3ª Edición

RUMEN

MORFOFISIOLOGÍA, TRASTORNOS Y MODULACIÓN DE LA ACTIVIDAD FERMENTATIVA

Consorcio Lechero
LA CADENA LÁCTEA DE CHILE

Editores:
Pedro A. Contraras y Mirela Noro

Gobierno de Chile
Universidad Austral de Chile
Facultad de Ciencias Veterinarias
Chile Potencia Alimentaria y Forestal

RUMEN: MORFOFISIOLOGÍA, TRASTORNOS Y MODULACIÓN DE LA ACTIVIDAD FERMENTATIVA

3ª Edición

Pedro A. Contreras y Mirela Noro

2010

Esta publicación surge en el marco del proyecto
Consorcio Lechero FIA-CS-C-2004-1-P-002 M2P6
Cofinaciado por la Fundación para la Innovación Agraria (FIA)

Rumen: morfofisiología, trastornos y modulación de la actividad fermentativa

ISBN: 978-956-332-778-6

©Editores: Pedro A. Contreras y Mirela Noro

©2010 by Imprenta América Ltda.

www.iamerica.cl

3ª Edición septiembre 2010

2ª Edición enero 2009

1ª Edición septiembre 2008

Tiraje: 1.500 ejemplares

Se autoriza la reproducción parcial de la información aquí contenida, siempre y cuando se cite esta publicación como fuente.

Contreras PA, M Noro. 2010. Rumen: morfosiología, trastornos y modulación de la actividad fermentativa. 3 ed. Valdivia: América. 135p.

PRESENTACIÓN

El Consorcio Lechero nace para que en una organización común, los productores, la industria, las empresas de servicios y las entidades dedicadas a la investigación académica y productiva, converjan para trabajar hoy pensando en el futuro. Por ello, el Consorcio Lechero surge con el propósito de ser un engranaje distinto en la cadena: un articulador de los esfuerzos que se realizan en materia de competitividad y sustentabilidad del sector lechero.

El Consorcio se preocupa de trabajar para enfrentar los desafíos del futuro, brindando las herramientas para consolidar al sector lácteo chileno como un actor relevante en un mercado globalizado. Se plantea como un actor innovador, que apoya, utiliza, complementa y forma alianzas con entidades existentes, de manera de no duplicar esfuerzos.

Este libro, **Rumen: morfofisiología, trastornos y modulación de la actividad fermentativa** es producto de las actividades realizadas en el marco del proyecto FIA-CS-C-2004-1-P-002 M2P6 "Información base sobre la presentación y características de las alteraciones metabólico-nutricionales en el rebaño lechero nacional: sistema de diagnóstico, control y detección temprana de situaciones de desbalances nutricionales" y parte del compromiso, y del aporte concreto del Consorcio al país, al estudiante y al profesional en su quehacer diario, entre muchos que seguirán.

Nuestro agradecimiento a todos quienes trabajaron en la realización de este libro y a la Universidad Austral de Chile, ya que junto a esta institución y personas, el Consorcio Lechero pone este libro a disposición de los profesionales y técnicos de la cadena láctea para conocer y comprender mejor el mundo ruminal, mantener su estabilidad ambiental y así aumentar la eficiencia productiva de nuestros bovinos.

Camila Vargas Schmauk, MV
Coordinadora Área Transferencia
Tecnológica y Difusión
Consorcio Lechero

PROLOGO

Este libro es la tercera edición de la recopilación de los trabajos escritos por los expositores del curso de Educación Continua, de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Austral de Chile, titulado “Rumen: morfofisiología, trastornos fermentativos y modulación de la actividad fermentativa”, y hemos decidido mantener para el libro el mismo título, cuya versión actual ha incorporado nueva información con la inclusión de otros dos trabajos, que abordan aspectos relevantes para entender el funcionamiento del rumen.

Entre los herbívoros, los rumiantes domésticos o salvajes son los más importantes para el ser humano, ya que consumiendo forrajes, le proporcionan productos de alto valor nutricional.

La familia de los bóvidos son rumiantes, y tienen además una característica en común: su estómago. En la etapa adulta tienen cuatro compartimentos gástricos: rumen, retículo, omaso y abomaso. El rumen es el primero de los cuatro compartimentos y el retículo el segundo, sin embargo desde el punto de vista funcional se considera al rumen y retículo como una sola unidad, por lo que se habla del Complejo Retículo-Rumen. En este libro y como expresión simplificada se usa la palabra Rumen para referirse al complejo señalado.

Los rumiantes utilizan con eficiencia los forrajes aprovechando especialmente la celulosa, aunque también pueden utilizar granos. Para mantener la eficiencia productiva requerida por el hombre, se han diseñado diferentes estrategias o procedimientos de alimentación. Los que por lo general son un desafío para la estabilidad del ambiente ruminal, la población de microorganismos ruminales, sus capacidades fermentativas y la producción de compuestos finales de utilidad para el animal.

Los escritos de este libro son producto del esfuerzo de expertos que han centralizado su trabajo en el rumen, primeramente para describir aspectos morfológicos, cinéticos, las características del ambiente ruminal, los procesos metabólicos de los hidratos de carbono, proteínas, lípidos y posteriormente, para describir las alteraciones fermentativas más frecuentes, los procedimientos diagnósticos y las estrategias para modificar la fermentación ruminal en vacas.

Estamos conscientes que hay otros aspectos interesantes que no han sido incluidos, pero era necesario iniciar el trabajo conjunto de expertos, cuyas opiniones permitan motivar el estudio, la investigación y orientar el trabajo de los interesados en el tema.

Como editores, expresamos nuestros agradecimientos a los autores por su colaboración, aceptando escribir el trabajo en un número muy limitado de páginas, ya que no pretendemos un escrito enciclopédico sino que aportar una síntesis que puede ser útil para el estudiante, el profesional y al productor de leche, en su trabajo cotidiano.

P. A. Contreras y M. Noro

Editores

AUTORES

René Anrique G., Ing. Agr., M.Sc., Ph.D. Instituto de Producción Animal, Facultad de Ciencias Agrarias, Universidad Austral de Chile, Valdivia, Chile.

Pedro A. Contreras, M.V., M.Phil., Instituto Ciencias Clínicas Veterinarias, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Austral de Chile, Valdivia, Chile.

Ricardo Chihuailaf V., M.V., Mg.Sci., Dr.Cs.Vet. Instituto Ciencias Clínicas Veterinarias, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Austral de Chile, Valdivia, Chile.

M. Soledad Espíndola G., M.V., M.Sc. División Agropecuaria-Nutrición Animal, Colun Ltda, La Unión, Chile.

Luis Latrille, Ing. Agr., M.Sc., Ph.D. Instituto de Producción Animal, Facultad de Ciencias Agrarias, Universidad Austral de Chile, Valdivia, Chile.

Mirela Noro, M.V., Dr.Cs.Vet. Instituto Ciencias Clínicas Veterinarias, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Austral de Chile, Valdivia, Chile.

Rubén Pulido, M.V., Ph.D. Instituto Ciencia Animal, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Austral de Chile, Valdivia, Chile.

Pilar Sepúlveda, M.V., Mg. Sci©. Instituto Ciencias Clínicas Veterinarias, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Austral de Chile, Valdivia, Chile.

Néstor Tadich, M.V, Ph.D. Instituto Ciencias Clínicas Veterinarias, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Austral de Chile, Valdivia, Chile.

Leonardo Vargas P., M.V., Dr. Med. Vet. Instituto de Farmacología, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Austral de Chile, Valdivia, Chile.

Fernando Wittwer M., M.V., M.V.Sc. Instituto Ciencias Clínicas Veterinarias, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Austral de Chile, Valdivia, Chile.

CONTENIDO

Morfocinética Ruminal 1
Leonardo Vargas

Ambiente Ruminal y Microorganismos 13
Pedro A. Contreras

Metabolismo Ruminal de los Hidratos de Carbono 25
René Anrique

Metabolismo Ruminal de las Proteínas 37
Rubén Pulido

Metabolismo Ruminal de los Lípidos 47
Luis Latrille

Dinámica del Nitrógeno Amoniacal y pH Ruminales en Vacas a Pastoreo 61
Rubén Pulido

Meteorismo Ruminal 69
Ricardo Chihuailaf

Acidosis y Alcalosis Ruminal 81
Mirela Noro y Pilar Sepúlveda

Alteraciones Podales derivadas de Trastornos Fermentativos 94
Néstor Tadich

Análisis del Líquido Ruminal como Ayuda Diagnóstica en Alteraciones en el Rumen 102
Fernando Wittwer

Diagnóstico de Alteraciones Ácido-Básicas Ruminales en Vacas Lecheras a Pastoreo Mediante Ruminocentesis Dorsal 111
Mirela Noro, Ricardo Chihuailaf y Fernando Wittwer

Alternativas que Permiten Modificar la Fermentación Ruminal en Vacas Lecheras 119
M. Soledad Espíndola

MORFOCINÉTICA RUMINAL

Leonardo Vargas P., M.V., Dr.Med.Vet.

Anatomía Veterinaria, Instituto de Farmacología, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Austral de Chile, Casilla 567, Valdivia, Chile. E-mail: lvargas@uach.cl

Introducción

Para referirnos al rumen, se le debe considerar como un componente del estómago, el cual en los rumiantes está conformado por el Proventrículo que involucra al Retículo, Rumen y Omaso. Funcionalmente se considera al rumen y retículo como una sola unidad, por lo que se habla del *Complejo Retículo-Rumen.* El otro componente es el Abomaso o estómago glandular. El estómago corresponde a la mayor dilatación del tubo digestivo, dispuesto para efectuar los procesos metabólicos propios de la digestión microbiana y química.

Aspectos anatómicos

Situación

El estómago se extiende desde el esófago cranealmente, hasta el inicio del duodeno a nivel de píloro. En volumen ocupa casi el 75 % de la cavidad abdominal, situado principalmente al lado izquierdo del plano medio, si bien puede desplazarse hacia el lado derecho, especialmente en sus porciones más posteriores, dependiendo del grado de repleción. El retículo es de ubicación más craneal, en contacto con el diafragma. El omaso se ubica hacia la derecha, en tanto que el abomaso se sitúa sobre la pared abdominal ventral, ubicado bajo el retículo y el rumen, para flectarse hacia el lado derecho. (Figuras 1 y 2).

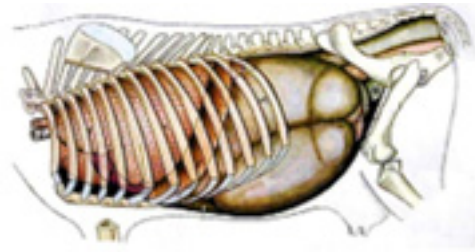

Figura 1. Vista lateral izquierda del abdomen (Popesko 1979).

Conformación

Externamente las distintas porciones presentan una división manifiesta, dada

por surcos o constricciones, e internamente por características propias de la mucosa. Se define al estómago del bovino como multilocular o policavitario por sus cuatro compartimentos, y se considera como compuesto porque presenta una parte aglandular (Retículo-Rumen, Omaso) y una parte glandular (Abomaso).

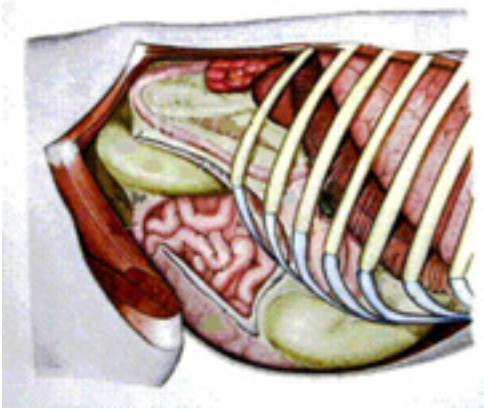

Figura 2. Vista derecha del abdomen (Popesko 1979).

Existen internamente orificios de comunicación entre las partes, que reciben los nombres de *Orificio rúmino-reticular* (comunicación entre rumen y retículo), *Orificio retículo-omasal* (comunicación entre retículo y omaso) y *Orificio omaso-abomasal* (comunicación entre omaso y abomaso). Internamente también se encuentran Surcos, tales como el *Surco ventricular*, el cual es dividido por los orificios en *Surco reticular, Surco omasal* y *Surco abomasal* (Figura 3).

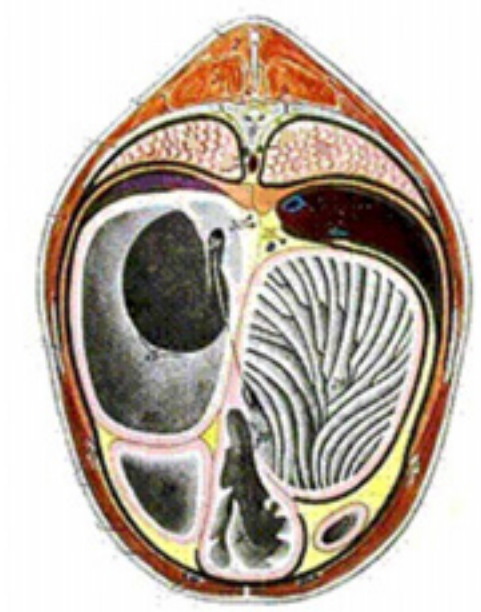

Figura 3. Corte transversal por el rumen, con vista a la desembocadura esofágica (Popesko 1979).

Estructura

La conformación de las paredes del estómago en general y del rumen en particular, está determinada por la presencia de tres capas de características propias, las cuales, desde la más externa hacia el interior, corresponden a: capa serosa, capa muscular y capa mucosa.

Capa o túnica serosa. Representa al revestimiento peritoneal que recubre completamente al órgano, con la sola excepción de aquellas áreas donde se fija íntimamente al diafragma. La membrana serosa corresponde a un epitelio simple, con actividad secretora

que protege y permite humectar las superficies que reviste, permitiendo así un fácil deslizamiento de las vísceras abdominales. Este revestimiento seroso se continúa proyectándose en los pliegues que se desprenden del rumen y que van a constituir el Omento mayor.

*Túnica muscular. E*s más compleja, ya que presenta en su composición la presencia de fibras longitudinales, circulares y oblicuas que se disponen de manera variable según la zona ruminal, para así permitir la motilidad gástrica característica de los rumiantes.

Túnica mucosa. Corresponde al revestimiento interno del rumen que se presenta distinto de los otros compartimentos del estómago rumiante. La mucosa ruminal se caracteriza por la presencia de vellosidades que permiten establecer el contacto con el contenido ruminal, sea éste el alimento contenido, la flora microbiana, como también los productos del metabolismo ruminal. Se debe recordar que la mucosa ruminal es aglandular, es decir, no produce secreciones a incorporar al contenido, pero sí es manifiesta su capacidad de absorción que permite captar productos del metabolismo e incorporarlos al torrente circulatorio. También es preciso mencionar que en aquellas zonas donde externamente se presentan los surcos ruminales, internamente están representados por los pilares ruminales (serán explicados más adelante) los cuales se evidencian desprovistos de vellosidades y que concentran en su interior abundante actividad contráctil que facilitan la motilidad gástrica.

Capacidad

La capacidad ruminal es variable según raza y tamaño, de 100 a 150 litros en adultos. Para el retículo-rumen esta capacidad es de 110 – 235 lts, representando un 84% de la capacidad total del estómago. A su vez el abomaso tiene una capacidad de 10 – 20 L.

Hay notables variaciones, tanto en forma como en capacidad, de los distintos compartimentos gástricos, según la edad del animal. Esto va cambiando en los primeros días, semanas, meses. Especialmente notables son los cambios de tamaño de rumen y abomaso, en función de su cambio de condición alimentaria desde lactante a rumiante.

- En el recién nacido el retículo-rumen corresponde aproximadamente a la mitad del abomaso en volumen (0,7 **:** 2,0 L).
- A las 8 semanas son de similar tamaño.

- A las 12 semanas el retículo-rumen corresponde al doble de capacidad que el abomaso.
- A las 16 semanas (4 meses) el retículo-rumen es cuatro veces mayor que el abomaso.
- Alrededor de los 18 meses de vida se alcanza la capacidad definitiva, con una proporción de 9 **:** 1.

Se debe dejar en claro que el retículo-rumen nunca se usa o llena en toda su capacidad.

Funciones

En el adulto, involucra la realización de procesos de tipo físico, químicos y biológicos. Al interior del retículo-rumen hay bacterias y protozoos, que junto con los procesos de almacenamiento, fermentación, regurgitación, remasticación e insalivación, facilitan la digestión del alimento para que continúe hacia el omaso y abomaso.

En el lactante, la leche pasa directamente desde la desembocadura del esófago hacia el abomaso a través del *surco ventricular* (mal llamada gotera esofágica), sin depositarse en el rumen.

Conformación externa

Para hacer una descripción adecuada de esta porción anatómica, es preciso considerarla desde un punto de vista funcional y es por ello que se hace necesario referirse a ella como el complejo Retículo-Rumen (Figura 4).

Retículo

Es la parte menor del conjunto retículo-rumen y es el de ubicación más craneal. En su conformación externa se describe la presencia de dos caras, dos curvaturas y un fondo:

Cara diafragmática. Es convexa, en contacto con el diafragma, hígado y se proyecta hacia el rumen.

Cara visceral. Es aplanada y toma contacto con el atrio ruminal.

Curvatura mayor: Hacia la izquierda y ventralmente.

Curvatura menor: Hacia la derecha y algo dorsalmente.

Fondo del retículo. Es redondeado y está en contacto con el diafragma y proyectado hacia el cartílago xifoides.

En general se relaciona hacia la derecha con el lóbulo izquierdo del hígado, el omaso y abomaso. A la izquierda con el diafragma y variablemente, con el extremo ventral del bazo.

Figura 4. Vista izquierda y derecha del rumen (Popesko 1979).

Rumen

El rumen es una formación sacular, ovoidea que presenta dos caras, dos curvaturas y dos extremos:

Cara parietal. Es convexa, ubicada al lado izquierdo del plano medio. Toma contacto con el diafragma, pared abdominal izquierda, piso del abdomen y bazo.

Cara visceral. Ubicada hacia la derecha del plano medio. Toma contacto con el hígado, intestino, páncreas, riñón izquierdo, aorta abdominal, vena cava caudal y útero.

Curvatura dorsal. Se encuentra contra el diafragma y musculatura del techo de la cavidad abdominal hasta la cuarta vértebra lumbar.

Curvatura ventral. Sigue la convexidad del piso de la cavidad abdominal.

Extremo craneal. Es redondeado e incluye la continuidad del retículo-rumen.

Extremo caudal. Tiene relación con el intestino, útero y la vejiga.

La división de la superficie externa está determinada por la presencia de surcos:

Dos surcos longitudinales. Izquierdo y derecho que recorren las respectivas caras ruminales.

Dos surcos transversos. Craneal y caudal, de carácter profundo y que dividen los extremos respectivos.

Estos cuatro surcos, al estar conectados entre sí, delimitan la formación de dos sacos: un *saco dorsal del rumen*, más largo y a la izquierda del plano medio; y un *saco ventral del rumen*, ubicado más hacia la derecha del plano medio.

El surco transverso craneal establece externamente la separación entre el *atrio ruminal* y el *receso ruminal* (saco ciego ventral craneal). El retículo se comunica con el atrio ruminal, que es parte del gran saco dorsal del rumen.

El *surco retículo-ruminal* demarca la separación del retículo y el rumen. El surco transverso caudal, en la parte posterior del rumen, permite establecer la separación de los *sacos ciegos caudodorsal y caudoventral*.

El rumen presenta otros surcos que dividen su superficie, éstos son:

Surcos coronarios dorsal y ventral. Se originan del extremo caudal de los surcos longitudinales y permiten delimitar los sacos ciegos antes mencionados.

Surcos accesorios izquierdo y derecho. El izquierdo está proyectado sobre el saco dorsal y abarca poco trecho. El derecho es más desarrollado y la zona comprendida entre él y el surco longitudinal derecho se denomina *Insula ruminal*.

En general en los surcos se alojan vasos sanguíneos, vasos linfáticos, nódulos linfáticos, nervios y grasa, que recorren el sistema digestivo.

Conformación interna

Retículo-rumen

En la primera porción, próximo a la unión del retículo con el atrio ruminal, existe una hendidura de 2 a 3 cm de longitud que corresponde a la llegada o terminación del esófago a través del cardias. Una vez dentro del retículo-rumen, el espacio total se divide en cuatro cavidades; cavidad del retículo, del atrio ruminal, del saco ruminal dorsal y del saco ruminal ventral. Entre las cavidades del retículo y del atrio se encuentra el *pliegue retículo-ruminal* y la comunicación entre ellas se realiza a través del *orificio retículo-ruminal*. La cavidad del saco ventral contiene el receso ruminal (Figura 5).

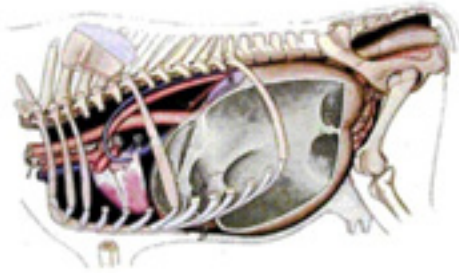

Figura 5. Proyección del interior del retículo-rumen (Popesko 1979).

Las divisiones internas están determinadas por la presencia de los *pilares ruminales*, que son pliegues o engrosamientos de la pared por acúmulo de fibras musculares lisas. Estos pilares, externamente

corresponden a los surcos ruminales, así tenemos:

Pilar longitudinal derecho.

Pilar longitudinal izquierdo.

Pilar craneal. Se continúa caudalmente por ambos lados por los longitudinales.

Pilar caudal. Más horizontal, que delimita los sacos ciegos caudales.

Pilares coronarios. Dorsales, que no se unen entre sí y *ventrales,* que delimitan cranealmente los sacos ciegos ventrales.

La comunicación entre el saco ruminal dorsal y ventral está determinada por el espacio que queda entre los pilares craneal, caudal y longitudinales, constituyendo el *Anillo ruminal* que juega un rol importante en la motilidad gástrica.

La mucosa ruminal es de una coloración pálida pero que con la acción de los pigmentos vegetales adquiere un color marrón (excepto en los pilares). En el rumen hay papilas desarrolladas de forma y tamaño variables.

Irrigación

Circulación arterial. Hacia la cavidad abdominal es provista por la A. aorta abdominal y sus ramas. El tronco principal, la *A. celiaca* (impar), irriga el estómago, bazo e hígado, mediante sus ramas A. gástrica izquierda, esplénica y hepática, respectivamente.

Drenaje venoso. La sangre que sale del estómago, bazo, intestino y páncreas, llega al hígado por la vía del *sistema porta hepático*, antes de regresar a la circulación general venosa (V. cava caudal). La sangre drenada desde el estómago va a llegar a la *Vena porta hepática*, que penetra al hígado e inmediatamente se arboriza en venas de diámetro cada vez mas pequeño, hasta terminar en los sinusoides hepáticos (red capilar del hígado). De los capilares hepáticos se forman las venas hepáticas, que tributan directamente en la vena cava caudal.

Drenaje linfático. Desde el rumen se inician a nivel de los capilares linfáticos que se distribuyen por gran parte de la pared ruminal y que convergen como vasos aferentes hacia pequeños nódulos linfáticos (Lnn), ubicados en relación a los surcos ruminales. Éstos corresponden a los Lnn atriales, ruminales derechos (los más abundantes), izquierdos, craneales y otros más pequeños, todos ellos pertenecientes al *Centro linfático celíaco*

cuyos vasos eferentes se dirigen hacia el Tronco gástrico, o al Tronco visceral, o bien, directamente a la *Cisterna del quilo* que lo conducirá hacia la circulación general.

Inervación

Inervación parasimpática. La inervación es provista por el Sistema Nervioso Autónomo, representado a este nivel por el *N. vago* (X par craneano), uno de los más largos del organismo, llevando fibras *parasimpáticas* al corazón, pulmones y vísceras abdominales. A nivel abdominal accede a través de los troncos vagales dorsal y ventral que ocupan las respectivas posiciones en relación al esófago, a su paso por el hiato esofágico, para luego distribuirse hacia las diversas porciones de las vísceras abdominales.

Inervación simpática. La inervación *simpática* llega a través los nervios constituyentes de la cadena laterovertebral que acceden a la cavidad abdominal a través del hiato aórtico y de ahí se desprenden los nervios esplácnicos, que llegan a la Arteria celíaca, constituyendo el plexo celíaco, alcanzando hasta las vísceras que ella irriga, incluido el rumen.

Aspectos sobre motilidad gástrica en bovinos

El retículo debe ser considerado como el rector o marcapaso de la motilidad del retículo-rumen, como también del estómago en su totalidad. El ciclo de movimientos del retículo-rumen puede considerarse básicamente compuesto por una contracción bifásica del retículo- una contracción sigue a otra- seguida por una contracción del saco dorsal del rumen, y por último, la contracción del saco ventral del rumen, pudiendo repetirse las dos últimas.

La motilidad se puede explicar, en forma más detallada de la siguiente forma:

1. El ciclo retículoruminal se inicia con la *contracción bifásica del retículo* y del *pliegue retículo-ruminal*, cuyo resultado es la reducción de la capacidad del retículo. La consecuencia de esto es que casi todo su contenido se desplaza -pasando sobre el borde del pliegue retículo-ruminal- al interior del atrio ruminal, cuya capacidad se encuentra aumentada por la relajación de él en ese momento.

2. El extremo ventral del *atrio ruminal* avanza en sentido ventrocraneal, ocupando el espacio dejado por el

retículo mientras dura su contracción. Los bolos alimenticios deglutidos, que llegan al retículo, son forzados desde el retículo al atrio ruminal, ya que el primero se encuentra contraído.

3. Durante la *contracción subsiguiente del atrio ruminal*, el extremo ventral de éste se eleva hasta la altura del borde del pliegue retículo-ruminal. Así el contenido fluye en sentido retrógrado, sobre el pliegue retículo-ruminal hacia el interior del retículo, relajado en ese instante, mientras que el material de bajo peso específico es forzado sobre el pilar anterior del rumen, a la cavidad de éste.

En esta forma, las contracciones alternadas del retículo y del atrio ruminal separan al líquido en que se encuentran suspendidas partículas alimenticias, del material tosco o pasto.

4. Durante la *contracción del saco dorsal del rumen* la cúpula gaseosa se desplaza cranealmente al retículo relajado, por lo que puede producirse la *eructación*. Las paredes del saco dorsal del rumen se contraen ventralmente, en sentido del contenido sólido, y simultáneamente los pilares avanzan dorsalmente mientras se contraen hasta formar claramente un anillo. Como consecuencia de ello la masa sólida del saco dorsal es estrujada y rotada lentamente, permitiendo que las partículas pequeñas se desprendan de la masa sólida para pasar al saco ventral del rumen.

5. Durante la *contracción del saco ventral del rumen*, que viene a continuación, no se produce una reducción apreciable de su cavidad. Sin embargo, el anillo formado por los pilares se desplaza ventralmente. Cuando ocurre esto, una parte del contenido fluido y las partículas que flotan en él, pasan al atrio ruminal por encima del pilar anterior. Durante la contracción subsiguiente del saco ciego caudoventral, la burbuja de gas contenida en él es expelida al saco dorsal, al mismo tiempo que cantidades pequeñas de su contenido son desplazadas al saco ventral del rumen.

6. La *segunda contracción del saco dorsal del rumen*, cuando ésta ocurre, se inicia durante la relajación del saco ciego caudoventral. La cúpula gaseosa del saco dorsal escapa parcialmente al saco ciego caudoventral, ya relajado, y otra parte va hacia el cardias, por lo que

nuevamente se puede producir la *eructación*. La segunda contracción del saco ventral del rumen tiene, sobre el contenido, el mismo efecto que la primera.

¿Cómo las partes toscas del alimento pueden volver del saco dorsal del rumen al retículo para luego ser objeto de la rumia? Algunas partículas groseras del alimento vuelven directamente desde el saco dorsal del rumen a la parte superior del retículo, cuando éste se encuentra relajado durante la primera contracción del saco dorsal. Sin embargo, estas partículas son llevadas de vuelta al saco dorsal por las contracciones siguientes del retículo y del atrio ruminal. Partículas alimenticias son llevadas del saco dorsal al saco ventral, y de éste vuelven al atrio ruminal y al retículo. Mientras las partículas pequeñas son forzadas desde el fondo del retículo al omaso, las partículas más grandes del retículo son devueltas a la boca para ser remasticadas.

7. La regurgitación como parte del ciclo de motilidad del retículo-rumen. Al finalizar el ciclo de los movimientos del retículo-rumen, antes descrito, se produce aparte una *"contracción de regurgitación".* En el punto máximo de esta contracción del retículo, una parte del contenido líquido -con partículas en suspensión- pasa desde la parte más baja del retículo al esófago, donde es estrujado inmediatamente, de manera que la fracción líquida de ese bolo vuelve al retículo por dos redegluciones. La parte sólida del material regurgitado es remasticada y luego redeglutida en 2-4 bolos. El último material remasticado es tragado antes que termine el ciclo retículo-ruminal.

Luego de un corto descanso de 5 a 6 segundos un nuevo bolo es regurgitado, como resultado de otra contracción de regurgitación, contracción del retículo que se produce inmediatamente antes del inicio del siguiente ciclo de movimiento del retículo-rumen.

Bibliografia Consultada

Berg R. 1995. *Angewandte und topographische Anatomie der Haustiere*. 4. Auflage Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, Deutschland.

Church D. 1995. *Digestive Physiology and Nutrition of Ruminants*. v 1, O. & B. Books Ed. USA.

Nickel R, A Schummer, E Seiferle. 1982. *Lehrbuch der Anatomie der Haustiere*. Bd II 5. Aufl. Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg, Deutschland.

Popesko P. 1979. *Atlas der Topographischen Anatomie der Haustiere*.

Band II Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, Deutschland.

von Engelhardt, W G. Breves. 2002. *Fisiología Veterinaria*. 1ª ed. Editorial Acribia, Zaragoza, España.

AMBIENTE RUMINAL Y MICROORGANISMOS

Pedro A. Contreras B., M. V.; M. Phil.

Instituto de Ciencias Clínicas Veterinarias, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Austral de Chile, Casilla 567, Valdivia, Chile. E-mail: pcontre1@uach.cl

Introducción

Los rumiantes han desarrollado un aparato digestivo que les permite ser eficientes en el aprovechamiento de los forrajes. Si embargo, éstos, por su alta proporción de substancias estructurales (entre otras celulosa, hemicelulosa y lignina) y a menudo su escaso contenido en proteínas, pueden ser considerados como alimento de escaso valor nutritivo. Por ello, la organización anatómica del tracto gastrointestinal de los rumiantes es el resultado de un largo proceso de adaptación a una alimentación rica en celulosa.

La celulosa es componente principal de la pared secundaria de la célula vegetal y es un polímero de glucosa de elevado peso molecular, con subunidades de celobiosa compuestas de moléculas de glucosa unidas entre sí mediante enlaces ß-D-1,4 glucosídicos. Sin embargo los rumiantes carecen de enzimas celulolíticas propias, que les permitan tener acceso a la glucosa para la síntesis de piruvato y de éste formar ácidos grasos de cadena corta (AGVs).

Por ello los preestómagos deben mantener un ambiente que permita el crecimiento y la multiplicación de los microorganismos, que son responsables de las fermentaciones con las que se obtienen productos finales que el rumiante puede utilizar.

La relación entre el rumiante y los microorganismos constituye una simbiosis. Entre los beneficios que el rumiante otorga a los microorganismos es el ambiente ruminal propicio para su multiplicación y actividad metabólica. Los microorganismos aportan al rumiante los productos de la fermentación que puede utilizar, tales como los AGVs, la síntesis de proteínas bacterianas, aminoácidos esenciales y no esenciales y vitaminas hidrosolubles. Además, algunas bacterias del rumen son capaces de inactivar determinadas sustancias potencialmente tóxicas, tales

como nitritos, fitoestrógenos, y toxinas vegetales y de hongos.

Ambiente ruminal

Tal como lo hemos dicho, el ambiente ruminal es importante para la realización de los procesos fermentativos de la digestión ruminal de los forrajes. Este ambiente es controlado principalmente por el tipo y cantidad de alimento consumido, la mezcla de los alimentos, el paso de los alimentos a segmentos posteriores del aparato digestivo, la rumia, la cantidad de saliva que ingresa al rumen, la remoción de los desechos no digeribles y la absorción de los AGVs.

Características del ambiente ruminal:

Estratificación del alimento consumido. El contenido del rumen y retículo está estratificado según peso específico. En la parte dorsal hay gas producido por la actividad fermentativa e inmediatamente por debajo se continúa con una zona con alimento más grueso, recientemente consumido y fragmentado por masticación ingestiva, son fibras de 1 a 2 cm, sobre las cuales comienza la actividad fermentativa y la producción de gas luego un estrato fangoso con partículas finas desde la cual se toma el bolo para ser rumiado, allí el forraje posee un tamaño menor con mayor humectación y peso específico.

Figura 1. Estratificación por capas del contenido del rumen (Modificado de FMVZ, UNAM 2008).

En la parte más inferior hay una zona líquida con contenido finamente triturado y bien humectado y de éste estrato será seleccionado el contenido ruminal que progresará hacia el omaso. Aquí las partículas de alimento tienen un tamaño de 1 a 3 mm en ovinos y hasta 4 mm en bovinos.

Tasa de renovación. Los fluidos y los alimentos ingeridos permanecen un tiempo en el retículo-rumen, posteriormente continua su progresión en el aparato digestivo, absorbidos o eliminados. El flujo de fluidos a través de rumen es influido por la cantidad de saliva secretada y por el agua que bebe o está incorporada en el alimento. La adición de cloruro de sodio o

bicarbonato de sodio a la dieta aumenta la sed y la retención de agua en el rumen, favoreciendo la tasa flujo.

El periodo de retención de la ingesta en el reticulorrumen está determinado por la capacidad del reticulorrumen, la magnitud del consumo de alimentos y su tasa de digestibilidad. La materia sólida es retenida en el rumen hasta que se reduce de tamaño para pasar a través del orificio reticulo-omasal. Esta reducción de tamaño de las partículas se logra mediante una combinación de la masticación al ingerir el alimento, la masticación durante la rumia, la participación de los microorganismos y la comprensión que se realiza sobre las partículas durante los movimientos ruminales. Las partículas fibrosas más digestibles se degradan rápidamente, y por ello tiene un periodo corto de retención ruminal, de solo algunas horas. Las de digestibilidad menor pueden estar retenidas en el rumen por días. El periodo de retención promedio, obtenido por pruebas de alimentación a partir de la cinética de la excreción fecal de substancias sin digerir (marcadores), manifiesta que puede variar de 12 horas para los líquidos hasta de 18-72 horas para partículas de alimentos. Así la tasa de renovación del contenido ruminal tiene un efecto significativo en la utilización del forraje, existiendo una relación inversa entre la tasa de pasaje y la degradación de los alimentos.

Un gran llenado del rumen y largos periodos de retención determinan una baja tasa de renovación. Una fermentación ruminal incrementada se asocia a una tasa de renovación más rápida, pero si la velocidad de renovación es más rápida que la capacidad de multiplicación bacteriana, se puede producir un “lavado” de los microorganismos y con ello se disminuye la digestibilidad. Como consecuencia puede haber aumentado la ingesta de alimentos pero habrá disminuido la eficiencia de conversión.

Sistema buffer. El ambiente ruminal posee un sistema buffer eficiente, basado en la presencia de ácidos orgánicos, carbonatos y fosfatos salivales. Adicionalmente ayuda el amonio a concentraciones de 12 mmol/L o mayor. El pH fisiológico es de 5,5 – 7,0, pero con dietas ricas en granos o que no promuevan la salivación puede bajar hasta 4,6.

La saliva fluye constantemente hacia el rumen ayudando a mantener el contenido en estado líquido, controlando el pH y facilitando el acceso de los microorganismos al material vegetal. El

volumen de saliva depende del tipo de dieta, siendo mayor en las de contenido fibroso que requieren un mayor número de movimientos masticatorios y estimulan la secreción salival. El volumen de secreción salival de la vaca varía entre 60 y 160 L/día y en la oveja de 6 a 16 L/día.

Temperatura y potencial redox. En el rumen se mantiene una temperatura de 38 a 41ºC, con un promedio de 39ºC y un potencial redox de -350mV, el que varía entre -240 a -450 mV. El potencial redox es una medida de la actividad de los electrones y está relacionado con el pH y con el contenido de oxigeno, siendo análogo al pH, ya que éste mide la actividad de protones y el potencial redox de los electrones. Un potencial redox positivo y de alta magnitud, es indicativo de un ambiente que favorece las reacciones de oxidación y uno negativo, y de baja magnitud, es de un ambiente reductor. Por ello el potencial redox afecta la actividad metabólica de los microorganismos. Los microorganismos aerobios estrictos tienen un metabolismo activo en potenciales redox positivos, mientras que los anaerobios estrictos demuestran actividad metabólica solo a potenciales redox negativos. El potencial redox negativo del rumen es responsable que los hidratos de carbono sólo se descompongan hasta AGVs y no hasta CO_2 y agua, de manera que la energía contenida en los AGVs quede disponible para el rumiante.

Presión osmótica. El rumen posee una presión osmótica que varía en un rango de 260 a 340 mOsmoles/L, pero generalmente se mantiene en 280 mOsmoles/L. Esta presión osmótica es semejante a la de los tejidos y con ello evita las pérdidas de agua desde el líquido intersticial al rumen y viceversa. La presión osmótica no solo influye en el transporte de agua, también lo hace en el transporte de AGVs. En la medida que aumenta la presión osmótica la absorción de AGVs comienza a disminuir.

Gases ruminales. En el ambiente ruminal hay gases producto de la fermentación, siendo los más abundantes el metano y el CO_2. Los gases mayoritariamente se eliminan por eructación.

En el Cuadro 1 se informa de los principales gases que se producen en el rumen.

Microorganismos. El ambiente ruminal se caracteriza por la presencia de microorganismos anaerobios estrictos y facultativos. El rumiante se beneficia

con su presencia por la actividad fermentativa de éstos sobre alimentos, resultando productos finales de valor nutricional, tales como AGVs, proteína bacteriana y vitaminas.

Cuadro 1. Valores porcentuales de gases producidos en el rumen.

Componente	***Porcentaje media***
Hidrógeno	0,2
Oxígeno	0,5
Nitrógeno	7,0
Metano	26,8
Dióxido de carbono	65,5

Hoover y Miller 1991.

Microorganismos

Los más importantes microorganismos ruminales son bacterias, protozoos y hongos. De las bacterias se han reconocido 22 géneros y 63 especies anaeróbicas, en una concentración de 10^9 – 10^{10} /g de contenido ruminal y de aeróbicas facultativas, 10^4 /g de contenido ruminal. Los protozoos representan la microfauna ruminal y se desarrollan preferentemente a pH superior a 6,0. Se han identificado 6 géneros y 16 especies. Su concentración es de 10^4 – 10^6/por gramo de contenido ruminal. Si bien su cantidad es menor que la de las bacterias, al tener mayor tamaño les permite representar una biomasa total semejante a las de las bacterias. Hongos anaeróbicos se han reconocido 3 géneros y 4 especies. Poseen una importante actividad celulolítica, en especial cuando el rumiante consume forrajes demasiado maduros o encañados. No predominan en el rumen porque tienen una baja tasa de multiplicación comparados con las bacterias, algunas de las cuales limitan su crecimiento, como el *Ruminococcus spp*.

Los microorganismos tienen una distribución dentro del ambiente ruminal, algunos están en el contenido líquido del rumen, otros adheridos a las partículas de alimento y otros adheridas a la pared del rumen. La cantidad y especies de microorganismos no es estática en su ubicación, varían en el tiempo y por la alimentación.

Las bacterias, hongos y protozoos colonizan prácticamente todas las partículas de alimento que llegan al rumen, excepto las superficies intactas de las plantas, que por estar cubiertas de cutina, resisten la fermentación microbiana. Por ello el forraje picado es más accesible para las enzimas microbianas, aumentando la velocidad de digestión. Pero, existe un límite en la reducción del tamaño de las partículas del forraje, ya que cuando se suministra molido (menor a 1 - 2 mm) la actividad

degradativa de los microorganismos disminuye por destrucción de la matriz tridimensional de las partículas, que es la que favorece la permanencia de las bacterias celulolíticas para realizar la fermentación.

Bacterias. Los animales adquieren las bacterias ruminales por contacto directo con otros bovinos o de manera indirecta por forrajes o agua. Los animales jóvenes tienen una composición similar a la de los adultos a partir de la 6 semana en los corderos y de la 9 - 13 semanas en terneros. Son de un tamaño de 1 a 10 µm y se ubican generalmente en la superficie de las partículas de alimento o de la mucosa ruminal. La población bacteriana ruminal es controlada por diversos factores, siendo los más importantes la concentración de sustratos que liberan energía, la cantidad de nitrógeno disponible, el pH y la acumulación de los productos finales de la fermentación. Sin embargo la composición de las bacterias está determinada en gran medida por el tipo de ración, el pH ruminal, la condición de anaerobiosis y la tasa de transformación de la ingesta. Las bacterias celulolíticas se desarrollan mejor en un medio de pH 6,0 a 6,9 y las amilolíticas en un pH más ácido, de 5,5 a 6,0.

Las bacterias que utilizan oxígeno, estabilizan la condición de anaerobiosis ruminal y con ello el potencial redox negativo. Las que producen metano (*Methanosarcina spp., Methanomicrobium spp., Methanobrevibacter spp. Methanobacteriumformicium*) a partir de CO_2 y H_2, mantienen baja la presión parcial de hidrógeno. En definitiva esto impide una producción excesiva de etanol y lactato durante la fermentación en los preestómagos.

Estos dos últimos factores, la actividad bacteriana para establecer la anaerobiosis y la baja presión de hidrógeno, determinan el equilibrio de las reacciones químicas del contenido de los preestómagos permitiendo que las bacterias ruminales sean responsables de la mayor parte de la actividad celulolítica y capaces de sintetizar sus proteínas a partir de compuestos nitrogenados no proteicos, especialmente del amoníaco (NH_3).

La tasa de digestión bacteriana depende de: a) la estructura de la planta, que regula el acceso bacteriano a los nutrientes (carbohidratos insolubles), b) de factores bacterianos

que controlan la adhesión, c) del desarrollo de asociaciones bacterianas (consorcios) que pueden actuar en conjunto sobre un sustrato, las que en forma independiente no tendrían acceso para realizar la actividad fermentativa y d) de los complejos de enzimas hidrolíticas de los microorganismos adherentes.

Existen varias clasificaciones posibles de realizar de las bacterias ruminales, sin embargo estimo pertinente destacar una clasificación funcional, considerando los sustratos sobre los cuales actúan y los productos finales que producen.

En el Cuadro 2 se presenta una clasificación funcional de las bacterias de rumen.

Existe una importante interdependencia entre las bacterias, algunas especies celulolíticas no pueden degradar proteínas y algunas especies proteolíticas no pueden degradar la celulosa, sin embargo la actividad conjunta les permite aprovechar a unas los productos de las otras. Así las proteolíticas aprovechan las hexosas producidas por las bacterias celulolíticas y éstas aprovechan el nitrógeno y las cadenas carbonadas producidas por las bacterias proteolíticas, formándose un ecosistema complejo que permite un beneficio mutuo entre los microorganismos y por ende para el rumiante.

Protozoos. Los protozoos tienen un tamaño que varía de 20 a 200 µm; anaeróbicos estrictos y representan aproximadamente el 50% de la biomasa, pero contribuyen sólo con el 20% de la proteína microbiana que pasa al duodeno. Son extremadamente sensibles a los cambios de la dieta, aumentando con las que contienen azúcares y almidón de alta digestibilidad.

Los protozoos poseen enzimas capaces de descomponer hidratos de carbono, proteínas y grasas. Los géneros *Isotricha* y *Dasytricha* absorben preferentemente hidratos de carbonos solubles para fermentarlos o almacenarlos como amilopectinas. Las especies del género *Diplodinium* prefieren partículas de la pared celular vegetal. Los protozoos satisfacen las necesidades de nitrógeno ingiriendo pequeñas partículas alimentarias, bacterias, hongos y otros protozoos, además como pueden ingerir almidón y algunas proteínas, cuando la alimentación es rica en hidratos de carbono fácilmente fermentables, los

protozoos fagocitan trozos de almidón reduciendo el riesgo de acidosis del rumen. Además, cuando los protozoos mueren pasan al abomaso e intestino sufren digestión enzimática y dejan a disposición las proteínas de las bacterias fagocitadas, de alto valor biológico, pero a elevado costo energético por la recirculación del nitrógeno.

Los productos de fermentación de los protozoos que pueden utilizar los rumiantes, son el acetato, butirato y lactato. No producen propionato. El CO_2 y el H_2 producido son transformados en metano por las bacterias metanogénicas. Cuando los protozoos mueren y pasan al abomaso e intestino sufren digestión enzimática, y por ello constituyen una fuente de proteína de alto valor biológico.

En el Cuadro 3 se presenta una clasificación de los protozoos ruminales.

Cuadro 2. Clasificación funcional de las bacterias ruminales, substratos y productos.

Grupo de bacterias	Característica funcional	Productos finales
Celulolíticas	Fermentan H de C estructurales de pared (Celulosa, hemicelulosa y pectinas)	AGVs Preferentemente Acetato
Amilolíticas	Fermentan H de C de reserva de granos (almidón)	AGVs Preferentemente Propionato
Sacarolíticas	Fermentan H de C simples (azúcares vegetales)	AGVs Preferentemente Butirato
Lactolíticas	Metabolizan lactato	Ácidos grasos libres y AGVs Preferentemente Butirato
Lipolíticas	Metabolizan las grasas	Ácidos grasos libres y AGVs Preferentemente Propionato
Proteolíticas	Degradan proteínas,	AGVs,
Metanogénicas	producen metano,	Metano (CH_4), CO_2,
Ureolíticas	hidrolizan urea	Amoníaco (NH_3)

Relling y Mattiolli 2002.

Cuadro 3. Clasificación de los protozoos ruminales y sus substratos de fermentación preferentes.

		Substrato fermentado			
Familia	**Género**	**Almidón**	**Azúcares**	**Celulosa**	**Hemicelulosa**
Isotrichidae					
	Isotricha	X	X		
	Dasytricha	X	X		
Ophryoscolecidae					
	Diplodinium	X		X	X
	Entodinium	X	X		X
	Epidinium	X		X	X
	Ophryyoscolex	X		X	X

Yokohama y Jonson 1998.

Los protozoos poseen enzimas hidrolíticas y reductoras, por lo que pueden neutralizar componentes tóxicos del alimento, entre ellos cabe destacar la reducción de los grupos nitritos de los compuestos orgánicos a aminas y también pueden formar compuestos de metales pesados de difícil absorción, como es el caso de los sulfuros de cobre o quelatos de cobre.

Son capaces de fagocitar y matar bacterias, asimilando la mayoría de la proteína bacteriana. La digestión de la proteína bacteriana aumenta la disponibilidad de productos de descomposición orgánicos e inorgánicos en el líquido del rumen y con ello mejora el crecimiento y la eficacia de las bacterias restantes, manteniendo la población bacteriana bajo control.

Cuando los cambios de la ración son demasiado rápidos, provocando disminución del pH y aumento de la osmolaridad, se produce disminución de la población de protozoos y pueden desaparecer del ambiente ruminal (defaunación). Sin embargo, ninguna de las acciones de los protozoos parece ser esencial para el metabolismo de los preestómagos.

Hongos. Representan poco más del 8% de la biomasa microbiana ruminal y son estrictamente anaerobios. Tienen un complejo sistema enzimático que les permite utilizar todos los polisacáridos estructurales. Estas enzimas son principalmente extracelulares y tienen

una actividad máxima sobre amplios rangos de pH.

Hasta ahora se han detectado especies de los géneros *Neocallimastix, Piromonas* y *Sphaeromonas*. El estado vegetativo de los hongos es un esporangio con una extensa red de rizoides que invade las partículas vegetales. El esporangio produce y liberas zoosporas flageladas y móviles que llegan al fluido ruminal y se adhieren a las nuevas partículas de forraje. La quimeotaxis juega un papel importante en la ubicación y colonización de las partículas de forraje. Las zoosporas son atraídas por la presencia del componente hemo de la clorofila y de otros componentes de las partículas de alimento recientemente ingeridas. Una vez en contacto, las zoosporas se enquistan y luego germinan desarrollando el micelio y sus hifas crecen penetrando en el tejido vegetal, disgregando las partículas de alimento. Los hongos colonizan preferentemente los tejidos lignocelulósicos más resistentes, aunque su papel en la degradación de la lignina no está claro, ya que si bien son capaces de solubilizar parte de la lignina de las paredes celulares, no hay evidencia que la utilicen como fuente de carbono; pero al alterar la estructura de las paredes celulares permite que otros microorganismos puedan tener acceso a carbohidratos que antes no estaban disponibles. En términos cuantitativos la contribución de los hongos a la degradación de las paredes celulares no es bien conocida, si bien se ha demostrado que en su ausencia la digestión de la paja "*in vitro*" disminuye de 53,8% a 44,6%.

Los productos finales que se obtienen durante la actividad fermentativa de los hongos sobre los hidratos de carbono son similares a los obtenidos por la acción de bacterias y protozoos. También en diversas especies se ha detectado actividad proteolítica. Hay poca información de actividad sobre las grasas, aunque se ha podido comprobar que son capaces de realizar la síntesis de ácidos grasos de cadena larga.

La población de hongos aumenta con dietas ricas en alimentos fibrosos y por ello de largas permanencias en el rumen. Los hongos pueden disminuir con dietas de corta permanencia en el rumen o fagocitados por protozoos, pero aún no se ha clarificado el efecto que podría tener el descenso de la concentración de los hongos en la digestión ruminal.

Los estudios y el conocimiento existente sobre los microorganismos del rumen se han basado en técnicas de cultivo desarrolladas para organismos anaeróbicos estrictos, que tienen muchas limitaciones, ya que es muy difícil lograr los bajos potenciales redox requeridos mediante la remoción del O_2. Con el desarrollo de las técnicas moleculares se proyecta un futuro prometedor ya que permitirá identificar nuevos microoganismos y probablemente un reordenamiento en la taxonomía de los grupos microbianos.

Finalmente se puede decir que el ambiente ruminal es un ecosistema abierto, con un aporte constante de substrato, en medio acuoso, con muy baja concentración de oxígeno, condiciones de pH, presión osmótica y temperatura que permite la presencia de la comunidad de microorganismos, bacterias, protozoos y hongos, en que cada uno mantiene su estrategia de colonización del alimento, permitiéndoles responder a diferentes tipos de alimentos, y que los productos finales de su actividad fermentativa son utilizados por el rumiante. Tambien, que la utilización de técnicas moleculares permitirá ampliar el conocimiento de los microorganismos, identificando nuevos o reordenando la taxonomía de los existentes.

Bibliografia Consultada

Breves G, M Diener, Wv Engelhardt, M Kaske, S Leonhard-Marek, H Martens, PD Moller,E Scharrer, M Schemann, S Wolffram. 2002. Fisiología del tracto gastrointestinal. En: *Fisiología Veterinaria.* Engelhardt W, G Breves (eds.). Acribia, S.A., Zaragosa, España, Pp 323-431.

Calderón-Cortes FJ, R Elliot, CW Ford. 1989. En: *The roles of protozoa and fungi in ruminant digestion.* Nolan JV, RA Leng, DI Demeyer (eds.). Penambul Books, Academic Press, New Zealand, Pp 181.

Czerkawski JW. 1986. En: *Control of digestion and metabolism in ruminants.* Milligan LP, LW Grovum, A Dobson (eds.). Reston Publishing Company (Prentice-Hall), Virginia, USA, Pp 158.

De Blas C, PG Rebollar. 1993. Tamaño de partícula de los forrajes en la alimentación de vacas lecheras y conejos. Bases fisiológicas y recomendaciones. Ponencia IX Curso de Especialización. Fundación Española para el Desarrollo de la Nutrición Animal (FEDNA), Barcelona, España, Pp 11-30.

Fonty G, KN Joblin. 1991. En: *Physiological aspects of digestion and metabolism in ruminants.* Tsuda T, Y Sasaki, R Kawashima (eds.). Academic Press, San Diego, Sydney, London, New York, Tokio, Toronto, USA, Pp 655.

Hoover WH, TK Millar. 1991. Rumen digestive physiology and microbial ecology. *Vet Clin NA: Food Anim Pract* 2:311-323.

Kamande GM. 2006. Importancia del cambio en el contenido ruminal y la adecuación bacteriana a cada sustrato. Congreso de Forrajes, Bs. As. Argentina, *Producir* XXI 15, 52-57.

Kay RNB. 1983. Rumen function and physiology. *Vet Rec* 113, 6-9.

Lier E. 2006. Ecosistema ruminal. Curso Anatomía y Fisiología Animal. Dpto. Producción Animal y Pasturas, Facultad de Agronomía, Universidad de la República, Montevideo, Uruguay.

Obíspo N. 2005. El ambiente ruminal (perspectivas). Primer Curso Internacional sobre Avances en la Nutricción de los Ruminantes. Maracai, Venezuela. Pp 1-11.

Relling A, G Mattioli. 2002. *Fisiología digestiva y metabólica de los rumiantes.* Editorial de la Universidad Nacional de La Plata, La Plata, Buenos Aires, Argentina.

Yokohama MT, KA Jonson. 1988. Microbiology of the rumen and intestine. En: Church DC (ed). *The ruminant animal digestive physiology and nutrition.* Englewood Cliffs:Prentice Hall, New Jersey, USA, Pp 125.

METABOLISMO RUMINAL DE LOS HIDRATOS DE CARBONO

René Anrique G., Ing. Agr., M.Sc., Ph.D.

Instituto de Producción Animal, Facultad de Ciencias Agrarias, Universidad Austral de Chile. Casilla 567, Valdivia, Chile. E-mail: ranrique@uach.cl

Introducción

Los carbohidratos (CHO) son los principales constituyentes de la materia seca (MS) de los forrajes, entre los que predomina la celulosa, seguida de hemicelulosa. En consecuencia, la actividad celulolítica es fundamental para la nutrición de los rumiantes y herbívoros altamente dependientes del forraje. Sin embargo, la fermentación amilolítica cobra importancia creciente con el consumo de CHO no estructurales, ya sea como constituyentes del forraje o suministrados vía suplementos.

Clasificación y contenido de CHO en alimentos.

Los principales CHO constituyentes de los alimentos del rumiante se describen en la Figura 1.

Las fracciones analíticas en que se insertan los diferentes tipos de CHO se presentan en la Figura 2.

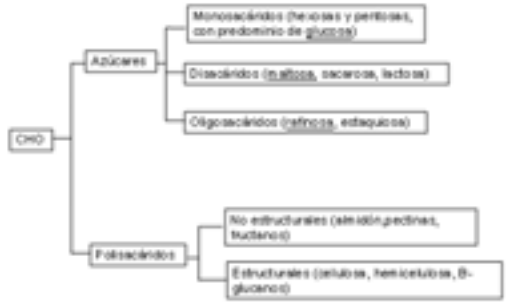

Figura 1. Principales carbohidratos constituyentes de los alimentos.

Figura 2. Fracciones analíticas de los carbohidratos.

El grupo de los azúcares está constituido por tres categorías:

Monosacáridos: En los CHO solubles de los pastos están representados por fructosa y glucosa, en una relación aproximada de 2:1, y constituyen

sustratos para la síntesis de sacarosa y oligosacáridos.

Disacáridos: Principalmente constituidos por sacarosa, la que en los pastos representa alrededor de 15% de los CHO solubles, siendo también utilizada por la planta en la formación de oligosacáridos. La sacarosa puede ser alta al suministrar melaza. La maltosa se produce al hidrolizar almidón.

Oligosacáridos: Son derivados de la sacarosa y pueden tener de 3-9 unidades de monosacáridos, principalmente galactosa y fructosa. Son los principales componentes de los CHO solubles, alcanzando en ballicas el 60% de esta fracción. También son CHO de reserva en semillas de leguminosas. Fermentan con facilidad, pero no pueden ser digeridos por carbohidrasas intestinales.

Los CHO solubles pueden superar el 20% de la MS en gramíneas, especialmente en variedades de ballicas ricas en azúcares, pudiendo ser responsables de cuadros de acidosis en condiciones de pastoreo.

En el grupo de los polisacáridos destacan los siguientes:

Almidón: Es el principal CHO de reserva en plantas superiores, depositado en forma de gránulos en semillas, raíces y tubérculos. Los gránulos son relativamente densos, insolubles y se hidratan poco en agua fría. Está compuesto por dos polímeros, amilosa (lineal) y amilopectina (ramificado), que constituyen el 25 y 75%, respectivamente, en la mayoría de los almidones. La digestibilidad del almidón aumenta con el contenido de amilopectina.

Celulosa: Está compuesta por cadenas lineales de glucosa (enlaces B 1,4), por lo cual es solo degradable por fermentación. Su apariencia fibrilar en la pared celular se debe a la agrupación paralela de cadenas de celulosa unidas por puentes de H, lo que determina una estructura cristalina difícil de hidratar y muy insoluble. Los B-glucanos**,** son cadenas de glucosa igual que la celulosa, pero son fermentados rápidamente. Se encuentran en gramíneas y en la fibra de granos de cereales.

Hemicelulosa: Es un polisacárido complejo**,** química y estructuralmente distinto de la celulosa, constituido por hexosas y pentosas (enlaces B 1,4) y contribuye al fortalecimiento y flexibilidad de la pared celular. Se encuentra formando enlaces cruzados con celulosa, lignina y proteína en la

pared celular. Solo es degradable por enzimas de microorganismos.

Pectinas: Son CHO coloidales ramificados de la pared celular, de alto peso molecular, también consideradas como "cemento intercelular". El principal componente es ácido d-galacturónico, esterificado en distintas proporciones con metanol y diferentes azúcares unidas a cadenas laterales. Son solubilizadas por el Detergente Neutro y no aparecen en el análisis de fibra insoluble, por lo que se rescatan en la fracción soluble. Su contenido es mayor en plantas leguminosas que en gramíneas y es abundante en frutos blandos y pared celular de raíces como la remolacha. Son degradables por enzimas de microorganismos, pero fermentan rápidamente.

La distribución de los diferentes CHO en forrajes y granos se presenta en el Cuadro 1.

Cuadro 1. Contenido de carbohidratos en alimentos (% BMS).

Carbohidrato	***Paja***	***Gramíneas***	***Leguminosas***	***Granos***
No estructural				
Almidón	-	1	7	64
Otros	7	13	8	2
Subtotal	**7**	**14**	**15**	**66**
Estructural				
Celulosa	32	24	14	8
Hemicelulosa	31	20	7	4
Pectinas	3	2	6	-
Subtotal	**66**	**46**	**27**	**12**

Los forrajes toscos, poseen principalmente celulosa y hemicelulosa; las gramíneas en el follaje contienen más azúcares, más celulosa y hemicelulosa y menos pectinas. En el follaje de leguminosas hay más almidón que en el de gramíneas. Los granos de cereales contienen principalmente almidón.

Existen diferencias importantes en el contenido y distribución de monosacáridos entre alimentos. En henos y pajas, sobre el 90% de la glucosa se encuentra el la pared celular, en cambio, en ensilaje de maíz solo el 54% y la diferencia (46%) se encuentra en la fracción soluble. El resto de los monosacáridos, exceptuando xilosa y

arabinosa (componentes de hemicelulosa), se encuentra en la fracción soluble, presumiblemente como componentes de las pectinas.

Carbohidratos y la función ruminal

Los alimentos poseen ciertas propiedades, resultantes de la cantidad y tipo de CHO que los componen. Entre estas se incluye la capacidad de retener agua, iones y otras sustancias solubles, atribuible principalmente a grupos activos de los diferentes CHO y a aspectos de su estructura. Estos grupos facilitan la interacción con el agua, iones inorgánicos, proteínas y lípidos y que se traducen en los efectos relacionados con la adsorción (agua y otras sustancias), intercambio iónico y capacidad tampón. La capacidad tampón o buffer de los alimentos depende principalmente del contenido de fibra y de la capacidad de intercambio de los componentes de la misma, y en menor grado de componentes de la fracción soluble, como la proteína. Del Cuadro 2, que resume los grupos activos en carbohidratos, proteínas y lignina y su capacidad de acción en la fermentación ruminal, se desprende lo siguiente:

Celulosa. Posee grupos alcohólicos (OH) muy involucrados en puentes de hidrógeno (H^+), lo que restringe su capacidad de retención de hidratación. No posee capacidad de intercambio ni efecto tampón.

Almidón. Debido a sus grupos alcohólicos, no posee actividad de intercambio ni capacidad tampón; si bien se hidrata más que la celulosa, posee una baja hidratación en agua fría.

Hemicelulosa. Posee capacidad de retención de agua aunque su capacidad tampón y de intercambio es inferior que la de pectinas y lignina.

Pectinas. Poseen una alta capacidad de hidratación y además una significativa capacidad tampón y de intercambio iónico, siendo efectivas en el control del pH ruminal. También participan en la adsorción de lípidos, lo que posibilita la eliminación de ácidos biliares y colesterol vía fecal.

Proteínas. La capacidad de hidratación dependerá de la disponibilidad de grupos carboxilos libres. Pueden fijar grasas y ácidos biliares, lo que se favorece por el contenido de Nitrógeno que permite el intercambio aniónico.

Lignina. A pesar de su nula contribución nutricional, posee una importante capacidad de intercambio, efecto tampón, de hidratación y de adsorción de lípidos.

Cuadro 2. Grupos activos y propiedades funcionales de carbohidratos, lignina y proteínas en el rumen.

Componente	*Grupos actives*	*Adsorción Agua*	*Adsorción lípidos*	*Capacidad intercambio*[1]	*Capacidad tampón*
Almidón	Alcohólico	-	+	-	-
Celulosa	Alcohólico	+	-	-	-
Lignina	Fenólico, fenílico	+	+	+	+
Pectinas	Carboxilo	+	+	+	+
Hemicelulosa	Carboxilo	+	-	+	+
Proteína	Péptido, amino	+	+	+	+

[1] *Principalmente Ca, Mg, K.*

Van Soest 1982.

La capacidad de hidratación, de intercambio y el efecto tampón es baja en forrajes altamente celulósicos como la paja y en gramíneas en madurez avanzada. Comparativamente, la capacidad de intercambio es más baja en gramíneas que en leguminosas, lo que se explica en gran medida porque las leguminosas poseen una fibra más lignificada, con menos celulosa y más pectinas, además de un mayor contenido medio de proteína (Cuadro 3).

De lo anterior se deduce que la combinación de forrajes celulósicos con almidón no favorece el desarrollo de buenas condiciones de funcionalidad ruminal, por una baja capacidad de hidratación y de intercambio iónico y baja actividad tampón, siendo relevante el efecto positivo que ejercen las leguminosas y alimentos ricos en fibra soluble, en crear un favorable ambiente ruminal.

Cuadro 3. Capacidad de intercambio de diferentes forrajes.

Forraje	*Miliequiv./100 g*
Paja arroz	43
Pasto Ovillo	72
Ballica	97
Alfalfa	152
Trébol rosado	169
Trébol blanco	294

Van Soest 1982.

Carbohidratos y la fermentación ruminal

La fermentación ruminal de CHO y de proteínas es interdependiente ya que los monosacáridos liberados por las enzimas microbianas, proveen de energía (ATP) para el metabolismo de los microorganismos (m.o.), los cuales, con este aporte más la proteína del alimento se reproducen y aumenta su biomasa o la producción de proteína microbiana (Figura 3).

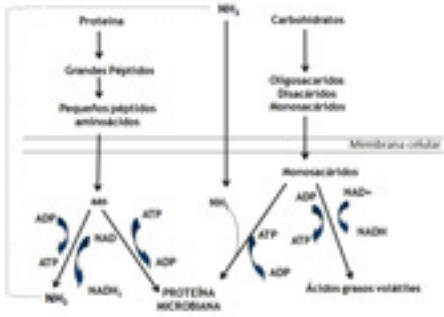

Figura 3. Relación entre el metabolismo de los carbohidratos y de las proteínas en el rumen.

Etapas y rutas metabólicas.

En la fermentación, se distinguen dos etapas (Figura 4):

Etapa primaria. Consiste en la liberación de los componentes unitarios de los macronutrientes (predominantemente glucosa a partir de CHO y aminoácidos y amonio a partir de proteínas y NNP), por enzimas microbianas extracelulares de especies productoras.

Etapa secundaria. Absorción por los m.o. (especies utilizadoras*)* de los componentes unitarios liberados y metabolismo intracelular de estos, proceso que es funcional a su nutrición y proliferación. El metabolismo microbiano además recicla factores esenciales al grupo anterior y posibilita la transferencia de H^+ entre especies productoras y utilizadoras. Las rutas metabólicas de los microorganismos son similares a las empleadas en el metabolismo del animal. El intermediario clave, que conecta las diferentes rutas metabólicas es el piruvato, formado de glucosa el que ingresa rápidamente a las bacterias.

En condiciones anaeróbicas, los microorganismos no pueden oxidar los sustratos hasta CO_2 y agua, por lo que queda una proporción importante de estos retenida en los productos finales de la fermentación (AGVs y proteína microbiana), lo cual favorece la nutrición del animal. Sin embargo, con la dieta varían el pH y la concentración y proporciones relativas de diferentes microorganismos que participan, y también la generación de productos finales de la fermentación. La fermentación de aminoácidos también produce AGVs (isoácidos ramificados) que son usados para formar nuevos aminoácidos. Los gases son eliminados por eructación lo que representa una pérdida de energía. El calor producido también se pierde, a menos que se requiera para mantener la temperatura corporal en ambiente frío.

Con forrajes el pH ruminal es más elevado (6,2 - 6,8) y predominan m.o. celulolíticos; al bajar el pH gradualmente aumentan los amilolíticos, para finalmente predominar los lactobacilos cuando el pH baja de 5,5.

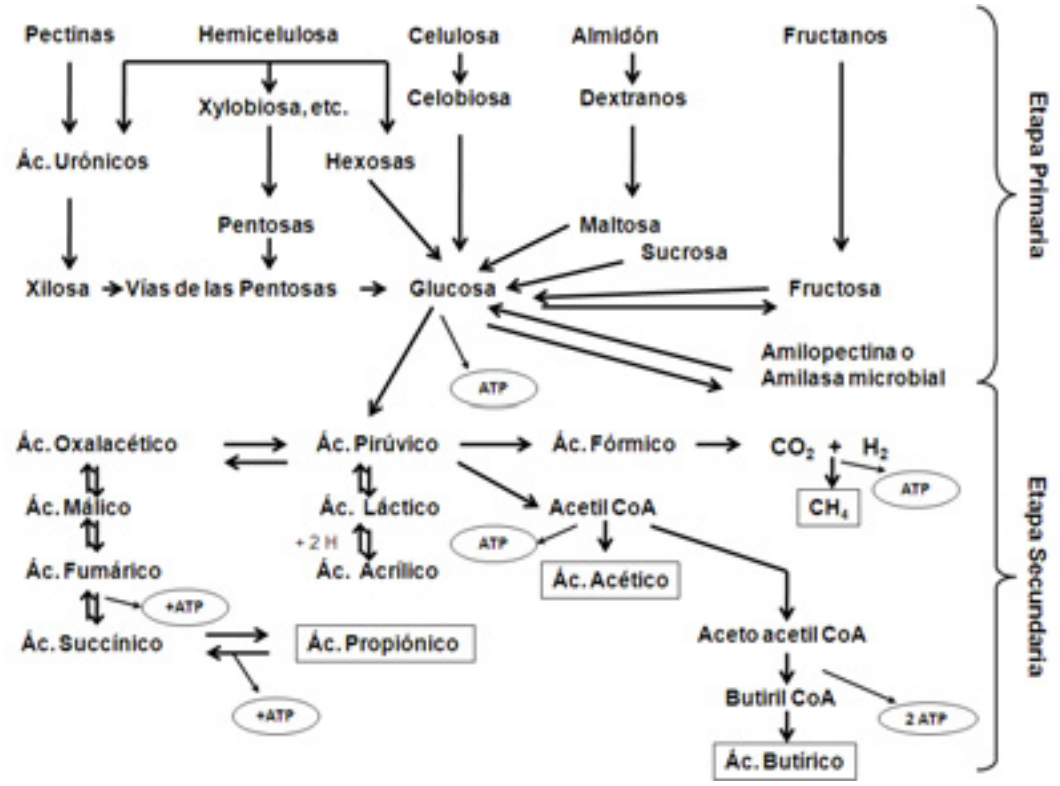

Figura 4. Etapas y rutas metabólicas en la fermentación de carbohidratos (Mod.Grudsky y Arias 1983.)

Formación de acetato. El acetato es el producto predominante en el balance de AGVs, debido a que en la fermentación anaeróbica, hay necesidad de reacciones que permitan utilizar el exceso de H^+ que se produce, el cual es transferido a especies utilizadoras de H^+, en que destacan las metanogénicas. La producción de metano estimula una mayor producción de acetato y CO_2 e H^+ y por ende, la continuidad de la fermentación. Ello explica que exista una reducción drástica de productos reducidos como ácido láctico, succinato, propionato, etanol y formato, en favor de acetato y CO_2, y el predominio de acetato en el balance de AGVs. La producción de acetato es favorecida por alimentación rica en fibra, con participación de diferentes especies de bacterias celulolíticas.

Formación de propionato. La producción de propionato ocurre con participación de diferentes especies de bacterias amilolíticas. También hay bacterias celulolíticas que poseen actividad amilolítica.

Con alimentación rica en forrajes (baja ingesta de CHO no estructurales), la producción de propionato es reducida y no está asociada a producción de lactato como producto intermediario. En este caso, la principal ruta metabólica es vía succinato. Una segunda ruta alternativa (lactato-acrilato), que es favorecida por dietas ricas en concentrados, o azúcares, implica un aumento en producción de propionato. Esta ruta puede aumentar el ácido láctico ruminal, que podrá ser convertido en propionato con pH ruminal >6,2. De lo contrario, el lactato se acumula generando un cuadro de acidosis. Con dietas ricas en forraje, la primera ruta explica más de 90% del propionato formado. En cambio, con dietas ricas en concentrado, la segunda ruta aumenta su contribución a más de 20%.

Relación acetato:propionato (A/P): Existe una relación inversa entre la producción de acetato y de propionato, aunque difícilmente la producción de propionato llegará a superar la producción de acetato. Al aumentar los forrajes, 70% o más del total de AGVs corresponde a ácido acético, proporción que se reduce al disminuir el forraje y aumentar los concentrados. La misma tendencia ocurre al aumentar la calidad (digestibilidad) de los forrajes.

Formación Ácido láctico y alcoholes: El lactato a nivel ruminal puede tener los siguientes origines:

a) Vía metabólica alternativa (lactato-acrilato) con dietas ricas en azúcares y/o almidón
b) A partir de propionato, transformado en la pared ruminal (aprox 30% del total)
c) A partir de la ingesta, principalmente de ensilajes (hasta 0,8 kg/d en vacas con ensilaje de buena calidad fermentativa, *ad-libitum*).

El ácido láctico es metabolizado principalmente a propionato, acetato y CO_2 y también ácido butírico. La acumulación observada al suministrar dietas ricas en almidón o azúcares, demuestra que el ácido láctico no es un importante intermediario y que los microorganismos no poseen una gran capacidad de metabolizarlo.

El etanol ruminal debe provenir principalmente de la ingesta de alimentos que lo contienen debido a que la producción de alcohol no es favorecida en la fermentación ruminal, por requerir ATP. Importantes fuentes de alcohol pueden ser ensilajes de maíz (hasta 3% BMS), ensilaje de grano húmedo (hasta 2% BMS) y ensilajes directos de forrajes en general (hasta 1,0% BMS), cuando las condiciones

favorecen el desarrollo de levaduras. Las levaduras también degradan ácido láctico cuando el silo y queda expuesto al aire. La ingesta diaria de alcohol con ensilaje *ad-libitum* puede superar 0,2 kg/d en vacas lecheras.

El alcohol es poco usado por las bacterias ruminales, pudiendo contribuir a cierta formación de acetato, siendo una fuente menor de energía. La mayor parte del alcohol es absorbido y metabolizado por el animal de igual modo que en no rumiantes.

Eficiencia ruminal versus eficiencia del animal

La cantidad de CHO convertida anaeróbicamente en AGVs, es mucho mayor que la convertida en microorganismos. Comparativamente, la producción de AGVs rinde a la fermentación mucho menos ATP que su oxidación en los tejidos del animal.

Las sustancias que permiten captar H^+ y generar menos pérdidas de C y CO_2 (ácidos láctico, propiónico, fórmico) favorecen la eficiencia para el animal. Sin embargo, dietas que deprimen la producción de acetato a favor de propionato (vía lactato), reducen la disponibilidad de energía (ATP) para la fermentación y se resiente la producción de proteína microbiana. En consecuencia, al estrecharse la relación A/P aumenta la disponibilidad de energía para el animal y se reduce la disponibilidad para la fermentación.

Según el Cuadro 4, con raciones concentradas (relación A/P 1:1), la disponibilidad de energía para la fermentación (8 ATP/mol glu) es un 33% inferior que con una dieta rica en forraje (12 ATP/mol glu), lo que demuestra la conveniencia de suministrar dietas ricas en fibra digestible para favorecer la disponibilidad de ATP en el rumen.

Destino de los productos de la fermentación de CHO

La mayor parte de los AGVs se absorbe en el rumen (hasta 4 kg/día) y en menor grado en retículo y omaso, pudiendo cierta cantidad pasar al abomaso y ser absorbida a nivel intestinal. La producción de gases puede ser muy rápida (hasta 30 L/hora) en una mezcla constituida aproximadamente por 40% CO_2, 30-40% CH_4 y 5% H^+, lo que explica el riesgo de meteorismo (timpanismo) agudo con dietas ricas en concentrados.

En general, la velocidad de absorción aumenta con el largo de cadena, por lo que sigue el siguiente orden: butírico>propiónico>acético. La absorción es más rápida cuando baja el

pH ruminal, debido a que los AGVs están en forma no disociada (difusión pasiva).

Cuadro 4. Disponibilidad de energía según producto la fermentación.

Producto	*ATP/mol glu*
Acetato	2
Propionato	
Vía acrilato	2
Vía lactato	0
Butirato	2
Metano	1

Relación A/P: 1:1 8 ATP/mol glucosa.
Relación A/P: 3:1 12 ATP/mol glucosa.

El ácido butírico es metabolizado en la pared ruminal y en el hígado a βHB; aproximadamente 30% del ácido propiónico es transformado en la pared ruminal a ácido láctico y el resto es transportado como tal al hígado para ser metabolizado a glucosa; la mayor parte del acetato se absorbe como tal y es usado por los tejidos y glándula mamaria; el ácido láctico se absorbe lentamente, a solo un 10% de la tasa de absorción de los AGVs y es conducido al hígado para ser metabolizado a glucosa.

Fuentes de CHO no-fibrosos y características

Algunas características ligadas al uso de fuentes de CNF (granos de cereales, subproductos ricos en fibra soluble, se presentan en los Cuadros 5, 6 y 7).

Al aumentar el consumo de las vacas, la tasa de pasaje de nutrientes al intestino aumenta. Investigaciones demuestran que 5-20% del almidón de maíz consumido se digiere después del rumen, principalmente en el intestino delgado, lo que puede representar más de 4 kg/día. Ello dependerá esencialmente del tipo de grano y del procesamiento del mismo, principalmente cuando es con calor húmedo (Cuadros 5 y 6).

Alimentos ricos de fibra soluble (Cuadro 7), son atractivos para la nutrición ruminal debido a que entregan energía en forma rápida, con ácidos débiles (predomina acético), ejercen efecto tampón y por lo tanto su uso genera bajo riesgo de acidosis. Sin embargo, estos alimentos contienen alta cantidad de FDN rápidamente fermentable, pero niveles marginales de fibra efectiva, por ello se limitan a no más de 30-35% en la dieta.

La fibra soluble en el Cuadro 7, está conformada por los CHO no fibrosos, más gran parte de los azúcares de la fracción de CNE, que corresponden a oligosacáridos del tipo B glucanos y galactanos.

Cuadro 5. Características de granos de cereales sin procesar y procesados.

Alimento	Digestibilidad del grano entero	Efecto del procesamiento
Cebada (almidón rápido)	DMS solo 10% 48 h, por tipo de cubierta fibrosa.	Tratamiento térmico poco efecto mejorador en digestibilidad y valor energético
Maíz (almidón lento)	DMS 25-30% menor que con maíz triturado	Tratamientos térmicos aumentan la digestibilidad (hasta 7%) y la proporción degradada en el rumen (ADR) (Cuadro 6). Triturado<molido<rolado<extruido 30% ADR 70% ADR
Avena (almidón rápido)	90% de almidón es soluble, 100% degradable en primeras 4 h de fermentación	Procesamiento adicional a
	hasta 25% grano entero en la dieta sin efecto detrimental	la trituración no se justifica
Maíz ensilaje	Con grano inmaduro (35% MS), DMS similar a grano de maíz triturado. DMS baja (hasta 7%) en ensilaje con grano maduro	No aplica, aunque se ha estudiado efecto favorable de aplastado (> 6% DMS) con ensilajes de grano maduro
Trigo (almidón rápido)	Digestibilidad se duplica al triturar el grano (DMS 41% con grano entero vs 88%).	Bajo efecto esperable del tratamiento térmico

NRC 2001.

Cuadro 6. Proporciones de almidón degradado en el rumen e intestino según forma de procesamiento.

Tipo de grano	Digestibilidad ruminal del almidón %
Maíz	
Triturado o rolado en seco	44,6
Molido	52,3
Rolado al vapor	56,9
Grano húmedo	86,8
Sorgo	
Molido o rolado en seco	48,1
Rolado al vapor	74
Cebada	
Triturado o rolado en seco	71,2
Rolado al vapor	67,9

Firkins 2002.

Cuadro 7. Contenido de CHO no fibrosos y fibra soluble de diferentes subproductos.

Alimento	CNF [2] %	CNE [3] %
Pulpa de remolacha	30,8	19
Pulpa de cítricos	64,7	35,9
Residuo cervecería	15,8	24,5
Gluten feed maíz	29,3	28,5
Afrechillo de arroz	40,1	34,4
Afrechillo de trigo	39,7	45,7
Cascarilla soya [1]	16,3	8,9

[1]Cáscaras de lupino y arveja poseen más fibra soluble.

[2]CNF= CHO no fibrosos CNF=100–(Cenizas+PC+EE+FDN)[3] CNE= CHO no amiláceos (azúcares+almidón).

Bibliografia Consultada

Bach A, S Calsamiglia. 2006. La fibra en los rumiantes: Química o Física?. XXII Curso de especialización FEDNA. Barcelona, España. Pp 99-113.

Fahey G, L Berger. 1988. Carbohydrate Nutrition of Ruminants. In: *The Ruminal Animal*, Ed. D.C. Church. Prentice Hall. USA.

Firkins J L, ML Eastridge, NR St-Pierre, SM Noftsger. 2002. Effects of grain variability and processing on starch utilization by lactating dairy cattle. *J Anim Sci* 79 (E.Suppl.), E218-E238.

Firkins J. 2006. Starch digestibility of corn silage and grain. Tri State Dairy Nutrition Conference, Fort Wayne, Ind., USA. Pp. 107-120.

Hungate R. 1966. *The rumen and its microbes*. Academic Press Inc. London. Berkeley Square House, London W.1, UK.

Jouany J P. 1991. Volatile fatty acids and protein production in the rumen. In: *Rumen Microbial Metabolism and Ruminant Digestion*. INRA. 1991. INRA Editions. Paris. Pp. 324.

Kadlec P. 2001. Carbohydrate c hemistry. In*: Carbohydrates in Grain and Legume Seeds*. CAB International, UK. Pp.15 - 44.

Kung L, J Neylon. 2001. Management guidelines for storage and use of silage. Proceedings of the 2001 TriState Dairy Conf., Fort Wayne, IN. Pp. 17-18.

NRC.2001. *Nutrient Requirements of Dairy Cattle*. Seventh Edition. National Academy Press. Washington D.C., USA.

Van Soest P. 1982. *Nutricional Ecology of the Ruminant*. O&B Books, Inc. 1215 NW. Kline Place. Corvallis, Oregon 97330, USA.

METABOLISMO RUMINAL DE LAS PROTEÍNAS

Rubén Pulido F. M.V., M.Sci., Ph.D.

Instituto de Ciencia Animal, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Austral de Chile, Casilla 567, Valdivia, Chile. E-mail: rpulido@uach.cl

Introducción

Los modelos nutricionales para la alimentación de rumiantes en base a proteínas, han evolucionado desde los elementales, basados en proteína cruda, a sistemas más complejos basados en proteínas degradables y no-degradables en el rumen. La estructura básica de todos los modelos es similar con el nitrógeno presente en la dieta, el nitrógeno reciclado y el nitrógeno endógeno.

Las proteínas de la dieta se dividen en proteína degradable en el rumen (PDR) y aquellas no degradables, con PDR compuestos por nitrógeno no-proteico y proteína verdadera. La proteína verdadera se degrada a péptidos y aminoácidos (AA) y, eventualmente, se desaminan en amoníaco o son utilizadas para la síntesis de proteína microbiana. El nitrógeno no-proteíco se compone de nitrógeno presentes en el ADN, ARN, AA, péptidos, y amoníaco utilizado para el crecimiento microbiano. En el rumen el resultante se compone de amoníaco, de la proteína no degradable (de la dieta o endógena) y la proteína microbiana. Cuando la PDR dietaria excede la cantidad requerida por los microorganismos ruminales, se degrada a amoníaco, es absorbida y se metaboliza en urea en el hígado para posteriormente ser eliminada por la orina. La estrategia más eficaz para reducir las pérdidas de nitrógeno dietario, bajo condiciones típicas de alimentación para el ganado vacuno, es la manipulación de la degradación de la proteína ruminal o la eficiencia del uso de nitrógeno (ENU) en el rumen. Las pérdidas de nitrógeno pueden reducirse disminuyendo la degradación de proteínas en el rumen y/o aumentando la utilización de nitrógeno por los microorganismos del rumen.

La proteína microbiana sintetizada en el rumen provee la mayor parte de la proteína suministrada al intestino delgado de los rumiantes, lo que representa entre el 50 y el 80% del total de proteína absorbible. La cantidad total de proteína microbiana que fluye al intestino delgado depende de la disponibilidad de nutrientes y de la eficiencia del uso de estos nutrientes por las bacterias del rumen. Por lo tanto, el metabolismo de nitrógeno en el rumen puede ser dividido en 2 eventos claros: la degradación de proteínas (que ofrece fuentes de nitrógeno para las bacterias), y la síntesis de proteína microbial.

Degradación ruminal de la proteína

El primer paso de la degradación de las proteínas en el rumen implica la unión de bacterias a las partículas alimenticias, seguida por la actividad de proteasas microbianas. Aproximadamente entre el 70 y el 80% de los microorganismos ruminales están adosados a las partículas de alimento no digeridos en el rumen, y de ellos entre 30 a un 50% tienen actividad proteolítica. Un gran número de diferentes especies microbianas forman consorcios que se adosan a partículas de alimentos y actúan simbióticamente para degradar y fermentar los nutrientes, incluyendo las proteínas. Los productos resultantes de este proceso son péptidos y AA. Debido a que el número de diferentes uniones en una sola proteína es grande, se necesita la acción sinérgica de diferentes proteasas para completar la degradación de proteínas.

La tasa y la magnitud en que se produce la degradación de las proteínas dependerán de la actividad proteolítica de la microflora ruminal y del tipo de proteína (la susceptibilidad y la accesibilidad a la unión de péptidos). Los péptidos y AA, derivados de la actividad proteolítica extracelular de las bacterias del rumen, se transportan dentro de las células microbianas. Los péptidos pueden ser más degradados hasta AA, por las peptidasas, y pueden ser incorporados como proteína microbiana o bien desaminada a ATP, CO_2 y amoníaco.

El destino de los péptidos absorbidos y AA una vez dentro de la célula microbiana, dependerá de la disponibilidad de energía otorgada por los hidratos de carbono (HCO). Si la energía está disponible los AA se transaminarán o serán utilizados

directamente para la síntesis de proteína microbiana. Sin embargo, si la energía es limitada los AA se desaminan, y su esqueleto de carbono se utilizará para la síntesis de ácidos grasos volátiles (AGVs).

La mayoría de los estudios de evaluación de la degradación de proteínas en el rumen se han llevado a cabo utilizando la técnica *in situ*, la que solamente mide la degradación de proteínas, pero no el uso de los péptidos y AA por las bacterias del rumen. Se ha observado que los péptidos y AA no se acumulan después de la alimentación con proteínas más allá de las primeras horas de incubación, sugiriendo que la proteólisis es clave en el control de la degradación de proteínas. Sin embargo, investigaciones posteriores demostraron que para que ocurra la desaparición de los péptidos y los AA, un papel importante deberá jugar la degradación de los péptidos y la desaminación de los AA en rumen. Por lo tanto, la manipulación de la degradación de proteínas puede lograrse no sólo por la modulación de proteólisis, sino también a través de cambios en la peptidólisis y la desaminación de AA en el medio ruminal. Por ejemplo, la monensina redujo la concentración de N amoniacal a través de la inhibición de las bacterias productoras de hiper-amoníco, un pequeño grupo de bacterias ruminales que son responsables de la producción de la mayor parte del amoníaco.

El aspecto más importante de los protozoos es su capacidad para absorber grandes moléculas, proteínas, CHO, o incluso las bacterias del rumen. Además, los protozoos desempeñan un papel en la regulación de la producción bacterial nitrógeno en el rumen, y proveen proteína para sostener el crecimiento microbiano. Dado que los protozoos no son capaces de utilizar amoníaco, una fracción de proteína insoluble previamente absorbida es más tarde devuelta al líquido del rumen en forma de proteína soluble. Esta es una de las principales razones por que la defaunación disminuye la concentración de nitrógeno amoniacal en el rumen.

Factores que afectan la degradación de la proteína ruminal

Los factores más importantes que afectan a la degradación de proteína microbiana incluyen el tipo de proteína, las interacciones con otros nutrientes (principalmente CHO dentro de un mismo alimento y en el contenido ruminal), y la población microbiana predominante (depende del tipo de

ración, la tasa de pasaje ruminal, y pH ruminal).

Tipo de proteína. La solubilidad de las proteínas es un factor clave para determinar su susceptibilidad a las proteasas microbianas y, por tanto, su degradabilidad. Por ejemplo, las prolaminas y las glutelinas son insolubles y se degradan lentamente, pero las globulinas son solubles y altamente degradable en el rumen. Sin embargo, la estructura de la proteína también es importante. Algunas albúminas son solubles, pero contienen enlaces de bisulfuro, lo que hace que se degraden lentamente en el rumen, lo que demuestra que otros factores y no sólo la solubilidad afecta a de degradabilidad ruminal de las proteínas. Además, algunas uniones específicas de péptido son más resistentes a la degradación ruminal que otras. También se ha sugerido que las peptidasas y deaminasas (diaminazas) pueden estar reguladas por procesos de inhibición del producto final.

Tasa de pasaje ruminal, pH rumen y su relación con el sustrato disponible. La degradación de las proteínas está inversamente relacionada con la tasa de pasaje a través del rumen. El NRC (2001) desarrolló ecuaciones de tasa de pasaje para forrajes húmedos, secos y concentrados basados en el consumo de materia seca, contenido de fibra, y la proporción forraje**:**concentrado de la dieta. Según el NRC (2001), la tasa de pasaje de la digesta de una vaca que consume 18 kg de MS de una ración de forraje**:**concentrado 70**:**30 aumentaría de 0,049 a 0,057/h con forrajes húmedos, de 0,040 a 0,046/h con forrajes secos y de 0,056 a 0,068/h con concentrados. Si la misma vaca consumiera 26 kg de MS de una ración cuya proporción forraje**:**concentrado fuera 40**:**60, estos cambios son pequeños y representan sólo un modesto aumento en el flujo hacia el intestino delgado, del suministro de proteínas no degradada en la dieta.

El pH óptimo para las enzimas proteolíticas del rumen oscila entre 5,5 a 7,0; sin embargo, la degradación de la proteína se reduce en el extremo inferior del pH ruminal. Se han realizado estudios de fermentación en cultivos de flujo continuos en los que comparó raciones altas en forrajes v/s. raciones ricas en concentrado con pH de 4,9 a 7,0 y demostrándose que la degradación de proteínas se redujo al disminuir el pH con ambos tipos de raciones. Además, se ha informado que una disminución en el pH ruminal de 6,5

a 5,7 redujo la concentración de amoníaco ruminal, sólo cuando las bacterias se obtuvieron de bovinos alimentados en un 100% de la ración con forraje, mientras que las bacterias de bovinos alimentados con 90% de concentrado tenían menor concentración de amoníaco independientemente de su pH. Estos resultados indican que la degradación de la proteína se ve afectada por el pH y el tipo de ración, lo que puede estar definido por el tipo de población microbiana predominante en el rumen.

Interacciones de nutrientes. El efecto combinado de pH y sustrato en la degradación de la proteína ruminal puede explicarse por medio de la población microbiana predominante. Es evidente que la degradación de la proteína se produce por la acción de enzimas proteolíticas, pero hay evidencia que apoya la importancia de otras actividades enzimáticas en la degradación de proteínas. Muchas proteínas vegetales se encuentran atrapadas en una matriz de fibra que necesita ser degradada antes que las proteasas puedan acceder a las proteínas para su degradación. Por lo tanto, parece que la degradación de proteínas en el rumen requiere la presencia de varias enzimas proteolíticas y no-proteolíticas, y que se necesita la combinación de varias actividades microbianas y enzimáticas para obtener la máxima degradación de las proteínas.

Es probable que con una ración rica en concentrado, incluso si el pH es alto, las bacterias que degradan almidón predominen y la digestión de fibra disminuya, por reducción del número de bacterias celulolíticas lo que a su vez provoca disminución en la degradación de las proteínas. Por lo tanto, el efecto del pH y/o el sustrato en fermentación pueden afectar a la población microbiana predominante y modificar la degradación de las proteínas, causada por las interacciones entre los nutrientes. Entonces se podría hipotetizar que la reducción en el número de bacterias celulolíticas, como consecuencia del bajo pH, provoca una reducción de la degradación de fibra, lo que limita el acceso de las bacterias proteolíticas a las proteínas provocando, de manera indirecta, disminución de la degradación de las proteínas.

Síntesis de proteína microbiana

El rumen es un ambiente complejo habitado por diferentes especies

microbianas, cada uno de ellas con diferentes metabolismos y necesidades de nutrientes. Por lo tanto, considerar las necesidades de nutrientes de los microorganismos del rumen es crucial para entender el metabolismo del nitrógeno en el rumen, así como los factores que pueden modificarlo. Los protozoos pueden representar aproximadamente el 40% de la biomasa microbiana del rumen y tienen una participación directa en la digestión de proteínas y CHO. Los protozoos son capaces de degradar CHO fibroso y no-fibrosos (CNF), y las bacterias son su principal suministro de proteína. La contribución de los protozoos para el suministro de proteínas hacia el intestino delgado es limitada, aproximadamente el 11% del flujo total de PC ya que son selectivamente retenidos en el rumen. La verdadera contribución de los protozoos al rendimiento animal no está clara, y no hay consenso sobre el valor de los protozoos para los rumiantes. La defaunación por lo general se traduce en disminución de la degradación de las proteínas y las concentraciones de péptidos y AA en el rumen. Asimismo, en las condiciones de bajo pH ruminal, el número de protozoos disminuiría al igual que las concentraciones de péptidos y AA en el rumen.

Las bacterias pueden utilizar CHO y proteínas como fuente de energía. Los carbohidratos son la principal fuente de energía para las bacterias, aunque también pueden ser utilizados como esqueletos de carbono para la síntesis de proteínas en combinación con amoníaco. La síntesis de proteína microbiana ruminal depende del suministro de cantidades adecuadas y el tipo adecuado de CHO como fuente de energía para la síntesis de enlaces de péptidos. El CHO fácilmente fermentable, como los azúcares o almidón, son más efectivas que otras fuentes de CHO, tales como celulosa, en la promoción del crecimiento microbiano. Sin embargo, la proporción óptima de CNF a amoníaco todavía no se ha determinado.

Además de la importancia de las cantidades en el suministro de nutrientes, la sincronía en la que los nutrientes estén disponibles también es importante. Cuando la tasa de degradación de proteínas es superior a la tasa de fermentación de CHO, grandes cantidades de nitrógeno pueden perderse como amoníaco y, por

el contrario, cuando la tasa de fermentación de CHO supera la tasa de degradación de proteínas, la síntesis de proteína microbiana puede disminuir. Sin embargo, los efectos de una oferta más sincronizada de CHO y N para los microorganismos ruminales, descritos en la literatura, no son coherentes. La interpretación de este tipo de estudios es difícil, ya que la tasa de energía y/o la disponibilidad de proteína son a menudo confundidas con el importe total de energía y/o la disponibilidad de proteínas, además en un mismo estudio los ingredientes entre tratamientos son diferentes. Considerando que el concepto de sincronía entre proteína y energía tiene una sólida base teórica, es probable que en el complejo ecosistema de una mezcla de microorganismos ruminales, cuando el suministro de nutrientes se sincroniza para una subpoblación específica, tal vez no sea sincronizado para otras poblaciones. Por lo tanto, el promedio de eficiencia microbiana se mantiene bastante estable. También, el nitrógeno reciclado hacia el rumen puede contribuir a la estabilización del crecimiento microbiano, aun cuando el aporte de nitrógeno no esté bien sincronizado.

Los microorganismos que degradan los CHO estructurales (celulolíticos) tienen bajos requerimientos de mantenimiento, crecen lentamente, y usan al amoníaco como su principal fuente de nitrógeno, mientras que los que degradan los CHO no-estructurales (amilolíticos) tienen mayores necesidades para su mantenimiento, crecen rápidamente, y como fuentes de nitrógeno usan amoníaco, péptidos y AA.

Sin embargo, se ha demostrado que el crecimiento de bacterias celulolíticas y amilolíticas aumenta con la adición de AA y/o péptidos. Del mismo modo, se conoce que la digestión de la fibra aumenta por acción de las bacterias celulolíticas puras, con el suministro de AA y péptidos. El aumento en el crecimiento microbiano observado con la adición de AA y/o péptidos puede deberse a la incorporación directa de AA en proteína microbiana y/o a una mayor disponibilidad de esqueletos de carbono (de desaminación de AA), que pueden ser usado para la producción de energía o como esqueletos de carbono para los nuevos AA bacterianos.

Es sabido que los microorganismos que fermentan los CNF derivaban hasta

el 66% de sus proteínas de los péptidos o AA, y el resto de la proteína se deriva de amoníaco. Sin embargo, no se ha determinado la concentración óptima de péptidos en el rumen necesaria para maximizar la síntesis de proteína microbiana. Suponiendo que las bacterias transforman los péptidos disponible en proteína microbiana con una eficiencia del 80% y que el CNF que fermenta las bacterias pueda utilizar hasta el 66% del nitrógeno disponible en forma de péptidos, se podría concluir que para maximizar la síntesis de proteína microbiana, las bacterias necesitarían 1,2 g de péptido/kg de materia orgánica (MO) fermentada en el rumen. Estas observaciones sugieren que la acumulación de nitrógeno amoniacal en el rumen es el resultado de que los microorganismos usen preferentemente péptidos o AA, ya sea como fuente de nitrógeno o como fuente de energía. Por lo tanto, la proporción de nitrógeno bacteriano derivado de amoníaco no es un valor fijo, y el valor propuesto de 1,2 g de péptido/kg de MO fermentada, puede no ser aplicable a todas las raciones.

Recientemente, se ha estudiado el destino del nitrógeno y esqueleto de los AA en microorganismos ruminales mixtos. Los resultados mostraron que varios AA fueron sintetizados por microorganismos ruminales con mayor dificultad que otros. En general, se cree que los microorganismos del rumen no tienen un requerimiento absoluto por cualquier AA y que las bacterias del rumen tienen dificultades para sintetizar fenilalanina, leucina, isoleucina y se propone que la licina es un potencial AA que limita el crecimiento de las bacterias del rumen. Por lo tanto, garantizar un suministro generoso de AA específicos podría resultar en un mayor crecimiento microbiano. Además, de un abastecimiento adecuado de fuentes de CHO y N, así como otros factores nutricionales, tales como el suministro de azufre.

Otros factores no-nutricionales, tales como el pH ruminal y la tasa de dilución, también desempeñan un papel importante en la síntesis de proteína microbiana. Bajo condiciones prácticas, la eficiencia de la síntesis de proteína microbiana (ESPM) se mantiene relativamente constante en un amplio rango de pH.

Un bajo pH ruminal es el resultado de la fermentación de grandes cantidades MO disponibles. Cuando la cantidad de MO fermentada aumenta, la síntesis de proteína microbiana también

aumenta. Como resultado, la relación negativa entre el pH y el flujo de nitrógeno bacteriano es una consecuencia de la mayor oferta de energía con raciones altamente fermentable (pH bajo). Los cambios en la tasa de dilución de las fracciones de líquidos y sólidos del contenido ruminal pueden también ejercer un efecto importante sobre la fermentación ruminal y el crecimiento microbiano. Las tasas de dilución de sólidos y líquidos dependen de varios factores, incluido el nivel de ingesta, la proporción de forraje en la ración, y el tamaño de las partículas de la ración. En general, los estudios *in vitro* con cultivos puros o mezclas de bacterias, indican una mayor síntesis y ESPM con aumentos en la tasa de dilución de líquidos, tasa de dilución de sólidos, o de ambos. Sin embargo, así como aumentan las tasas de dilución, disminuyen la degradación ruminal de la MO y la disponibilidad de energía para el crecimiento microbiano, lo que reduce el flujo esperado de nitrógeno bacteriano. El aumento en la síntesis de proteína microbiana y ESPM que se obtiene con altas tasas de dilución, ha sido atribuido a la selección de especies microbianas con mayores tasas de crecimiento, una mayor proporción de la población microbiana en la fase exponencial de crecimiento, y una dilución de los requerimientos de mantenimiento de los microorganismos. Además, las altas tasas de dilución se asocian con tiempos de retención de la ingesta más breves en el rumen, lo que reduce la lisis bacteriana, y la depredación bacteriana por protozoos. Los resultados *in vivo* han sido discordantes con las observaciones *in vitro*, con aumentos en las tasas de dilución de líquido ruminal resultando en un ESPM mayor, similar, o incluso inferior. La aparente contradicción entre experimentos *in vivo* e *in vitro,* puede atribuirse a problemas relacionados con la modificación de la tasa de pasaje *in vivo*, sin causar cambios simultáneos en otras variables y así dando lugar a efectos de confusión.

Bibliografia Consultada

Bach A, S Calsamiglia, M D Stern. 2005. Nitrogen metabolism in the rumen. *J Dairy Sci* 88 (E. Suppl.), E9-E21.

Baldwin R, M Allison. 1983. Rumen metabolism. *J Anim Sci* 57 (Supp. 2), 461-477.

Brock FM, CW Forsberg, JG Buchanan-Smith. 1982. Proteolytic activity of rumen microorganisms and effects of proteinase inhibitors. *App Environ Microbiol* 44, 561-569.

Craig W M, G A Broderick, D B Ricker. 1987. Quantification of microorganisms associated with the particulate phase of ruminal ingest. *J Nutr* 117, 56-62.

Church D, W Pond, K Pond. 2003. *Nutrición y Alimentación de Animales*. Limusa Willey, Inc. México

AFRC. 1996. *Energy and Protein Requirements* of Ruminants. CAB International, Walling Ford, U.K.

Hagemeister H; W Lupping, W Kaufmaniv. 1981. Microbial protein synthesis and digestion in the high-yielding dairy cow. In: *Recent Developments in Ruminants Nutrition*. Ed Haresign, W & Cole, D Butterworths, UK. Pp 31-48.

NRC. 1996. *Nutrient Requirements of Beef Cattle*. 7th Rev ed. Natl Acad Sci, Washington, D.C., USA.

NRC. 2001. *Nutrient Requirements of Dairy Cattle*. 7th rev. ed. Natl Acad Sci, Washington, D.C., USA.

Ørskov E R, L McDonald. 1979. The estimation of protein degradability in the rumen from incubation measurements weighted according to rate of passage. *J Agric Sci* 92, 499-503.

Ørskov ER. 1982. *Protein Nutrition in Ruminants*. Academic Press. London, UK.

Owens F, W Bergen. 1983. Nitrogen metabolism of ruminant animals: historical perspective, current understanding and future implications *J Anim Sci* 57 (Supp. 2), 498-518.

Smith R. 1979. Synthesis of microbial nitrogen compounds in the rumen and their subsequent digestion. *J Anim Sci* 49, 1604-1614.

Wallace R, J R Onodera, M A Cotta. 1997. Metabolism of nitrogen-containing compounds. pp. 283-328. In: *The rumen microbial ecosystem*. PN Hobson, C S Stewart. (Eds.). 2nd ed. Chapman & Hall. London, UK.

METABOLISMO RUMINAL DE LOS LÍPIDOS

Luis Latrille, Ing.Agr., M.Sc., Ph.D.

Instituto de Producción Animal, Facultad de Ciencias Agrarias, Universidad Austral de Chile, Casilla 567, Valdivia, Chile. E-mail: llatrill@uach.cl

Lípidos en los alimentos de rumiantes

Los lípidos están formando parte de los alimentos comunes y de suplementos (concentrados) naturales o artificiales. Los principales constituyentes de los lípidos incluyen *Trigliacilgliceroles,* forma en que están presentes en granos de cereales, semillas oleaginosas, grasas animales y sub-productos; *Glicolípidos*, que son los principales lípidos de los forrajes verdes, *Fosfolípidos*, componentes menores que forman parte de las membranas celulares de vegetales y animales, y *Ácidos grasos libres*, un componente menor en los alimentos pero el componente principal en algunos suplementos lípidos (industriales) como *Energy Booster* 100 y *Megalac*. La unidad básica de los *triacilgliceroles (*TG) es una molécula de glicerol y 3 ácidos grasos (AG). El termino “grasa” se usa para describir TG que son sólidos o semi-sólidos a la temperatura ambiente, siendo la expresión “aceite” utilizada para TG que son líquidos a esa temperatura. Este comportamiento está relacionado con la estructura de los AG; si son predominantemente saturados se hablará de grasa y si son insaturados de aceite. Los AG insaturados tienen uno o más dobles enlaces uniendo átomos de carbono de la cadena. Los *Glicolípidos*, son semejantes a los TG pero con uno o más azúcares unidos al glicerol en reemplazo de un AG. Los AG de los glicolípidos son generalmente insaturados. En los *Fosfolípidos* un grupo fosfato ha reemplazado a un AG. Este grupo se une a una base orgánica (colina, etanolamina, serina o inositol). En los alimentos se encuentran generalmente AG con cadenas de entre 14 y 18 carbonos pero en los aceites marinos (e.g. aceites de pescado) se encuentran AG de hasta 20 y 24 carbonos. El AG más abundante en los forrajes es el *ácido linolénico* (C18:3), que tiene 3 dobles enlaces. En los

granos de cereales y semillas oleaginosas el más abundante es el *ácido linoleico* (C18:2). En las grasas animales el *ácido oleico* (C18:1) es el más común; este ácido se incluye entre los "mono-insaturados", siendo considerados "poli-insaturados" (en inglés abreviados PUFA) todos los AG que tienen 2 o más dobles enlaces. En los AG insaturados el doble enlace puede tener la constitución espacial "*cis*" o "*trans*". La configuración "*cis*" le confiere un menor punto de fusión al AG. Todos los AG insaturados en los vegetales tienen la configuración "*cis*". La estructura "*trans*" resulta de la modificación microbiana de enlaces "*cis*" o de una hidrogenación química. Entre los ácidos poli-insaturados se encuentran aquellos del tipo omega 3 u omega 6. La expresión omega 3 (ω3), por ejemplo, indica que el primer doble enlace de un ácido poli-insaturado está entre los carbones 3 y 4, contados desde el terminal metilo (CH_3).

Composición de los lípidos de la dieta

Los lípidos en la dieta de los rumiantes están presentes en los forrajes y en suplementos, agregados como granos de cereales y/o de semillas de oleaginosas o sus extractos; también pueden ser suplementos lípidos industrialmente preparados. En los forrajes verdes el contenido de extracto etéreo (EE) es más alto en la medida que sean más inmaduros y ricos en hojas y en lípidos asociados a los cloroplastos; el EE es bastante variable y fluctúa entre 4 y 12 % de la MS. Los AG representan sólo entre 45 y 65 % del EE en los forrajes verdes. Los principales ácidos son el linolénico (50 a 70 % del total de AG) y, en menor grado, el linoleico (15 hasta 25 % en la mayoría de los forrajes verdes). La relación ácidos ω6/ ω3 varía entre 0,2 y 0,3. Los forrajes secos, henos en particular, tienen un contenido menor de EE (1,5 a 5 %) por efecto de la oxidación y polimerización de los lípidos insaturados durante la henificación y una relación ω6/ ω3 mas elevada (i.e. 0,5 a > 1); estos cambios son mayores con una henificación inadecuada (i.e. muy larga) y mínima si el proceso es optimo (rápido). El ensilaje de maíz tiene una composición próxima al grano de maíz, con una alta proporción de ácidos linoleico y oleico y baja de <l. En los granos de cereales y semillas de oleaginosas, a diferencia de los forrajes verdes, ricos en pigmentos y lípidos complejos, el contenido de EE es prácticamente equivalente al de los TG y los AG representan el 95 % del EE. En los granos de cereales el contenido de

lípidos totales puede llegar a 8 % (avena nuda) pero normalmente es mucho menor (2 a 4 %). El ácido linoleico representa un alto % de los AG pero de linolénico contienen solo trazas, con niveles variables de ácido oleico. Entre semillas de oleaginosas, el contenido de lípidos totales es muy alto en la semilla de raps (45-46 %), es similar o un poco menor en la de maravilla y es de aproximadamente 23 % en la de algodón. La grasa bovina (i.e. *tallow*) es particularmente alta en ácido oleico (aprox. 40 %), los aceites de pescado son relativamente ricos en ácido oleico y contienen cantidades apreciables de C 20:5 y de C 22:6 (eicosapentaenoico, EPA y docosahexaenoico, DHA, respectivamente, ambos con la estructura ω3).

Metabolismo de los lípidos en el rumen

El rumen es un sitio de intenso metabolismo de lípidos**.** Los 2 principales procesos que experimentan aquí los lípidos de los alimentos son *hidrólisis* (lipólisis) de los enlaces ester (con liberación del glicerol y de los AG- o del azúcar en el caso de los glico-lípidos) y la posterior *hidrogenación* de los AG insaturados. La hidrólisis ocurre por la actividad de lipasas (u otras enzimas) bacterianas; los AG mono o poli-insaturados liberados son (bio) hidrogenados. Para que esta reacción pueda ocurrir se requiere que el AG esté libre. Como consecuencia la tasa de hidrogenación es siempre menor a la tasa de hidrólisis.

Los patrones de bio-hidrogenación fueron establecidos utilizando cultivos puros de microorganismos y las bacterias involucradas en este proceso se clasificaron en 2 grupos, A y B, basados en sus caminos metabólicos. Aunque el *grupo A* contiene muchas bacterias (e.g. butirivibrios, espiroquetas) que pueden hidrogenar los ácidos poli-insaturados a ácidos C18:1 con configuración *trans,* sólo unas pocas especies, caracterizadas como *grupo B,* pueden efectuar la última etapa e hidrogenar el ácido C18:1 *trans* a ácido esteárico (C18:0). Esta característica de la bio-hidrogenación explica porqué al aumentar los aportes de PUFA en la ración se produce un aumento simultáneo de AG mono-insaturados y una disminución de la concentración de AG saturados. La tasa de bio-hidrogenación es típicamente más rápida al aumentar los aportes dietarios de AG insaturados. En vacas lecheras se ha estimado que entre 70 y 90 % del ácido linoleico y entre 85 y 100

% del ácido linolénico son hidrogenados en el rumen. La hidrogenación menos extensiva del ácido linoleico se explica en parte por su incorporación a bacterias. El grado de bio-hidrogenación depende principalmente del tipo de dieta: cuando los concentrados comprenden un alto % de la ración (> de 70% la bio-hidrogenación es en promedio sólo 50 y 65 % (linoleico y linolénico, respectivamente). Esto está relacionado a una baja del pH ruminal, que limita inicialmente la lipólisis y luego la bio-hidrogenación (ya que esta ocurre sólo en AG libres). Hay también una extensa bio-hidrogenación de los ácidos EPA (C20:5) y DHA (C22:6) pero generalmente estos AG no se saturan completamente.

Se considera que los ácidos grasos insaturados son mas tóxicos para las bacterias que los saturados; muchas bacterias ruminales (e.g. *B*. *fibrisolvens*) utilizan la bio-hidrogenación como una reacción de detoxificación. El ácido linolénico seria más tóxico que el linoleico por que las bacterias afectadas deben remover tres (en lugar de 2) dobles enlaces.

Modificaciones de los lípidos en el rumen

La hidrólisis de los lípidos alimentarios es rápida aunque su cinética precisa ha sido poco estudiada, especialmente en el caso de los lípidos atípicos (e.g. lípidos protegidos). El glicerol liberado de los triacilgliceroles (por *lipasas* de origen bacteriana) se transforma en ácidos grasos volátiles (AGVs) mientras que los AG libres, no pueden ser oxidados en las condiciones anaeróbicas del rumen y son modificados por la acción de enzimas *isomerasas* y *reductasas*. Las primeras transforman enlaces *cis* a enlaces *trans*, mientras que las reductasas saturan (i.e. agregan hidrógeno) a estos enlaces. La Figura 1 muestra la transformación en el rumen de ácido linoleico (*cis*-9, *cis* 12-18:2) en un ácido linoleico conjugado y otros intermediarios, con la producción final de ácido esteárico (C18:0). Los microbios del rumen pueden sintetizar endógenamente sus lípidos a partir de precursores de cadena corta: ácidos acético, propiónico o valérico o a partir de cadenas carbonadas ramificadas, provenientes de la degradación de aminoácidos del mismo tipo (valina, leucina e isoleucina). Estos microorganismos pueden también incorporar AG libres, tanto saturados como insaturados, en el curso de la síntesis celular microbiana. Finalmente, como las bacterias ruminales pueden sustituir propionil CoA y valeril CoA por acetilCoA como punto de partida en la

síntesis de AG, los lípidos bacterianos incluyen un contenido significativo de AG de cadena impar. Por estos procesos los AG contenidos en los lípidos ruminales y en la digesta post-ruminal difieren de aquellos presentes en la dieta, siendo marcadamente enriquecidos en ácido esteárico (18:0), a costa de AG presentes en la dieta como linoleico y linolénico.

Modificación del patrón de ácidos grasos de la grasa de rumiantes

El consumo de grasas de rumiantes ha sido asociado a un aumento en la incidencia de enfermedades coronarias, por tanto un importante objetivo de investigación ha sido tratar de optimizar la composición en AG de estos productos, disminuyendo los AG saturados y aumentando en particular los AG ω3, así como el contenido del CLA (*cis*-9, *trans*-11 18:2), ya que a este último se le atribuyen propiedades de prevención de cáncer, disminución de ateroesclerosis, mejora en la respuesta inmune, etc. Para lograr lo anterior hay que poder alterar los procesos de bio-hidrogenación en el rumen.

Los principales tipos de lípidos de la dieta que llegan al rumen (triacilgliceroles, fosfo-lípidos y galacto-lípidos) son rápidamente hidrolizados por las enzimas microbianas (e.g. lipasas, galactosidasas y fosfolipasas), con formación de AG y glicerol; en el caso de los galacto-lípidos por ejemplo se liberan también los ácidos grasos y galacto-glicerol. Se ha postulado que lipasas provenientes de los vegetales ingeridos podrían también ser importantes en el rumen pero comparativamente parece ser que su rol es menor aunque este punto no está totalmente clarificado; en todo caso son importantes en la lipólisis que sufren los lípidos de los granos de cereales procesados durante el almacenamiento. Al menos en algunas bacterias ruminales (e.g. *Anaeorovibrio lipolytica*) se han detectado 2 enzimas hidrolíticas, una ligada a las células y otra extracelular.

Bio-hidrogenación. Para que pueda haber hidrogenación de dobles enlaces es necesario que previamente ocurra lipólisis. La etapa inicial es una isomerización, transformándose un enlace *cis* en enlace *trans* por acción de una isomerasa bacteriana especifica. (Figura 1, ejemplo del ácido linoleico). La isomerización de enlaces *cis* a *trans* es común en bacterias, incluyendo algunas ruminales. Se considera que

esta capacidad les permite alterar la permeabilidad de las membranas como una protección contra inhibidores de crecimiento o insultos ambientales.

Rol de las bacterias en la bio-hidrogenación. Los estudios microbiológicos iniciales tendientes a aclarar la bio-hidrogenación (BH) bacteriana se realizaron antes de que se conocieran los roles positivos para la salud humana de los AG poli-insaturados ω3 (e.g. ácido linolénico), del CLA (*cis*-9, *trans*-11 18:2) y del *trans*-11 C 18:1. Ya en 1964 se identificó a *Butyrivibrio fibrisolvens* como una de las bacterias capaces de BH ácidos grasos y de formar CLA y *trans*-11 C18:1. Esta bacteria no es capaz sin embargo de formar ácido esteárico a partir de ácido linoleico. Estudios posteriores, (utilizando métodos que no incluyen elementos radioactivos, muy sensibles pero que requieren concentraciones muy pequeñas de los ácidos en estudio, lo que no permite identificar bien intermediarios en las reacciones), han hecho posible descubrir bacterias capaces de formar ácido esteárico a partir de ácido linoleico, incluyendo a *Clostridium proteoclastinum,* comprobándose además la importancia de *B*. *fibrisolvens* en el proceso de BH aunque este es capaz de llegar solo hasta *trans*-11 C18:1. Unas (pocas) bacterias capaces de formar CLA, trans-11-C18:1 o ambos a partir de ácido linoleico también forman ácido esteárico. Las productoras de este último ácido están emparentadas con C.*proteoclastinum.* Esta (y similares bacterias), capaces de remover en forma irreversible estos ácidos benéficos (CLA y *trans*-11 C18:1) del medio son, por este motivo, considerados candidatos a ser selectivamente suprimidos de la población ruminal por algún tipo de manipulación.

Rol de los protozoos ciliados. Los protozoos pueden constituir hasta un 50 % de la biomasa microbiana en el rumen y aproximadamente ¾ de los AG asociados a los microbios presentes en este compartimiento pueden estar presentes en ellos. Estos AG son proporcionalmente más insaturados que los ácidos grasos presentes en las bacterias por lo que pueden representar una importante fuente de PUFA, de CLA y de *trans*-11 18:1 para su eventual incorporación en la grasa láctea o cárnea. En un estudio reciente se encontró que la mezcla de protozoos (aislados del rumen de ovinos) contenía

2 a 3 veces más AG insaturados que las bacterias, 8 veces más CLA y 3 veces más t*rans*-11 C18:1. Se observó que diferentes especies de protozoos variaban en su composición: las mas grandes (e.g. *Ophryoscolex caudatus*) tenían contenidos mucho mayores (mas de 10x) de CLA y de ácido vaccénico. A pesar de su alto contenido de CLA y de ácido vaccénico los protozoos parecen incapaces de sintetizar estos 2 AG a partir de estearato. La explicación más probable es que los obtienen al ingerir estos ácidos pre-formados contenidos en bacterias. Así, aunque los protozoos no producen CLA o ácido vaccénico pueden hacer una importante contribución al aporte de estos AG al animal huésped. En un estudio se midió en novillos que los protozoos contribuían con entre 30 y 43 % del CLA y con 40 % del flujo duodenal de ácido vaccénico; la situación en cuanto a los PUFA en general no esta clara.

Rol de los hongos anaeróbicos. Los hongos anaeróbicos aunque constituyen un porcentaje menor de la bio-masa de microorganismos ruminales, tienen sin embargo una alta actividad celulolítica. Investigaciones recientes confirmaron que su principal producto del metabolismo del ácido linoleico fue el CLA (*cis*-9, *trans* 11-18:2) y demostraron que el hongo *Neocallismatix frontalis* es capaz de metabolizar ácido linoleico con formación de este CLA. La velocidad de esta reacción es, sin embargo, muy lenta comparada con la de la bacteria *B. fibrisolvens*.

Intermediarios en el proceso de bio-hidrogenación. Esta es un área que ha recibido recientemente considerable atención, tratando de identificar el origen de uno o más ácidos con configuración *trans*-18:1 o CLAs originados de la BH de AG insaturados específicos. Así se ha aprendido mucho sobre los intermediarios de la BH de los ácidos oleico y linoleico pero se sabe mucho menos sobre los ácidos ω3, es decir el ácido linolénico y los principales ácidos grasos de origen marino (i.e. EPA y DHA).

La bio-hidrogenación del ácido oleico se presenta frecuentemente en la literatura como una transformación directa a ácido esteárico, sin la formación de intermediarios, la que es posible aunque es claro que este ácido puede dar origen a una variedad de compuestos, además del C 18:0. La utilización reciente de técnicas específicas ha permitido identificar una

serie de posibles intermediarios (la mayoría de ellos isomeros *trans*-C18:1). Por ejemplo, se ha encontrado un total de 12 isomeros *trans*, siendo el más abundante el ácido vaccénico (*trans*-11-C18:1).

En el caso de la BH del ácido linoleico, su conversión a ácido esteárico aun se representa generalmente como incluyendo solo 2 intermediarios: *cis*-9, *trans* 11 CLA y t*rans*-11 C18:1 (Figura 1). Sin embargo se ha identificado actualmente una amplia variedad de CLAs en los contenidos de digesta de bovinos (hasta 14 diferentes CLAs; sin embargo en la mayoría de los casos el isomero *cis*-9, *trans*-11, CLA es el principal y fue probablemente el único detectado con muchas técnicas cromatograficas antiguas. La disponibilidad actual de columnas mas largas (de 100 o más m) de cromatografía gas-líquido junto con nuevas técnicas de espectroscopia de masa ha permitido la separación e identificación de CLA presentes en cantidades muy pequeñas.

Además del *cis*-9, *trans*-11 CLA, otro CLA proveniente de la BH del ácido linoleico es el *trans*-10, *cis*-12 CLA. Se han identificado varias bacterias capaces de producir este ácido (e.g. *Megasphaera eldesnii*, *Propionibacterium*, y otros). Varias de estas ocurren en el rumen, aunque en bajos números, pero algunas aumentan con dietas ricas en concentrados, lo que sería consistente con una mayor producción de este AG en estas circunstancias. Se han documentado muy pocos otros intermediarios de la BH de ácido linoleico. Por ejemplo *Butyrivibrio fibrisolvens* produjo *trans*-9, *trans*-11 CLA a partir de ácido linoleico a una concentración de aprox. 1/10 de la del *cis*-9, *trans*-11 CLA en un estudio reciente.

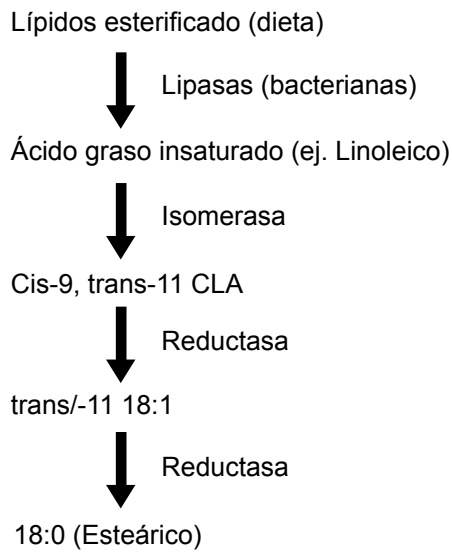

Figura 1. Etapas claves en el proceso de conversión de lípidos esterificados (de la dieta) por lipólisis y bio-hidrogenación en el rumen (Jenkins, 1993).

Ácidos grasos omega -3 (ω3). De acuerdo a los caminos metabólicos mas aceptados la BH del ácido linolénico no

produce CLAs como intermediarios. Determinar si esto es efectivo para este y otros ácidos de configuración ω3 (e.g. DHA, EPA) es de importancia debido al amplio rango de efectos metabólicos y fisiológicos identificados para diversos isomeros CLA. La meta (práctica) eventual sería poder regular la BH de linoleato hasta el punto de producir más o menos a voluntad isómeros CLA deseados.

Manipulación de la fermentación lipídica ruminal

La manipulación del metabolismo ruminal de los lípidos tiene 2 objetivos prácticos: 1) Controlar los efectos antimicrobianos de los AG para minimizar la alteración de la fermentación ruminal, de modo que se puedan agregar a la dieta suplementos ricos en grasas o en aceites insaturados y 2) controlar los procesos de bio-hidrogenación para permitir la absorción intestinal de AG (insaturados) selectos que pueden mejorar las cualidades nutritivas de los productos animales o mejorar el desempeño animal vía efectos positivos en su metabolismo.

En relación al primer objetivo es sabido que los efectos de una suplementación con lípidos sobre la fermentación ruminal dependen de la cantidad y del tipo de lípido (longitud de la cadena de los AG y su grado de insaturación). En general los AG de cadena corta causan una mayor depresión que los de cadena larga (LCFA), los insaturados son mas dañinos que los saturados, los AG libres causan una mayor depresión que los triacilgliceroles correspondientes, y las mezclas de grasas animales-vegetales son menos tóxicas que niveles equivalentes de grasas puras. Un grupo carboxilo ($COOH^-$) libre parece importante para la modificación de la fermentación, lo que se ha explotado para producir (industrialmente) lípidos “inertes” en el rumen como, por ejemplo, las sales cálcicas de ácidos grasos de cadena larga, entre otras alternativas (ver mas adelante y para detalles consultar Jenkins, 2006)

En relación al segundo objetivo (i.e. aumentar el flujo de AG insaturados al duodeno), el enfoque utilizado es la inclusión en la dieta de AG específicos “protegidos” contra la bio-hidrogenación ruminal. Este ultimo enfoque, sin embargo, no permite por ejemplo aumentar el flujo de ácidos grasos que se sintetizan (al menos en parte) en el

rumen, como es el caso del CLA *cis*-9, *trans* 11, 18:2.

Protección de lípidos de la dieta

Se ha revisado recientemente este tema considerando sobre todo aumentar el aporte de ácidos grasos esenciales a los tejidos de los rumiantes. En ese contexto 2 AG requieren protección especial: el ácido linoleico y el ácido linolénico, aunque excepcionalmente pudiera ser conveniente proteger otros como el ácido oleico, por ejemplo para tratar de aumentar su concentración en la grasa láctea o los ácidos DHA o EPA, para mejorar el desempeño reproductivo en vacas lecheras.

Justificación. Se calculó que al aportar diversas dietas a vacas lecheras lactantes solo el 23 % del ácido linoleico ingerido (sin protección) llegaba al duodeno, o solo 65 g/d (de 287 g ingeridos). Al comparar cifras de vacas lactantes que recibían una ración testigo (sin lípidos agregados) versus raciones que aportaban diferentes lípidos sin proteger, las cifras correspondientes fueron 41 g de ácido linoleico/d al duodeno (sin grasa agregada) y hasta 90 gr/d (con aceites suplementarios, no protegidos). Esta alternativa (i.e. aportar aceites no protegidos) frecuentemente es inconveniente ya que afecta en forma negativa la fermentación ruminal por las razones ya indicadas.

Grasas protegidas. Se utiliza esta expresión si el procedimiento utilizado permite resistir el proceso de bio-hidrogenación ruminal y, por tanto, aumentar el flujo post-ruminal de uno o más AG. Criterios de éxito de un procedimiento determinado de protección incluyen: 1) aumento predecible y consistente del flujo de los AG protegidos al duodeno, 2) liberación y absorción adecuadas de los respectivos ácidos en el intestino y 3) mínimos efectos adversos sobre la fermentación ruminal.

Se han estudiado una serie de métodos de protección, desde el uso de semillas de oleaginosas (e.g. de raps o de soya), protección vía encapsulado dentro de una capa de caseína tratada con formaldehído, sales cálcicas de ácidos grasos y otros procedimientos industriales (e.g. preparación de amidas de ácidos grasos). Las opciones comercialmente disponibles son pocas, principalmente sales cálcicas de AG. La alternativa de protección con formaldehído no está disponible comercialmente o se cuestiona su uso. Este autor concluye que las grasas

"protegidas" disponibles confieren una protección solo parcial de la bio-hidrogenación ruminal y solo un modesto aumento en el flujo de AG insaturados al duodeno.

Ácido linoleico conjugado

La expresión ácido linoleico conjugado (abreviado, en inglés CLA), es un término colectivo que describe una serie de AG de 18 carbonos con dos dobles enlaces conjugados, separados por un enlace simple. Los dobles enlaces de la mayoría de los AG poli-insaturados están separados por dos enlaces simples. Parodi (1977, citado por Corl, 2006) fue el primero en identificar al *cis*-9, *trans*-11 CLA como un isómero presente en la grasa láctea. Posteriormente se han identificado (con la ayuda de metodologías analíticas cada vez más precisas) muchos más isómeros CLAs, todos presentes en muy pequeñas cantidades, algunos de los cuales tienen propiedades muy diferentes a las del *cis*-9, *trans*-11. Jenkins y col (2008) identifican por ejemplo más de 14 isómeros CLA en el contenido ruminal de bovinos.

El isómero CLA cis9, trans-11 es el que ha recibido mayor atención por sus varios efectos benéficos demostrados en modelos animales de enfermedades humanas, incluyendo efectos anti-carcinogénicos. Otro CLA bastante estudiado es el isómero *trans*-10, *cis*-12, que se considera que tiene un rol importante en la reducción de la síntesis de grasa (ver más adelante).

Origen del CLA (cis-9, trans-11). En forma resumida este isómero tiene (principalmente) 2 orígenes. Uno es su conversión, en el rumen, a partir de su precursor el ácido linoleico. Este CLA puede ser absorbido a través de la pared ruminal o transformado, en el rumen, a ácido vaccénico (*trans*-11 C18:1). Este último puede, a su vez, ser absorbido y llegar a la glándula mamaria (y otros tejidos) y allí, por acción de la enzima Δ^9 –desaturasa, transformarse en *cis*-9, t*rans*-11 CLA. El ácido trans-vaccénico puede también originarse a partir del ácido linolénico. Se considera que la síntesis endógena (con participación de Δ^9 –desaturasa) es la fuente principal del CLA *cis*-9, *trans*-11 en la grasa láctea.

El síndrome de bajo contenido de grasa en la leche

La causa más aceptada actualmente para explicar una baja no deseada en el % de grasa de la leche asociada a problemas de la dieta está relacionada

con la producción de ciertos CLA en el rumen (diferentes al *cis* 9, *trans* 11, C18:2). El primero con esta capacidad que se descubrió fue el isómero *trans*-10, *cis*-12 CLA, intermediario del proceso de bio-hidrogenación del ácido linoleico. Se ha demostrado que bastan 2 g de este compuesto para producir una reducción de un 20 % en el contenido de grasa láctea. Recientemente se han identificado otros 2 intermediarios que regulan la síntesis de grasa láctea (*trans*-9, *cis*-11 CLA y *cis*-10, *trans*-12 CLA). Se atribuye a estos CLA, intermediarios en la bio-hidrogenación ruminal del ácido linoleico, ser los causantes de todos los casos de baja en el porcentaje de materia grasa láctea inducidos por la dieta. El mecanismo propuesto consiste en que el CLA producido en el rumen, pasa al intestino delgado, es absorbido y en la glándula mamaria señala una depresión de la expresión de enzimas lipogénicas (y por tanto de la síntesis *de novo* de ácidos grasos a partir de ácido acético y β-OH butírico, producidos en el rumen).

Se postula que para que se generen estos CLA se deben dar 2 situaciones: una fermentación ruminal alterada y la presencia de ácidos grasos poli-insaturados en el rumen. Entre los factores de riesgo asociados a una fermentación ruminal alterada se incluyen un bajo pH ruminal, un alto consumo de concentrados (fuentes de CHO no estructurales, particularmente si son rápidamente degradables en el rumen) y una baja concentración de fibra efectiva en la dieta. En la Figura 2 se muestra que, en esas condiciones, además de formarse *trans*-10, *cis*-12 CLA, en lugar de ácido vaccénico se produce el ácido trans-10 18:1, que no inhibe directamente la síntesis de grasa en la glándula mamaria pero que se detecta en la leche, pudiendo por ello utilizarse como un indicador de una bio-hidrogenación ruminal alterada, conducente a una baja en la materia grasa láctea.

La Figura 2 indica que hay 3 formas predominantes de alterar el contenido de grasa láctea. 1) Aumentar los aportes de sustrato (AG poli-insaturados de 18 C, principalmente ácido linoleico), en forma no protegida; 2) Alterar el ambiente ruminal y los patrones de bio-hidrogenación, y 3) Cambios en la tasa de bio-hidrogenación en distintas etapas de este proceso.

Suplementación con lípidos y reproducción

La suplementación con lípidos ha producido en varios estudios (e.g. Staples y col 2007) una mejora en la tasa de concepción. Se han considerado varias posibles explicaciones para esta observación incluyendo: 1) la posible corrección de un déficit de AG esenciales y 2) inhibición de la producción uterina de prostaglandina $F_{2\alpha}$.

Figura 2. Esquema que muestra la bio-hidrogenación normal del ácido linoleico (izquierda) y una bio-hidrogenación anormal (derecha) conducente a la síntesis de intermediarios como *trans*-10, *cis*-12 CLA. (Lock y col 2008).

La corrección de un posible déficit de AG esenciales parecería posible ya que vacas suplementadas con fuentes que aportan ya sea ácido linoleico o linolénico han producido un folículo dominante de mayor tamaño, que produce a su vez un cuerpo luteo mayor, el que secreta mas progesterona. Todo lo cual ha sido asociado a una mayor probabilidad de preñez exitosa. La inhibición de la síntesis de $PGF_{2\alpha}$ se ha asociado a la suplementacion con lípidos que aporten específicamente ácidos grasos ω3 (e.g linolénico), maniobra que ha estado asociada a una menor perdida de embriones. Finalmente, se ha demostrado también que la suplementación con fuentes que aporten ácido linolénico o *trans* 18:1, han producido otro efecto: embriones calificados como de "alta calidad". En este caso no esta claro si el efecto observado esta explicado por el aporte de ácido linolénico o de trans 18:1.

Bibliografia Consultada

Bauman DE, AL Lock. 2006. Concepts in lipid digestion and metabolism in dairy cows. In: Tri-State Dairy Nutrition Conference, USA. Pp 1-14.

Chilliard Y, A Ferlay, RM Mansbridge, M Doreau. 2000. Ruminant milk fat plasticity: nutritional control of saturated, polyunsaturated, trans and conjugated fatty acids. *Ann Zootech* 49, 181-2000.

Corl B. 2006. Conjugated linoleic acids: bioactive milk fatty acids with unique properties. In: 4th Mid-Atlantic Nutrition Conference, USA. Pp 144-152.

Grinarii JM, BA Corl, SH Lacy, PY Chouinard, KVV Nurmela, DE Bauman.2000. Conjugated linoleic acid is synthesized endogenously in lactating dairy

cows by Δ^9 desaturase. J Nutrit 130, 2285-2291.

Harfoot C G, GP Hazlewood. 1997. Lipid metabolism in the rumen. In: Hobson PN, CS Stewart, Eds. The Rumen Microbial Ecosystem. Blackie Academic & Professional, London, UK. Pp 382-426.

Jenkins JT. 1993. Lipid metabolism in the rumen. *J Dairy Sci* 76, 3851-3863.

Jenkins, JT. 2006. Comparison of rumen lipid protection technologies. In: Mid-Atlantic Nutrition Conference, USA. Pp 153-163.

Jenkins JT, RJ Wallace, PJ Moate, EE Mosley. 2008. Recent advances in bio hydrogenation of unsaturated fatty acids within the rumen microbial ecosystem. *J Anim Sci* 86, 397-412.

Lock, AL, DE Bauman y TC Jenkins. 2008. Understanding the biology of milk fat depression: from Basic Concepts to practical application. In: Intermountain. Nutrition Conference, USA. Pp 27-44.

Morand-Fehr P, G Tran. 2001. La fraction lipidique des aliments et les corps gras utilisés en alimentation animale. INRA Prod Anim 14, 285-302.

Nagaraja TG, CJ Newbold, CJ Van Nevel, DI Demeyer. 1997. Manipulation of ruminal fermentation. In: Hobson PN, CS Stewart, eds. *The Rumen Microbial Ecosystem*. Blackie Academic & Professional, London, UK. Pp 523-632.

Russell JB. 2002. Rumen microbiology and its role in ruminant nutrition. Cornell University, USA. Pp 121.

Sauvant D, P Bas. 2001. La digestion des lipides chez le ruminant. *INRA Prod Anim* 14, 303-310.

Staples CR, B Amaral, A de Vries, WH Thacher. 2007. Using fat supplementation to improve the chances of pregnancy of lactating dairy cows. In: Western Dairy Management Conference, USA. Pp 14.

DINÁMICA DEL NITRÓGENO AMONIACAL Y pH RUMINALES EN VACAS A PASTOREO

Rubén Pulido F., MV., MgSci., PhD.

Instituto de Ciencia Animal, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Austral de Chile, Casilla 567, Valdivia, Chile. E-mail:rpulido@uach.cl

Introducción

La pradera es el recurso más utilizado en los sistemas de producción animal en el Sur de Chile. Los sistemas de producción de leche basados en pradera son los más económicos debido a los menores costos de: alimentación, mano de obra, infraestructura y residuos asociados a su uso. En estos sistemas, las praderas se caracterizan por ser de composición nutricional cuya materia seca (MS) fluctúa entre 18-24%, la energía metabolizable (EM) 2,6 Mcal/kg MS, la proteína cruda (PC) 18-25% MS y la fibra detergente neutro entre 40-50% MS. Esta pradera permite satisfacer los requerimientos de una vaca con una producción de 25 litros/día aproximadamente, cuando se ofrece sin restricción.

Los indicadores de la calidad nutricional varían durante el año, tanto que el contenido de MS fluctúa entre 14 y 25% MS, la EM entre 2,3 y 2,9 Mcal/kg de MS y el contenido de proteína cruda entre 18 y 29% MS. Por su parte el contenido de fibra detergente neutro de la pradera, presenta las menores concentraciones durante el invierno y va aumentando hacia el verano, influenciando el contenido de energía de ésta y el consumo de MS de la vaca en pastoreo.

En estas praderas, la proteína cruda es degradada en gran medida por los microorganismos ruminales, lo que genera grandes concentraciones de nitrógeno amoniacal ($N\text{-}NH_3$), que atraviesa la pared ruminal y es convertido mayoritariamente en urea el hígado. Por otro lado, la fermentación de los carbohidratos no estructurales, y gran parte de los estructurales, se asocia a grandes variaciones diarias en el pH ruminal al generar un aumento en la tasa de producción de ácidos grasos volátiles (AGVs) en rumen.

La suplementación con concentrado permite corregir en parte las deficiencias

de la pradera, aumentar el consumo de materia seca, disminuir las pérdidas de reservas corporales para lograr una producción de leche económicamente rentable.

Para que la vaca utilice eficientemente los nutrientes de la dieta, es fundamental que el rumen esté sano y que reúna las condiciones de pH, humedad, fuerza iónica y potencial de oxidorreducción apropiados para el proceso de digestión fermentativa que realizan los microorganismos ruminales. Estas condiciones son fuertemente afectadas por la alimentación, particularmente por el volumen de ingesta de pradera, la cantidad de concentrado, la calidad del forraje y del suplemento ingerido y el balance de los nutrientes en el rumen.

La información sobre las características de la fermentación ruminal es abundante en animales en confinamiento y escasa en animales en pastoreo. Por lo tanto, el objetivo de este trabajo es evaluar la digestión ruminal en el ganado lechero en pastoreo, estudiando las variaciones diarias en las concentraciones de nitrógeno amoniacal y pH ruminal, para así prever la respuesta a los diferentes manejos nutricionales a que son sometidos estos animales.

pH ruminal

El pH ruminal es una condición muy dinámica que en un momento está dada por el equilibrio entre las tasas de producción y remoción de AGVs obtenidos de la fermentación de los forrajes, los suplementos ingeridos en las últimas horas y la adición de soluciones tampón al rumen a través de la saliva.

Existe una gran variabilidad en los valores de pH (rango fisiológico entre 5,6 - 7,0), así como en los productos de la fermentación ruminal en vacas lecheras consumiendo dietas altas en forrajes frescos dentro de ciclo de pastoreo de 24 horas. En éstas praderas de alta digestibilidad, valores de pH de ruminal de 5,8 a 6,6, son asociados a un aumento en el flujo de nitrógeno microbial al intestino delgado, un aumento en la producción de AGVs, un aumento en la ingestión de alimento y la productividad de la vaca lechera, sin estar asociada a un cuadro de acidosis subaguda.

En primavera o en otoño, las praderas presentan una alta fermentación de los carbohidratos

consumidos, generando pronunciadas variaciones del pH ruminal. Estas variaciones, pueden ser explicadas por comportamiento alimenticio de las vacas, la periodicidad del consumo de materia seca y el proceso de rumia. Las variaciones diarias del pH, muestran un alza previa a la primera suplementación con concentrado en la mañana, para luego descender hasta el valor más bajo aproximadamente 12 horas después. Sin embargo, en otro experimento en el sur de Chile donde se evaluó el efecto de la suplementación con concentrado sobre el pH y la concentración nitrógeno amoniacal de vacas lecheras a pastoreo primaveral y alimentadas con una oferta de pradera *ad-libitum* (Figura 1), mostró una curva bifásica para el pH, con un segundo alza aproximadamente 8 horas posterior a la alimentación de la mañana, atribuida a la rumia del medio día, para luego caer nuevamente posterior a la ordeña de la tarde donde los animales tenían acceso a un segunda porción de concentrado con carbohidratos de fermentación rápida y al efecto del pastoreo del atardecer.

Estas declinaciones rápidas y pronunciadas en el pH ruminal, habrían sido causa del acceso de las vacas a nuevas asignaciones de pradera en estados vegetativos inmaduros y llenos de hojas después de cada ordeña, y una menor salivación por parte de los animales durante el pastoreo. Por su parte, los periodos de alza corresponderían a los tiempos de rumia previos a las ordeñas.

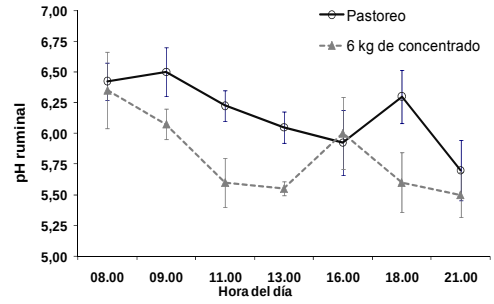

Figura 1. Variación diaria del pH ruminal (X ± DE) en vacas en pastoreo primaveral, sin suplementación y suplementadas con 6 kg/día de concentrado amiláceo.

La variación del pH ruminal durante el curso del día está también influenciada por la cantidad de carbohidratos fermentables de la dieta. Las vacas que recibieron dietas con concentrado, mantuvieron el pH bajo por un periodo de tiempo más prolongados que vacas alimentadas con sólo forraje.

El promedio diario del pH de vacas en pastoreo varía significativamente con la cantidad de forraje que consumen y con las características nutritivas de éste. En un experimento de pastoreo en otoño, donde se estudió el efecto de la oferta de pradera (25,5 v/s 38,5

kg/MS/vaca/día) y el tipo de concentrado (amiláceo v/s fibroso), sobre las variaciones diarias del pH y amonio ruminal (Figura 2), los resultados no evidenciaron diferencias entre los valores de pH a dos ofertas de pradera (6,11 y 6,14 para alta y baja oferta, respectivamente) y siendo coincidentes con los escasos antecedentes en la literatura al respecto.

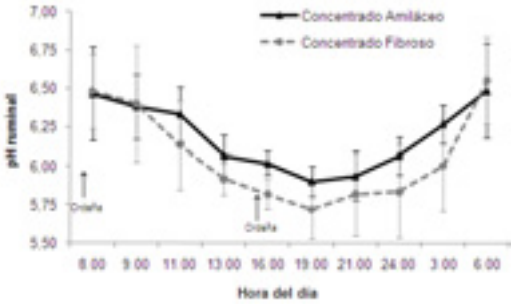

Figura 2. Variación diaria del pH ruminal (X ± DE) en vacas en pastoreo otoñal alimentadas con 2 tipos de concentrados (amiláceo v/s fibroso).

Ha sido señalado que la suplementación con concentrados en base a fibra o en base a almidón, no afecta el pH ruminal de vacas lecheras a pastoreo suplementadas con cantidades moderadas (menores a 5 kg al día) de concentrado. Sin embargo, en el de otoño el concentrado fibroso disminuyó más el pH que el concentrado amiláceo, lo que puede ser explicado por la diferencia de la dinámica de fermentación que tiene los ingredientes de los concentrados, donde el concentrado rico en fibra digestible generaría una mayor cantidad de materia orgánica potencialmente fermentable en el rumen, aumentando la producción total de AGVs y haciendo que el pH sea menor con este tipo de suplemento.

Nitrógeno amoniacal en rumen

En animales rumiantes hasta un 50% de la proteína presente en la dieta puede ser catabolizada a péptidos y amoníaco, por los microorganismos ruminales. Los péptidos y una parte del amoníaco producido a partir de la proteólisis pueden ser utilizados por bacterias ruminales para producir proteína bacteriana. Se considera a la concentración de N-NH_3 ruminal es un predictor de la eficiencia de conversión del nitrógeno consumido en nitrógeno microbiano.

La captación del N-NH_3 por parte de las bacterias ruminales depende entre otros factores, de la sincronización entre la degradación de los hidratos de carbono y la degradación de la proteína. Cuando faltan hidratos de carbono para el crecimiento microbiano, como ocurre con las praderas de otoño e invierno y aquellas vegetativas de primavera ricas en proteína degradable en rumen, se

produce un desbalance entre las cantidades de nitrógeno y energía disponibles en rumen y/o una a sincronía entre las tasas de producción de energía y de N-NH_3 para la síntesis de proteína microbiana.

Cuando la captación del nitrógeno por parte de los microorganismos es menor que el N-NH_3 liberado, la concentración de amonio aumenta en el líquido ruminal. El exceso de amonio es absorbido y transportado al hígado donde es convertido a urea y excretado por la orina, aunque una parte vuelve nuevamente al rumen y otra difunde libremente a la leche, llegando a ser hasta un 2,5% del nitrógeno encontrada en ésta. Por otra parte, cuando el consumo de proteína no degradable de la dieta hace que la absorción de aminoácidos en el intestino delgado supere las necesidades para las funciones metabólicas del animal, éstos son metabolizados en el hígado, agravando el problema.

La suplementación estratégica de vacas en pastoreo con concentrados energéticos generalmente aumenta el consumo de materia seca, mejora la eficiencia de utilización del nitrógeno de la pradera, al sincronizar la disponibilidad de energía y proteína en dicho compartimiento y por ende, optimiza la eficiencia productiva de la vaca lechera.

La mayoría de los microorganismos ruminales dependen de los carbohidratos del alimento como fuente de energía para maximizar la utilización del amoníaco y producir proteína microbiana. Al respecto, es señalado que el requisito óptimo para el crecimiento microbiano se lograría cuando la concentración de N-NH_3 en rumen es de 3 mmol/L, situación difícil de mantener en vacas a pastoreo consumiendo praderas de alta digestibilidad.

El estudio de pastoreo en primavera (Figura 3) muestra que la suplementación con concentrado disminuyó las concentraciones de N-NH_3 en todos los muestreos y ubicándoles dentro del rango aceptable para el medio ambiente ruminal (3 a 9 mM/L). La menor concentración diaria observada por efecto de la suplementación con 6 kg/día de concentrado, estuvo probablemente asociada a un mejoramiento de la utilización del N-NH_3 en rumen y/o una reducción de la proteína total de la dieta, ya que el suplemento concentrado tenía una menor concentración de proteína

cruda que la pradera (13% y 22,4% de PC MS, respectivamente). Además, se observó concentraciones más estables durante el día en las vacas que recibieron suplementación.

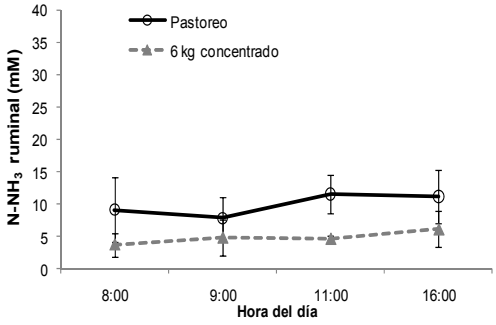

Figura 3. Variación diaria de la concentración de nitrógeno amoniacal (X ± DE) en vacas en pastoreo primaveral, sin suplementación y suplementadas con 6 kg/día de concentrado amiláceo.

Los estudios que evalúan el efecto de la oferta de pradera sobre parámetros ruminales son escasos en la literatura y en general no muestran diferencias para las distintas ofertas estudiadas. La Figura 4, muestra los resultados experimentales de un ensayo de pastoreo otoñal, que estudió el efecto de la oferta de pradera (15,0 v/s 22,6 kg/MS/vaca/día) y el tipo de concentrado (amiláceo v/s fibroso), sobre las variaciones en las concentraciones medias diarias de N-NH_3 en vacas lecheras. Las concentraciones de amonio en las vacas que recibieron una menor oferta de pradera (18,5 mM/L) fueron mayores que en aquellas que recibieron una mayor oferta (9,7 mM/L) y superiores al rango fisiológico para un adecuado funcionamiento ruminal, probablemente como resultado de un mayor consumo de forraje en estado vegetativo (mayor contenido de hojas) y con un mayor contenido de proteína cruda.

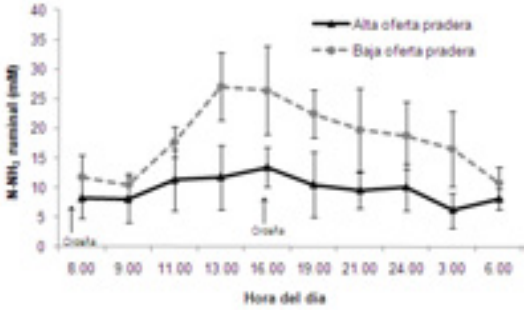

Figura 4. Variación diaria de la concentración de nitrógeno amoniacal (X ± DE) en vacas en pastoreo otoñal, alimentadas con 2 ofertas contrastantes de pradera (25,5 v/s 38,5 kg/MS/vaca/día).

Finalmente se puede decir que las vacas lecheras en pastoreo muestran pronunciadas variaciones en el pH ruminal, descendiendo éste hasta a un valor más bajo aproximadamente 12 a 14 horas después de la ordeña de la mañana y mostrando un alza aproximadamente 8 horas posterior a la alimentación de la mañana, cuando los animales tienen acceso a un segunda ración de concentrado durante la ordeña de la tarde, y/o disponen de una nueva

franja de pradera para el pastoreo del atardecer.

Durante el pastoreo, las vacas lecheras muestran aumentos permanentes en las concentraciones diarias de N-NH_3 en rumen y la suplementación con 6 kg concentrado/vaca al día, la disminuye hasta rangos aceptables para el medio ambiente ruminal.

El conocimiento de las influencias del pH y el N-NH_3 en los rumiantes son importantes al idear estrategias de alimentación, que permitan evaluar la sincronización de los carbohidratos y nitrógeno fermentables en el rumen. Conociendo ambas variables, pH ruminal y amoníaco ruminal, el nutricionista puede idear estrategias de alimentación y determinar dietas que tenga una alta eficiencia de utilización de los nutrientes, haciendo que los márgenes productivos sean mayores y retornando beneficios al productor. También podrá implementar medidas de manejo con el fin de optimizar el uso de nutrientes presentes en la pradera y el forraje conservado y disminuir la cantidad de suplemento en la dieta.

Bibliografia consultada

Anrique R, R Fuchslocher, S Iraira, S. y R Saldaña. 2008. Composición de alimentos para el ganado bovino. Tercera Edición. Consorcio Lechero, Universidad Austral de Chile e INIA Remehue. Valdivia, Chile, 87p.

Bargo F, LD Muller, ES Kolver, JE Delahoy. 2003. Invited review: production and digestion of supplemented dairy cows on pasture. *J Dairy Sci* 86, 1-42.

Bargo F, LD Muller. 2005. Grazing behavior affects daily ruminal pH and NH3 oscillations of dairy cows on pasture. *J Dairy Sci* 88, 303-309.

Clark DA, V Kanneganti. 1998. Grazing management systems for dairy cattle. En: Cherney J H y Cherney D J (eds). Grass for Dairy Cattle. Pp 331 CAB international. Oxford. U.K.

Cunningham J G. 1999. Digestión: procesos fermentativos. En: Cunningham JG (Ed). Fisiología veterinaria. Pp 373-406. McGraw-Hill Interamericana, 2ª edición, México D.F.

Hinostroza G. 2004. Efecto del tipo de carbohidrato en el concentrado sobre el consumo y comportamiento ingestivo, en vacas lecheras en pastoreo primaveral. Tesis Ing. Agr. 62p.

Kolver ES, MJ de Veth. 2002. Prediction of ruminal pH from pasture-based diets. *J Dairy Sci* 85, 1255-1266.

Pulido R, I Gebauer, M Leiva, F Wittwer. 2006. Nivel de suplementación en vacas lecheras a pastoreo primaveral. II evaluación del pH y nitrógeno amoniacal en líquido ruminal. Presentado en: XX Congreso Panamericano de Ciencias Veterinarias en Santiago, Chile el día 14 de noviembre del 2006.

Scandolo D, M Noro, H Bohmwald, PA Contreras, F Wittwer. 2007. Variación diurna del pH y de las concentraciones de magnesio y potasio del fluido ruminal en vacas lecheras a pastoreo. *Arch Med Vet*, 39(2), 141-146.

Schobitz J, A Belmar, R Pulido, O Balocchi, F Wittwer. 2009. Respuesta productiva a la suplementación con concentrado de vacas en lactancia sometidas a dos ofertas de pradera en otoño. XXXIV Congreso Anual SOCHIPA AG, Pucón, Octubre, p. 110 - 111.

Soriano F D, C E Polan, C N Miller. 2000. Milk production, rumen fermentation parameters and grazing behavior of dairy cows supplemented with different forms and amounts of corn grain. *J Dairy Sci* 83, 1520-1529.

Teuber N. 2001. Énfasis en el establecimiento de praderas permanentes. Seminario de praderas, Hacia un nuevo estilo productivo, Serie de actas nº09. Instituto de Investigación Agropecuaria, Chile, pp 15-20.

Wales W, E Kolver, P Thorne, A Egan. 2004. Diurnal variation in ruminal pH on the digestibility of highly digestible perennial ryegrass during continuous culture fermentation. *J Dairy Sci* 87, 1864-1871.

Williams Y, G Walker, W Wales, P Doyle. 2001. Effect of pasture type and intake on the rumen pH of grazing cows in spring. *Aust J Dairy Tech* 56, 163.

Wittwer F. 2000. Diagnóstico dos desequilíbrios metabólicos de energia em rebanhos bovinos. En. Gonzaléz F, J Barcellos, H Ospina, L Ribiero (eds). Perfil metabólico em rumiantes. p 9–22. Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Porto Alegre. Brasil.

METEORISMO RUMINAL

Ricardo Chihuailaf V., M.V., Mg.Sci., Dr. Cs.Vet.

Instituto de Ciencias Clínicas Veterinarias, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Austral de Chile, Casilla 567, Valdivia. E-mail: rchihuailaf@uach.cl

Introducción

La alimentación de los rumiantes se basa en una simbiosis entre los microorganismos del rumen y el animal: el rumiante aporta alimentos y condiciones adecuadas del medio ruminal y las bacterias utilizan parcialmente estos forrajes que de otra forma serían indigestibles, proporcionando los productos de la fermentación con valor nutritivo para el rumiante tales como ácidos grasos volátiles y la proteína microbiana. En este proceso se genera además una mezcla de gases compuesta principalmente por CO_2, CH_4, N_2, O_2, H_2 y H_2S. Su cantidad y velocidad de producción no son constantes sino que están en función de distintos factores relacionados entre sí, de los cuales los más importantes son la población microbiana existente, el pH ruminal y el sustrato alimenticio. Se ha estimado que una vaca de 600 kg, que consume diariamente 18 kg de materia orgánica, producirá aproximadamente 535 L de CH_4 y 11.187 L de CO_2. El gas generado durante la fermentación ruminal se separa de las partículas y del líquido ruminal ascendiendo a la porción superior del saco dorsal del rumen desde donde es eliminado periódicamente gracias al mecanismo de la eructación; de tal forma, la presión intraruminal permanece cercana a la atmosférica.

El meteorismo, meteorización, empaste o timpanismo es producido por la dificultad para eliminar dichos gases, por lo que la tasa de producción de gases supera la habilidad del animal para expeler los mismos conduciendo a una distensión anormal del retículo-rumen. Existen diferentes clases de meteorismo: meteorismo gaseoso y el meteorismo espumoso. El meteorismo gaseoso ocurre debido a la acumulación de gas libre y se asocia a menudo con

una obstrucción de tipo mecánico, obstrucciones por alteraciones patológicas o con alteraciones metabólicas que reducen la motilidad ruminal. El meteorismo espumoso o meteorismo primario es aquel en que el gas no se separa del alimento en digestión quedando retenido en el fluido ruminal bajo la forma de una emulsión de pequeñas burbujas que no se pueden eliminar por el eructo.

A diferencia del meteorismo gaseoso, el meteorismo espumoso constituye una anomalía del contenido ruminal ligado a un régimen alimentario predominante. En este tipo de meteorismo es clásica la distinción entre meteorismo debido al pastoreo o ingestión de leguminosas y el meteorismo debido a una elevada ingestión de grano de cereales, generalmente asociado a la fase de engorda en confinamiento.

En este trabajo se abordará exclusivamente aquellos aspectos relacionados al meteorismo espumoso.

Presentación y etiología

El meteorismo espumoso o meteorismo primario es una alteración digestiva caracterizada por una incapacidad del animal para eliminar por eructación los gases producidos durante la fermentación y es provocado por alimentos con una composición química que aumenta la tensión superficial del líquido ruminal formando espuma estable. La presencia de la espuma está asociada con las especies forrajeras consumidas y en especial con el estado fenológico en que ellas son pastoreadas.

En los animales mantenidos en confinamiento en la etapa de engorda, la abundancia de energía disponible y la acumulación de ácidos derivados desde sustratos de rápida fermentación como consecuencia del consumo de granos muy molidos, junto con los mucopolisacáridos bacterianos, incrementa la viscosidad del líquido ruminal promoviendo también la formación de espuma estable. El meteorismo es más frecuente en bovinos que ovinos.

Factores predisponentes

Diversos autores han precisado y categorizado aquellos factores que intervienen en la instauración del meteorismo espumoso entre los cuales se citan:

- Factores de la pradera

Especies y composición botánica. Existen especies vegetales

meteorizantes, las cuales pertenecen a la familia de las leguminosas (alfalfa, trébol blanco, trébol rosado). El predominio de leguminosas en la pradera aumenta el riesgo de meteorismo. Las gramíneas en estado muy tierno, aunque no es frecuente, también pueden producir meteorismo en algunos casos.

Estado fenológico. En estados inmaduros, las leguminosas poseen altos contenidos de agua, carbohidratos y proteínas solubles y la relación hoja/tallo es mayor que en plantas maduras. Las hojas tienen una estructura frágil y turgente, por lo que son fácilmente destruidas por la masticación y por la digestión microbiana del rumen liberando rápidamente al medio las proteínas solubles y sustancias que contribuyen atrapar el gas en burbujas estables. A medida que la planta madura, la pradera va perdiendo sus propiedades meteorizantes debido a la disminución de la concentración de proteína, al aumento de la pared celular y al descenso en la relación hoja/tallo.

Composición química. El nitrógeno soluble total y particularmente el N soluble proteico son las fracciones que mejor se correlacionan con la aparición del meteorismo. Se ha identificado y sugerido a una proteína de alto peso molecular, una enzima localizada en los cloroplastos, como la principal causante y estabilizadora de la espuma. Su concentración es muy variable en plantas con alta tasa de fotosíntesis. Proteínas de menor peso molecular también cumplen un rol en generar alteraciones tensoactivas en el líquido ruminal. La madurez de las plantas está asociada a la composición nitrogenada de una pastura y consecuentemente con su potencial meteorizante. Por otra parte, la espuma formada en un rumen timpanizado presenta aproximadamente un 30% de proteínas y un 25% de lípidos, por lo que determinados lípidos provenientes de los cloroplastos intervienen en la formación de complejos lipoproteicos responsables de cubrir con una película las paredes de las burbujas. Así, burbujas comunes se transforman en amarillas que contienen el 90% de los lípidos presentes en la espuma, principalmente mono y diacilgliceroles y sales de ácidos grasos. Estos últimos son muy persistentes y entregan gran estabilidad a la espuma.

Otros agentes descritos que aumentan la viscosidad del líquido ruminal y provocan espumosidad son

las saponinas, pero su rol es secundario ya que el pH óptimo para acción es inferior al pH de un rumen meteorizado.

Las pectinas son componentes de la pared celular. Al ser desdobladas en el rumen por acción enzimática generan compuestos espumógenos y gelificantes (ácidos pécticos y poligalacturónicos) que aumentan la viscosidad del líquido ruminal. Todas las especies meteorizantes tienen una alta concentración de pectinas en contraposición a lo observado en las especies no meteorizantes.

En relación con los minerales, se ha descrito que las concentraciones de potasio, magnesio, calcio, y en menor medida el sodio, son más altas en el rumen de animales timpanizados. Altas concentraciones de calcio forman jabones que originan burbujas.

Es interesante destacar que existen ciertos compuestos fenólicos de alto peso molecular, que se liberan desde la pared celular vegetal durante la masticación, llamados taninos condensados. Éstos son solubles en agua y tiene la propiedad de unirse a las proteínas y precipitarlas, reduciendo su capacidad formadora de espuma. También limitan el desarrollo microbiano a través de un mecanismo de inhibición de algunas enzimas con lo que la tasa de ataque de los microorganismos ruminales al forraje resulta regulada, protegiendo en alguna magnitud las proteínas de la dieta. Estas proteínas, entonces, son digeridas en el abomaso e intestino y no en el rumen. Por esta razón, las leguminosas que contienen taninos no producen meteorismo; no obstante, la presencia de taninos no es la única característica que determina que una leguminosa no sea meteorizante.

Factores del animal

Especie, edad y categoría. Los bovinos son más susceptibles al meteorismo que los ovinos. La categoría más susceptible son animales jóvenes, los terneros con rumen desarrollado y los novillos con alto ritmo de engorde. Las vacas lecheras de alta producción también son susceptibles debido a sus elevados niveles de consumo.

Heredabilidad. Se ha determinado que la susceptibilidad de los animales a sufrir meteorismo es un carácter heredable. Entre razas existen diferencias, por ejemplo, la raza Hereford es más susceptible que la Angus. Líneas con distintas susceptibilidad al meteorismo se han

obtenido mediante selección; sin embargo, las diferencias raciales no son tan importantes como las observadas entre animales de una misma raza. Los animales propensos a timpanizarse se caracterizan por presentar un mayor volumen ruminal, una menor producción de saliva y un ambiente ruminal caracterizado por mayores concentraciones de proteínas solubles, clorofila, partículas de forraje en digestión y altas concentraciones de potasio, magnesio, y calcio y menor concentración de sodio, menor pH y una lenta tasa de pasaje de alimento. Ello ha llevado a sugerir que el meteorismo no debería clasificarse como un problema nutricional, sino que constituiría un problema de naturaleza genética. Los animales con tendencia a esta alteración poseen en definitiva un metabolismo más lento.

Salivación. La saliva aporta la mayor proporción de la capacidad tamponante del rumen y depende del volumen total de saliva producido y de su composición. Una gran cantidad de saliva en el rumen permite que se diluyan los factores vegetales reduciendo el riesgo de formación de espuma. Por otra parte, el bicarbonato incrementa el pH ruminal disminuyendo la estabilidad de la espuma. La mucina presente en la saliva tiene un potente efecto antiespumante.

Microflora y fauna ruminal. El rumen de un animal empastado registra un notable incremento en el número y proporción de microorganismos respecto de un animal no timpanizado, debido a la gran cantidad de sustratos rápidamente digestibles presentes en el alimento del primero. En animales no timpanizados, el volumen de ciliados está alrededor del 4% mientras que en los empastados alcanza el 11%. La gravedad del meteorismo se reduce cuando se administran agentes defaunantes tales como dimetridazol o sulfato de cobre.

pH ruminal. El pH ruminal de un animal empastado varía entre 5,5 y 5,9. Normalmente, la máxima estabilidad de la espuma se registra a valores de 5,5.

Factores del ambiente

El efecto de las condiciones ambientales sobre el meteorismo es complejo; sin embargo, es posible establecer que el meteorismo ocurre con mayor frecuencia en días con temperaturas moderadas (20-25ºC), alta radiación solar y condiciones de humedad que promueven un rápido

crecimiento de las leguminosas. Estos factores aumentan la concentración de proteínas y carbohidratos solubles y la fragilidad de hojas y paredes celulares. Praderas de gramíneas asociadas a alfalfa son de alto riesgo durante los periodos de sequía dada la mayor capacidad de crecimiento de esta última. El estrés hídrico puede afectar negativamente la población de gramíneas con lo que aumenta el porcentaje de alfalfa. Los periodos de lluvia post sequía generan un rebrote activo de leguminosas. La presencia de lluvia, rocío o heladas disminuye la necesidad de secreción de saliva para tragar el bolo alimenticio y los tejidos vegetales se tornan más frágiles y más fáciles de fermentar produciéndose una alta disponibilidad de componentes solubles del pasto en el rumen aumentando el riesgo.

En general, en regiones de clima templado, las épocas más peligrosas son la primavera, el comienzo del verano y en menor proporción el principio del otoño.

Factores de manejo

Pastoreo. El meteorismo está asociado con interrupciones en el pastoreo de los animales ya sea por trabajos en bretes, encierros, retiro desde praderas peligrosas, pastoreo por horas de praderas peligrosas. Esta interrupción en el hábito normal produce periodos de pastoreo más intenso cuando es reiniciado. Se estima que el ganado que se alimenta con alfalfa verde dos veces al día (mañana y tarde) tiene una probabilidad tres veces mayor de producir meteorismo que hacerlo una vez al día (mañana).

Ayuno. Animales ayunados liberan en el rumen mayor cantidad de CO_2 que animales saciados, junto con una disminución de la actividad ruminal de degradación de proteínas al comer.

Estrés. Animales sometidos a estrés durante el pastoreo están predispuestos a empastarse porque se interrumpe la rumia favoreciendo la retención de gases.

Factores asociados a la ración en base a granos

Tipo de grano. A mayor degradabilidad del grano mayor es la probabilidad asociada a sufrir meteorismo y acidosis ruminal. Los granos de cereales difieren en la extensión y ritmo de fermentación ruminal siendo más elevado en el trigo. La disponibilidad del almidón del trigo y

cebada es superior a la observada en el sorgo y maíz.

Procesamiento de los granos. La degradabilidad ruminal se incrementa con el procesamiento del grano. La tasa de digestión del almidón varía inversamente al tamaño de la partícula del grano molido o partido. El grano procesado permite una rápida producción de ácidos orgánicos y mucopolisacáridos, lo que lleva a un descenso del pH e incremento de la viscosidad del líquido ruminal.

Forraje. Al incrementar la proporción de forraje en la dieta se reduce la tasa de fermentación, se estimula la secreción de saliva y aumenta el pH ruminal con lo que se reduce el riesgo de meteorismo.

Adaptación. El meteorismo ocurre frecuentemente en la transición del uso de dietas con una alta proporción de forraje a una con alta proporción de granos. Para evitarlo, se debe efectuar un acostumbramiento paulatino de los animales a la nueva dieta para que las poblaciones microbianas del rumen puedan adaptarse al nuevo sustrato.

Patogenia

Normalmente, los gases que se producen en el rumen se fusionan en una gran burbuja que se sitúa en la parte superior del mismo y por encima de la masa en digestión. Esta burbuja debe ser desplazada por los movimientos ruminales hasta la zona inmediatamente adyacente al cardias en donde se ubican los receptores que desencadenan el fenómeno de la eructación.

Cuando los animales ingieren vegetales que poseen principios formadores y estabilizadores de espuma, el gas producido por la fermentación del forraje queda atrapado en pequeñas burbujas que le dan al contenido ruminal un aspecto espumoso y esponjoso. En general, estos vegetales contienen poca fibra lo que determina que se produzca y llegue poca saliva al rumen. Esta condición disminuye el pH y estabiliza la espuma. Se estimula la proliferación de microorganismos ruminales que incrementan la producción de gas y liberan sustancias que contribuyen a estabilizar la espuma. Las proteínas solubles y sobretodo ciertas partículas del forraje, particularmente fragmentos de cloroplastos y paredes celulares, favorecen la formación de estas burbujas que retienen el gas. A esto contribuye también la secreción viscosa de ciertas bacterias del rumen que se

adhieren a estas partículas. El gas, al no estar separado de la masa de forraje en digestión, no puede ser eliminado por el animal ya que las burbujas bloquean el cardias e inhiben el reflejo del eructo. La acumulación de gases aumenta el volumen del rumen y la presión intraruminal lo que estimula su hipermotilidad hasta que, en las etapas finales, se llega a la abolición de las contracciones ruminales, condición que recibe el nombre de atonía ruminal. Esta gran distensión del rumen provoca problemas respiratorios, principalmente por compresión del diafragma, y circulatorios, por compresión de los vasos sanguíneos, recargando el corazón derecho. La situación se agrava al comenzar la compresión de los vasos abdominales, se produce una redistribución de la volemia con isquemia de los órganos abdominales. A medida que aumenta la dilatación ruminal, la muerte se produce por asfixia.

En animales confinados, el meteorismo se relaciona con la ingestión de grandes cantidades de granos de cereales molidos y de rápida fermentación. Este sobre consumo conduce a una rápida fermentación por una microflora no adaptada a este sustrato. El procesamiento de los granos favorece la disponibilidad de almidón para la flora ruminal acelerando la producción de ácidos orgánicos lo que conduce a una disminución del pH. Los mucopolisacáridos provenientes de la destrucción bacteriana generan un aumento de la viscosidad del líquido ruminal. Este incremento de la viscosidad es lo que permite la estabilización de la espuma presente en los animales con meteorismo. A diferencia del meteorismo espumoso por plantas forrajeras donde los componentes de las plantas son los principales responsables, en animales confinados los responsables son los microorganismos ruminales.

En general, existe una similitud en los factores que intervienen en la presentación del meteorismo espumoso en animales a pastoreo y estabulados. Estas semejanzas están dadas por forraje fácilmente digestible, dietas con alto contenido de granos o forraje fresco tierno de leguminosas y abundante material finamente particulado en el rumen. Las partículas pequeñas y la viscosidad del líquido ruminal proporcionan las condiciones para atrapar el gas proveniente de la fermentación produciendo una espuma estable.

Signos Clínicos

En animales a pastoreo, la meteorización ocurre a los pocos minutos o a los pocos días de ingerir el alimento timpanogénico. Se observa una distensión manifiesta del flanco izquierdo y la fosa del ijar, a los pocos minutos puede presentarse decúbito y muerte. En los casos de evolución más lenta, los animales timpanizados dejan súbitamente de pastorear y se describe la presentación de disnea, intranquilidad, agitación, cianosis, salivación, masticación o deglución en vacío, micción y defecación frecuente o intentos de hacerlo sin éxito. También extienden la cabeza, boca abierta, lengua exteriorizada, se miran el flanco izquierdo y a veces se patean el abdomen. Las frecuencias respiratoria y cardiaca están aumentadas. Al inicio del cuadro, el rumen presenta hipermotilidad y en las fases finales se encuentra en atonía. Se puede detectar sonido timpánico en el rumen y en gran parte del abdomen. Algunos animales muestran signos severos mientras que el resto del rebaño puede presentar diferentes grados de meteorismo acompañado, por ejemplo, de una disminución en la producción láctea como consecuencia de una disminución en la ingesta de alimento.

Diagnóstico

El diagnóstico puede realizarse mediante anamnesis, signos clínicos y tratamiento diagnóstico. La anamnesis consignará el tipo de alimentación que reciben los animales, la época del año en que sucede el problema en los animales a pastoreo y cuántos son los animales afectados. Los signos clínicos evidenciarán la distensión ruminal en distintos grados, sonidos timpánicos acompañados de atonía ruminal en fases avanzadas del cuadro. Al aplicar un trocar en el flanco izquierdo se puede evaluar las características del gas: si se observa espuma se trata de meteorismo espumoso. El uso de la sonda esofágica permite descartar la obstrucción del esófago.

Tratamiento

El objetivo del tratamiento es aliviar la presión intraruminal mediante la eliminación del gas retenido en la espuma. La gravedad del cuadro de meteorismo determinará la elección del tratamiento. En situaciones de un estado inicial de meteorismo es suficiente con trasladar los animales hacia un potrero con escaso forraje y hacerlos caminar sin provocarles mayor estrés. En casos de un meteorismo moderado, junto con las medidas

anteriores, se debe recurrir a la administración de un antiespumante. En casos severos, con animales en riesgo de muerte, en decúbito, será necesario realizar una ruminotomía en la fosa paralumbar e inyectar directamente al rumen un agente antiespumante. Como agentes tensoactivos pueden emplearse de origen sintético o aceites como la vaselina líquida.

Prevención

Al ser el meteorismo espumoso una alteración que depende de muchos factores (botánicos, edáficos, climáticos, alimenticios, propios de los animales y de manejo) y de la forma en que ellos se combinen, puede presentarse repentinamente o desaparecer súbitamente creando confusión en la adopción de medidas. No se dispone de un método único completamente efectivo para prevenir el problema, sino que se debe recurrir a un conjunto de medidas para que el meteorismo espumoso aparezca en forma más esporádica y con menor severidad que cuando no se emplean medidas de control. El conjunto de medidas no son extrapolables de un predio a otro debiendo elaborarse una pauta para cada situación.

En general, en conformidad a lo sugerido por diferentes autores las medidas que se pueden adoptar para prevenir el meteorismo en animales a pastoreo son las siguientes:

- Observación frecuente de los animales a pastoreo durante el periodo crítico de crecimiento rápido del forraje.
- Uso de heno o alimento fibroso previo al ingreso a la pradera.
- Aumentar la carga animal y controlar la superficie destinada al pastoreo con cerco eléctrico.
- Uso de agentes surfactantes. En consideración a que la aparición del meteorismo está precedida por una inactivación de las propiedades antiespumantes de los lípidos vegetales, los agentes surfactantes emulsifican los lípidos vegetales permitiendo que ejerzan su acción antiespumante.
- Uso de agentes antiespumantes. Impiden la formación de la espuma al mezclarse con los constituyentes que la generan (proteínas solubles, fragmentos de cloroplastos, etc.).
- Incorporación de grasas emulsionadas o aceites vegetales en la dieta. Ya sea bajo la forma de rociado de las pasturas, en mezclas

con la ración o sobre el 'soiling' previo al ingreso a la pradera.

- Promover el crecimiento de gramíneas en la pradera. Es el método más efectivo y de menor costo en sistemas pastoriles.
- Manejo del pastoreo. Consumo regular y uniforme y retrasar la entrada de los animales al pasto hasta que desaparece el rocío son medidas claves en animales que pastorean leguminosas.
- Uso de ionóforos. Afecta selectivamente a la flora ruminal, inhibiendo el crecimiento de la mayoría de las principales especies productoras de ácido láctico y mucopolisacáridos. A su vez reduce la producción de CH_4 y CO_2 en el rumen.

En ganado estabulado, las medidas se reducen a proporcionar un periodo adecuado de acostumbramiento a una ración basada en alta cantidad de granos y utilizar raciones mixtas totales con forraje y grano.

Bibliografia Consultada

Cheng K J, T A McAllister, J D Popp, A N Hristov, Z Mir, H T Shin. 1998. A review of bloat in feedlot cattle. *J Anim Sci* 76, 299-208.

Clarke R T, C S Reid. 1972. Foamy bloat of cattle. A review. *J Dairy Sci* 57, 753-785.

Howarth R E. 1975. A review of bloat in cattle. *Can Vet J* 16, 281-294.

Majak W, J W Hall, W P McCaughey. 1995. Pasture management strategies for reducing the risk of legume bloat in cattle. *J Anim Sci* 73, 1493-1498.

Majak W, R E Howarth, K J Cheng, W Hall. 1983. Rumen conditions that predispose cattle to pasture bloat. *J Dairy Sci* 66, 1683-1688.

Min B R, W E Pinchak, R C Anderson, M E Hume. 2006. *In vitro* bacterial growth and *in vivo* ruminal microbiota populations associated with bloat in steers grazing wheat forage. *J Anim Sci* 84, 2873-2882.

Radostits O M, C C Gay, D C Blood, K W Hinchcliff. 1999. Medicina veterinaria. *Tratado de las enfermedades del ganado bovino, ovino, porcino, caprino y equino.* McGraw-Hill Interamericana. Madrid, España.

Relling A, G Mattioli. 2002. *Fisiología digestiva y metabólica de los rumiantes*. Ed. Universidad Nacional de La Plata. La Plata, Argentina.

Stanford K, Y Wang, B P Berg, W Majak, D H McCartney, V Baron, T A McAllister. 2001. Effects of alcohol ethoxylate and pluronic detergents on the development of pasture bloat in cattle and sheep. *J Dairy Sci* 84,167–176

Wheeler T T, B J Haigh, R J Wilkins, J Y McCracken C A Morris. 1998. A candidate gene marker for bloat susceptibility in cattle?. Proceed NZ Soc Anim Prod 58, 10-12.

ACIDOSIS Y ALCALOSIS RUMINAL

Mirela Noro, M.V., Dr.Cs.Vet.; Pilar Sepúlveda, M.V., Mg. Sc©

Instituto de Ciencias Clínicas Veterinarias, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Austral de Chile. Casilla 567, Valdivia, Chile. E-mail: mirelanoro@gmail.com

Introducción

El rumen, por su contenido, se considera como un barril de fermentación. Los microorganismos ruminales, sean ellos bacterias, protozoarios u hongos, son los responsables por los procesos bioquímicos que suceden dentro de este. Las enzimas presentes en la pared y citoplasma, o liberadas por las bacterias ruminales son las responsables por los procesos fermentativos que producen mayormente substancias con carácter ácido, como son los ácidos grasos volátiles (acetato, butirato y propionato) y el ácido láctico, entre otros. A su vez, algunas sustancias producidas en el rumen presentan un carácter básico, como algunos compuestos nitrogenados.

Normalmente el pH en el ambiente ruminal varia durante el día, debido al comportamiento ingestivo de los rumiantes, a las variaciones diarias en la composición de la pradera y al manejo dietético a que los animales son sometidos. Dichas variaciones suceden, normalmente, dentro de un rango considerado fisiológico (pH 5,6 - 7,0) acorde al tipo de dieta que el animal recibe y del tiempo posterior a la ingesta de la ración. A su vez, en determinadas situaciones el pH del líquido ruminal (LR) sobrepasa el rango fisiológico y genera una acidosis ($pH \leq 5,5$) o una alcalosis ($pH > 7,0$).

Acidosis ruminal

Se observa una acidosis ruminal cuando el pH en el LR está bajo su límite fisiológico ($pH \leq 5,5$). Algunos autores, solamente consideran la presencia de la acidosis cuando el pH ruminal se mantiene bajo 6,0 por más de 4 horas en el día, situación que incluye a animales en que la media del pH ruminal durante el día supera el valor

6,25. Otros autores indican que la acidosis sucede cuando el pH ruminal esta bajo 5,6 por al menos 3 horas al día.

Etiopatogenia

La ingesta de carbohidratos de fácil digestión, como almidones y azúcares presentes en los granos, frutas, legumbres, subproductos industriales lácteos, melaza, etc, se asocia frecuentemente a la presentación acidosis ruminal en los rebaños. La baja del pH ruminal será más frecuente y de mayor intensidad en situaciones en que los animales no estén adaptados a estas dietas, como sucede durante el periodo de transición de vacas lecheras, durante los cambios a una dieta más calórica, o cuando la cantidad de carbohidratos de rápida digestión es excesiva.

En sistemas de pastoreo se describen cuadros de acificación ruminal asociado al bajo contenido de fibra y alto contenido de carbohidratos solubles en praderas con bajo estadio de madurez. Cuanto más pesado el animal menor, porcentualmente es la cantidad de carbohidratos solubles para producir un cuadro de acidosis. Por otro lado, cuanto menor es la cadena del compuesto carbohidracídico más rápida será su fermentación por la microbiota ruminal.

Cuando en el rumen, el almidón y los azúcares sufren una rápida fermentación, generan cambios en la tasa de crecimiento de bacterias amilotícas en contra de las celulolíticas. Esta situación ocasiona un aumento de la producción de ácidos orgánicos, particularmente de ácidos grasos de cadena corta (AGVs), y consecuente disminución del pH ruminal. En la fase inicial de la fermentación, la producción de ácido propiónico esta incrementada (40%, normalmente es de un 20%), con consecuente disminución del ácido acético por reducción en la degradación de la fibra. Con la mayor producción de ácidos en el rumen y disponibilidad de carbohidratos, *Streptococus bovis,* que ya no esta restringido por la fuente de energía, crece exponencialmente convirtiendo el almidón y la glucosa directamente a ácido láctico y a otros ácidos orgánicos, como valérico, fórmico y succínico. Esto resulta en una disminución en el pH ruminal a aproximadamente 5,4 que *per se* lleva a una anorexia y a una disminución del crecimiento y muerte de la mayoría de las poblaciones bacterianas, como las bacterias lactolíticas las cuales trasforman en ácido láctico en ácido

propiónico, siendo las más importantes *Meghasphera eldesnii* y *Selomonas ruminatium*. Al morir las bacterias ruminales, que en su mayoría son gran negativas, liberan gran cantidad de endotoxinas lipopolisacáridas de su pared celular al ambiente ruminal. Estas endotoxinas cuando son absorbidas producen cambios hemodinámicos e inflamatorios sistémicos en el animal.

El ácido láctico producido por *S. bovis* se acumula en el rumen, reduciendo el pH hasta el punto que por debajo de pH 5,0, la población de *S. bovis* es sustituida por *Lactobacillus,* ya que estos son más resistentes a pH ácidos. La progresiva acidificación del rumen reduce la frecuencia de los movimientos ruminales. Cuando el pH alcanza un valor cercano a 5,0 produce una atonía ruminal. Sin embargo, esto se atribuye principalmente al aumento de la concentración de AGVs más que a un aumento del ácido láctico o de iones hidrógeno, siendo el butirato el más importante. La disminución de la amplitud y finalmente la atonía ruminal están relacionadas a los efectos locales de los AGVs en receptores localizados en el rumen-retículo y a la distensión ruminal. La disminución de la motilidad ruminal conlleva a una disminución de la rumia y a una menor producción de saliva.

En condiciones normales el ácido láctico producido en el rumen tiene un predominio de la forma levógira (L) sobre la forma dextrógira (D), 5:1. En animales con acidosis grave esta razón puede disminuir para 1:1. Tanto *S. bovis* como especies de *Lactobacillus* producen ambas isoformas. Debido a que el L-ácido láctico se metaboliza mucho más rápido que el isómero D, este último tiende a acumularse sistémicamente, produciendo una acidosis metabólica. Por otro lado, la concentración ruminal de ácido láctico en el LR normalmente no sobrepasa los 1 mM, sin embargo durante las acidosis graves puede ser superior a 120 mM.

En el rumen la disociación de los ácidos producidos lleva a un incremento de la osmolaridad ruminal e intestinal (>380mOsm), en relación a la de la sangre ($\cong$ 300 mOsm). Con la mayor osmolaridad en el tracto gastrointestinal el agua presente en la sangre pasa al rumen e intestino, tornando el contenido ruminal e intestinal más líquido y produciéndose finalmente distensión ruminal, diarrea y una consecuente deshidratación. Esta última, dependiendo de la severidad, provoca

disminución en la perfusión periférica, déficit cardiaco, disminución de la presión arterial, del flujo renal, de la oxigenación periférica, incrementando la glucólisis anaeróbica y consecuentemente la producción de ácido láctico en los tejidos.

Por otro lado, gran parte del ácido láctico producido en el rumen que no fue amortiguado por los tampones ruminales, es absorbido a través de la pared ruminal y otra parte desciende y es absorbido en tramos inferiores del tracto digestivo. El ácido láctico absorbido es amortiguado por el sistema tampón del bicarbonato plasmático. Cuando las cantidades de ácido láctico no alcanzan concentraciones tóxicas, el equilibrio ácido básico se mantiene por la utilización del bicarbonato y la eliminación de dióxido de carbono a través del incremento de la frecuencia respiratoria. Sin embargo, en los casos graves de acidosis, cuando las reservas de bicarbonato plasmático están disminuidas, el pH sanguíneo disminuye de manera progresiva generando una grave y mortal acidosis metabólica.

Cuadros clínicos

Basado en los valores de pH ruminal, gravedad y evolución del cuadro clínico se clasifica la acidosis ruminal como peraguda, aguda, subaguda y crónica. Todos los cuadros de acidosis parten de la misma etiología.

Acidosis ruminal peraguda y aguda. También conocida como acidosis láctica ruminal (ALR), acidosis D-láctica, compactación ruminal aguda, sobrecarga ruminal por granos, indigestión tóxica o indigestión ácida, es la forma más grave entre los disturbios fermentativos del rumen. Afecta a rumiantes que no están acostumbrados al consumo de alimento rico en carbohidratos o que consumen gran cantidad de alimento concentrado. Como resultado de la rápida fermentación, se presentará un cuadro repentino y una descompensada y severa baja en el pH ruminal con incremento de la concentración de D-ácido láctico en el rumen, acarreando consecuencias que pueden ser fatales. El aumento de la población de *Lactobacillus* es una característica común en cuadros de acidosis aguda. Se asocia cuadros de ALR cuando el pH es inferior a 5,0. Se caracteriza por deshidratación moderada, presencia de diarrea con olor ácido. Cuando el pH es inferior a 4,5, los animales normalmente

cursan con deshidratación severa y acidosis metabólica moderada a severa.

Acidosis subaguda (SARA). Ocurre frecuentemente en los sistemas productivos en que se suplementa los animales con concentrados, especialmente en vacas lecheras de alta producción al inicio de la lactación, donde las papilas ruminales no se han desarrollado completamente. También afecta rebaños donde se ha cambiado de una dieta baja en concentrado a una dieta con alto concentrado y poca fibra sin una adecuada adaptación. En sistemas de pastoreo SARA se presenta asociada al consumo de praderas con bajo contenido de fibra y alto contenido de carbohidratos solubles.

En la SARA se puede encontrar un incremento de población de *Lactobacillus* pero no tan marcado como en la ALR. Por ser un cuadro clínico sin signos patognomónicos, la SARA es subdiagnosticada, generando así grandes pérdidas productivas en los rebaños. En los cuadros de SARA son evidenciados valores de pH iguales o inferiores a 5,5. Los valores de 5,6 a 5,8 son considerados marginales. A su vez, los valores de pH ruminal inferiores 5,0 son considerados anormales y sugieren una presentación de acidosis subaguda severa o más bien acidosis aguda o peraguda. Así, el diagnóstico de SARA será en base a la presencia de pH $\leq$ 5,6 y signos clínicos no agudos persistentes en el rebaño.

Acidosis crónica. Similar a la acidosis aguda y subaguda, es producida por el excesivo consumo de carbohidratos y, a su vez, con adecuadas cantidad de voluminosos o fibra efectiva. El problema de la acidosis crónica es la continua ingestión de estos alimentos por un largo periodo de tiempo, y no a una exposición súbita por problema de adaptación. Por eso se entiende que una acidosis subaguda cuando persiste puede tornase en una acidosis crónica. Durante la acidosis crónica, la población de bacterias celulíticas disminuye, y grandes cantidades de microorganismos utilizadores y productores de lactato son encontrados. Sin embargo, el ácido láctico no se acumula, como sucede con la ALR, por ser metabolizado por las bacterias lactolíticas. El LR obtenido de animales con acidosis crónicas es moderadamente ácido (pH 5,0 a 5,5), y sus efectos en el animal son crónicos e insidiosos. Similar a lo que sucede en los otros cuadros de acidosis, las proporciones de ácidos propiónico y butírico aumentan y las de acético

disminuyen. Con esto, se estimula la proliferación de las papilas ruminales proceso que cuando es exagerado, resulta en una paraqueratosis. Bovinos con acidosis ruminal crónica también exhiben hiporexia e hipomotilidad ruminal. La continua carga ácida puede reducir la eficiencia metabólica y el desempeño general del animal. En el rebaño se observa presencia de cuadros de laminitis y eventualmente polioencefalomalacia.

Los signos clínicos generales de los cuadros de acidosis varían de acuerdo al tipo y cantidad de alimento ingerido, el tiempo transcurrido desde el consumo de alimento y el grado de acidosis metabólica presente en el animal. Los signos de acidosis son más evidentes en la forma aguda de la enfermedad, ALR, a menudo aparentes 8 a 36 horas luego de que el animal ha consumido grandes cantidades de carbohidratos de fácil digestión. En los casos peragudos en tanto, los animales pueden morir dentro de 8 a 10 horas.

Al inicio del cuadro de ALR, los animales presentan incoordinación al caminar, depresión y anorexia. Se produce aumento de la temperatura corporal, pulso y frecuencia respiratoria. Avanzado el cuadro, los animales afectados presentan hipotermia e hipoventilación. Se observa hipomotilidad o atonía ruminal, con presencia de timpanismo. Las heces en un inicio son más blandas, cambiando su consistencia a líquidas y espumosas, de color claro y de mal olor. Los animales presentan deshidratación severa y progresiva, la que evoluciona dentro de 24 a 48 horas de iniciado el cuadro de diarrea. La anuria es un hallazgo frecuente.

Animales gravemente afectados con ALR presentan marcha tambaleante e irregular. Se encuentran deprimidos, algunos presentan opistótono, presionan la cabeza contra objetos y exhiben rigidez muscular. El reflejo de amenaza puede desaparecer, pero la respuesta pupilar la mayoría de las veces no se ve alterada. En estados terminales de la forma aguda, el animal suele estar postrado en decúbito con su cabeza mirando hacia el flanco, similar a la posición de una vaca con hipocalcemia.

En la acidosis subaguda y crónica el signo más importante es la disminución y fluctuación del consumo de materia seca durante el día, el cual es bastante difícil de registrar en situaciones de campo. A su vez, los animales afectados están letárgicos y presentan diferentes grados de diarrea

intermitente. Se observa una reducción en el consumo y tasa de rumia, con consecuente baja de la condición corporal, de la producción de leche y una disminución en la cantidad de grasa de la leche. Otro signo frecuente en rebaños afectados es la alta incidencia de cojeras por laminitis, y presencia de heces con fibras y granos no digeridos visibles. En algunos rebaños observase alta tasa de desplazamiento de abomaso, abscesos hepáticos y subcutáneos.

Secuelas y complicaciones de la acidosis ruminal

La exposición prolongada del epitelio ruminal al pH bajo provoca una ruminitis, atrofia y necrosis de las papilas ruminales y eventualmente una hiperparaqueratosis, lo que resulta en una reducción de la absorción de los AGVs. Además de los ácidos orgánicos, varios otros factores tóxicos (histamina, tiramina, etanol y endotoxinas) pueden contribuir a la presentación de esta patología. La rumenitis comienza con el desarrollo de microvesículas dentro del estrato *lucidum*, edematización de las papilas y descamación epitelial. Posteriormente bacterias y hongos pueden rápidamente invadir el epitelio dañado, produciéndose desprendimientos y ulceración.

Cuando la mucosa ruminal pierde su integridad, también pierde su capacidad para actuar como barrera entre el ambiente ruminal y la sangre. Esto permite que bacterias patógenas como *Fusobacterium necrophorum* penetren el epitelio ruminal y, a través de la vena porta, colonicen otros órganos. Estas bacterias pueden causar abscesos hepáticos, y en algunos casos provocar peritonitis localizada. Posteriormente, los abscesos pueden desarrollarse en otros órganos como pulmones, corazón, riñones, piel o articulaciones.

Algunos animales pueden presentar el síndrome de la vena cava caudal, asociado a los abscesos hepáticos que se forman cerca de la pared de la vena cava. La congestión crónica pasiva desde la formación de trombos en la vena cava caudal causa hipertensión pulmonar, edema periférico y ascitis. La formación de trombos en la vena cava craneal puede causar distensión yugular y edema local. El desarrollo de aneurismas a menudo ocasiona rupturas, provocando hemoptisis aguda y muerte.

Por otro lado, durante la acidosis ruminal, las bacterias que normalmente

utilizan la histidina, están inhibidas o muertas. En esos casos, *Allinella histaminiformans*, bacteria resistente a pH ácidos, utiliza la histidina y libera histamina, lo que podría contribuir en la presentación de laminitis. Sin embargo, la etiología de este cuadro aún no está completamente entendida.

Otra importante secuela de la acidosis ruminal es la reducción de la concentración de grasa en la leche por disminución en la bio-hidrogenación y producción de acetato ruminal. La reducción en la bio-hidrogenación incrementa porcentualmente los ácidos grasos trans en la sangre, los que a su vez inhiben la síntesis de la grasa de la leche.

Otro hallazgo de rebaños que presentan acidosis ruminal es el incremento en las tasas de reposición por incremento en descarte, y la presentación de poliencefalomalacia por producción de tiaminasa por las bacterias ruminales en cuadros de acidosis.

Además, en rebaños con problema de manejo nutricional pueden ocurrir cuadros de muertes súbitas en animales que sufrieron cuadros anteriores de acidosis, debido a una hipersensibilidad anafiláctica a las endotoxinas absorbidas.

Diagnóstico

Es realizado con la información de ingesta de alimentos ricos en carbohidratos, hallazgos clínicos y exámenes de laboratorio, como análisis de líquido ruminal, orina y heces.

Los hallazgos en líquido ruminal son presentados en un capitulo posterior de este libro.

Prevención

Las dietas ricas en concentrado deben ser ofertadas gradual y progresivamente a los animales criados en sistema extensivo o a las vacas en el preparto. Vacas secas en el preparto presentan una reducción en el tamaño de las papilas ruminales en un 50%. Cambios de manejo con aporte limitado de concentrado en el preparto deben estimular el desarrollo de las papilas ruminales en el preparto, aproximadamente desde las 3 últimas semanas de preparto, para estimular la absorción de los AGVs y minimizar la disminución del pH ruminal. Así la adaptación a la nueva dieta debe ser realizada al menos por unos 15 días previos a la entrega de la dieta total.

También se recomienda el uso de una ración mezclada con alimentos voluminosos fibrosos. Un 20% de las partículas de la forraje debe ser de fibra efectiva (>3,75 cm) para estimular la rumia, ya que la saliva presenta substancias tampones, como los carbonatos y fosfatos. Un rumiante con una adecuada dieta en fibra puede producir unos 180 litros de saliva al día. Para que la fibra ejerza tal estimulo debe presentar partículas con más que 2 cm y menos que 10 cm de largo. A su vez, partículas mayores estimulan la selección por parte de la vaca. La fibra efectiva en el rumen forma un cubierta fluctuante que retiene las partículas más pequeñas. Además es importante resaltar la importancia de la presencia de fibras que sean efectivas en adherir al rumen y estimular las papilas a absorción de los AGVs.

Cuando es imposible realizar este tipo de manejo se recomienda evitar raciones con alimento finamente molido, que disminuyen la rumia y consecuentemente la producción de saliva, y fraccionar la oferta de concentrados a al menos dos o tres veces diarias. También se puede utilizar aditivos ruminales como sustancias tampones, ionóforos y/o levaduras. Los ionóforos controlan la población bacteriana mejorando el aprovechamiento de la energía y las levaduras disminuyen el O_2 en el rumen, mejorando la degradación de la fibra por estimular las bacterias fibrilolíticas.

Cuadro 1. Horas con pH bajo 5,6 o bajo 5,2 en vaquillas con una adaptación rápida o gradual a una dieta con 65% de concentrado.

	1º día		*2º día*		*3º día*	
pH ruminal	rápida	gradual	rápida	gradual	rápida	gradual
< 5,6	7,96 hrs	3,88 hrs	3,35 hrs	0 hrs	5,08 hrs	0,72 hrs
< 5,2	2,47 hrs	0,18 hrs	0 hrs	0 hrs	0 hrs	0 hrs

Bevans 2005.

Alcalosis ruminal

La presentación de la alcalosis ruminal esta asociada al uso de suplementos nitrogenados que llevan a la formación de amonio (N-NH_3) en el rumen sin una fuente de energía, hiporexia o anorexia, al uso tampones ruminales, tales como el bicarbonato de sodio (HCO_3^-), óxido de magnesio (MgO), o más bien son secundarios a los disturbios ruminales como indigestión simples o putrefacción ruminal.

Los cuadros de alcalosis ruminal primaria, a diferencia de los cuadros de acidosis, normalmente afectan a los rebaños no suplementados con concentrado. En rebaños que ingieren praderas inmaduras con excesiva proteína prontamente degradada en el rumen (RDP) o suplementados con nitrógeno no proteico (NNP), la alcalinización ruminal será debida a una excesiva generación de NH_4^+ que es ligeramente alcalino. El N amoniacal es el principal producto de origen nitrogenado resultante del proceso fermentativo bacteriano, sirviendo como la principal fuente de N para la síntesis de proteína microbiana. Su tasa de incorporación puede sobrepasar el 80%, siempre que en el rumen existan concentraciones adecuadas de energía. Así raramente excesivas cantidades de NH_4^+ se acumularán en el rumen al punto de alcalinizar el ambiente ruminal. Sin embargo, cuando las concentraciones de NH_4^+ exceden a la capacidad de la microbiota ruminal para utilizarla, se acumula NH_4^+, alcalinizando el pH ruminal.

Las pasturas de primavera en el sur de Chile, fertilizadas con nitrógeno, constituyen la dieta predominante en los sistemas de producción ganadero. El consumo de esas praderas con elevado contenido de N de rápida disponibilidad ruminal (> 80 % del N total), se asocia frecuentemente a una baja eficiencia de utilización del N de la dieta y, a una asincronía entre las tasas de liberación de energía y N, lo que provoca un aumento de la concentración de NH_4^+ en el líquido ruminal y una posible alcalosis ruminal.

En un estudio realizado en el Sur de Chile en vacas fistuladas alimentadas con una pradera con predominio de ballica (*Lollium perene*) y con un contenido de proteína cruda (PC) de 18,3%, se observó un pH ruminal máximo de 7,0 en el período de la mañana y mínimo de 5,9 al final de la tarde. Basado en ese resultado, al extrapolar los datos a rumiantes alimentados con praderas con más de 20% PC, se podría esperar una leve alcalosis ruminal, siempre cuando la energía disponible sea escasa. A su vez, el pH ruminal raramente sobrepasa la neutralidad porque las dietas normalmente, contienen suficiente cantidades de carbohidratos fermentables para la manutención de pH ruminal ligeramente ácido, debido la producción de AGVs.

Debido al comportamiento ingestivo de los rumiantes es de esperar que durante el período de la mañana los animales cursen con una alcalosis "fisiológica" por el acúmulo de saliva asociada a la mayor rumia nocturna. Todavía no se conoce el potencial efecto negativo de la alcalinización ruminal sobre la salud de los animales, a su vez, es de esperar que la proliferación y actividad de las bacterias amilolíticas esté reducida en pH sobre 6,5, lo que generaría una baja fermentación de los suplementos concentrados aportados en el periodo de la mañana.

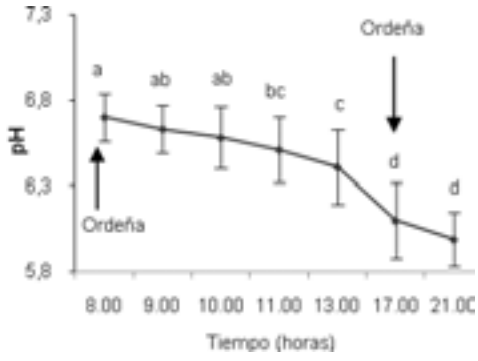

Figura 1. Variación (X ± DE) del pH ruminal entre las 8.00 y 21.00 horas de vacas con fístula ruminal (n = 3) mantenidas a pastoreo con predominio de ballica (*lollium perene*) en el sur de Chile. (PC: 18,3% MS, EM: 2,7 Mcal/kg MS).

Scandolo 2007.

A su vez, en situaciones en que el pH ruminal este sobre 7,5, asociado a concentraciones de NH_4^+ elevadas en el rumen, se sugieren una excesiva ingesta de NNP, en animales suplementados con urea, biuret, fosfato de amonio o en casos de ingestión accidental de fertilizantes que contengan sales de amonio o cama de pollo. En algunos casos la ingesta de excesiva cantidad de NNP puede generar cuadros de intoxicación que resultan en signos clínicos generales y digestivos, donde los valores de pH ruminal pueden estar entre 7,5 a 8,5 y con intenso olor a NH_4^+.

Para prevenir la acumulación de NH_4^+ y con eso la alcalinización, se debe promover un adecuado sincronismo entre la liberación del N y de la energía en el rumen, mejorando consecuentemente el aprovechamiento del nitrógeno dietético para la síntesis de proteína microbiana.

Como se mencionó anteriormente, los cuadros de alcalosis ruminal secundaria están relacionados con putrefacción ruminal y cuando la fermentación microbiana está reducida. Así, en algunos casos de anorexia prolongada, inactividad de la microflora causada por una ingesta de voluminoso de baja digestibilidad y en la indigestión simple, el pH del LR puede situarse

entre 7,0 y 7,5. Eso porque a una baja tasa de fermentación no se genera suficiente cantidad de ácidos para la neutralización del pH alcalino de la saliva y por otro lado, la absorción de los AGVs en el epitelio ruminal prosigue durante la alcalosis.

Corroborando con eso, la absorción de acetato está asociada a la mayor generación de bicarbonato comparativamente a la absorción de otros AGVs. Eso es importante pues el acetato es el AGVs predominante durante la fermentación de voluminosos, durante la anorexia, y en inactividad de la microflora. En esos casos a pesar de bajas tasas de fermentación su absorción contribuirá con la alcalinidad de rumen.

En los cuadros de putrefacción en el rumen, el pH ruminal se encuentra entre 7,0 a 8,5, lo que favorece el excesivo crecimiento de bacterias putrefactivas. Por eso, los cuadros son más frecuentes en animales que reciben dietas ricas en proteínas. También puede ocurrir en animales que reciben dietas deterioradas, alimento y agua contaminadas con heces y concentrados dañinos que contengan bacterias del grupo de los coliformes y *Proteus spp*. A su vez, normalmente estas bacterias son inhibidas por la microflora normal. Normalmente los cuadros de putrefacción son de curso crónico, con la hipomotilidad ruminal, hiporexia, y timpanismo recidivante, algunos cuadros pueden presentarse timpanismo espumoso. El LR es fétido de color verde ennegrecido y con baja actividad de protozoarios y bacterias.

Finalmente tanto la acidificación como la alcalinización ruminal, mas allá de producir cuadros clínicos graves, representan importantes pérdidas productivas a los rebaños por sus cuadros inaparentes o subclínicos. Sus principales implicaciones productivas son debido al menor aprovechamiento de la energía, pérdidas de nitrógeno, complicaciones como laminitis y abscesos que finalmente se reflejan en la disminución en la producción, calidad de la leche e incremento de la tasa de reemplazo.

Bibliografia Consultada

Bargo F, LD Muller, ES Kolver, JE Delahoy. 2003. Invited review: production and digestion of supplemented dairy cows on pasture. J Dairy Sci 86, 1-42.

Bargo F, LD Muller. 2005. Grazing behavior affects daily ruminal pH and NH_3 oscillations of dairy cows on pasture. J Dairy Sci 88, 303-309.

Garry F. 2006. Indigestão em ruminantes. In: Smith B P. Medicina Interna de grandes animais. 3ª Ed. Ed Manole: Barueri, SP, Brasil. p 722-744.

Gozho GN, JC Plaizier, DO Krause, AD Kennedy, KM Wittenberg. 2005. Subacute ruminal acidosis induces ruminal lipopolysaccharide endotoxin release and triggers an inflammatory response. J Dairy Sci 88, 1399-1403.

Huber, TL. 1976. Physiological effects of acidosis on feedlot cattle. J Anim Sci 43, 902-909.

Krause KM, GR Oetzel. 2006. Understanding and preventing subacute ruminal acidosis in dairy herds: a review. Anim Feed Sci Technol 126, 215-236.

Kolver ES, MJ de Veth. 2002. Prediction of ruminal pH from pasture-based diets. J Dairy Sci 85, 1255-1266.

Maruta CA, EL Ortolani. 2002. Susceptibility of Jersey and Gir steers to rumen lactic acidosis I- Ruminal and fecal variables. Cienc Rural 32, 55-59.

Nordlund K, E Garrett, G Oetzel. 1995. Herd-based rumenocentesis: A clinical approach to the diagnosis of subacute rumen acidosis. Comp Cont Edu: Food Anim S48, 48-56.

O'Grady L, ML Doherty, F Mulligan. 208. Subacute ruminal acidosis (SARA) in grazing Irish dairy cows. The Veterinary J 176, 44-49.

Scandolo D, M Noro, H Böhmwald, PA Contreras, F Wittwer. 2007. Variación diurna del pH y de las concentraciones de magnesio y potasio del fluido ruminal en vacas lecheras a pastoreo. Arch Med Vet 39, 141-146.

ALTERACIONES PODALES DERIVADAS DE TRASTORNOS FERMENTATIVOS

Néstor Tadich, M.V., Ph.D.

Instituto de Ciencias Clínicas Veterinaria, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Austral de Chile, Valdivia, Chile. E-mail: ntadich@uach.cl

Introducción

La laminitis es una enfermedad del dedo del pie bovino, con una etiología compleja y una patogénesis poco entendida. La condición se debe a un disturbio de la microcirculación del corion con cambios degenerativos y de tipo inflamatorio en unión dérmico-epidérmico. Las secuelas incluyen impedimentos en la producción de tejido córneo, con reblandecimiento y decoloración de este (laminitis subclínica), hemorragias en la suela y talones, doble suela, úlceras de la suela y separación de la línea blanca; y en algunos casos deformación del tejido córneo del dedo.

Se pueden distinguir tres tipos de laminitis: laminitis subclínica, aguda o subaguda y crónica.

Muchas observaciones han revelado un amplio espectro de factores etiológicos, aunque aún no está claro cuales son verdaderos factores causales y cuales son factores predisponentes. Algunos de ellos son: toxinas, acidosis láctica, endotoxemia, histamina, calidad de la fibra ingerida, exceso de proteína en la ración, ganancias diarias de peso, predisposición genética, susceptibilidad de las razas, falta de ejercicio, factores mecánicos, comportamiento, deficiente queratinización, factor de crecimiento epidérmico.

El tejido córneo del dedo es producido por los queratinocitos de la epidermis por un proceso especializado llamado queratinización. Eventualmente las células de la epidermis se cornifican. La estructura y calidad final del tejido córneo nunca va a ser mejor que el proceso que se inicio en el queratinocito. Debido a que la epidermis es avascular, los queratinocitos dependen del oxigeno y nutrientes de la

microvasculatura del corion a través de un proceso de difusión en la membrana basal. Esta difusión puede ser fácilmente interrumpida dando origen a un tejido córneo de mala calidad.

El tejido córneo consiste de células epidérmicas cornificadas y de una sustancia conocida como material de cubierta de membrana. Los queratinocitos en la membrana basal de la epidermis producen dos tipos de proteínas, una filamentosa y una filamento-asociada que se caracterizan por su alto contenido de cisteína. La estabilidad del tejido córneo está dada del entrecruzamiento de los complejos queratina-proteína hecho posible por las uniones de bisulfito entre residuos de cisteína. El material de cubierta de membrana es producido por los queratinocitos en la lámina espinosa de la epidermis, consiste de glicoproteínas y complejos de lípidos y puede ser considerado como un cemento. La porción glicoproteica del material de cubierta de membrana ayuda a unir las células del tejido córneo, mientras que los lípidos le ayudan a mantener la hidratación adecuada.

El tejido córneo está dispuesto en tejido córneo tubular e intertubular. El tubular se origina en la región coronaria y de las papilas de la suela y talones. El número de papilas formadoras de tejido córneo esta determinado durante el desarrollo fetal. El tejido córneo intertubular se origina de la epidermis ubicada entre las papilas, este último es más débil que el tubular. El tejido córneo de la muralla se produce a razón de 5 mm por mes, dependiendo de la época del año, estado nutricional y el dedo en cuestión. Ya que en promedio el largo de la muralla en la zona anterior y dorsal es de 75 mm, se demoraría 15 meses en recuperarse el tejido córneo de esa zona. En cambio en la suela se demora de 2 a 3 meses. La línea blanca que es la unión de la suela con la muralla, está compuesta de laminas de tejido córneo, cápsulas de tejido córneo y tejido córneo terminal, estos dos últimos formados de la epidermis y son relativamente blandos y flexibles comparados con el tejido córneo laminar.

Etiología

Las causas de laminitis son multifactoriales y una de ellas es la ingesta de altas cantidades de carbohidratos altamente digeribles. Esta ingesta reduce el pH ruminal a valores menores a 5 en acidosis agudas

y >5,5 en acidosis subagudas. En la medida que aumenta la ingesta de carbohidratos fermentables se incrementa la producción de ácidos grasos volátiles (AGVs) y disminuye el pH. La flora ruminal también cambia aumentando *Streptococcus bovis* y aumentando la producción de ácido láctico, con esto se produce una disminución concomitante de *Megasphera elsdenii* y *Selenomonas ruminatum,* con esto la relación entre los microorganismos que producen ácido láctico con la de aquellos que lo consumen, se pierde. En la medida que el pH baja, el crecimiento de *S. bovis* se detiene y comienzan a proliferar los lactobacilos, con lo cual se mantiene la caída del pH.

Los cambios ruminales inician cambios sistémicos severos. Aumento de ácidos orgánicos, particularmente el ácido láctico. El ácido láctico es absorbido hacia la sangre produciendo una acidosis sistémica. El aumento del ácido láctico y la reducción del pH resultan en una motilidad ruminal disminuida, parálisis ruminal, rumenitis y hiperqueratosis. Estos cambios permiten que bacterias como *Fusiformes necrophorum* penetren la pared ruminal y accedan al hígado, con la consecuente formación de abscesos (Figura 1). Otros eventos, simultáneos son aumento de la presión osmótica intraruminal, disminución del volumen extracelular con consiguiente deshidratación, disminución del gasto cardiaco, disminución de la perfusión renal, shock y muerte (Figura 2).

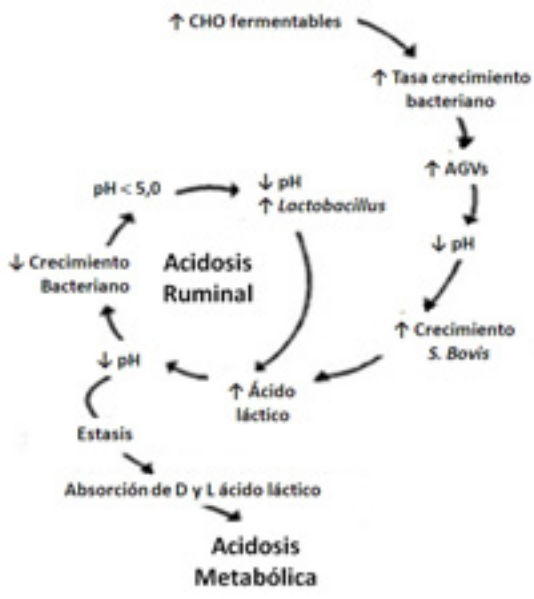

Figura 1. Secuencia de eventos asociados con la inducción de acidosis láctica ruminal aguda. CHO= carbohidratos (Nocek 1997).

En muchos rebaños lecheros, generalmente, el problema no es la acidosis aguda, sino la acidosis subaguda, donde pequeñas cantidades de ácido láctico se detectan en el rumen, cuando estos episodios se repiten provocan signos de laminitis. Los síntomas de estas acidosis son pérdida de apetito, pérdida de peso, diarrea y cojeras.

No está claro el rol de las dietas de transición sobre la presentación de laminitis en vacas, existen pocos estudios al respecto y los que hay indican que a pesar que las dietas estén formuladas como altas en energía y bajas en fibra no producen mas problemas que aquellas que fueron formuladas como bajas en energía y altas en fibra, a pesar que aquellas altas en energía postparto produjeron acidosis ruminal (pH >5,6).

El vínculo entre acidosis y laminitis parece estar asociado a cambios hemodinámicas de la microvasculatura periférica. Algunas teorías que han tratado de explicar estos cambios, los atribuyen a substancias vasoactivas como histamina y endotoxinas, las cuales se encuentran aumentadas en el la acidosis ruminal. Estas substancias destruirían debido a sus efectos vasoconstrictores y vasodilatadores la microvasculatura del corion.

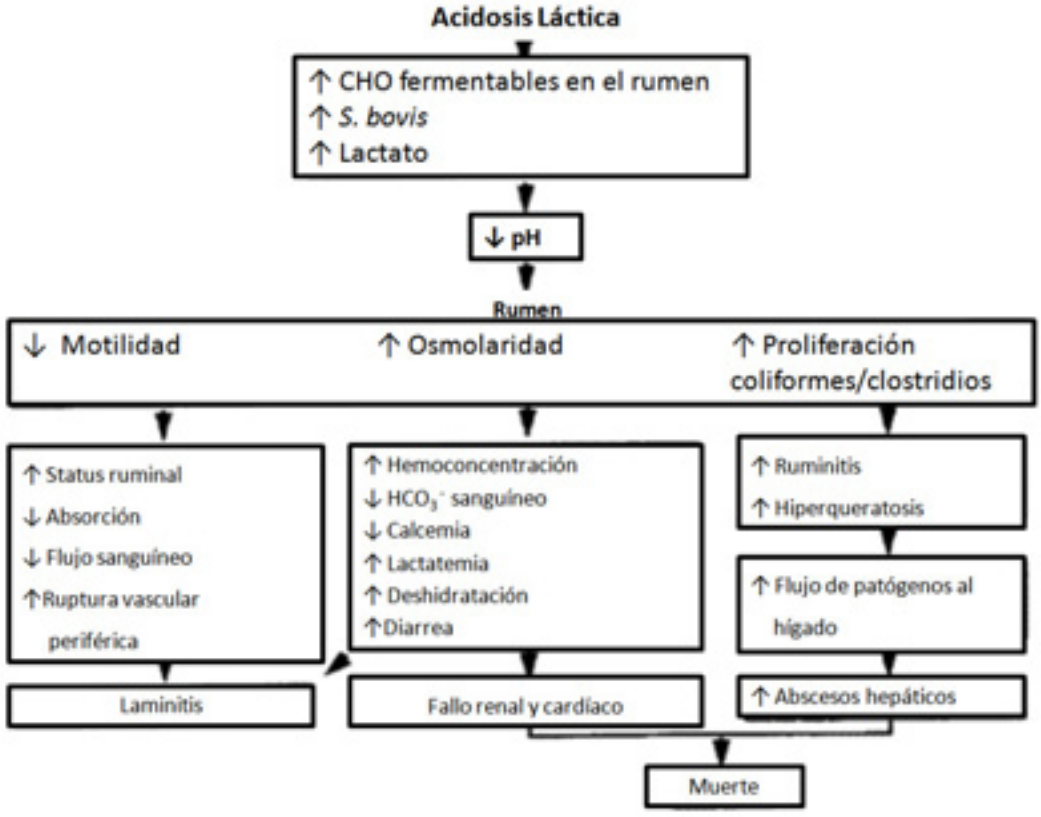

Figura 2. Progresión de los eventos fisiológicos que vinculan la acidosis con la laminitis (Nocek 1997).

Desarrollo de la laminitis

Después de la disminución ruminal y sistémica del pH, se activan mecanismos vasoactivos que aumentan el pulso y flujo sanguíneo total del dedo.

La histamina es un potente vasodilatador y constrictor arterial; se forma por la decarboxilación de la histidina en varias especies de lactobacilos. Se ha demostrado una correlación directa entre el pH del rumen, sugiriendo que el aumento de histamina responde a un cambio de la población microbiana. Sin embargo, algunos autores han tratado de reproducir laminitis inyectando histamina, sin resultados positivos, por lo que aún no está claro el rol de ésta en la patogénesis del problema.

Las endotoxinas que producen vasodilatación son, aparentemente, derivadas de la muerte de bacterias ruminales como consecuencia de la disminución del pH.

Dependiendo si el insulto inicial dio origen a la producción de histamina y endotoxinas, como es el caso de la acidosis ruminal, se producen vasodilatación y vasoconstricción y la creación de uniones arteriovenosas no fisiológicas, incrementando aún más la presión, en el dedo. El incremento de la presión en los vasos sanguíneos produce filtraciones en la pared del vaso, las que finalmente se dañan. Los vasos dañados permiten la exudación de suero, resultando en edema, hemorragias de corion de la suela y finalmente la expansión del corión, causando dolor severo (Figura 3).

Debido al edema inicial se produce un daño mecánico y vascular. La isquemia local provoca hipoxia del tejido noble del dedo, con una consecuente disminución de la irrigación y falla de la nutrición de éste. La isquemia puede inducir la producción de nuevas uniones arteriovenosas, aumentando aún más el edema. Finalmente, se produce una separación del corion del estrato germinativo, provocando una separación del estrato laminar dorsal y lateral, con lo que la tercera falange cambia de posición, este cambio de posición produce zonas de compresión sobre el corión de la suela, resultando en hemorragias, trombosis y finalmente necrosis (Figura 4).

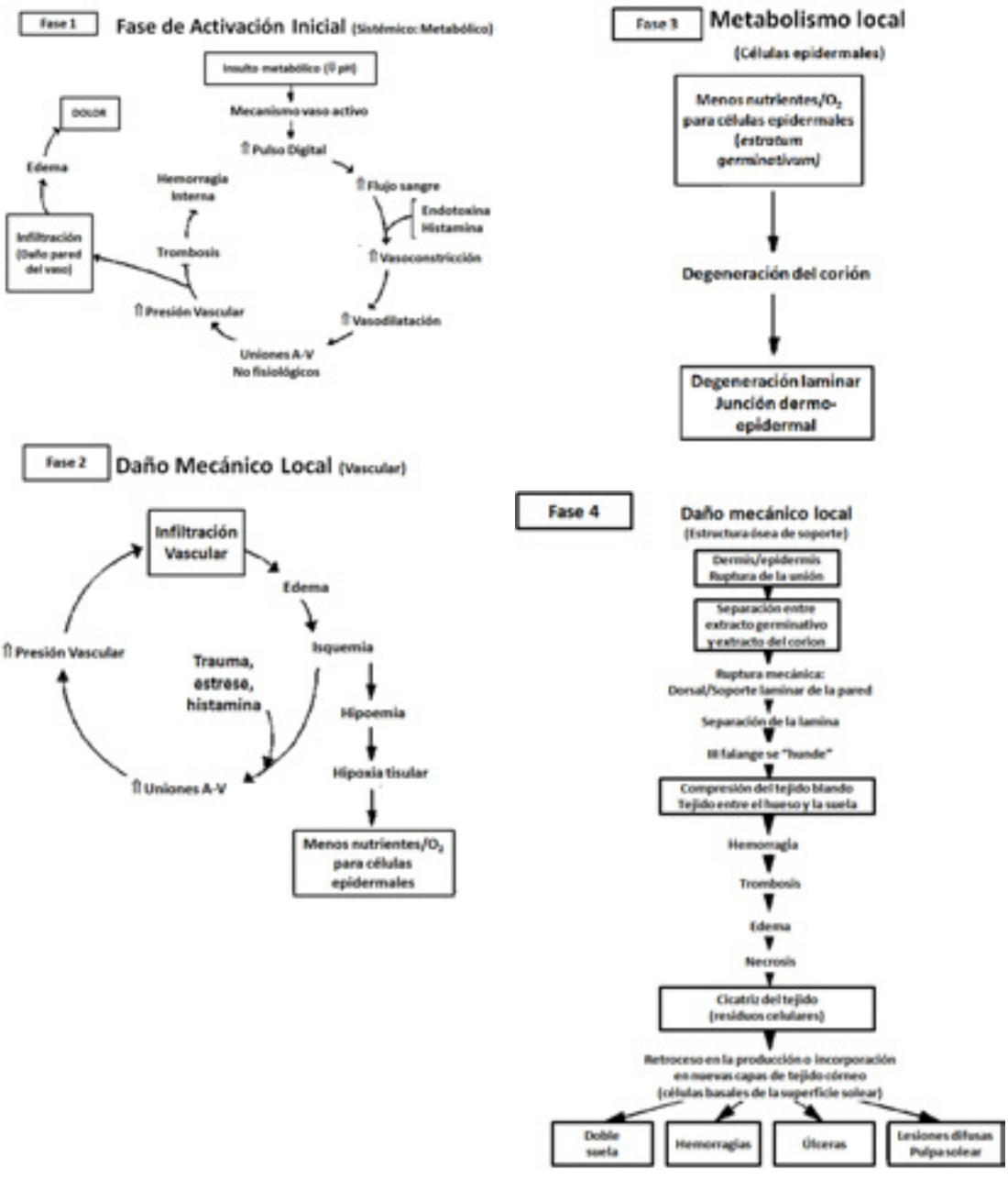

Figura 3. Fases de la progresión del desarrollo de la laminitis. Fase 1 de activación, fase 2, daño mecánico local, fase 3, insulto metabólico local y fase 4 daño progresivo de la estructura ósea. (Nocek 1997).

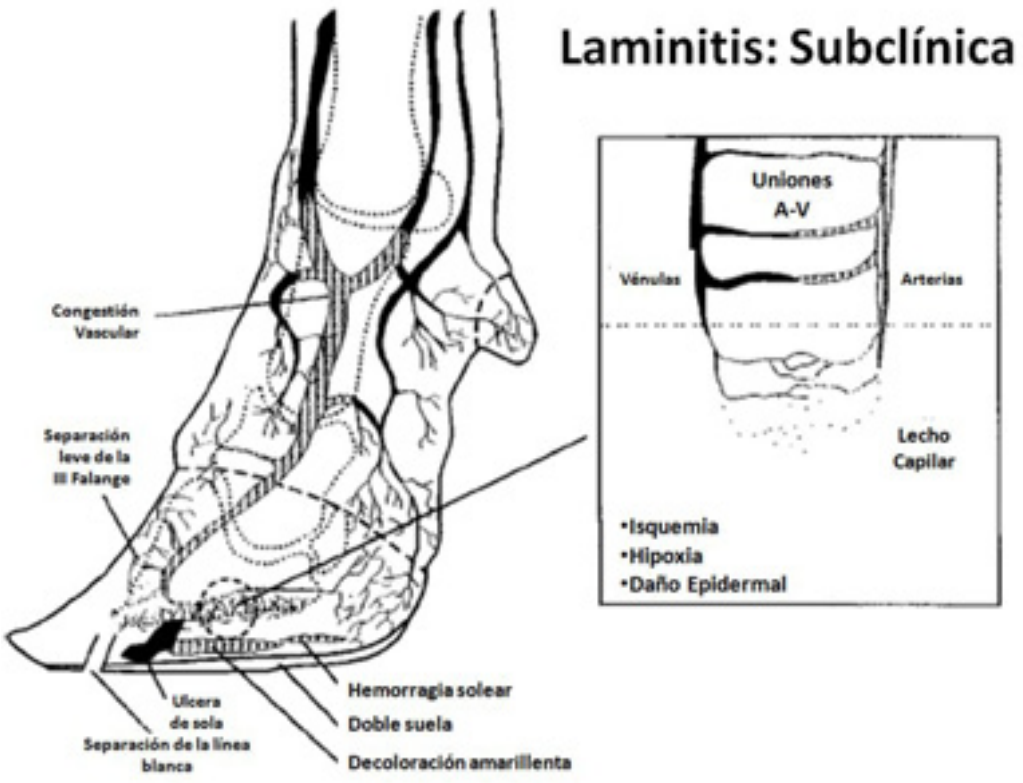

Figura 4. Formación de anastomosis arteriovenosas en la laminitis subclínica (Nocek 1997).

Manifestaciones clínicas

Las laminitis dan origen a diversas patologías del pie del bovino. Entre las más conocidas se encuentran las hemorragias plantares, ulceras plantares, doble suela, enfermedad de la línea blanca, deformaciones del casco. Cada una tiene sus propias características y son de fácil diagnóstico. Lesiones como las úlceras plantares pueden inhabilitar una vaca como productora de leche, produciendo un descarte temprano del rebaño.

Finalmente se puede decir que la acidosis láctica del bovino y la laminitis están ligadas a través de desbalances en la ingesta excesiva de carbohidratos altamente fermentables, en conjunto con bajos aportes de fibra. Sin embargo, no se debe olvidar que las laminitis son enfermedades multifactoriales en su etiología. Por otra parte, el período cuando se producen las laminitis es el período de transición del preparto al

postparto, donde se sinergia la alimentación con otros procesos metabólicos y de enfermedades que afectan a las vacas de alta producción.

Bibliografia Consultada

Blowey R. 1993. Cattle lameness and hoof care. Farming Press. First Edition. UK.

Donovan GA, CA Risco, GM DeChant Temple, TQ Tran, HH van Horn. 2004. Influence of transition diets on occurrence of subclinical laminitis in Holstein dairy cows. *J Dairy Sci*, 87, 73-84.

Dougherty RW, KW Coburn HM Cock, MJ Allison. 1975. Preliminary study of the appareance of endotoxins in circulatory system of sheep and cattle after induced grain engorgement. *Anim J Vet Res*, 36, 831.

Hoblet KH, W Weiss, R Similie, L Midla. 2000. Subclinical laminitis in dairy cattle: Mantaining Healthy Hoof Horns. *Comp Cont Edu* 22, S97-S107.

Hoblet KH, W Weiss. 2001. Metabolic Hoof Horn Disease. *Vet Clin NA*, 17,111-127.

Nocek J.E. 1997. Bovine Acidosis: implications on Laminitis. *J Dairy Sci*, 80, 1005-1028.

Ossent P, PR Greenough, JJ Vermunt. 1997. Laminitis. En: *Lameness in cattle*. Ed. by P. Greenough. UK. Pp.277-292.

Sanford J. 1963. Formación de histamine in ruminal fluid. *Nature*, 199, 829.

ANÁLISIS DEL LÍQUIDO RUMINAL COMO AYUDA DIAGNÓSTICA EN ALTERACIONES EN EL RUMEN

Fernando Wittwer M., M.V., M.V Sc.

Instituto de Ciencias Clínicas Veterinarias, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Austral de Chile. Casilla 567, Valdivia, Chile. E-mail: fwittwer@uach.cl

Introducción

La utilización de los análisis clínicos como ayuda al clínico veterinario ha aumentado considerablemente en los últimos años, acorde con el desarrollo de nuevas técnicas e instrumentos de laboratorio y muy especialmente asociado a los profundos avances logrados en el conocimiento de las enfermedades que afectan a los animales domésticos. Además, hay que considerar su utilización en animales de importancia pecuaria, donde su mayor utilidad ha estado en la medicina preventiva de rebaños por medio de exámenes a grupos representativos de los animales de un rebaño**,** como son los perfiles metabólicos.

Los análisis clínicos de laboratorio constan de tres pasos: *obtención de la muestra, ejecución de la técnica e interpretación de los resultados*. El médico veterinario debe ser capaz de deducir que examen le es útil o necesario en cada caso, obtener la muestra e interpretar sus resultados en conjunto con los antecedentes clínicos.

El líquido ruminal (LR) constituye una parte importante del animal sin ser parte del mismo**,** dado que anatómicamente se ubica dentro de la cavidad ruminal y por ende fuera del organismo. Por ello debemos considerarlo como un complejo ecosistema compuesto por microorganismos y agua en la cual se encuentra en solución amonio y ácidos grasos volátiles, acético, propiónico y butírico, así como otros metabólitos derivados del metabolismo de las bacterias y protozoos que en gran número están en suspensión en dicho fluido. Todo este fluido se mezcla con el alimento ingerido por el animal que sirve de sustrato para la actividad metabólica de la flora ruminal y por ello el factor principal que incide en su composición.

El objetivo del examen del LR es establecer las características físicas, químicas o microscópicas en muestras frescas, con el fin de obtener información de interes clínico destinada a establecer la funcionalidad del rumen y especialmente evaluar los estados de acidosis ruminal asociados a la alimentación con concentrados. Por ello, su estudio está indicado cuando hay evidencias clínicas de alteraciones digestivas asociadas, eventualmente a una disfunción ruminal de carácter orgánico, o fundamentalmente producidas por la dieta como ser la acidosis aguda y subaguda, alcalosis ruminal y la inactividad ruminal simple.

El propósito de este documento es entregar información básica que facilite comprender las indicaciones para realizar un examen del LR, la obtención de la muestra y la interpretación de sus resultados.

Obtención de la muestra

La muestra de LR de 5 a 20 mL se puede obtener mediante ruminocentesis en las zonas caudo ventral o para-lumbar, o bien mediante una sonda oro-esofágica.

La obtención con sonda se realiza utilizando un tubo plástico o de goma de 2,3 m de largo y 1,0 cm de diámetro, que se introduce al rumen vía oral, por lo que debe estar protegido contra mordidas mediante un abreboca o espéculo. También existen equipos con protección metálica y bombas aspirantes**,** como el de Dirksen y el de Sorensen – Schambie. Los principales inconvenientes de esta técnica son la contaminación con saliva, la cual fluctúa entre 2 a 30% aumentando el pH 0,6 a 1,7 puntos, destruyendo la flora y fauna ruminal; y la variabilidad del lugar en el rumen del cual se aspira la muestra de LR. Su ventaja es el poder obtener grandes volúmenes de LR.

La ruminocentesis ventral consiste en puncionar con una aguja el saco ventral del rumen y obtener una muestra de LR. Es el procedimiento más utilizado para el diagnostico de acidosis subaguda, siendo una técnica invasiva que se efectúa con escaso riesgo al ser realizada por un profesional entrenado. La ruminocentesis ventral se realiza puncionando el flanco izquierdo 15 a 20 cm caudo ventral a la última articulación costo condral en una línea trazada hacia la rótula (Figura 1a).

La ruminocentesis dorsal: se realiza puncionando un punto ventral de la fosa para lumbar izquierda (Figura 1b). La

vaca debe estar con una sujeción adecuada, idealmente se debe trabajar con el o los animales colocados e inmovilizados en una manga y el operador ubicado en el lado izquierdo. Al no disponer de ella se requiere inmovilizar con manea de las extremidades posteriores y la cola levantada, incluso de ser necesario se puede usar sedación. Ubicada la zona se hace depilación y desinfección quirúrgica y luego se punciona con una aguja de 14 g y ± 10 cm atravesando primero la piel, músculos y peritoneo y luego el rumen. Posterior a ello, direccionando la aguja en sentido medio-ventral, se aspira ± 5 ml de muestra con una jeringa de 20 ml y luego se retira la aguja manteniendo una leve presión negativa en la jeringa. La aguja frecuentemente se obstruye con contenido ruminal debiendo ser destapada introduciendo un poco de aire; de igual manera se debe evitar un exceso de presión negativa que liberará CO_2 del LR aumentando artificialmente el pH.

Con este procedimiento se obtienen sin mayor inconveniente ± 3 - 8 mL de LR, libre de contaminación con saliva y donde se puede determinar inmediatamente el pH. En caso de requerir enviar la muestra a un laboratorio debe mantenerla en la jeringa, eliminar completamente el aire al interior de ella y sellar su entrada para evitar el ingreso de aire, manteniéndose de esta forma sin cambios significativos el pH hasta 10 horas posterior a la punción.

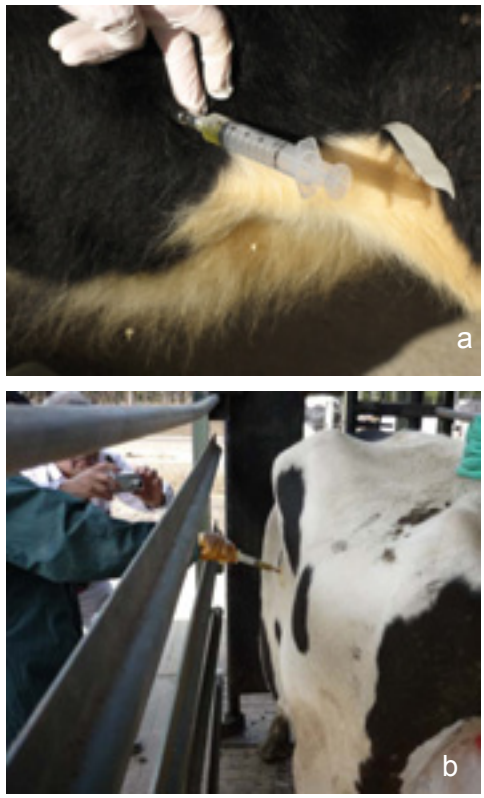

Figura 1. Punción para las ruminocentesis a) ventral, b) dorsal en vacas.

Los principales inconvenientes son lograr una adecuada sujeción que limite las patadas y saltos del animal, además de los movimientos de los músculos abdominales que curvan la aguja. También existe un riesgo potencial de

salida del LR a la cavidad peritoneal produciendo peritonitis. Sin embargo, se indica que este no ha sido un problema en más de 1200 punciones realizadas en la práctica y de 300 vacas experimentales en USA, donde solo han observado abscesos subcutáneos en un 1% de los animales puncionados. Otra limitación es no puncionar vacas de avanzada gestación ya que el útero grávido puede desplazar el rumen del área ventral de la pared abdominal izquierda.

Análisis del líquido ruminal

Se realiza mediante un examen:

o Físico (color, olor, sedimentación, consistencia y pH)

Color. En animales a pastoreo el LR es verde y con el uso de concentrado o henos adquiere un color marrón a café. Un color plomizo lechoso indica sobrecarga por granos con acidosis y un color negruzco, reflujo abomasal o putrefacción de la ingesta por exceso de proteínas.

Olor. En vacas sanas el LR es aromático penetrante similar al de ensilaje. En inactividad de la flora ruminal el olor es más suave e indiferenciado. Un olor ácido fuerte se presenta en acidosis ruminal y un olor rancio pútrido en putrefacción proteica.

Sedimentación. Al dejar el LR en reposo en un tubo las partículas pequeñas sedimentan dentro de 4 a 8 minutos, formando un sedimento de 20 a 40% de la muestra. En casos de inactividad ruminal la sedimentación es más rápida. Este examen no se realiza en muestras obtenidas mediante ruminocentesis.

Consistencia. El LR es levemente viscoso. En casos de inactividad se torna acuoso y en caso de meteorismo espumoso presenta abundante espuma. La contaminación con saliva otorga viscosidad a la muestra.

pH. Su determinación constituye la prueba más valiosa para evaluar estados de acidosis o alcalosis en rebaños. La muestra se debe obtener mediante ruminocentesis para evitar la contaminación con saliva. Su determinación se realiza con un peachímetro portátil, considerando normal un pH 5,6 a 6,5 para animales con dietas de concentrados y de 6,0 a 7,0 para animales con dietas basadas en voluminosos. Un valor ≤ 5,5 indica acidosis ruminal. El diagnóstico de acidosis ruminal subaguda en un rebaño se realiza al tener 25% o más vacas de

un grupo con pH ≤ 5,5. Un pH > 7,0 en el LR de vacas indica alcalosis ruminal que se observa en casos de indigestión simple por elevada ingesta de forrajes de baja calidad, elevada ingesta de proteínas degradables y putrefacción de la ingesta.

o Químico (TRAM)

Tiempo de reducción del azul de metileno (TRAM). Entrega información sobre la capacidad reductora de la flora ruminal. Se incuba a 37ºC 3 mL de LR con 0,2 ml de azul de metileno 0,03%. Una actividad normal de la flora bacteriana ruminal permite retornar a su color original entre 3 a 6 minutos en animales alimentados con forrajes. Un TRAM más prolongado es proporcional al grado de inactividad.

o Microscópico (infusorios y bacterias)

Protozoos. Se observa al microscopio (100x) una gota de LR apreciando los protozoos en cuanto a cantidad, tipo (grande, mediano y pequeño) y vitalidad (vivos/muertos en %). En inactividad disminuye su número, primero los grandes, luego los medianos y finalmente los pequeños. Su vitalidad disminuye en muestras posterior a 1 hora de ser obtenidas y al disminuir la temperatura.

Bacterias. El contenido de bacterias del LR es de 10^7 a 10^{12}/g que se pueden agrupar en las que desdoblan celulosa, almidón y azúcares, las que forman ácido láctico, propiónico y butírico y las proteolíticas. El examen de un frotis teñido con Gram es de utilidad clínica al observar la relación de bacterias Gr^+:Gr^- y su forma. En un animal sano alimentado con una dieta basada en forrajes y concentrado hay una población muy heterogénea de bacterias y cocos Gr+ y Gr-, con leve predominio de cocos y bacilos Gr^-. En las alteraciones ruminales se aprecia un predominio de un tipo de bacteria, como sucede en las acidosis en la que se aprecia proliferación de cocos y bacilos Gr+ y posteriormente un predominio de Lactobacillus (bacilos cortos Gr+).

Interpretación de los resultados

La interpretación del examen del LR permite establecer el estado de salud o alteración del contenido del rumen, asociado a los cambios producidos por la dieta. Así podemos distinguir un fluido de una vaca sana, con indigestión simple, acidosis aguda o crónica, alcalosis y putrefacción de la ingesta cuyas características se observan en el Cuadro 1.

Cuadro 1. Características diferenciales del líquido ruminal en el diagnóstico de los trastornos del rumen.

Variable	**Animal sano**	**Indigestión simple**	**Acidosis aguda**	**Acidosis crónica**	**Alcalosis**	**Putrefacción**
Color	Verde a café	Café verdoso	Lechoso	Café	Café verdoso	Negro verdoso
Olor	Aromático	Mohoso	Ácido fuerte	Ácido	Amonio	Heces pútrido
Viscosidad	Viscoso leve	Acuoso	Acuoso	Viscoso leve	Variable	Pastoso
Sedimentación (min)	4 a 8	< 3	< 3	< 3	Variable	Ausente
pH	5,6 a 7,0	6,8 a 7,5	< 5	<5,6	7,0 a 8,5	7,5 a 8,5
TRAM (min)	<6	>8	> 8	<3	>8	>8
Protozoos (x1000/ml)	200 a 400	< 100	Ausente	Variable	50 a 150	< 50
Gram	Mixto, leve predominio Gr-	Mixto, predominio Gr-	Predominio bacilos Gr+	Predominio cocos Gr+	Mixto, predominio Gr-	Mixto, predominio Gr-

Adaptado de Rosemberger 1979; Wittwer y Böhmwald 1986; Bouda y col 1997; Garry 2006.

Diagnóstico de acidosis ruminal subaguda (SARA) mediante la determinación del pH del LR

La determinación del pH del LR es el único evaluador directo del grado de acidosis ruminal en un rebaño, siendo por ende la técnica más precisa y sensible disponible. Sin embargo, la obtención de la muestra adecuada constituye un elemento fundamental ya que de haber una contaminación con saliva se producirá un incremento del pH con resultados falsos negativos como sucede al obtener muestras mediante el uso de sondas, o bien del contenido del saco dorsal de rumen desde una fístula ruminal. Los estudios actuales señalan que para obtener una conclusión válida se debe determinar el pH de muestras obtenidas mediante paracentesis. Al respecto se describen diferencias cercanas a un punto de pH en muestra obtenidas con sonda, (pH 6,7) respecto a las obtenidas por ruminocentesis (pH 5,6). Es por ello que la la ruminocentesis tiene una mejor sensibilidad diagnóstica en cuadros de acidosis ruminal subaguda severa o marginal (Cuadro 2).

Cuadro 2. Sensibilidad y especificidad de dos técnicas de obtención de líquido ruminal para el diagnóstico de acidosis subaguda mediante la determinación del pH.

	Sensibilidad	***Especificidad***	***Precisión****
Acidosis subaguda severa			
Sonda oro-esofágica	25%	96%	51%
Ruminocentesis	67%	96%	81%
Acidosis subaguda marginal			
Sonda oro-esofágica	50%	79%	64%
Ruminocentesis	87%	74%	81%

**= (sensibilidad + especificidad)/2* *Duffield y col 2004.*

Se recomienda obtener muestras de al menos 6 vacas de cada grupo, asumiendo que este es homogéneo, en caso contrario hay que muestrear un número mayor de animales para obtener un diagnóstico definido (Cuadro 3). En un trabajo realizado en un rebaño experimental con dietas controladas se logró establecer que el punto de corte adecuado corresponde al pH 5,5 y que se deberían muestrear 12 vacas de un rebaño. La observación de 3 o más vacas (>50%) con pH < 5,5 indica que el grupo tiene más que 30% de vacas con SARA.

Las muestras se deben obtener 2 a 4 horas después de la alimentación con concentrado o 4 a 6 horas si se utilizan

raciones totales mezcladas. En general se espera el valor más bajo de pH entre las 2 a 4 horas posteriores a la ingesta de una dieta alta en almidón.

Cuadro 3. Interpretación del pH de muestras de líquido ruminal obtenidas mediante paracentesis en grupos de vacas hasta 20 días de lactancia y de 45 a 150 días de lactancia.

		Vacas 45 – 150 días de lactancia	
		+	**-**
Vacas < 20 días lactancia	**+**	Problemas de ración y/o en periparto	Problema en periparto
	-	Problema de ración	Rebaño normal

(Más de 2 de 6 vacas con pH < 5,5) *Nordlund y col 1995.*

La determinación del pH y el tiempo de reducción al azul de metileno de muestras de LR como método de diagnóstico de trastornos ruminales han sido descritos en rebaños bovinos de México, observándose un 36% de vacas con el pH disminuido en caso de SARA (Cuadro 4).

Cuadro 4. Valores de pH y tiempo de reducción de azul de metileno (TRAM) en muestras de líquido ruminal obtenido mediante sonda de tres rebaños lecheros en México.

Rebaño	**1**		**2**	
Grupo	3 a 10 lactancia 55% conc. MS	2 a 4 preparto sin conc.	1 a 8 lactancia Conc.con $NaHCO_3$	2 a 3 preparto sin conc.
pH (media)	5,9	6,7	6,8	7,4
pH 6 a 7 (% casos)	64	94	87	13
pH < 6 (%casos)	36	2	0	0
pH > 7 (% casos)	0	0	12	87
TRAM (min)	4,5	8,1	4,9	7,7

Conc : Concentrado. *De Bouda y col 1997.*

Bibliografia Consultada

Allen M, D Beede. 1996. Causes, detection and prevention of ruminal acidosis en dairy cattle. Tri-State Dairy Nutrition Conference. USA, Pp 55 - 72.

Bouda J, L Paasch, A Yabuta. 1997. Desarrollo y empleo del método de diagnóstico preventivo de los trastornos ruminales y metabólicos en bovinos. *Vet Mex* 28, 189 -195.

Duffield T, JC Plaizier, R Fairfield, R Bag, G Vessie, P Dick, J Wilson, J Aramini, B McBride. 2004. Comparison of techniques for measurement of rumen pH in lactating dairy cows. *J Dairy Sci* 87, 59-66.

Garrett E, M Pereira, K Nordlund, L Armentano, W Goodger, G Oetzel. 1999. Diagnostic methods for the detection of sub-acute ruminal acidosis in dairy cows. *J Dairy Sci* 82, 1170-1178.

Garry F. 2006. Indigestão em ruminantes. In: Smith B P. *Medicina Interna de grandes animais*. 3ª ed. Ed Manole: Barueri, SP, Brasil.

Nordlund K. 1996. Questions and answers regarding ruminocentesis and the diagnosis of herd based sub-acute rumen acidosis. Proc. Michigan Veterinary Conference, January 25 – 27, Lansing, MI. USA. Pp 75 - 81.

Nordlund K, E Garrett. 1994. Rumenocentesis: A technique for collecting rumen fluid for the diagnosis of sub-acute rumen acidosis in dairy herds. *Bovine Pract*. 28, 109 – 112.

Nordlund K, E Garrett, G Oetzel. 1995. Herd-based rumenocentesis: A clinical approach to the diagnosis of subacute rumen acidosis. *Comp Cont Educ*: *Food Anim*. S 55, 48-56.

Rings M, M Rings. 1993. Rumen fluid analysis. *Agri-Practice* 14: 26-29.

Rosemberger G. 1979. *Clinical examination of cattle*. Paul Parey, Hamburg, Germany.

Wittwer F, H Böhmwald. 1983. *Manual de patología clínica veterinaria*. Universidad Austral de Chile. Valdivia, Chile.

DIAGNÓSTICO DE ALTERACIONES ÁCIDO-BÁSICAS RUMINALES EN VACAS LECHERAS A PASTOREO MEDIANTE RUMINOCENTESIS DORSAL

Mirela Noro, M.V., Dr. Cs. Vet.; Ricardo Chihuailaf V., MV., Mg.Sci., Dr. Cs. Vet.; Fernando Wittwer M., M.V., MV Sc.

Instituto de Ciencias Clínicas Veterinarias, Facultad de Ciencias Veterinarias.
Universidad Austral de Chile. Casilla 567, Valdivia, Chile. E-mail: mirelanoro@gmail.com

Introducción

En las regiones de Los Ríos y Los Lagos del sur de Chile se produce sobre el 70% de la leche bovina del país, constituyéndose en uno de los pilares de su economía. Esta es una zona (39° 42'S; 72° 74'O) de clima oceánico húmedo y moderado régimen de lluvias (1000 a 2300 mm/año), con una temperatura media de 11ºC, situación que favorece el desarrollo de gramíneas, donde predominan las ballicas. El uso de estas praderas, en forma de pastoreo directo y conservado es el recurso forrajero más utilizado en la alimentación del ganado bovino en el sur de Chile.

La intensificación de las prácticas ganaderas ha favorecido la presentación de diversos trastornos en los rebaños de esta zona, entre los que destacan los desequilibrios nutricionales y presumiblemente la disminución del pH ruminal; este último como consecuencia de la ingesta de forrajes tiernos de alta calidad, con altos contenidos de agua y bajos en fibra efectiva que presentan una rápida degradación ruminal con producción de ácidos en el rumen, además de tener un contenido de proteínas superior al 20% MS.

En Australia se describe esta condición en vacas lecheras en pastoreo a fines de invierno y primavera asociado al consumo de pastos cortos, de rápido crecimiento, con bajo contenido de fibra y almidón, y alto contenido de carbohidratos solubles. Estas características de la pradera son descritas en Nueva Zelandia como una condición potencial para la presentación laminitis asociada a acidosis ruminal, situación esperable en otoño, invierno y primavera por el consumo de praderas

de ballicas/trébol de características similares a las variedades sembradas en sur de Chile.

El pH ruminal es dependiente de la tasa de producción y absorción de ácidos grasos volátiles (AGVs), acético, propiónico y butírico, complementado por la acción de elementos buffers, mayormente aportados por la saliva. Su regulación es importante para evitar la presentación de cuadros de alcalosis o acidosis ruminal además de influir en la capacidad de disociación de minerales como Mg y K, cuyas concentraciones en el fluido ruminal aumentan a medida que el pH disminuye.

Se requiere que el pH del líquido ruminal de las vacas se mantenga dentro de valores que permitan una adecuada digestión de los forrajes, siendo óptimo un pH de 6,35; no obstante, producto del efecto negativo de la digestión de la celulosa, asociada al menor desarrollo de las bacterias celulolíticas, la digestibilidad de la fibra puede disminuir en pH inferiores a 5,8.

Las vacas que se encuentran en los periodos de inicio de la lactancia y de máxima producción son más susceptibles a cursar con alteraciones ruminales. En las primeras tres semanas postparto, el epitelio ruminal mantiene una reducida capacidad de absorción y la flora ruminal no está adaptada a la dieta de lactancia. Por otra parte, las vacas en el pico de lactancia tienen una elevada producción ruminal de AGVs que puede sobrepasar la capacidad buffer del rumen.

La determinación del pH del líquido ruminal (LR) es el único indicador directo de acidosis o alcalosis ruminal en un rebaño, siendo necesario para ello obtener una muestra mediante ruminocentesis. Las técnicas de obtención de LR descritas por la literatura han sido usadas mayormente en vacas lecheras de sistemas intensivos y alimentadas con dietas basadas en granos. Sin embargo, en los últimos años se ha descrito la presentación de acidosis subaguda (SARA) en vacas lecheras en condiciones de pastoreo en Irlanda, Australia y Nueva Zelandia.

En este trabajo se dan a conocer antecedentes obtenidos en dos experiencias en las que se validó la técnica de la ruminocentesis dorsal en las vacas a pastoreo, junto con determinar la presentación de acidosis y alcalosis ruminales en rebaños lecheros del sur de Chile.

Ruminocentesis dorsal (RD)

La técnica de ruminocentesis es dependiente del tipo y comportamiento de los animales, de su manejo y de las construcciones utilizadas en una zona. Bajo estas consideraciones, la técnica de ruminocentesis dorsal, descrita en el capítulo precedente de este libro, se ha visualizado como la más adecuada para usar en las vacas de rebaños lecheros del sur de Chile, obteniéndose un volumen adecuado de muestra, sin riesgo para el operador y la vaca, habiéndose realizado exitosamente más de 1.000 RD (Figura 1).

Figura 1. Ejecución de una ruminocentesis dorsal en una vaca contenida en manga.

En una primera experiencia de validación de esta técnica, se determinó y comparó los valores de pH de LR obtenido por ruminocentesis dorsal con muestras obtenidas directamente desde rumen de vacas fistuladas. Se determinó que los valores de pH de LR de muestras obtenidas mediante RD fueron similares a los de muestras obtenidas manualmente de los sacos caudo dorsal y caudo ventral del rumen (Cuadro 1). De igual manera se observó una elevada asociación (r=0,77) entre los valores de pH de muestras obtenidas por RD y del saco caudo ventral del rumen (Figura 2).

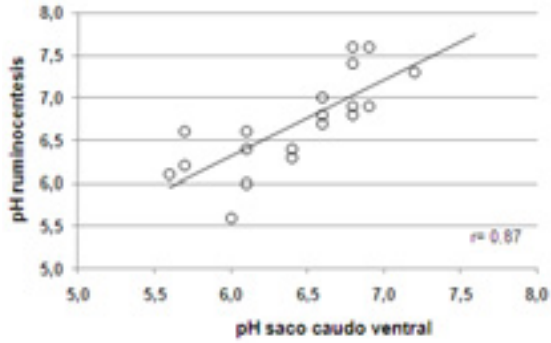

Figura 2. Correlación entre los valores de pH ruminal de muestras obtenidas del saco caudo ventral de rumen y mediante ruminocentesis dorsal.

En una segunda experiencia se evaluó el estado de salud de vacas lecheras en lactancia sometidas a ruminocentesis dorsal repetidas. Para ello se emplearon 30 vacas Frisón Negro a las cuales se les practicó a cada una 5 RD con un intervalo de 5 días entre cada punción. En todas las punciones, se obtuvo >3 mL de muestra de LR y no se produjó posteriormente alza térmica o baja en la producción láctea, que indique cambios patológicos en algún animal. De las 150 RD solo en

6 vacas se observó aumentos de volumen (~1-1,5 cm) en el sitio de punción las que desaparecieron antes del final del estudio. Al evaluar el comportamiento, se apreció que las reacciones de rechazo fueron más bruscas en las primeras ruminocentesis, indicando que reaccionaron principalmente al contacto con las personas que a la punción en sí.

Cuadro 1. Valor promedio (± DE), mínimo y máximo de pH de muestras de líquido ruminal obtenidas mediante cánula ruminal desde los sacos caudo ventral y caudo dorsal del rumen y por ruminocentesis dorsal.

Muestra	Media ± DE	Valor Mínimo	Valor Máximo
Caudo Dorsal	6,70 ± 0,46	5,70	8,00
Caudo Ventral	6,62 ± 0,45	5,70	7,60
Ruminocentesis dorsal	6,69 ± 0,54	5,60	7,60

Estos resultados permitieron establecer que la RD es una técnica adecuada, que puede ser utilizada con seguridad para el diagnóstico de alteraciones ácido-básicas ruminales en vacas lecheras, entregando valores de pH similares al LR del saco caudo ventral del rumen.

En relación con la hora del día más adecuada para realizar la RD, se considera que ésta debe efectuarse en la tarde, posterior al ordeño, ya que en este momento es posible detectar el menor valor de pH. Al respecto, en dos trabajos realizados en vacas Frisón Negro a pastoreo en praderas con predominio de ballica (*Lollium sp*) y suplementadas con 2 kg de concentrado durante cada ordeño, se observó que el pH ruminal disminuyó durante el transcurso del día de 6,7 a las 8:00 horas a 5,9 a las 19:00 horas. De esto es posible concluir que, en vacas a pastoreo, el horario de la tarde, posterior al ordeño, el más adecuado para realizar la RD como técnica diagnóstica de SARA.

Alteraciones del pH ruminal en vacas a pastoreo

Vacas lecheras en praderas con alto contenido de proteína o carbohidratos solubles pueden cursar con alcalosis o acidosis ruminal, respectivamente. La SARA, constituye la alteración más frecuente y de mayor preocupación en los rebaños lecheros ya que se asocia a laminitis, disminución de la ingesta de alimentos con pérdida de peso y baja de condición corporal, además de

presentar heces poco consistentes y bajo contenido de grasa en leche.

En un estudio en 12 rebaños lecheros a pastoreo en Irlanda, se observó un 11% de vacas con SARA y solo el 47% con un pH ruminal adecuado (pH >5,8), señalando que valores de pH disminuido es una condición frecuente en los rebaños consumiendo praderas de ballicas. No existe información reportada sobre las alteraciones del pH ruminal en vacas de rebaños lecheros del sur de Chile a pesar que la determinación del pH del LR es el único indicador directo del grado de acidosis o alcalosis ruminal en un rebaño. Este antecedente motivó la realización de una experiencia destinada a diagnosticar la eventual presentación de acidosis o alcalosis ruminal en grupos de vacas al inicio y pico de lactancia de rebaños lecheros del sur de Chile en pastoreo de otoño y de primavera.

El estudio se realizó en el otoño y la primavera del 2009, en trece rebaños lecheros Frisón Negro en condiciones de pastoreo en praderas naturalizadas mixtas con predominio de ballica (*Lolium sp*) y suplementadas con concentrado (≅ 4 ± 2 kg/vaca/día). Los rebaños estaban ubicados en las regiones de Los Ríos y Los Lagos del sur de Chile. De cada rebaño se seleccionaron 6 a 7 vacas multíparas de inicio de la lactancia, entre 5 a 35 días de lactancia y un número similar de vacas alrededor del pico de la lactancia, entre 50 a 120 días de lactancia. Inmediatamente posterior a la ordeña de la tarde, los animales fueron trasladados a una manga de contención en donde se les extrajo una muestra de LR mediante ruminocentesis dorsal. Los valores de pH fueron determinados inmediatamente con un pHmetro portátil.

Se diagnosticó SARA en un grupo cuando el 25% de las vacas muestreadas presentaron pH ≤5,5 y una condición “marginal’, con alto riesgo de SARA, cuando al menos el 33% de las vacas presentaron valores de pH ≤5,8. Se consideró “adecuado” cuando sobre el 67% de las vacas presentaron valores ≥5,8. La presentación de “alcalosis” ruminal en el rebaño fue diagnosticada cuando ≥25 % de las vacas presentaron valores de pH ruminal >7,0 en sus muestras de líquido ruminal.

Los valores de pH en el LR fueron similares en los grupos de lactancia temprana (6,08 ± 0,44) y pico de lactancia (6,07 ± 0,41; P>0,05). Sin embargo, los valores fueron menores en

otoño (6,01 ± 0,44) que primavera (6,13 ± 0,40, P<0,05).

La presentación de SARA en las vacas fue diagnosticada con mayor frecuencia durante otoño (13,8%) que en primavera (3,2%, P<0,05), siendo similar entre los dos grupos de vacas (P>0,05%; Cuadro 2). La presentación de alcalosis fue similar en otoño (2,6%) y primavera (1,3%, P>0,05; Cuadro 2).

En otoño dos rebaños presentaron SARA, y cuatro se encontraban en riesgo, mientras que en primavera solo se observó en un rebaño (P<0,05) y dos se encontraban en riesgo de SARA.

Los antecedentes entregados aportan información de utilidad al veterinario y nutricionistas, corroborando que la técnica de la RD dorsal se puede utilizar con seguridad y eficiencia en las vacas de los rebaños lecheros del sur de Chile y que en estos la SARA y la alcalosis ruminales se presentan tanto en otoño como primavera, siendo mayormente afectadas las vacas en otoño.

Cuadro 2. Distribución de vacas acorde a sus valores de pH ruminal en vacas en lactancia temprana o en el pico de lactancia de 13 rebaños del sur de Chile en pastoreo de otoño y primavera.

	≤5,5 (SARA)	**5,6 a 5,8 Marginal**	**5,9 a 6,9 Adecuado**	**Alcalosis (pH >7,0)**
Otoño	**21/152 (13,8%)**	**32/152 (2,1%)**	**95/152 (62,5%)**	**4/152 (2,6%)**
Lactancia Temprana	10/79 (12,7%)	16/79 (20,3%)	49/79 (62,0%)	4/79 (5,0%)
Pico Lactancia	11/73 (15,1%)	16/73 (21,9%)	46/73 (63,0 %)	0/79 (0%)
Primavera	**5/156 (3,2%)**	**32/156 (20,5%)**	**117/156 (75,0%)**	**2/156 (1,3%)**
Lactancia Temprana	2/66 (3,0%)	18/66 (27,3%),	46/66 (69,7%)	0/66 (0%)
Pico Lactancia	3/90 (3,3%)	14/90 (15,6%)	71/90 (78,9%)	2/90 (2,2%)
Total (%)	26/308 (8,4%)	64/308 (20,8%)	212/308 (68,8%)	6/308 (2,0%)

Cuadro 3. Porcentaje de vacas con SARA (pH≤ 5,5), marginales (pH >5,5 a ≤ 5,8), con valores adecuados (pH >5,8 a ≤ 7,0) y con alcalosis (>7,0) en trece rebaños durante periodo de otoño y primavera.

	Rebaños												
	1	**2**	**3**	**4**	**5**	**6**	**7**	**8**	**9**	**10**	**11**	**12**	**13**
Otoño, n=	13	7	8	13	12	13	13	14	13	9	12	11	14
pH≤ 5,5	15	0	38	15	0	23	0	71	8	0	0	0	0
pH >5,5-≤5,8	15	0	38	23	8	62	46	14	38	22	8	0	7
pH >5,8 - ≤ 7,0	69	100	25	62	92	15	54	14	54	56	92	100	93
pH >7,0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	22	0	0	0
Condición del rebaño*	Normal	Normal	Afectado	Alto riesgo	Normal	Alto riesgo	Alto riesgo	Afectado	Alto riesgo	Normal	Normal	Normal	Normal
Primavera, n=	11	14	10	12	14	14	14	13	13	12	14	7	8
pH≤ 5,5	0	0	0	0	0	0	0	8	8	0	0	0	38
pH >5,5-≤5,8	9	79	20	0	7	21	7	31	23	0	0	0	13
pH >5,8 - ≤ 7,0	82	21	80	100	93	79	93	62	62	83	79	100	50
pH >7,0	9	0	0	0	0	0	0	0	8	17	21	0	0
Condición del rebaño*	Normal	Alto riesgo	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Alto riesgo	Normal	Normal	Normal	Normal	Afectado
General, n=	24	21	18	25	26	27	27	27	26	21	26	18	22
pH≤ 5,5	8	0	17	8	0	11	0	41	8	0	0	0	14
pH >5,5-≤5,8	13	52	28	12	8	41	26	22	31	10	12	0	5
pH >5,8 - ≤ 7,0	75	48	56	80	92	48	74	37	58	71	85	100	77
pH >7,0	4	0	0	0	0	0	0	0	4	19	4	0	5
Condición del rebaño*	Normal	Alto riesgo	Alto riesgo	Normal	Normal	Alto riesgo	Normal	Afectado	Alto riesgo	Normal	Normal	Normal	Normal

**Rebaños afectados: ≥ 25% de las vacas muestreadas con pH <5,5. Rebaños de alto riesgo:>33% de las vacas con valores de pH ≤ 5,8; y rebaños normales cuando ≤ 33% de las vacas presentaron valores ≤ 5,8.*

Bibliografia Consultada

Duffield T, JC Plaizier, R Fairfield, R Bag, G Vessie, P Dick, J Wilson, J Aramini, B McBride. 2004. Comparison of techniques for measurement of rumen pH in lactating dairy cows. *J Dairy Sci* 87, 59-66

Kleen J, G Hooijer, J Rehage, JP Noordhuizen. 2009. Subacute ruminal acidosis in Dutch dairy herds. *Vet Rec* 164, 681-684.

Kolver ES, MJ de Veth. 2002. Prediction of ruminal pH from pasture-based diets. *J Dairy Sci* 85, 1255-66.

Nordlund K, Garret E, Oetzel G R. 1995. Herd-based ruminocentesis: a clinical approach to the diagnosis of subagute rumen acidosis. *The Compendium* S48-S56.

Noro M, R Chihuailaf, J Céspedes, F Wittwer. 2009. Presentación de acidosis subaguda (SARA) y alcalosis ruminal en vacas de rebaños lecheros en pastoreo otoñal. XXXIV Reunión Anual Soc. Chilena Prod. Animal, SOCHIPA, Pucón, Chile. pp 153-154.

O'Grady L, ML Doherty, F Mulligan. 2008. Subacute ruminal acidosis (SARA) in grazing Irish dairy cows. *The Veterinary J*. 176, 44-49.

Scandolo D, M Noro, H Böhmwald, PA Contreras y F Wittwer. 2007. Variación diurna del pH y de las concentraciones de magnesio y potasio del fluido ruminal en vacas lecheras a pastoreo. *Arch Med Vet* 39, 141-146.

Sepúlveda P, M Noro, F Cárdenas, R Chihuailaf, R Pulido, F Wittwer. 2009. Evaluación de la ruminocentesis dorsal como método de obtención de líquido ruminal para el diagnóstico de alteraciones ácido-básicas ruminales en vacas. IX Jornada Chilena Buiatria. Osorno, Chile. Pp 94-95.

Westwood C, E Bramley, I Lean. 2003. Review of the relationship between nutrition and lameness in pasture-fed dairy cattle. *New Zeal Vet J* 51, 208-218.

ALTERNATIVAS QUE PERMITEN MODIFICAR LA FERMENTACIÓN RUMINAL EN VACAS LECHERAS

M. Soledad Espíndola G., M. V., M.Sc.

División Agropecuaria, COLUN Ltda., Esmeralda 641, La Unión. E-mail: sespindola@colun.cl

Introducción

La simbiosis entre la vaca lechera y los microorganismos que habitan en ella es la interacción que nos interesa "modular". Ella les aporta el lugar para vivir (su rumen) y el alimento (fibra que nosotros no podemos aprovechar) para multiplicarse y ellos con su potencial capacidad para utilizar carbohidratos se multiplican (síntesis de proteína microbiana) y generan ácidos grasos volátiles (AGVs). Estos AGVs constituyen la principal fuente de energía para cubrir las necesidades mínimas de la vaca y luego para producir leche, alimento para la creciente población humana. Sin embargo, esta natural relación es ineficiente, ya que se pierden carbonos, como metano (CH_4) y nitrógeno (N) como amonio (NH_4^+), aún cuando la ración esté correctamente implementada, con adecuada disponibilidad de forrajes de buena calidad nutricional, y el rebaño bien manejado.

Los carbohidratos fermentan en el rumen a glucosa la que finalmente provee de energía a los microorganismos. El sistema requiere que la tasa de producción de hidrógenos metabólicos esté equilibrada con la tasa de retención de los mismos en los AGVs. La eficacia de retención de energía es máxima para el propionato (100%), intermedia para el butírico (78%) y menor para el acetato (62,5%). Los hidrógenos que se liberan al medio como CH_4 son otra forma de perder energía consumida (3 a 15%). Sin embargo, debemos tener presente que esta simbiosis no es difícil desestabilizar al buscar su optimización.

Muchos estudios han demostrado que las vacas lecheras son los rumiantes más eficientes en usar la

proteína cruda del alimento (N * 6,25). Sin embargo, aún excretan 2 a 3 veces más N en las heces y orina, que lo que se secreta en la leche.

En resumen, modular la fermentación ruminal tiene como objetivos:

1. Aumentar la degradación de carbohidratos estructurales (fibra) y no estructurales (almidón, pectinas)
2. Aumentar la producción de AGVs
3. Estimular la producción de propionato
4. Inhibir la producción de metano
5. Controlar la producción de lactato
6. Disminuir el NH_4^+

Alternativas disponibles para modular la fermentación ruminal

- Buffers y productos alcalinizantes.
- Probióticos o aditivos microbianos.
- Antibióticos como ionóforos y virginiamicina.
- Extractos de plantas como saponinas y aceites esenciales.

Buffers y Productos Alcalinizantes. Tales como bicarbonato, sesquicarbonato y bentonita de sodio y óxido de magnesio, pueden mejorar la fermentación ruminal al disminuir la duración de los períodos de pH ruminal <6. También ayudan a superar las limitaciones de la degradación de la fibra que determinan raciones en base a ensilajes de bajo pH (< 4), ensilajes con <50% MS y < 19% FDA, forrajes finamente picados, alto uso de concentrado y/o granos finamente molidos y suplementación irregular o riesgosa.

Probióticos. Tales como:

- Cultivos de Levaduras, compuesto de *Saccharomyces cerevisiae*, sin garantía de viabilidad, el medio en el cual creció y sus productos de fermentación;
- Extractos del hongo *Aspergillus oryzae* que también comprende su medio de cultivo y los productos de su fermentación, sin garantía de aportar células vivas y
- Levaduras Vivas (*Saccharomyces cerevisiae*).

El medio de cultivo y los productos de fermentación, que comprenden ácidos orgánicos, vitaminas, enzimas y aminoácidos, junto a las levaduras vivas o muertas, con un mecanismo enzimático en común estimularían a las bacterias celulolíticas y hemicelulolíticas. Las levaduras vivas competirían por la glucosa con

Streptococcus bovis, reduciendo su disponibilidad y la consecuente producción de ácido láctico, sobre todo cuando el aporte de carbohidratos rápidamente fermentables es alto, limitando la producción de lactato y regulando así el pH ruminal (Figura 1 y Cuadro 1). Las mismas consumen las trazas de oxígeno (tóxico para la flora fibrolítica). El aporte de vitaminas como por ejemplo tiamina, que estimula la zoosporogénesis del hongo, *Neocalimastix frontalis*, también aumenta la degradación de la fibra. En algunos casos se observa un aumento en la producción de NH_4^+. También estimulan el crecimiento y el metabolismo de bacterias que utilizan lactato, como *Megasphaera elsdenii* y *Selenomonas ruminantium*. De la revisión bibliográfica realizada por el mismo autor, se concluye que el pH ruminal aumentó en promedio 1,6% en el 86% de los experimentos; la concentración de NH_4^+ aumentó en 3,2% pero sólo en el 40% de los casos; los AGVs aumentaron un 5,4% y el lactato disminuyó en 8,1% en el 65% y 72% de los casos, respectivamente. Estos resultados son contrastados por el 20% de aumento de bacterias celulolíticas en el 86% de los experimentos y porque en el 100% de los mismos, el recuento total de bacterias ruminales aumentó un 42%.

Esos “modestos cambios” son consistentes con los cambios en producción. El consumo de materia seca y la eficiencia de conversión del alimento aumenta cerca del 1,2 % en el 81% y 75% de los experimentos, respectivamente y la producción de leche consistentemente aumenta cerca del 3,4%. En otras palabras, esperamos un aumento promedio en producción de leche de + 0,58 kg/vaca/día (con un aumento promedio de consumo de 0,32 kg MS/vaca/día) a + 1,40 kg/vaca/día (con un aumento promedio consumo de 0,54 kg MS/vaca/d). No hay cambios significativos ni consistentes en el contenido de proteína y grasa de la leche. Como sucede con otros aditivos, características de la dieta influirán sobre la respuesta a observar, por ejemplo, la digestibilidad de la materia orgánica es mayor cuando la degradabilidad del N es > 60 % y la digestibilidad de la FDN es mayor cuando la digestibilidad de la fibra es lenta. A la fecha (2008) existen 4 cepas de *Saccharomyces cerevisiae* autorizadas de forma permanente en la Unión Europea. La cepa más estudiada con resultados consistentes es la 1026.

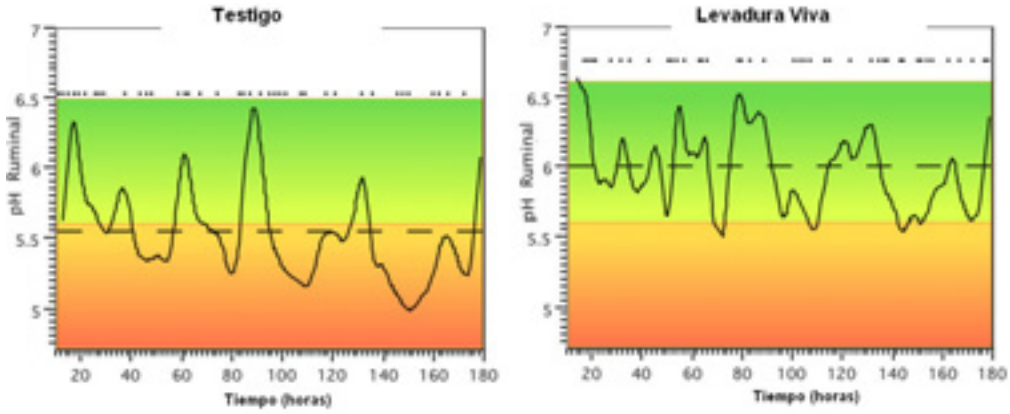

Figura 1. Variaciones del pH ruminal de una vaca sin o con levadura (CNCM 1077) adicionada a su dieta alta en energía. *Bach y col 2007*.

Cuadro 1. Resumen de las variaciones de pH ruminal sin (NY) y con suplementación (YS) de levadura CNCM 1077 observadas en todo el ensayo.

	***NY*[1]**	***YS*[1]**	***SE***	***Valor de P*[2]**
pH medio	5,49	6,05	0,051	0,01
Media de pH máximo	6,22	6,77	0,063	<0,001
Media de pH mínimo	5,11	5,44	1,08	0,04
pH < 5,6				
Porcentaje, %	68,3	25,1	3,35	<0,001
Área, pH x h/d	4,0	1,3	0,78	0,021
pH <6,0				
Porcentaje, %	90,6	46,7	2,15	<0,001
Área, pH x h/d	9,5	4,1	1,25	0,006

[1] *NY: No suplementada con levadura; YS: Suplementada con levadura.*
[2] *Efecto de la suplementación con levadura.* *Bach y col 2007*.

Antibióticos. Tales como la Virginiamicina que actúa sobre bacterias Gram+ responsables de la producción de lactato, como *Streptococcus bovis* y *Lactobacillus sp.* Su acción permite mejorar la degradabilidad de la fibra y regular el pH ruminal -con lo que disminuye el riesgo de acidosis- incluso, tiende a aumentar la producción de leche. En la Figura 2 se compara la variación del pH ruminal de una dieta rica en concentrado sin aditivos, con la misma dieta con bicarbonato o virginiamicina y con ambos, y en la Figura 3 vemos el efecto de la virginiamicina en producción de leche.

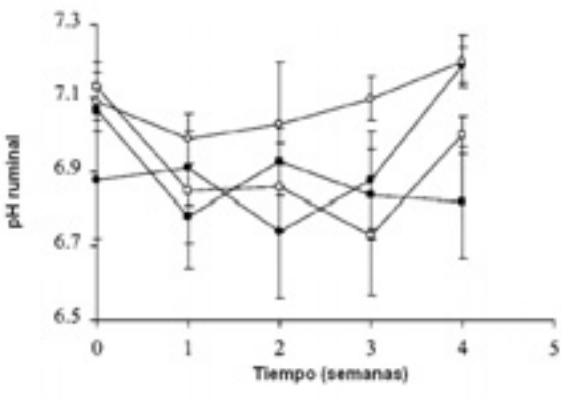

Figura 2. Variaciones del pH ruminal de vacas lecheras con una ración base rica en concentrado, sin aditivo (■), con 20 g/kg de bicarbonato de sodio (□), con 30 mg/kg de Virginiamicina (●) o Virginiamicina (30mg/kg) + Bicarbonato de sodio (20g/kg) (○).
Clayton y col 1999.

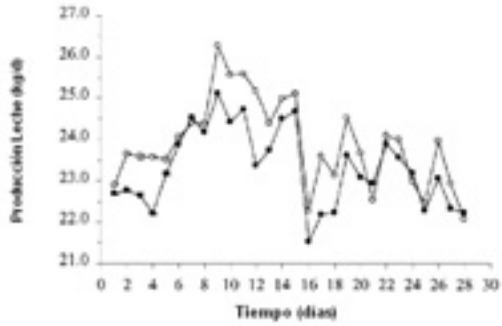

Figura 3. Variaciones en la producción de leche en vacas alimentadas con pellet con alta concentración de granos y sin Virginiamicina (●) o adicionado con 30 mg/kg de Virginiamicina (○). *Clayton y col 1999.*

Ionóforos. Son un tipo de antibióticos que modifican el transporte de iones a través de la pared celular de bacterias Gram+ que consumen aminoácidos y proteína microbiana para producir acetato, butirato, hidrógeno y lactato. De este mecanismo de acción resultan favorecidas aquellas bacterias que producen propionato. Así se optimiza el metabolismo energético y nitrogenado y se reduce el riesgo de timpanismo y acidosis láctica.

El resultado del meta-análisis sobre el impacto del ionóforo monensina en producción de leche resultó finalmente de 71 ensayos y concluye que significativamente disminuye el consumo de materia seca en 0,3 kg, aumenta la producción de leche en 0,7 kg en dietas bajas en forraje y en 1,5 kg en dietas bajas en concentrado y/o en base a pastoreo; y mejora la eficiencia

de producción un 2,5%. Disminuye el porcentaje de grasa láctea 0,13%, pero no tiene efecto sobre la producción de grasa; sin embargo, es una variable que mostró mucha heterogeneidad influenciada por la dieta. Al aumentar la proporción de C18:1 en la dieta disminuye la producción de grasa. El porcentaje de proteína en leche disminuyó un 0,03%, pero la producción de proteína aumentó en 0,016 kg/d. La condición corporal aumentó en 0,03 el puntaje y la ganancia de peso en 0,06 kg/d. Además, aumentó significativamente la concentración de ácido linoleico conjugado en la leche de vacas suplementadas (22%). El resultado estaría afectado también por la forma de entrega de la monensina, encontrándose una mejor respuesta en producción de proteína cuando se entrega en la sala o sobre el alimento a diferencia del bolo de liberación controlada o dispersa en una ración totalmente mezclada. Otros ionóforos que producirían similar respuesta serían el lasalocid, salinomicina, lisocelina, narasina y tetronacina.

La mayor conciencia de los peligros para la salud humana asociados al uso de aditivos antibióticos y químicos en producción animal, ha acelerado las investigaciones de plantas y sus extractos como aditivos para la alimentación animal. Las dos clases en estudio hasta ahora son las saponinas y los aceites esenciales.

Saponinas. Tienen propiedades surfactantes o detergentes naturales dados sus componentes solubles en agua y grasa. Las plantas a las que podemos extraer saponinas son *Yucca schidigera* y *Quillaja saponaria*. Su acción se centraría en inhibir la producción de metano y la reproducción de protozoos ciliados en el rumen. Las bacterias son la principal fuente de proteína de los protozoos, por lo tanto, la defaunación reduce la liberación de amoníaco y el reciclado de N dentro del rumen, mejorando la síntesis de proteína microbiana. Además, el extracto de Yucca puede atrapar NH_4^+ cuando su concentración ruminal es alta, y liberarlo si ésta baja aportando un continuo y adecuado aporte de NH_4^+ para la síntesis de proteína microbiana.

Aceites esenciales. Su nombre "esencia" significa aroma o gusto y corresponden a moléculas lipofílicas con actividad antimicrobiana frente a bacterias Gram + y -, a diferencia de monensina y virginiamicina, constituyendo una de las más recientes

alternativas para modular la fermentación ruminal. El resultado observado es una disminución en la deaminación y en la metanogénesis y un aumento en las concentraciones de butirato y propionato, sin embargo, estos efectos dependen de las características de la dieta y del pH ruminal en gran medida. Por otro lado, la concentración de los principios activos varía según las condiciones del cultivo, el método de procesamiento e incluso entre variedades de una misma planta lo cual ha limitado su investigación y comercialización. En el Cuadro 2 se muestran los aceites con su actividad antimicrobiana.

Cuadro 2. Aceites esenciales con actividad antimicrobiana, sus principales componentes activos y los microorganismos susceptibles.

Aceite de	**Nombre**	**Componente Activo**	**Microorganismos Susceptibles**
Allium sativa	Ajo	Alicina, dialil sulfito	Enteropatógenas
Capsicum anethum	Pimiento	Capsaicina	Gram + y -
Cinnamonum cassia	Canela	Cinamaldehido	*E.coli; S.aureus, Listeria, Salmonella enteritides*
Juniperus oxycedrus	Junípero	Cadinene, pinene	*Aeromonas sobria, Ent.fecalis, S.aureus*
Origanum vulgare	Orégano	Carvacrol, timol	Gram + y -
Pimpinella anisum	Anís	Anetol	*Aeromonas hydrophila*,
Rosmarinus officinalis	Romero	1,8-cineol	*S. aureus, L.monocytogenes, C.jejuni.*
Syzygium aromaticum	Clavo de Olor	Eugenol	*E.coli, S. aureus*
Zingiber officinale	Jenjibre	Zingibereno, zingerona	Gram + y -

Casamiglia y col 2007.

Por ultimo se puede informar que existen a nuestra disposición más alternativas para modular la fermentación ruminal de las que nos hubiésemos imaginado, y otras como anticuerpos específicos frente a microorganismos ruminales, lo estarán en el mediano a largo plazo. Entendiendo los objetivos de la modulación y los mecanismos de acción de cada una de estas alternativas podemos considerarlos frente a las diferentes y dinámicas realidades que experimenta la alimentación de las vacas en el sur de Chile. El potencial para optimizar la utilización de nuestros forrajes a través de la integración de estas alternativas existe y en este sentido, resulta desafiante desarrollar trabajos experimentales en nuestras condiciones productivas.

Bibliografia Consultada

Bach A, C Iglesias, M Devant. 2007. Daily rumen pH pattern of loose-housed Dairy cattle as affected by feeding pattern and live yeast supplementation. *Anim Feed Sci & Tech* 136, 146-153.

Broderick G. 2006. Improving Nitrogen Utilization in the Rumen of the Lactating Dairy Cow. En: Florida Ruminant Nutrition Symposium, Gainesville FL., USA.

Calsamiglia S, L Castillejos, M Busquet. 2005. Estrategias nutricionales para modificar la fermentación ruminal en vacuno lechero. En: XXI Curso de Especialización FEDNA, Madrid, España.

Calsamiglia S, M Busquet, PW Cardozo, L Castillejos, A Ferret. 2007. Invited Review: Essential Oils as Modifiers of Rumen Microbial Fermentation. *J Dairy Sci* 90, 2580-2595.

Clayton E H, IJ Lean, JB Rowe, JW Cox**.** 1999. Effects of Feeding Virginiamycin and Sodium Bicarbonate to Grazing Lactating Dairy Cows. *J Dairy Sci* 82, 1545-1554.

Duffield TF, A R Rabiee, I J Lean. 2008. A Meta-Analysis of the Impact of Monensin in Lactating Dairy Cattle. Part 2. Production Effects. *J. Dairy Sci* 91, 1347-1360.

Hussain I, PR Cheeke. 1995. Effect of Yucca schidigera extract on rumen and blood profiles of steers fed concentrate-or rough-age-based diets. *Anim.Feed Sci. Tech* 51, 231-242.

Robinson PH. 2002. Yeast products for growing and lactating dairy cattle. En: Superior California Dairy Review. Vol. XI, N° 9, Nov. 5.

Varga G, E. Kolver. 1997. Microbial and Animal Limitations to Fiber Digestion and Utilization. *J Nutr* 127, 819S-823S.

INDICE

Abomaso
situación 1
Abscesos
acidosis..... 87
Aceites esenciales 120, 124, 125
Acetato..... 31, 34, 82
acetato/propionato..... 32
Ácido acético.....Ver acetato
Ácido butírico ..... Ver butirato
Ácido esteárico 54
Ácido láctico.....Ver lactato
Ácido linoleico 48, 49, 54, 58, 59
conjugado 57
Ácido linolénico 47, 48, 50
Ácido oleico..... 48, 53
Ácidos grasos
bacterianos 50, 51
bio-hidrogenación 49, 50, 51, 52
composición..... 51
hidrogenación 49, 50
hidrólisis..... 50
insaturados 47, 55
isomerización..... 51
modificación en el rumen..... 50
mono-insaturados..... 48, 49
poli-insaturados 48, 49, 52
protegidos..... 50
saturados..... 47
Ácidos grasos de cadena corta ..... Ver AGVs
Ácidos grasos libres..... 47, 50
Ácidos grasos volátiles ..... Ver AGVs
Acidosis láctica ruminal..... 96
..... Ver acidosis ruminal, aguda
Acidosis ruminal..... 81, 97, 111
aguda..... 84, 107
atonía ruminal..... 86
crónica 85, 107
cuadros clínicos..... 84
deshidratación 84
etiopatogenia 82
hipersensibilidad..... 88
muerte súbita..... 88
peraguda 84
poliencefalomalacia 88
prevención 88
secuelas y complicaciones..... 87
signos clínicos 86
subaguda.....Ver SARA
Aditivos ruminales..... 89
Agentes antiespumantes 78
Agentes surfactantes 78
AGVs..... 13, 31, 50, 61, 62, 64, 82,
..... 83, 87, 88, 112, 119, 120
absorción 89
Alcalinizantes 120
Alcalosis ruminal..... 81, 89, 90, 91, 107, 115, 116
Alcoholes 33
formación 32
Almidón 26, 28, 35, 41, 82, 111
Ambiente ruminal 14, 23
Aminoácidos..... 38, 42, 43, 44
Amonio 15, 37, 39, 41, 42, 44, 61, 63, 64,
..... 65, 66, 89, 90, 119, 120, 121, 124
variaciones..... 66
Antibióticos 123
Antimicrobiano..... 125
Atonía ruminal 83
Bacterias 18, 20, 42, 52, 87, 91, 106, 121
amilolíticas 43
celulolíticas 43
Bicarbonato 84, 89, 120, 123
Bio-hidrogenación 51, 54
.....Ver también ácidos grasos y lípidos
intermediarios 53
rol bacteriano 52
rol de los hongos..... 53
rol de los protozoos..... 52
Buffers 120
Butirato 32, 34, 125
Cabohidratos
no-fibrosos 42
Capa serosa .....Ver túnica serosa
Capacidad de intercambio..... 29
Carbohidratos..... 25, 27, 28, 29, 32, 38,
..... 43, 63, 65, 90, 96, 119
estructurales 43, 120
fermentación 33
fibrosos 42
monosacáridos..... 25
no-estructurales 43
no-fibrosos 34, 35
oligosacáridos 26
solubles..... 26, 82, 111
tasa de fermentación 42
Celulosa 13, 26, 42
Cereales
procesamiento 35
CH_4 ..... Ver metano
CHO ..... Ver carbohidratos
CLA 51, 52, 54, 57, 58
Comportamiento
alimenticio 63, 91
Concentrado..... 64, 66
acidosis 84, 85
suplementación..... 63, 65
Consumo 34, 86, 111, 121
acidosis 84
grasas 51
Corion..... 98
Degradabilidad 121
Dieta 97, 121, 122, 124, 125
adaptación 89

Digestibilidad 15, 19, 32, 35, 62, 112, 121
Doble suela 94
Eficiencia de conversión 15
Eficiencia del animal 33
Eficiencia ruminal 33
Endotoxinas 83, 87, 98
Energía 119
Ensilaje 120
  maíz 48
Eructación 69
Espuma 71
Estómago 1, 2
Estratificación 14
Etanol ..... 31, 32, Ver también alcoholes
Extracto de yucca 124
Extractos de plantas 120
FDN 27
Fermentación ruminal .. 29, 30, 45, 69, 82, 92, 120, 125
  acidosis 84
Fibra 82, 85, 111
  efectiva 89
  soluble 34, 35
Fluido ruminal ..... Ver líquido ruminal
Forraje
  verde 48
Forrajes 111
Fosfolípidos 47
Gases ruminales 16, 17, 69
Glicerol 50
Glicolípidos 47
Gram 106
Granos
  cereales 48, 70
  procesamiento 75
Grasa 78
  ..... Ver también triacilgliceroles y lípidos
  bovina 49
  protegida 55, 56
Grasa láctea 121, 124
  acidosis 87
  contenido 58
  síndrome del bajo contenido 57
Hemicelulosa 26, 28
Hemoptisis 87
Hidratos de carbono ..... Ver carbohidratos
Hiperparaqueratosis 87
Hiporexia 89
Histamina 88, 98
Hongos 21, 22
Indigestión simple 107
Interacciones de nutrientes 41
Ionóforos 79, 89, 123, 124
Lactato 31, 33, 82, 84, 96, 120, 121, 123
  dextrógiro 83, 84
  formación 32
  levógiro 83
Laminitis 88, 94, 97, 111
  clínica 100
  desarrollo 98, 99
  etiología 95
  subclínica 100
Leguminosas 70, 72
Levaduras 89, 120, 122
Lignina 28, 29
Línea blanca 95
Linoleico ..... Ver ácido linoleico
Linolénico ..... Ver ácido linoléico
Lipasas 49
Lípidos 28, 47, 51, 71,
  ..... Ver también ácidos grasos
  dieta 48
  hidrólisis 49
  metabolismo ruminal 49
  reproducción 59
  suplemento 55, 59
Lipólisis 49, 54
Líquido ruminal 81, 102, 104, 112, 114
  análisis ..... Ver líquido ruminal, examen del
  color 105
  consistencia 105
  examen 107
  examen del 103
  examen físico 105
  examen microscópico 106
  examen pH 105
  examen químico 106
  interpretación de los resultados 106
  muestra 104, 108, 113
  obtención de muestra 103
  olor 105
  sedimentación 105
Metabolismo ruminal
  manipulación 55
Metano 31, 34, 69, 119, 120
Meteorismo 69, 86
  adaptación 75
  diagnóstico 77
  especie, edad y categoría 72
  espumoso 69, 70
  estrés 74
  factores de manejo 74
  factores del ambiente 73
  factores predisponentes 70
  fauna ruminal 73
  forraje 75
  gaseoso 69
  granos 74
  heredabilidad 72
  microflora ruminal 73
  patogenia 75
  presentación y etiología 70
  prevención 78
  procesamiento granos 75
  signos Clínicos 77
  tratamiento 77
Microorganismos 13, 16, 17, 30, 42, 43,
  ..... 49, 65, 69, 119, 125
Minerales 72
Monensina 39, 123, 124
NEFA ..... Ver ácidos grasos libres
Nitrógeno 37, 65

metabolismo 38
microbiano 62
Nitrógeno amoniacal ..... Ver amonio
NNP 90, 91
Oleico ..... Ver ácido oleico
Omaso
situación 1
Omega 3 ..... 48, 54
Orificio omaso-abomasal 2
Orificio retículo-omasal 2
Orificio rúmino-reticular 2
Osmolaridad ruminal 83
Óxido de magnesio 89
Papilas ruminales 88
Paracentesis 108
Pastoreo 63, 65, 74, 79, 111, 114, 115
PDR ..... Ver proteínas degradables
Pectinas 27, 28, 72
Péptidos 38, 42, 43, 44, 64
Periodo de retención 15
$PGF_{2\alpha}$
síntesis 59
pH ruminal 30, 40, 44, 62, 73, 81, 89, 95
..... 98, 105, 108, 109, 112, 113
..... 114, 115, 116, 121, 122, 123, 125
acidosis aguda 84
alteraciones en vacas a pastoreo 114
fisiológico 15
variaciones 63, 64, 91
Potencial redox 16
Pradera 61, 62, 64, 70
acidosis 85
composición química 71
estado fenológico 71
oferta de 66
Presión osmótica 16
Probióticos 120
Propionato 31, 33, 34, 82, 83, 120, 125
acetato:propionato 32
Proteína microbiana 38, 43, 65
síntesis 41, 44, 45
Proteínas 28, 29, 71, 120
degradables 37, 90
degradación ruminal 38, 39, 42
no-degradables 37
sincronía energía 43
tipos 40
Protozoos 19, 21, 39, 42
examen 106
PUFA ..... Ver ácidos grasos poli-insaturados
Putrefacción ruminal 91, 92, 107
Ración 119
mezclada 89
Rebaños lecheros 115
Retículo 4
rumen 1
situación 1
Retículo-rumen 4, 6
Rumen 5
ambiente 14
atonía 83
capacidad 3
cara parietal 5
ciclo retículo-ruminal 10
circulación arterial 7
conformación 1
conformación externa 4
conformación interna 6
contracción ..... Ver motilidad
drenaje venoso 7
eficiencia 33
estratificación 14
estructura 2
fermentación 29, 30, 45
función 4, 28
gases 17, 69
inervación 8
irrigación 7
motilidad 8, 9, 83
mucosa 7
osmolaridad 83
pH 40
pilares 6
potencial redox 16
presión osmótica 16
saco caudo ventral 113, 114
situación 1
surcos 2, 5
temperatura 16
Rumia 10, 63, 87, 89, 91
contracción de regurgitación 10
Rumiantes 13
Ruminitis 87
Ruminocentesis 103, 104, 108, 112, 114
dorsal 103, 104, 113, 115
ventral 103, 104
Sales cálcicas 56
Saliva 15, 73, 83, 89, 91, 104, 108
Salivación 73
Saponinas 72, 120, 124
SARA 62, 85, 96, 103, 112, 114, 115
diagnóstico 108, 109
rebaños 116, 117
vacas 115, 116, 117
Sedimentación 105
Semillas
oleaginosas 48, 56
Sincronía
energía proteína 43, 65
Síndrome de la vena cava caudal 87
Sistema porta hepático 7
Sobrecarga ruminal por granos ..... Ver acidosis ruminal, aguda
Sonda 103, 108
Taninos 72
Tasa de pasaje 40, 45
Tasa de renovación 14
Tejido córneo del dedo 94, 95
Temperatura 16
Tiaminasa 88
Tiempo de reducción azul de metileno 106, 109
Timpanismo ..... Ver meteorismo

TMR ..... Ver ración, mezclada
TRAM...Ver Tiempo de reducción azul de metileno
Trigliacilgliceroles..... 47
Túnica mucosa..... 3
Túnica muscular..... 3
Túnica serosa..... 2
Úlceras de la suela..... 94
Urea..... 37, 65
Vitaminas..... 121

El libro entrega información sobre las características más relevantes del rumen, compartimento del aparato digestivo, que a la familia de los bóvidos le permite ser rumiante y por ello ser capaces de utilizar con eficiencia los forrajes, aprovechando especialmente su celulosa.

El hombre ha impuesto a esta especie altas exigencias productivas en términos de carne y leche, diseñando con dicho objeto nuevas estrategias de alimentación para lograrlas, las que muchas veces están al borde de la pérdida del equilibrio que el rumen debe mantener para cumplir adecuadamente su función.

El contenido del libro aporta antecedentes sobre las características anatómicas y funcionales del ambiente del rumen asociados a los procesos metabólicos de los hidratos de carbono, proteínas y lípidos. Junto a ello, describe las alteraciones más frecuentes que comprometen la salud y producción de los bovinos, como el meteorismo y la acidosis ruminal.

Consorcio Lechero
LA CADENA LÁCTEA DE CHILE

Independencia 630,
oficina 403, Valdivia, Chile
Teléfono: 56 - 63 280 480
www.consorciolechero.cl

ISBN: 978-956-332-778-6

GOBIERNO DE CHILE

Universidad Austral de Chile

CHILE
POTENCIA ALIMENTARIA Y FORESTAL