

FISIOLOGÍA RUMINAL RELACIONADA CON LA PATOLOGÍA DIGESTIVA: ACIDOSIS Y METEORISMO

S. Calsamiglia y A. Ferret*. 2002. XVIII Curso de Especialización FEDNA, Barcelona, España, 97-115.

*Departamento de Ciencia Animal y de los Alimentos, Universidad Autónoma de Barcelona.

www.produccion-animal.com.ar

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

1.- INTRODUCCIÓN

La estrategia alimentaria de los rumiantes se basa en la simbiosis establecida entre los microorganismos ruminales y el animal. Mientras el rumiante aporta alimentos y las condiciones adecuadas del medio (temperatura, acidez, anaerobiosis, ambiente reductor,...), las bacterias utilizan parcialmente los alimentos haciendo útiles los forrajes (de otra forma indigestibles para los mamíferos) y aportando productos de la fermentación con valor nutritivo para el rumiante (los ácidos grasos volátiles) y la proteína microbiana. Cuando esta relación simbiótica se altera como consecuencia de cambios en la ración o por la presencia de sustancia no deseadas, se produce un desequilibrio en la población microbiana ruminal que conduce a la aparición de alteraciones patológicas, entre las que la acidosis y el meteorismo son las más importantes.

2.- ACIDOSIS

El pH normal-óptimo en el rumen oscila entre 6,2 y 7,0. De todos los factores del medio ruminal, el pH es el más susceptible a variación, y la ración es el factor más determinante de los cambios. El mantenimiento del pH ruminal es el resultado de la producción y la neutralización o eliminación de protones en el medio ruminal. Mientras que las fermentaciones de hidratos de carbono no estructurales son energéticamente más eficientes, son altamente acidogénicas, y su aportación debe limitarse y/o contrarrestarse con hidratos de carbono fibrosos, ya que éstos aportan capacidad tamponante al medio ruminal.

Sin embargo, la fibra limita la ingestión y su fermentación es energéticamente menos eficiente. La formulación de raciones en los rumiantes debe buscar el equilibrio entre los niveles de hidratos de carbono con el objetivo de optimizar la ingestión de energía sin provocar alteraciones patológicas en el rumen..

2.1.- DESARROLLO FISIOPATOLÓGICO DE LA ACIDOSIS

Existen dos condiciones de acidosis: clínica y subclínica.

2.1.1.- ACIDOSIS CLÍNICA

Con frecuencia, la acidosis clínica se denomina acidosis láctica, ya que en estas condiciones el ácido láctico juega un papel fundamental. En condiciones normales, el ácido láctico es un intermediario minoritario del metabolismo ruminal. Aunque son numerosas las bacterias que sintetizan láctico, *Streptococcus bovis* es probablemente la más importante. Sin embargo, la mayor parte del ácido láctico producido se metaboliza en el rumen (Gill et al., 1986), siendo *Megasphaera eldesnii* la especie que más contribuye a este proceso. En la mayor parte de los casos, el desarrollo de acidosis se debe más a la no metabolización del ácido láctico que al incremento de síntesis. El proceso suele iniciarse con la fermentación rápida de hidratos de carbono no fibrosos (HCNF) y el crecimiento de grupos bacterianos productores de ácido láctico (*S. bovis*). El desarrollo lento de las bacterias utilizadoras de láctico favorece su acumulación. Cuando el láctico se acumula y el pH se reduce por debajo de 5,5, las poblaciones mayoritarias utilizadoras de láctico (*M. Eldesnii*) y la población productora de ácido láctico (*S. bovis*) desaparecen, pero es sustituida por lactobacilus productores de láctico.

La acumulación de láctico reduce más el pH, entrando en un círculo vicioso que conduce a la acidosis metabólica y a la aparición de síntomas clínicos.

2.1.2.- ACIDOSIS SUBCLÍNICA

La acidosis subclínica es consecuencia de periodos transitorios repetidos de pH ruminal moderadamente bajos que no son suficientes para desencadenar la sintomatología clínica de acidosis. La suplementación de raciones altamente fermentables estimula el desarrollo de la mucosa ruminal que inicialmente favorece la absorción de los ácidos grasos volátiles (AGV). Sin embargo, en mucosas no adaptadas, la absorción de AGV es lenta, y la acumulación de AGV provoca una ligera acidosis ruminal. El mantenimiento de un pH relativamente bajo permite el desarrollo de poblaciones de clostridios y coliformes que provocan una inflamación de la mucosa y el desarrollo de hiperparaqueratosis, que actúa como barrera física para la absorción de AGV. La consecuencia

inmediata es la acumulación de AGV y la disminución del pH ruminal. Aunque no se llegan a desarrollar síntomas clínicos, el mantenimiento de este pH reduce la digestibilidad de la ración y provoca oscilaciones en la ingestión de materia seca. En cualquier caso, el desarrollo de estrategias para la prevención de la acidosis clínica o subclínica debe considerar los factores de la ración implicados en la generación de ácido y de su neutralización o eliminación del medio ruminal.

2.2.- FACTORES DETERMINANTES DEL PH RUMINAL

El control del pH juega un papel central en el mantenimiento de una fermentación ruminal equilibrada. La acidosis es el resultado de la pérdida de las condiciones normales de acidez en el rumen como consecuencia de un desequilibrio entre la producción de protones (H+) y de su eliminación del medio ruminal. El pH ruminal depende fundamentalmente de 3 factores:

1. La producción de ácido;
2. La capacidad tampón del medio ruminal;
3. La eliminación de protones por absorción o flujo al tracto digestivo inferior.

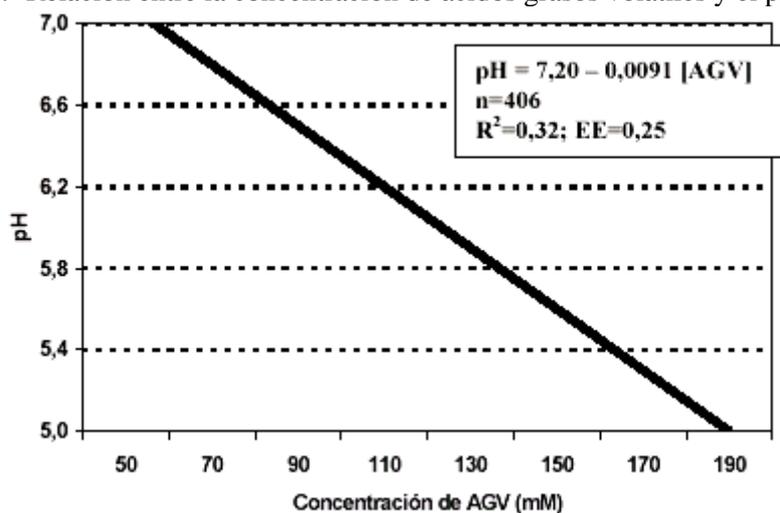
2.2.1.- LA PRODUCCIÓN DE ÁCIDO

La fermentación produce una serie de compuestos orgánicos entre los que los AGV son los más importantes. La constante de disociación (pKa) de estos AGV es baja (cuadro 1). Aunque el pKa del acético, propiónico y butírico es mayor que el del ácido láctico, en las condiciones de pH ruminal normal, todos ellos se encuentran mayoritariamente disociados, cediendo un protón al medio y provocando una disminución en el pH. En consecuencia, en condiciones fisiológicas normales, todos contribuyen de forma similar al pH ruminal. Sauvant et al. (1999) demostraron la relación inversa entre la concentración de AGV totales y el pH ruminal (figura 1). Aunque la relación es significativa, la variabilidad explicada por la ecuación es baja ($r^2=0,32$). Esta variabilidad demuestra que el pH ruminal no es sólo el resultado de la cantidad de ácido producido, sino que otros factores, como la capacidad tamponante del medio, son también muy importantes.

Cuadro 1. Constantes de disociación (pKa) de los principales ácidos presentes en el rumen y su tasa de absorción ruminal en función del pH

	pKa	Tasa de Absorción Ruminal	
		pH=7,0	pH=4,7
Ácido Acético	4,76	0,31	0,31
Ácido Propiónico	4,87	0,35	0,68
Ácido Butírico	4,81	0,28	0,85
Ácido Láctico	3,87	---	---

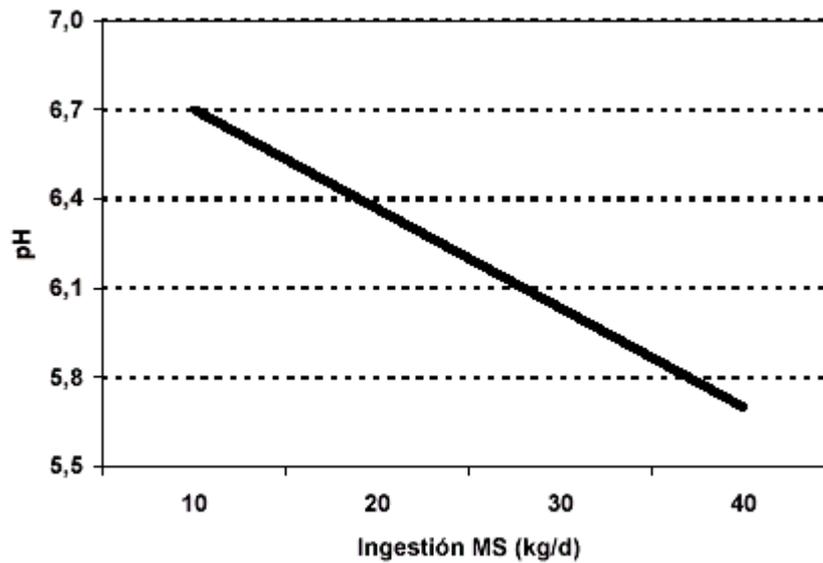
Figura 1.- Relación entre la concentración de ácidos grasos volátiles y el pH ruminal



La cantidad de AGV producidos en el rumen depende de la cantidad de ración fermentada. Ésta, a su vez, depende de la cantidad de ración ingerida y de la velocidad de degradación. Sauvant et al. (1999) demostraron la asociación negativa entre la cantidad de materia seca ingerida y el pH ruminal (figura 2), y estimaron una reducción de $0,14 \pm 0,04$ unidades de pH por cada 10 g de MS ingerida por kg PV. A pesar de esta relación, el impacto de la ingestión de alimento sobre la disminución de pH es relativamente poco importante, ya que supone,

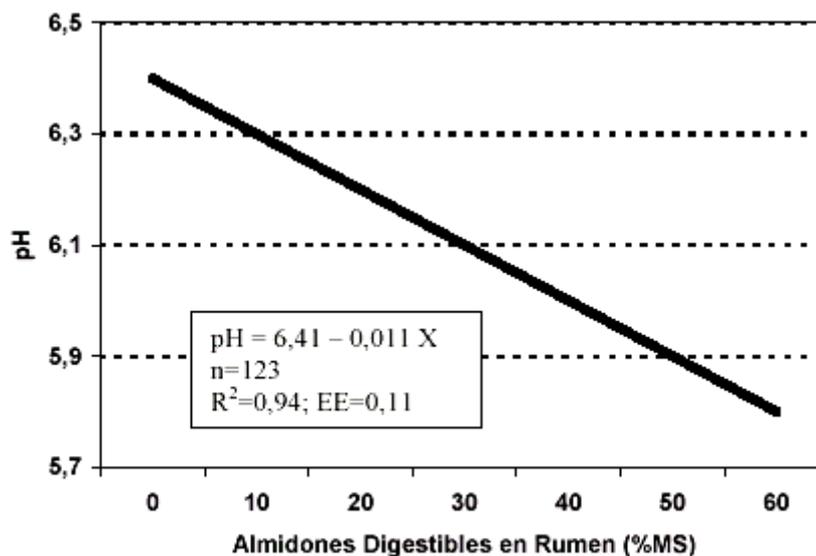
en el caso de una vaca de 650 kg consumiendo 22 kg de MS, una reducción del 0,02 unidades de pH por cada incremento de 1 kg de MS ingerida. El impacto de la degradabilidad de los nutrientes es mayor. La degradabilidad de la materia orgánica en raciones típicas del ganado vacuno es muy variable, y oscila entre 29 y 67% (Allen, 1997).

Figura 2.- Relación entre la ingestión de materia seca y el pH ruminal



Esta degradabilidad depende de las características propias de cada alimento (según el contenido en HCNF y su velocidad de degradación). Los HCNF son el componente que, por su aportación cuantitativa y su rápida degradación ruminal, contribuyen en mayor medida a los cambios de pH ruminal. El riesgo de acidosis es tanto mayor cuanto mayor sea la cantidad y la velocidad de degradación de los HCNF. El potencial acidogénico de los diferentes ingredientes depende de la velocidad de degradación de los almidones, que varía entre especies vegetales, y puede modificarse física (molido, copos, gelatinización por calor) o químicamente (hidrólisis enzimática o ácida). Por ejemplo, la velocidad de degradación y la degradabilidad efectiva real de los almidones de distintos cereales es, de mayor a menor: avena > trigo > cebada > maíz > sorgo. Los valores estimados de velocidades de degradación de los diferentes nutrientes dentro de cada ingrediente han sido tabulados y aplicados a programas mecanísticos de formulación de alimentos (Sniffen et al., 1992). En raciones completas, la mayor disponibilidad de energía fermentable está altamente correlacionada con el contenido en almidones degradables en el rumen. Sauvant et al (1999) demostraron la relación lineal negativa entre el contenido de almidones fermentables en el rumen y el pH ruminal (figura 3).

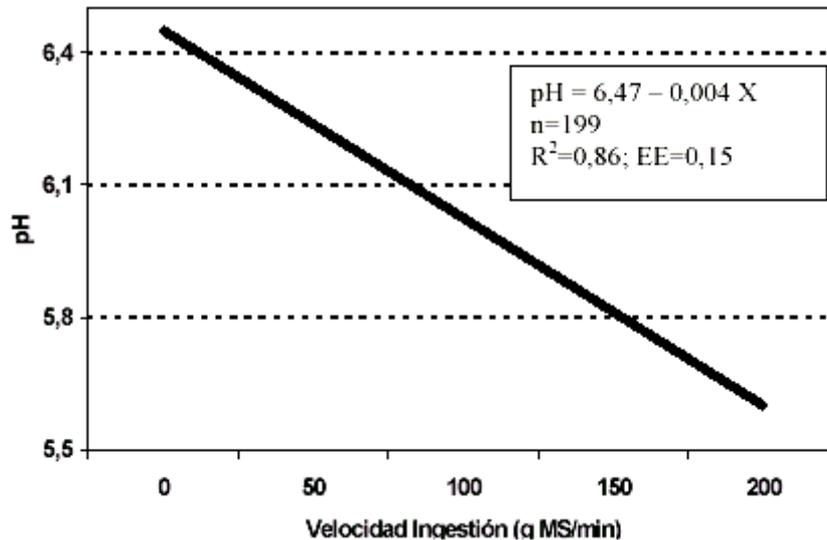
Figura 3.- Relación entre el contenido en almidones digestibles en la ración y el pH ruminal



Con frecuencia, los episodios de acidosis son consecuencia de una desincronización entre la producción de ácido y la producción de capacidad tamponante. En este sentido, la pauta de ingestión es importante. El riesgo de

acidosis es mayor cuando el alimento concentrado se administra en una o dos tomas diarias, y disminuye en la administración de concentrado con collares magnéticos o en raciones unifeed. De forma similar, aquellos factores que provoquen la ingestión rápida de alimentos (limitación en el tiempo de acceso a la comida, competencia en el comedero por limitación de espacio, etc.) incrementarán la producción rápida de ácidos y el riesgo de acidosis. Sauvant et al. (1999) demostraron la existencia de una relación negativa entre la velocidad de ingestión de alimentos y el pH (figura 4). Así, los animales que ingieren alimentos en poco tiempo tienen un pH ruminal inferior.

Figura 4.- Relación entre la velocidad de ingestión y el pH ruminal



Por último, es necesario aclarar la posible contribución del ácido de la ración en el desarrollo de acidosis. En numerosas ocasiones se ha sugerido la posible participación del ácido de alimentos conservados (ensilados) en el desarrollo de la acidosis. Considerando el aporte de entre 300 y 1000 mM de ácido/kg MS de silo ingerido (Dulphy y Demarquilly, 1981), la contribución de los AGV de los silos respecto a la producción ruminal no supera, en el mejor de los casos, el 10%, por lo que no debemos considerar el aporte de ácido de los silos y alimentos conservados como una fuente acidogénica importante.

2.2.2.- LA PRODUCCIÓN DE CAPACIDAD TAMPONANTE EN EL MEDIO RUMINAL

La baja correlación entre la concentración de AGV y el pH ruminal (Sauvant et al., 1999), indica que otros factores ajenos a la concentración de AGV son importantes en la determinación del pH. Entre ellos, la capacidad tampón del medio ruminal juega un papel fundamental. La capacidad tampón del medio depende de tres factores principales:

- ◆ La cantidad de saliva segregada;
- ◆ La capacidad tampón intrínseca de los alimentos ingeridos;
- ◆ La capacidad tamponante de los productos de fermentación (fundamentalmente amoníaco).

La saliva aporta la mayor proporción de la capacidad tamponante del rumen. Dicho aporte depende del volumen total de saliva producida y de su composición. La saliva contiene iones fosfato y bicarbonato como sustancias tampones principales. Aunque el potencial tamponante del fosfato y el bicarbonato de la saliva es de 15 - 25 y de 5 - 60 meq/L, respectivamente (Rémond et al., 1995), en las condiciones de pH ruminal normal (pH = 6,2), el bicarbonato (pKa = 6,1) juega un papel mucho más importante que el fosfato (pKa = 7,2). Bailey y Balch (1961) determinaron que el potencial tamponante del bicarbonato y fosfato de la saliva en condiciones fisiológicas era aproximadamente de 126 y 26 meq/L de saliva, respectivamente, y es relativamente constante e independiente del tipo de dieta (Erdman, 1988). En consecuencia, y en las condiciones normales, la capacidad tamponante de la saliva depende en gran medida del volumen de saliva producido. Sauvant et al. (1999) observaron que existe una relación directa entre el flujo de saliva (L/kg MS ingerida) y el pH. Sin embargo, cuando el pH disminuye a 5,5, la capacidad tamponante del sistema bicarbonato-fosfato del rumen queda saturada.

La producción total de saliva es muy variable dependiendo de la cantidad, composición y tipo de ración (entre 5 y 20 L/kg MS ingerida; Sauvant et al., 1999). El factor determinante parece ser el tiempo de masticación y rumia, ya que la cantidad media de saliva segregada por minuto de masticación permanece relativamente constante e independiente del tipo de alimento (Welch y Smith, 1970). El tiempo empleado para la masticación y rumia depende del contenido en pared celular, de tal manera que a mayor contenido en fibra, mayor tiempo de masticación, y en consecuencia mayor secreción de saliva (Welch y Smith, 1970). Además, la forma de presentación del forraje juega un papel fundamental en la cantidad de saliva segregada, siendo mayor en el heno,

intermedio en el ensilado y el pasto, y bajo en forraje en forma de pellet (Bailey y Balch, 1959). Por último, el tamaño de partícula también afecta al tiempo de masticación y rumia, con el consecuente efecto sobre la secreción salivar (Allen, 1997). Estudios empíricos desarrollados por Allen (1997) indican que el tamaño de partícula, la ingestión de materia seca y la FND-forraje son los factores que más influyen en la determinación del tiempo total de masticación ($r^2=0,69$). Por otra parte, muchos subproductos comúnmente utilizados en el rumiante son ricos en fibra y pueden utilizarse para reemplazar parcialmente los forrajes de la ración.

Aunque estos subproductos contienen fibra, esta fibra no tiene el mismo efecto a nivel ruminal (Firkins, 1992). La incorporación de subproductos a raciones en condiciones prácticas ha supuesto la aparición de síndromes típicamente asociados a la falta de fibra en la ración (acidosis, disfunción ruminal, desplazamientos de abomaso,...). Esta problemática ha dado lugar a la aparición del concepto de "fibra efectiva" o "fibra funcional" o "FND-efectiva = FNDe". La fibra efectiva puede definirse como la capacidad real de la fibra para estimular la rumia y la salivación, y depende del tipo, la forma y el tamaño de la fibra que estimula la rumia. En base a estos principios se han desarrollado índices de valor forraje (Sudweeks et al., 1981; Santini et al., 1983) que estiman el tiempo de masticación y/o rumia por kg de MS, y que han servido de base para estimar el valor de fibra efectiva (FND-e). El nuevo NRC (2001) mantiene recomendaciones en términos de FND-forraje, pero reconoce intrínsecamente el valor de efectividad de la fibra del 50% para todos los subproductos no forrajeros. El programa de formulación Spartan (de la Universidad de Michigan) incorpora valores de FND-efectiva variables según el subproducto. Finalmente el Net Carbohydrate and Protein System (Sniffen et al., 1992) ha desarrollado tablas de valoración de FND-efectiva y recomendaciones mínimas que consideran la forma de presentación del forraje (fresco, ensilado o henificado), el tipo de subproducto y el tamaño de partícula.

Los ingredientes tienen una capacidad tampón intrínseca que depende de la capacidad de intercambio iónico y de los productos de la fermentación con capacidad tamponante, fundamentalmente el amoníaco (Van Soest et al., 1991). El cuadro 2 indica la capacidad de intercambio iónico y el equivalente en carbonato cálcico de diferentes ingredientes.

Cuadro 2.- Capacidad de intercambio iónico (CII) y cantidades de FND o MS equivalentes a 100 g de carbonato cálcico (Van Soest et al., 1991).

Ingrediente	FND, %MS	CII, meq/100 g	Equivalente CaCO ₃	
			FND, kg	kg MS
Heno alfalfa	45	50	4	9
Trébol	65	30	6	10
Bermudagrass	70	11	17	25
Silo maíz	44	15	13	30
Semilla algodón	29	57	4	12
Granos destilería	50	35	6	11
Bagazo cerveza	62	29	7	11
Guinea grass	72	22	10	13
Henolado hierba	43	25	8	19
Avena	37	17	12	31
Colza	26	100	2	8
Reed canarygrass	49	21	4	12
Ryegrass	41	24	8	20
Harina soja	12	41	5	40
Pulpa remolacha	51	70	3	5
Harina girasol	19	37	5	29
Heno timothy	63	30	7	11
Paja	80	13	15	19

Por otra parte, el proceso de desaminación de los aminoácidos resulta en un aumento en la capacidad tampón del líquido ruminal (Sauvant et al., 1999). El pKa básico del amoníaco permite absorber protones del medio y participar en el control del pH ruminal.

Sin embargo, el pool de amoníaco disponible en el rumen es demasiado pequeño como para contribuir de forma significativa al control del pH ruminal. Sauvant et al. (1999) sugirieron que el papel del amoníaco en el control del pH ruminal dependía fundamentalmente de la liberación de iones carbonato en el proceso de desaminación. Además, es posible que al menos parte de los efectos "tamponantes" de la desaminación o el aporte de proteína degradable al rumen esté asociado al estímulo de la síntesis de proteína microbiana (Allen, 1997).

Finalmente, está la aportación de sustancias alcalinizantes o tamponantes en la ración, como el bicarbonato, y el óxido de magnesio. Estos productos tienen funciones distintas, ya que mientras el bicarbonato es por definición una sustancia tampón (resistencia al cambio de pH), el óxido de magnesio es una sustancia alcalinizante. Los usos y recomendaciones de sustancias tampón se discuten posteriormente para el vacuno de leche (Bach, 2002) y de carne (Bacha, 2002). Sin embargo, cabe recordar que el aporte de potencial tamponante en forma de aditivos en la ración es muy inferior al aporte de capacidad tamponante a través de la saliva.

2.2.3.- LA ELIMINACIÓN DE PROTONES POR ABSORCIÓN O FLUJO AL TRACTO DIGESTIVO INFERIOR

La disminución de la concentración de protones también depende de la absorción de éstos o de su paso al tracto digestivo inferior. La absorción de ácidos depende del pH ruminal, de la naturaleza de ácido, de su concentración en el líquido ruminal, y de la superficie de absorción disponible. En condiciones de pH normal (por encima de 6,0), la velocidad de absorción es similar entre todos los ácidos grasos. Sin embargo, a medida que el pH disminuye, la velocidad de absorción se mantiene constante para el acetato, pero aumenta para el propionato y el butirato (cuadro 1), por lo que en condiciones de pH inferiores a 6,0, el acetato es, de facto, el AGV que tiene un impacto mayor en la disminución del pH, ya que su absorción es muy inferior a la de los otros ácidos. La absorción, además, depende del tipo y la superficie de absorción disponible. El tamaño de las papilas ruminales, que depende, a su vez, del tipo de dieta, determina la superficie total de absorción. En este sentido, el propiónico juega un papel fundamental en el estímulo al desarrollo de las papilas, cuya superficie de absorción puede incrementarse en un 50% en un rumen adaptado. Por último, las situaciones de acidosis subclínicas persistentes provocan un engrosamiento de la pared ruminal, la reducción del flujo de sangre e hiperparaqueratosis, lo que puede limitar la capacidad de absorción de la pared ruminal.

Finalmente, la velocidad de paso de la fracción líquida ruminal influye directamente sobre la acidosis ruminal, de tal manera que el aumento del flujo a través del rumen elimina protones, aumenta el pH ruminal, y previene la incidencia de acidosis (Sauvant et al., 1999).

Estas condiciones ocurren cuando la ingestión es elevada o cuando se ingiere fibra (que estimula la secreción salivar y el flujo de la fracción líquida). Algunos autores han sugerido que los beneficios de la utilización de bicarbonato en la prevención de la acidosis están mediados, al menos en parte, por un incremento en la tasa de dilución.

2.3.- ANÁLISIS CUANTITATIVO DE LOS FACTORES IMPLICADOS EN EL CONTROL DEL PH RUMINAL

La bibliografía científica ha aportado numerosa información relativa a los factores que contribuyen a la producción de ácido y a su eliminación del medio ruminal. Sin embargo, es necesario consolidar esta información de forma cuantitativa con el objetivo de poder establecer las posibles áreas y estrategias de intervención desde el punto de vista práctico.

Allen (1997) estimó que la cantidad de ácido generado en una ración típica de vacuno lechero de alta producción (consumo de 20 kg de materia orgánica con una digestibilidad ruminal media del 50%) era de 74000 meq/d. La neutralización de éste ácido producido se realiza principalmente a través de la absorción a través de la pared ruminal (53%), la neutralización por el sistema carbonato (28%), la neutralización por el sistema fosfato (9%), la neutralización por el amoníaco (2%), y el flujo al abomaso (1,5%) (cuadro 3).

Cuadro 3.- Vías y cantidades de protones eliminados del medio ruminal por día y su contribución porcentual (Adaptado de Allen, 1997)

Vía de eliminación	Cantidad (meq/d)	Contribución porcentual (%)
AGV absorbidos	39168	52,9
Sistema carbonato	20752	28,0
Sistema fosfato	6599	8,9
Sistema amoníaco	1537	2,1
Flujo AGV	2316	3,1
Flujo en partículas	1000	1,4
Total	71372	96,4

Estos datos demuestran que el mayor potencial de impacto está asociado con la absorción a través de la pared ruminal, y la neutralización a través de la saliva. Este estudio, sin embargo, no considera el posible efecto del poder tamponante de los alimentos. Una ración típica de vacuno lechero aporta aproximadamente 400 meq/kg MS

en capacidad tamponante, lo que equivale a 8800 meq/d. Respecto a los 74000 meq/d producidos, supone una contribución aproximada a la capacidad tamponante del medio ruminal del 12%.

Identificar con claridad la importancia de los diferentes factores implicados en el control de la acidosis ruminal es muy difícil, ya que los factores productores de ácidos (cantidad y degradabilidad de la materia orgánica) y los productores de capacidad tamponantes (fibra en la ración) son antagónicos, y en consecuencia, confundidos en el análisis. La cantidad de ácido producido en la fermentación depende fundamentalmente de la cantidad de materia orgánica ingerida y su degradabilidad ruminal (Allen, 1997), y puede calcularse a través de la ecuación:

$$AFR = ((MOI \times MOFR) / (k)) \times (1,0 - ESPM) \times AGV, \text{ dónde}$$

AFR = ácido producido en la fermentación ruminal;

MOI = materia orgánica ingerida;

MOFR = materia orgánica fermentada en el rumen;

k = constante;

ESPM = eficacia de síntesis de proteína microbiana.

Por otro lado, la generación de capacidad tamponante depende de la cantidad de saliva, que es función del tiempo de masticación. Los factores alimentarios que contribuyen más en la determinación del tiempo total de masticación son el porcentaje de FND-forraje y el tamaño de partícula. Estos parámetros pueden estimarse matemáticamente utilizando información de la ración, lo que permite la modelización (Allen, 1997).

El conflicto radica en que las raciones con mayor digestibilidad ruminal de la MO son aquellas con un menor contenido en FND-forraje. Allen (1997) realizó una modelización de la producción y neutralización de ácido en el rumen en varios tipos de raciones (cuadro 4).

Cuadro 4.- Predicción de la producción diaria de ácido y el flujo de saliva en varios tipos de raciones (simulación) (adaptado de Allen, 1997)

	Dietas			
	Dieta A	Dieta B	Dieta C	Dieta D
Degradabilidad MO, %	50	60	50	50
Tamaño partícula ¹	2	2	1	2
FND-f, % MS	20	20	20	24
Tiempo masticación, min/d	622	622	462	659
Rumina, min/d	388	388	288	402
Ingestión, min/d	234	234	174	257
Flujo de saliva, L/d	269	269	256	271
Tampón saliva, meq/d	40.888	40.888	38.912	41.192
Producción ácido, meq/d	74.519	89.423	74.519	74.519

¹Tamaño de partícula: 1 = pequeño; 2 = mediano.

De los factores implicados en los cambios de pH, la cantidad de MO fermentada en el rumen tiene un efecto mayor en la determinación del pH ruminal que la cantidad de FND forrajera o el tamaño de partícula. De ello se deduce que el mayor riesgo está en la generación de ácido, y que la capacidad de acción está más limitada en el ámbito de la producción de capacidad tamponante. Sin embargo, en condiciones de campo, la aparición de acidosis puede controlarse en buena medida a través de la formulación correcta de la fibra. Esta contradicción entre el modelo matemático y las observaciones in vivo sugiere que el efecto de la fibra sobre la fermentación ruminal no está únicamente mediado a través de la estimulación de la rumia y el incremento en la secreción salivar. Allen (1997) sugirió que el mayor llenado ruminal y el mejor mezclado ruminal consecuencia de la mayor cantidad de forraje en la ración incrementa la concentración de AGV en la parte del epitelio ruminal, estimulando la absorción.

2.4.- POSIBLES ESTRATEGIAS DE PREVENCIÓN O CONTROL DE LA ACIDOSIS

La dificultad de establecer criterios de prevención de acidosis es que todas las estrategias entran en conflicto con el diseño de raciones de alto contenido energético, por lo que debemos buscar compromisos de equilibrio:

- a. Controlar la velocidad de generación de ácido:
 - Considerar el nivel y la velocidad de degradación
 - Favorecer el consumo de alimentos distribuidos a lo largo del día
- b. Favorecer la rumia. El contenido en FND-forraje y su tamaño parecen ser los criterios más relacionados con el estímulo de la rumia.
- c. Equilibrar las raciones para optimizar la síntesis de proteína microbiana
- d. Seleccionar los ingredientes con una capacidad tamponante elevada
- e. Adaptar la microflora ruminal a la producción de ácido (en el parto) para desarrollar la población utilizadora de láctico y estimular la absorción.

Algunos trabajos recientes están utilizando estrategias distintas que pueden aportar soluciones nuevas en un futuro cercano. Gill et al. (2000) y Shu et al. (2000) han conseguido un proceso de inmunización de rumiantes frente a *S. bovis* que previene la aparición de acidosis láctica. Estas estrategias parecen haber tenido éxito, y se produce una reducción de dicha población bacteriana y un incremento del pH. Otra posible aproximación es la adición de bacterias utilizadoras de ácido láctico (*M. eldesnii*) en el medio ruminal para estimular la utilización de ácido láctico. Kung y Hession (1995) consiguieron reducir la acumulación de ácido y aumentar en 0,7 unidades el pH al añadir dicha bacteria en un sistema de fermentación in vitro.

2.5.- CONCLUSIONES-ACIDOSIS

El mantenimiento del pH ruminal depende del equilibrio entre la producción de ácido (que depende fundamentalmente de la cantidad de materia orgánica ingerida y su digestibilidad ruminal) y de su eliminación del medio, bien sea a través de la capacidad tampón del medio ruminal (que depende de la cantidad y calidad de fibra, y la capacidad tamponante de los alimentos) y/o su eliminación del medio por absorción o paso al tracto digestivo inferior. Para conseguir estos objetivos, es necesario formular cuidadosamente los niveles de fibra e hidratos de carbono no fibrosos, y añadir, cuando sea necesario, sustancias tampón (i.e., bicarbonato) o alcalinizantes (i.e., óxido de magnesio).

3.- METEORISMO

Meteorismo, meteorización, timpanismo o timpanitis son términos usados indistintamente para denominar un desorden de los animales rumiantes causado por la excesiva retención de los gases de la fermentación microbiana, provocando una distensión anormal en el retículo-rumen (Clarke and Reid, 1973; Howarth et al., 1986, Cheng et al., 1998).

3.1.- PRODUCCIÓN DE GAS EN EL RETÍCULO-RUMEN

La producción de gas en el retículo-rumen es constante y abundante, y su eliminación mediante la eructación se realiza, en general, sin problemas. La composición de la mezcla gaseosa presente en el rumen es aproximadamente del 65% de CO_2 , 27% de CH_4 , 7% de N_2 , 0,6% de O_2 , 0,2% de H_2 y 0,01% de H_2S (Yokohama y Johnson, 1988). La propia fermentación microbiana del rumen da lugar como productos finales ácidos grasos volátiles (AGV), gases (CO_2 y CH_4), calor y energía bajo forma de adenosín trifosfato (ATP), por lo que es la propia fermentación la principal responsable de la producción gaseosa del rumen. El exceso de poder reductor generado durante la conversión de una hexosa a acetato o butirato es utilizado, en parte, durante la formación del propionato pero, sobre todo, para la conversión a metano (France y Siddons, 1993). Las bacterias metanogénicas como *Methanobrevibacter ruminantium*, *Methanobacterium formicicum* o *Methanomicrobium mobile*, presentes en el rumen utilizan el H_2 para reducir el CO_2 a metano y así obtener ATP (Russell y Gahr, 2000).

La importancia de la producción de los subproductos de la fermentación ruminal es más visible estimando de qué orden son las cantidades de productos finales que se obtienen en una vaca de 600 kg de peso vivo que consume diariamente 18 kg de materia orgánica.

Asumiendo que:

- a) el 50% de esta materia orgánica será fermentada en el rumen
- b) dos terceras partes de la materia orgánica fermentada se transformarán en AGV, CO_2 , CH_4 , ATP y calor
- c) la proporción molar de acetato, propionato y butirato es del: 65, 25 y 10%, respectivamente, la producción de productos finales será de: 3,5 kg de ácido acético, 1,7 kg de ácido propiónico, 0,8 kg de ácido butírico, 535 l de metano y 1187 l de dióxido de carbono (Jouany et al., 1995). Esta importante producción de metano conlleva una pérdida energética que algunos autores han evaluado entre un 6 y un 10% de la energía consumida por el animal (Czerkawski, 1986).

La importante pérdida energética en el proceso fermentativo que se realiza en el rumen, explica que se hayan buscado y se busquen vías directas o indirectas para reducir la abundante producción de gas. Entre las vías directas se encuentran el uso de ionóforos, de análogos metano-halogenados y de ácidos grasos insaturados. Entre las indirectas, merece ser mencionada la de promover rutas metabólicas alternativas que utilicen el poder reductor

generado en el rumen, compitiendo así con la metanogénesis por la captación de H₂. En este sentido podemos mencionar los trabajos que han ensayado el uso de los ácidos dicarboxílicos o de sus sales, como es el caso del ácido málico (Kung et al., 1982) o del fumárico (López et al., 1999).

3.2.- DESARROLLO FISIOPATOLÓGICO DEL METEORISMO Y SUS CLASES

En condiciones normales, las burbujas gaseosas producidas en el rumen se funden formando bolsas de gas libre por encima del nivel de los contenidos ruminales, siendo finalmente eliminadas por la contracción ruminal coordinada y la relajación del esfínter esofágico inferior, provocando el eructo. Si la eliminación no se produce, o bien el ritmo de acumulación supera al ritmo de eliminación, la acumulación del gas puede elevar la presión hasta alcanzar niveles por encima de los 70 mm de Hg (Lippke et al., 1972) y cercanos a los 100 mm de Hg, en los casos agudos de meteorismo (Van Soest, 1994), causando la extrema distensión del rumen. Otros síntomas de esta disfunción son el arqueamiento dorsal con extremidades recogidas bajo el abdomen, pataleo abdominal, marcha tambaleante, vómitos, emisión frecuente de orina y heces, respiración con ollares dilatados, lengua extendida y colapso eventual, pudiendo llegar hasta la muerte del animal (Essig, 1988). Efectivamente, si el gas se acumula, la elevada presión ejercida por el rumen en expansión sobre el diafragma y los pulmones, impide al animal respirar, provocándole la muerte si el gas no puede eliminarse.

Existen diferentes clases de meteorismos que pueden o no estar asociados entre sí. Essig (1988) los clasifica en:

- a) meteorismo provocado por el consumo de leguminosas,
- b) meteorismo asociado a los cebaderos o por el consumo de cereales grano,
- c) meteorismo por causa tóxica (HCN y NH₃),
- d) meteorismo patológico (abscesos) y
- e) meteorismo provocado por obstrucción (adherencias).

Sin embargo, diversos autores (Hungate, 1966; Church, 1975; Essig, 1988; Van Soest, 1994; Espinase et al., 1995; Cheng et al., 1998) afirman que las dos principales clases de meteorismo son a) el meteorismo gaseoso y b) el meteorismo espumoso.

3.2.1.- METEORISMO GASEOSO

El meteorismo gaseoso debido a la acumulación de gas libre se asocia, a menudo, con la simple obstrucción del esófago o cardias, ya que en definitiva la evacuación del gas de fermentación ruminal supone la existencia de una contracción antiperistáltica del rumen, el libre funcionamiento del esfínter esofágico y del esófago. Las causas de la obstrucción pueden resumirse en tres:

- a) obstrucción mecánica,
- b) obstrucción patológica y
- c) obstrucción por causa metabólica.

La obstrucción mecánica del esófago puede deberse a un alimento que haya sido insuficientemente masticado (Cheng et al., 1998) o a la ingestión de un cuerpo extraño (Church, 1975). También, el mantenimiento de una determinada posición en decúbito lateral o latero-dorsal, por ejemplo debido a un transporte en malas condiciones, provoca que el orificio del cardias quede sumergido por el nivel de líquidos ruminales y puede generar un impedimento de la eructación y, por ello, ser causa mecánica de meteorismo (Espinase et al., 1995).

El llenado del esófago y su correspondiente obstrucción por parte de los alimentos puede también deberse a una parálisis faríngea (listeriosis, botulismo) o a los espasmos esofágicos (tétanos). Igualmente, las lesiones traumáticas o post-traumáticas de la pared del esófago y la compresión del esófago (linfosarcoma del timo, adenopatía en la región cervico-mediastinal) son algunas razones patológicas que pueden dificultar o impedir la eructación (Espinase et al., 1995). Por su parte, las revisiones de Church (1975) y Cheng et al. (1998), sobre las posibles causas patológicas responsables de este tipo de meteorismo, mencionan además, el padecimiento de una neumonía crónica, la existencia de un fibroma en el área cardial, una lesión en el nervio vago que impida la motilidad ruminal, o una inflamación torácica o abdominal que comprima o deforme el esófago, altere la pared ruminal o su función sensorial.

Finalmente, falta por citar las que podemos denominar causas metabólicas del meteorismo como son la entrada en acidosis ruminal, debido a una reducción de la motilidad ruminal (Hungate, 1966), o una hipocalcemia ya que ambos trastornos pueden conllevar asociados un meteorismo por acumulación de gas (Cheng et al., 1998). Cabría, por último, mencionar la ingestión de sustancias como el cianuro potásico o la atropina que pueden causar una reducción de la motilidad ruminal e interferir en el proceso de eructación.

3.2.2.- METEORISMO ESPUMOSO

El meteorismo espumoso es aquel tipo de meteorismo en el que la responsabilidad sobre la dificultad o imposibilidad de eliminación de los gases resultantes de la fermentación ruminal recae sobre la espuma estable

que se genera en el rumen. Si el contenido ruminal normalmente se presenta como estratificado, donde las partículas de alimento parcialmente digeridas son discernibles y el gas se mantiene separado de las partículas y del líquido ruminal, en un animal que padece meteorismo espumoso se observa que el contenido ruminal forma una dispersión de gas, líquido y partículas de alimento (Cheng et al., 1998). La prevención o el tratamiento de este tipo de meteorismo persigue el control o eliminación de la espuma producida en el rumen, para lo cual se utilizan detergentes plurónicos o compuestos químicos relacionados, como el alcohol etoxilado, que son sustancias tensoactivas que actúan como antiespumantes (Stanford et al., 2001).

La meteorización espumosa, a diferencia de la gaseosa, no es sólo un síntoma más provocado por una etiología obstructiva, sino que aparece como una anomalía del contenido ruminal ligada a un régimen alimentario predominante (Espinase et al., 1995). Así, es clásica la distinción, cuando se trata de los meteorismos de tipo espumoso, entre:

- a) meteorismo debido al pastoreo o ingestión de leguminosas y
- b) meteorismo debido a una elevada ingestión de cereales grano o asociado a los cebaderos (Van Soest, 1994, Espinasse et al., 1995).

a) Meteorismo espumoso por ingestión de leguminosas

Los factores causantes del meteorismo espumoso debido al pastoreo o ingestión de leguminosas pueden dividirse según Clarke y Reid (1973) en:

- a) factores ligados a la planta,
- b) factores ligados al animal y
- c) factores microbiológicos.

Entre las leguminosas, unas son propensas a causar meteorismo (alfalfa, trébol blanco, trébol violeta) y otras no (esparceta, lotus). Las razones que explicarían estas diferencias en la capacidad o no de provocar meteorismo son complejas, pero resumidamente se puede argumentar que las que son promotoras son ricas en saponinas y/o pobres en taninos condensados, mientras que las que no lo son, contienen cantidades importantes de taninos condensados, cuyo efecto sería el de reducir la incidencia en la formación de espuma (D'Mello, 2000) y/o son pobres en saponinas. De hecho clásicamente las saponinas de las leguminosas, abundantes en plantas como la alfalfa, han sido consideradas como uno de los agentes causantes del meteorismo espumoso. Sin embargo los trabajos de Majak et al. (1995) han demostrado que las saponinas de la alfalfa no contribuyen a causar meteorismo, ni como agente tóxico, ni como agente espumante.

También las pectinas de las paredes celulares de los vegetales han sido responsabilizadas de provocar espuma estable en los rumiantes. En este sentido Clarke y Reid (1973) afirman que lo más probable es que las pectinas incrementen la viscosidad del líquido ruminal y que esta acción física sea la que facilite la estabilización de la espuma. En la misma dirección apuntan Howarth et al. (1986), quienes consideran que una dispersión estable de partículas finas podría ser la responsable del aumento de la viscosidad ruminal, evitando el drenaje del líquido y explicando la aparición de meteorismo. Estas partículas podrían ser fragmentos de cloroplastos cuya presencia es especialmente abundante antes y poco después de administrar la comida (Majak et al., 1983).

Finalmente, debemos mencionar las proteínas solubles que han evidenciado ser, más que la denominada Fracción 1 o ribulosa 1,5-bifosfato carboxilasa oxigenasa, las verdaderas responsables de la correlación positiva con el meteorismo espumoso en animales que consumían alfalfa. Ello explicaría la disminución de la incidencia de meteorismo según avanza el estado de madurez en la planta, al decrecer el contenido en proteínas solubles (Majak et al., 1995) y se constata la evidencia práctica de que con un buen manejo en el pastoreo se consigue la mejor medida de prevención.

La existencia de una susceptibilidad de origen genético fue demostrada por Cockrem et al. (1987) que fueron capaces de obtener en vacuno una línea altamente sensible al meteorismo provocado por leguminosas y una línea débilmente sensible. El otro factor ligado al animal, aunque también al alimento, relacionado con la aparición de meteorismo, es la propia dinámica del contenido ruminal. Majak et al. (1986) estudiaron la correspondencia entre la acumulación de partículas de cloroplastos en el rumen, responsables de una mayor viscosidad ruminal, y el menor ritmo de paso de marcadores externos (Co-EDTA y Cr-EDTA) en animales que padecían meteorismo. Estos resultados obtenidos en animales alimentados con alfalfa verde, fueron igualmente observados con alfalfa henificada por Okine et al. (1989), concluyendo que una mayor producción de espuma puede ser atribuida a unos ritmos de paso de la fracción líquida del rumen más lentos.

Los trabajos que han comparado la extensión y el ritmo de fermentación ruminal que ocurren en rúmenes de animales con y sin meteorismo, permiten afirmar que no existen diferencias ni en el pH, ni en la producción de AGV o de los compuestos nitrogenados (Clarke and Reid, 1973). Tampoco parece que haya grandes diferencias en el número o el tipo de bacterias que pueblan un rumen con o sin meteorización, con la excepción de una mayor presencia de bacterias mucinolíticas (*Streptococcus bovis*, *Selenomonas ruminantium*, *Butyrivibrio fibrisolvens*, *Megasphaera elsdenii*) en los rúmenes meteorizados (Mishra et al., 1967, 1968). Por último, la desaparición de los protozoos entodiniomorfos, consumidores de cloroplastos, en los animales que presentan meteorismo espumoso

conduce a una acumulación de estos orgánulos celulares, favoreciendo la formación de espuma (Espinasse et al., 1995).

b) Meteorismo espumoso por ingestión de grano

A semejanza del caso anterior, los factores causantes del meteorismo espumoso asociado a los cebaderos y debido a la ingestión de cereales grano pueden separarse según Cheng et al. (1998) en:

- a) factores ligados al grano de cereal,
- b) factores ligados al animal y
- c) factores microbiológicos.

En los cebaderos la incidencia de meteorismo se relaciona con la ingestión de grandes cantidades de cereales con una rápida fermentación. Los cereales difieren en la extensión y el ritmo de fermentación ruminal, siendo más elevados ambos parámetros en el trigo, que en la cebada, sorgo o maíz (McAllister et al., 1990). Esta diferenciación podría explicar la evidencia práctica, no demostrada experimentalmente (Cheng et al., 1998), de que el uso de cereales cuyo almidón se digiere extensamente en el rumen (80-90 % en el caso de trigo y cebada) incrementa el grado de incidencia de meteorismo. Por otra parte, es bien conocido que el procesado de los cereales incrementa la extensión y el ritmo de fermentación de los mismos, al incrementar la disponibilidad del almidón por parte de los enzimas microbianos, lo que acelera la producción de ácidos orgánicos y de mucopolisacáridos, que a su vez conlleva una disminución del pH y un aumento de la viscosidad del líquido ruminal. Este incremento de la viscosidad es lo que permite la estabilización de la espuma presente en los animales con meteorismo (Cheng et al., 1998).

La variabilidad animal juega un papel en el desarrollo de meteorismo. Las diferencias anatómicas del rumen, la aptitud para eructar o la producción salivar, entre otras, son causas de diferenciación en la susceptibilidad a padecer meteorismo (Cheng et al., 1998). En relación a la producción de saliva, el papel de las glucoproteínas salivares en la génesis de una espuma estable no ha podido ser establecida (Espinasse et al., 1995). Sin embargo, el hecho de que alimentos finamente divididos y con pequeño tamaño de partícula, o con bajo contenido en fibra larga, factores ambos coincidentes en el tipo de alimentación que se utiliza en un cebadero, pueden disminuir la producción de saliva, permitiría hablar de una relación entre ésta y la susceptibilidad a padecer meteorismo.

También en relación al meteorismo de los cebaderos, cabría considerar el hecho de que los animales que padecen meteorismo presentan un ritmo fraccional de paso de los fluidos más lento (Okine et al., 1989), lo que promueve la acumulación de espuma y gas en el rumen e incrementa la probabilidad de padecer meteorismo.

Por último, la desestabilización de las poblaciones microbianas, provocada por la ingestión de grandes cantidades de cereales de alta fermentabilidad, es otra de las causas que se asocian a la aparición de meteorismo en los cebaderos. El incremento de poblaciones de *Streptococcus bovis* ha sido observado en animales con meteorismo (Bartley et al., 1983). La excesiva producción de mucopolisacáridos bacterianos por parte de este tipo de bacterias, relacionada directamente con la cantidad de energía disponible, hace incrementar la viscosidad del líquido ruminal y estabilizar la espuma implicada en la aparición de meteorismo (Cheng et al., 1998).

3.3.- CONCLUSIONES-METEORISMO

El meteorismo es un componente importante de la mortalidad asociada a los trastornos digestivos. El meteorismo es un desorden que ocurre cuando el animal no puede expulsar el gas producido en el rumen, causando ello una presión sobre el diafragma y los pulmones que impide la respiración y puede llegar a causar la muerte del animal. Existen dos tipos fundamentales de meteorismo: gaseoso y espumoso. En el meteorismo gaseoso, éste se asocia a una u otra forma de obstrucción del esófago o cardias. Cuando el meteorismo es espumoso la responsabilidad de la dificultad en expulsar el gas recae sobre la producción de espuma estable en el rumen. Aunque existen diferentes productos preventivos y curativos del meteorismo, las buenas prácticas de manejo del ganado, ya sea en el pasto como en el cebadero, constituyen, sin duda, la mejor forma de prevenir este trastorno digestivo.

4.- REFERENCIAS

- ALLEN, M.S. (1991) *Vet. Clin. North Am.* 7: 327.
 ALLEN, M.S. (1997) *J. Dairy Sci.* 80: 1447.
 AM. NATL. STAND. INST. (1988) ANSI/ASAE S424.
 BACH, A. (2002) En: *XVIII Curso de Especialización FEDNA*, Expoaviga, Barcelona.
 BACHA, F. (2002) En: *XVIII Curso de Especialización FEDNA*, Expoaviga, Barcelona.
 BAILEY, C.B. y BALCH, C.C. (1959) *Br. J. Nutr.* 15: 383.
 BARTLEY, E.E., NAGARAJA, T.G., PRESUMAN, E.S., DAYTON, A.D., KATZ, M.P. y FINA, L.R. (1983) *J. Anim. Sci.* 56: 1400-1406.
 CHENG, K.J., MCALLISTER, T.A., POPP, J.D., HRISTOV, A.N., MIR, Z. y SHIN, H.T. (1998) *J. Anim. Sci.* 76: 299-308..
 CHURCH, D.C. (1975) En: D.C. Church (Ed.), O & B Books, Corvallis, Oregon.
 CHURCH, D.C. (1989) O&B Books, NJ.

- CLARKE, R.T.J. y REID, C.S.W. (1973) *J. Dairy Sci.* 57: 753-785.
- COCKREM, F.R.M., MCINTOSH, J.T., MCLAREN, R.D. y MORRIS, C.A. (1987) *Anim. Prod.* 45: 43-47.
- CZERKAWSKI, J.W. (1986) Pergamon Press, Oxford, UK.
- D'MELLO, J.P.F. (2000) En: J.P.F. D'Mello (Ed.). CABI, Wallingford, Oxon, UK. pp: 383-403.
- DIRKSEN, C. (1969) En: *3rd Intl. Symp. Physiology of Digestion of Ruminants* (Ed. Phillipson).
- DULPHY y DEMARQUILLY (1981).
- ERDMAN, R.A. (1989) *J. Dairy Sci.* 71: 3246.
- ESPINASE, J., KUIPER, R. y SCHELDER, F. (1995) En: R. Jarrige, Y. Ruckebusch, C. Demarquilly, M.H. Farce y M. Journet (Eds.). INRA, Paris. pp: 349-381.
- ESSING, H.W. (1988) En: D.C. Church (Ed.). Prentice Hall, Englewood Cliffs, New Jersey. pp: 468-474.
- FIRKINS, J.L. y EASTRIDGE, M.L. (1992) *J. Dairy Sci.* 75: 2752.
- FRANCE, J. y SIDDON, R.C. (1993) En: J.M. Forbes y J. France (Eds.). CABI, Wallingford, Oxon, UK. pp: 107-121.
- GARRETT, E.F., PEREIRA, M.N., NORDLUND, K.V., ARMENTANO, L.E., GOODGER, W.J. y OETZEL, G.R. (1999) *J. Dairy Sci.* 82:1170-1178.
- GILL, M., SIDDON, R.C., BEEVER, D.E. y ROWE, J.B. (1986) *Br. J. Nutr.* 55: 399.
- GILL, H.S., SHU, Q. y LENG, R.A. (2000) *Vaccine* 18: 2541.
- GINGER-RIVERDIN, S., DUVAUX-PONTER, C., SAUVANT, D., MARTIN, O., NUNES, I. y MULLER, R. (2002) *Anim. Feed Sci. Technol.* 96: 83-102.
- HEINRICHS, A.J. y LAMMERS, B.P. (1997) NRAS Publ. 99. pp: 268.
- HOWARTH, R.E., CHENG, K.J., MAJAK, W. y COSTERTON, J.W. (1986) En: L.P. Milligan, W.L. Growum y A. Dobson (Eds.). Prentice Hall, Englewood Cliffs, New Jersey. pp: 516-527.
- HUNGATE, R.E. (1966) *The rumen and its microbes*. Academic Press, New York.
- HUTJENS, M.F. (1990) Ocasional Publication. Minn.-Iowa-Wis. Extension Service.
- JOUANY, J.P., BROUDISCOU, L., PRINS, R.A. y KOMISARCZUK-BONY, S. (1995) En: R. Jarrige, Y. Ruckebusch, C. Demarquilly, M.H. Farce y M. Journet (Eds.). INRA, Paris. pp: 349-381.
- KUNG, J.L., HUBER, J.T., KRUMMREY, J.D., ALLISON, L. y COOK, R.M. (1982) *J. Dairy Sci.* 65: 1170-1174.
- KUNG, L. y HESSON, A.O. (1995) *J. Anim. Sci.* 73: 250.
- LIPPKE, H., REAVES, J.L. y JACOBSON, N.L. (1972) *J. Anim. Sci.* 34: 171-175.
- LÓPEZ, S., VALDÉS, C., NEWBOLD, C.J. y WALLACE, R.J. (1999) *Br. J. Nutr.* 81: 59-64.
- MAJAK, W., HOWARTH, R.E., CHENG, K.J. y HALL, J.W. (1983) *J. Dairy Sci.* 66: 1683-1688.
- MAJAK, W., HALL, J.W., RODE, L.M. y KALNIN, C.M. (1986) *J. Dairy Sci.* 69: 1560-1567.
- MAJAK, W., HALL, J.W. y MCCAUGHEY, W.P. (1995) *J. Dairy Sci.* 73: 1493-1498.
- MCALLISTER T.A., RODE L.M., MAJOR D.J., CHENG K.J., AND BUCHANAN-SMITH J.G.. 1990. *Can. J. Anim. Sci.* 70:571-579.
- MISHRA, B.D., FINA, L.R., BARTLEY, E.E. y CLAYDON, T.J. (1967) *J. Anim. Sci.* 26: 606-612.
- MISHRA, B.D., BARTLEY, E.E., FINA, L.R. y BRYANT, M.P. (1968) *J. Anim. Sci.* 27: 1651-1656.
- NRC (1989) *Nutrient Requirements of Dairy Cattle*. 6th ed. NAC. Washington, DC.
- NRC (2001) *Nutrient Requirements of Dairy Cattle*. 7th ed. NAC. Washington, DC.
- OKINE, E.K., MATHISON, G.W. y HARDIN, R.T. (1989) *Br. J. Nutr.* 61: 387-395.
- RÉMOND et al. (1995)
- RUSSELL R.W. y GAHR, S.A. (2000) En: J.P.F. D'Mello (Ed.). CABI, Wallingford, Oxon, UK. pp: 121-147..
- SANTINI, F.J., HARDIE, A.R., JORGENSEN, N.A. y FINNER, M.F. (1983) *J. Dairy Sci.* 66:811.
- SAUVANT, D., MESCHY, F., MERTENS, D. (1999) *INRA Prod. Anim.* 12: 49-60.
- SHU et al. (2000)
- SNIFFEN, C.J., O'CONNORS, J.D., VAN SOEST, P.J., FOX, D.G. y RUSSEL J.B. (1992) *J. Anim. Sci.* 70: 3562.
- STANFORD, K., WANG, Y., BERG, B.P., MAJAK, W., MCCARTNEY, D.H., BARON, V. y MCALLISTER, T.A. (2001) *J. Dairy Sci.* 84: 167-176.
- SUDWEEKS, E.M., ELY, L.O., MERTENS, D.R. y SISK, L.R. (1981) *J. Anim. Sci.* 53: 1406.
- VAN SOEST, P.J. (1982) C.U.P., Ithaca, NY.
- VAN SOEST, P.J., ROBERTSON, J.B. y LEWIS, B.A. (1991) *J. Dairy Sci.* 74: 3583.
- VAN SOEST, P.J. (1994) Cornell University Press, Ithaca, New York.
- WELCH, B. y SMITH. (1970) *J. Dairy Sci.* 73: 797.
- YOKOHAMA, M.T. y JOHNSON, K.A. (1988) En: D.C. Church (Ed.). Prentice Hall, Englewood Cliffs, New Jersey. pp: 125-144.

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