

Acidosis Ruminal y patologías asociadas en rumiantes

V. Jimeno*
 P. García Rebolgar*
 M. A. Majano*

Introducción

Los objetivos de producción que se persiguen actualmente en los sistemas intensivos de explotación en animales rumiantes, exigen en muchos casos estrategias de alimentación que pueden generar patologías de origen nutricional (síndromes acidosis-ruminitis-abscesos hepáticos, laminitis, timpanismo, etc). Los programas de alimentación diseñados para rumiantes con un elevado potencial genético precisan suministrar dietas muy concentradas (con elevadas proporciones de concentrados) en energía y, en consecuencia, al rumen de estos animales llegan importantes cantidades de materia orgánica fermentable que dan lugar a un aumento en la intensidad fermentativa. La fermentación ruminal de grandes cantidades de hidratos de carbono no fibrosos (CNF), tales como almidón y azúcares, conduce a la producción de elevadas cantidades de ácidos grasos volátiles (AGV) y lactato, que pueden acumularse en el rumen y originar una disminución del pH (Rumsey et al., 1970), provocando la aparición de acidosis ruminal y una serie de patologías asociadas como: laminitis, poliencefalomalacia y abscesos hepáticos (Owens et al., 1998).

Por definición, la acidosis es el resultado de una disminución en la concentración de bases en los fluidos corporales, en relación al contenido en ácidos (protones) (Stedman, 1982). La principal base en el rumen es el amoníaco (NH_3) y los principales tampones o *buffers*, son los iones bicarbonato y fosfato. La acidosis ruminal aparece cuando el pH del retículo-rumen desciende por debajo de un valor medio de 6,25, que equivale a un pH inferior a 6 durante un espacio de tiempo superior a 4 horas (Sauvant et al., 1999).

Estrategias de alimentación que provocan una escasa secreción salivar aumentan el riesgo de acidosis, ya que se produce un menor reciclado de los tampones ruminales, con respecto a la concentración de ácidos orgánicos producidos durante las fermentaciones ruminales.

Un bajo pH ruminal se asocia con un conjunto de inconvenientes de orden nutricional, patológico y zootécnico: acidosis aguda y subaguda, menor digestibilidad de la fibra, descenso de la tasa butírica (TB) en la leche, aumento del estrés y menor capacidad de ingestión.



Acidosis

Durante el proceso de acidosis ruminal, se produce un marcado incremento de la acidez, principalmente en la concentración de ácido láctico, y de la osmolaridad (mayor presión osmótica y mayor concentración de solutos) a nivel ruminal, al mismo tiempo que tiene lugar un aumento en la acumulación de glucosa y ácidos orgánicos (figura 1). Esto conlleva una destrucción del epitelio ruminal e intestinal (menor absorción por hiperqueratosis o paraqueratosis), una bajada del pH sanguíneo y deshidratación. La destrucción del epitelio ruminal provoca un paso muy rápido de agua desde la sangre hacia el rumen que origina la destrucción del epitelio (Eadie y Mann, 1970).

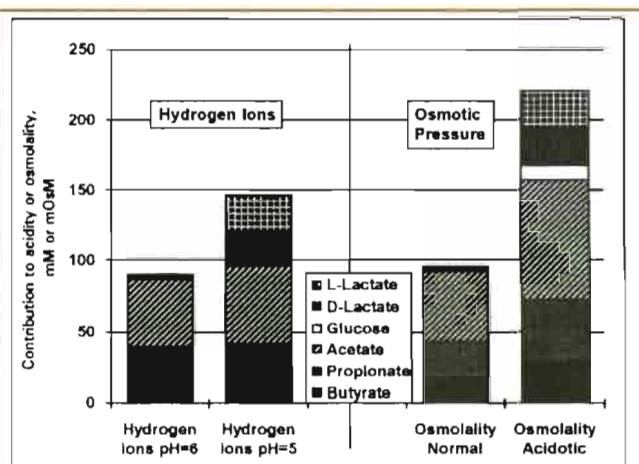


Figura 1. Contribución relativa de varios componentes orgánicos a la acidez ruminal y la osmolaridad, bajo condiciones normales y acidóticas. La altura de las barras indica la contribución relativa en la concentración de protones y en la osmolaridad, a partir del ácido butírico, propiónico, acético, D-lactato, L-lactato y glucosa (Owens y col., 1998).

*Departamento de Producción Animal. UPM.

La reducción del pH ruminal, a consecuencia de un aumento en la concentración de ácido láctico, provoca una disminución en la motilidad ruminal, éxtasis, ruminitis e hiperqueratosis. Estos cambios, favorecen la penetración de ciertas bacterias como *Fusobacterium necrophorum* a través de la pared del rumen hacia el hígado, donde dan lugar a la formación de abscesos hepáticos (Nocek, 1997).

El pH normal en el rumen oscila entre 6,2 y 7,0 y los valores medios del pH ruminal a lo largo del día no deberían ser inferiores a 6,25. Estos valores se encuentran muy influenciados por las características de las dietas que reciben los rumiantes: presentación de los piensos (tamaño de partícula), cantidad y tipo de concentrado

consumido, niveles de almidón, aportes de sustancias tampón, etc (Sauvant et al., 1999). Durante un proceso de acidosis ruminal el pH sanguíneo toma valores por debajo de 7,35.

En animales rumiantes, los microorganismos del retículo-rumen fermentan los hidratos de carbono presentes en la dieta, dando lugar a la formación de ácidos grasos volátiles (AGV) y ácido láctico (lactato). En condiciones normales, el ácido láctico se encuentra en concentraciones muy bajas dentro del tracto digestivo. Estos AGV son absorbidos a través del epitelio ruminal y son utilizados por el rumiante, como principal fuente energética para cubrir sus necesidades.

En ganado vacuno de leche, durante la fase de alta producción, cuando tiene lugar un aporte considerable de concentrados en la dieta (aumento en el contenido de hidratos de carbono de reserva), puede originarse un aumento en la concentración de lactato en el rumen, con el consiguiente acúmulo de este ácido, que podría ser la causa de una acidosis ruminal.

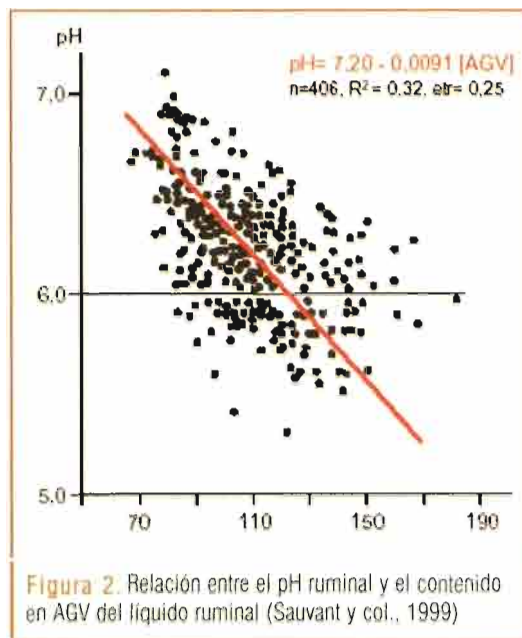
La acidosis aguda produce una disminución en el flujo sanguíneo del tracto digestivo y reduce la absorción de ácidos orgánicos desde el rumen

Igualmente, conviene recordar que además de una alimentación inadecuada, otros factores desfavorables actúan sobre el ganado vacuno lechero, como son los cambios ambientales bruscos, el hacinamiento de los animales, la mezcla no homogénea de los forrajes y concentrados, el número de tomas en que se distribuye la dieta y un procesado inadecuado de los forrajes, entre otros. Éstos factores provocan un disconfort animal que se manifiesta en un debilitamiento muscular, temblores, hipotermia, exceso de lactatos en sangre y disfunciones en el sistema circulatorio que, a veces, pueden dar lugar a fallos cardíacos fatales (Elliot et al., 2001).

La acidosis ruminal subaguda constituye una de las principales preocupaciones en los programas modernos de nutrición de los animales rumiantes (Sauvant et al., 1999). La alimentación de animales con elevados potenciales de producción conduce a una situación de confrontación de intereses, por un lado, nos vemos obligados a suministrar dietas o piensos con una elevada densidad energética (intensa fermentación ruminal), pero por otro, sabemos que lo conveniente sería aportar dietas que favoreciesen una lenta fermentación en el rumen, para evitar la aparición de acidosis.

El almidón que forma parte de las materias primas que constituyen el pienso, cuando alcanza el rumen se degrada mediante la acción de las amilasas microbianas y libera glucosa. En condiciones normales la concentración de glucosa en rumen es baja, pero si por algún motivo aumenta (exceso de almidón en la dieta) favorece el crecimiento anormal de ciertos microorganismos que presentan una gran avidez por este nutriente, como es el caso de *Streptococcus Bovis*, que contribuye a la aparición de la acidosis láctica (mejora la síntesis del ácido láctico), de igual manera que también pueden crecer en el rumen, otros microorganismos responsables de la liberación de endotoxinas o amidas (Slyter y Rumsey, 1991). Por último, un incremento en la concentración de glucosa en el rumen aumenta la osmolaridad, lo que conlleva un aumento en la concentración de ácidos, ya que se inhibe la absorción de los AGV en el rumen (Owens y col., 1998). Además, en estas condiciones, también pueden producirse sustancias tóxicas para los microorganismos ruminales, a través de la proliferación de ciertas bacterias como consecuencia de un exceso de hidratos de carbono y una carencia de nitrógeno en la dieta (Russell, 1993).

En condiciones normales, la glucosa es transformada a ácido pirúvico, y éste, a lactato o ácido láctico, siendo su concentración ruminal muy baja. Se producen dos formas de ácido láctico, la L y la D. El L-lactato puede ser metabolizado por el hígado y el tejido cardíaco, mientras que el D-lactato (menos metabolizable por los tejidos), junto a los AGV y otros productos (histamina, endotoxinas), cuando se acumulan en el rumen son los responsables de la acidosis ruminal (Koers y col, 1976; Owens y col., 1998). Normalmente, no se produce un aumento en la concentración de AGV tan importante, como para reducir drásticamente el pH ruminal, sin embargo, cuando la tasa de producción de AGV excede a la de absorción (elevada producción o inhibición de la absorción), entonces pueden acumularse altas concentraciones de AGV en el rumen (figura 2). Britton y Stock (1987), señalan que la concentración total de AGV, y no sólo la del ácido láctico, es la responsable de la acidosis, sobre todo, durante una acidosis subaguda o crónica.



Desde el punto de vista de la acidosis ruminal, las bacterias ruminales pueden ser clasificadas como productoras o consumidoras de lactato. El equilibrio entre estos dos grupos de bacterias determina si se produce o no, acumulación de ácido láctico. La mayor parte de las bacterias que utilizan ácido láctico son muy sensibles a pH bajos, mientras que las productoras de este ácido no lo son.

Streptococcus bovis y *Lactobacilli*, son productoras de ácido láctico y *Megasphaera elsdenii*, *Lactobacillus acidophilus*, *Propionibacterium shermanii* y *Selenomonas ruminantium* son consumidoras de lactato. Ciertos ácidos dicarboxílicos, como el fumarato y el malato, disminuyen la producción de lactato e incrementan el pH en ensayos in vitro, probablemente porque estimulan a los microorganismos consumidores de lactato (Martin y Streeter, 1995). Por lo tanto, el empleo de malato en las raciones, bien a través de la suplementación en el pienso, o bien, utilizando materias primas ricas en este ácido, puede ser una herramienta adecuada para controlar la acidosis.

La mayor parte del ácido láctico producido se metaboliza en el rumen, siendo *Megasphaera elsdenii* la especie que más contribuye a este proceso. En la mayoría de los casos, el desarrollo de acidosis se debe más a la no metabolización del ácido láctico que al incremento de la síntesis. Cuando el pH se reduce por debajo de 5,5, *Megasphaera elsdenii* y *Streptococcus bovis* desaparecen, siendo reemplazados por *Lactobacilli* productores de lactato (Nocek, 1997; Calsamiglia y Ferret, 2002) (figura 3).

Se distinguen dos formas de acidosis en rumiantes: acidosis aguda (clínica) y subaguda o crónica (subclínica).

Acidosis aguda

En la acidosis aguda el pH medio del rumen es inferior a 5,5, como consecuencia de un enorme incremento en la concentración de ácido láctico y una importante disminución en la población de protozoos. Los animales afectados por una acidosis aguda presentan sus funciones fisiológicas muy alteradas y pueden morir a través de una muerte súbita.

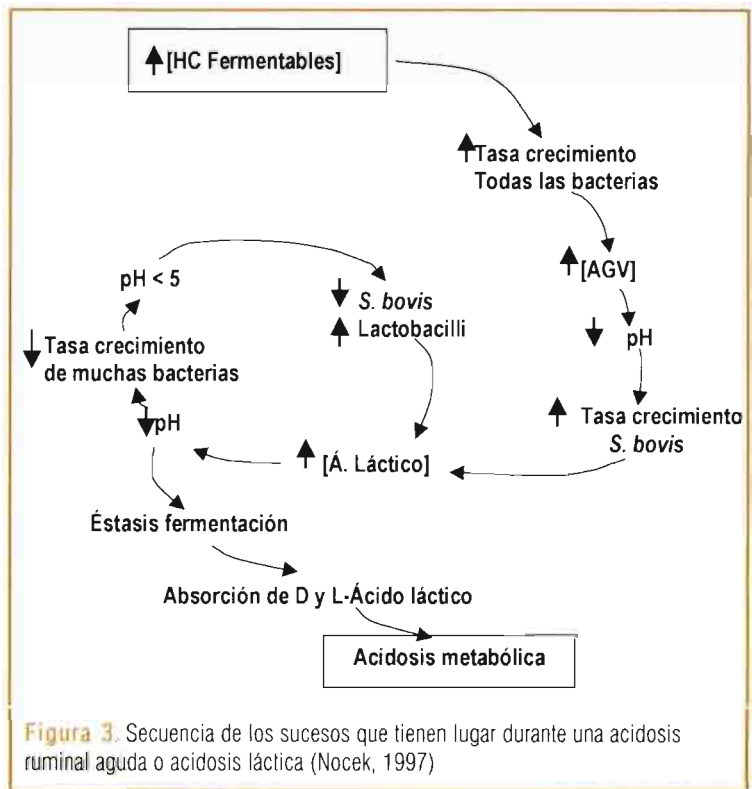


Figura 3. Secuencia de los sucesos que tienen lugar durante una acidosis ruminal aguda o acidosis láctica (Nocek, 1997)

Durante la acidosis aguda, se produce una disminución en el flujo sanguíneo del tracto digestivo y, por lo tanto, se reduce la absorción de ácidos orgánicos desde el rumen (Huber, 1976). La prolongada exposición del epitelio ruminal a las altas concentraciones de ácidos, provoca una hiperqueratosis y paraqueratosis que contribuye a reducir la capacidad de absorción de los ácidos que hay en el rumen, con lo que el pH sigue decreciendo (Nocek y Polan, 1984).

Acidosis subaguda

La acidosis subaguda o subclínica es consecuencia de periodos transitorios repetidos de pH ruminal moderadamente bajos (entre 5,50 y 6,25) que no son suficientes para desencadenar la sintomatología clínica de acidosis (Calsamiglia y Ferret, 2002).

Los síntomas incluyen apetito errático, pérdida de peso, diarrea y laminitis, aunque conviene señalar que estos síntomas son insidiosos y a veces poco claros.

Laminitis

El nombre científico de la laminitis es pododermatitis aséptica difusa, que consiste en una inflamación aséptica de las diferentes capas de la dermis dentro del pie. Aunque la laminitis es una patología de etiología multifactorial, se considera a la alimentación como un factor clave en el desarrollo de esta enfermedad, especialmente, cuando la alimentación es muy rica en hidratos de carbono de reserva.

La laminitis puede presentarse tanto en una acidosis aguda como en subaguda. La relación entre acidosis y laminitis parece estar asociada con alteraciones hemodinámicas.



micas de la microcirculación periférica. Durante la acidosis, como consecuencia de la bajada de pH ruminal tiene lugar un proceso de bacteriolisis en el rumen, durante el cual se liberan sustancias vasoactivas (histamina y endotoxinas). Estas sustancias causan vasoconstricción y dilatación, lo que destruye la microcirculación del corion (Nocek, 1997). La **figura 4** representa de manera esquemática los procesos fisiológicos que presumiblemente, relacionan la acidosis con la laminitis.

La destrucción de los vasos sanguíneos a nivel del corion produce un exudado sérico, que da lugar a un edema, hemorragias internas a partir de trombosis y, finalmente, la expansión del corion, originando un intenso dolor (Nocek, 1997).

Recomendaciones prácticas para prevenir la Acidosis

Para controlar la acidosis se debe mantener una adecuada osmolaridad ruminal, por lo que conviene controlar la concentración de NH_3 y de ciertos minerales solubles (Na, K y Cl). Reduciendo el consumo de minerales y de sal (dentro de las recomendaciones) se puede mejorar, ligeramente, la osmolaridad ruminal. Se debe prestar especial atención a la DCAD de la dieta (diferencia catión-anión de la dieta), buscando DCAD altas o muy positivas que podrían ayudar a incrementar el pH ruminal (Ross y col., 1994). La formulación de dietas con una elevada DCAD



requiere suplementar la misma con tampones y utilizar materias primas con una alta DCAD (Garrett y Oetzel, 2001).

La inclusión de cultivos de levaduras en la dieta puede atenuar la fermentación ruminal, la producción de ácido láctico (utilizadores de lactato) y ayudar a mantener un pH ruminal más elevado (Cooper y Klopfenstein, 1996).

Para evitar la acidosis ruminal, es recomendable establecer un periodo de adaptación del rumen (4-5 semanas)

El empleo de malato, parece favorecer la absorción de ácido láctico en el rumen, ya que potencia la acción de las bacterias consumidoras de lactato (*Selenomonas ruminantium*) (Callaway y col., 1997). Nisbet y Martin (1994) comprobaron que el pH ruminal se mantenía estable cuando se incorporó en la dieta como aditivo L-malato (80 g/d) y que su utilización puede ayudar a prevenir la acidosis láctica.

El bicarbonato sódico es una base débil que tampona los protones de los ácidos orgánicos. Cuando se incorpora a la dieta incrementa el pH ruminal y actúa previniendo la destrucción del epitelio del rumen. Erdman (1998) y Meschy y Bravo (1998) recomiendan aportar en la dieta sustancias tampón (bicarbonato sódico) específicas para controlar el pH ruminal, siendo necesario aportar entre un 1 y un 2% de la materia seca (MS) ingerida para que éste sea eficaz (Sauvant y col., 1999).

Mejorando la masticación y la rumia a través de la dieta, se libera una mayor cantidad de saliva en el rumen y se potencia el reciclado de tampones ruminales (bicarbonato y fosfato) (Sauvant y col., 1999). Aproximadamente la mitad del bicarbonato que entra en el rumen proviene de la saliva. Para ello, se debe prestar especial atención a la presentación de la dieta (tamaño de partícula

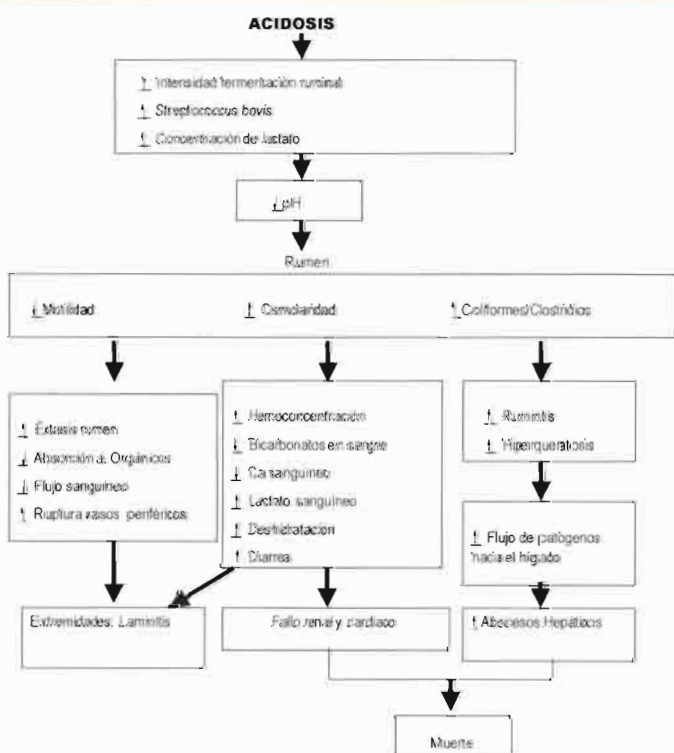


Figura 4. Progresión de los sucesos fisiológicos que relacionan la acidosis con la laminitis (Nocek, 1997).

la), a la frecuencia y forma en que se suministran las comidas (mayor frecuencia, mejor pH) y a la proteína degradable de la dieta (poder tampón del NH_3).

Para evitar la aparición de acidosis ruminal, es recomendable establecer un periodo de adaptación del rumen (4-5 semanas), para prepararlo frente a los cambios que puede originar el pasar de una dieta a base de forrajes, a otra rica en concentrados. Según diversos autores (Burrin y Britton, 1986; Britton y Stock, 1987), ésta puede ser la causa de una acidosis ruminal subaguda puesto que la adaptación de la mucosa ruminal es un factor crítico en la estabilización del pH con dietas que contienen elevados contenidos de almidón.

En el **cuadro 1**, se muestran los factores que pueden modificar o reducir la incidencia de acidosis clínica o subclínica, junto con una escala de riesgo sobre el efecto esperado en la incidencia de acidosis.

Bibliografía

BRITTON, R.A. y STOCK, R.A., 1987. Acidosis, rate of starch digestion and intake. Okla. Agric. Exp. Stn. MP-121. pp. 125-137.

BURRIN, D.G. y BRITTON, R.A., 1986. Response to monensin in cattle during subacute acidosis. J. Anima. Sci. 63: 888-893.

CALLAWAY, T.R., MARTIN, S.A., WAMPLER, J.L., HILL, N.S. y HILL, G.M., 1997. Malate content of forraje varieties commonly fed to cattle. J. Dairy Sci. 80: 1651-1655.

CALSAMIGLIA, S. y FERRET, A., 2002. Fisiología ruminal relacionada con la patología digestiva: acidosis y meteorismo. En: XVIII Curso de Especialización FEDNA, Expoaviva, Barcelona (España). pp. 97-115.

COOPER, R. y KLOPFENSTEIN, T., 1996. Effect of Rumensin and feed intake variation on ruminal pH. In: Scientific Update on Rumensin/Tylan/Mycotil for the Professional Feedlot Consultant. pp A1-A14. Elanco Animal Health, Indianapolis, IN.

EADIE, J.M. y MANN, S.O., 1970. Development of the rumen microbial population: high starch diets and instability. In: A.T. Phillipson (Ed), Oriel Press, U.K. Physiology of Digestion and Metabolism in the Ruminant. pp 335-347.

ELLIOT N.S., GRANDIN T. y SCANGA J. A., 2001. Effects of Heat Stress on Mortality of Transported Swine. The Department of Animal Science, Colorado State University.

ERDMAN, R.A., 1998. Dietary buffering requirements of the lactating dairy cow: a review. J. Dairy Sci. 71: 3246-3266.

GARRETT, R. y OETZEL, G.R., 2001. Nutricional management and subacute ruminal acidosis in dairy cattle. In: 34th Annual Convention American Association of Bovine Practitioners. Vancouver, BC.

HUBER, T.L., 1976. Physiological effects of acidosis on feed lot cattle. J. Anim. Sci. 43:902.

KOERS, W.C., BRITTON, R., KLOPFENSTEIN, T.J. y WOODS, W.R., 1976. Ruminal histamine, lactate and animal performance. J. Anim. Sci. 43: 684-691.

Cuadro 1. Acidosis subclínica: escala de riesgo (alta o baja) e impacto aparente bajo determinadas condiciones (Owens y col., 1998).

Factor	Escala de riesgo		Impacto		
	Baja	Alta	Laboratorio	In vivo	Cebadero
Manejo					
Cantidad de comida	Pequeña	Elevada	Fuerte	Fuerte	Fuerte
Acceso a la comida	Limitado	Ilimitado	Fuerte	Fuerte	Limitado
Composición dieta					
Nivel de concentrado	0 %	100 %	Fuerte	Fuerte	Fuerte
Grano	Maíz	Trigo	Fuerte	Fuerte	Fuerte
Procesado del grano	Entero	Copos	Fuerte	Fuerte	Fuerte
DCAD	Ácida	Básica	Débil	?	?
Aditivos					
Ionóforos	Presente	Ausente	Fuerte	Fuerte	Fuerte
Bicarbonato	Presente	Ausente	Débil	Débil	Débil
Grasa	Hasta 8%	Ausente	Débil	Negativo	Ninguno
Probióticos	Lactobacilli	Ausente	Moderado	Alguno	?
Nivel de proteína	Alta	Baja	Débil	Débil	?
Tiamina	Presente	Ausente	Débil	Débil	?
Virginiamicina	Presente	Ausente	Fuerte	Fuerte	Moderado
Malato/Fumarato	Presente	Ausente	Fuerte	Moderado	Débil

MARTIN, S.A. y STREETER, M.N., 1995. Effect of malate on in vitro mixed ruminal microorganism fermentation. J. Anim. Sci. 73: 2141-2145.

MESCHY, F. y BRAVO, D., 1998. L'apport alimentaire de substance tampons. Doc. CAAA-INAPG. pp. 7.

NISBET, D.J. y MARTIN, S., 1994. Factors affecting L-lactate utilization by *Selenomonas ruminantium*. J. Anim. Sci. 72: 1355.

NOCEK, J.E. y POLAN, C.E., 1984. Influence of ration physical form nitrogen availability on rumen fermentation patterns and plasma of growing bull calves. J. Dairy Sci. 67:1038.

NOCEK, J.E., 1997. Bovine acidosis: implications on laminitis. J. Dairy Sci. 80: 1005-1028.

OWENS, F.N., SECRIST, D.S., HILL, W.J. y GILL, D.R., 1998. Acidosis in cattle: a review. J. Anim. Sci. 76: 275-286.

ROSS, J.G., SPEARS, J.W. y GARLICH, J.D., 1994. Dietary electrolyte balance effects on performance and metabolic characteristics in finishing steers. J. Anim. Sci. 72: 1600-1607.

RUMSEY, T.S., PUTNAM, P.A., BOND, J. y OLTJEN, R.R., 1970. Influence of level and type of diet on ruminal pH and VFA respiratory rate and EKG patterns of steers. J. Anim. Sci. 31: 608-616.

RUSSELL, J.B., 1993. The glucose toxicity of *Prevotella ruminicola*: Methylglyoxal accumulation and its effect on membrane physiology. Appl. Environ. Microbiol. 59: 2844-2850.

SAUVANT, D., MESCHY, F. y MERTENS, D., 1999. Les composantes de l'acidose ruminale et les effets acidogènes des rations. INRA Prod. Anim. 12: 49-60.

SLYTER, L.L. y RUMSEY, T.S., 1991. Effect of coliform bacteria, feed deprivation, and pH on ruminal D-lactic acid production by steer or continuous-culture microbial populations changed from forage to concentrates. J. Anim. Sci. 69: 3055-3066.

STEDMAN, T.L., 1982. Stedman's Medical Dictionary. Williams and Wilkins, Baltimore, MD.