



## Acidosis ruminal en terneros lactantes Arcangelo Gentile y Sarah Sconza

*Veterinary Clinical Department, Universidad de Bologna - Italia  
arcangelogentile@unibo.it*

### Resumen

La acidosis ruminal en terneros pre-rumiantes es causada por una función ineficiente de la gotera esofágica, la cual causa una acumulación anormal de líquido en la cavidad ruminal. Por sobre todo esto, la patogénesis es causada por el ácido láctico. Los autores, luego de haber ilustrado la etiopatogénesis de la acidosis ruminal fermentativa y luego de haber descrito los hallazgos clínicos de las formas agudas y crónicas de la enfermedad, han formulado algunas pautas útiles para el abordaje terapéutico.

### Introducción

La acidosis ruminal es causada por desórdenes fermentativos, los cuales ocurren en el rumen cuando, como consecuencia de una disfunción de reflejo de la gotera esofágica (reticular), la leche, en lugar de ser dirigida directamente hacia el abomaso, cae dentro del retículo-rumen. En esta situación decimos que el ternero es un "bebedor ruminal". A pesar de que los terneros pre-rumiantes han sido considerados como animales funcionalmente monogástricos, el retículo-rumen puede desarrollar procesos patológicos que amenacen la vida desde los primeros días de vida.

### Disfunción de la gotera esofágica

La gotera esofágica se extiende desde el cardias hasta el orificio retículo-omasal; en terneros alimentados con leche, su cierre permite que los líquidos ingeridos pasen directamente al abomaso. La succión es una parte importante del estímulo para el cierre de la gotera esofágica; además también actúa como una restricción en la velocidad en la velocidad de ingestión de líquidos.

El derrame desde la gotera esofágica puede ser el resultado de una completa falla en el cierre de la gotera o de una apertura y un cierre secuencial durante la ingesta de líquidos. La leche también puede caer desde la gotera esofágica cerrada cuando se tragan grandes volúmenes de líquido, los cuales, debido a una presión excesiva fuerzan la apertura de los labios de la gotera.

La disfunción del reflejo de la gotera esofágica puede ocurrir en casos de

- enfermedades con efectos sistémicos, incluyendo

diarrea neonatal, "anorexia esencial", y situaciones de dolor como tos dolorosa, otitis o flebitis de la vena yugular;

- técnicas inadecuadas de alimentación: momentos de alimentación irregulares, sustitutos lácteos de mala calidad, baja temperatura de la leche, ingesta directa de un balde abierto (los terneros que maman directamente de su madre no experimentan disfunción por esta causa);

- alimentación por tubo: el desconfort causado por el pasaje del alimentador inhibe el reflejo de cierre de la gotera.

- Factores de estrés como transporte a largas distancias.

Consecuencia de la disfunción de la gotera esofágica

En casos de disfunción de la gotera esofágica, la lactosa o los otros carbohidratos fácilmente fermentables contenidos en la leche o solución nutriente (llamada a veces "dieta líquida") caen en la cavidad gástrica anterior y son fermentados por la flora ruminal, con la producción de ácido láctico. También se producen ácidos grasos de cadena corta, pero el producto más perjudicial es el ácido láctico.

A diferencia de las células eucariotas, las cuales producen casi exclusivamente ácido láctico-L, las células procariotas, como los lactobacilos, pueden producir tanto ácido láctico-L como -D en cantidades sustanciales. Por consiguiente, se pueden acumular altas cantidades de ambos isómeros en el rumen. Como consecuencia de la acumulación de ácidos orgánicos en el rumen, el pH del rumen cae desde niveles fisiológicos de alrededor de 6.5 - 7.5, a niveles muy bajos, incluso por debajo de 4.0. Un episodio aislado de "bebida ruminal" es responsable solamente de la producción transitoria de ácido, que no produce repercusiones clínicas dignas de mención. Tan pronto como el sustrato fermentable es vaciado o retirado, el rumen recupera su pH fisiológico. Sin embargo, en el caso de la presencia persistente de carbohidratos fermentables en el rumen, como en los casos de retraso en el vaciado debido a una hipomotilidad o atonía ruminal o en casos de llegada recurrente de sustrato al rumen, la acidificación persiste y gradualmente causa alteraciones patológicas tanto a nivel local como sistémico.

A nivel local, a nivel del tracto gastrointestinal, observamos diferentes grados de inflamación de la mucosa del estómago anterior (reticulitis, ruminitis, omasitis) y del abomaso. Una inflamación severa en la proximidad de la gotera esofágica puede comprometer aún más el correcto funcionamiento del reflejo de la gotera esofágica, comenzando un círculo vicioso. Si la fermentación anormal no provoca una alteración severa y posiblemente mortal, y si esta fermentación anormal continúa durante una o dos semanas, se puede desarrollar una hiper o paraqueratosis



de la mucosa del estómago anterior. Estas alteraciones pueden inducir disturbios en la motilidad del estómago anterior, causando un timpanismo ruminal crónico o recurrente. Otras consecuencias de la "bebida ruminal" crónica son la atrofia de las vellosidades intestinales y una disminución de la actividad de las enzimas del borde en cepillo. Estos cambios causan una maldigestión y malabsorción de nutrientes.

Las repercusiones sistémicas son debidas principalmente a la absorción de ácidos orgánicos, mayormente ácido láctico desde el tracto intestinal y probablemente también desde el rumen. El aumento de ácido en el lecho vascular puede llevar a una acidosis metabólica. No está claro hasta qué punto un pH bajo del rumen se refleja en una acidosis metabólica, pero parece que la acidemia se puede dar en un 50% de los casos. Los ácidos orgánicos isómeros -L y -D del ácido láctico formado en el rumen pueden ser responsables del desarrollo de la acidosis metabólica. Sin embargo, el ácido láctico-L es eliminado más rápidamente por el ternero y sólo el D-lactato se tiende a acumular en la sangre. La explicación comúnmente aceptada para esta acumulación unilateral es que los mamíferos carecen de enzimas específicas para el metabolismo del D-lactato, mientras que poseen una enzima muy eficiente para el metabolismo del L-lactato, la L-lactato deshidrogenasa. Existe una enzima no específica para el metabolismo del D-lactato, pero sólo tiene una eficiencia limitada. Esto explica por qué en casos de acidosis ruminal el ternero no es capaz de metabolizar todo el ácido láctico absorbido, con la consecuencia de que éste isómero tiende a acumularse preferentemente en la sangre y en el espacio intersticial.

Recientemente se ha demostrado que la D-hiperlactacidemia puede explicar algunos de los hallazgos clínicos observados en terneros afectados por acidosis ruminal, particularmente depresión, resistencia al movimiento, ataxia y deterioro del reflejo palpebral.

---

---

### Curso clínico

---

---

Existen dos diferentes formas de acidosis ruminal en terneros, una forma aguda y una crónica.

En la acidosis ruminal aguda la disfunción de la gotera esofágica usualmente ocurre de manera secundaria a otra alteración. En nuestra experiencia esta forma aguda y a veces severa es típica de terneros jóvenes durante las primeras semanas de vida de ingestión de leche de vaca. Se caracteriza por signos clínicos severos y a menudo tiene un resultado letal. La alimentación forzada de terneros enfermos también es un factor de riesgo para el desarrollo de una acidosis ruminal. Como consecuencia de la combinación de un pobre funcionamiento de la gotera secundaria a una enfermedad primaria, una reducción del estímulo para el cierre de la gotera y un desconfort por el pasaje del tubo o simplemente por el bypass de la gotera con un tubo largo, existe la probabilidad de que la solución sea depositada en el rumen. En la forma crónica, la

disfunción de la gotera esofágica ocurre de manera primaria en terneros inicialmente sanos, dada por situaciones de estrés, como transporte prolongado hacia centros de concentración y unidades de engorde o nuevos agrupamientos. En este caso la acidificación ruminal no se superpone con otra condición patológica pre-existente. La forma crónica afecta principalmente a terneros comprados para la producción de terneros lechales. Durante las primeras semanas en las unidades de engorde los terneros afectados experimentan una disfunción recurrente de la gotera esofágica. Inicialmente los hallazgos clínicos son leves y aparecen sólo luego de algunas semanas. Debido a las diferentes composiciones de los sustitutos lácteos comercialmente disponibles, y a las consecuentes diferencias en los tipos de procesos de fermentación, el tipo de sustituto lácteo puede jugar un papel importante en la evolución de la enfermedad.

---

---

### Hallazgos clínicos

---

---

Los terneros afectados por acidosis ruminal aguda presentan una apariencia de dolor, debilidad, depresión, decúbito prolongado, resistencia al movimiento, xifosis, inapetencia, deshidratación, colapso cardiocirculatorio y eventualmente la muerte. El rechinar de dientes también puede ser un signo de ruminitis. El abdomen puede estar de leve a moderadamente distendido y el balonamiento del flanco izquierdo produce usualmente sonidos audibles de chapoteo que pueden ser oídos sin estetoscopio. La percusión digital puede producir un ruido de "ping" sobre el flanco izquierdo. El auscultar un "bebedor ruminal" en el flanco izquierdo durante la ingesta de líquidos, revela el típico sonido de la leche cayendo dentro del rumen lleno de líquido. En contraste, en terneros que beben normalmente, se escucha un suave gorgoteo, que se origina a partir del pasaje de la leche a través de la gotera esofágica cerrada. Cuando el curso de la enfermedad es prolongado, los terneros pueden mostrar parches de alopecia, en algunos casos ampliamente distribuidos. Normalmente, cuando se inserta un tubo dentro del estómago anterior, el contenido del rumen fluye espontáneamente hacia fuera.

La forma crónica se caracteriza principalmente por depresión y malestar general, un reflejo de succión pobre, crecimiento retardado o pobre, pelaje seco y escamoso, pérdida de pelo extensa, rechazo a la leche, timpanismo recurrente, distensión abdominal ventral, debilidad y heces con apariencia de masilla (heces arcillosas, pegajosas, sólidas y de color blanco).

---

---

### Análisis del líquido ruminal

---

---

El análisis del líquido ruminal es la herramienta diagnóstica más importante. Algunas veces es necesario aspirar el líquido con una bomba aspiradora, pero usual-



mente el líquido fluye hacia fuera espontáneamente, especialmente en los casos de "bebida ruminal". Para obtener una muestra puede ser útil un tubo nasogástrico de potrillo cuyo extremo sea pesado. El tubo debe ser introducido dentro de la boca, teniendo en cuenta de que no sea mordido; los dedos del examinador deben mantener el tubo presionado contra el rafe medio del paladar duro.

Además del pH, se deben evaluar el color, olor, consistencia y presencia de coágulos de caseína u otras particularidades. Un líquido ruminal fisiológico es de color beige claro, de olor mohoso y rancio, tiene una consistencia acuosa, y un pH de 6.5 y 7.5. En los casos de "bebida ruminal", el líquido ruminal tiene usualmente una apariencia lechosa y su pH puede caer a valores por debajo de 4.0. Normalmente tiene un olor ácido y picante, y puede ser rico en coágulos de leche. Algunas veces el fluido ruminal se ve como leche fermentada (yogur). El color depende del tipo de líquido que ha sido bebido. La leche le da un color blanco. Si el líquido bebido dentro del rumen es una solución que contiene energéticos, el color depende de los componentes la solución y del tipo de fibras, goma vegetal, fuentes de energía, grasas vegetales, cocoa o pasta presente.

---

### Tratamiento

---

Si existen alteraciones metabólicas severas, como deshidratación y acidosis metabólica, el tratamiento inicial debe enfocarse en la reposición de los fluidos y el reestablecimiento del equilibrio ácido-base.

Ya que la acidosis ruminal aguda generalmente ocurre como un proceso secundario, la próxima meta es tratar la enfermedad primaria que provocó la disfunción de la gotera esofágica. Esto es de gran importancia; eliminando la causa de la disfunción de la gotera se podrá prevenir que otro sustrato fermentable caiga dentro del rumen. Algunas veces puede ser útil llevar a cabo un lavaje ruminal; el contenido ruminal ácido es sifoneado hacia fuera a través de un tubo gástrico, y la cavidad ruminal es lavada con repetidos flushings con uno o dos litros de agua corriente tibia hasta que el contenido haya perdido su olor ácido. El lavado del rumen no es necesario en todos los casos. Está indicado especialmente cuando la enfermedad primaria no puede ser diagnosticada de manera precisa, o cuando no puede ser tratada de manera efectiva por otros medios. Probablemente sea particularmente útil si el ternero ha sido repetidamente alimentado de manera forzada o cuando el líquido ruminal contiene muchos coágulos de caseína.

Los terneros que no mejoran su reflejo de la gotera esofágica a pesar de estas medidas, deben ser privados de su ración de leche. En este caso la mucosa puede "descansar", sin verse atacada por la acción química irritante de los ácidos fuertes. Según nuestra experiencia, la

privación del alimento está indicada si el pH del líquido ruminal se mantiene ácido luego del lavado ruminal de dos días consecutivos. Sugerimos privarlo de leche por uno o dos días. Durante este período de ayuno los terneros deben recibir nutrición parenteral con 2 litros de solución salina fisiológica y 2 litros de solución de glucosa hipertónica (20%) cada 24 horas. Siempre debe estar disponible agua de bebida. Debido al insuficiente aporte de energía de este tipo de nutrición, esta medida no está recomendada para terneros caquéticos.

Otra medida de importancia es enseñar al ternero a beber correctamente. Esto puede lograrse permitiéndoles succionar un dedo antes de ofrecerles la tetina. Se puede estimular el apetito, el reflejo de succión y la función de la gotera esofágica ofreciéndoles la ración diaria de leche en tres o cuatro porciones. Los terneros especialmente tímidos, miedosos o débiles siempre necesitan cuidado y cariño.

Los terneros que a pesar del tratamiento no mejoran deben ser destetados abruptamente y deben recibir paja de heno y concentrados. Los terneros pueden ser convencidos de que comiencen a comer introduciéndoles pacientemente un poco de paja de heno y concentrados directamente en la boca.

---

### Conclusión

---

La acidosis ruminal debe ser considerada como una eventualidad posible cada vez que un ternero alimentado a leche sufre de diarrea neonatal u otras enfermedades que puedan comprometer el funcionamiento correcto del reflejo de la gotera esofágica. Las consecuencias de tal alteración ruminal pueden ser muy perjudiciales para el ternero e incluyen alteraciones tanto locales como sistémicas, siendo las más importantes la retículo-ruminitis y la acidosis metabólica respectivamente.

La piedra angular de las alteraciones metabólicas es la absorción de ambos isómeros del ácido láctico formados en el rumen. Sin embargo, debido a las diferentes vías metabólicas, sólo el lactato-D tiende a acumularse en la sangre. Este isómero causa directamente algunos de los signos depresivos que forman parte del cuadro clínico de la enfermedad.

El curso de la enfermedad puede ser agudo o crónico. El pasaje de un tubo facilita ambos diagnósticos a través del análisis del líquido ruminal y el comienzo de una terapia utilizando el lavaje ruminal. Otros pasos importantes incluyen la corrección de cualquier condición primaria subyacente y la reposición de los fluidos y el reestablecimiento del equilibrio ácido-base. La privación temporal de la ración de leche debe llevarse a cabo en el caso de la persistencia de la disfunción de la gotera esofágica.