

# NUTRICIÓN, PATOLOGÍA DIGESTIVA Y SALUD INTESTINAL RUMIANTES EN CEBO; ASPECTOS PRÁCTICOS

Fernando Bacha\*. 2002 XVIII Curso de Especialización FEDNA, Barcelona, 143-159.

\*Coopiensos – NACOOOP S.A.

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

Volver a: [Enfermedades metabólicas; empaste](#)

## 1.- INTRODUCCIÓN

La producción de carne de vacuno aporta alrededor del 25% de la producción final ganadera nacional con un consumo per cápita de 14 kg de carne de vacuno por habitante y año, correspondiendo el 80% a la carne de ternera y 20% a la de vacas de desecho. En España hay unas 100.000 explotaciones que mantienen casi 1,5 millones de vacas nodrizas, el 13% de las vacas de carne de la UE. El 35% del censo de vacas nodrizas se encuentra en el norte peninsular, distribuidas en pequeñas explotaciones (de 5 a 20 cabezas) y el 50% en las dehesas del suroeste peninsular en explotaciones de más de 50 vacas. Las vacas de carne producen alrededor de 850.000 terneros para el cebo; a esto hay que añadir otros 750.000 terneros procedentes de explotaciones de leche. Aproximadamente el 75% se ceba de manera intensiva en unos 2.500 cebaderos con una capacidad media de 500 terneros por cebadero. Además se sacrifican anualmente 500.000 vacas de desecho por problemas reproductivos, desvieje, etc. Esto supone una producción anual de carne de vacuno de 500.000 Tm (el 6% de la UE), de las cuales el 80% es carne de ternera.

En este trabajo, nos vamos a centrar en la acidosis por ser, como veremos posteriormente, el único proceso patológico relacionado con la nutrición que tiene importancia económica dentro del cebo de intensivo. Aunque es muy difícil valorar económicamente el impacto de los procesos patológicos en general y particularmente de los metabólicos, se han realizado estudios sobre signos patológicos evidentes. Así, Brent (1976) estudió la poliencéfalomalacia y la ruminitis como problemas relacionados con la acidosis. Stock y Britton (1994) realizaron varios estudios sobre la incidencia de abscesos hepáticos en el matadero y su relación con los parámetros productivos encontrando reducciones de hasta 16,1% de ganancia media diaria, 5,1% en el consumo diario y 13,9% en el índice de conversión (cuadro 1).

Cuadro 1.- Datos medios sobre la productividad y peso de la canal, relacionados con la presencia de abscesos hepáticos (Stock y Britton, 1994)

	Clasificación de los abscesos hepáticos a			
	O	A-	A	A+
Nº de animales	405	52	37	72
Peso inicial	282	296	292	287
Peso final	434	447	441	426
Peso de canal	267	275	271	255
Consumo diario	7,75	7,63	7,77	7,3
Ganancia diaria	1,15	1,12	1,11	0,92
Índice de conversión	6,62	6,71	6,90	7,69

a 0 = Sin abscesos, A- = Uno o dos pequeños abscesos, A = 2 a 4 pequeños abscesos, A+ = uno o más abscesos grandes y activos.

En la primera parte realizaremos un resumen de los sistemas de producción de terneros en cebo en España, para posteriormente describir las patologías digestivas más comunes y su tratamiento o prevención.

## 2.- SISTEMAS DE PRODUCCIÓN DE TERNEROS

La producción de terneros se caracteriza por la amplia variedad de razas y de sistemas de producción utilizados que conduce a una gran diversidad en los rendimientos de crecimiento, en los pesos al sacrificio y en las características de las canales.

Los terneros pesan al nacimiento 40-50 kg, dependiendo de la raza y de la alimentación de la madre durante la gestación. El sistema de cría (lactación artificial ó natural) y la edad al destete dependen básicamente de la orientación de la explotación (leche ó carne). La cría intensiva con lactancia artificial se realiza en las explotaciones de terneros mamonos o cubeteros, mientras que la lactancia natural se realiza en explotaciones de

pasteros. Una vez destetados, la mayoría de los terneros se ceban en sistemas intensivos; su peso final depende de la raza, la edad y la velocidad de crecimiento, que a su vez es función de la alimentación que ha recibido el animal.

Los sistemas de cebo de terneros se pueden clasificar en cuatro tipos:

- ◆ Ternera blanca: Son terneros procedentes de explotaciones de leche se mantienen con lactancia artificial hasta los 4 meses de vida con unos 200 kg de peso, en que se sacrifican, la velocidad de crecimiento es muy alta (1–1,5 kg diarios). No obstante la producción de ternera blanca en España es muy escasa, es mucho más común en países como Francia, Italia ó Bélgica.
- ◆ Terneros sacrificados al destete: parte de los terneros procedentes de explotaciones de vacas de carne de zonas húmedas (especialmente en Galicia) se sacrifican al destete, a los 6–8 meses de vida, con un peso de 250–300 kg de peso vivo. Estos terneros han consumido básicamente la leche de la madre y pequeñas cantidades de pienso y el forraje de la zona y suponen alrededor de un 15% de todos los terneros sacrificados dependiendo del año.
- ◆ Terneros en cebo semiintensivo: este sistema se utiliza para otra parte de los terneros de la zona húmeda, especialmente donde existen cantidades importantes de forraje. Los animales pastorean y reciben suplementación de concentrados en pesebre y representan aproximadamente el 10% de la producción nacional.
- ◆ Terneros en cebo intensivo: es el típico sistema de engorde español, se basa en 85-90% de concentrados, normalmente rico en cereales y entre un 10-15% de paja de cebada o de trigo. Este sistema representa el 75% de los terneros sacrificados en España.

El cebo intensivo se realiza en explotaciones sin tierra, exceptuando los que tienen derecho a subvención por nodriza, utilizando altos porcentajes de concentrados en la ración y paja. La alimentación es a libre disposición. Una de las principales ventajas del cebo intensivo, junto con la calidad del producto final, es la alta velocidad de crecimiento que se consigue, lo que permite un ciclo de producción relativamente corto. La ternera rosada procede de terneros que se sacrifican a los 8-10 meses de edad con unos 400 kg de peso vivo (240-250 kg de canal). Suelen ser terneros de explotaciones de leche, frisonos puros o animales cruzados, hembras de las razas cárnicas y parte de los terneros que vienen a cebarse en España. En total, este tipo de producción representa casi el 50% de todos los terneros sacrificados a nivel nacional. Otro tipo de producto final que se obtiene con este sistema son los terneros añojos que se sacrifican hacia el año de edad con unos 500 kg de peso vivo (280-300 kg de canal) suelen ser terneros de razas cárnicas nacionales o de importación y representan alrededor del 25% de los terneros sacrificados.

La velocidad de crecimiento durante el cebo intensivo es muy variable, desde los 800 g/d hasta los 2 kg dependiendo de la edad y la raza, con un sistema de pienso y paja únicamente. La ingestión diaria depende también del tipo de ternero que se esté cebando, siendo alrededor del 1,5% del peso vivo. Así un ternero frisón de 400 kg que crece 800 g/día ingiere diariamente 6-7 kg de pienso al día, mientras que la misma ingestión en kg totales del mismo pienso, permite a un ternero charolés de 400 kg un crecimiento de 1.200 g/día. Esto es debido a que el primero deposita parte de la energía ingerida en forma de grasa y el segundo en forma de músculo. El índice de conversión es de unos 5-7 kg de pienso por kg de aumento de peso vivo, dependiendo del engrasamiento de la canal. El consumo de paja normalmente es de 0,5-1 kg al día (10-20% de la ración).

Todos estos resultados se obtienen siempre y cuando los terneros estén sanos. McNeil et al. (1994) en un estudio comercial hecho con 1.582 terneros, compararon la diferencia en parámetros productivos y económicos entre 347 animales que necesitaron algún tipo de tratamiento y 1.235 sanos. Por los terneros sanos se obtuvieron 91,23 dólares más de beneficio que por los terneros que necesitaron algún tratamiento, de los cuales tan sólo 27,36 dólares, es decir el 30%, fue achacable al gasto de medicamentos, y el 70% restante a su incapacidad productiva (VC: 90 g/d menor).

### **3.- PATOLOGÍAS DIGESTIVAS EN LOS RUMIANTES EN CEBO**

De las enfermedades metabólicas en los rumiantes, las que afectan a los primeros divertículos del aparato gastrointestinal o sector gástrico anterior (retículo rumen) son las que mayor importancia económica tienen. Stock et al. (1990) realizaron un estudio comparando cuatro dietas dos a base de maíz aplastado con y sin forraje y otras con trigo aplastado con y sin forraje. Las dos dietas en las que la base fue el trigo provocaron acidosis subclínicas. El efecto de este estado acidótico provocó que estos terneros tuvieran un rendimiento de 9,40 dólares por ternero menor que los otros animales, asumiendo una reposición de 200 g/día menor que los grupos con dietas de maíz (cuadro 2).

Cuadro 2.- Incidencia productiva y económica del tipo de grano y el contenido de forraje en terneros en cebo (Stock et al., 1990)

	Maíz aplastado		Trigo aplastado	
	0% Forraje	7,5% Forraje	0% Forraje	7,5% Forraje
Consumo diario:				
Dieta completa	9,61	11,02	8,91	9,43
Concentrado <sup>a</sup>	9,06	9,87	8,42	8,45
Ganancia diaria <sup>b</sup>	1,68	1,76	1,44	1,58
Alimento/ganancia	5,71	6,22	6,22	6,01
Costo/ganancia <sup>c</sup>	41,11	43,15	45,50	43,16
a Incluye el grano, melaza y silo de maíz (multiplicado por 0,5).				
b Basado en el peso de la canal ajustado a una capa de grasa del 62%.				
c Costo de la ración 45 centavos de dólar.				

Las indigestiones son conocidas según su clasificación nosogénica como se define en el cuadro 3. Las indigestiones primarias se pueden dividir básicamente en cinco grupos, las indigestiones debidas inicialmente a modificaciones bioquímicas del contenido, son las que se deben considerarse como las primordiales y especialmente el síndrome acidótico.

Las otras causas que se mencionan en la clasificación (cuadro 3) son más bien consecuencias de este síndrome y no causas. Así las causas que actúan bien sea sobre la pared (por ejemplo la paraqueratosis), o la motilidad, no van dirigidas a estas estructuras en concreto, y podrían afectar a otras formaciones epiteliales con que se encontraran como por ejemplo el epitelio omasal.

Cuadro 3.- Enfermedades del retículo rumen (indigestiones) (Diksen, 1981)

<b>Indigestiones primarias</b> (Retículo y rumen primeramente dañados)	Trastornos motores. Enfermedad de la pared retículo ruminal Trastornos de la función nerviosa Impedimentos mecánicos del tránsito Trastornos bioquímicos: •Con pH fisiológico •Con pH alto •Con pH bajo
<b>Indigestiones secundarias</b> (Retículo y rumen dañados secundariamente)	Insuficiencia motora secundaria Insuficiencia bioquímica simple de la ingesta Hiperacidez clorhídrica de la ingesta ruminal

Existe un número casi indeterminado de circunstancias capaces de desencadenar una indigestión secundaria, aunque principalmente se producen a través de dos mecanismos: perturbaciones de la motilidad gástrica o por la hiporexia (perdida parcial del apetito) que acompaña a las afecciones primarias. Así por ejemplo durante un proceso neumónico es frecuente encontrar animales con inapetencia, disminución de la motilidad ruminal y, a causa de la menor ingestión de alimento, una inactividad de los procesos digestivos. Además debe incluirse como indigestión secundaria la hiperacidez clorhídrica del contenido ruminal, provocada por el reflujo de ácido clorhídrico del cuajar al rumen.

Este fenómeno es más común en los animales jóvenes. Hay que recordar que la actividad retículo ruminal es una de las funciones fisiológicas más importantes en los rumiantes.

### 3.1.- ALCALOSIS

El contenido ruminal puede llegar al punto de la neutralidad en los periodos más alejados de las comidas y en momentos de ayuno muy prolongado se puede llegar incluso al pH de la saliva (superior a 8) aunque a esto no lo podemos considerar como una alcalosis. La denominación de alcalosis ruminal debe quedar reservada a aquellos estados patológicos en los cuales hay una alcalinización del contenido ruminal debida a un aumento de la concentración amoniaca. Bajo condiciones naturales cabe esperar un aumento del amoniaco como consecuencia del suministro de dietas ricas en proteína. Este estado sólo se observa en la intoxicación con urea, en la cual se liberan bruscamente cantidades extremadamente altas de amoniaco. En algunos momentos las praderas jóvenes muy ricas en nitritos pueden llegar a causar síntomas de alcalosis como pérdida del apetito, disminución de la rumia, timpanismos y episodios nerviosos como calambres. La alcalosis debido a que su origen casi siempre es

iatrogénico es relativamente fácil de prevenir. Sin embargo, los casos agudos son difíciles de curar y hay que tener muy en cuenta que normalmente cursa con problemas nerviosos y daños hepáticos.

#### 4.- ACIDOSIS

La prevalencia de los problemas de acidosis en los rumiantes en cebo intensivo está muy documentada, sin embargo es prácticamente imposible valorar su incidencia. Debido a que el principal problema es la acidosis subclínica, en general se valoran los signos externos como el timpanismo. El uso de raciones con elevados contenidos de cereales provoca meteorismos agudos, crónicos, paraqueratosis ruminal, poliencéfalomalacia, laminitis, abscesos hepáticos, etc., todos ellos problemas derivados de la bajada de pH del retículo-rumen. Aunque está generalmente aceptado que es la reducción de la ingestión el problema más importante relacionado con la acidosis (Britton y Stock, 1987), sin embargo, a nuestro entender, los patrones muy irregulares de ingestión pueden ser los que predisponen a los terneros a sufrir acidosis, aunque también la acidosis subclínica provoca patrones irregulares de ingesta. Por lo tanto de manera genérica es difícil valorar cuál es la causa y cuál el efecto y se hace necesario particularizar en cada uno de los casos. Como definición podríamos decir que la acidosis es un desarreglo bioquímico y fisiológico, causado por la rápida producción y absorción de ácidos orgánicos y endotoxinas cuando los animales consumen dietas muy altas en concentrados que contengan elevadas dosis de carbohidratos de fácil fermentación.

Los fenómenos de acidosis pueden ser agudos (pH inferior a 5,5) y latentes o subclínicos (pH inferior a 6,25); y sus principales consecuencias son:

- ◆ Interacción negativa en la digestión: se altera la digestibilidad de la fibra y disminuye el valor energético de los alimentos.
- ◆ Una disminución en la calidad de los productos finales: alteración de la coloración de la carne, deterioro de las vísceras y abscesos hepáticos.
- ◆ Comportamientos de “pica” y un aumento de la agresividad, es relativamente común ver en los cebaderos a los terneros comiendo tierra. Esto debería tomarse la mayoría de las veces como un signo de acidosis, aunque también puede ser deficiencia de fósforo.

Las acidosis subclínicas provocan o son el resultado de una irregularidad en la ingestión, alternándose días de ingesta muy alta con periodos muy largos en los que los animales prácticamente no consumen nada. Hay un considerable aumento de ingestión de agua y esto puede llegar a provocar parálisis ruminal y encharcamientos. Factores como el calor, el frío, el exceso de barro modifican los patrones de ingestión. Como ejemplo antes de las tormentas hay un incremento brusco de ingesta (Stock y Britton, 1994) y esto a su vez modifica el pH ruminal.

#### 4.1.- COMPONENTES DE LA DIETA RELACIONADOS CON SU CAPACIDAD ACIDOGÉNICA

Los fenómenos de acidosis están directamente relacionados con la fermentación de la materia orgánica ingerida (MOI) (Verité et al., 1987). Este proceso produce gas, AGV y a partir de las cadenas carbonadas de las proteínas y ATP se sintetiza la proteína de la masa microbiana. Se han estimado que de 100 moles de C (que significan 2,5 kg de MOI) se forman 20 moles de C de materia orgánica microbiana, 20 moles de gas y 60 moles de AGV. Con estos datos podríamos calcular la cantidad de AGV sintetizados a partir de la materia seca ingerida que sería  $340 \pm 72$  g/kg de MSI. La variación esta dada por la cantidad de MOI que contenga la dieta.

Últimamente se han hecho muy buenas revisiones sobre este tema como la de Owens et al. (1998) y Sauvant et al. (1999). Estos últimos sitúan el pH ruminal normal en  $6,35 \pm 0,03$  aunque sugieren un margen de 0,1 puntos. Por lo tanto, el pH ruminal durante el día debe estar en 6,25 lo que significa que el pH puede ser inferior a 6 sólo durante 4 horas al día. Es conveniente aclarar que el pH ruminal no es constante, fluctúa en función del tiempo transcurrido después de la última comida. A esto se le denomina pico postpandrial. Que el pH ruminal disminuya por debajo de 6 como media diaria, constituye un parámetro irregular, que depende de las características de la ración que a su vez modifican los parámetros de normales de NH<sub>3</sub> y la relación acético/propiónico.

Uno de los parámetros más estudiado y que siempre se ha relacionado con la bajada de pH es el incremento de ácidos grasos volátiles (AGV). Sauvant et al. (1999) juntaron los datos de varios artículos y elaboraron una ecuación de regresión para definir esta relación negativa:

$$\text{pH} = 720 - 0,009 (\text{AGV}) \quad (n=406, R^2 = 0,32)$$

Como se puede apreciar en la ecuación, la variación en AGV solo explica el 32% de los cambios de pH, lo que nos indica que existen muchos otros factores que intervienen en la bajada de pH y que el aumento de AGV tiene un sistema de control muy eficiente. Al mezclar datos con mediciones de pH a diferentes tiempos postpandriales éstas sufren variaciones muy importantes.

Aún falta investigación sobre el comportamiento de las diferentes partes de la MOI en relación a su capacidad acidogénica. Se conoce relativamente bien el papel de los glúcidos, que son el principal componente del contenido celular, que en general tiene un gran potencial de fermentación y reduce el pH. Sin embargo los otros componentes se conocen mucho menos, algunos se les considera poco importantes. En efecto, las grasas son hidrolizadas pero los ácidos grasos libres tienen muy poca importancia en la acidogénesis de la ración. La implicación de los diferentes glúcidos en los procesos acidogénicos es muy variable. Los azúcares solubles y las pectinas se degradan rápidamente en menos de una hora y su presencia favorece la acidosis. En el lado contrario están los polisacáridos que componen la pared de los vegetales (celulosa y hemicelulosa) que se degradan lentamente. Estos liberan los protones de una manera continua, provocando una acidez baja pero continua del líquido ruminal. La participación del almidón en la acidogénesis ruminal depende de la cantidad en la dieta y tiene una especial importancia la velocidad de degradación independientemente del porcentaje, Sauviant et al. (1994) encontraron una relación directa entre la velocidad de digestión del almidón en el rumen y su bajada de pH. Esto confirma la necesidad de incluir en dietas con altos niveles de almidón porcentajes de éste que sean de lenta desaparición. Bacha (1991) trabajando con el método “in situ” y estudiando la velocidad de desaparición de la materia seca de los cereales, encontró que la mayor velocidad es para el triticale seguida por el trigo, la cebada, la avena, el centeno y el arroz y los más lentos fueron el maíz y el sorgo (cuadro 4). Esto condujo a una degradabilidad media teórica muy alta (84,4% de media) para los 5 primeros cereales mientras que el maíz y el sorgo presentaron una degradabilidad del 53%.

Cuadro 4.- Comparación entre los cereales en su velocidad de degradación y degradabilidad teórica (Bacha, 1991)

Materia prima	Velocidad de degradación	Degradabilidad teórica %
Triticale	0,350	88,07
Trigo	0,302	90,08
Cebada	0,205	82,72
Avena	0,190	70,70
Centeno	0,115	89,21
Arroz	0,110	85,79
Maíz	0,058	58,35
Sorgo	0,040	47,47

La velocidad de degradación debería de ser uno de los factores a tener en cuenta a la hora de formular piensos para terneros en cebo intensivo puesto que la ración total de estos animales puede alcanzar valores de más de 35% de almidón sobre materia seca.

Siguiendo el sistema de trabajar con diferentes resultados, ya antes mencionado, se hicieron regresiones para calcular el poder tampón del líquido ruminal (PT), encontrándose que los niveles de almidón y amoníaco son los que mejor lo definen.

$$PT = 0,15 - 0,11(\text{almidón, \%MS}) + 0,0014 (\text{N}_{\text{H}3}, \text{mg/l})$$

(n=120; R<sup>2</sup>=0,96; RSD=0,19)

Esto confirma que el almidón tiene un pobre poder tampón como consecuencia de su gran capacidad de fermentación. Mientras que la degradación de las proteínas favorecen la capacidad alcalinizante del líquido ruminal, debido a la liberación de iones carbonatos y N<sub>H</sub>3. Por otra parte las proteínas son capaces de liberar AGV pero la degradación va unida a la desaminación de las porciones nitrogenadas. Los dos procesos unidos liberan igualmente dos elementos neutralizantes, AGV y N<sub>H</sub>3. Malestein et al. (1984) hicieron importantes estudios in vitro para averiguar el comportamiento acidogénico de los nutrientes, de los cuales se desprenden algunas de las conclusiones anteriores.

#### 4.2.- FACTORES FÍSICOS QUE MODIFICAN EL PH RUMINAL

La reducción del tamaño de la partícula de los alimentos aumenta la superficie de contacto del ingrediente ayudando a la fijación y el ataque de la masa microbiana. Por otro lado, existe una mayor ruptura de las células vegetales y por lo tanto mayor acceso con los contenidos celulares. El resultado de todo esto es la aceleración de los procesos fermentativos. En consecuencia el pH ruminal baja marcadamente. Sauviant et al. (1999) encontraron que en la práctica la relación entre el pH y el tamaño de la partícula tienen una relación lineal y cuadrática, es decir que al aumentar el tamaño de partícula se incrementa el pH hasta un punto pero al seguir aumentando el tamaño ya no tiene ningún efecto.

Tamaños superiores a 4 mm en condiciones de pH superiores a 6,25 no tienen prácticamente ninguna importancia. Por el contrario a pH inferiores el tamaño de la partícula si tiene una importancia muy marcada. Es conveniente recordar aquí, que los rumiantes en cebo intensivo tienen un pH ruminal más bajo y que la mayoría de las partículas que ingieren son menores a 4 mm. Respecto al tamaño de la partícula se han hecho muchos trabajos (Bowman et al., 2001; Lamb et al., 2002; Villalba y Provenza, 2000). Por ejemplo Shain et al. (1999) trabajando con terneros en cebo compararon tres diferentes longitudes de forraje 0,95; 7,6 y 12,7 cm y encontraron que los terneros que consumieron forraje más largo tuvieron más ingestión de materia seca y de concentrados y que los terneros que consumieron la paja más larga tuvieron un tiempo de masticación y rumia más prolongado ( $P < 0,10$ ) que el resto de los terneros, lo que nos hace pensar que también la salivación fue más abundante.

### 4.3.- NIVEL Y DINÁMICA DE LA INGESTIÓN

Independientemente de la composición y de la presentación de la dieta, el aumento de la tasa de ingesta sistemáticamente reduce el pH ruminal, estimándose esta reducción en  $0,14 \pm 0,04$  puntos de pH por cada 10 g de materia seca ingerida por kg de PV (Sauvant et al., 1999). Esto es debido a que al aumentar la tasa de ingestión se incrementa la velocidad de degradación (González et al., 1987). Estos resultados se explican porque el contenido celular es proporcionalmente más importante que las estructuras parietales en el aumento de la ingesta y además el incremento de la velocidad de tránsito de las partículas a través del rumen disminuye la degradación de las partes fibrosas y por lo tanto reduce su capacidad tampón.

La dinámica de la ingestión se mide en función de la velocidad que tiene un animal en consumir una determinada cantidad de alimento. En condiciones de alimentación ad libitum, el nivel y la velocidad de ingestión están relacionados positivamente. Trabajando con pH entre 6 y 6,5 se encontró una reducción del pH de 0,04 puntos al aumentar la velocidad de ingesta (10 gMS/min) en los terneros (Kaufman, 1976; Bragg et al., 1986). Esta misma tendencia también se ha confirmado para los ovinos y caprinos. Por otra parte, aumentos puntuales de la velocidad de ingestión se dan en los momentos de estrés como puede ser antes de una tormenta, después de un periodo largo sin tener acceso al pienso o después y durante un proceso patológico.

### 4.4.- NEUTRALIZACIÓN DE LA ACIDOSIS

#### 4.4.1.- Neutralización natural

Uno de los procesos naturales básicos y más interesantes en la regulación del flujo de protones, es la incorporación de las partículas de alimento al interior de las células microbianas especialmente en los protozoos. Este fenómeno es muy importante para el almidón (Jouany y Thivend, 1972) y retarda de 7 a 10 horas la fermentación del almidón almacenado de esta manera.

Los procesos de absorción constituyen la principal fuente de salida de AGV y con ello de protones, por hora del rumen (70-80% del flujo de salida). Este flujo de absorción es pH dependiente en cuanto hay una mayor presencia de AGV el pH disminuye y la velocidad de salida aumenta, puesto que la velocidad de absorción es mayor cuando estos compuestos están en forma de ácidos. Este fenómeno que es muy conocido fue cuantificado por Dijkstra et al. (1993). El acético pasa rápidamente al organismo sin sufrir ningún cambio y es utilizado directamente como aporte energético. El propiónico es convertido en láctico y succínico. Este último puede entrar directamente en el ciclo de Krebs para la obtención de energía o puede utilizarse como precursor de la glucosa. El butírico es metabolizado en la pared ruminal hasta  $\beta$ -hidroxibutírico, siendo esta vía cetogénica (Booth y McDonald, 1988). Durante la acidosis el flujo sanguíneo hacia el tracto gastrointestinal disminuye, con lo cual la absorción de los AGV se reduce también.

Esto aumenta la posibilidad de daño epitelial lo que a su vez reduce aún más la capacidad de absorción. A los animales con estos procesos en los cebaderos se les conoce como crónicos y en ocasiones es necesario practicarles una rumenotomía y dejarla abierta con el fin de salvar al animal.

Otra forma de flujo de protones es el tránsito hacia otras porciones del tracto gastrointestinal. Los AGV están presentes en la fase líquida del rumen. En consecuencia una parte (20-30%) se elimina a través del tránsito. Este fenómeno es muy marcado en los animales con una tasa de ingestión muy alta y en el momento en que se efectúa la ingesta de alimento (Baumont, 1989) anticipándose así a la acumulación de AGV que ocurre 2 ó 3 horas después. Los rumiantes en cebo intensivo tienen una tasa de ingestión más baja que los productores de leche. Sin embargo, la concentración de la dieta es mucho mayor lo que hace que en cada bocado lleve el animal una alta concentración de materia fermentable.

La adaptación estequiométrica de la fermentación es otra forma natural por la cual se reduce el pH. Este disminuye al aumentar la presencia de protones en el contenido ruminal y las cadenas carbonadas que se forman a partir de H + y C son relativamente cortas (butírico C4, propiónico C3 y especialmente el acético C2) es una relación H + /C poco efectiva. Sin embargo este fenómeno es permanente y más activo en las raciones fácilmente fermentables produciendo cantidades grandes de AGV. Cuando hay un aumento de protones como compensación

se forma ácido láctico C4, esto reduce los protones circulantes aunque no contribuye al aumento de pH (Archimede et al., 1997).

#### 4.4.2.- Capacidad tampón de la dieta

Los alimentos poseen su propia capacidad tampón que depende fundamentalmente del contenido en carbonatos y fosfatos, de su capacidad de intercambio iónico y del contenido y degradabilidad de su proteína. Existen varias formas de medir la capacidad tampón de las materias primas. En el cuadro 5 se expresan los resultados obtenidos mediante una titulación con ácido clorhídrico hasta reducir el pH del medio a 3.

El reciclado fisiológico también representa una fuente importante de sustancias tampones. El flujo permanente de saliva en un bovino adulto (de 50 a 120 ml/min Erdman, 1988), aporta del orden de 15 a 25 meq/l de fosfatos y de 50 a 60 meq/l de carbonatos (Remond et al., 1995). A partir de la relación entre el flujo de saliva y el contenido ruminal y de la concentración de bicarbonato en la saliva es posible hacer una estimación aproximada del reciclaje de carbonatos salivales:  $20,1 \pm 7,1$  g/litro de contenido ruminal,  $1,36 \pm 0,58$  kg/hora ó  $106,3 \pm 34,6$  g/kg de materia seca ingerida. Es conveniente remarcar que estas cantidades son importantes para el cálculo de las raciones.

Cuadro 5.- Capacidad tampón de algunas materias primas (BASF Española, 2000)

Materias primas	Capacidad tampón (meq HCl/kg)
Cebada	210
Trigo	200
Maíz	170
Salvado de trigo	448
Harina de soja 44%	896
Pulpa de remolacha	456
Melaza de caña	545
Fosfato bicálcico	6895
Carbonato cálcico	20020
Bicarbonato sódico	12885
Oxido de magnesio	47190
Ácido acético	-620

El poder tampón del líquido ruminal se ve afectado también por la salida de carbonatos y fosfatos. La desaparición de éstos se debe al tránsito de la fase líquida y a su absorción. Para los carbonatos existe una manera extra y es que el carbonato se transforma en CO<sub>2</sub>, una parte es eructado en forma de CO<sub>2</sub> y otra es convertido en CH<sub>4</sub> por las bacterias metanogénicas. La primera vía es cuantitativamente más importante en los periodos post-pandriales (Vermorel, 1995).

#### 4.4.3.- Adición de sustancias tampones

Para reducir el pH del rumen también se pueden utilizar sustancias tampones o alcalinizantes específicas. Una sustancia tampón se puede definir como una combinación ácido/base débil o sus sales que en solución son capaces de neutralizar los ácidos producidos durante la digestión y metabolismo de los alimentos (Acedo-Rico y G. Rebollar, 2001) por lo tanto manteniendo un pH normal dependiendo del entorno. Por otro lado hay sustancias alcalinizantes que también neutralizan los ácidos pero además aumentan el pH de la solución. El tampón más usado en las dietas de rumiantes en cebo intensivo es el bicarbonato de sodio a una dosis de 0,5 a 2% del concentrado. El porcentaje de inclusión del bicarbonato dependerá del porcentaje de almidón del concentrado y del tipo de cereal que se utilice mayoritariamente. Como sustancia alcalinizante la más utilizada es el óxido de magnesio con dosis parecidas al bicarbonato. Además de las propiedades químicas y el coste, las características físicas de estos compuestos son muy importantes para seleccionar el producto ideal. Por ejemplo el bicarbonato sódico es muy higroscópico y se apelmaza rápidamente. El óxido de magnesio depende mucho del tamaño de partícula ya que tiene una baja solubilidad.

#### 4.4.4.- Otros aditivos

Existen otras sustancias que están clasificadas como aditivos según la legislación. La monensina es un aditivo de la familia de los ionóforos clasificada en los terneros como promotor de crecimiento, que disminuyen indirectamente el pH ruminal. Sin embargo debido a la mala percepción que tienen los consumidores en relación con los antibióticos usados como promotores de crecimiento, últimamente se han hecho muchas investigaciones para desarrollar productos alternativos, para llegar a obtener niveles de producción parecidos a los que se obtenían

hasta ahora con el uso de antibióticos. Se han probado antioxidantes, emulsificantes, enzimas, aromatizantes y edulcorantes, oligosacáridos, levaduras y/o ácidos orgánicos, etc. La utilización adecuada de estos compuestos en la formulación de piensos ha venido a crear un nuevo concepto llamado “Nutrición total” (Adams, 2001), muy desarrollado en monogástricos y que ha encontrado como mejor respuesta en los rumiantes la utilización de sales de ácidos orgánicos, como el butirato y el malato.

La monensina ha demostrado su eficacia como promotor de crecimiento y a su vez como un regulador de las funciones y especialmente de las fermentaciones ruminales. Está muy bien documentado que cambia el patrón de AGV aumentando el propiónico y disminuyendo el acético y el butírico (Slyter, 1979). Parece ser que al producirse más propiónico se produce menos metano (Wallace et al., 1980). Por otro lado se ha encontrado que la monensina reduce la producción de ácido láctico, respecto a su acción sobre la microflora ruminal es tóxico para el *Streptococcus bovis* que es la bacteria más implicada en la acidosis ruminal (Jane, 1994). Normalmente se observa una reducción en el consumo cuando los animales están suplementados con monensina, conservando el resto de los parámetros productivos iguales lo que hace que mejore el índice de conversión.

En los terneros en cebo intensivo el único antibiótico que se utiliza como promotor de crecimiento y que legalmente se puede utilizar es la monensina. Sin embargo como decíamos anteriormente la opinión pública va haciendo que se vaya sustituyendo por otros productos como levaduras, probióticos y sales de ácidos orgánicos, especialmente las sales del ácido málico, con el fin de reducir al máximo los problemas de acidosis. El malato es la sal de un ácido dicarboxílico presente en la naturaleza como intermediario del ciclo de Krebs. Las bacterias anaerobias no tienen esta vía metabólica. Sin embargo algunas de ellas presentan una vía inversa de este proceso de forma que pueden utilizar el ácido láctico para formar succínico y propiónico. Sin embargo es necesaria la presencia de malato en el medio como principal estimulador de dicha vía (Nisbet y Martín, 1990). La adición de malato favorece el metabolismo de la bacteria *Selenomonas ruminantium* en un medio ácido. Como consecuencia, se observa una reducción en la concentración de láctico, un aumento de propiónico, un aumento de pH ruminal y una disminución de metano. El aumento en la producción de propiónico supone mayor cantidad de sustrato para la síntesis de glucosa y lactosa, y la disminución de metano evitará la pérdida de energía. Por tanto, aumentará la energía disponible.

#### **4.5.- RESPUESTAS DEL PH EN EL RUMEN A LA COMBINACIÓN DE LAS CARACTERÍSTICAS FÍSICAS Y QUÍMICAS**

La respuesta del pH respecto del nivel de fibra neutro detergente (FND) define una ecuación lineal y cuadrática. Esto nos indica que a partir de niveles del 35% de FND no existe un aumento de pH ruminal, por lo tanto los valores se deben situar entre un 30 y un 40% de la ración total y si es de fibra ácido detergente valores comprendidos entre 15-25%. El almidón debe situarse entre el 20% y el 35% (Sauvant et al., 1999). Erdman (1988) estimó que por cada unidad porcentual de fibra ácido detergente de la dieta el Ph aumentaba 0,056 unidades. Sin embargo el tiempo empleado en la masticación y rumia no sólo depende de la fibra también de la presentación y además no toda la fibra tiene el mismo poder de provocar la rumia. Por eso se ha desarrollado el concepto de fibra efectiva. Este concepto, aunque muy útil como idea teórica, para el cebo intensivo de rumiantes tiene poca aplicación.

Como vimos anteriormente el tamaño de partícula es el factor físico más importante en el control del pH. El tamaño que tienen que alcanzar las partículas para seguir hacia las porciones posteriores del tracto gastrointestinal es de 1 mm en los ovinos y de 2 a 3 mm en los bovinos, esto hace que mientras más grande sea la partícula más se mastica y más insalivación existe. Las partículas superiores a 2 mm deben de suponer el 40% del total de la dieta.

La integración de los parámetros físicos y químicos es una de las mejores soluciones para tratar de disminuir los problemas de acidosis. Un método es utilizar un mínimo de FND del 20% procedente de los forrajes (NRC, 2001). Otro método más empírico aunque también de buenos resultados es la relación forraje-concentrado, si bien las recomendaciones son muy variables dependiendo del autor. El problema en los terneros en cebo intensivo en España, es que el nivel de forraje es muy bajo, con lo cual este último sistema no tiene validez. Por eso es muy importante el contenido en FND y su relación con el almidón en el concentrado. Una buena regla es un mínimo de una parte de FND por 2 de almidón como máximo y si necesitamos aumentar el almidón, es conveniente la incorporación de una sustancia tampón por ejemplo bicarbonato o una sustancia alcalinizante como el óxido de magnesio.

#### **4.6.- MANEJO DE LOS DOS PUNTOS CRÍTICOS DE LA ALIMENTACIÓN EN LA ALIMENTACIÓN DE LOS RUMIANTES EN CEBO**

En relación con los rumiantes en cebo intensivo los dos momentos más críticos, son el primer pienso que consumen y el pienso de entrada al cebadero.



#### 4.6.1.- Piensos de arranque

El primer pienso que consume el rumiante tiene una importancia vital, ya que con él se sustituye definitivamente el aporte lácteo y se desarrolla el epitelio ruminal. El tipo de pienso a seleccionar dependerá del tipo de explotación. Con este tipo de pienso se pretende desarrollar las papilas de epitelio retículo ruminal para empezar el proceso de absorción de los productos finales de la fermentación.

Con esto los animales se convierten en rumiantes adultos y podrán llegar a las productividades máximas. Para ello, es fundamental el contenido y el tipo de almidón que se utilice, así como la lactosa, con la cual aprovechamos la capacidad enzimática intestinal de los animales y, al ser un disacárido, su fácil desdoblamiento en el rumen contribuye a la rápida formación de las papilas ruminales. El contacto continuo de los ácidos grasos volátiles, especialmente del butírico y en menor medida del propiónico, con el epitelio estratificado del rumen estimula el flujo sanguíneo hacia el epitelio retículo ruminal (Booth y McDonald, 1988). En estos momentos es necesario encontrar el equilibrio, porque fermentaciones excesivas pueden dar lugar a una exagerada presencia de AGV y teniendo en cuenta que la mayor salida de éstos se hace a través de la absorción y que a estas edades está muy limitada, pueden provocar acidosis tempranas, con el consiguiente daño que sufre el epitelio que está en formación. El nivel de proteína se sitúa alrededor de un 18% y parece ser que la fuente no es demasiado importante (Akayezu, 1995), aunque responden muy bien a niveles altos de proteína no degradable, superiores al 35% de la proteína total.

#### 4.6.2.- Piensos de entrada

El periodo de entrada al cebadero supone un cúmulo de situaciones diferentes que provocan un fuerte estado de estrés y que es el principal desencadenante de los problemas relacionados con la acidosis. Al entrar al cebadero se les provoca un estrés muy fuerte, debido a todos los cuidados que se les practican, desparasitación, vacunación, el cambio de clima, el transporte, etc, aunque el mayor estrés es provocado cuando se les priva de comida y agua.

Estos animales entran al cebadero pesando entre 150–200 kg de peso vivo. Normalmente sólo han consumido la leche de la madre y algún tipo de forraje. Por lo tanto tienen poco desarrolladas las papilas ruminales y muy queratinizadas, debido a que normalmente consumen forrajes muy groseros. A esta situación se suma el estrés de la entrada al cebadero que provoca una reducción en la capacidad y la actividad ruminal, que se ve significativamente reducida cuando se les priva del agua y recuperar el estado normal dura de media cinco días (Hutcheson, 1992).

Otros cambios provocados por esta situación son el incremento del pH ruminal, y en la sangre: aumenta la osmolaridad sérica, la glucosa y el nitrógeno ureico, aunque los parámetros sanguíneos se recuperan en 24 h después de reiniciar el consumo normal. El recuento bacteriano y de protozoos es más bajo en todos los casos de estrés y se recupera más lentamente en los animales que se les suma el transporte y la falta de alimento (Cole y Hutcheson, 1981; Galyean et al., 1980). Los animales en estas condiciones tienen el pH alto y la capacidad de absorción bastante limitada, ya que no tienen totalmente desarrolladas las papilas ruminales, por lo tanto las fermentaciones que posteriormente serán normales pueden causarles acidosis muy agudas, con sustratos poco acidogénicos.

El apetito se recupera lentamente durante las primeras semanas y este efecto es mucho más acusado en animales que hallan sufrido cualquier tipo de patología. En el cuadro 6 se observa comparativamente un grupo de animales sanos frente a otro que habían sufrido algún tipo de enfermedad.

Cuadro 6.- Comparación de la capacidad de ingestión (% de consumo respecto al peso vivo) de terneros sanos y enfermos durante las primeras semanas en el cebadero (Hutcheson, 1992).

	Sanos	Enfermos
1–7 días	1,55 (0,51) <sup>a</sup>	0,90 (0,75)
1–28 días	2,71 (0,50)	1,84 (0,66)
1–58 días	3,03 (0,43)	2,68 (0,68)
a Desviación estándar		

Los animales que están sujetos al estrés de entrada sufren muchos cambios metabólicos. Uno de éstos es la pérdida de peso provocada a su vez por la pérdida de agua, primero del tracto digestivo y después de las células del resto del organismo. Cuando la pérdida de agua afecta las células da como resultado una deficiencia de sodio y potasio (Hutcheson, 1980). Existen muchos estudios sobre la influencia que tiene introducir una suplementación más alta de potasio, en el pienso de terneros entrada. Hutcheson et al. (1984) estudiaron el efecto de la adición extra de potasio, desde 0,71 hasta 3,11% sobre MS, durante las dos semanas siguientes a la entrada, sobre los parámetros de crecimiento, encontrando que las dosis óptimas se situaba entre 1,2 y 1,4% de potasio en la dieta,

observando mejores resultados cuanto más merma sufrieron los terneros. Todas las medidas que se puedan tomar para controlar el estrés nos ayudarán a que los animales estén lo más sanos posibles.

En este tipo de piensos es necesario llegar a un compromiso entre la fibra y los almidones. La fibra es necesaria para evitar cualquier problema de timpanismo, normalmente provocado por una bajada muy enérgica de pH ruminal. Niveles del 30 al 35% de FND son los más adecuados a nuestro entender. Como aporte se utilizan productos como la alfalfa granulada, la cascarilla de soja, la garrofa y especialmente el salvado de trigo, aunque este último se usa más por la facilidad de utilización de su almidón que por su contenido en fibra. Además es indispensable un nivel de almidones medianamente altos, nosotros opinamos que deben situarse entre el 25 y el 30% del total de la materia seca de la ración. Es conveniente una mezcla de cereales con diferente velocidad de degradación como fuente principal de almidón. Los niveles de proteína y energía no deben ser limitantes en este tipo de piensos y como ya vimos anteriormente los minerales juegan un papel muy importante.

Todos los fenómenos relacionados con el desarrollo de las papilas ruminales que vimos en el pienso de prearranque son aplicables a los piensos de entrada, además muchas veces coincide que el pienso de entrada es el primero que toman los animales. La presentación ideal del pienso es granulada, debido principalmente a que las materias primas fibrosas (alfalfa en gránulo) generan muchos finos y con esto si el pienso fuera en harina sería muy pulverulento y provocaría muchos rechazos.

## 5.- CONCLUSIONES

Parece claro que el principal, y prácticamente el único, problema metabólico relacionado con la nutrición en los rumiantes en cebo intensivo es la acidosis, que se reconoce por sus signos típicos como: timpanismos, la “pica”, el descenso de consumo y en especialmente el retraso en el crecimiento.

Es conveniente recordar que debido al sistema de cebo que se utiliza en España un porcentaje muy alto de los terneros sufre algún problema relacionado con la acidosis. Por eso es necesario llegar a un balance entre la concentración de los piensos y su capacidad acidogénica. En este sentido, creemos que es mejor reducir ligeramente la energía, tratando a su vez de disminuir el número de animales que presenten problemas que son resultado de la continua acidosis que padecen.

La utilización de sustancias tampones en las dietas de terneros en cebo debe valorarse positivamente, aunque siempre debe tenerse en cuenta los niveles de cenizas y el equilibrio, iónico porque el desarreglo de ambos reducen considerablemente la ingesta.

Especialmente en el pienso de entrada es recomendable utilizar sustancias tampones y no alcalinizantes, debido principalmente a que durante la etapa de entrada al cebadero, los animales tienen periodos largos en los que prácticamente no comen y el pH del rumen puede llegar a subir a niveles muy altos.

## 6.- REFERENCIAS

- ACEDO-RICO, J. y GARCÍA REBOLLAR, P. (2001) *Bovis* 98.
- ADAMS, C.A. (2000) *Total Nutrition*. Nottingham University Press.
- ARCHIMEDE, H., SAUVANT, D. y SCHMIDELY, P. (1997) *Reprod. Nutr. Dev.* 37: 173-189.
- BACHA, F. (1990) *Tesis Doctoral ETSIA UPM*, Madrid.
- BAUMONT, R. (1989) *Tesis Doctoral INA-PG*, Paris, 160.
- BOOTH, H.N. y MCDONALD L.E. (1988) *Veterinary Pharmacology and Therapeutics 6ª Edition*. Iowa State University Press/Ames.
- BOWMAN, J.G.P., BLAKE, T.K., SUBER, L.M.M., HABERNICHT, D.K. y BOCKELMAN, H. (2001) *Crop Science*. 41 (3): 863-870.
- BRAGG, S.A., MURPHY, M.R. y DAVIS, C.L. (1986) *J. Dairy Sci.* 69: 392-402.
- BRENT, B.E. (1976) *J. Anim. Sci.* 43: 930.
- BRITTON, R.A. y STOCK, R.A. (1987) En: *Proc. Symposium of Feed Intake by Beef Cattle*. Oklahoma State University. MP 121:125.
- COLE, N.A. y HUTCHESON, D.P. (1981) *J. Anim. Sci.* 53: 907.
- DIJKSTRA, J., BOER, H., VAN BRUCKEN, J., BRUINING, M. y TAMMINGA, S. (1993) *Br. J. Nut.* 69: 385-386.
- DIRKSEN, G. (1981) *Schnetztor-Verlag GmbH*.
- ERDMAN, R.A. (1988) *J. Dairy Sci.* 71: 3246-3266.
- GALYEAN, M.L. y OWENS, F.C. (1988) En: *ISI Atlas of Scie.: Animal and plant science*.
- GAULEAN, M.L., LEE, R.W. y HUBBERT, M.E. (1980) *New Mexico University Research* 426.
- GONZALEZ, J., MICHAELT-DOREAU, B. y PONCET, C. (1987) *Reprod. Nutr. Dèvelop.* 27 (1B): 255.
- HUTCHESON, D.P. (1980) *International Minerals and Chemicals Seminar*, Denver Colorado.
- HUTCHESON, D.P., COLE, N.A. y MCLAREN, J.B. (1984) *J. Anim. Sci.* 58 (3): 700.
- JANE, A.Z. (1994) *Scientific update “on Rumensin/Tylan for the professional feedlot consultant”* Ed. Elanco.
- JOUANY, J.P. y THIVEND, P. (1972) *Ann. Biol. Anim. Biochim.* 12: 673-677.
- KAUFMAN, W. (1976) *Livest. Prod. Sci.* 3: 103-114.
- LAMB, J.B., ADAMS, D.C., KLOPFENSTEIN, T.J., GRANT, R.J., SIMS, P.L., WHITE, L.M. y WALLER, S.S. (2002) *J. Range Manage.* 55 (1): 57-64.

- MALESTEIN, A., VANT KLOOSTER, J.A., PAINS, R.A. y CONNETTE, G.M. (1984) *Neth. J. Agric. Sci.* 32: 9-16.
- MCNEIL, T.E., COLE, N.A. y MURPHY, M.R. (1994) *J. Anim. Sci.* 87 (4): 1500.
- NISBET, D.J. y MARTIN, S.A. (1990) *Appl. Environ. Microbiol.* 56: 3515
- NRC (2001) *Nutrient Requirements of Dairy Cattle*. 7 th Ed. Washington, D.C., Natl. Acad. Press.
- OWENS, F.N, SECRIST, D.S., HILL, W.J. y GILL, D.R. (1998) *J. Anim. Sci.* 76: 275-286.
- REMOND, B., BRUGERE, H., PONCET, C. y BAUMONT, R. (1995) *Nutrition des Ruminants Domestiques*. INRA Paris. pp: 253-298.
- SAUVANT, D., CHAPOUTOT, P. y ARCHIMEDE, H. (1994) *INRA Prod. Anim.* 7: 115-124.
- SAUVANT, D., MESCHY, F. y MERTENS, D. (1999) *INRA Prod. Anim.* 12: 49-60.
- SHAIN, D.H., STOCK, R.A., KLOPFENSTEIN, T.J. y HEROLD, D.W. (1999) *J. Dairy Sci.* 77 (5): 1082- 1092.
- SLYTER, L.L. (1979) *Appl. Environ. Microbiol.* 39: 37-39; 185-189; 283.
- STOCK, R.A., SINDT, M.H., PARROTT, J.C. y GOEDEKEN, F.K. (1990) *J. Anim. Sci.* 68: 290.
- STOCK, R. y BRITTON, R. (1994) *Scientific Update*. Version 1.0. Elanco.
- VERITE, R., MICHALET-DOREAU, B., CHAPOUTOT, P., PEYRAUD, J.L. y POCET, C. (1987) *Bull. Tech. CRZV Theix, INRA*, 70, 19-34.
- VERMOREL, M. (1995) En: *Nutrition des Ruminants Domestiques*. INRA, Paris. pp: 649-670.
- VILLALBA, J.J. y PROVENZA, F.D. (2000) *Appl. Animal Behaviour Sci.* 66 (1-2): 49-63.
- WALLACE, R.J., CHENG, K.J. y COSTERTON, J.W. (1980) *Appl. Environ. Microbiol.* 40: 672-674.

[Volver a: Enfermedades metabólicas; empaste](#)