

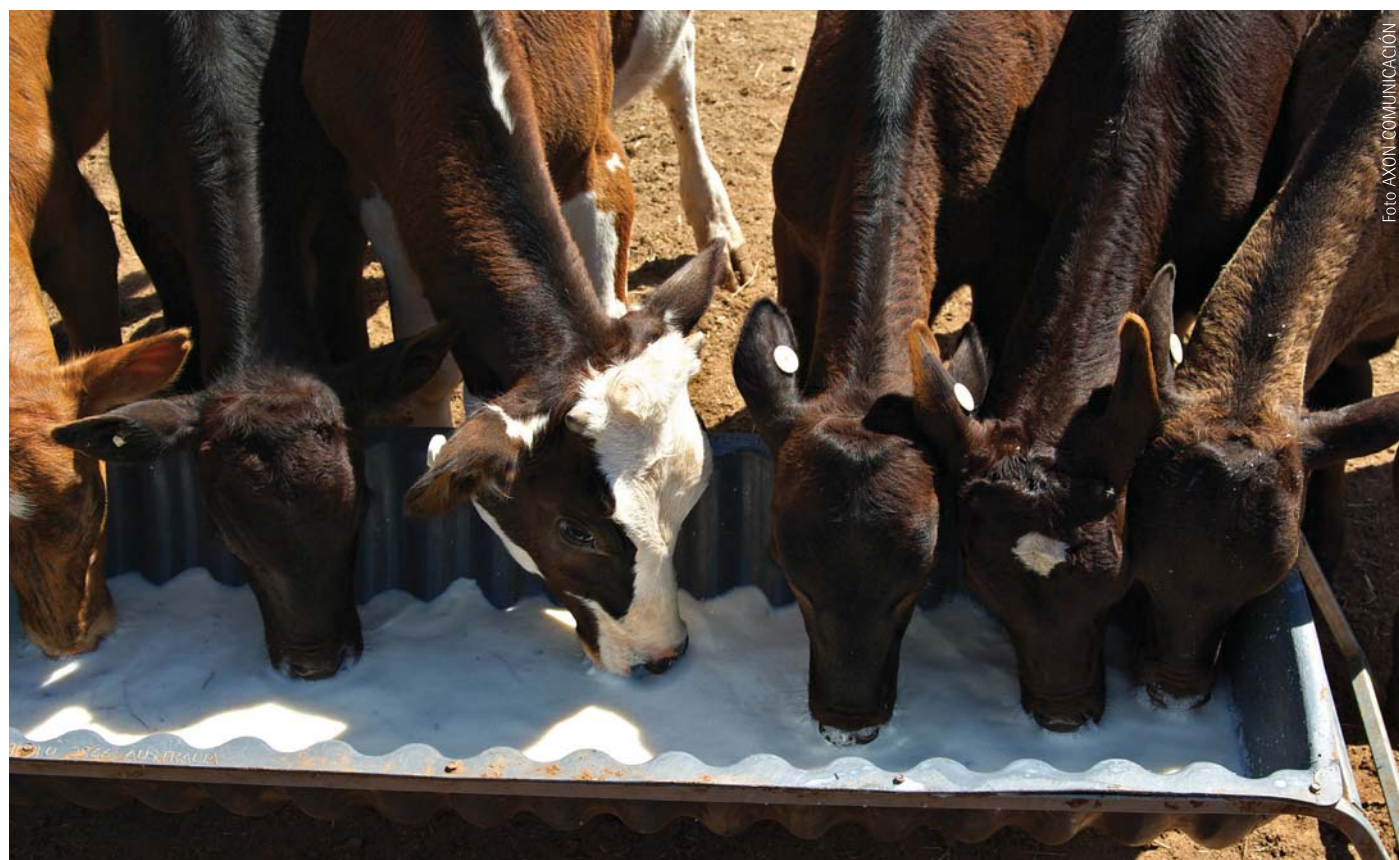
Acidosis Ruminal y Timpanismo: ¿Qué sabemos realmente? (I)



Maria Devant

Unitat de Remugants, IRTA

Ponencia presentada en el XIII Congreso Internacional Anembe de Medicina Bovina



ACIDOSIS RUMINAL

» Definición académica

Desde el punto de vista clínico se pueden diferenciar dos tipos de acidosis: aguda o subclínica. La acidosis clínica suele ser accidental y esporádica; suele presentarse cuando los rumiantes tienen acceso a una gran cantidad de hidratos de carbono de fácil fermentación (HCFF) los cuales no están habituados a consumir.

Los síntomas clínicos son deshidratación, diarrea, dolor, y las posibilidades de que el animal muera son muy elevadas. La acidosis subclínica como indica su nombre no presenta síntomas aparentes y es difícil de diagnosticar. A nivel ruminal se diferencian por los valores de pH alcanzados y la concentración de ácido láctico; en la acidosis aguda, el pH ruminal suele ser inferior a 5 y la concentración de ácido láctico elevada (superior a 50 mM), mientras que en la acidosis subclínica el pH ruminal se suele encontrar entre 5 y 5.6 (Nagaraja y Titgemeyer, 2007) y los principales ácidos presentes son los ácidos grasos volátiles (AGV). En la Tabla 1 se resumen los principales parámetros que se pueden observar en ambos casos.

Tabla 1. Comparación entre la acidosis aguda y subclínica en terneros de cebo (adaptado de Nagaraja y Titgemeyer, 2007).

	Aguda	Subclínica
Síntomas claros	Presentes, Intoxicación, Deshidratación	Ausentes o Confusos
Riesgo mortalidad	Si	No
Cambios rumiales		
pH ruminal	< 5.0	5.0 a 5.6
Ácidos totales	Aumento	Aumento
Ácido láctico	Elevado (50 a 12 mM)	Normal (0 a 5 mM)
AGV	Bajos (< 100 mM)	Elevados (150 a 225 mM)
Bacterias Gram-negativas	Descenso	Ningún cambio
Bacterias Gram-positivas	Aumento	Ningún cambio
<i>Streptococcus bovis</i>	Aumento al inicio	Ningún cambio
<i>Lactobacillus spp.</i>	Aumento	Aumento
Bacterias productoras de ácido láctico	Aumento	Aumento
Bacterias utilizadoras de ácido láctico	Descenso	Aumento
Protozoos ciliados	Ausentes o descenso	Ausentes o descenso
Etanol	Aumento	No detectado
Aminas	Aumento	No detectado
Endotoxinas	Aumento	Aumento
Cambios en sangre		
pH	Descenso (< 7.35)	Normal o ligero descenso
Ácido láctico	Aumento (pp D)	Normal
Bicarbonato	Descenso (< 20 mEq/L)	Normal o descenso transitorio
Hematocrito	Aumentado (> 40%)	Normal (30 a 35%)
Endotoxinas	Si	Si
Mediadores inflamación	Si	Si
Secuelas		
Rumenitis	Si	Si
Laminitis	Si	Si
Abcesos hepáticos	Si	Si
Polioencefalomalacia	Si	Si

Definición de campo

Como la acidosis aguda es esporádica y accidental, este artículo se centrará en la acidosis ruminal subclínica.

El correcto diagnóstico diferencial de la acidosis subclínica es vital para conocer la incidencia y las pérdidas que puede causar.

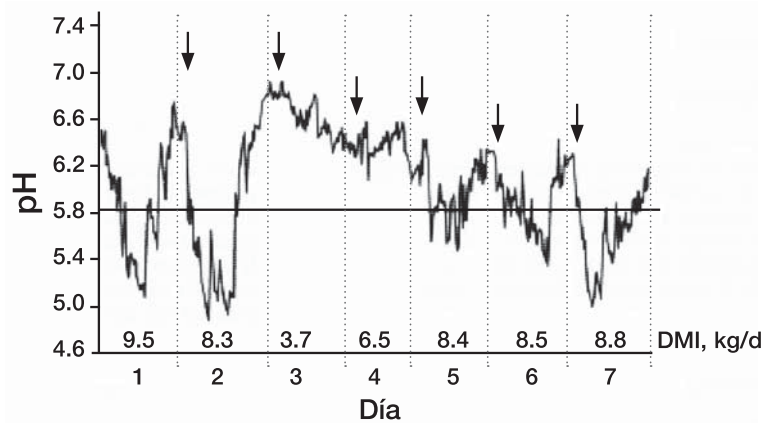
La definición académica de acidosis subclínica es clara, pero teórica, porque en la práctica ¿cómo se diagnostica? Existen un conjunto de indicadores de acidosis subclínica:

- Consumo reducido
- Producción subóptima
- Animal "parado"
- Rumenitis y abscesos hepáticos
- Heces líquidas, diarreas de poca duración y recidivantes
- Caquexia
- Laminitis

Todos estos síntomas son difusos e inconsistentes, compatibles con otras patologías, difíciles de medir en la práctica o algunos se detectan cuando los animales ya están sacrificados.

Fulton et al. (1979) observaron un descenso del consumo a los 4 días de aumentar el aporte de HCFF e indicaron que el consumo de pienso se recuperaba cuando el pH ruminal volvía a superar

Gráfico 1. Evolución del consumo y el pH en terneros alimentados con dietas ricas en cebada (SchwartzkopfGenswein et al., 2003).



el valor de 5.6; sin embargo, el elevado efecto que tiene el aumento del consumo de HCFF sobre el descenso del consumo no fue proporcional a los cambios que éste provoca en el pH ruminal. Parece ser que el consumo reducido observado cuando aumenta el consumo de HCFF se debe a un aumento de la osmolalidad ruminal, es decir tras la ingestión de una elevada HCFF aumenta la concentración de AGV, minerales, ácido láctico y glucosa en el rumen (Owens et al., 1998). Debido al aumento de la osmolalidad ruminal se estimulan los osmoreceptores de la pared ruminal y en consecuencia el consumo de alimento desciende (Cartery Grovum, 1990), descendiendo la fermentación ruminal y recuperándose la osmolalidad, tras la recu-

peración de la osmolalidad se recupera el consumo; pero el consumo total en un periodo es menor (Gráfico 1).

También se ha observado que cuando aumenta la osmolalidad ruminal desciende la fermentación ruminal, con lo cual también se recupera la osmolalidad (Owens et al., 1998). El descenso del consumo es fácil de observar en animales de estabulación fija o estabulados individualmente, pero muy difícil de detectar en animales en estabulación libre, tal y como se encuentran los terneros de cebo en condiciones comerciales.

La principal consecuencia del descenso del consumo es la producción subóptima



Schwartzkopf-Genswein et al. (2003) estimaron que la acidosis ruminal subclínica causaba pérdidas de 15 a 20 € por animal debido a una reducción de la eficiencia. Sin embargo, muchas veces detectamos este descenso de producción al final del cebo, tras el sacrificio de los animales, pues no se suele monitorizar el peso de los terneros durante el cebo.

La laminitis es un síndrome multifactorial, tradicionalmente se ha asociado a la acidosis ruminal (Nocek, 1997). Cuando el pH desciende se pueden absorber a través de la pared ruminal sustancias vasoactivas como la histamina o endotoxinas bacterianas que causan vasoconstricción y dilatación destruyendo la microcirculación del corion de la pezuña, ello conlleva a una isquemia y necrosis de la unión entre tejidos, incluso puede rotar la falange distal causando problemas podales permanentes. Además la acidosis ruminal desencadena una acidosis metabólica, y aumenta la circulación digital y el pulso sanguíneo. Debido al aumento de la osmolalidad ruminal, cuando los animales consumen elevadas cantidades de HCFF hay un trasvase de agua al rumen aumentando también el hematocrito. La laminitis difícilmente se ha reproducido experimentalmente con infusiones de ácido láctico en el rumen o con la adición de HCFF directamente en el rumen. Sin embargo, Thoenner et al. (2004) administrando por intubación esofágica oligofruktosa observaron un descenso de las contracciones ruminales, un descenso del pH ruminal, síntomas de acidosis metabólica, diarreas, descensos de consumo, y aumentos de consumo de agua y aparición de cojeras y lesiones microscópicas de laminitis. Ello indica que la acidosis ruminal aguda desencadenaría una acidosis metabólica. Lo que no se conoce es el efecto de la acidosis subclínica o el efecto de episodios repetidos donde el pH ruminal baja por debajo de 5 sobre la aparición de laminitis. La laminitis es un grave problema de bienestar (dolor) y reduce el consumo, las laminitis de origen nutricional suelen estar localizadas en las patas delanteras.

Cuando los animales consumen elevadas cantidades de HCFF pueden estar "parados" o sufrir hipomotilidad ruminal. Dicha hipomotilidad se ha asociado a un descenso del pH ruminal o la producción de endotoxinas, sustancias tóxicas que forman parte de los microorganismos Gram-negativos (Huber, 1976). Gozho et al. (2005 y 2006) observaron que al aumentar en terneros de cebo la cantidad de concentrado en la ración la concentración de lipopolisacáridos (endotoxinas) en el rumen aumentaba. Estos autores observaron estos aumentos de lipopolisacáridos en el rumen tanto cuando cambiaban bruscamente de una ración de forraje a una de concentrado como cuando el cambio a una ración de concentrado se realizaba de forma gradual. Todo ello parece indicar que terneros que consumen elevadas cantidades de concentrado tienen una elevada concentración de endotoxinas (lipopolisacáridos) que podrían

causar hipomotilidad ruminal. Sin embargo, tan sólo existe un trabajo donde se contraste la concentración de endotoxinas con hipomotilidad (Eades, 1997), y faltan más evidencias científicas para confirmar dicha relación.

Los abscesos hepáticos causan pérdidas económicas, pues son MER e indirectamente en casos graves pueden reducir la capacidad hepática empeorando el consumo, crecimiento y el índice de conversión (Nagaraja y Chengappa, 1998). La cantidad y número de abscesos hepáticos puede variar. Cuando la integridad física de la pared ruminal se rompe (rumenitis o hiperqueratosis) como consecuencia de un elevado consumo de HCFF y su fermentación, bacterias como *Fusobacterium necrophorum* llegan vía porta al hígado y causan abscesos hepáticos. *Fusobacterium necrophorum* suele ser la principal bacteria aislada en los abscesos, aunque suele ir acompañada de otras bacterias. *Fusobacterium necrophorum* forma parte de la flora ruminal, existen cepas con diferentes virulencias, utiliza preferentemente ácido láctico y su concentración ruminal aumenta al pasar de una dieta forrajera a una dieta rica en HCFF, y se ha aislado de paredes ruminales lesionadas. Sorprendentemente es sensible a pH bajos (<5.6), pero parece ser que sobrevive en las paredes ruminales (Nagaraja y Titgemeyer, 2007).

La rumenitis, hiperqueratosis y lesiones en la pared ruminal suelen estar asociadas a dietas ricas en HCFF (Nocek et al., 1984) y con la presencia de abscesos hepáticos (Nagaraja y Chengappa, 1998). Emmanuel et al. (2007) observaron que a pH muy bajos (4.5) y elevadas concentraciones de endotoxinas se perdía la integridad de la pared ruminal (absorción de manitol), parece ser que ambos (pH y endotoxinas) aumentan la síntesis de óxido nítrico que causa la muerte celular.

Los terneros frisonos y los machos tienen mayor incidencia de abscesos hepáticos, hecho que Nagaraja y Chengappa (1998) asocian a un mayor consumo de HCFF. Aunque sea a posteriori y a modo de establecer futuras pautas correctoras ir al matadero y analizar la pared ruminal de los animales cebados y relacionarlo con la presencia de abscesos hepáticos puede guiarnos acerca de si los abscesos hepáticos están o no relacionados con

la fermentación ruminal, es decir, si son o no de origen nutricional. Sin embargo, Nagaraja y Chengappa (1998) comentan que no se han podido establecer relaciones entre pautas de manejo y nutricionales que teóricamente predisponen a padecer acidosis ruminal y la aparición de abscesos hepáticos. El hecho de que el uso de monensina (que teóricamente evita que el pH ruminal descienda) no sea efectivo para reducir los abscesos hepáticos es otra evidencia que la relación entre acidosis ruminal y aparición de abscesos no es clara. Ello plantea que hay que analizar otras posibles causas de abscesos hepáticos.

Las diarreas asociadas a acidosis ruminal son diarreas de poca duración y recidivantes, brillantes y acuosas, y cesan cuando el pH ruminal aumenta, y la motilidad ruminal y el consumo se recuperan (Huber, 1976; Thoenner et al., 2004). Thoenner et al. (2004) describieron que en animales que padecían acidosis ruminal aguda también había lesiones en el ciego y en el colon.

Diagnóstico

Para establecer un diagnóstico definitivo se debe confirmar que el pH ruminal es un pH bajo. En condiciones de campo o para estudios donde no se dispone de animales canulados se puede extraer líquido ruminal vía esofágica o a través de una rumenocentesis. El líquido ruminal extraído vía esofágica puede contaminarse con saliva y el pH suele ser 0.44 a 0.35 unidades superiores que los pH obtenidos por rumenocentesis (Duffield et al., 2004), si se realiza la extracción vía esofágica se recomienda descartar los primeros 200 ml. ¿Cuándo se debe realizar? ¿A cuántos animales? Entre las 2 y 4 horas post-oferta en vacas suele descender el pH del rumen (Nordlund y Garret, 1994) sin embargo, en condiciones comerciales no sabemos cuando han consumido los animales. A pesar de que en condiciones comerciales están ad libitum y la ratio animales: comederos no es 1 a 1, es decir, puede haber competencia, suelen seguir la conducta crepuscular, comen a primera hora del día y al final del día (Ray y Roubicek, 1971). Una opción es analizar cuantos más animales mejor, y siempre a la misma hora para poder comparar los datos, por ejemplo a partir de las 4 horas tras salida

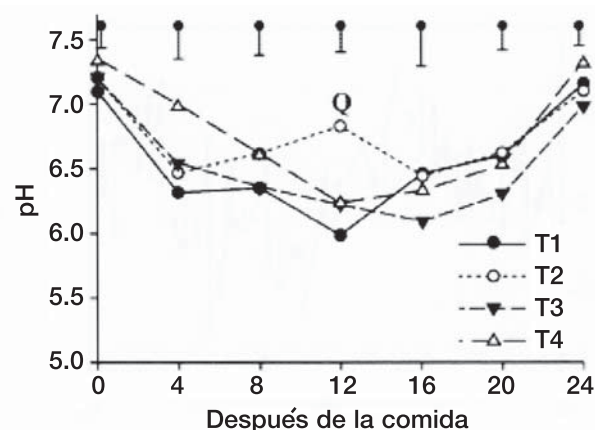
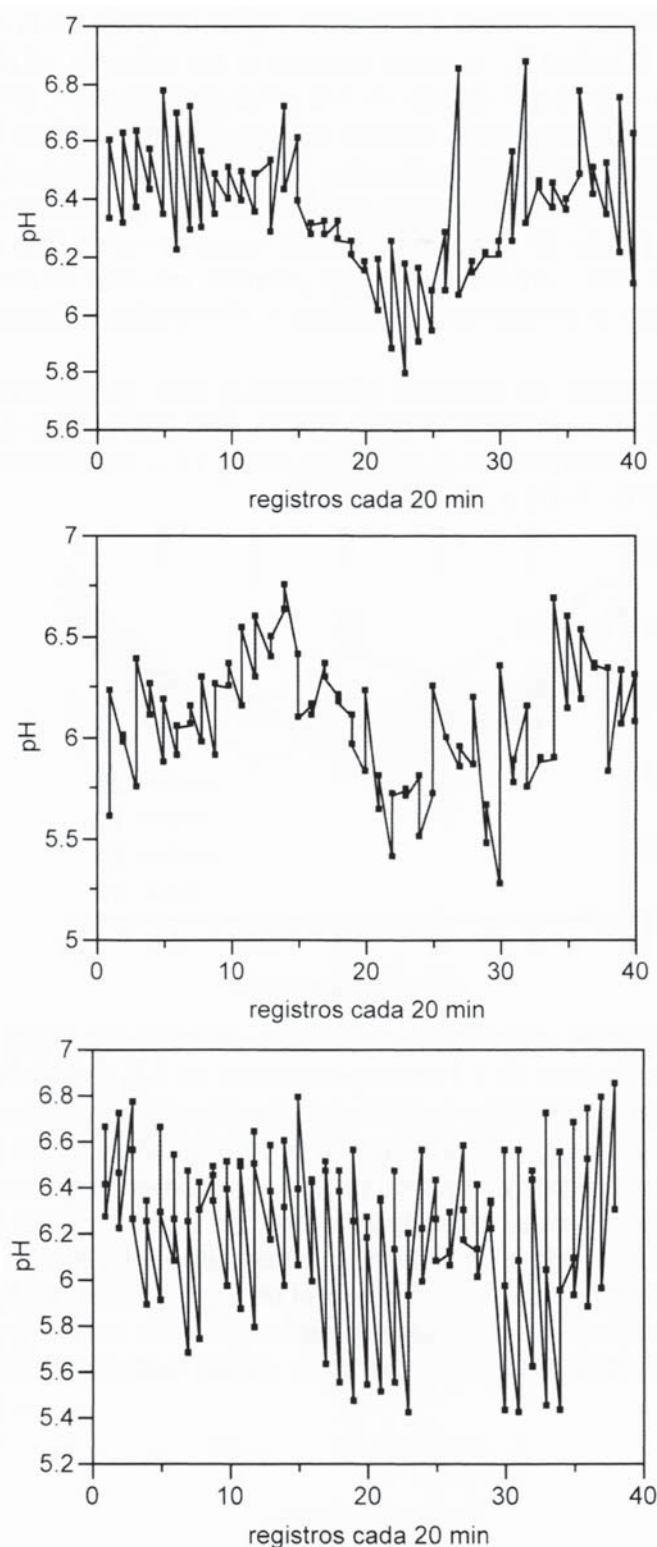


Gráfico 2. Evolución del pH ruminal en terneras alimentadas con concentrado y paja en condiciones experimentales tras la oferta del alimento (Robles et al., 2007), donde los tratamientos son T1 = distribución alimento 1 vez al día (800), T2 = distribución a las 800 y 2000; T3 = distribución a las 800, 1400 y 2000; T4 = distribución a las 0800, 1200, 1600 y 2000.

Gráfico 3. Evolución del pH ruminal en 3 terneros diferentes alimentados con paja y concentrado *ad libitum* (Bach y Devant, 2008).



del sol. Se aconseja analizar el 10% de los animales de un mismo lote con un mínimo de 12 animales (Garrett et al., 1999), si el 25% se encuentran entre 5.5 y 5.6 de pH existe acidosis ruminal subclínica en el lote, si entre el 25 y el 30% se encuentran entre 5.6 y 5.8 existe riesgo de padecer acidosis ruminal subclínica (Nordlund y Garret, 1994). Es importante analizar el pH ruminal inmediatamente y no esperar a obtener todas las muestras para su registro, así como tener el pHmetro calibrado.

En los estudios se muestrea el líquido ruminal a diferentes horas después de la oferta de alimento a través de una cánula, trocar o sonda (Gráfico 2). Se suele calcular el pH mínimo, el pH máximo, pH medio, las horas por debajo de 5.8 y 5.5 y el área por debajo de 5.8 y 5.5 (Rotger et al., 2006, Robles et al., 2007). Es el método más

usado hasta el momento, pero debido al trabajo que el muestreo implica se suele muestrear un solo día y los animales suelen estar individualizados, con lo que el comportamiento alimentario no es el mismo que el de los animales alojados en grupo (no competencia). Actualmente se introducen sondas de pH de registro continuo (p.ej. cada 20 minutos) y puede registrar varios días continuos (Gráfico 1), este método necesita que el animal esté canulado. Ello nos permite estudiar el efecto de la variación intra-e interdia y estudiar su relación con el consumo de alimento (Schwartzkopf-Genswein et al., 2003).

Schwartzkopf-Genswein et al. (2003) consideran que existe acidosis subclínica cuando el pH se registra continuamente si los animales están más de 12 horas por debajo de 5.8. Este método también ha puesto en evidencia la gran variabilidad individual entre animales consumiendo una misma ración, incluso cuando la cantidad de HCFF suministrada al rumen vía cánula es la misma (Gráfico 3). En el gráfico 3 se observa que aunque los dos primeros terneros (primer y segundo gráfico) consumen la misma cantidad de pienso y paja (8 y 1.5 kg de MS de concentrado y paja, respectivamente), en el primero apenas se observan valores de pH inferiores a 6. El tercero corresponde a un ternero que consume 9 kg de concentrado en MS y 1 kg de paja en MS y tiene el mismo área por debajo de 5.8 que el ternero 2. Dicha variación individual se atribuye a diferencias en la estabilidad de la flora ruminal, a la selección de la ración y diferencias en la secreción salivar, aunque realmente no se conoce la importancia de dichos factores (Schwartzkopf-Genswein et al., 2003).

En el gráfico 4 se observa que el pH de rumenocentesis realizadas en condiciones comerciales consumiendo concentrado y paja *ad libitum* (8 kg de MS con un 48% de HCFF) fue de 6.41 ± 0.44 , y tan sólo el 1,0 % de los valores se encontraban por debajo de 5.8; es decir, no había acidosis subclínica.

El gráfico 2 es uno de muchos ejemplos de datos de pH ruminal obtenidos vía trocar en terneros alimentados intensivamente. Los animales *ad libitum* (T1) consumieron unos 9 kg de MS de concentrado (53% HCFF) y 1 kg de MS de paja, su pH medio fue de 6.47 ± 0.12 , el pH mínimo de 5.88 ± 0.15 , el máximo de 7.29 ± 0.12 , las horas por debajo de 5.8 de 0.48 ± 1.2 y el área por debajo de 5.8 de 155.4 ± 2.9 . Según Schwartzkopf-Genswein et al. (2003) cuando las horas por debajo de 5.8 son superiores a 12 existe acidosis subclínica, es decir, los animales alimentados *ad libitum* del estudio de Robles et al. (2007) no sufrieron acidosis subclínica.

Gráfico 4. Distribución de los pH ruminales obtenidos por rumenocentesis ($n = 363$) en terneros alimentados con dietas ricas en HCFF.

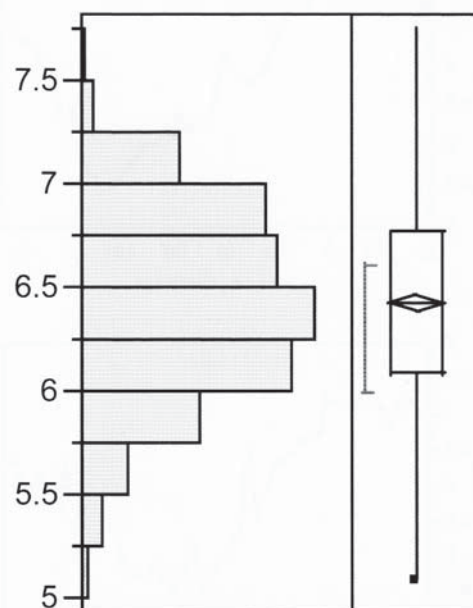
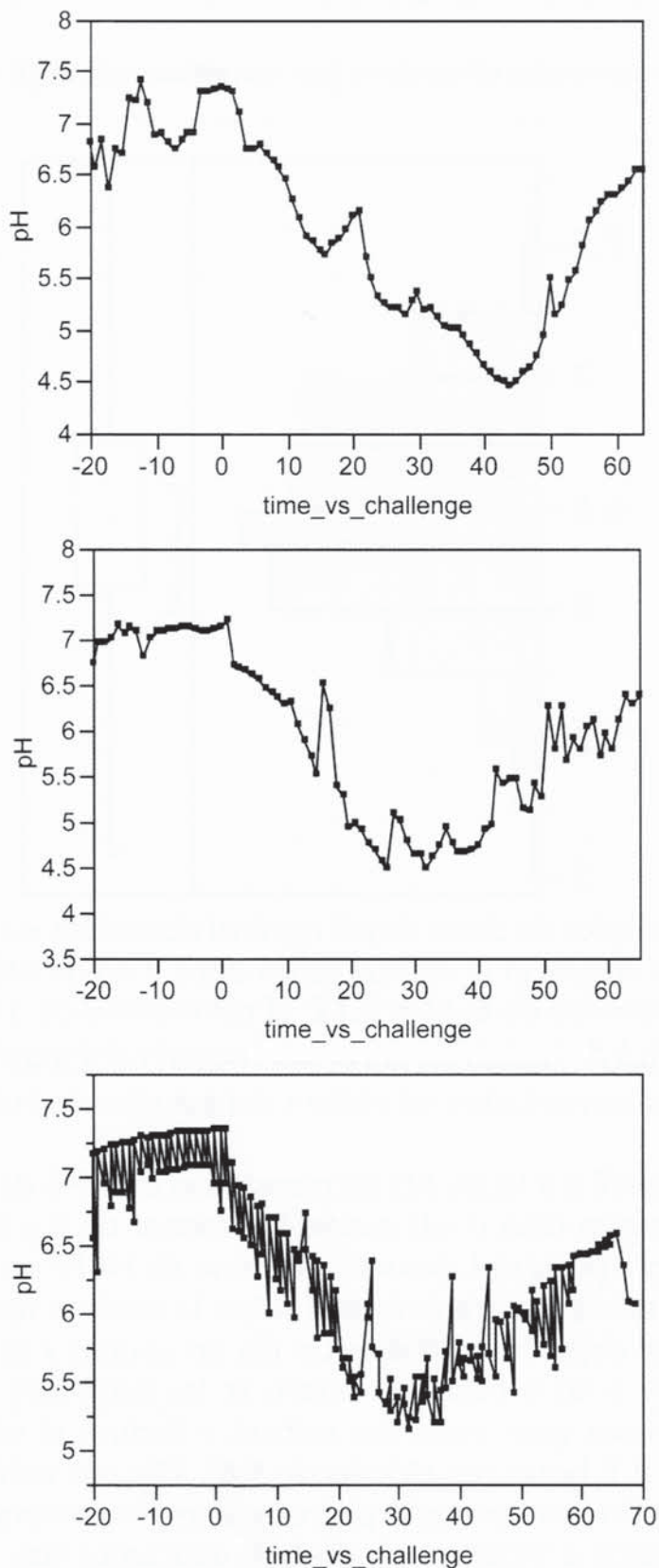


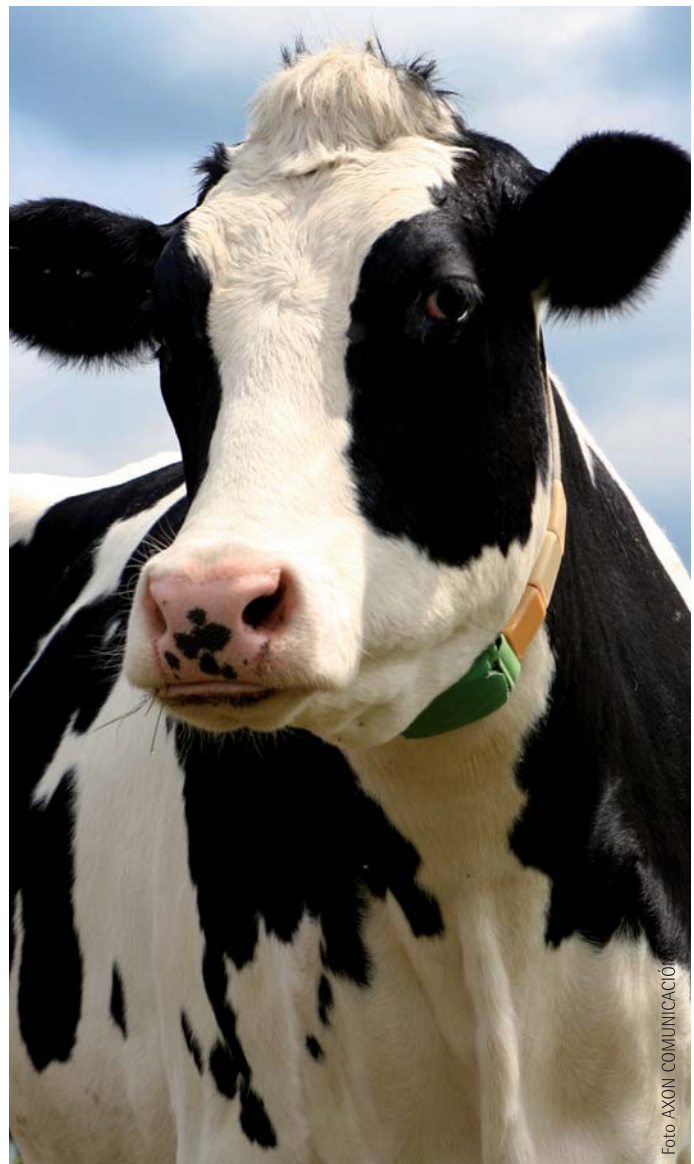
Gráfico 5. Evolución del pH ruminal en diferentes terneros tras provocarles un shock acidótico (Bach y Devant, 2008).



En terneros alimentados *ad libitum* (8 a 9 kg de MS de pienso con un 59% de HCFF) con registros continuos de pH ruminal (Gráfico 3) en ningún caso el pH medio fue menor de 6 y las horas por debajo de 5.8 no superaron 12 horas, por lo tanto a pesar del elevado consumo de HCFF no se registró acidosis subclínica. Con tal de estudiar el efecto de diferentes tratamientos sobre la acidosis ruminal es necesario provocar la acidosis, es decir, por ejemplo se dejan los animales un día en ayunas y se les suministra 4 kg de pienso «acidogénico» (81% de HCFF) y a las 8 horas de nuevo se les suministra 4 kg de pienso. En el gráfico 5 podemos observar que existe una gran variación animal, e incluso el último animal no tiene

acidosis subclínica (pH medio de 6.1 O y 8.8 horas por debajo de 5.8). Ello nos confirma en terneros adaptados a consumir dietas ricas en concentrado es necesario provocar experimentalmente la acidosis subclínica para poder registrar valores de pH bajos e incluso cuando la provocamos hay animales que son capaces de superar el exceso de HCFF sin que su pH ruminal descienda por debajo los valores críticos.

En terneros pasteros donde los animales pasan del pasto al cebadero, igual que en los feedlots americanos, puede que encontremos pH ruminales bajos. Dicha acidosis se debe a que la flora ruminal y la pared ruminal se deben adaptar a una dieta rica en HCFF (Nagaraja y Titgemeyer, 2007), y dicha adaptación no es fácil; Bevans et al. (2005) observaron que más que el programa de adaptación, el factor individual era determinante en el establecimiento de cuadros de acidosis subclínica. Sin embargo, en terneros cebados desde la lactancia hasta el sacrificio alimentados con dietas ricas en concentrados hay animales que muestran síntomas (menor consumo, mal aspecto, laminitis, parada digestiva, diarreas intermitentes) que se relacionan con un consumo elevado de HCFF. Si analizamos las causas descritas de los diferentes síntomas inespecíficos mencionados (aumento osmolalidad, aumento toxinas ruminales) y el pH ruminal observamos que el pH sólo, explica el 17% y el 19% de la variación de la osmolalidad ruminal (Gráfico 6 i 7) en dietas ricas en concentrado (Mach et al., 2008) o forrajeras (Bennink et al., 1978). A partir de un pH de 6.3 la relación entre la concentración entre el pH ruminal y la concentración de endotoxinas ruminales ya no es lineal (Gráfico 8) en animales que consumen más de un 80% de concentrado (Gozho et al., 2006). La escasa relación entre la osmolalidad y la concentración de endotoxinas en animales que consumen dietas ricas en HCFF con el pH ruminal nos explicaría



porque en muchos casos donde vemos laminitis, reducción de consumo, diarreas etc. no observamos pH ruminales bajos. De hecho, Owens et al. (1998) ya indicaron que el consumo de HCFF tenía mayores efectos sobre la osmolalidad que sobre el pH ruminal. Por lo tanto quizás no se debería hablar de acidosis ruminal subclínica y sí de «intoxicación por elevado consumo de HCFF o los derivados de su fermentación».

Gráfico 6. Relación entre el pH ruminal y la osmolalidad ruminal ($R^2 = 17\%$; $P < 0.001$) en terneros alimentados con dietas ricas en concentrado (Mach et al., 2008).

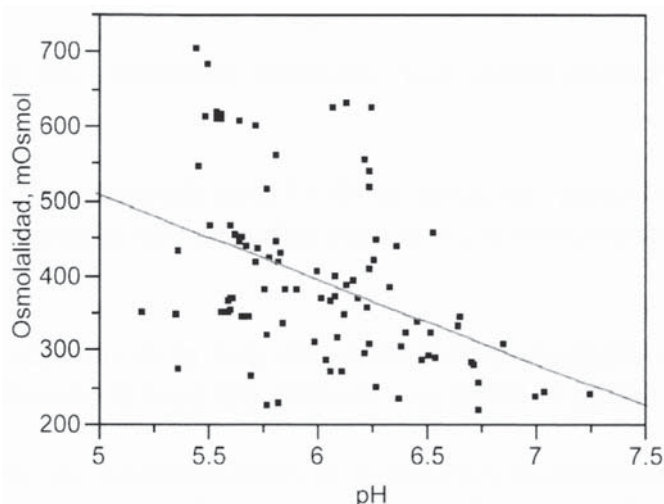


Gráfico 7. Relación entre el pH ruminal y la osmolalidad ruminal ($R^2 = 19\%$; $P < 0.001$) en terneros alimentados con dietas ricas en forraje (Bennink et al., 1978).

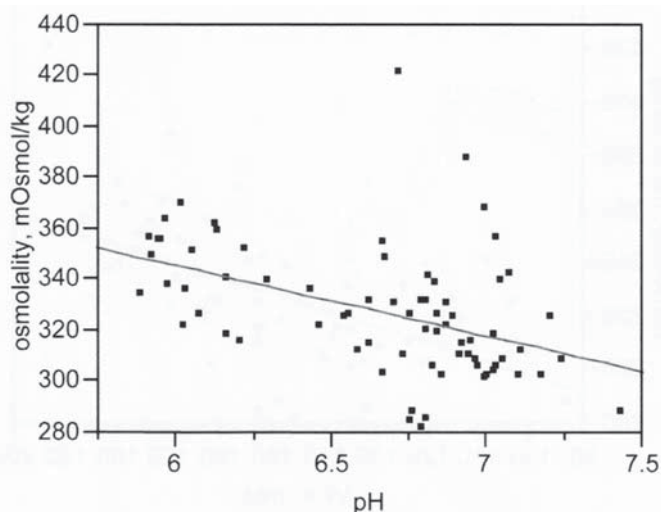
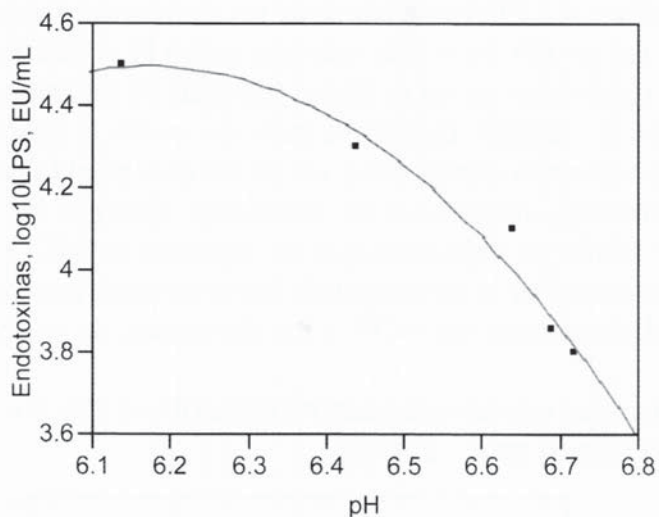


Gráfico 8. Relación entre la concentración de endotoxinas ruminales y el pH ruminal ($R^2 = 96\%$; $P < 0.001$) en animales alimentados con diferentes niveles de concentrado (Gozho et al., 2006).



► Tratamiento y prevención "intoxicación por elevado consumo de HCFF o los derivados de su fermentación"

Parece ser la «intoxicación por elevado consumo de HCFF o los derivados de su fermentación» está mediada por un aumento de la osmolalidad ruminal y la concentración de toxinas ruminales.

OSMOLALIDAD RUMINAL

La osmolalidad ruminal estará afectada principalmente por el contenido ruminal de AGV y minerales (Gráfico 9 y 10); no se conoce cual es el límite por encima del cual el consumo se reduce.

Gráfico 9. Relación entre la osmolalidad ruminal y la concentración de AGV ($R^2 = 39\%$; $P < 0.001$) en terneros alimentados con dietas forrajeras (Bennink et al., 1978).

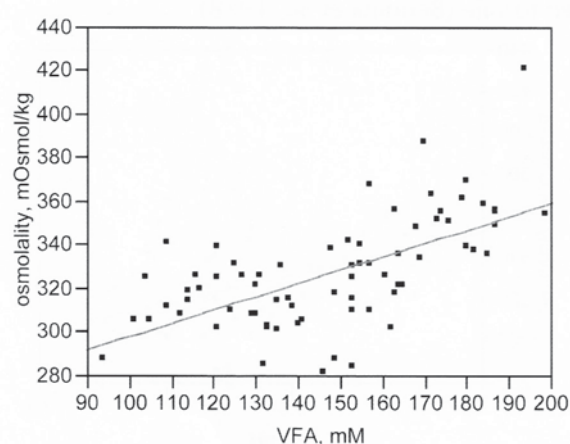
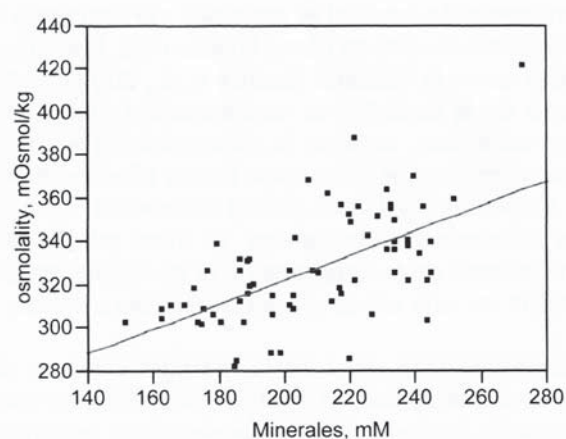


Gráfico 10. Relación entre la osmolalidad ruminal y la concentración de minerales ($R^2 = 36\%$; $P < 0.001$) en terneros alimentados con dietas forrajeras (Bennink et al., 1978).



La concentración de minerales dependerá de la concentración de minerales de la dieta y del agua. Si el contenido de sal de la dieta es de un 5%, la osmolalidad aumenta a 344 mOsm (Owens et al., 1998).

La concentración de AGV depende de la producción y la desaparición (absorción, paso a intestino delgado). En cuanto a la producción, el porcentaje HCFF (Mach et al., 2006) más que el tipo de HCFF afectan a la concentración de AGV (Rotger et al., 2006). Reducir los aportes de HCFF sin perjudicar el crecimiento, el consumo y la calidad de la carne es una estrategia a seguir, p.ej. incrementando el contenido de aceite de palma de la



Foto: AXON COMUNICACIÓN

ración; los niveles máximos que se suele suplementar el aceite de palma es de un 4%, no existen datos publicados sobre los efectos que pueda tener aumentar el nivel de la suplementación del aceite de palma sobre los parámetros productivos. Cuando se substituye parcialmente soja por urea en terneros que consumen elevadas cantidades de HCFF, la concentración ruminal de AGV desciende (Devant et al., 2001) ya que la urea no tiene esqueleto carbonado precursor de AGV como los aminoácidos, pero el impacto es menor (aprox. 7% de reducción) que cuando se reduce el porcentaje de HCFF de la ración (aprox. 14% de reducción).

La absorción a través de la pared ruminal es el principal mecanismo de desaparición de los AGV del rumen (Allen, 1997). Los AGV, principalmente el propiónico y el butírico, estimulan el crecimiento de las papilas ruminales (Lane et al., 2000) y la absorción de los AGV, así como el pH ruminal bajo estimula la absorción de AGV. Pero dónde está el límite entre estimular la fermentación y absorción (más AGV y menos pH) y el establecimiento de una hiperqueratosis, una lesión de la pared ruminal y que conllevaría una menor absorción? Krehbiel et al. (1995) observaron

en corderos que una acidosis aguda y corta reduce en un 36-43% la absorción de AGV en el rumen, incluso tras pasar 6 meses desde el descenso del pH. Ello se explicaría por una hiperqueratosis que reduce de un 30 a un 63% la absorción de AGV (Hinders y Owens, 1965).

Si la concentración ruminal de ácido láctico aumenta, la osmolalidad ruminal puede aumentar. Existen diferentes estrategias preventivas para evitar el aumento de la concentración de ácido láctico:

- Evitar reducción pH ruminal con bicarbonato sódico y óxido de magnesio, su eficacia sobre el pH es controvertida y podría aumentar la osmolalidad.

- Reducción flora productora de ácido láctico: monensina y otros antimicrobianos.

- Aumento flora consumidora de ácido láctico: levaduras, malato.

La saliva, la principal entrada de agua en el rumen (Allen, 1997) tiene una osmolalidad de 255 mOsm, la estimulación de la salivación reduce la osmolalidad ruminal (Owens et al.,

1998). El consumo de agua, en principio, si su salinidad es baja, podría reducir la osmolalidad ruminal, pero suele estar asociado al consumo de concentrado; tras el consumo de alimento la osmolalidad aumenta, y el efecto del agua de bebida sobre la osmolalidad ruminal no está claro.

TOXINAS RUMINALES

Las principales toxinas producidas en el rumen y conocidas son el etanol, las aminas y las endotoxinas (Nagaraja y Titgemeyer, 2007). El etanol es producto principalmente de la fermentación heterofermentativa de los lactobacilos, pero su concentración ruminal es muy baja y las bacterias lo pueden utilizar o se puede absorber. Las aminas farmacológicamente activas como la histamina, tiramina y triptaminasa producen por descarboxilación de aminoácidos como la histidina (Garner et al., 2002). La histamina es la más estudiada por su relación con la patogenia de la laminitis. La concentración de histamina es muy variable y se ha encontrado en condiciones no-acidóticas, aunque la concentración es muy superior en animales que consumen concentrado que en animales

que consumen forraje (Garner et al., 2002). Un punto crítico es la absorción de la histamina, Aschenbach y Gabel (2000) observaron en cuando el pH ruminal era bajo (5.1) aumentaba la absorción ruminal de histamina, ya fuere por un aumento de la permeabilidad epitelial o un descenso del catabolismo de la histamina de la las células epiteliales. Utilizar urea en vez de fuentes proteicas vegetales podría ser una estrategia a estudiar para reducir la concentración de aminos ruminales.

Las endotoxinas o lipopolisacáridos forman parte de las paredes celulares de todas las bacterias Gramnegativas independientemente de su patogeneidad. Las bacterias ruminales son predominantemente Gramnegativas y debido a la regeneración bacteriana no es sorprendente encontrar endotoxinas en el rumen. En animales que consumen elevadas cantidades de HCFF se encuentran mayores concentraciones de endotoxinas ruminales que en animales que consumen forraje (Andersen et al., 1994), ello puede ser porque hay mayor número de bacterias Gram-negativas o bien porque hay mayor liberación (lisis bacteriana) de endotoxinas. No todos los estudios donde se ha inducido acidosis ruminal han encontrado un aumento de endotoxinas ruminales, así pues los factores que aumentan la concentración de endotoxinas en el rumen no están muy claros (Nagaraja y Titgemeyer, 2007). Tal y como se muestra en el Gráfico 8, puede

ser que a partir de un pH cercano a 6.3 la concentración ya no aumente más. Se ha observado una reducción de la motilidad ruminal cuando las endotoxinas ruminales aumentan (Eades, 1997). Recientemente se ha demostrado que las endotoxinas se pueden absorber (Emmanuel et al., 2007), es más aumentan la absorción de sustancias que no se absorberían en condiciones normales. Pero este último punto aún es controvertido y está en debate.

El análisis de toxinas es complejo y caro, ello dificulta su estudio. ¿Qué se puede hacer para reducir la concentración de toxinas ruminales? Reducir su producción reduciendo el aporte de HCFF, aportando urea en lugar de proteína verdadera y/o usando antimicrobianos como la monensina o aditivos naturales que reduzcan la flora ruminal (Calsamiglia et al., 2007). Si se suministran antimicrobianos vía pienso cabe la posibilidad de que las bacterias ruminales se adapten y sean resistentes, aplicaciones de antimicrobianos a través de blanqueos (vía im cada 4 ó 6 semanas) o piensos medicados alternados con piensos no medicados serían una alternativa y aumentaría el abanico de antibióticos que se pueden utilizar.

Conclusiones

Se debe avanzar en el diagnóstico diferencial, descartar otras causas de

caquexia, diarrea, cojeras, abscesos hepáticos etc. Para estar seguros que estamos ante un cuadro de acidosis ruminal subclínica se pueden realizar rumenocentesis o extracciones de líquido ruminal vía esofágica.

A pesar de que los terneros cebados en nuestras condiciones intensivas consuman elevadas cantidades de HCFF no suelen observarse pH ruminales bajos, pero si retrasos en el crecimiento, descensos de consumo, laminitis, y diarreas intermitentes. Todos estos síntomas parecen estar relacionados con aumentos de la osmolalidad ruminal y de toxinas ruminales que aumentan con el consumo de HCFF y por ello se podría hablar de «intoxicación por elevado consumo de HCFF o los derivados de su fermentación».

Se conoce poco los factores que afectan a la osmolalidad ruminal y a la concentración de toxinas ruminales, se debe profundizar en su estudio, pero reducir el aporte de HCFF y/o sustituir parcialmente fuentes proteicas vegetales por urea sin empeorar el crecimiento y la calidad de la canal y/o suplementar a los animales (vía pienso/blanqueo) con antimicrobianos pueden ser estrategias a estudiar. Tampoco hay que olvidar en estimular la rumia, la cual está muy relacionada con el confort animal y un buen acceso a la paja.

“La Calidad es nuestro Compromiso”

alkosel® R397
La Fuente Óptima de Selenio Biodisponible



- La Fuente Óptima de Selenio Biodisponible
- R397: una cepa específica de *Saccharomyces cerevisiae*
- Calidad controlada, en las fábricas de Lallemand, durante todo el proceso de producción