

# ENFERMEDADES METABÓLICAS EN LOS SISTEMAS INTENSIVOS DE PRODUCCIÓN DE CARNE BOVINA: ACIDOSIS.

Fernando Bacha<sup>1</sup>; María Jesús Villamide<sup>2</sup>

<sup>1</sup>NACOO, S.A. – Coopiensos S.L. Avda. Cerro del Aguila nº 3, Edif.2 D2, 28703 San Sebastián de los Reyes, Madrid. España

<sup>2</sup>Dpto. de Producción Agraria, E.T.S. Ingenieros Agrónomos, Universidad Politécnica de Madrid, 28040 Madrid. España



## 1.- INTRODUCCIÓN:

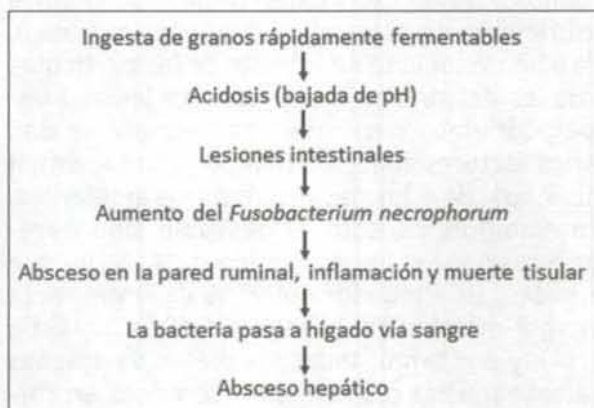
Explicar las enfermedades metabólicas de los rumiantes no siempre resulta fácil pues para describir su patogénesis es inevitable adentrarse en el campo de la bioquímica. La creciente presión que ejercemos sobre nuestros animales para lograr altas producciones, hace que concentremos demasiado la dieta provocando la mayoría de los desordenes metabólicos relacionados con la nutrición. De estos desordenes, el más importante tanto por su mayor presencia en las explotaciones como por las pérdidas económicas que produce es la acidosis ruminal. Stock y Britton (1994) de la Universidad de Pensilvania al evaluar la reducción de la ingestión han calculado una pérdida de entre 2 y 7 dólares por cada ternero en cebo (Tabla 1) cuando sustituimos el maíz o el forraje por trigo.

**Tabla 1. Impacto económico de la reducción del consumo provocada por la acidosis subclínica (Stock y Britton, 1994)**

	Acidosis subaguda				
	0	114	227	341	454
Reducción consumo g/día	0	114	227	341	454
Ganancia media diaria (g)	1503	1480	1453	1426	1403
Ganancia: \$/cabeza	16,23	14,52	12,75	10,92	9,02
Pérdida: \$/cabeza	—	1,71	3,48	5,31	7,21

El principal problema metabólico relacionado con la nutrición en los rumiantes en cebo intensivo es la acidosis, que se reconoce por signos como timpanismo, “pica” (es relativamente común ver en los cebaderos a los terneros comiendo tierra), descenso de consumo y en especial el retraso en el crecimiento y el aumento de la agresividad, que deberían tomarse la mayoría de las veces como un signo de acidosis. Pero la acidosis conlleva otros problemas patológicos como la ruminitis, paraqueratosis y abscesos hepáticos. En la Figura 1 se representa de forma esquemática la relación de la acidosis y los abscesos hepáticos.

**Figura 1. Esquema de la patogenia de los abscesos hepáticos (Jimeno, 2004)**



Stock y Britton (1994) valoraron el efecto de la incidencia de abscesos hepáticos en el matadero y su relación con los parámetros productivos encontrando reducciones de hasta 20% de ganancia media diaria, 6% en el consumo diario e índices de conversión 14% peores (Tabla 2)

**Tabla 2. Efecto de la presencia de abscesos hepáticos sobre la productividad de terneros en cebo (Stock y Britton, 1994).**

	Clasificación de los abscesos hepáticos*			
	0	A-	A	A+
Nº de animales	405	52	37	72
Peso inicial	282	296	292	287
Peso final	434	447	441	426
Peso de canal	267	275	271	255
Consumo diario	7,75	7,63	7,77	7,3
Ganancia diaria	1,15	1,12	1,11	0,92
Índice de conversión	6,62	6,71	6,90	7,69

\*0 = Sin abscesos, A- = Uno o dos pequeños abscesos, A = 2 a 4 pequeños abscesos, A+ = uno o más abscesos grandes y activos.

Según un estudio realizado por el Beef Cattle Research Council (citado por Campbell, 2015) durante el año 2010-11, la incidencia de 1 o más abscesos hepáticos activos (clasificados como A+) se da en aproximadamente el 10% de los terneros sacrificados, frente al 2% que se había observado en el año 1999. Se estima que esto supone unas pérdidas para la industria cárnica de vacuno de USA de unos 30 millones de dólares por año.

Una vez visto la importancia económica de la acidosis, vamos a comenzar definiendo la misma y sus principales causas, trataremos posteriormente el efecto del sistema de producción,



la influencia de la dieta, de su composición, del tamaño de partícula, para finalizar con los factores que neutralizan la acidosis y el consiguiente diseño de piensos concentrados de cebo que minimicen los problemas de acidosis.

## 2.- ACIDOSIS: DEFINICION Y CAUSAS

La acidosis podemos definirla como una bajada del pH por el acúmulo de ácidos grasos volátiles (AGV) (Scott et al., 2011) debido a su rápida producción, una absorción insuficiente de los mismos a través de la pared ruminal, un aporte insuficiente de sustancias tampones al rumen, y/o a una velocidad de tránsito de las partículas a través del rumen excesivamente lenta. Aunque podríamos decir que casi siempre se dan varios factores al mismo tiempo y es muy difícil saber cuál de ellos desencadena los siguientes. Sin embargo, no sólo es deseable sino necesario maximizar la producción de AGV, ya que representan alrededor del 75% del total de la energía metabolizable ingerida (Penner, G.B.; 2014), y por tanto, todas las dietas destinadas a alcanzar altas producciones son ricas en carbohidratos de rápida fermentación. Es un trastorno de origen alimenticio común en todos los rumiantes y especialmente en las explotaciones intensivas tanto productoras de leche como de carne. Se produce por la fermentación ruminal de grandes cantidades de alimentos ricos en carbohidratos no fibrosos que dan como resultado un aumento de la producción de AGV,  $H_2$  y lactato, de esa forma los mecanismos taponantes del rumen pueden quedar prácticamente inhibidos y el pH ruminal puede caer a niveles críticos por debajo de 5,0. Como consecuencia la motilidad es deprimida por el estímulo continuo que realizan los AGV sobre los receptores epiteliales de la mucosa que inhiben los centros gástricos (Pereira, 2000), esa atonía perjudica la absorción de los productos de fermentación ruminal lo que conlleva la distensión del rumen por el acúmulo de los mismos, agravando el problema. Paralelamente al aumento de los AGV y la consecuente bajada de pH ocurre un aumento en la osmolaridad del contenido ruminal, lo que desencadena un cuadro grave de deshidratación que se agrava en el periodo postprandial y un aumento de la absorción de los AGV.

Los carbohidratos son el componente más abundantes en la dieta y su tipo condiciona el desarrollo del tipo de flora. Así una dieta rica en almidón generaría una población amilolítica que se desarrolla mejor a pH de 5,5 a 6,0 mientras que una ración rica en carbohidratos estructurales (celulosa, hemicelulosa y pectinas) desarrollaría un flora celulolítica cuyo pH óptimo es

de 6,0 a 6,9. El pH ruminal debe regularse para mantener la degradación ruminal del alimento y hay tres factores que lo modifican:

- Producción de saliva, un vacuno adulto produce entre 100 y 180 litros de saliva al día. Esta tiene un pH de 8,1 a 8,3 por lo cual tiende a elevar el pH y además tiene una importante función tamponante por su riqueza en bicarbonatos 126 mEq/L. Su producción depende fundamentalmente del tiempo de rumia. Kaufmann, et al (1976) hicieron una medición en mililitros por minuto en la glándula parótida, durante la rumia se producen 84 ml/minuto mientras que durante el descanso sólo llega a los 20 ml/minuto. Un dato curioso que encontraron estos investigadores es que durante la masticación de un concentrado se producen 46 ml/min mientras que al masticar heno la producción fue de 33 ml/min. El tiempo de rumia también depende del tamaño de partícula, Sauvant (2000) utilizando dietas completas estableció que por cada mm de disminución del tamaño medio de partícula (desde 4 mm) disminuye el tiempo de rumia 100 minutos/d en la vaca y el pH ruminal 0.5 puntos.

- Producción de AGV consecuencia de la degradación de los carbohidratos antes mencionada, que por su propio carácter de ácidos producen una bajada del pH. Si bien Sauvant et al (1999) tras un meta-análisis con datos de distintos artículos observaron que la variación en AGV solo explica el 32% de los cambios de pH, lo que nos indica que existen muchos otros factores que intervienen en la bajada de pH y que el nivel de AGV tiene un sistema de control muy eficiente.

- Absorción de AGV, la velocidad de absorción tiene una relación directa con su producción e inversa con el pH ruminal lo que evita su acumulación. La absorción se realiza principalmente por vía intracelular ingresando a la célula por dos vías, un parte prácticamente insignificante se absorben por mecanismos paracelulares. Uno de los mecanismos celulares es por difusión simple pero requiere que los AGV estén en forma no disociada liposoluble, este proceso es difícil de explicar porque el pK de los AGV es aproximadamente de 4,6, el líquido ruminal tiene un pH de 6 y la superficie epitelial tiene rangos de 7,47 a 7,68 (Leonhard-Marek et al., 2006). El otro mecanismo requiere un contra transportador que ingresa AGV intercambiándolo por bicarbonato ( $CO_3H^-$ ) en la superficie apical de la pared ruminal (Penner, 2014).

A su vez, el pH ruminal determina el crecimiento diferenciado de los distintos microorganismos

que componen el ecosistema ruminal. Así su descenso da como resultado la muerte de los microorganismos ruminales más sensibles al pH bajo (bacterias celulolíticas y protozoos) (Scott et al., 2011). Este ambiente es propicio para la proliferación de bacterias ácido tolerantes como el *Streptococcus bovis*, que tiene un crecimiento muy rápido (dobra la población en 12 minutos) y produce una rápida degradación del almidón, pero cuando hay exceso de sustrato y el pH baja de 5.6 puede cambiar a fermentación homoláctica produciendo (Nagaraja y Titgemeyer, 2006) lactato y manteniendo el pH ruminal en valores bajos no aptos para su correcto funcionamiento. Calsamiglia, (1997) afirma que la mayor parte de los casos de acidosis se deben más a la incapacidad de metabolización del ácido láctico que al incremento de su síntesis. Cuando el láctico se acumula y el pH se reduce por debajo de 5,5 (Sauvant, 1999) las poblaciones utilizadoras de láctico como *Megasphaera elsdenii* y *Selenomonas ruminantium* que son de crecimiento lento (Nocek, 1997) no son eficientes ni en velocidad ni en número para utilizar los lactatos y reducirlos de manera significativa. Los isómeros L y D del ácido láctico son producidos por los microorganismos ruminales en una proporción 4:1 con pH mayor a 6,0. El L-lactato es absorbido rápidamente y metabolizado por las enzimas localizadas principalmente en el hígado y en el corazón; mientras el D-lactato necesita atravesar la membrana mitocondrial antes de ser oxidado siendo metabolizado lentamente (Scott et al., 2011). Cuando el pH cae a valores menores a 5,0 el D-lactato puede representar más del 50% del lactato total presente en el rumen, lo que contribuye a la disfunción fisiológica general del animal en acidosis metabólica (Dawson et al., 1997).

Por tanto, la severidad de la acidosis varía desde aguda debido fundamentalmente a la acumulación de ácido láctico a subaguda o crónica por la acumulación de AGV. En la Tabla 3, se resumen las principales diferencias entre ambas.

**Tabla 3. Principales diferencias entre las formas clínicas de acidosis ruminal (Nagaraja et al; 1998).**

Presencia de signos clínicos	Acidosis ruminal	
	Aguda	Subaguda (crónica)
Mortalidad	Si	Posible No
Cambios ruminales		
1.- pH ruminal	Debajo de 5	5,0 – 5,4
2.- Ácido láctico	Aumenta (50-120 mM)	Normal (0-5 mM)
3.- AGV	Se reducen (<100 mM)	Aumentan (150-225 mM)
4.- Bacterias Gram negativas	Disminuyen	Normal
5.- Bacterias Gram positivas	Aumentan	Normal
6.- <i>Streptococcus bovis</i>	Aumentan	Normal
7.- <i>Lactobacillus spp.</i>	Aumentan	Normal
8.- Productoras de ácido láctico	Aumentan	Aumentan
9.- Consumidoras de ácido láctico	Disminuyen	Aumentan
Parámetros sanguíneos:		
1. pH sangre	Bajo	Limite mínimo
2. Bicarbonato	Bajo	Limite mínimo
3. Lactato	Aumenta	Normal

Esta clasificación tiene interés a nivel divulgativo, sin embargo en la práctica ambas situaciones conviven en un mismo lote, e incluso un mismo animal pasa fácilmente de acidosis subaguda a aguda y viceversa. A nivel nutricional las dos presentaciones causan una interacción en la digestión, alterando la digestibilidad de la fibra y disminuyendo el valor energético de los alimentos, por lo que se deberá tener en cuenta a la hora de formular los alimentos.

La reducción de la ingestión es un signo de la presencia de acidosis subclínica y además como se comentó en la introducción, es la consecuencia productiva más importante relacionada con la acidosis. Sin embargo, a nuestro entender, los patrones muy irregulares de ingestión, alternándose días de ingesta muy alta con periodos largos de ayuno provocados por cambios ambientales (tormentas, temperatura, exceso barro en los corrales), de manejo, interacciones jerárquicas etc., pueden ser los que predisponen a los terneros a sufrir acidosis. En estos casos, hay un considerable aumento de ingestión de agua y esto puede llegar a provocar parálisis ruminal y encharcamientos.

### 3.- INFLUENCIA DEL SISTEMA DE PRODUCCION DE TERNEROS

La producción de terneros de cebo se caracteriza por la amplia variedad de razas, instalaciones y manejo utilizados que conduce a una gran diversidad en los rendimientos productivos y en las características de las canales. En el esfuerzo de mejorar los rendimientos zootécnicos las explotaciones se han ido intensificando obteniendo buenos resultados productivos, pero incrementando los riesgos de padecer una serie de patologías metabólicas de las cuales la



acidosis es la más importante como ya vimos anteriormente.

Los terneros pesan al nacimiento 40-50 kg, dependiendo de la raza y de la alimentación de la madre durante la gestación. El sistema de cría (lactación artificial o natural) y la edad al destete dependen básicamente de la orientación de la explotación (leche o carne); correspondiendo la cría intensiva con lactancia artificial a las explotaciones de terneros procedentes de los rebaños lecheros mientras que la lactancia natural se realiza en explotaciones de vacas de cría en extensivo o semiextensivo. Una vez destetados, la mayoría de los terneros en Europa se ceban en sistemas intensivos o semiintensivos; dependiendo su peso al sacrificio de la categoría comercial, raza, edad y velocidad de crecimiento, que a su vez es función de la alimentación que ha recibido el animal.

Los sistemas de cebo de terneros se pueden clasificar en función de su intensificación en:

- **Producción extensiva:** Se caracteriza por una dieta rica en forrajes que provoca una gran actividad de rumia y gran producción de saliva que conlleva un pH ruminal elevado, favoreciendo el desarrollo de las bacterias celulolíticas y por tanto una fermentación acética.
- **Terneros en cebo semintensivo:** este sistema se utiliza en las zonas en donde existen cantidades importantes de forraje de buena calidad como silo de maíz o heno de alfalfa y subproductos agroindustriales, como glútenes de cereales o pulpas de remolacha y de cítricos. La suplementación de concentrados a animales que tienen libre acceso a los forrajes en un principio aumenta la ingestión de materia seca, hasta que empieza la tasa de sustitución de concentrado por forraje y parece ser más manifiesto en estos forrajes de buena calidad.
- **Terneros en cebo intensivo:** La dieta se basa en 85-90% de concentrados, normalmente ricos en cereales y entre un 10-15% de forraje normalmente muy lignificado para favorecer los procesos de rumia. El cebo intensivo se realiza en explotaciones sin tierra. Una de las principales ventajas del cebo intensivo, junto con la calidad del producto final, es la alta velocidad de crecimiento que se consigue, lo que permite un ciclo de producción relativamente corto. La velocidad de crecimiento durante el cebo intensivo es muy variable puede ir desde los 800 g/d hasta los 2 kg dependiendo de la edad, la raza y el sexo. La ingestión

diaria depende, también del tipo de ternero que se esté cebando, siendo alrededor del 1,5% del peso vivo. Así un ternero frisón de 400 kg que crece 800 g/día ingiere diariamente 6-7 kg de pienso, mientras que la misma ingestión en kg totales del mismo pienso permite a un ternero charolés de 400 kg un crecimiento de 1200 g/día. Esto es debido a que el primero deposita parte de la energía ingerida en forma de grasa y el segundo en forma de músculo. El índice de conversión es de unos 5-7 kg de pienso por kg de aumento de peso vivo, dependiendo del engrasamiento de la canal. El consumo de forraje de mala calidad (tipo paja) normalmente es de 0,5-1 kg al día (10-20% de la ración).

#### 4.- INFLUENCIA DE LA DIETA

##### 4.1. Características de la dieta

Aún falta investigación sobre el comportamiento de los diferentes componentes de la materia orgánica en relación a su capacidad acidogénica. Sauvart et al. (1999) determinaron que los niveles de almidón y amoníaco son las variables que mejor definen el poder tampón del líquido ruminal, pero en sentido inverso, el almidón tiene un pobre poder tampón como consecuencia de su gran capacidad de fermentación, mientras que la degradación de las proteínas favorecen la capacidad alcalinizante del líquido ruminal, debido a la liberación de iones carbonatos y  $\text{NH}_3$ . Se conoce relativamente bien el papel de los glúcidos, pero los otros componentes se conocen mucho menos, algunos como las grasas se les considera poco importantes ya que son hidrolizadas y los ácidos grasos libres no influyen en la acidogénesis de la ración. La implicación de los diferentes glúcidos en los procesos acidogénicos es muy variable, por una parte los de reserva, que son el principal componente del contenido celular, tienen un gran potencial de fermentación y reducen el pH, así los azúcares solubles y las pectinas se degradan rápidamente en menos de una hora y su presencia favorece la acidosis. En el lado contrario están los polisacáridos que componen la pared de los vegetales (celulosa y hemicelulosa) que se degradan lentamente y liberan los protones de una manera continua provocando una acidez baja pero continua del líquido ruminal. La participación del almidón en la acidogénesis ruminal depende de la cantidad en la dieta y tiene una especial importancia su velocidad de degradación independientemente del porcentaje. Así, el autor de esta ponencia en su tesis doctoral (Bacha, 1991) trabajando con el método "in situ" y estudiando la velocidad de desaparición de la materia seca de los cereales, encontró que la

mayor velocidad de degradación la presenta el triticale seguida por el trigo, la cebada y la avena, el centeno y el arroz presentaban una velocidad media y los más lentos fueron el maíz y el sorgo (Tabla 5), lo que condujo a una degradabilidad teórica muy alta (84.4% de media) para los 5 primeros cereales mientras que el maíz y sorgo presentaron una degradabilidad del 53%.

**Tabla 5. Velocidad de degradación y degradabilidad teórica de los cereales (Bacha, 1991)**

Materia prima	Velocidad de degradación	Degradabilidad teórica %
Triticale	0,350	88,07
Trigo	0,302	90,08
Cebada	0,205	82,72
Avena	0,190	70,70
Centeno	0,115	89,21
Arroz	0,110	85,79
Maiz	0,058	58,35
Sorgo	0,040	47,47

Por tanto, la velocidad de degradación (Gonzalez, 1987) debería de ser uno de los factores a tener en cuenta a la hora de formular piensos para terneros en cebo intensivo puesto que la ración total de estos animales puede alcanzar valores de más de 35% de almidón sobre materia seca.

Por otra parte las proteínas son capaces de liberar AGV pero la degradación va unida a la desaminación de las porciones nitrogenadas, los dos procesos unidos liberan igualmente dos elementos que se neutralizan, AGV y  $NH_3$ . Mallestein et al (1984) hicieron importantes estudios in vitro para averiguar el comportamiento acidogénico de la materias primas de uso más habitual, de los cuales se desprenden algunas de las conclusiones anteriores. Devant et al. (2000) al comparar la alimentación con piensos de distinto nivel (17 vs 14% PB) y degradabilidad de la proteína (58 vs 42%) no obtuvieron diferencias significativas en los parámetros productivos ni en la mayoría de los de fermentación ruminal incluido el pH que se mantuvo de media en 6.25. Sin embargo la proporción de  $NH_3$  aumentó tanto con el nivel de proteína como con su degradabilidad.

El problema en los terneros en cebo intensivo es que el nivel de forraje es muy bajo, con lo cual la relación forraje:concentrado no tiene validez, por eso es muy importante el contenido en FND y su relación con el almidón en el concentrado. Una buena regla es un mínimo de una parte de FND por 2 de almidón en el concentrado, si necesitamos aumentar el contenido en almidón sería conveniente incorporar una sustancia tampón o alcalinizante.

En un trabajo realizado en la U. Autónoma de

Barcelona (Faleiro et al., 2011) se estudió el efecto de la eliminación del forraje en la alimentación de terneras en cebo de 150 kg canuladas en rumen, usando un concentrado con un 20% FND, basado en cebada, maíz, harina de soja, gluten feed y pulpa de remolacha (16%) como principal fuente de fibra, cuyos ingredientes se molieron a 5 mm.. La paja de cebada picada a unos 7 cm, se suministraba por separado al lote correspondiente. Como se puede observar en la Tabla 6, la disponibilidad de forraje y su consumo, que supuso un 8%, no afectó a la cantidad de concentrado consumido, ni a los parámetros productivos. Sin embargo las terneras alimentadas con solo concentrado tuvieron un pH ruminal inferior, mayor producción de AGV y mayor proporción de propiónico. La cantidad de L y D-lactato fueron similares tanto entre ellos como entre tratamientos. Estos datos parecen indicar que las terneras alimentadas con solo concentrado sufrieron una acidosis subaguda, datos que se confirmaron en el matadero por la mayor presencia de abscesos hepáticos.

**Tabla 6. Efecto de la suplementación con paja de cebada en los resultados productivos, fermentación ruminal y población microbiana de terneras cebadas en base a concentrados (Faleiro et al., 2011).**

	Concentrado	Concentrado + Paja	s.e.	Probabilidad
Ingestión de MS (kg/d)	6.9	6.8 + 0.6*	0.45	0.281
Ganancia media diaria (kg/d)	1.30	1.29	0.05	0.824
Parámetros ruminales				
pH medio	5.46	6.09	0.05	0.001
AGV totales (mM)	155.3	134.7	2.72	0.001
Acético (%)	49.3	57.7	1.79	0.009
Propiónico (%)	37.2	25.3	2.80	0.013
Butírico (%)	9.3	13.2	1.20	0.034
D-lactato (mM)	0.22	0.16	0.09	0.636
L-lactato (mM)	0.23	0.17	0.09	0.651
Población microbiana (ng ADN/ml)				
<i>Streptococcus bovis</i>	6.6	13.0	8.39	0.312
<i>Megasphaera elsdenii</i>	805.3	47.0	365.6	0.126

\*consumo de paja

La respuesta del pH a la variación de la fibra neutro detergente (FND) varía en función del nivel. El máximo de pH se alcanza a partir del 35% de FND sobre MS (NRC, 2001), a mayor inclusión el pH no se altera y a niveles más bajos guardan una relación directamente proporcional, conforme baja la FND baja el pH. En la formulación práctica recomendamos unos mínimos entre el 20-30% de FND en la ración.

Independientemente de la composición y de la presentación de la dieta el aumento de la tasa de ingesta sistemáticamente reduce el pH ruminal, estimando esta reducción en  $0,14 \pm 0,04$  puntos de pH por cada 10g de materia seca ingerida por kg de PV (Kaufman 1976, Bragg et al 1986). Esto es debido a que al aumentar la tasa de ingestión se incrementa la velocidad de degradación (González, et al. 1987). Estos



resultados se explican porque el contenido celular es proporcionalmente más importante que las estructuras parietales en el aumento de la ingesta y además el incremento de la velocidad de tránsito de las partículas a través del rumen, disminuye la degradación de las partes fibrosas y por lo tanto reduce su capacidad tampón. La dinámica de la ingestión se mide en función de la velocidad que tiene un animal en consumir una determinada cantidad de alimento. En condiciones de alimentación ad-libitum, el nivel y la velocidad de ingestión están relacionados positivamente. Por otra parte, aumentos puntuales de la velocidad de ingestión se dan en los momentos de estrés como puede ser antes de una tormenta, después de un periodo largo sin tener acceso al pienso o después y durante un proceso patológico.

#### 4.2. Tamaño de partícula

La reducción del tamaño de partícula de los alimentos aumenta la superficie de contacto del ingrediente ayudando a la fijación y el ataque de la masa microbiana. Además, existe una mayor ruptura de las células vegetales y por lo tanto mayor acceso a los contenidos celulares. El resultado de todo esto es la aceleración de los procesos fermentativos y un aumento de la degradabilidad del almidón y proteína, en consecuencia el pH ruminal baja más rápidamente. Esto parece indicar una relación directa entre ambos parámetros, sin embargo Sauvant et al (1999) encontraron que en la práctica la relación entre el pH y el tamaño de la partícula tienen una relación irregular. Tamaños superiores a 4 mm en condiciones de pH superiores a 6,25 no tienen prácticamente ninguna importancia. Por el contrario a pH inferiores el tamaño de la partícula, tiene una importancia muy marcada. Es conveniente recordar aquí que los rumiantes en cebo especialmente en sistemas intensivos tienen un pH ruminal más bajo de 6,25 de media y que la mayoría de las partículas que ingieren son menores a 4 mm. Shain, et al (1999) trabajando con terneros en cebo compararon tres diferentes longitudes de forraje 0,95; 7,6 y 12,7 cm y encontraron que los terneros que consumieron forraje más picado tuvieron más ingestión de materia seca y de concentrados y que los terneros que consumieron el forraje más largo tuvieron un tiempo de masticación y rumia más prolongado que el resto de los terneros, lo que nos hace pensar que también la salivación fue más abundante.

En un trabajo realizado con raciones completas suministradas a terneras fistulizadas en rumen Iraia et al (2013) comparando distintas fuentes

de fibra procedentes de subproductos con la paja observaron que la dieta con menor tamaño de partícula (cascarilla de soja) ocasionaba menor tiempo de rumia y un pH ruminal más bajo y por tanto mayor riesgo de acidosis. La dieta con pulpa de remolacha producía un pH ruminal similar al de la paja, a pesar de que el tiempo de rumia era bajo, probablemente por su capacidad de intercambio catiónico. La semilla de algodón parece tener una fibra efectiva similar a la de la paja ya que promovió la rumia manteniendo el pH a niveles de 6.2 y provocó una mayor ingestión.

**Tabla 7. Efecto de la fuente de fibra en raciones completas suministradas a novillas sobre el tamaño de partícula, tiempo de rumia y parámetros ruminales (Iraia et al. 2013)**

	Paja	Cascarilla de soja	Pulpa de remolacha en gránulo	Semilla algodón entera	SEM	P<
	% fuente de fibra en la ración mezcla					
	10	17	17	16		
Tamaño medio de partícula dieta, mm	1,99	1,48	2,99	2,24	0,06	0,001
% partículas >8 mm	15,3	6,1	36,9	23	0,02	0,001
% partículas 1,18 - 8 mm	26,4	28,1	19,6	24,9	0,02	0,001
Ingestión MS (kg/d)	7,40 <sup>b</sup>	7,40 <sup>b</sup>	7,23 <sup>b</sup>	7,91 <sup>a</sup>	0,27	0,049
Ingestión (% PV)	1,95 <sup>b</sup>	1,91 <sup>b</sup>	1,86 <sup>b</sup>	2,05 <sup>a</sup>	0,13	0,037
Tiempo rumiando (min/d)	294,4 <sup>a</sup>	168,3 <sup>b</sup>	166,0 <sup>b</sup>	248,6 <sup>a</sup>	20,7	0,001
pH ruminal						
Medio	6,38 <sup>a</sup>	5,87 <sup>b</sup>	6,26 <sup>a</sup>	6,20 <sup>ab</sup>	0,15	0,006
Horas con pH < 5,8	5,27 <sup>a</sup>	13,33 <sup>a</sup>	8,75 <sup>ab</sup>	9,05 <sup>ab</sup>	2,48	0,051
Horas con pH < 5,6	2,63	10,32	4,55	6,14	2,23	0,062
Total VFA, mM	109,3	122,0	106,8	106,6	7,02	0,150

#### 4.3.- Neutralización de la acidosis.

##### 4.3.1. Neutralización natural

Uno de los procesos naturales básicos y más interesantes en la regulación del flujo de protones es la incorporación de las partículas de alimento al interior de las células microbianas, especialmente en los protozoos. Este fenómeno es muy importante para el almidón (Jouany y Thivend, 1972) y retarda de 7 a 10 horas la fermentación del almidón almacenado de esta manera, común en animales con bajas velocidades de tránsito como es el caso de los terneros que tienen un nivel de ingestión relativamente bajo.

Los procesos de absorción constituyen la principal fuente de salida de AGV y con ello de protones del rumen (70-80% del flujo de salida) según cuantificó Dijkstra, et al (1993). Este flujo de absorción es pH dependiente, en cuanto hay una mayor presencia de AGV el pH disminuye y la velocidad de salida aumenta. El acético pasa rápidamente al organismo sin sufrir ningún cambio y es utilizado directamente como aporte energético. El propiónico es convertido en láctico y succínico, este último puede entrar directamente en el ciclo de Krebs para la obtención de energía o puede utilizarse como precursor de la glucosa. El butírico es metabolizado en



la pared ruminal hasta b-hidroxibutírico, siendo esta vía cetogénica (Booth y McDonald, 1988). Durante la acidosis el flujo sanguíneo hacia el tracto gastrointestinal disminuye, con lo cual la absorción de los AGV se reduce. Esto aumenta la posibilidad de daño epitelial, lo que a su vez reduce aún más la capacidad de absorción. A los animales con repetidos procesos de acidosis aguda en los cebaderos se les conoce como crónicos y en ocasiones es necesario practicarles una rumenotomía para evitar que se formen cuadros de timpanismo que podrían llegar a comprometer la vida del animal.

Otra forma de flujo de protones es el tránsito hacia otras porciones del tracto gastrointestinal. Los AGV están presentes en la fase líquida del rumen en consecuencia una parte (20-30%) se elimina a través del tránsito. Este fenómeno es muy marcado en los animales con una tasa de ingestión muy alta, que no es el caso de los terneros, y en el momento en que se efectúa la ingesta de alimento (Baumont, 1989) anticipándose así a la acumulación de AGV que ocurre 2 o 3 horas después.

#### 4.3.2. Capacidad tampón de la dieta

Los alimentos poseen su propia capacidad tampón que depende fundamentalmente del contenido en carbonatos y fosfatos, de su capacidad de intercambio iónico y del contenido y degradabilidad de su proteína. Existen varias formas de medir la capacidad tampón de las materias primas, en la Tabla 8 se expresan los resultados obtenidos mediante una titulación con ácido clorhídrico hasta reducir el pH del medio a 3.

**Tabla 8. Capacidad tampón de algunas materias primas (BASF Española, 2000).**

MATERIAS PRIMAS	CAPACIDAD TAMPÓN Meq HCl/kg
Cebada	210
Trigo	200
Maíz	170
Salvado de trigo	448
Harina de soja 44%	896
Pulpa de remolacha	456
Melaza de caña	545
Fosfato bicálcico	6895
Carbonato cálcico	20020
Bicarbonato sódico	12885
Oxido de magnesio	47190
Ácido acético	- 620

El reciclado fisiológico también representa una fuente importante de sustancias tampones. El flujo permanente de saliva en un bovino adulto, aporta del orden de 15 a 25 meq/l de fosfatos y de 50 a 60 meq/l de carbonatos (Remond, et al 1995). A partir de la relación entre el flujo de

saliva y el contenido ruminal y de la concentración de bicarbonato en la saliva es posible hacer una estimación aproximada del reciclaje de carbonatos salivales que sería:  $20,1 \pm 7,1$  g/litro de contenido ruminal,  $1,36 \pm 0,58$  kg/hora o  $106,3 \pm 34,6$  g/kg de materia seca ingerida. Es conveniente remarcar que estas cantidades son importantes para el cálculo de las raciones. El poder tampón del líquido ruminal se ve afectado también por la salida de carbonatos y fosfatos, la desaparición de estos se debe al tránsito de la fase líquida y a su absorción. Para los carbonatos existe una manera extra y es que el carbonato se transforma en  $\text{CO}_2$ , una parte es eructada en forma de  $\text{CO}_2$  y otra es convertida en  $\text{CH}_4$  por las bacterias metanogénicas. La primera vía es cuantitativamente más importante en los periodos post-pandriales (Vermorel, 1995).

#### 4.3.3. Adición de sustancias tamponantes

Para reducir el pH del rumen también se pueden utilizar sustancias tampones o alcalinizantes específicas. Una sustancia tampón se puede definir como una combinación ácido / base débil o sus sales que en solución son capaces de neutralizar los ácidos producidos durante la digestión y metabolismo de los alimentos (Aceto-Rico, 2001), por lo tanto manteniendo un pH normal dependiendo del entorno. Por otro lado hay sustancias alcalinizantes que también neutralizan los ácidos pero además aumentan el pH de la solución. El tampón más usado en las dietas de rumiantes en cebo intensivo es el bicarbonato de sodio y dependiendo de la cantidad de almidón en la dieta y de sus características de solubilidad se puede incorporar del 0,5 al 2% del concentrado. En raciones con niveles altos, superiores al 35% de almidón y procedentes de cereales de invierno (cebada, trigo, avena) las inclusiones de la sustancia tampón tendrán que ser elevadas y para niveles inferiores o utilizando maíz y sorgo lo niveles podrán ser bajos. Como sustancia alcalizante la más utilizada es el óxido de magnesio con dosis similares al bicarbonato.

Además de las propiedades químicas y el coste, las características físicas de estos compuestos son muy importantes para seleccionar el producto ideal. Por ejemplo el bicarbonato sódico es muy higroscópico y se apelmaza rápidamente y la efectividad del óxido de magnesio depende mucho del tamaño de partícula del mismo ya que tiene una baja solubilidad.

#### 4.3.4 Otros aditivos

Los aditivos de tipo antibiótico disminuyen el pH





ruminal, sin embargo, debido a la mala percepción que tienen los consumidores en relación con los antibióticos y a la creciente restricción normativa en la Unión Europea, últimamente se han hecho muchas investigaciones para desarrollar productos alternativos que permitan continuar con los altos niveles de producción hasta ahora alcanzados. Se han probado antioxidantes, emulsificantes, enzimas exógenas, aromatizantes y edulcorantes, oligosacáridos, levaduras, probióticos y sales de ácidos orgánicos, etc. Para la utilización de estos compuestos dentro de la formulación de piensos se ha desarrollado un concepto llamado "Nutrición total" (Adams, C. 2001), que consiste en otorgarle a los aditivos un valor nutricional que refleje su efecto sobre el resto de los componentes de la dieta. Este concepto muy utilizado en monogástricos ha encontrado como mejor respuesta en los ruminantes la utilización de sales de ácidos orgánicos, como el butirato y el malato.

Las sales del ácido málico tienen como fin reducir al máximo los problemas de acidosis. El malato es la sal de un ácido dicarboxílico presente en la naturaleza como intermediario del ciclo de Krebs. Las bacterias anaerobias no tienen esta vía metabólica, sin embargo algunas de ellas presentan una vía inversa de este proceso de forma que pueden utilizar el ácido láctico para formar succínico y propiónico, pero es necesaria la presencia de malato en el medio como principal estimulador de dicha vía (Nisbet and Martín, 1990). La adición de malato favorece el metabolismo de la bacteria *Selenomonas ruminantium* en un medio ácido. Como consecuencia, se observa una reducción en la concentración de láctico, un aumento de propiónico, un aumento de pH ruminal y una disminución de metano. El aumento en la producción de propiónico supone mayor cantidad de sustrato para la síntesis de glucosa y lactosa, y la disminución de metano evitará la pérdida de energía. Por tanto, aumentará la energía neta disponible para el animal.

En los terneros en cebo el antibiótico que más se ha utilizado como regulador de las funciones ruminales, es la monensina, que ha demostrado su eficacia como promotor de crecimiento y a su vez y especialmente como regulador de las fermentaciones ruminales. Está muy bien documentado que cambia el patrón de AGV aumentando el propiónico y disminuyendo el acético y el butírico (Slyter, 1979), y también la producción de metano (Wallace, et al. 1980). Por otro lado se ha encontrado que la monensina reduce la producción de ácido láctico, y respecto a

su acción sobre la microflora ruminal es tóxico para el *Streptococcus bovis* que es la bacteria más implicada en la acidosis ruminal (Jane, 1994). A nivel práctico se observa una reducción en el consumo cuando los animales están suplementados con monensina conservando el resto de los parámetros productivos iguales lo que hace que mejore el índice de conversión. En la Unión Europea está prohibida su utilización desde el año 2006.

#### 4.4.- Diseño de los piensos para disminuir los problemas de acidosis.

Los momentos más críticos en la alimentación de los terneros corresponden al pienso de arranque y al pienso de entrada al cebadero, que en ciertas explotaciones de vacuno de cría en extensivo puede ser el mismo.

##### 4.4.1.- Piensos concentrados de arranque

La introducción del concentrado de arranque se suele hacer desde los 15 d de vida en los terneros procedentes del rebaño lechero y dependiendo del manejo desde los 3 a los 6 meses en el ganado de cría. En estas edades es necesario encontrar el equilibrio entre fibra, carbohidratos solubles y almidones, para controlar fermentaciones excesivas que puedan dar lugar a una elevada presencia de AGV. Como antes se comentó la mayor vía de salida de los AGV se hace a través de la absorción que a esta edad está muy limitada, de manera que se pueden provocar acidosis tempranas con el consiguiente daño del epitelio ruminal que está en formación. De forma práctica la suma de azúcares solubles más almidón no deberían pasar del 30% y suprimimos la lactosa como nutriente en el pienso concentrado. El nivel de proteína se sitúa como mínimo en un 18% y parece ser que la fuente no es demasiado importante, aunque responden muy bien a niveles altos de proteína no-degradable (superiores al 35%) que a estas edades es relativamente fácil conseguir debido a que está bastante reducida la degradabilidad proteica.

Por otra parte, es importante controlar la granulometría para que predominen los granos troceados y las partículas de tamaño comprendidos entre 1,5 - 2,5 mm. Si la presentación es en gránulo se recomiendan diámetros entre 3,5 a 4,5 mm y una buena relación entre dureza y durabilidad para favorecer la ingestión.

##### 4.4.2.- Piensos de Entrada

El periodo de entrada al cebadero supone un





cúmulo de situaciones diferentes que desencadenan un fuerte estado de estrés que es el principal desencadenante de los problemas relacionados con la acidosis. Por un lado, se someten a una serie de cuidados como la desparasitación y la vacunación y por otra se enfrentan a cambios de transporte, alojamiento, clima, alimentación, aunque el mayor estrés es provocado cuando se les priva de comida y agua.

Estos animales entran al cebadero cuando, normalmente, sólo han consumido la leche de la madre y algún tipo de forraje grosero, por lo tanto tienen poco desarrolladas y muy queratinizadas las papilas ruminales. A esta situación se suma el estrés de la entrada al cebadero que provoca una reducción en la capacidad y la actividad ruminal, que se ve aún más disminuida cuando se les priva del agua durante el tiempo de transporte. Recuperar el estado normal dura de media cinco días (Hutcheson, D.P. 1992). Otros cambios provocados por esta situación son el incremento del pH ruminal, de la osmolaridad sérica en la sangre, de la glucosa y del nitrógeno ureico en sangre, aunque estos últimos parámetros se recuperan en 24 h después de reiniciar el consumo normal de líquidos. A nivel ruminal el recuento bacteriano y de protozoos es más bajo en todos los casos de estrés y se recupera lentamente en los animales (Cole and Hutcheson, 1981; Gaulean, et al., 1980). Los animales en estas condiciones al empezar a comer concentrado pueden desarrollar acidosis muy agudas con sustratos poco acidogénicos.

El apetito se recupera lentamente durante las primeras semanas y este efecto es mucho más acusado en animales que hayan sufrido cualquier tipo de patología. En el cuadro 8 se observa comparativamente como evoluciona la capacidad de ingestión de un grupo de animales sanos frente a otro que había sufrido algún tipo de enfermedad.

**Tabla 9. Comparación de la capacidad de ingestión de terneros sanos y enfermos durante las primeras semanas en el cebadero (% de consumo respecto al peso vivo). (Hutcheson, 1992).**

	Sanos	Enfermos
1 - 7 Días	1,55 (0,51) <sup>a</sup>	0,90 (0,75)
1 - 28 Días	2,71 (0,50)	1,84 (0,66)
1 - 58 Días	3,03 (0,43)	2,68 (0,68)

<sup>a</sup> Desviación estándar

Los animales sujetos al estrés de entrada sufren también pérdida de peso, provocada a su vez por la pérdida de agua, primero del tracto digestivo y después de las células del resto del organismo. Cuando la pérdida de agua afecta a

las células da como resultado una deficiencia de sodio y potasio (Hutcheson, 1980). Existen muchos estudios sobre la influencia que tiene introducir una suplementación más alta de potasio en el pienso de entrada. Hutcheson, et al (1984) estudiaron el efecto de la adición extra de potasio, desde 0,71 hasta 3,11% sobre MS, durante las dos semanas siguientes a la entrada, sobre los parámetros de crecimiento, encontrando que la dosis óptimas se situaba entre 0,8 y 1,4% de potasio en la dieta observando mejores resultados cuanto más merma sufrieron los terneros.

En este tipo de piensos es necesario llegar a un compromiso entre la fibra y el almidón. La fibra es necesaria para evitar cualquier problema de timpanismo, normalmente provocado por una bajada muy enérgica de pH ruminal. Niveles del 25 al 35% de FND son los más adecuados para esta etapa. Como aporte se utilizan productos como la alfalfa granulada, la cascarilla de soja, la garrofa y especialmente el salvado de trigo, aunque este último se usa más por la facilidad de utilización de su almidón que por su contenido en fibra.

El nivel de almidón debe situarse entre el 25 y el 30% del total de la materia seca de la ración y es conveniente usar como fuente una mezcla de cereales con diferente velocidad de degradación. Los niveles de proteína y energía no deben ser limitantes en este tipo de piensos y como ya vimos anteriormente los minerales juegan un papel muy importante.

## CONCLUSIONES

El principal problema metabólico relacionado con la nutrición en los rumiantes en cebo intensivo es la acidosis, que produce descenso de consumo y retraso en el crecimiento. Para prevenir problemas de acidosis es necesario llegar a un balance entre la concentración de los piensos y su capacidad acidogénica. En este sentido, creemos que es mejor reducir ligeramente la energía, aumentar el nivel de fibra del concentrado o el porcentaje de forraje tratando a su vez de disminuir el número de animales que presenten problemas de acidosis continua

## BIBLIOGRAFÍA

- ACEDO-RICO, J. y GARCÍA REBOLLAR, P. (2001) Bovis 98.
- ADAMS, C.A. (2000) Total Nutrition. Nottingham University Press.
- BACHA, F. (1990) Tesis Doctoral ETSIA UPM,



Madrid.

- BACHA, F. 2002. Nutrición, patología digestiva y salud intestinal: Aspectos prácticos. XVIII Curso de Especialización FEDNA.
- BOOTH, H.N. y McDONALD, L.E. (1988) *Veterinary Pharmacology and Therapeutics* 6ª Edition. Iowa State University Press/Ames.
- BRITTON, R.A. AND R.A. STOCK. 1987. En: Proc. Symposium of Feed Intake by Beef Cattle. Oklahoma State University. MP 121:125.
- CAMPBELL, J. 2015. The Western Producer. <http://www.producer.com/2015/01/liver-abscesses-still-significant-challenge-for-cattle-industry/>
- CALSAMIGLIA, S., FERRET A. XVII curso de especialización Fedna. Barcelona 2002.
- COLE, N.A. AND D.P. HUTCHESON. 1981. *Journal of Animal Science*. 53:907.
- DAWSON, K.A.; RASMUSSEN, M.A.; ALLISON, M.J.; In: HOBSON, P.N.; STEWART, C.S. (Eds). *The Rumen Microbial Ecosystem*, 2 Ed, London: Blackie Academic and Professional, 1997, p. 633-660.
- DEVANT, M., FERRET, A., GASA, J., CALSAMIGLIA, S., y CASALS, R. 2000. *J. Animal Sci*. 78:1667-1676
- DIJKSTRA, J., H. BOER, J. VAN BRUCHEM, M. BRUINING, and S. TAMMINGA. 1993. *Br. J. Nutr*. 69:385-396.
- FALEIRO, A., GONZÁLEZ, L., BLANCH, M., CAVINI, S., CASTELL, L., RUIZ DE LA TORRE, J., MANTECA, X., L., CALSAMIGLIA, S. y FERRET, A. 2011. *Animal* 5:294-303.
- GAULEAN, M.L., R.W. LEE, AND M.E. HUBBERT. 1980. *New Mexico University Research* 426.
- GONZALEZ, J.; MICHAELT-DOREAU, B. Y PONCET, C. 1987. *Reprod. Nutr. Dèvelop*. 27 (1B), 255.
- HUTCHESON, D.P. 1980 International Minerals and Chemicals Seminar, Denver Colorado.
- HUTCHENSON D.P., COLE, N.A., C.W. PURDY,. 1992. *J. Anim. Sci*. 70: 1682-1690.
- JANE, A.Z. 1994. Scientific update "on Rumensin/Tylan for the professional feedlot consultant" Version 1.0.
- JIMENO, V., GARCÍA, R.P., MAJANO, M.A., 2004, *Ganadería* 30; 80:84.
- JOUANY JP, THIVEND P (1972). *Ann Biol Anim Biochim Biophys* 12, 673-677
- KAUFMANN, W. 1976. *Livestock Proc. Sci*. 3:103.
- LEONHARD-MAREK, S., G. BREVES y R. BUSCHE 2006., *Am J Physiol. Gastrointest. Liver Physiol*. 291:G246-G252.
- MALESTEIN A, VAN'T KLOOSTER AT, COUNOTTE GHM (1984) *Neth J Agric Sci* 32, 9-21
- NAGARAJA, T. G., M. L. GALYEAN, y N. A. COLE. 1998. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 14:257-277.
- NAGARAJA, T. G. Y TITGEMEYER, E. C. 2006 *J. Dairy Sci*. 90(E. Suppl.):E17-E38
- NISBET, D. J., AND S. A. MARTIN. 1990. *Appl. Environ. Microbiol*. 56:3515-3518.
- NOCEK, J.E. (1997) Título. *Journal of Dairy Science* 80: 1005.
- PENNER, G.B. 2014. University of Saskatchewan, 92:107.
- SLYTER, L.L. 1979. *Appl. Environ. Microbiol*. 37: 283.
- SCOTT, P.R.; PENNY, C.D.; MACRAE, A.I. 2011 *Cattle medicine. UK; Mason Publishing Ltd / The Veterinary Press*, V1,p.59 - 114.
- SAUVANT D., MESCHY F., MERTENS D., 1999. *INRA Prod. Anim.*, 12: 49-60.
- SAUVANT D., 2000. *INRA Prod. Anim.*, 13: 99-108.
- VERMOREL, 1995., *INRA Productions Animales*, 8; 265 - 272.
- WALLACE, R.J.; K.J. CHENG AND J.W. COSTERTON. 1980. *Appl. Environ. Microbiol*. 40:672-674.