

Alcalosis ruminal bovina



M. V. Carlos Tamayo Patiño / Profesor de Clínicas
Departamento de Medicina Veterinaria
Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia U. de A.
E-mail: ctam@agronica.udea.edu.co



Resumen

La alcalosis ruminal se define como una indigestión tóxica, causada por un exceso de proteína del sector gástrico anterior del bovino, exceso que va unido a una reducción en el aporte de carbohidratos (CHOS) altamente fermentables y a la concentración de los ácidos grasos volátiles (AGV). En la mayoría de los casos la gran cantidad de proteína en la dieta proviene de la utilización de abonos químicos ricos en nitrógeno (N_2), como la urea, que al metabolizarse en el rumen origina grandes cantidades de amoníaco (NH_3).

Summary

When food too rich in protein is fed to bovines an alkaline toxic indigestion is produced. The same occurs after the consumption of pastures fertilized with organic or inorganic nonprotein nitrogen and besides with low soluble carbohydrate consumption, whose energy is necessary for the bacteria to produce bacterial protein. When there is not enough energy, the nitrogen compounds are metabolized to give high ammonia (NH_3) concentration.

Consumption of very mature or very young and lushy pasture gives rise to problems in the ruminal flora. After bacterial death brings soluble protein passed to the ruminal liquid, being this another way to generate digestive alkalosis.

Indigestion originated from lignified or low fiber grasses can induce a total or partial lack of appetite without a lowering in saliva production, which is rich in bicarbonate HCO_3 that predisposes to a ruminal alkalosis.

The ruminal alkalosis can also stimulate others digestive pathologies such as foamy or not gaseous bloat, simple indigestion and ruminal acidosis. That is why the symptoms are shared with those entities, but can generate dangerous sequels that affect the hepato renal system, giving origin diseases like mastitis, hypocalcemia, hypomagnecemia, hypoglicemia, laminitis, reproductive disturbances and others.





1. Epidemiología

En nuestro medio se aumenta el riesgo de esta patología en las zonas lecheras del país por la excesiva fertilización, tanto con abonos orgánicos como inorgánicos. A ello contribuye el consumo de pastos jóvenes y bajos en fibra, como también la suplementación en concentrados ricos en proteína y bajos en CHOS altamente solubles.

Los rebrotes de los pastos con las lluvias, después de un verano intenso, con o sin fertilización, pueden conducir a los animales a sufrir el problema, situación que se puede presentar también en las ganaderías de carne. Además alcalinizan en la panza dietas ri-

cas en pastos muy maduros, difíciles de digerir por el exceso de fibra (6).

La alcalosis ruminal se presenta además, cuando no se realizan los procesos de fermentación. Sería entonces durante la inapetencia por patologías diferentes, sobre todo las que llevarían a un aumento de temperatura, o por ayuno en las épocas de escasez de alimento en los veranos intensos, así como en los animales estabulados. El riesgo de alcalosis se presenta porque la saliva producida normalmente, al ser deglutida, aumenta más el pH por su contenido de bicarbonato de sodio y porque en las indigestiones, al morir las bacterias, éstas liberan proteína al líquido ruminal (4).



2. Patogenia

En el medio ruminal las bacterias proteolíticas aumentan cuando hay exceso de proteína en la dieta, siendo mayor ese aumento cuando el nitrógeno es muy soluble. Dentro de los gérmenes proteolíticos que más aumentan, están las bacterias gram negativas (G-), como la *Escherichia coli*, *Proteus sp.* (9,11) y el *Fusobacterium necrophorum* (8). Cuando el aumento es bastante y la mucosa del rumen está alterada, se pueden absorber y por vía sanguínea, llegar a cualquier órgano o sistema orgánico (7,9), donde pueden originar abscesos. Al realizar necropsias es frecuente hallarlos en el hígado y, a veces, en el pulmón.

Otro efecto importante de la alcalosis sobre la flora ruminal es la disminución de las bacterias celulolíticas y de las transformadoras del lactato a propionato, como es el caso de la *Selenomona ruminantium* y la *Megaesphaera elsdenii* (5), situación que puede, en un momento determinado y en ciertos animales, desencadenar acidosis ruminal por acumulación de ácido láctico. Al disminuir tanto la flora

celulolítica, como la amilolítica, se origina un estancamiento de la celulosa a nivel del saco ventral del rumen.

Cuando la dieta rica en N_2 soluble se acompaña de una deficiencia de fibra y CHOS altamente fermentables, estos últimos necesarios para transformar la proteína del alimento en proteína bacteriana, el nitrógeno soluble se metaboliza a través de los procesos de la fermentación de la panza, originando altas concentraciones de NH_3 y aumentando el ácido sulfídrico (H_2S). Estas sustancias pueden aportar hidrogeniones (H^+) al medio ruminal, lo cual puede ser un factor para desencadenar la acidosis del rumen. También, por el metabolismo del nitrógeno no proteico (NNP) a través de la fermentación, se puede originar aumento en la concentración de ácido láctico y alterar la proporción de los AGV, produciéndose más ácido butírico que propiónico y acético.

El exceso de amoníaco ruminal se absorbe y llega al hígado por medio de la sangre, donde se transforma en urea; ésta regresa de nuevo al rumen por medio de la saliva donde es fuente de nitrógeno para las bacterias. El exceso de amoníaco aumenta el pH del rumen desde lo normal, 6-7, a 7.5-8.5, e incluso más, situación que es más común en la vaca en transición.

En este proceso también se producen sustancias aminadas derivadas de la descarboxilación de ciertos aminoácidos, entre las cuales están la histamina, serotonina, tiramina, cadaverina, triptamina, putrescina. Se destaca que la producción de estas sustancias se da más en las vacas en transición.

Es de suma importancia tener en cuenta la histamina, pues las altas producciones gene-

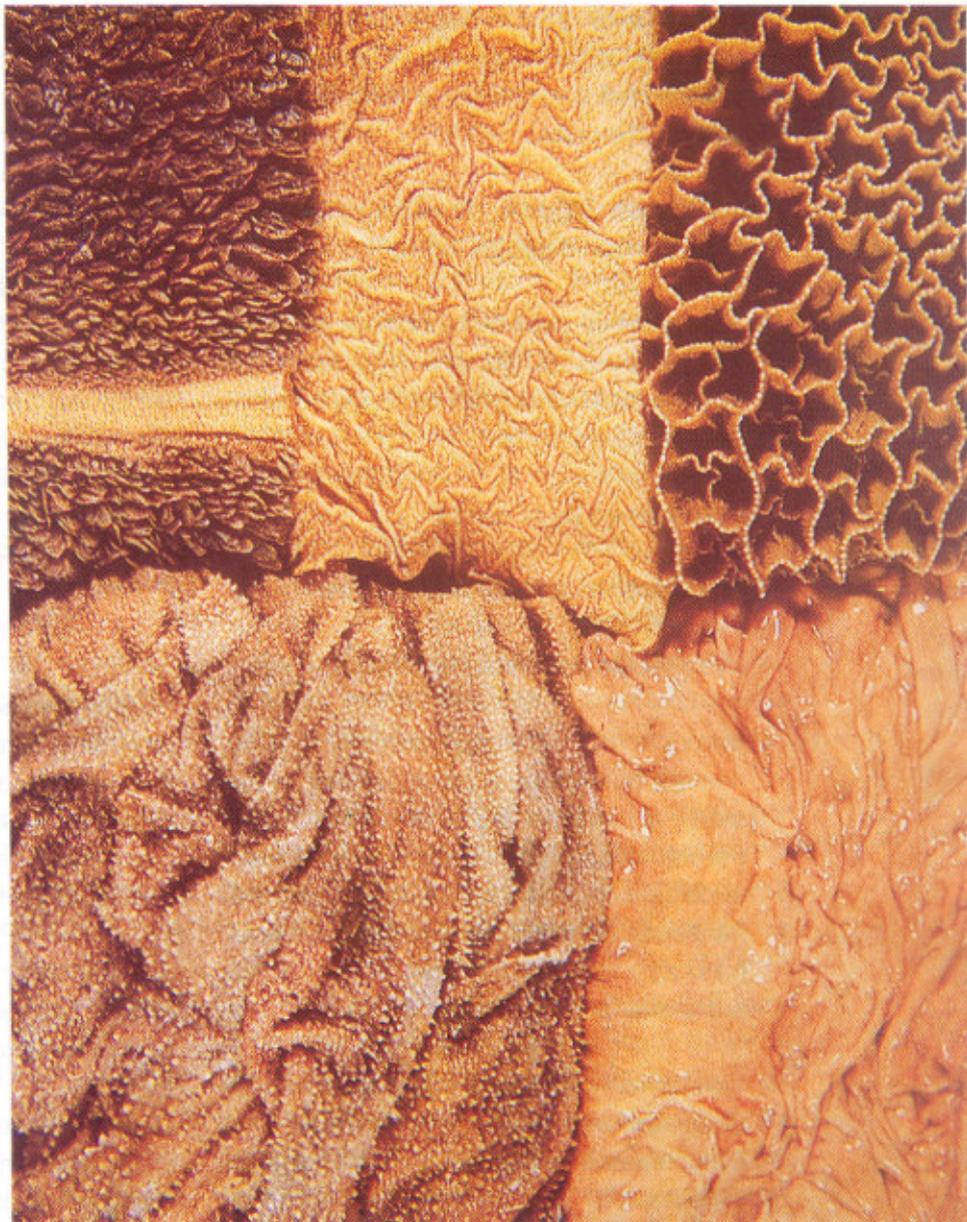




radas en el rumen y absorbidas a través de la mucosa ruminal pueden originar manifestaciones de hipersensibilidad tipo I, o lo que Tizard (14) reporta como reacciones anafilactoides. Una u otra incluyen laminitis, urticaria, hipertensión pulmonar, epifora, eccemas en piel de pezón y algunas otras.

También es importante la tiramina, derivada de la tirosina, porque predispone al organismo a sufrir cuadros tóxicos al inhibir la actividad antitóxica del mismo (11).

Los protozoos sufren alteración en cuanto al número y al tipo, disminuyendo en cantidad cuando hay cambios en el pH, ya que ellos son muy sensibles a los cambios en el equilibrio ácido-básico, bien sea cuando aumenta o disminuye el pH. En cuanto al tipo, desaparecen primero los grandes, luego los medianos y por último los pequeños.



3. Signos y síntomas

3.1. Fase aguda

Durante esta fase el animal presenta disminución del apetito, aumento del consumo de agua; la rumia está ausente o es irregular; mucosas rojo-parduzcas, lo que algunos autores llaman

mucosas tóxicas; hay alteraciones cardio-vasculares: Taquicardia, pulso débil y filiforme; taquipnea; merma en la producción de leche y de su porcentaje de grasa; adelgazamiento muy manifiesto, que para Reinders, citado por Seren (11), es un signo clásico, porque disminuye el

volumen abdominal; se pueden encontrar parálisis o cóleras.

3.2. Fase crónica

En esta fase se observa pelo opaco y erizado, falta de elasticidad de la piel, erupciones ponfoideas del tipo urticaria, heces blandas y con



moco brillante. Según Espinasse citado por Seren (11), el flanco hundido y el rápido enfraquecimiento se deben a complicaciones **Hepato - Renales.**

Para Rossow (9), tanto el curso agudo como el crónico pueden dejar las siguientes secuelas:

- a) Hipoglicemia (Cetosis), por disminución de los compuestos gluconeogénicos, como también por el aumento del ácido butírico y de la proteína bruta.
- b) Putrefacción de la panza.
- c) Hipocalcemia e Hipomagnesemia.
- d) Intoxicación por nitratos y nitritos.
- e) Intoxicación por amoníaco (Hiperamonemia), que puede a su vez alterar al pulmón y al riñón, por ser sitios de eliminación del amoníaco. Esta condición conjuntamente con los nitratos y los nitritos puede originar neumonía intersticial y nefritis intersticial, hallazgo frecuente en estudios de histopatología.
- f) Trastornos reproductivos, como ovarios quísticos, infertilidad que se manifiesta como repeticiones de servicios, endometritis y metritis.
- g) En gestación avanzada, el amoníaco puede traspasar la barrera feto-materno-placentaria, provocando un aumento de nacimientos de terneros débiles y expuestos a infecciones.

Los animales que sufren alcalosis de la panza pueden sufrir estados de inmunosupresión, permitiendo que sean propensos a infecciones, como es el caso de la Rinotraqueitis Bovina Infecciosa (IBR), ya que el virus se pue-

de multiplicar y diseminar a través de los animales, principalmente cuando se producen grandes cantidades de 3 metil-indol (3MI), metabolito inmunosupresor producido cuando en la dieta hay exceso de proteína o sustancias nitrogenadas (3,13).

El exceso de amoníaco se elimina también por leche, lo cual puede causar irritación en el parénquima mamario originando un aumento en el número de células que dan positividad al California Mastitis Test (C.M.T.) y ser una de las causas del catarro mamario inespecífico.

4. Diagnóstico

La mejor manera de diagnosticar la alcalosis ruminal es analizando el líquido del rumen, donde se determina: Color, pH, flotación, sedimentación, el tiempo de reducción del azul de metileno, extendido para Gram y la presencia de protozoos.

Al determinar el pH, éste se encuentra por encima del rango normal, 6-7, encontrándose desde 7.5 a 9.

El color que se observa es verde-negruzco, el último color principalmente cuando hay putrefacción de la panza; además, con esta complicación el líquido ruminal puede ser espumoso.

Se encuentra poca sedimentación de partículas alimenticias, por tener pocas bacterias, que no metabolizan los alimentos, lo cual provoca, a su vez, flotación de las partículas. Al realizar el extendido del líquido y teñirlo con Gram, se corrobora la disminución de las bacterias, con predominio de las Gram negativas G-. Esta situación también la confirma el tiempo de reducción del azul de metileno, ya que si el resultado está por encima de los 15 mi-



nutos indica que hay pocas bacterias, y si el líquido no se decolora es un signo de que ellas están ausentes.

El número de protozoos se encuentra disminuido, porque son muy sensibles al cambio del pH, bien sea hacia lo básico o a lo ácido, primero desaparecen los grandes, luego los medianos y por último los pequeños.

También se pueden realizar pruebas seroquímicas para diagnosticar un exceso de proteína, determinando las concentraciones de urea y de glucosa para analizar el estado de la relación de energía-proteína (E:P). Si la relación está a favor de la segunda, bien sea en forma absoluta o relativa, se puede pensar en una dieta con exceso de proteína o en nitrógeno no proteico (NNP), (2). Los posibles hallazgos de la relación E: P, son los siguientes:

- Glucosa normal: Proteína normal, sin manifestación de alteración metabólica.
- Glucosa normal: Proteína alta, mostrando que posiblemente hay deterioro metabólico, originado por el aumento de la proteína.
- Glucosa baja: Proteína normal, donde posiblemente se tiene el cambio metabólico anterior, desencadenado por la baja de la glucosa.
- Glucosa normal: Proteína baja, que puede originar también trastornos metabólicos.
- Glucosa baja: Proteína alta, donde existe un trastorno más intenso del metabolismo, y es

el caso más frecuente hallado en fincas donde se fertilicen los pastos con abonos nitrogenados y además, se dan suplementos ricos en proteína.

Para Rossow (9), la urea alta puede indicar alcalosis ruminal, principalmente cuando los datos epidemiológicos así lo confirmen y se descarten otras patologías que lleven a un aumento de la úrea sanguínea. Se debe recordar que la alcalosis ruminal puede provocar alteración renal, que a su vez, puede contribuir al aumento de la úrea en la sangre.

Bajo este mismo principio también puede servir la determinación del nitrógeno proteico en la leche (MUN), ya que hay relación estrecha entre los valores de la urea en la sangre y en la leche, indicando excesos de proteína en la alimentación bovina (1).

Las pruebas de funcionamiento hepático, por medio de la valoración de los pigmentos biliares, como la bilirrubina total, y la medición enzimática, principalmente en el bovino, la amino aspartato transferasa (AST) y la glutamato láctico deshidrogenasa (GLDH), también sirven para confirmar el exceso de amoníaco, que es nocivo para el hígado. Esta situación es bastante común en vacas en transición, en las cuales por el cambio brusco de alimentación, o por falta de tiempo en la preparación del rumen durante el cambio de dieta del período seco al de lactancia presentan desarre-

Tabla No 1. Valores Séricos Normales de Glucosa, Urea, Bilirrubina, AST

Nombre	Rango
Glucosa	40 - 70 mg %
Urea	25 - 35 mg %
Bilirrubina	0,25 - 0,45 mg %
AST	31 - 45 U/L

Fuente: Schroeder



Tabla No 2. Valores Séricos de Glucosa, Bilirrubina, AST y Urea, en Vacas antes del Parto y Posparto

Glucosa:	Antes del parto: 50 mg % 1 ^{era} - 5 ^a semana pos-parto: 40 mg %
Bilirrubina:	Antes del parto: 0,30 mg % 1 ^{era} - 2 ^a semana pos-parto: 0,45 mg % > de 2 semanas pos-parto: 0,30 mg %
AST:	Antes del parto: < 35 U/L 1 ^{era} - 2 ^a semana pos-parto: < o igual a: 45 U/L > de 3 semanas pos-parto: < o igual a: 35 U/L
Urea:	18 - 35 mg %

Fuente: Dehning.

glos ruminales que afectan el funcionamiento del hígado (12), por muchas causas, entre ellas, la sobre producción de NH₃. Los valores normales de glucosa, urea, bilirrubina total y de la AST, reportados por Schroeder (10) y Dehning (2), se pueden observar en las tablas 1 y 2.

5. Tratamiento

En los casos agudos es importante restaurar el pH aplicando soluciones ácidas, como ácido acético (vinagre blanco), 50cc en 2 litros de agua, vía oral. Si no está a la mano el ácido, se puede reemplazar por zumo de limón.

Se deben recomendar antibióticos del tipo aminogli-

cósidos, generalmente estreptomycin o gentamicina; también sirve la oxitetraciclina, con el fin de controlar las bacterias G-.

Aplicar un litro de azul de metileno al 1-2% ayuda a restaurar la flora ruminal y evita complicaciones con los nitratos y los nitritos.

Para controlar los efectos de las secuelas se recomien-

dan los antihistamínicos en los casos de hipersensibilidad y las vitaminas del complejo B como protector hepático y restaurador de la flora ruminal.

En los casos crónicos, además del tratamiento anterior, es fundamental aportar fibra con base en la ración total; ojalá fibra larga como la cascarilla de algodón o el heno de buena calidad. También se deben recomendar suplementos minerales para ayudar en el metabolismo enzimático en el sector gástrico anterior.

6. Prevención

Para evitar esta patología es de vital importancia manejar la relación suelo-planta-animal, es decir:

- Se debe realizar un análisis de suelos, para saber el tipo de fertilizantes a utilizar, la cantidad y el tiempo de aplicación.



En los casos agudos es importante restaurar el pH aplicando soluciones ácidas, como ácido acético (vinagre blanco), 50cc en 2 litros de agua, vía oral. Si no está a la mano el ácido, se puede reemplazar por zumo de limón.



- A la par con el examen de suelos, se debe realizar análisis bromatológico y foliar de los pastos, para obtener los mismos resultados del punto anterior.
- Ajustar la capacidad de carga de la finca, para asegurar una buena entrada de nutrientes a los animales y evitar sobrepastoreos que tengan efectos negativos sobre el suelo, la planta y los animales.
- Estandarizar la edad ideal de consumo de los pastos, buscando que no sean ni muy jóvenes ni muy maduros, evitando así los problemas que traen consumirlos jugosos o lignificados.
- La suplementación con concentrado se debe realizar según los puntos anteriores, para asegurar una buena ingestión de nutrientes, además, la concentración de proteína no debe superar el 16%. La cantidad a suministrar debe basarse en la fase fisiológica, es decir, si es novilla de levante, de vientre, vaca seca o en lactancia; a la producción del animal y a la condición corporal de las vacas.
- Dar buen suplemento mineral, tanto macro como microelementos, para asegurar un metabolismo adecuado.

Bibliografía

1. CARULLA, J., y cols. . El uso de la urea sanguínea y/o urea en leche como herramienta para determinar el balance energía-proteína a nivel ruminal. *En: SEMINARIO INTERNACIONAL SOBRE AVANCES EN NUTRICIÓN ANIMAL*. (1: 1999: Medellín).
2. DEHNING, Rolf. Diagnóstico y mejoramiento de la fertilidad en el hato. Series Monograficas, Cicadep. Nº 2 (1987) ; p. 5 – 53.
3. ESPINASSE, J., et al.. Reactivation and shedding of infectious bovine rhinotracheitis virus caused by 3-methylindole. *En: The Veterinary Record*, July 2 (1983); p. 15-16.
4. ESSIG, H. W., et al.. Nutritional problem related to gastro-intestinal tract. pag 468-492. *En: Church, D C., ed. 1988. The Ruminant Animal Digestive Physiology and Nutrition*. England: Prenti. 564 p.
5. GOFF, J. P., Horst, R. L. . Physiological changes at parturition and their relationship to metabolic disorders. *En: Journal of Dairy Science*. Vol. 80, Nº 7, (1997). p: 1.260 – 1.268.
6. HAMMOND, John. Avances en fisiología zootecnica. Acribia, Zaragoza: 1959. 686 p.
7. LERCHE, Martín. Inspección veterinaria de la leche. Acribia, Zaragoza: 1969. 375 p.
8. NAGARAJA, T. G., et al. Liver abscesses in feedlot cattle. Part I. Causes, Pathogenesis, Pathology, and Diagnosis. *En: Compendium on Continuing for the Practicing Veterinarian*, Vol. 18, Nº 9 sept (1996); p. 230-256.
9. ROSSOW, Norbert Enfermedades de los animales de abasto. Acribia, Zaragoza: 1988. 478 p.
10. SCHROEDER, W. Hans. Tratado de obstetricia veterinaria comparada. 5 ed. Bogotá: Celsus, 1993. 453 p.
11. SEREN, E. . Enfermedades de los estómagos de los bovidos. patología y tratamiento. Zaragoza: Acribia, 1975. Vol. 2. 473 p.
12. SOMMER, H. Medicina preventiva en vacas lecheras. *En: Noticias Medico Veterinarias*, Nº (1975); p. 42-63.
13. STRAUB, O. C. . Infections bovine rinotracheitis virus. *En: Virus infections of ruminants*. Amsterdam: Elsevier Science, 1990, V. 3, p.71-108.
14. TIZARD, Ian. Inmunología veterinaria. 3 ed. . México: Interamericana, 1987. 414 p.