* 80: 1119-1125.
- Roquet J. 2002. Cebo de terneros libre de promotores de crecimiento antibióticos. *Albéitar* 52: 44-46.
- Salado S., Fernández C, Montanel J. 2001. Piensos de iniciación en lechones y terneros: transición de la leche a la alimentación sólida (y II). *Albéitar* 50: 48- 49.
- Stock R. 2000. Acidosis in cattle: an overview. *The AABP Proceedings* 23: 30-37, USA
- Stocker H, Lutz H, Kaufmann C, Rüsche P. Acid-base disorders in milk-fed calves with chronic indigestion. 1999. *Veterinary Record* 145: 340-346.
- Stocker H, Lutz H, Rüsche P. Clinical haematological and biochemical findings in milk-fed calves with chronic indigestion. 1999. *Veterinary Record* 145: 307-311.
- Wiedemeier R.D., Arambel M.J., Walters J.L. 1987. Effect of yeast culture and *Aspergillus oryzae* fermentation extract on ruminal characteristics and nutrient digestibility. *J. Dairy Sci.* 70: 2063-2068.
- Williams P.E.V., Tait C.A.G., Innes G.M., Newbold C.J. 1991. Effects of the inclusion of yeast culture (*Saccharomyces cerevisiae* plus growth medium) in the diet of dairy cows on milk yield and forage degradation and fermentation patterns in the rumen of steers. *J. Anim. Sci.* 69: 3016-3026.
- Woodward N.L., Sheldford J.A., Fisher L.J., Dinn N.E., Baah J., Cheng K.J. 1998. Effect of live yeast culture supplementation on dry matter intake and milk production of transition cows. *J. Dairy Sci.* 81 (Suppl. 1): 294

Volver a: [Enf. metabólicas](#)