

ACIDOSIS Y ALCALOSIS RUMINAL

Mirela Noro, M.V., Dr.Cs.Vet.; Pilar Sepúlveda, M.V., Mg. Sc

Instituto de Ciencias Clínicas Veterinarias, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Austral de Chile. Casilla 567, Valdivia, Chile. E-mail: mirelanoro@gmail.com

Introducción

El rumen, por su contenido, se considera como un barril de fermentación. Los microorganismos ruminales, sean ellos bacterias, protozoarios u hongos, son los responsables por los procesos bioquímicos que suceden dentro de este. Las enzimas presentes en la pared y citoplasma, o liberadas por las bacterias ruminales son las responsables por los procesos fermentativos que producen mayormente sustancias con carácter ácido, como son los ácidos grasos volátiles (acetato, butirato y propionato) y el ácido láctico, entre otros. A su vez, algunas sustancias producidas en el rumen presentan un carácter básico, como algunos compuestos nitrogenados.

Normalmente el pH en el ambiente ruminal varía durante el día, debido al comportamiento ingestivo de los rumiantes, a las variaciones diarias en la composición de la pradera y al manejo dietético a que los animales son sometidos. Dichas variaciones suceden, normalmente, dentro de un rango considerado fisiológico (pH 5,6 - 7,0) acorde al tipo de dieta que el animal recibe y del tiempo posterior a la ingesta de la ración. A su vez, en determinadas situaciones el pH del líquido ruminal (LR) sobrepasa el rango fisiológico y genera una acidosis (pH < 5,5) o una alcalosis (pH > 7,0).

Acidosis ruminal

Se observa una acidosis ruminal cuando el pH en el LR está bajo su límite fisiológico (pH < 5,5). Algunos autores, solamente consideran la presencia de la acidosis cuando el pH ruminal se mantiene bajo 6,0 por más de 4 horas en el día, situación que incluye a animales en que la media del pH ruminal durante el día supera el valor 6,25. Otros autores indican que la acidosis sucede cuando el pH ruminal está bajo 5,6 por al menos 3 horas al día.

Etiopatogenia

La ingesta de carbohidratos de fácil digestión, como almidones y azúcares presentes en los granos, frutas, legumbres, subproductos industriales lácteos, melaza, etc, se asocia frecuentemente a la presentación de acidosis ruminal en los rebaños. La baja del pH ruminal será más frecuente y de mayor intensidad en situaciones en que los animales no estén adaptados a estas dietas, como sucede durante el periodo de transición de vacas lecheras, durante los cambios a una dieta más calórica, o cuando la cantidad de carbohidratos de rápida digestión es excesiva.

En sistemas de pastoreo se describen cuadros de acidificación ruminal asociado al bajo contenido de fibra y alto contenido de carbohidratos solubles en praderas con bajo estadio

de madurez. Cuanto más pesado el animal menor, porcentualmente es la cantidad de carbohidratos solubles para producir un cuadro de acidosis. Por otro lado, cuanto menor es la cadena del compuesto carbohidracídico más rápida será su fermentación por la microbiota ruminal.

Cuando en el rumen, el almidón y los azúcares sufren una rápida fermentación, generan cambios en la tasa de crecimiento de bacterias amilolíticas en contra de las celulolíticas. Esta situación ocasiona un aumento de la producción de ácidos orgánicos, particularmente de ácidos grasos de cadena corta (AGVs), y consecuente disminución del pH ruminal. En la fase inicial de la fermentación, la producción de ácido propiónico está incrementada (40%, normalmente es de un 20%), con consecuente disminución del ácido acético por reducción en la degradación de la fibra. Con la mayor producción de ácidos en el rumen y disponibilidad de carbohidratos, *Streptococcus bovis*, que ya no está restringido por la fuente de energía, crece exponencialmente convirtiendo el almidón y la glucosa directamente a ácido láctico y a otros ácidos orgánicos, como valérico, fórmico y succínico. Esto resulta en una disminución en el pH ruminal a aproximadamente 5,4 que por sí lleva a una anorexia y a una disminución del crecimiento y muerte de la mayoría de las poblaciones bacterianas, como las bacterias lactolíticas las cuales transforman en ácido láctico en ácido propiónico, siendo las más importantes *Meghasphaera eldesnii* y *Selomonas ruminatum*.

Al morir las bacterias ruminales, que en su mayoría son gram negativas, liberan gran cantidad de endotoxinas lipopolisacáridas de su pared celular al ambiente ruminal. Estas endotoxinas cuando son absorbidas producen cambios hemodinámicos e inflamatorios sistémicos en el animal.

El ácido láctico producido por *S. bovis* se acumula en el rumen, reduciendo el pH hasta el punto que por debajo de pH 5,0, la población de *S. bovis* es sustituida por *Lactobacillus*, ya que estos son más resistentes a pH ácidos. La progresiva acidificación del rumen reduce la frecuencia de los movimientos ruminales. Cuando el pH alcanza un valor cercano a 5,0 produce una atonía ruminal. Sin embargo, esto se atribuye principalmente al aumento de la concentración de AGVs más que a un aumento del ácido láctico o de iones hidrógeno, siendo el butirato el más importante. La disminución de la amplitud y finalmente la atonía ruminal están relacionadas a los efectos locales de los AGVs en receptores localizados en el rumen-retículo y a la distensión ruminal. La disminución de la motilidad ruminal conlleva a una disminución de la rumia y a una menor producción de saliva.

En condiciones normales el ácido láctico producido en el rumen tiene un predominio de la forma levógira (L) sobre la forma dextrógira (D), 5:1. En animales con acidosis grave esta razón puede disminuir para 1:1. Tanto *S. bovis* como especies de *Lactobacillus* producen ambas isoformas. Debido a que el L-ácido láctico se metaboliza mucho más rápido que el isómero D, este último tiende a acumularse sistémicamente, produciendo una acidosis metabólica. Por otro lado, la concentración ruminal de ácido láctico en el LR normalmente no sobrepasa los 1 mM, sin embargo durante las acidosis graves puede ser superior a 120 mM.

En el rumen la disociación de los ácidos producidos lleva a un incremento de la osmolaridad ruminal e intestinal (>380mOsm), en relación a la de la sangre (\approx 300 mOsm). Con la mayor osmolaridad en el tracto gastrointestinal el agua presente en la sangre pasa al rumen e intestino, tornando el contenido ruminal e intestinal más líquido y

produciéndose finalmente distensión ruminal, diarrea y una consecuente deshidratación. Esta última, dependiendo de la severidad, provoca disminución en la perfusión periférica, déficit cardíaco, disminución de la presión arterial, del flujo renal, de la oxigenación periférica, incrementando la glucólisis anaeróbica y consecuentemente la producción de ácido láctico en los tejidos.

Por otro lado, gran parte del ácido láctico producido en el rumen que no fue amortiguado por los tampones ruminales, es absorbido a través de la pared ruminal y otra parte desciende y es absorbido en tramos inferiores del tracto digestivo. El ácido láctico absorbido es amortiguado por el sistema tampón del bicarbonato plasmático. Cuando las cantidades de ácido láctico no alcanzan concentraciones tóxicas, el equilibrio ácido básico se mantiene por la utilización del bicarbonato y la eliminación de dióxido de carbono a través del incremento de la frecuencia respiratoria. Sin embargo, en los casos graves de acidosis, cuando las reservas de bicarbonato plasmático están disminuidas, el pH sanguíneo disminuye de manera progresiva generando una grave y mortal acidosis metabólica.

Cuadros clínicos

Basado en los valores de pH ruminal, gravedad y evolución del cuadro clínico se clasifica la acidosis ruminal como peraguda, aguda, subaguda y crónica. Todos los cuadros de acidosis parten de la misma etiología.

Acidosis ruminal peraguda y aguda

También conocida como acidosis láctica ruminal (ALR), acidosis D-láctica, compactación ruminal aguda, sobrecarga ruminal por granos, indigestión tóxica o indigestión ácida, es la forma más grave entre los disturbios fermentativos del rumen. Afecta a rumiantes que no están acostumbrados al consumo de alimento rico en carbohidratos o que consumen gran cantidad de alimento concentrado. Como resultado de la rápida fermentación, se presentará un cuadro repentino y una descompensada y severa baja en el pH ruminal con incremento de la concentración de D-ácido láctico en el rumen, acarreando consecuencias que pueden ser fatales. El aumento de la población de *Lactobacillus* es una característica común en cuadros de acidosis aguda. Se asocia cuadros de ALR cuando el pH es inferior a 5,0. Se caracteriza por deshidratación moderada, presencia de diarrea con olor ácido. Cuando el pH es inferior a 4,5, los animales normalmente cursan con deshidratación severa y acidosis metabólica moderada a severa.

(SARA). Ocurre frecuentemente en los sistemas productivos en que se suplementa los animales con concentrados, especialmente en vacas lecheras de alta producción al inicio de la lactación, donde las papilas ruminales no se han desarrollado completamente. También afecta rebaños donde se ha cambiado de una dieta baja en concentrado a una dieta con alto concentrado y poca fibra sin una adecuada adaptación. En sistemas de pastoreo SARA se presenta asociada al consumo de praderas con bajo contenido de fibra y alto contenido de carbohidratos solubles.

Acidosis subaguda

En la SARA se puede encontrar un incremento de población de *Lactobacillus* pero no tan marcado como en la ALR. Por ser un cuadro clínico sin signos patognomónicos, la SARA es subdiagnosticada, generando así grandes pérdidas productivas en los rebaños. En los

cuadros de SARA son evidenciados valores de pH iguales o inferiores a 5,5. Los valores de 5,6 a 5,8 son considerados marginales. A su vez, los valores de pH ruminal inferiores 5,0 son considerados anormales y sugieren una presentación de acidosis subaguda severa o más bien acidosis aguda o peraguda. Así, el diagnóstico de SARA será en base a la presencia de $\text{pH} < 5,6$ y signos clínicos no agudos persistentes en el rebaño.

Acidosis crónica.

Similar a la acidosis aguda y subaguda, es producida por el excesivo consumo de carbohidratos y, a su vez, con adecuadas cantidad de voluminosos o fibra efectiva. El problema de la acidosis crónica es la continua ingestión de estos alimentos por un largo periodo de tiempo, y no a una exposición súbita por problema de adaptación. Por eso se entiende que una acidosis subaguda cuando persiste puede tornarse en una acidosis crónica. Durante la acidosis crónica, la población de bacterias celulíticas disminuye, y grandes cantidades de microorganismos utilizadores y productores de lactato son encontrados. Sin embargo, el ácido láctico no se acumula, como sucede con la ALR, por ser metabolizado por las bacterias lactolíticas. El LR obtenido de animales con acidosis crónicas es moderadamente ácido ($\text{pH} 5,0$ a $5,5$), y sus efectos en el animal son crónicos e insidiosos. Similar a lo que sucede en los otros cuadros de acidosis, las proporciones de ácidos propiónico y butírico aumentan y las de acético disminuyen. Con esto, se estimula la proliferación de las papilas ruminales proceso que cuando es exagerado, resulta en una paraqueratosis. Bovinos con acidosis ruminal crónica también exhiben hiporexia e hipomotilidad ruminal. La continua carga ácida puede reducir la eficiencia metabólica y el desempeño general del animal. En el rebaño se observa presencia de cuadros de laminitis y eventualmente polioencefalomalacia.

Los signos clínicos generales de los cuadros de acidosis varían de acuerdo al tipo y cantidad de alimento ingerido, el tiempo transcurrido desde el consumo de alimento y el grado de acidosis metabólica presente en el animal. Los signos de acidosis son más evidentes en la forma aguda de la enfermedad, ALR, a menudo aparentes 8 a 36 horas luego de que el animal ha consumido grandes cantidades de carbohidratos de fácil digestión. En los casos peragudos en tanto, los animales pueden morir dentro de 8 a 10 horas.

Al inicio del cuadro de ALR, los animales presentan incoordinación al caminar, depresión y anorexia. Se produce aumento de la temperatura corporal, pulso y frecuencia respiratoria. Avanzado el cuadro, los animales afectados presentan hipotermia e hipoventilación. Se observa hipomotilidad o atonía ruminal, con presencia de timpanismo. Las heces en un inicio son más blandas, cambiando su consistencia a líquidas y espumosas, de color claro y de mal olor. Los animales presentan deshidratación severa y progresiva, la que evoluciona dentro de 24 a 48 horas de iniciado el cuadro de diarrea. La anuria es un hallazgo frecuente.

Animales gravemente afectados con ALR presentan marcha tambaleante e irregular. Se encuentran deprimidos, algunos presentan opistótono, presionan la cabeza contra objetos y exhiben rigidez muscular. El reflejo de amenaza puede desaparecer, pero la respuesta pupilar la mayoría de las veces no se ve alterada. En estados terminales de la forma aguda, el animal suele estar postrado en decúbito con su cabeza mirando hacia el flanco, similar a la posición de una vaca con hipocalcemia.

En la acidosis subaguda y crónica el signo más importante es la disminución y fluctuación del consumo de materia seca durante el día, el cual es bastante difícil de registrar en situaciones de campo. A su vez, los animales afectados están letárgicos y presentan diferentes grados de diarrea intermitente. Se observa una reducción en el consumo y tasa de rumia, con consecuente baja de la condición corporal, de la producción de leche y una disminución en la cantidad de grasa de la leche. Otro signo frecuente en rebaños afectados es la alta incidencia de cojeras por laminitis, y presencia de heces con fibras y granos no digeridos visibles. En algunos rebaños observase alta tasa de desplazamiento de abomaso, abscesos hepáticos y subcutáneos.

Secuelas y complicaciones de la acidosis ruminal

La exposición prolongada del epitelio ruminal al pH bajo provoca una ruminitis, atrofia y necrosis de las papilas ruminales y eventualmente una hiperparaqueratosis, lo que resulta en una reducción de la absorción de los AGVs. Además de los ácidos orgánicos, varios otros factores tóxicos (histamina, tiramina, etanol y endotoxinas) pueden contribuir a la presentación de esta patología. La rumenitis comienza con el desarrollo de microvesículas dentro del estrato lucidum, edematización de las papilas y descamación epitelial. Posteriormente bacterias y hongos pueden rápidamente invadir el epitelio dañado, produciéndose desprendimientos y ulceración.

Cuando la mucosa ruminal pierde su integridad, también pierde su capacidad para actuar como barrera entre el ambiente ruminal y la sangre. Esto permite que bacterias patógenas como *Fusobacterium necrophorum* penetren el epitelio ruminal y, a través de la vena porta, colonicen otros órganos. Estas bacterias pueden causar abscesos hepáticos, y en algunos casos provocar peritonitis localizada. Posteriormente, los abscesos pueden desarrollarse en otros órganos como pulmones, corazón, riñones, piel o articulaciones.

Algunos animales pueden presentar el síndrome de la vena cava caudal, asociado a los abscesos hepáticos que se forman cerca de la pared de la vena cava. La congestión crónica pasiva desde la formación de trombos en la vena cava caudal causa hipertensión pulmonar, edema periférico y ascitis. La formación de trombos en la vena cava craneal puede causar distensión yugular y edema local. El desarrollo de aneurismas a menudo ocasiona rupturas, provocando hemoptisis aguda y muerte.

Por otro lado, durante la acidosis ruminal, las bacterias que normalmente utilizan la histidina, están inhibidas o muertas. En esos casos, *Allinella histaminiformans*, bacteria resistente a pH ácidos, utiliza la histidina y libera histamina, lo que podría contribuir en la presentación de laminitis. Sin embargo, la etiología de este cuadro aún no está completamente entendida.

Otra importante secuela de la acidosis ruminal es la reducción de la concentración de grasa en la leche por disminución en la bio-hidrogenación y producción de acetato ruminal. La reducción en la bio-hidrogenación incrementa porcentualmente los ácidos grasos trans en la sangre, los que a su vez inhiben la síntesis de la grasa de la leche.

Otro hallazgo de rebaños que presentan acidosis ruminal es el incremento en las tasas de reposición por incremento en descarte, y la presentación de poliencéfalomalacia por producción de tiaminasa por las bacterias ruminales en cuadros de acidosis.

Además, en rebaños con problema de manejo nutricional pueden ocurrir cuadros de muertes súbitas en animales que sufrieron cuadros anteriores de acidosis, debido a una hipersensibilidad anafiláctica a las endotoxinas absorbidas.

Diagnóstico

Es realizado con la información de ingesta de alimentos ricos en carbohidratos, hallazgos clínicos y exámenes de laboratorio, como análisis de líquido ruminal, orina y heces.

Los hallazgos en líquido ruminal son presentados en un capítulo posterior de este libro.

Prevención

Las dietas ricas en concentrado deben ser ofertadas gradual y progresivamente a los animales criados en sistema extensivo o a las vacas en el parto. Vacas secas en el parto presentan una reducción en el tamaño de las papilas ruminales en un 50%. Cambios de manejo con aporte limitado de concentrado en el parto deben estimular el desarrollo de las papilas ruminales en el parto, aproximadamente desde las 3 últimas semanas de parto, para estimular la absorción de los AGVs y minimizar la disminución del pH ruminal. Así la adaptación a la nueva dieta debe ser realizada al menos por unos 15 días previos a la entrega de la dieta total.

También se recomienda el uso de una ración mezclada con alimentos voluminosos fibrosos. Un 20% de las partículas de la forraje debe ser de fibra efectiva (>3,75 cm) para estimular la rumia, ya que la saliva presenta sustancias tampones, como los carbonatos y fosfatos. Un rumiante con una adecuada dieta en fibra puede producir unos 180 litros de saliva al día. Para que la fibra ejerza tal estímulo debe presentar partículas con más que 2 cm y menos que 10 cm de largo. A su vez, partículas mayores estimulan la selección por parte de la vaca. La fibra efectiva en el rumen forma una cubierta fluctuante que retiene las partículas más pequeñas. Además es importante resaltar la importancia de la presencia de fibras que sean efectivas en adherir al rumen y estimular las papilas a absorción de los AGVs.

Cuando es imposible realizar este tipo de manejo se recomienda evitar raciones con alimento finamente molido, que disminuyen la rumia y consecuentemente la producción de saliva, y fraccionar la oferta de concentrados a al menos dos o tres veces diarias. También se puede utilizar aditivos ruminales como sustancias tampones, ionóforos y/o levaduras. Los ionóforos controlan la población bacteriana mejorando el aprovechamiento de la energía y las levaduras disminuyen el O₂ en el rumen, mejorando la degradación de la fibra por estimular las bacterias fibrilolíticas.

Cuadro 1. Horas con pH bajo 5,6 o bajo 5,2 en vaquillas con una adaptación rápida o gradual a una dieta con 65% de concentrado.

pH ruminal	1º día		2º día		3º día	
	rápida	gradual	rápida	gradual	rápida	gradual
< 5,6	7,96 hrs	3,88 hrs	3,35 hrs	0 hrs	5,08 hrs	0,72 hrs
< 5,2	2,47 hrs	0,18 hrs	0 hrs	0 hrs	0 hrs	0 hrs

Alcalosis ruminal

La presentación de la alcalosis ruminal esta asociada al uso de suplementos nitrogenados que llevan a la formación de amonio (N-NH_3) en el rumen sin una fuente de energía, hiporexia o anorexia, al uso tampones ruminales, tales como el bicarbonato de sodio (HCO_3^-), óxido de magnesio (MgO), o más bien son secundarios a los disturbios ruminales como indigestión simples o putrefacción ruminal.

Los cuadros de alcalosis ruminal primaria, a diferencia de los cuadros de acidosis, normalmente afectan a los rebaños no suplementados con concentrado. En rebaños que ingieren praderas inmaduras con excesiva proteína prontamente degradada en el rumen (RDP) o suplementados con nitrógeno no proteico (NNP), la alcalinización ruminal será debida a una excesiva generación de NH_4^+ que es ligeramente alcalino. El N amoniacal es el principal producto de origen nitrogenado resultante del proceso fermentativo bacteriano, sirviendo como la principal fuente de N para la síntesis de proteína microbiana. Su tasa de incorporación puede sobrepasar el 80%, siempre que en el rumen existan concentraciones adecuadas de energía. Así raramente excesivas cantidades de NH_4^+ se acumularán en el rumen al punto de alcalinizar el ambiente ruminal. Sin embargo, cuando las concentraciones de NH_4^+ exceden a la capacidad de la microbiota ruminal para utilizarla, se acumula NH_4^+ , alcalinizando el pH ruminal.

Las pasturas de primavera en el sur de Chile, fertilizadas con nitrógeno, constituyen la dieta predominante en los sistemas de producción ganadero. El consumo de esas praderas con elevado contenido de N de rápida disponibilidad ruminal (> 80 % del N total), se asocia frecuentemente a una baja eficiencia de utilización del N de la dieta y, a una asincronía entre las tasas de liberación de energía y N, lo que provoca un aumento de la concentración de NH_4^+ en el líquido ruminal y una posible alcalosis ruminal.

En un estudio realizado en el Sur de Chile en vacas fistuladas alimentadas con una pradera con predominio de ballica (*Lolium perene*) y con un contenido de proteína cruda (PC) de 18,3%, se observó un pH ruminal máximo de 7,0 en el período de la mañana y mínimo de 5,9 al final de la tarde. Basado en ese resultado, al extrapolar los datos a rumiantes alimentados con praderas con más de 20% PC, se podría esperar una leve alcalosis ruminal, siempre cuando la energía disponible sea escasa. A su vez, el pH ruminal raramente sobrepasa la neutralidad porque las dietas normalmente, contienen suficiente cantidades de carbohidratos fermentables para la manutención de pH ruminal ligeramente ácido, debido la producción de AGVs.

Debido al comportamiento ingestivo de los rumiantes es de esperar que durante el período de la mañana los animales cursen con una alcalosis "fisiológica" por el acúmulo de saliva asociada a la mayor rumia nocturna. Todavía no se conoce el potencial efecto negativo de la alcalinización ruminal sobre la salud de los animales, a su vez, es de esperar que la proliferación y actividad de las bacterias amilolíticas esté reducida en pH sobre 6,5, lo que generaría una baja fermentación de los suplementos concentrados aportados en el periodo de la mañana.

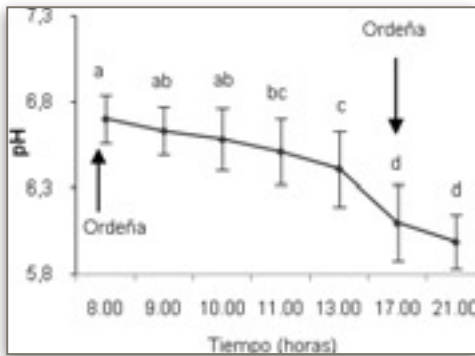


Figura 1. Variación ($X \pm DE$) del pH ruminal entre las 8.00 y 21.00 horas de vacas con fístula ruminal ($n = 3$) mantenidas a pastoreo con predominio de ballica (lollun perene) en el sur de Chile. (PC: 18,3% MS, EM: 2,7 Mcal/kg MS).

Scandolo 2007.

A su vez, en situaciones en que el pH ruminal este sobre 7,5, asociado a concentraciones de NH_4^+ elevadas en el rumen, se sugieren una excesiva ingesta de NNP, en animales suplementados con urea, biuret, fosfato de amonio o en casos de ingestión accidental de fertilizantes que contengan sales de amonio o cama de pollo. En algunos casos la ingesta de excesiva cantidad de NNP puede generar cuadros de intoxicación que resultan en signos clínicos generales y digestivos, donde los valores de pH ruminal pueden estar entre 7,5 a 8,5 y + con intenso olor a NH_4^+ .

Para prevenir la acumulación de NH_4^+ y con eso la alcalinización, se debe promover un adecuado sincronismo entre la liberación del N y de la energía en el rumen, mejorando consecuentemente el aprovechamiento del nitrógeno dietético para la síntesis de proteína microbiana.

Como se mencionó anteriormente, los cuadros de alcalosis ruminal secundaria están relacionados con putrefacción ruminal y cuando la fermentación microbiana está reducida. Así, en algunos casos de anorexia prolongada, inactividad de la microflora causada por una ingesta de voluminoso de baja digestibilidad y en la indigestión simple, el pH del LR puede situarse entre 7,0 y 7,5. Eso porque a una baja tasa de fermentación no se genera suficiente cantidad de ácidos para la neutralización del pH alcalino de la saliva y por otro lado, la absorción de los AGVs en el epitelio ruminal prosigue durante la alcalosis.

Corroborando con eso, la absorción de acetato está asociada a la mayor generación de bicarbonato comparativamente a la absorción de otros AGVs. Eso es importante pues el acetato es el AGVs predominante durante la fermentación de voluminosos, durante la anorexia, y en inactividad de la microflora. En esos casos a pesar de bajas tasas de fermentación su absorción contribuirá con la alcalinidad de rumen.

En los cuadros de putrefacción en el rumen, el pH ruminal se encuentra entre 7,0 a 8,5, lo que favorece el excesivo crecimiento de bacterias putrefactivas. Por eso, los cuadros son más frecuentes en animales que reciben dietas ricas en proteínas. También puede ocurrir en animales que reciben dietas deterioradas, alimento y agua contaminadas con heces y concentrados dañinos que contengan bacterias del grupo de los coliformes y *Proteus* spp. A su vez, normalmente estas bacterias son inhibidas por la microflora normal. Normalmente los cuadros de putrefacción son de curso crónico, con la hipomotilidad ruminal, hiporexia, y timpanismo recidivante, algunos cuadros pueden presentarse timpanismo espumoso. El LR es fétido de color verde ennegrecido y con baja actividad de protozoarios y bacterias.

Finalmente tanto la acidificación como la alcalinización ruminal, mas allá de producir cuadros clínicos graves, representan importantes pérdidas productivas a los rebaños por sus cuadros inaparentes o subclínicos. Sus principales implicaciones productivas son debido al menor aprovechamiento de la energía, pérdidas de nitrógeno, complicaciones como laminitis y abscesos que finalmente se reflejan en la disminución en la producción, calidad de la leche e incremento de la tasa de reemplazo.

Bibliografía Consultada

Fuente.

RUMEN: MORFOFISIOLOGÍA, TRASTORNOS Y MODULACIÓN DE LA ACTIVIDAD FERMENTATIVA 3 a Edición Pedro A. Contreras y Mirela Noro 2010



MÁS ARTÍCULOS