

## ES LA ACIDOSIS UN PROBLEMA ASOCIADO AL pH? CAUSAS Y HERRAMIENTAS PARA SU CONTROL

S. Calsamiglia, M. Blanch, A. Ferret y D. Moya

Servicio de Nutrición y Bienestar Animal. Dpt. Ciència Animal i dels Aliments  
Universitat Autònoma de Barcelona. 08193-Bellaterra

### 1. INTRODUCCIÓN

La acidosis es una patología frecuente en el vacuno lechero y de carne. Algunas estimaciones indican que afecta de forma subclínica hasta al 40% de los animales en granjas de producción lechera de alta producción (Garret y col., 1997; Oetzel y col., 1999; Kleen, 2004), aunque con frecuencia pasan desapercibidos para el productor o técnico porque sus síntomas no son claros. Esta situación se conoce como la acidosis ruminal subaguda (SARA). Entre las consecuencias más importantes están la reducción de la ingestión de materia seca y de la producción, lo que inevitablemente conlleva a pérdidas económicas importantes (Stone, 1999; Schwartzkopf-Genswein y col., 2003). La acidosis ruminal se ha atribuido a un desequilibrio entre la producción de potencial acidogénico (protones) y la disponibilidad de elementos de control. La reducción del pH conlleva un cambio en el perfil de fermentación hacia la producción de más propiónico, primero, y ácido láctico después (Dirksen, 1969). Sin embargo, también está muy documentado en la literatura científica que la fermentación de almidones resulta en el desarrollo de un perfil de población bacteriana que fermenta la glucosa hacia propiónico y láctico (France y Siddons, 1993). Si aceptamos estas dos observaciones está claro que cuando se administran dietas ricas en concentrado, se produce una reducción de la relación acético:propiónico, pero no está claro si este efecto se debe a una reducción del pH o a una modificación de la población microbiana. *In vivo*, estos dos eventos ocurren de forma concomitante en el tiempo, por lo que los efectos observados están, técnicamente, confundidos. En estos casos, es legítimo y necesario cuestionarse si los efectos que se observan son derivados de los

cambios en el pH o del tipo de ración. La pregunta no es irrelevante, porque si el efecto depende del pH, el desarrollo de aditivos y estrategias que controlen el pH (como el uso de tampones o alcalinizantes) resolverían el problema, pero si el efecto depende de la dieta, deberíamos escoger entre administrar concentrado y asumir las consecuencias, o limitar la ingestión de concentrado. De hecho, es sabido que la eficacia de las sustancias tampón es limitada, por lo que es necesario “diseccionar” la causalidad del problema de acidosis con el objetivo de diseñar estrategias que permitan aportar soluciones desde su causa, y no meramente sintomáticas.

La disección de los problemas de acidosis entre la causa de la reducción del pH o el tipo de dieta no es fácil de realizar *in vivo*, ya que ambos eventos ocurren al mismo tiempo. Mould y Orskov (1984) diseñaron un experimento *in vivo* en el que los animales se alimentaron con dietas ricas en forraje o concentrado, pero el pH ruminal se manipuló mediante la infusión de ácido o base con el objetivo de conseguir dietas ricas en forraje pero con pH ruminal bajo, y dietas ricas en concentrado pero con pH ruminal elevado. Este diseño permitió llegar a la conclusión de que algunos de los efectos observados en el rumen se debían a las modificaciones del pH, pero otros parecían independientes del pH y dependientes de tipo de sustrato fermentado. A este efecto pH-independiente le llamaron “efecto carbohidrato” y se le atribuyó parte de la responsabilidad derivada de la alimentación con dietas ricas en concentrado sobre la degradación de la fibra y el perfil de fermentación en el rumen. Russell (1998) utilizó un sistema *in vitro* sencillo para demostrar que las modificaciones de la relación acetato:propionato típicas de la situación de acidosis se debían a un efecto combinado de la reducción del pH y del sustrato de fermentación, siendo más importante éste último (75% de los efectos).

Calsamiglia y col. (2008) utilizaron un sistema de fermentación continua de flujo doble para comparar el efecto de dietas ricas en fibra (60% forraje:40% concentrado) y dietas ricas en concentrado (10% paja: 90% concentrado) a pH crecientes entre 4,9 y 7,0 (a intervalos de 0,3 unidades de pH). El diseño experimental permitió comparar, para cada pH, las diferencias entre el tipo de dieta fermentada, pero al mismo tiempo, cuando se comparaba la diferencia entre dietas a un mismo pH, dichas diferencias se podían atribuir al sustrato de fermentación. El análisis de los resultados permitió llegar a las siguientes conclusiones: 1) La digestibilidad de la materia orgánica, la digestibilidad de la fibra y la concentración molar de acetato estaban asociadas fundamentalmente a la modificación del pH. Sin embargo, los cambios en la concentración molar de propionato y la producción total de ácidos grasos volátiles se asociaron al efecto combinado del pH y el tipo de dieta, mientras que los cambios asociados al metabolismo del N se asociaron principalmente al sustrato fermentado (Tabla 1). Estos resultados permitieron generar la propuesta que los efectos observados en la tradicionalmente llamada acidosis debían atribuirse, al menos

parcialmente, a la fermentación del concentrado. La evidencia, además, permitió a los autores proponer un cambio de nomenclatura de la acidosis por “síndrome del concentrado” (Calsamiglia y col., 2008, 2012), ya que esta terminología parecería explicar mejor los efectos observados en la fermentación, incluyendo tanto la reducción del pH como el sustrato de fermentación en la definición. Esta modificación del nombre de la acidosis describe mejor las causas y centra las estrategias de modulación no sólo en la moderación del pH ruminal, sino en el perfil de fermentación derivado del sustrato, lo que abre puertas a la implementación de nuevas estrategias de control.

**Tabla 1.- Contribución del pH y tipo de dieta fermentada a los cambios en la digestión de nutrientes, perfil de fermentación y metabolismo nitrogenado en cultivos continuos de líquido ruminal de doble flujo (Adaptado de Calsamiglia y col., 2008).**

| Item                                 | R <sup>2</sup> Global | pH, % | Dieta, % |
|--------------------------------------|-----------------------|-------|----------|
| Digestibilidad verdadera de la MO, % | 0,79                  | 86    | 14       |
| Digestibilidad de la FND, %          | 0,60                  | 100   | 0        |
| AGV totales <sup>1</sup> , mM        | 0,81                  | 56    | 44       |
| Acetato, mol/100mol                  | 0,84                  | 98    | 2        |
| Propionato, mol/100mol               | 0,76                  | 55    | 45       |
| Acetato:Propionato                   | 0,89                  | 26    | 74       |
| N Amoniacal, mg/dL                   | 0,96                  | 23    | 67       |
| Flujo N dietario, g/d                | 0,82                  | 27    | 63       |
| Flujo N bacteriano, g/d              | 0,77                  | 39    | 61       |
| Degradación PB, %                    | 0,86                  | 35    | 65       |
| ESPM <sup>2</sup> , g N/kg MOVD      | 0,71                  | 22    | 78       |

<sup>1</sup>AGV, ácidos grasos volátiles

<sup>2</sup>Eficiencia de síntesis de proteína microbiana (g N bacteriano/ per kg MO fermentada)

## 2.- ESTRATEGIAS NUTRICIONALES PARA EL CONTROL DEL SÍNDROME DEL CONCENTRADO

Si consideramos la evidencia presentada en el apartado anterior, existen tres estrategias para prevenir el “síndrome de concentrado”

1. Balance adecuado de dietas: para ello hay que considerar las proporciones de fibra y su calidad, la proporción y calidad de los hidratos de carbono no fibrosos, el tamaño

de partícula de forrajes y concentrados, entre otros, y para su discusión se recomienda la lectura de Calsamiglia y Ferret (2002) y Calsamiglia (1997).

2. Control del pH ruminal (tampones y alcalinizantes).
3. Control del proceso fermentativo del sustrato

### 2.1. El control del pH ruminal

El control directo del pH ruminal es la estrategia más obvia para la resolución de un problema que durante mucho tiempo hemos atribuido a la reducción del pH. En este sentido, hay dos estrategias bien definidas y frecuentemente utilizadas en el sector. El bicarbonato (tampón) y el óxido de magnesio (alcalinizante). Para el bicarbonato, existen excelentes revisiones bibliográficas que manifiestan la eficacia parcial del bicarbonato sódico en el control de la acidosis, resultando en un aumento en la ingestión de material seco (0,5-1,24 kg/d), del pH ruminal (0,07-0,13), del contenido de grasa en leche (1,6-2,7 g/kg de leche) y de la relación acetato-propionato (0,26-0,30) (Erdman, 1988; Staples y Lough, 1989; Hu y Murphy, 2005). Aunque estos efectos son positivos y coherentes, parece que sólo se manifiestan en condiciones particulares, como en dietas ricas en ensilado de maíz como fuente principal de forraje, y cuando la proporción de concentrado en la dieta final supera el 50%. En estos casos, las recomendaciones sugieren una incorporación del 0,7 al 1,0% de la ración total (en material seco; Hu y Murphy, 2005; Sauvant y col., 2006). Sin embargo, hay menos consenso sobre el mecanismo de acción. Mientras la teoría convencional indica que el efecto de bicarbonato sódico depende de su capacidad de controlar las fluctuaciones de pH en el rumen (efecto tampón; Kohn y Dunlap, 1998), otros dudan sobre la capacidad tamponante real a las dosis utilizadas y en el contexto ruminal (ya saturado con CO<sub>2</sub>), y proponen que los efectos observados se deben a que las sales de bicarbonato incrementan la ingestión de agua y la tasa de dilución ruminal, lo que incrementaría el paso de partículas al intestino (mayor bypass), reduciendo la disponibilidad de almidón para su fermentación en el rumen (Russell y Chow, 1993). Por último, algunos autores argumentan que parte del efecto del bicarbonato sódico se debe a un cambio en el balance aniónico-catiónico sistémico, alterando la capacidad tamponante del animal (Block, 1994). Pero además del bicarbonato sódico, existen también otras alternativas tamponantes, como el sesquicarbonato sódico (NaHCO<sub>3</sub>·Na<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>·2H<sub>2</sub>O), cuyo utilización resulta en una mejora en la producción de leche corregida por grasa (Aguilar y Jordan, 1985; Cassida y col., 1986; Cassida y col., 1988; Ghorbani y col., 1989; Solorzano y col., 1989), aunque sus efectos parecen variables según los autores (Clark y col., 2009; Tucker y col., 1994; Staples y Lough, 1989).

La alternativa o complemento al uso de tampones es el uso de alcalinizantes. En este sentido, el más común es el óxido de magnesio. El óxido de magnesio se utiliza en

dietas altas en concentrado y bajas en forrajes para la prevención de la depresión de la grasa láctea típicamente asociada a la acidosis. Curiosamente, el uso de MgO mejora el pH ruminal de una manera lenta y progresiva, y sólo es aparente después de 24 h de su suplementación, lo que no parece coincidir con el efecto alcalinizante inmediato que se le atribuye con frecuencia (Le Ruyet y Tucker, 1992). Los datos publicados parecen no presentar dudas sobre el efecto del MgO sobre la mejora en la grasa de la leche (Erdman, 1988). Sin embargo, su mecanismo de acción está menos claro. Calsamiglia y col. (2012) revisaron 11 artículos publicados en revistas científicas en los que el MgO era objeto de estudio. La mayoría de los estudios son relativamente viejos (1969-1989) y no existen muchos recientes. De dicha revisión se desprende que:

1. Las dosis utilizadas varían entre 0,4 y 0,8% (en materia seca)
2. En 7 estudios se observó un incremento en la grasa de la leche, con un aumento medio de 0,44 unidades de porcentaje. Esta mejora se produjo sin modificar la producción de leche ni el pH ruminal (que sólo se vio afectado en 3 de los 11 estudios). El efecto cuantitativamente importante en grasa láctea sin efectos ruminales sugiere que los efectos del óxido de magnesio no están mediados por su actividad alcalinizante en el rumen. Y de hecho, numerosos autores ya han sugerido que el MgO tiene un efecto sistémico a nivel de la glándula mamaria que resulta en un mayor uso del acetato y los triglicéridos por parte de la glándula mamaria (Emery y col., 1965; Huber y col., 1969; Thomas y Emery, 1969). Sin embargo, en condiciones prácticas el MgO es poco palatable, por lo que su incorporación debe limitarse a 0,1-0,4% de la dieta. El carbonato sódico también se ha utilizado como alcalinizante en dietas altas en concentrado, pero los resultados han sido muy variables (Emery y col., 1965, Belibasakis y Triantos, 1991).

Los mecanismos de acción bien diferenciados de los tamponantes y alcalinizantes permiten su uso combinado (Erdman, 1988), aunque son pocos los experimentos que han demostrado su eficacia directamente (Erdman y col., 1980, 1982). A pesar de toda la evidencia demostrada en los trabajos de investigación, no existe duda que la capacidad de las sustancias tamponantes y/o alcalinizantes para controlar el pH ruminal es limitada, y que por sí solos no pueden controlar los problemas de acidosis. Esta observación es coherente con el hecho discutido anteriormente que la “mal-llamada” acidosis se debe a una combinación de efectos de reducción de pH y modificación del perfil de fermentación asociado al substrato fermentado (tipo de dieta). Y este segundo mecanismo, causante del síndrome de concentrado, debe resolverse utilizando otras estrategias alternativas.

## 2.2. El control del efecto dieta

Los detalles de las interacciones entre poblaciones microbianas y sistema ruminal son poco conocidas. Pero algunos modelos han permitido entender los puntos claves de algunas vías metabólicas de fermentación y desarrollar estrategias que permitan su modificación. Un ejemplo es el papel de *Streptococcus bovis* (productor de ácido láctico) y *Megasphaera elsdenii* y *Selenomonas ruminantium* (utilizadores de ácido láctico; Nocek, 1997) en la concentración de ácido láctico en el líquido ruminal. El desequilibrio entre estas dos poblaciones se ha descrito como una de las causas que contribuyen al desarrollo de acidosis, por lo que parece razonable desarrollar estrategias que permitan el mantenimiento de dicho equilibrio.

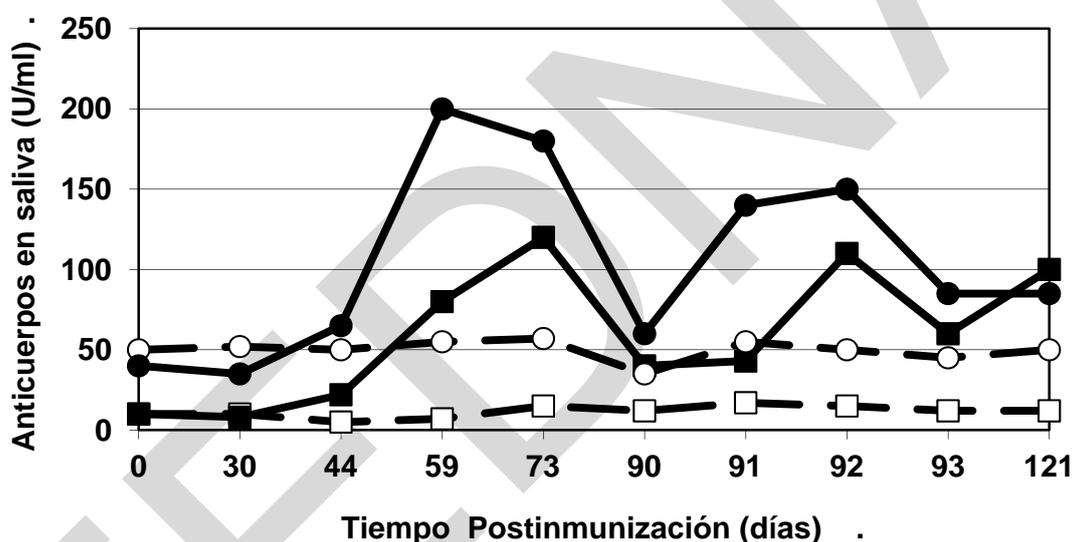
El control de la producción de ácido debe centrarse en dos frentes: por una parte, en la formulación de niveles adecuados de azúcares y almidones fermentables (aspecto que no se discutirá en este artículo) y, por otro, el control de las poblaciones microbianas más relevantes en esta vía metabólica, y en particular *S. bovis*. Los antibióticos ionóforos son capaces de reducir el crecimiento y desarrollo de *S. bovis* pero tienen, por una parte, un amplio espectro de acción modificando otros aspectos de la fermentación; y por otra, su uso se ha limitado en la UE (Directiva 1831/2003/EC). Los extractos de plantas, alguno de los cuales tiene actividad antimicrobiana, se han sugerido como posibles alternativas (Calsamiglia y col., 2007), aunque se han realizado pocos estudios con el objetivo de controlar la acidosis y los datos disponibles son pruebas indirectas. Por ejemplo, Cardozo y col. (2006) observaron que tanto la mezcla de cinamaldehído+eugenol como el anís reducían la concentración ruminal de ácido láctico en el rumen de terneros de engorde alimentados con una dieta 10% paja y 90% concentrado. Además, Rodríguez-Prado y col. (2008) observaron que la capsaicina modifica la ingestión de materia seca y el comportamiento de ingestión, lo que permitió controlar las fluctuaciones de pH.

Una aproximación distinta para la modificación de la fermentación ruminal es la utilización de anticuerpos frente a grupos bacterianos específicos (Shu y col., 1999). El sistema se basa en la vacunación frente a grupos bacterianos específicos del rumen. La administración del antígeno genera anticuerpos que alcanzan el rumen mediante la saliva, llegando a neutralizar dicha población bacteriana. Bajo estos principios, estos autores desarrollaron una vacuna frente a cepas de *S. bovis* y *Lactobacillus*, dos grupos bacterianos involucrados directamente en la producción de láctico a nivel ruminal. En este caso, el objetivo era controlar el riesgo de acidosis. La vacuna se administró intramuscularmente y consistió en una primera vacunación y dosis de recuerdo cada 2-4 semanas. El nivel de inmunoglobulinas aumento de forma sustancial tanto en la sangre como en la saliva, y alcanzó el máximo a partir de la cuarta dosis (Figura 1). La concentración de ácido láctico

y el conteo de células de *S. bovis* y *Lactobacillus* se redujeron sustancialmente en los animales inmunizados (Figura 2).

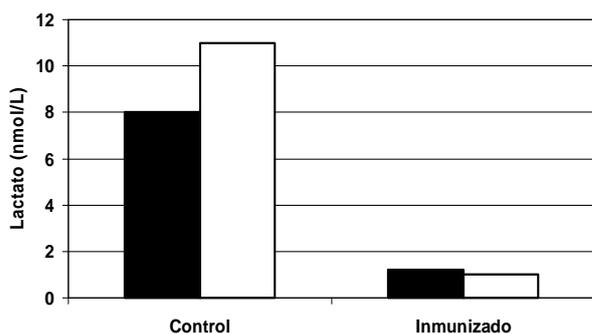
Estudios posteriores confirmaron los efectos en ganado de engorde (Shu y col., 2000a) y en ovejas (Shu y col., 2000b). El mismo principio puede aplicarse mediante la utilización de anticuerpos monoclonales. Dahlen y col. (2004) utilizaron huevos de gallinas inmunizadas frente a *S. bovis* y *Fusobacterium nechrophorum* para reducir la incidencia de acidosis y abscesos hepáticos.

**Figura 1.-** Concentración de anticuerpos en saliva de animales control o inmunizados frente a *S. bovis* (□ = control; ■ = inmunizado) y *Lactobacillus* (○ = control; ● = inmunizado) (Shu y col., 1999).

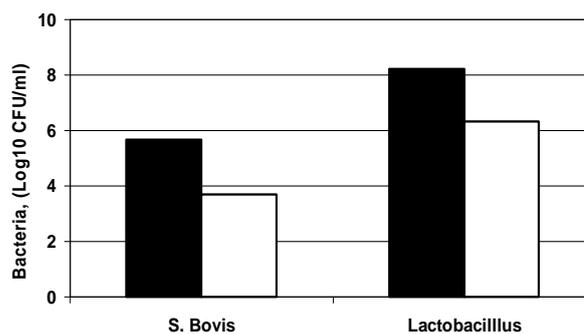


**Figura 2.-** a) Concentración de D-Lactato (■) y L-Lactato (□) en vacas control vs. inmunizadas frente a *S. bovis* y *Lactobacillus*; b) Contaje de *S. bovis* y *Lactobacillus* en control (■) y vacas inmunizadas (□) 92 días después de la inmunización (Shu y col., 1999).

**a) Concentración de Lactato**

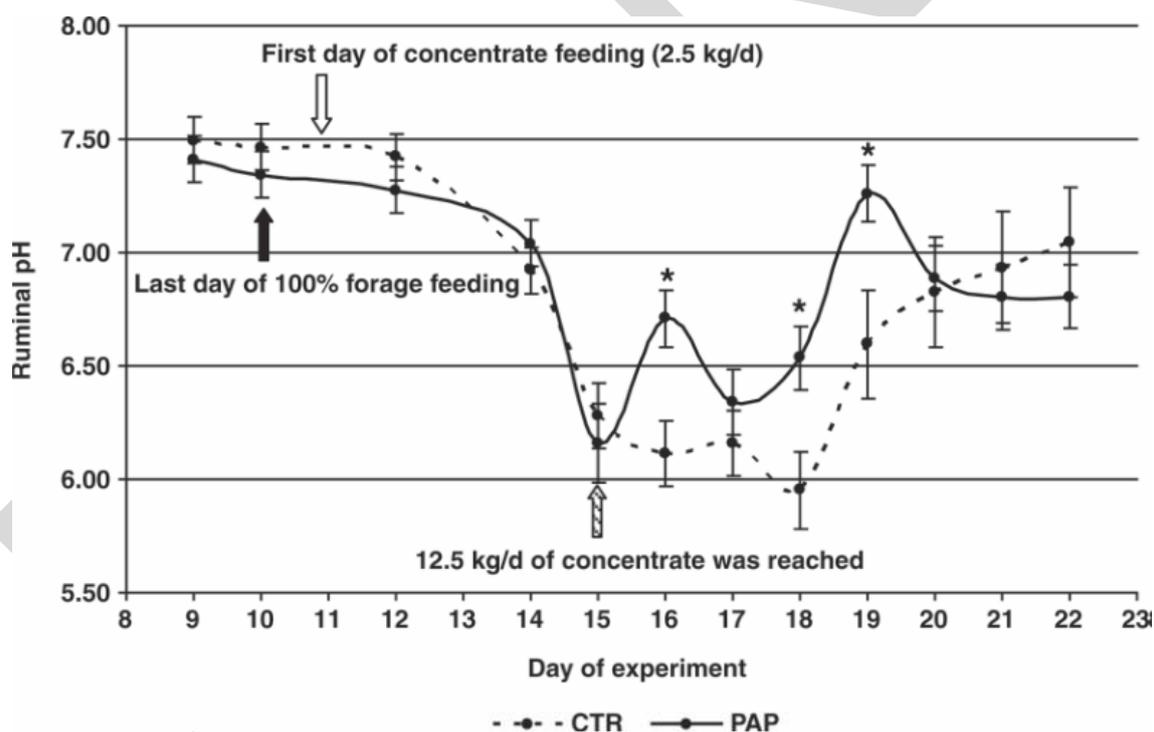


**b) Contaje de bacterias**



Posteriormente, DiLorenzo y col. (2008) utilizaron anticuerpos policlonales en terneros de engorde y volvieron a demostrar una reducción en la población de *S. bovis*, un aumento del pH (de 5,76 a 6,04), y una reducción de la incidencia y gravedad de abscesos hepáticos. Estudios en nuestro laboratorio (Blanch y col., 2009) también han demostrado la capacidad de un preparado a base de anticuerpos policlonales multivalente de reducir las fluctuaciones de pH asociadas a un cambio brusco de dieta forrajera a alta en concentrado (Figura 3). En este estudio también se observó una reducción de la concentración de bacterias productoras de ácido láctico (*S. bovis*), sobre todo los días inmediatamente posteriores al desarrollo de acidosis. Estos resultados muestran el potencial de esta tecnología para el control de procesos específicos de la fermentación ruminal, que pueden ser explorados en ésta y otras áreas de interés.

**Figura 3.- Efecto de la suplementación con anticuerpos monoclonales durante la transición de una dieta forrajera a una rica en concentrados (incremento de 2,5 kg de pienso diario durante 5 días) (Blanch y col., 2009)<sup>1</sup>.**



<sup>1</sup>La interacción día x tratamiento fue significativa ( $P = 0,002$ ). Los asteriscos indican los días cuando las diferencias fueron significativas entre tratamientos ( $P < 0,05$ ).

Una estrategia alternativa es el estímulo del consumo de ácido láctico. En este sentido se han propuesto el uso de probióticos y ácido málico. Desde la prohibición del uso de antibióticos en dietas de rumiantes, los aditivos a base de levaduras y hongos se han posicionado como alternativas para el control de la acidosis en bovino lechero y de carne

(Bauchemin y col., 2003; Moya y col., 2008). En este sentido, algunos trabajos han demostrado la capacidad de *Saccharomyces cerevisiae* de estimular el desarrollo de la bacterias utilizadoras de ácido láctico, como *M. elsdenii* y *S. ruminantium* (Chaucheyras y col., 1996; Callaway y Martin, 1997), lo que conduce a un incremento en el pH ruminal, al crecimiento de bacterias celulolíticas y a una mayor y más adecuada formación de ácidos grasos volátiles (Dawson y col., 1990; Carro y col., 1992; Lila y col., 2004).

*Aspergillus oryzae* también ha demostrado la capacidad de estimular el crecimiento de algunas bacterias utilizadoras de ácido láctico, como *S. ruminantium* y *M. elsdenii* (Nisbet y Martin, 1990; Waldrip y Martin, 1993; Beharka y Nagaraja, 1998). Aunque el mecanismo de acción no está claro, algunos autores lo justifican a partir de la presencia de nutrientes específicos en dichos cultivos (ácido málico), que han demostrado tener la capacidad de estimular a estos grupos microbianos (Nisbet y Martin, 1991; Callaway y Martin, 1997). De hecho, Nisbet y Martin (1990) demostraron que algunos ácidos orgánicos, y en particular el málico, reducen la concentración de ácido láctico. Otros autores justifican que las cepas vivas de *S. cerevisiae* compiten por la glucosa disponible en el medio, reduciendo su disponibilidad para la fermentación y la formación de ácidos láctico (Chaucheyras y col., 1996), aunque no está claro si la magnitud de este mecanismo de acción justificaría la reducción del riesgo de acidosis. Quizás una de las alternativas más aceptadas para explicar el mecanismo de acción de las cepas vivas sea su capacidad de consumir oxígeno del medio, mejorar la anaerobiosis y permitir un mejor funcionamiento ruminal (Calsamiglia y col., 2007). Independientemente de los mecanismos de acción, estos resultados sugieren que las levaduras podrían tener un efecto “tamponante” en el rumen, y su comparación con el bicarbonato sódico es inevitable. Marden y col. (2008) compararon los efectos de las levaduras frente al bicarbonato sódico. En ambos casos el pH ruminal subió, pero la concentración de ácido láctico se redujo y la digestibilidad de la fibra aumentó únicamente cuando se añadieron las levaduras, sugiriendo que los mecanismos de acción implicados son probablemente distintos, aportando más evidencia de que los cambios en el perfil de fermentación ruminal debidos a SARA se deben no únicamente a una reducción del pH *per se*, sino a un efecto combinado que incluye cómo se fermenta el substrato y/o las modificaciones de la población microbiana derivada de la disponibilidad de estos substratos.

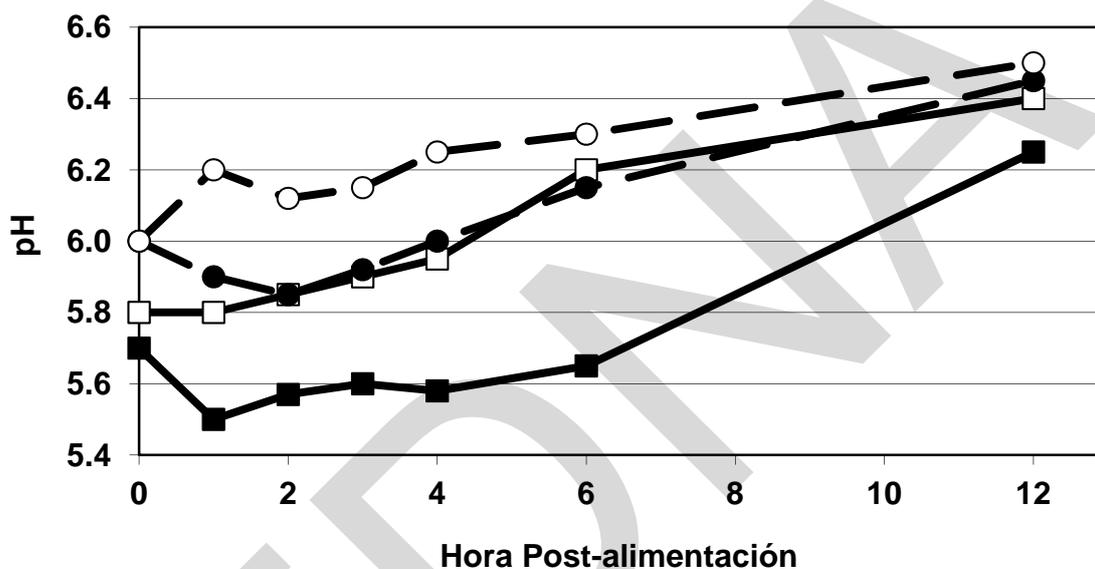
Existe la posibilidad de utilizar bacterias propias de la microflora ruminal para prevenir la acidosis. Cuando se suplementan hidratos de carbono fácilmente fermentables a un medio ruminal *in vitro* la concentración de ácido láctico aumenta y el pH se reduce. Sin embargo, cuando se inocula el medio con bacterias *M. elsdenii* (una bacteria con una capacidad elevada de utilizar ácido láctico del medio), la concentración de ácido láctico se reduce y el pH medio aumenta, lo que sugiere que estas bacterias utilizaron el exceso de

ácidos láctico producido (Kung y Hession, 1995). Wiryawan y Brooker (1995) utilizaron la misma estrategia con *S. ruminantium* spp. *Lactilytica* y *M. elsdenii* (ambas utilizadoras de ácido láctico en el rumen) en un experimento *in vivo* con ovejas que fueron transferidas de forma abrupta de una dieta rica en forraje a una rica en concentrado. Mientras el pH del grupo control se redujo por debajo de 5,0 y la concentración de ácido láctico aumentó por encima de 100 mM con claros síntomas de acidosis, los animales inoculados con las cepas bacterianas indicadas tuvieron un pH mucho más estable y elevado (6,3-6,5), y la concentración de ácido láctico fue muy baja. Klieve y col. (2003) utilizaron una estrategia similar después de realizar un cambio brusco de dieta en terneros de engorde, y los animales inoculados con *M. elsdenii* YE34 y *Butyrivibrio fibrisolvens* YE44, establecieron una población bacteriana estable antes que los animales control. Resultados similares han sido publicados por Henning y col. (2010ab), y sugieren que el uso de bacterias utilizadoras de ácidos láctico podría ser útil para el control de la acidosis en condiciones de riesgo. También existe la posibilidad de estimular de forma indirecta a este tipo de bacterias mediante la suplementación con el substrato (lactato) o bacterias que lo producen, pero los estudios realizados no son claros al respecto (Ghorbani y col., 2002; Nocek y col., 2000, 2002; Nocek y Kautz, 2006).

Otra posibilidad es suplementar las raciones con ácido málico. La cantidad añadida, que es generalmente pequeña, no interviene directamente en la regulación del pH (ya que, en realidad, es un ácido), pero es un nutriente esencial para las bacterias utilizadoras de ácido láctico como *Selenomonas ruminantium* (Stewart y Bryant, 1988; Wolin y Miller, 1988). Linehan y col. (1978) demostraron que algunos ácidos orgánicos favorecían el crecimiento de estas bacterias porque permitían la actividad de sus principales vías metabólicas independientemente de la deficiencia de oxalacetato causada por el exceso de neoglucogénesis. Nisbet y Martin (1990) observaron que la capacidad de utilización de láctico por *S. ruminantium* se multiplicaba por 4 con aspártico y fumárico, y se multiplicaba por 10 en presencia de málico. La reducción en la síntesis de ácido láctico permite estabilizar el pH ruminal y la fermentación microbiana (Callaway y Martin, 1996; Martin y col., 1999). Sin embargo, parece que la reducción del ácido láctico no podría explicar la totalidad de los efectos observados en el pH, por lo que deben existir otras vías alternativas que contribuyen a este efecto (Callaway y Martin, 1996; Martin y col., 1999). Los trabajos *in vivo* son escasos. Newbold y col. (1996) observaron un incremento en el número total de bacterias y una tendencia a aumentar el número de bacterias celulolíticas cuando se administraron 100 mg/d de malato a ovejas. Martin y col. (1999) evaluaron tres dosis de malato (27, 54 y 80 g/d) en terneros de carne. La adición de malato aumentó el pH ruminal de forma lineal con la dosis sin afectar al perfil de fermentación (Figura 4). Montaña y col. (1999) también evaluaron una dosis de 80 g/d de malato en terneros de engorde (300 kg) y observaron un incremento en el pH ruminal, aunque tampoco se

observaron cambios en el perfil de fermentación. En vacuno lechero las respuestas han sido más variables. Sniffen y col. (2006; 50 g/animal/d) y Devant y Bach (2004; 84 g/d)) observaron un aumento en la producción de leche. Pero otros estudios no observaron diferencias en la respuesta productiva (Kung y col., 1982; Vicini y col., 2003).

**Figura 4.- Efecto de dosis crecientes de malato (■ = 0 mg/d; □ = 27 g/d; ● = 54 g/d; ○ = 80 g/d) sobre el pH ruminal de terneros alimentados con dietas ricas en maíz (Martin et al., 1999).**



### 3.- CONCLUSIONES

Los estudios in vitro han determinado que los efectos asociados a la llama acidosis ruminal no solo dependen de los cambios en el pH, sino que probablemente implica cambios asociados al sustrato fermentado y la población microbiana asociada. En estas condiciones, parece razonable, como proponen Calsamiglia et al. (2007, 2012), renombrar la patología como “síndrome de concentrado”, ya que permite abordar sus posibles medidas de prevención y tratamiento tanto en el ámbito del pH ruminal (tamponantes y alcalinizantes) como en la búsqueda de estrategias que permitan estabilizar la población microbiana.

### 4.- REFERENCIAS

- AGULAR, A.A. y JORDAN, D.C. (1985) *J. Dairy Sci.* 68 (Suppl. 1), 137-138 (Abstract).  
 ALLEN, M.S. (1997) *J. Dairy Sci.* 80, 1447-1462.

- BEHARKA, A.A. y NAGARAJA, T.G. (1998) *J. Dairy Sci.* 81, 1591-1598.
- BEAUCHEMIN, K.A., YANG, W.Z., MORGAVI, D.P., GHORBANI, G.R., KAUTZ, W. y LEEDLE, J.A. (2003) *Anim. Sci.* 81, 1628-1640.
- BELIBASAKIS, N.G. y TRIANTOS, A. (1991) *J. Anim. Sci.* 74, 467-472.
- BLANCH, M., CALSAMIGLIA, S., DILORENZO, N., DICOSTANZO, N., MUETZEL, S. y WALLACE, R.J. (2009) *J. Anim. Sci.* 87, 1722-1730.
- BLOCK, E. (1994) *J. Dairy Sci.* 77, 1437-1450.
- CALLAWAY, E.S. y MARTIN, S.A. (1996) *J. Anim. Sci.* 79 (Suppl. 1), 152 (Abstract).
- CALLAWAY, E.S. y MARTIN, S.A. (1997) *J. Dairy Sci.* 80, 2035-2044.
- CALSAMIGLIA, S. (1997) *XIII Curso FEDNA*.
- CALSAMIGLIA, S. y FERRET, A. (2002) *XVIII Curso FEDNA*.
- CARDOZO, P.W., CALSAMIGLIA, S., FERRET, A. y KAMEL, C. (2006) *J. Anim. Sci.* 84, 2801-2808.
- CALSAMIGLIA, S., BUSQUET, M., CARDOZO, P.W., CASTILLEJOS, L. y FERRET, A. (2007) *J. Dairy Sci.* 90, 2580-2595.
- CALSAMIGLIA, S., BUSQUET, M., CARDOZO, P.W., CASTILLEJOS, L. y FERRET, A. (2007) *Advances in Animal Nutrition*. Nottingham Academic Press
- CALSAMIGLIA, S., CARDOZO, P.W., FERRET, A. y BACH, A. (2008) *J. Anim. Sci.* 86, 702-711.
- CALSAMIGLIA, S., BLANCH, M., FERRET, A. y MOYA, D. (2012) *Anim. Feed Sci. Technol.* 172, 42-50.
- CARRO, M.D., LEBZIEN, P. y ROHR, K. (1992) *Anim. Feed Sci. Technol.* 37, 209-220.
- CASSIDA, K.A., MULLER, L.D. y SWEENEY, T.F. (1986) *J. Dairy Sci.*, 69 (Suppl. 1), 155 (Abstract).
- CASSIDA, K.A., MULLER, L.D. y SWEENEY, T.F. (1988) *J. Dairy Sci.* 71, 381-387.
- CHAUCHEYRAS, F., FONTY, G., BERTIN, G. y GOUET, P. (1995) *Current Microbiol.* 31, 201-205.
- CHAUCHEYRAS, F., FONTY, G., BERTIN, G., SALMON, J.M. y GOUET, P. (1996) *Can. J. Microbiol.* 42, 927-933.
- CLARK, J.H., CHRISTENSEN, R.A., BATEMAN, H.G. y CUMMINGS, K.R. (2009) *J. Dairy Sci.* 92, 3354-3363.
- COE, M.L., NAGARAJA, T.G., SUN, Y.D., WALLACE, N., TOWNE, E.G., KEMP, K.E. y HUTCHESON, J.P. (1999) *J. Anim. Sci.* 77, 2259-2268.
- COUNOTTE, G.H.M., PRINS, R.A., JANSSEN, R.H.A.M. y DEBIE, M.J.A. (1981) *Appl. Environ. Microbiol.* 42, 649-55.
- COUNOTTE, G.H.M., LANKHORST, A. y PRINS, R.A. (1983) *J. Anim. Sci.* 56, 1222-35.
- DAWSON, K.A., NEWMAN, K.E. y BOLING, J.A. (1990) *J. Anim. Sci.* 68, 3392-3398.
- DEHORITY, B.A. y ORPIN, C.G. (1988) En: *The rumen microbial ecosystem*. Hobson, P.N. (ed.), Elsevier Science Publisher, London, UK, pp. 129-150.

- DEVANT, M. y BACH, A. (2004) *J. Dairy Sci.* 87 (Suppl. 1), 47 (Abstract).
- DILORENZO, N., DIEZ-GONZALEZ, F. y DICOSTANZO, A. (2006) *J. Anim. Sci.* 84, 2178-2185.
- DILORENZO, N., DAHLEN, C.R., DIEZ-GONZALEZ, F., LAMB, G.C., LARSON, J.E. y DICOSTANZO, A. (2008) *J. Anim. Sci.* 86, 3023, 3032.
- DIRKSEN, G. (1969) En: *Third Intr. Symp. Cambridge, Physiology of digestion y metabolism in the ruminant.* Oriel Press Ltd., Newcastle upon Tyne, England, pp. 612.
- EMERY R.S., BROWN, L.D y BELL, J.W. (1965) *J. Dairy Sci.* 48, 1647-1651.
- ERDMAN, R.A. (1988) *J. Dairy Sci.* 71, 3246-3266.
- ERDMAN, R.A., BOTTS, R.L., HEMKEN, R.W. y BULL, L.S. (1980) *J. Dairy Sci.* 63, 923-930.
- ERDMAN, R.A., HEMKEN, R.W. y BULL, L.S. (1982) *J. Dairy Sci.* 65, 712-731.
- FANDIÑO, J.I., CALSAMIGLIA, S., FERRET, A. y BLANCH, M. (2008) *Anim. Feed Sci. Technol.* 145, 409-417.
- FRANCE, J., SIDDON, R.C. (1993) En: Forbes, J.M. y France, J. (eds.), CAB International, Wallingford, Oxford, England, pp. 107-121.
- GARRET, E.F., NORDLUND, K.V., GOODGER, W.J. y OETZEL, G.R. (1997) *J. Dairy Sci.* 80 (Suppl.1), 169 (Abstract).
- GHOORBANI, G.R., JACKSON, J.A. y HEMKEN, R.W. (1989) *J. Dairy Sci.* 72, 2039-2045.
- GHOORBANI, G.R., MORGAVI, D.P., BEAUCHEMIN, K.A. y LEEDLE, J.A.Z. (2002) *J. Anim. Sci.* 80, 1977-1985.
- GILL, H.S., SHU, Q. y LENG, R.A. (2000) *Vaccine.* 18, 2541-2548.
- HENNING, P.H., HORN, C.H., LEEUW, K.J., MEISSNER, H.H. y HAGG, F.M. (2010a) *Anim. Feed Sci. Technol.* 157, 20-29.
- HENNING, P.H., HORN, C.H., STEYN, D.G., MEISSNER, H.H. y HAGG, F.M. (2010b) *Anim. Feed Sci. Technol.* 157, 13-19.
- HU, W. y MURPHY, M.R. (2005) *Anim. Feed Sci. Technol.* 119, 43-54.
- HUBER J.T., EMERY, R.S., THOMAS, J.W. y YOUSEF, M. (1969) *J. Dairy Sci.* 52, 54-59.
- HUNGATE, R.E. (1966) Academic press, New York, NY, USA, pp. 60-64.
- KLEEN, J.L. (2004) *PhD Thesis*, Tierärztliche Hochschule Hannover, Germany.
- KLIEVE, A.V., HENNESSY, D., OUWERKERK, D., FORSTER, R.J., MACKIE, R.I. y ATTWOOD, G.T. (2003) *J. Appl. Microbiol.* 95, 621-630.
- KOHN, R.A., DUNLAP, T.F. (1998) *J. Anim. Sci.* 76, 1702-1709.
- KUNG, L., HUBER, J.T., KRUMMREY, J.D., ALLISON, L. y COOK, R.M. (1982) *J. Dairy Sci.* 65, 1170-1174.
- KUNG, L. y HESSION, A.O. (1995) *J. Anim. Sci.* 73, 250-256.

- LE RUYET, P. y TUCKER, W.B. (1992) *J. Dairy Sci.* 75, 1069-1077.
- LILA, Z.A., MOHAMMED, N., YASUI, T., KUROKAWA, Y., KANDA, S. y ITABASHI, H. (2004) *J. Anim. Sci.* 82, 1847-1854.
- LINEHAN, B., SCHEIFINGER, C.C. y WOLIN, M.J. (1978) *Appl. Environ. Microbiol.* 35, 317-322.
- MARDEN, J.P., JULIEN, C., MONTEILS, V., AUCLAIR, E., MONCOULON, R. y BAYOURTHE, C. (2008) *J. Dairy Sci.* 91, 3528-3535.
- MAROUNEK, M. y BARTOS, S. (1987) *J. Appl. Bacteriology.* 63, 233-238.
- MARTIN, S.A., STREETER, M.N., NISBET, D.J., HILL, G.M. y WILLIAMS, S.E. (1999) *J. Anim. Sci.* 77, 1008-1015.
- MESCHY, F., BRAVO, D. y SAUVANT, D. (2004) *INRA Productions Animales.* 17, 11-18.
- MONTAÑO, M.F., CHAI, W., ZINN-WARE, T.E. y ZINN, R.A. (1999) *J. Anim. Sci.* 77, 780-784.
- MOULD, F.L. y ORSKOV, E.R. (1984) *Anim. Feed Sci. Technol.* 10, 15-30
- NEWBOLD, C.J., WALLACE, R.J. y MCINTOSH, F.M. (1996) *Br. J. Nutr.* 76, 249-261.
- NISBET, D.J. y MARTIN, S.A. (1990) *Appl. Environ. Microbiol.* 56, 3515-3518.
- NISBET, D.J. y MARTIN, S.A. (1991) *J. Anim. Sci.* 69, 4628-4633.
- NOCEK, J.E. 1997. *J. Dairy Sci.* 80, 1005-1028.
- NOCEK, J.E. y KAUTZ, W.P. (2006) *J. Dairy Sci.* 89, 260-266.
- NOCEK, J.E., KAUTZ, W.P., LEEDLE, J.A.Z. y ALLMAN, J.G. (2000) *J. Dairy Sci.* 83 (Suppl. 1), 1242 (Abstract).
- NOCEK, J.E., KAUTZ, W.P., LEEDLE, J.A.Z. y ALLMAN, J.G. (2002) *J. Dairy Sci.* 85, 429-433.
- NRC (2001) *National Research Council 7th edition.* National Academy Press, Washington, DC, USA.
- OETZEL, G.R. (2003) En: *36<sup>th</sup> Annual Conference of American Association of Bovine Practitioners*, Columbus, OH, USA.
- OETZEL, G.R., NORDLUND, K.V. y GARRETT, E.F. (1999) *J. Dairy Sci.* 82 (Suppl. 1), 38 (Abstract).
- RODRÍGUEZ-PRADO, M., CALSAMIGLIA, S., FERRET, A., ZWIETEN, J., GONZÁLEZ, L.A. y BRAVO, D. (2008) *J. Anim. Sci.* 86 (Suppl. 2), 284-285 (Abstract).
- ROGERS, J.A. y DAVIS, C.L. (1982) *J. Dairy Sci.* 65, 944-952
- RUSSELL, J.B. (1998) *J. Dairy Sci.* 81, 3222-3230
- RUSSELL, J.B. y DOMBROWSKI, D.B. (1980) *Appl. Environ. Microbiol.* 39, 604-610.
- RUSSELL, J.B., CHOW, J.M. (1993) *J. Dairy Sci.* 76, 826-830.
- SAUVANT, D., GIGER-REVERDIN, S. y MESCHY, F. (2006) *INRA Prod. Anim.* 19, 69, 78.

- SCHWARTZKOPF-GENSWEIN, K.S., BEAUCHEMIN, K.A., GIBB, D.J., CREWS, D.H., HICKMAN, D.D.JR., STREETER, M. y MCALLISTER, T.A. (2003) *J. Anim. Sci.* 81, 149-158.
- SHU, Q., GILL, H.S., HENNESSY, D.W., LENG, R.A., BIRD, S.H. y ROWE, J. B. (1999) *Res. Vet. Sci.* 67, 65-71.
- SHU, Q., GILL, H.S., LENG, R.A. y ROWE, J.B. (2000) *Vet. J.* 159, 262-269.
- SNIFFEN, C.J., BALLARD, C.S., CARTER, M.P., COTANCH, K.W., DANNA, H.M., GRANT, R.J., MANDEBVU, P., SUEKAWA, M. y MARTIN, S.A. (2006) *Anim. Feed Sci. Technol.* 127, 13-31.
- SOLORZANO, L.C., ARMENTANO, L.E., GRUMMER, R.R. y DENTINE, M.R. (1989) *J. Dairy Sci.* 72, 453-461.
- STAPLES, C.R. y LOUGH, D.S. (1989) *Anim. Feed Sci. Technol.* 23, 277-303
- STEWART, C.S. y BRYANT, M.P. (1988) En: *The rumen microbial ecosystem*. Hobson, P.N. (ed.), Elsevier Applied Science Publishers Ltd., Essex, England, UK, pp. 21-76.
- STOCK, R.A. y BRITTON, R. (1993) *Elanco Animal Health*, Indianapolis, IN, USA.
- STONE, W.C. (1999) En: *Proc. Corn. Nutr. Conf. Feed Manuf.*, Cornell University, Ithaca, NY, USA, pp. 40-46.
- THOMAS J.W. y EMERY, R.S. (1969) *J. Dairy Sci.* 52, 1762-1769.
- TUCKER, W.B., SHIN, I.S., HOGUE, J.F., ASLAM, M., ADAMS, G.D., VANKOEVERING, M.T., VERNON, R.K. y CUMMINGS, K.R. (1994) *J. Dairy Sci.* 77, 3111-3117.
- VICINI, J.L., BATEMAN, H.G., BHAT, M.K., CLARK, J.H., ERDMAN, R.A., PHIPPS, R.H., VAN AMBURGH, M.E., HARTNELL, G.F., HINTZ, R.L. y HARD, D.L. (2003) *J. Dairy Sci.* 86, 576-585.
- WALDRIP, H.M. y MARTIN, S.A. (1993) *J. Anim. Sci.* 71, 2770-2776.
- WOLIN, M.J. y MILLER, T.L. (1988) En: *The rumen microbial ecosystem*. Hobson, P.N. (ed.), Elsevier Applied Science Publishers Ltd., Essex, England, UK, pp. 343-360.
- WIRYAWAN, K.G. y BROOKER, J.D. 1995. *Austr. J. Agric. Res.* 8, 1555- 1568

FEDONA