

- Investigación "Efecto del Tipo de Suplementación en la Producción y Composición Proteica de la Leche, de Vacas Lecheras en Pastoreo en Antioquia"
- Evaluación de la Condición Corporal: Un Parámetro Esencial en el Diagnóstico Productivo y Reproductivo del Hato Lechero
- Rumen, Salud y Reproducción, Relaciones y Efectos

**ABSTRACT**

The rumen is the one of the ruminants stomach where several synergic processes are carried out to obtain the precursors substances that acts as necessary nutrients for maintenance, production and reproduction. Are those reason the make the rumen to be considered a lab to realize microbiological, enzymatic, biochemical and toxicological processes.

Any change in food intake as roughage or supplementation can give origin to diseases of this specific organ such as toxicological indigestion which at the same time acts as risk factors to metabolic and systemic pathologies.

This article pretends a view of the rumen to understand many of the pathologies specifics of the digestive system and the general ones the bovine.

**RESUMEN**

El rumen es el estómago donde los bovinos realizan una serie de procesos sinérgicos para obtener precursores que los abastecen de los nutrientes necesarios para el mantenimiento, reproducción y producción. Es por esto que se cataloga como un laboratorio, donde se realizan procesos microbiológicos, enzimáticos, bioquímicos y toxicológicos.

En este complejo de funciones, se pueden originar, por cualquier cambio en la alimentación o suplementación, enfermedades propias del órgano, como las indigestiones tóxicas, que a su vez se convierten en factores de riesgo de patologías metabólicas y sistémicas.

Con este artículo se pretende motivar de nuevo el estudio del rumen, para comprender muchas de las patologías propias del aparato digestivo y generales del bovino.

## *Rumen, Salud y Reproducción Relaciones y Efectos*

M.V. Carlos Tamayo Patiño  
Profesor de Clínicas  
Departamento de Medicina Veterinaria  
Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia  
U. de A.



El rumen, es el estómago donde los bovinos realizan una serie de procesos sinérgicos para obtener los precursores que los abastecen de los nutrientes necesarios para el mantenimiento, reproducción y producción.

### **1. ASPECTOS FISIOPATOLÓGICOS**

El rumen, cámara del sector gástrico anterior, localizado en el lado izquierdo del abdomen, entre el diafragma y la cavidad pélvica, es un ecosistema fuertemente reductor, con un pH entre 6 y 7, una temperatura que fluctúa entre 38 y 42 °C y una capacidad de entre 100 y 300 litros (2,7). Allí es donde el rumiante metaboliza la mayor parte de los alimentos por medio de la fermentación bacteriana, proceso que se realiza principalmente en el saco ventral del órgano.

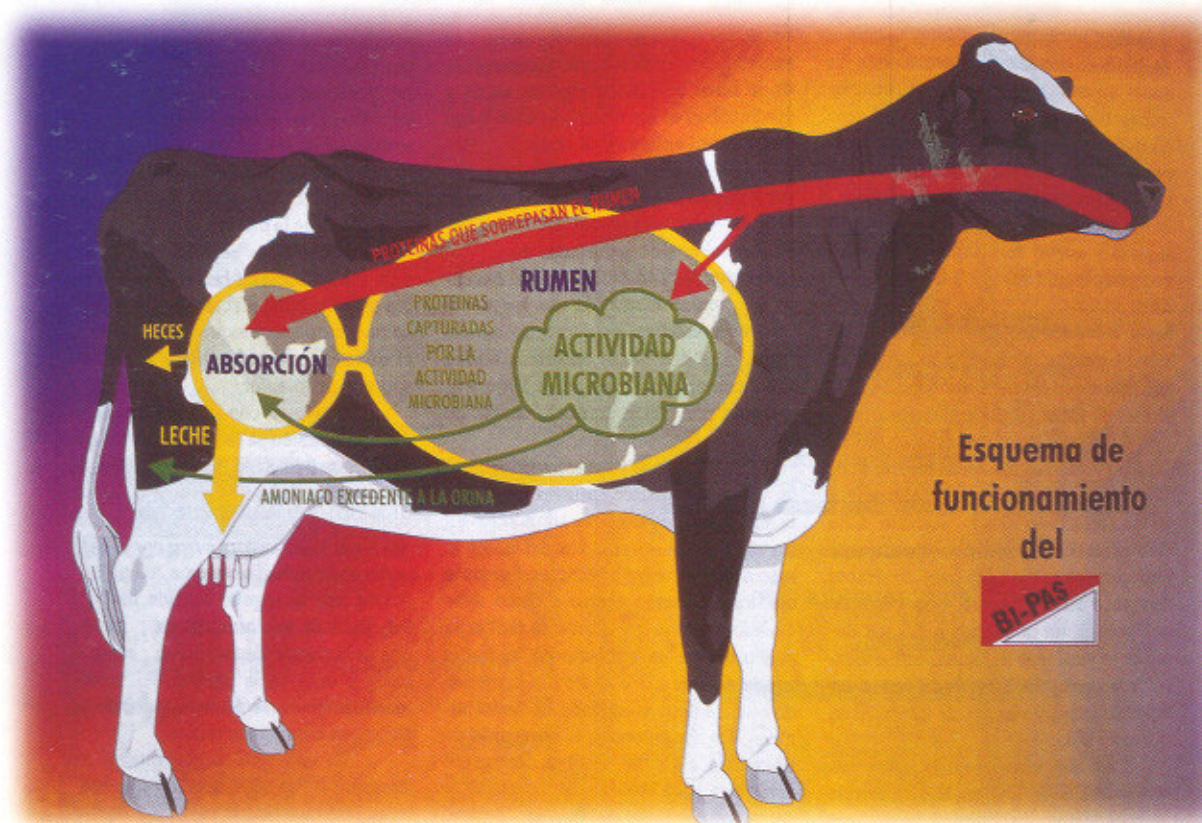
La población de microorganismos que alberga son principalmente anaerobios, localizados en el licor ruminal; también se encuentran aerobios facultativos, adosados a la mucosa del órgano. Esta población está compuesta por bacterias, hongos y protozoos, todos éstos, necesarios para la digestión de los alimentos, proceso que realizan a través de enzimas producidas por ellos.

Cada componente de la población ejerce funciones específicas, que al final se integran para un mejor proceso digestivo de los alimentos. Es así como los hongos son necesarios para romper la pared celular de las plantas, permitiendo que las bacterias se encarguen de procesar los componentes nutritivos de los pastos, transformándolos en productos útiles para ellas mismas como para el rumiante, siendo los principales la proteína y los ácidos grasos volátiles (AGV).

Los protozoos actúan como elementos tampón metabólicos, porque ingieren partículas alimenticias cuando se encuentran en exceso, como carbohidratos; también bacterias y protozoos pequeños, cuando su multiplicación es excesiva. Son muy sensibles a los cambios repentinos del pH, por esta característica son buenos indicadores de la salud ruminal (6, 7, 11).

Los AGV y la proteína se absorben directamente del rumen o del sector gástrico posterior para ser procesados en el hígado, formando productos básicos para el rumiante como la glucosa y los aminoácidos; también pueden ser utilizados por las bacterias y protozoos para su crecimiento y multiplicación (6).

Las bacterias que se encuentran en el rumen son Gram positivas (G<sup>+</sup>) y Gram negativas (G<sup>-</sup>), estas últimas predominan cuando la alimentación es con base en pasto. Las primeras se hallan en mayor número cuando en la dieta hay baja fibra,



o se encuentra en exceso. Dentro de las G+ los Lactobacilos predominan cuando la alimentación es rica en heno y concentrado y los Estreptococos cuando en la ración predomina el pasto (2).

También se clasifican en proteolíticas, amilolíticas y celulolíticas, entre otras; los tres grupos encierran bacterias G+ y G-, pero dependiendo del tipo de alimentación predominan más unas que otras, como se anotó en el párrafo anterior. Las bacterias proteolíticas pertenecen, en su mayoría al grupo de las G-, y entre ellas, la *Escherichia coli* y el *Fusobacterium necrophorum*, son importantes en las alteraciones que se producen cuando la dieta es rica en proteína, por ejemplo: Cuando se ofrece pasto joven, fertilizado, o cuando se suministran concentrados ricos en proteína.

Las bacterias amilolíticas se multiplican cuando se suministran raciones con suplementos de residuos de cosecha (papa), dietas ricas en almidones y azúcares (melaza, caña de azúcar) y dietas ricas o bajas en fibra (heno, pasto lignificado, rebrotes de pasto, altas cantidades de concentrado). A este grupo pertenecen principalmente bacterias G+, primordialmente *Streptococcus bovis* y el *Lactobacilos sp.* cuando la alteración ruminal tiende hacia la baja del pH.

Las bacterias celulolíticas son importantes para atacar la fibra cuando ésta se encuentra en cantidad normal, pero desaparecen cuando se presentan disfunciones hacia la basicidad o la acidez, en cuyo caso se presentan en mayor número las proteolíticas o las amilolíticas.

En el rumen se pueden encontrar también microorganismos productores de metano, primordialmente cuando la alimentación es rica en fibra. También se hallan bacterias que metabolizan el ácido láctico hacia ácido propiónico y entre éstas se mencionan *Selenomona ruminantium* y *Megasphaera elsdenii*, ambas G- y de importancia en el período de transición del anteparto al posparto, al cambiar de dieta (12).

**En el rumen se pueden encontrar también microorganismos productores de metano, primordialmente cuando la alimentación es rica en fibra. También se hallan bacterias que metabolizan el ácido láctico hacia ácido propiónico y entre éstas se mencionan Selenomona ruminantium y Megasphaera elsdenii, ambas G- y de importancia en el período de transición del anteparto al posparto, al cambiar de dieta.**

Todas las bacterias G+ y G-, principalmente las que se nombraron anteriormente, hay que tenerlas en cuenta, pues ejercen un papel sustancial en los desequilibrios de la salud ruminal y general del organismo, a través de perturbaciones enzimáticas y bioquímicas, o ambas.

Los productos finales de la fermentación bacteriana de los alimentos en el rumen

son: gases, AGV y otros ácidos como el valérico, isovalérico e isobutírico. Los gases que se encuentran en el rumen (3) son:

CO<sub>2</sub> 65%  
 CH<sub>4</sub> 25%  
 N<sub>2</sub> 7%  
 O<sub>2</sub> 0.5%  
 H<sub>2</sub> 0.2%  
 HS 0.01%

La concentración de los gases varía según el tipo de dieta; también se debe notar como, en un momento determinado se nos puede aumentar la concentración de hidrogeniones (H<sup>+</sup>) por la oportunidad de aumentar la concentración de

gases que contienen en su estructura el H<sup>+</sup>, según sea la alimentación, incidiendo en el pH del rumen.

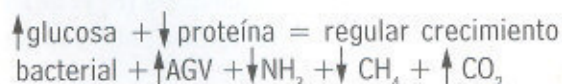
Los AGV cuyas proporciones normales en el rumen son: acético, 60-70%; propiónico, 15-20% y butírico, 10-15%, se absorben a través de la mucosa del digestivo, principalmente del rumen y del retículo; ellos son fuente de energía para el bovino, siendo el ácido propiónico fuente directa de la glucosa. A medida que el pH disminuye por debajo de 6.5 se producen AGV que no se disocian y por lo tanto se absorben poco, y cuando se realiza la absorción, se asimila primero y más intensamente el ácido acético, luego el butírico y finalmente el propiónico (2). De aquí se desprende que al bajar el pH, el animal afectado tiene menos fuente directa de glucosa.

Como producto final de la fermentación de los alimentos se obtiene ácido láctico, que es fuente de ácido propiónico e indirectamente de glucosa, proceso que se realiza tanto en el rumen como en hígado.

Cunningham (6), representa la fermentación ruminal mediante la siguiente ecuación:

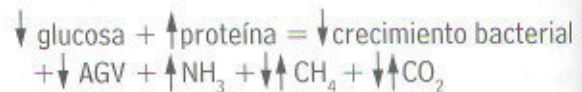


De la cual se deduce la importancia de una buena relación energía: proteína, para cumplir con la producción de sustancias útiles para las mismas bacterias y para el mismo organismo del rumiante. Si por alguna circunstancia la dieta se enriquece excesivamente en carbohidratos altamente fermentables, la ecuación se modificará de la siguiente manera:



Al disminuir la oferta de proteína, la multiplicación de los microorganismos se reduce y el exceso de carbohidratos se fermenta rápidamente produciendo un incremento en los AGV, aumentando la fuente de glucosa. Además, si la fuente de proteínas es escasa, disminuye la concentración de amoníaco y si no hay buena fibra, disminuye la concentración de metano.

Cuando la situación sea de exceso o deficiencia de fibra, los cambios en la ecuación se expresan así:



Cuando la fibra es deficiente y la proteína elevada, disminuye el crecimiento de microorganismos, porque la mayor parte de la proteína se utiliza como fuente de energía, disminuyendo por este motivo la producción de AGV; además, se aumenta la producción de amoníaco y se disminuyen las concentraciones de metano y gas carbónico.

En los casos de exceso de la fibra, la relación energía : proteína está disminuida por el poco aporte energético de la fibra, aumentando el metano y reduciendo el gas carbónico. Es de anotar que tanto al aumentarse la concentración de hidrogeniones (H<sup>+</sup>), como al elevarse el metano y el amoníaco y paralelamente hay



disminución del ion bicarbonato ( $\text{HCO}_3^-$ ), se bloquea el paso de lactato a propionato, originando disminución de glucosa y del pH ruminal, por acumularse el lactato (10).

De todo lo anterior se desprende que el patrón para medir los procesos de fermentación es la determinación de las concentraciones relativas de los AGV, la concentración de lactato y la medición del pH (7).

Como se observa, la función normal del ecosistema es fundamental para la obtención de substratos nutritivos que el bovino aprovecha para una buena salud y producción, y un buen rendimiento económico. Cuando se altera el equilibrio nutricional, la microflora y la microfauna, originan un medio disbiótico y aparecen especies que, siendo útiles, se convierten en patógenas por modificaciones bioquímico - enzimáticas, y dan lugar a productos anormales que pueden provocar estancamiento de la ingesta en el rumen por disfunciones motrices. Todo en conjunto origina procesos que alteran el órgano y la salud en general (19).

En los trastornos del sector gástrico se encuentran causas específicas de alteraciones, que se observan en los bovinos del país, principalmente en ganadería de leche especializada. Pero también se está observando en ganadería de carne, sobre todo en épocas de verano, por encontrarse alta fibra y escasez de agua o durante la transición de verano a invierno, cuando hay baja fibra en los pastos rebrotados. Los trastornos se observan además, en explotaciones de ganado puro cuando, los animales, sin previa adaptación, se suplementan con altas cantidades de concentrado, especialmente en los días previos a ferias y exposiciones.

Dado que la acidosis ruminal constituye una de las alteraciones metabólicas que se originan en el rumen, cuya frecuencia es bastante alta, y sus repercusiones para la salud y reproducción pueden ser muy severas, le dedicaremos las páginas siguientes.

## 2. ACIDOSIS RUMINAL Y SUS SECUELAS

Conocida también como indigestión tóxica (10), es la forma más severa de indigestión fermentativa que se presenta en los bovinos. La enfermedad es un complejo síndrome, lo cual sugiere que puede haber componentes adicionales como el shock endotóxico, causado por las endotoxinas, liberadas a raíz de la destrucción y muerte de las bacterias G- del rumen (14).

La enfermedad no es más que una caída del pH ruminal por debajo de 6.5, con un aumento o disminución de los AGV y un aumento del ácido láctico. Estos cambios se dan no sólo por la disminución de la flora celulolítica como también de la proteolítica y con aumento de la amilolítica, principalmente *Streptococcus bovis* y *Lactobacilos sp.* que eleva la concentración de ácido láctico. Además, por una alteración en la flora que transforma el lactato en propionato, entre otras, *Selenomona ruminantium* y *Megasphaera elsdenii*.

Lo anterior significa que la acidosis se debe a dos factores ligados íntimamente entre sí: la acción microbiano - enzimático y la elevada producción de ácido láctico (16,19).

### 2.1 Epidemiología

Si atendemos a las referencias de la literatura mundial, la causa más común de la acidosis ruminal aguda es un cambio brusco de

alimentación en animales no adaptados a la nueva ración, como las vacas en transición, principalmente con dietas ricas en carbohidratos altamente fermentables. Estas condiciones aparecen cuando se suministran altas cantidades de concentrado, pastos bajos en fibra y altamente fertilizados, residuos de cosechas, melaza, caña de azúcar, abundantes en zonas lecheras donde se aplica una alta tecnología.

La acidosis ruminal también aparece en condiciones climáticas difíciles como veranos prolongados, cambios de verano a invierno. En el primer caso, las dietas ricas en fibra, pastos muy maduros y heno en exceso, pueden producir lactoacidosis ruminal en ganadería de carne y de leche ya que este tipo de alimentación provoca más fácilmente acidosis que los carbohidratos, cuando los animales están adaptados (8, 17).

Entre los factores que ayudan a facilitar la aparición de la acidosis ruminal (15, 19) se encuentran:

- Falta de agua
- Ingestión de agua putrefacta o contaminada con heces u orina
- Ingestión de agua fría
- Debilidad corporal
- Estabulación prolongada

## 2.2 Patogenia

Dependiendo del tipo de alimentación que los animales reciban o de lo repentino que sea el cambio de alimentación, implicado en la génesis del problema, dependerá que el cuadro se desarrolle en forma aguda o crónica, y de ello



dependerá, a su vez, que los signos sean más o menos graves. Por eso revisaremos las causas mayores con algún detalle.

**La acidosis ruminal también aparece en condiciones climáticas difíciles como veranos prolongados, cambios de verano a invierno. En el primer caso las dietas ricas en fibra, pastos muy maduros y heno en exceso, pueden producir lactoacidosis ruminal en ganadería de carne y de leche ya que este tipo de alimentación provoca más fácilmente acidosis que los carbohidratos, cuando los animales están adaptados.**

### 2.2.1 Carbohidratos altamente fermentables

Con el consumo intenso de carbohidratos altamente fermentables se presenta un aumento en la flora amilolítica, *Streptococcus bovis* y *Lactobacillus sp* y disminución de los microorganismos G-, responsables de la transformación del ácido láctico en ácido propiónico. Al aumentar la flora amilolítica hay alta producción de AGV e incremento de ácidos orgánicos como el láctico, lo que disminuyen el pH del rumen.

Al tornarse ácido el rumen, se acelera la muerte y se reducen las bacterias G-, entre otras, *Escherichia coli*, *Fusobacterium necrophorum*, *Selenomona ruminantium*. En este proceso se liberan endotoxinas que se absorben a través de la mucosa injuriada por el exceso de ácido láctico, con una aparente mayor absorción en el período peripartal (vaca en transición) (1).



Una vez el pH empieza a disminuir y las bacterias G+ paralelamente a aumentar, se presentan modificaciones en los procesos bioquímico - enzimáticos, provocando la aparición de sustancias tóxicas que actúan en diferentes órganos "blanco". Entre éstas está la *histamina*, producida por descarboxilación del aminoácido histidina por parte del *S. bovis*. La endotoxina también estimula la producción de histamina y otras sustancias vasoactivas, entre otras: serotonina, factor de necrosis tumoral (13).

Es bien conocida la acción vasomotora de la endotoxina y de la histamina sobre el endotelio vascular, que origina vasodilatación y edema en cualquier sistema u órgano.

Además, la histamina puede provocar reacciones alérgicas del tipo anafilaxis o hipersensibilidad tipo 1, pero que es mejor llamarlas como lo propone Tizard, reacciones anafilotoxoides, por el origen digestivo de la histamina, que se pueden manifestar en cualquier sitio del organismo (19,20).

También se producen otras sustancias tóxicas que ejercen su acciones en órganos específicos; entre éstas podremos encontrar el 3 metil indol (3MI) (5, 23), que actúa sobre el pulmón, el 3-hidroxi - L - Cineurenina, que se dirige hacia la vejiga donde produce inflamación hemorrágica de la mucosa y además es carcinógeno (5, 17). De otro lado, la disminución de la flora G- resulta en incremento de nitratos y nitritos ( $\text{NO}_2$  y  $\text{NO}_3$ ), los cuales ejercen su acción en el glóbulo rojo provocando la formación de metahemoglobina, a partir de la hemoglobina e, indirectamente, dando lugar a alteración pulmonar (17, 19).

**Es bien conocida la acción vasomotora de la endotoxina y de la histamina sobre el endotelio vascular, que origina vasodilatación y edema en cualquier sistema u órgano.**

### 2.2.2 Exceso de Fibra

Los pastos maduros y lignificados presentan una baja relación energía : proteína, como consecuencia se produce poca energía y se aumenta la concentración de metano ( $\text{CH}_4$ ), este gas al sufrir los procesos de óxido - reducción libera hidrogeniones ( $\text{H}^+$ ), y al aumentar la concentración de  $\text{H}^+$ , éstos bloquean el paso de lactato a propionato, este último, fuente principal de energía. De esta manera, al aumentar la concentración de ácido láctico, disminuye el pH endorruminal, dándose el desencadenamiento de todos los fenómenos que se producen en la acidosis producida por la ingestión de carbohidratos fermentables (8, 14, 17).

## 2.3 Síntomas de la Acidosis Ruminal

### 2.3.1 Forma Aguda

La forma aguda de la acidosis se presenta principalmente cuando se suministran grandes cantidades de carbohidratos altamente fermentables, o cuando los animales reciben dietas altas en proteína. Los signos iniciales corresponden a los de la toxemia; los animales toxémicos pueden caer decúbito esternal de 24 a 48 horas después de iniciados los síntomas.

Se puede encontrar ausencia de rumia, parálisis ruminal, deshidratación grave, debida a un aumento del gradiente osmótico en la luz intestinal, desencadenando diarrea profusa en algunos casos, oliguria, morro seco y agrietado, enoftalmos, sangre oscura y densa al puncionar la yugular; se observan mucosas muy congestivas (tóxicas) y en ocasiones ictericas, la temperatura inicialmente se puede encontrar

elevada y luego sufrir el animal una hipotermia, pulso filiforme, taquicardia, taquipnea; algunos animales mueren repentinamente por shock endotóxico; otros que se recuperan de un cuadro agudo, días o semanas después pueden abortar (14).

### 2.3.2 Forma Crónica

Las manifestaciones de la forma crónica de acidosis ruminal son insidiosas. Algunos animales no manifiestan alteraciones y pueden producir grandes volúmenes de leche o ganar peso; otros muestran hipomotilidad ruminal, apetito pobre, disminución de la grasa láctea.

Otras manifestaciones que se relacionan con la forma crónica son: abscesos hepáticos, laminitis, trastornos digestivos como ruminotoxemias, enterotoxemias, dilatación cecal, problemas abomasales, alteraciones del hígado, renales, nerviosas, de la piel, de la glándula mamaria, problemas respiratorias poblacionales, reproductivos, metabólicos como la cetosis y trastornos con el calcio de tipo osteomalacia, depresión nerviosa, hemorragias, alta morbi-mortalidad de terneros en el primer mes pos parto, abortos e inmunosupresión con aumento de la incidencia de enfermedades infecciosas (17, 19, 22).



## 2.4 Diagnóstico

El diagnóstico de la acidosis ruminal, principalmente de la subclínica y crónica, es difícil, porque no se han desarrollado pruebas que permitan reconocerla y porque los signos ofrecen mucha duda y pasan desapercibidos o ignorados. El diagnóstico es más de población, puesto que individualmente se presta a confusión; muchas veces se reconoce mediante un diagnóstico en la población. Se podría considerar un problema de acidosis en un rebaño, cuando se evalúan en él los siguientes signos: laminitis, diarrea intermitente, apetito pobre, alta rata de descarte por problemas de salud pobremente definidos, baja condición corporal, abscesos sin causas obvias, hemoptisis, epistaxis.

De todas maneras se han utilizado pruebas para tratar de diagnosticar la acidosis ruminal, algunas son (11, 17, 19):

Examen del líquido ruminal, en el que se analizan color, consistencia, sedimentación de partículas de la dieta, flotación de las mismas, reducción del azul de metileno, examen directo de una gota de líquido para observar presencia o ausencia de protozoos, extendido para tinción y análisis del tipo de flora, medición del pH.

El color del líquido ruminal puede ser gris o lechoso, sobre todo en casos agudos; en los crónicos puede ser verde oliva. La consistencia del líquido variará de acuoso, en los casos sobreagudos y agudos, a semiacuoso, en los procesos subclínicos. La sedimentación es rápida (1 - 3 minutos), la flotación de material tosco se encontrará ausente, posiblemente indicando alta fermentación en los casos agudos. El tiempo de reducción del azul de metileno es rápido en los comienzos de la enfermedad, o prolongado en los casos sobreagudos, donde se encuentran

pocas bacterias. Al examen directo en el microscopio en casos agudos y crónicos, se observa disminución o ausencia de protozoarios, con la presencia de muchos muertos. A la tinción se observa predominio de bacterias G+ sobre las G- en los casos agudos. Si al medir el pH se encuentra de 6 o por debajo, se debe sospechar la enfermedad.

En suero sanguíneo se realizan pruebas que pueden dar indicio o confirmar la acidosis ruminal, entre otras: determinación de la concentración del ion sodio (Na), que se puede encontrar bajo, por la formación de bicarbonato de sodio, para contrarrestar la acidez ruminal. Se pueden encontrar la úrea, creatinina y el ión fósforo (P), aumentados, lo cual puede ser por alteraciones renales; pero el aumento en la úrea también puede ser causado por un exceso de alimentos ricos en proteína o por efecto del catabolismo.

En el suero se realiza también la determinación de enzimas séricas que informan del funcionamiento hepático y pueden mostrar elevación de la Aspartato Amino Transferasa (AST) y de la Fosfatasa Alcalina (FA). Si la AST se halla elevada conjuntamente con la Creatin fosfokinasa (CPK), indica posiblemente daño muscular por decúbito (vaca caída). Dehning reporta que cuando la glucosa sanguínea es normal y la bilirrubina es alta, ello constituye indicio de acidosis ruminal, más cuando la AST está alta.

El examen hematológico puede arrojar hematocrito y hemoglobina bajos, lo cual significa anemia, y si es del tipo microcítica hipocrómica, es debido a trastornos en el metabolismo del hierro (Fe) y del cobre, con repercusión en el funcionamiento de la hemoglobina; además, si la proteína está baja, la formación de glóbulos rojos es deficiente. Las

endotoxinas alteran la membrana del eritrocito, provocando su destrucción en el sistema retículo endotelial, lo cual ayuda a agravar la anemia.

Se pueden encontrar neutrofilia, eosinofilia o linfocitosis, en cuyo caso la interpretación se debe realizar conjuntamente con la epidemiología y la clínica de la enfermedad.

La neutrofilia puede indicar, entre otras cosas, problemas de indigestión (9); cuando se acompaña de eosinofilia quiere decir que el organismo está reaccionando a un estímulo inflamatorio en cualquier sistema u órgano. Cuando no se reporta aumento de basófilos, posiblemente se refiere a un proceso digestivo como la acidosis ruminal, en la cual hay cambios en la flora, aumento de gérmenes G+ y disminución de G-; recuérdese que la neutrofilia es mayor cuando los procesos se dan en órganos cerrados y el aumento de eosinófilos puede deberse al aumento de la histamina endorumenal, provocando reacciones alérgicas. La linfocitosis también se puede deber a reacción alérgica (4), y se puede dar el caso de aumento de linfocitos y eosinófilos conjuntamente.

Cuando se realiza necropsia, la muestra del rumen se debe tomar de la parte craneal del saco ventral del rumen, entre los hallazgos más comunes se reportan atrofia o paraqueratosis de las papilas de la mucosa; además, lesiones en otros órganos, entre ellos, los paretimatosos, principalmente hígado, riñón y corazón (17, 19).

## 2.5 Tratamiento

En casos sobreagudos se debe realizar ruminotomía para evacuar el contenido de la panza, o en su defecto, utilizar sonda oesofágica. Sea cual fuere el método se debe

aplicar jugo ruminal. La hidratación es fundamental para recuperar la perfusión sanguínea y se debe realizar con Lactato de sodio (Ringer Lactato o Hartmann); porque la mitad del lactato aplicado se convierte en ión bicarbonato y la otra mitad en glucosa. Para contrarrestar la acción de la endotoxina que se absorbe del rumen, se debe aplicar corticoesteroides (Dexametasona, Triamcinolona), si las hembras no están en gestación. Para bloquear la histamina, se deben aplicar antihistamínicos.

Las vitaminas del complejo B se deben restituir parenteralmente, ya que con un rumen alterado disminuye su producción, además sirven como protectores hepáticos. Los antibióticos pueden servir para disminuir la flora bacteriana G+; en este caso los de elección son las penicilinas.

Para disminuir el efecto de la acidez, se puede suministrar Carbonato de magnesio o hidróxido de magnesio, disueltos en 8 - 12 litros de agua tibia, aplicando 1 g/ kilo de peso vivo (454 g para un bovino adulto). También se puede aplicar bicarbonato de sodio, 90 a 100 gr dos veces al día, mezclados con el concentrado (14).

### 2.6 Prevención

Todos los esfuerzos se deben encaminar a prevenir la presencia de la enfermedad, con pasos sencillos y fáciles de ejecutar, así:

1. Adaptar las papilas y la flora ruminal 4 a 6 semanas antes, al cambiar dieta, principalmente en vacas en transición, o cuando se va a iniciar cualquier tipo de suplementación a los animales (11).
2. Ajustar la fibra en la ración, tanto cualitativa como cuantitativamente (18 - 20% de la ración).
3. Proporcionar abundante agua limpia.

### 3. SOBRECARGA ACIDÓTICA LATENTE

Es una condición que se presenta por una alta producción y absorción de los ácidos grasos volátiles (AGV), y está asociada a una merma del volumen de la saliva que llega al rumen, estas dos situaciones se originan cuando se suplementan grandes cantidades de concentrado, además de una deficiencia de fibra que no estimula en forma adecuada la formación de saliva (18).

Además por el consumo de pastos tiernos, jugosos y altamente fertilizados, en nuestro país, es de presentación muy común en las zonas lecheras donde se utilizan grandes volúmenes de suplementos, como por ejemplo, concentrados, residuos de cosechas, principalmente tubérculos, melaza en exceso.

También las malas prácticas del manejo de las praderas pueden desencadenar esta entidad, sobre todo en explotaciones donde utilicen la rotación por franjas (cerca eléctrica), llevando a una alta densidad poblacional (aumento de la capacidad de carga), y permitiendo un sobrepastoreo que conlleva a un repele de la franja rápidamente. Al abrir de nuevo más franja, inducen a un consumo de abundante follaje, no permitiendo una buena estabilización del pH endoruminal.

Debido a una deficiencia de fibra, y a la suplementación con concentrado, el contenido molar de ácido acético disminuye favoreciendo un aumento proporcional de propiónico.

Una vez absorbidos, los AGV llegan a la sangre desde el rumen, donde además de metabolizarse, sufren regulación ácido-básica por el sistema tampón sanguíneo, y por los pulmones, como por los riñones.




Como secuelas se puede originar una acidosis ruminal aguda y por qué no crónica, además de otras manifestaciones en varios órganos y/o sistemas.

El diagnóstico, el tratamiento y la prevención, son similares al de una acidosis ruminal clásica.

### **Bibliografía**

1. AIUMLAMA, S. , et al. . A posible role of endotoxinas in spontaneus paretic cows around parturition. En: Journal Veterinary Medicine. p 57 - 66.
2. ANNISÓN, E. F., Dyfed Lewis, M. F. El metabolismo en el rumen. México: Uthea, 1966. 200 p.
3. ARRUEBO LOSHUERTOS, María Del Pilar. Fisiología digestiva de los rumiantes. En: García Sacristán A. Fisiología Veterinaria. Madrid: Interamericana, 1995. 1074 p.
4. BENJAMIN, MÁXIME M. Manual en patología clínica veterinaria. 3 ed. México: Noriega Limusa, 1991. 421 p.
5. BLOOD, D. C. Radostits, O. M. Medicina veterinaria. 7 ed. . New York: Interamericana, 1992. 1598 p.
6. CUNNINGHAM, JAMES G. Fisiología veterinaria. México: Interamericana, 1994. 716 p.
7. CZERKAWSKI, J. W. Introduction to rumen studies. London: Pergamon, 1986. 236 p.
8. DEHNING, ROLF. Diagnóstico y mejoramiento de la fertilidad en el hato. Series Monograficas, Cícadep. N° 2 (1987); p. 5 - 53.
9. DOXEY, D. L. Patología clínica y procedimientos de diagnóstico en veterinaria. México: Manual Moderno, 1987. 371 p.
10. GARRY, FRANKLYN B. Indigestion in ruminants. p: 747 - 767. En: Smith Bradford P. Animal internal medicine. St Louis: Mosby, 1990. 1787 p.
11. GARRY, FRANKLYN. Diagnosing an treating indigestion caused by fermentacion disorders. En: Veterinary Medicine. Vol. 6, N° 85 (1990); p 670 - 680.
12. GOFF, J. P., Horst, R. L. Physiological changes at parturition and their relationship to metabolic disorders. En: Journal of Dairy Science. Vol. 80, N° 7, (1997). p: 1260 - 1268.
13. HENRY, MICHELE M., Moore, James N. Equine endotoxemia. p: 668 - 674. En: Smith Bradford P. Animal internal medicine. St. Louis: Mosby, 1990. 1787 p.
14. HOWARD, JIMMY L. Current veterinary therapy 3. Food Animal Practice. 3 ed. . Philadelphia: Saunders. 966 p.
15. MANNINGER, RUDOLF, Mócsy Johannes, et al. Patología y terapéutica especiales de los animales domésticos. Enfermedades de los órganos. 3 ed. Barcelona: Labor, 1973. 1033 p.



16. NOCEK, JAMES E. . Bovine acidosis: implications on laminitis. En: Journal of Dairy Science. Vol. 80, N° 5, (1997). p: 1005 - 1028.

17. ROSENBERGER, GUSTAV. Krankheiten Des Rindes. 2 ed. . Berlín: Paul Parey, 1978. 1403 p.

18. ROSSOW, NORBERT Enfermedades de los animales de abasto. Zaragoza: Acribia, 1988. 478 p.

19. SEREN, E. Enfermedades de los estómagos de los bovidos. patología y tratamiento. Zaragoza: Acribia, 1975. 473 p.

20. TIZARD, IAN. Inmunología veterinaria. 3 ed. México: Interamericana, 1987. 414 p.

21. UNDERWOOD, WENDY J. Rumen lactic acidosis. Part I: Epidemiology and pathophysiology. En: Continuing Education. Vol. 14, N° 8 (1992), p: 1127 - 1131.

22. \_\_\_\_\_ . Rumen lactic acidosis. Part P: clinical signs, diagnosis, treatment and prevention. En: Continuing Education. Vol. 14, N° 8 (1992), p: 1265 - 1269.

23. URRUTIA, H. et al. Descripción de un brote de enfisema y edema pulmonar agudo bovino (EPAB) en Parral (Chile). En: Archivos de Medicina Veterinaria. Vol. 29, N° 1, (1997). p: 161 - 166.

