



SIRIVS

Sistema de Revisiones en Investigación
Veterinaria de San Marcos

Acidosis Ruminal y su Relación con la Fibra de la Dieta y la Composición de Leche en Vacas Lecheras



REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Autor:

Ing. Niño Ramos, José Antonio

Universidad Nacional de Cajamarca

Facultad de Medicina Veterinaria -

Curso: Seminario Avanzado de investigación-Cajamarca

Acidosis Ruminal y su Relación con la Fibra de la Dieta y la Composición de Leche en Vacas Lecheras

Niño Ramos, José Antonio (*penira@hotmail.com*)

I. Presentación

El trastorno ruminal de origen alimentario más importante en los vacunos de leche es la acidosis, proceso derivado de la acumulación excesiva de ácidos grasos volátiles (AGV) en el rumen. Esta acumulación puede ser debida a 1) una producción excesiva de AGV, 2) una absorción insuficiente de los AGV a través de la pared ruminal, 3) una aportación (vía saliva o vía ingestión) insuficiente de sustancias tampones al rumen, y 4) un ritmo de paso ruminal excesivamente lento.

Existen dos tipos de acidosis, la aguda o clínica, caracterizada por un pH ruminal alrededor de 5.2; y la subaguda o subclínica, con un pH entre 5.2 y 5.6. El proceso suele iniciarse con la fermentación rápida de hidratos de carbono no fibrosos (HCNF) y el crecimiento de grupos bacterianos productores de ácido láctico (*S. bovis*). Existe una relación clara entre el tamaño de partícula de la fibra detergente neutra (FDN) especialmente la de los forrajes y la acidosis ruminal y que se asocia a un descenso en la concentración de la grasa en leche.

En general las vacas con acidosis suelen tener niveles de grasa un punto de porcentaje inferior a la media de la concentración de la grasa en la leche del tanque. Las vacas con alta probabilidad de padecer acidosis son las que tienen menos de 2.7 % de grasa en leche. Asimismo, un buen signo de acidosis es la producción de leche con más de

0.4 puntos de porcentaje de proteína por encima de la concentración de grasa en leche.

La estrategia de alimentación de los rumiantes se basa en la simbiosis establecida entre los microorganismos ruminales y el animal huésped. La constante fermentación ruminal, conlleva a la aportación de productos de la fermentación con valor nutritivo para el rumiante (AGV) y proteína microbiana (Grenet, 1997). El mantenimiento del pH ruminal depende del equilibrio entre la producción de ácido (que depende fundamentalmente de la cantidad de materia orgánica ingerida y su digestibilidad ruminal) y de su eliminación del medio, bien sea a través de la capacidad tampón del medio ruminal (que depende de la cantidad y calidad de fibra, y la capacidad tamponante de los alimentos) y/o su eliminación del medio por absorción o paso al tracto digestivo inferior (Calsamiglia S. 2002). El proceso suele iniciarse con la fermentación rápida de hidratos de carbono no fibrosos (HCNF) y el crecimiento de grupos bacterianos productores de ácido láctico (*S. bovis*). Existe una relación clara entre el tamaño de partícula de la fibra detergente neutra (FDN) especialmente la de los forrajes y la acidosis ruminal y que se asocia a un descenso en la concentración de la grasa en leche (Alexe, *et al* 1998). La gran mayoría de establos de la cuenca ganadera de Cajamarca, con niveles de producción de leche entre 6 a 8 litros por vaca /día, son dependientes nutricionalmente

* Profesor principal investigador de la Universidad Nacional de Cajamarca – Perú.
de forrajes al pastoreo, por lo que no se conoce si en estas condiciones se presentarían cuadros de acidosis (Ramírez O. *et al*/2002).

II. pH Ruminal

El pH normal-óptimo en el rumen oscila entre 6.2 y 6.8. De todos los factores del medio ruminal, el pH es el más susceptible a variación, y la ración es el factor más determinante de los cambios.

El mantenimiento del pH ruminal es el resultado de la producción y la neutralización o eliminación de protones en el medio ruminal. Mientras que las fermentaciones de hidratos de carbono no estructurales son energéticamente más eficientes, son altamente acidogénicos y su aportación debe limitarse y/o contrarrestarse con hidratos de carbono fibrosos, ya que éstos aportan capacidad tamponante al medio ruminal (Calsamiglia S. 1997). Sin embargo, la fibra limita la ingestión y su fermentación es energéticamente menos eficiente. La formulación de raciones en los rumiantes debe buscar el equilibrio entre los niveles de hidratos de carbono con el objetivo de optimizar la ingestión de energía sin provocar alteraciones patológicas en el rumen (Fondevila M. 1998).

III. Fisiopatología de la Acidosis

Existen dos condiciones de acidosis: clínica y subclínica.

Acidosis clínica

Con frecuencia, la acidosis clínica se denomina acidosis láctica, ya que en estas

condiciones el ácido láctico juega un papel fundamental. En condiciones normales, el ácido láctico es un intermediario minoritario del metabolismo ruminal. Aunque son numerosas las bacterias que sintetizan láctico, *Streptococcus bovis* es probablemente el más importante. Sin embargo, la mayor parte del ácido láctico producido se metaboliza en el rumen, siendo *Megasphaera eldesnii* la especie que más contribuye a este proceso (Grenet E. 1997).

En la mayor parte de los casos, el desarrollo de acidosis se debe más a la no metabolización del ácido láctico que al incremento de síntesis. El proceso suele iniciarse con la fermentación rápida de hidratos de carbono no fibrosos (HCNF) y el crecimiento de grupos bacterianos productores de ácido láctico (*S. bovis*). El desarrollo lento de las bacterias utilizadoras de láctico favorece su acumulación. Cuando el láctico se acumula y el pH se reduce por debajo de 5.5, las poblaciones mayoritarias utilizadoras de láctico (*M. Eldesnii*) y la población productora de ácido láctico (*S. bovis*) desaparecen, pero es sustituida por lactobacilus productores de láctico. La acumulación de láctico reduce más el pH, entrando en un círculo vicioso que conduce a la acidosis metabólica y a la aparición de síntomas clínicos (Calsamiglia S. 1997).

Acidosis subclínica

La acidosis subclínica es consecuencia de periodos transitorios repetidos de pH ruminal moderadamente bajos que no son suficientes para desencadenar la sintomatología clínica de acidosis. La suplementación de raciones altamente fermentables estimula el desarrollo de la mucosa ruminal que inicialmente favorece la absorción de los ácidos grasos volátiles (AGV). Sin embargo, en

mucosas no adaptadas, la absorción de AGV es lenta, y la acumulación de AGV provoca una ligera acidosis ruminal. El mantenimiento de un pH relativamente bajo permite el desarrollo de poblaciones de clostridios y coniformes que provocan una inflamación de la mucosa y el desarrollo de hiperparaqueratosis, que actúa como barrera física para la absorción de AGV. La consecuencia inmediata es la acumulación de AGV y la disminución del pH ruminal. Aunque no se llegan a desarrollar síntomas clínicos, el mantenimiento de este pH reduce la digestibilidad de la ración y provoca oscilaciones en la ingestión de materia seca (Sergio C. 2000).

IV. Factores determinantes del pH ruminal

El control del pH juega un papel central en el mantenimiento de una fermentación ruminal equilibrada. La acidosis es el resultado de la pérdida de las condiciones normales de acidez en el rumen como consecuencia de un desequilibrio entre la producción de protones (H^+) y de su eliminación del medio ruminal. El pH ruminal depende fundamentalmente de 3 factores: la producción de ácido, la capacidad tampón del medio ruminal y la eliminación de protones por absorción o flujo al tracto digestivo inferior (Calsamiglia S. 1997).

La producción de ácido

La fermentación produce una serie de compuestos orgánicos entre los que los AGV son los más importantes. La constante de disociación de estos AGV conllevan a ceder un protón al medio y provocando una disminución en el pH. Esta variabilidad demuestra que el pH ruminal no es sólo el resultado de la cantidad de ácido producido, sino

que otros factores, como la capacidad tamponante del medio, son también muy importantes.

La cantidad de AGV producidos en el rumen depende de la cantidad de ración fermentada. Ésta, a su vez, depende de la cantidad de ración ingerida y de la velocidad de degradación. Sauvant et al. (1999) demostraron la asociación negativa entre la cantidad de materia seca ingerida y el pH ruminal, y estimaron una reducción de $0,14 \pm 0,04$ unidades de pH por cada 10 g de materia seca (MS) ingerida por kg de peso vivo (PV). Los HCNF son el componente que, por su aportación cuantitativa y su rápida degradación ruminal, contribuyen en mayor medida a los cambios de pH ruminal. El riesgo de acidosis es tanto mayor cuanto mayor sea la cantidad y la velocidad de degradación de los HCNF (Fondevila M. 1998).

Producción de capacidad tamponante en el medio ruminal

La capacidad tampón del medio depende de tres factores principales: la cantidad de saliva segregada, la capacidad tampón intrínseca de los alimentos ingeridos y la capacidad tamponante de los productos de fermentación (fundamentalmente amoníaco).

La producción total de saliva, es muy variable dependiendo de la cantidad, composición y tipo de ración (entre 5 y 20 L/kg MS ingerida). El factor determinante parece ser el tiempo de masticación y rumia, ya que la cantidad media de saliva segregada por minuto de masticación permanece relativamente constante e independiente del tipo de alimento. El tiempo empleado para la masticación y rumia depende del contenido en pared celular, de tal manera que a mayor contenido en fibra, mayor

tiempo de masticación, y en consecuencia mayor secreción de saliva. Además, la forma de presentación del forraje juega un papel fundamental en la cantidad de saliva segregada, siendo mayor en el heno, intermedio en el ensilado y el pasto, y bajo en forraje en forma de pellet. Por último, el tamaño de partícula también afecta al tiempo de masticación y rumia, con el consecuente efecto sobre la secreción salivar (Leek B.F. 1993).

Eliminación de protones por absorción o flujo al tracto digestivo inferior

La disminución de la concentración de protones también depende de la absorción de éstos o de su paso al tracto digestivo inferior. En condiciones de pH normal (por encima de 6.0), la velocidad de absorción es similar entre todos los ácidos grasos. Sin embargo, a medida que el pH disminuye, la velocidad de absorción se mantiene constante para el acetato, pero aumenta para el propionato y el butirato, por lo que en condiciones de pH inferiores a 6.0, el acetato es, de facto, el AGV que tiene un impacto mayor en la disminución del pH, ya que su absorción es muy inferior a la de los otros ácidos.

El tamaño de las papilas ruminales, que depende, a su vez, del tipo de dieta, determina la superficie total de absorción. En este sentido, el propiónico juega un papel fundamental en el estímulo al desarrollo de las papilas, cuya superficie de absorción puede incrementarse en un 50% en un rumen adaptado. Por último, las situaciones de acidosis subclínicas persistentes provocan un engrosamiento de la pared ruminal, la reducción del flujo de sangre e hiperparaqueratosis, lo que puede limitar la capacidad de absorción de la pared ruminal. Finalmente, la velocidad de paso de la fracción

líquida ruminal influye directamente sobre la acidosis ruminal, de tal manera que el aumento del flujo a través del rumen elimina protones, aumenta el pH ruminal, y previene la incidencia de acidosis (Cheng K. J *et al* 1991).

V. La Fibra

Siempre se asocia el nivel de fibra detergente neutro (FDN) en la ración con la incidencia de acidosis. Sin embargo, los niveles de FND de la ración no tienen una relación clara con el pH ruminal. En cambio, sí que existe una relación clara entre el tamaño de partícula de la FND (especialmente la de los forrajes) y la acidosis ruminal. Esta bajada del pH ruminal, está muy frecuentemente asociada a un descenso en la concentración de grasa en leche. Por ejemplo, la reducción del tamaño de partícula de la alfalfa de un tamaño medio de 2.3 a un tamaño de 0.9 cm redujo la masticación (rumia más ingestión) un 16%. Asimismo, la sustitución del 42% del forraje en una ración por salvado de soja resultó en un descenso significativo de la rumia y masticación, a pesar de que la cantidad total de FND de la ración pasó de un 28% a un 34% (Cheng K. J *et al* 1991).

VI. Depresión de la grasa en leche

En general las vacas con acidosis suelen tener niveles de grasa inferior en: un punto de porcentaje inferior a la media de la concentración de grasa en la leche del tanque (i.e., si el tanque tiene un 3.7% de grasa, las vacas con alta probabilidad de padecer acidosis son las que tienen menos de 2.7% de grasa en leche). Asimismo, un buen signo de acidosis es la producción de leche con más de 0,4 puntos de porcentaje de proteína

por encima de la concentración de grasa en leche (i.e., grasa 2,7, proteína, 3,2). (Sergio C. 2000).

Existen dos teorías que intentan explicar la posible relación entre la acidosis ruminal y la bajada de grasa en leche:

Teoría Glucogénica o de la Insulina

Esta teoría se fundamenta en el hecho de que en condiciones de acidosis se producen grandes cantidades de propionato que estimulan la secreción de insulina, y esto resultaría en un descenso de la disponibilidad de los precursores de grasa para la glándula mamaria, pues la insulina estimularía su uso por parte del tejido adiposo (Sergio C. 2000).

Teoría de la deficiencia de Acetato o Butirato

Esta teoría sostiene que debido a un alta inclusión de concentrado y una baja inclusión de forraje en una ración la producción de acetato en el rumen disminuye hasta el punto de que limita la producción de grasa en la glándula mamaria (el acetato es la principal fuente para la síntesis de grasa en la mama). Sin embargo, esta teoría esta basada en la errónea suposición de que la acidosis resulta en menores producciones de acetato. En condiciones de acidosis, es cierto que se generan altas concentraciones molares (mol/100 mol total de AGV) de propionato y bajas concentraciones molares de acetato, pero la cantidad (mM) total de acetato suele ser superior, pues la cantidad total de ácidos grasos volátiles producidos en el rumen es superior con las raciones altas en concentrado debido a que inducen una mayor fermentación en el rumen (Sergio C. 2000).

VII. Literatura citada

1. *Alexe y Díaz R; Galindo B. Bocourt S; Silva L; Pérez Q. 1998.* Los microorganismos del rumen y su papel en la fisiología digestiva del rumiante. Universidad de Matanzas Camilo Cienfuegos. Facultad de Agronomía. Instituto de Ciencia Animal. Cuba.
2. *Calsamiglia S. 1997.* Nuevas bases para la utilización de la fibra en dietas para rumiantes. XV Curso de Especialización: «Avances en Nutrición y Alimentación Animal». FEDNA.
3. *Calsamiglia S. 1997.* Fisiología ruminal relacionada con la patología digestiva: Acidosis y Meteorismo. XV Curso de Especialización Avances en Nutrición y Alimentación Animal. FEDNA.
4. *Cheng K.J.; Forsberg H; Minato and J.W. Costerton. 1991.* Microbial ecology and physiology of feed degradation within the rumen. En: T, Tsuda, Y, Sasaki, R. Kawashima (Eds.) Physiological aspects of digestion and metabolism in ruminants. Academic, Press, San Diego pp. 595-624.
5. *Fondevila M. 1998.* Procesos implicados en la digestión microbiana de los forrajes de baja calidad. Rev. Fac. Agron. (LUZ) 15: pp. 87-106.
6. *Grenet E. 1997.* Aspects microscopiques de la dégradation microbienne des tissus végétaux dans le rumen. INRA. Prod. Anim. 10: (3) pp.241-249.
7. *Leek B.F. 1993.* Digestion in the ruminant stomach. En: M. J. Swenson and Reece (eds)

Duke's Physiology of Domestic Animals 11th ed. Cornell University Press, Ithaca pp. 387-396.

8. **Sergio C. 2000.** Fermentación ruminal, tamaño de partícula y efecto de la fibra en la alimentación de vacas lecheras. Departamento de Nutrición Animal y Bioquímica. FMVZ Universidad Autónoma de México.
9. **Calsamiglia S. 2002.** Nuevas bases para la utilización de la fibra en dietas de rumiantes. FEDNA.
10. **Stevens C.; 1988.** Comparative Physiology of the Vertebrate Digestive System Cambridge University Press New Yor. pp. 159-176.
11. **Ramírez O.; Ramírez L.; López G. 2002.** Factores estructurales de la pared celular del forraje que afectan su digestibilidad. Ciencia UANL pp. 180-189.