

NUEVOS AVANCES EN LA COMPRENSIÓN DE LA ACIDOSIS RUMINAL EN VACAS LECHERAS

Resumen

Maximizar la producción de leche sin incurrir en acidosis ruminal es un desafío para la mayoría de los productores lecheros. Alimentar con una dieta altamente fermentable proporciona los precursores energéticos necesarios para una alta producción de leche, pero el riesgo de acidosis ruminal subaguda (ARAS) aumenta.

Karen A. Beauchemin, Agricultura y Agroalimentación de Canadá

Greg Penner, Universidad de Alberta

La acidosis ruminal se caracteriza por episodios periódicos de pH ruminal subóptimo, lo que deprime la digestión **de la fibra** y posiblemente la producción de leche. Prevenir la ARAS requiere un manejo cuidadoso de la fermentación ruminal. Las estrategias clave que ayudan a reducir el riesgo de acidosis son la adaptación del entorno ruminal a los cambios en la composición de la dieta, la formulación de dietas con una tasa lenta de digestión de carbohidratos ruminales y el aumento de la ingesta de fibra físicamente efectiva. Los nuevos avances en la investigación están mejorando nuestra comprensión de los factores que ponen a las vacas en riesgo de desarrollar ARAS y cómo se puede controlar este riesgo.

Introducción

Existe una creciente preocupación por la prevalencia de SARA en vacas lecheras, y se han publicado varias revisiones excelentes (p. ej., Krause y Oetzel, 2006; Enemark, 2008). La acidosis ruminal subaguda es un problema creciente para la industria lechera, incluso en hatos lecheros de alta producción y bien gestionados. La realidad es que la aparición de SARA es inevitable en la mayoría de las vacas lecheras de alta producción, dado su alto nivel de consumo de materia seca (CMS) y la alta proporción de **grano** en las dietas de lactancia. Es crucial comprender los factores que exponen a las vacas a desarrollar SARA y cómo las prácticas de alimentación y manejo pueden ayudar a minimizar este riesgo.

Definición de acidosis ruminal

Acidosis aguda

La acidosis ruminal en el ganado puede definirse como aguda o subaguda. Durante la acidosis ruminal aguda, el pH en el rumen disminuye drásticamente (< 4.8) y permanece bajo durante un período prolongado (> 24 h). Generalmente se requiere intervención para revertir la acidosis aguda. Si no se trata, la acidosis aguda puede evolucionar a acidosis sistémica (p. ej., metabólica) (Owens et al., 1998). Es causada principalmente por una acumulación de ácido láctico en el rumen, que generalmente resulta de un aumento abrupto en la ingesta de carbohidratos de fermentación rápida. Los signos clínicos de la acidosis aguda incluyen anorexia completa, dolor abdominal, latidos rápidos del corazón,

respiración anormalmente rápida, diarrea, letargo y, finalmente, la muerte (Krause y Oetzel, 2006). El ganado que experimenta acidosis aguda a menudo se convierte en "pobres productores" debido en parte al daño del tracto gastrointestinal. Afortunadamente, la prevalencia de la acidosis aguda en los rebaños lecheros es muy baja.

Acidosis ruminal subaguda (SARA)

La acidosis ruminal subaguda se caracteriza por episodios repetidos de pH ruminal bajo, pero a diferencia de la acidosis aguda, el pH se recupera después de cada episodio. Estos episodios de pH bajo suelen durar varios minutos o varias horas. Los episodios prolongados ($> 3\text{-}4$ h) son preocupantes porque afectan negativamente la digestión de la fibra (Russell y Wilson, 1996), disminuyen la capacidad de absorción del epitelio ruminal (Harmon et al., 1985) e incluso dañan el epitelio ruminal. El daño a los tejidos de absorción del tracto gastrointestinal aumenta la posibilidad de que las bacterias, las aminas y las toxinas producidas por las bacterias (lipopolisacáridos) entren en la circulación portal, causando abscesos hepáticos y una respuesta inflamatoria (Gohzo et al., 2005). Cada vez hay más evidencia de que estas toxinas están implicadas en la laminitis (Mungall et al., 2001).

La acidosis subaguda se debe a la acumulación de ácidos grasos volátiles (AGV) en el rumen. A medida que se digiere el alimento, se producen AGV (acetato, propionato, butirato). El pH ruminal disminuye si la producción de AGV es rápida y excede la capacidad ruminal para mantener el equilibrio. Con el tiempo, los AGV se absorben, se tamponan o se eliminan del rumen, lo que provoca un aumento del pH. Como consecuencia, se produce un patrón cíclico del pH que causa períodos de ARA. Durante la ARA, las concentraciones de ácido láctico se mantienen muy bajas (<1 mM).

Un ejemplo de un rastreo de pH para una vaca lechera lactante que experimenta SARA se muestra en la Figura 1. El rastreo de pH se obtuvo utilizando un sistema de monitoreo de pH ruminal residente (Penner et al., 2006). El tiempo que el pH permaneció por debajo del valor umbral de pH de 5.8 en cada período de 24 h se utilizó para caracterizar SARA. La acidosis ruminal subaguda ocurrió durante 6.4, 6.5 y 11.8 h/d los días 5/6, 6/7 y 7/8 de agosto, respectivamente. Si bien los sistemas de monitoreo de pH ruminal residente se utilizan ampliamente en investigación, no existe un sistema confiable para medir continuamente el pH ruminal en vacas lecheras comerciales. La limitación para desarrollar un sistema de este tipo es la necesidad de estandarizar regularmente los electrodos de pH para evitar la deriva. Debido a que los electrodos deben recuperarse para la estandarización, esta tecnología está limitada a su uso en ganado canulado ruminalmente.

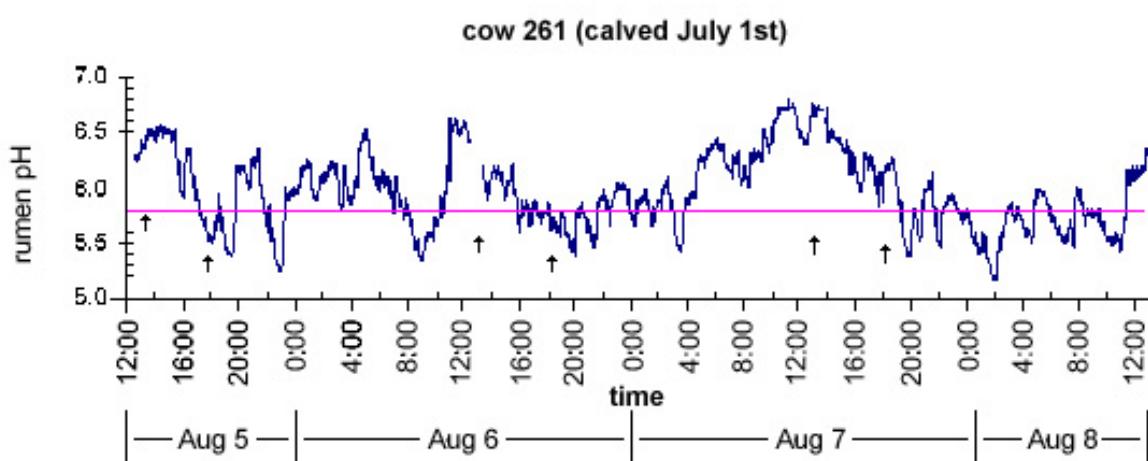


Fig. 1. pH ruminal medido en una vaca lechera durante 72 h. Las flechas indican los horarios de alimentación a las 13:30 y 16:00 h; la línea continua indica el umbral de acidosis ruminal de pH 5,8.

La cojera, la diarrea y el bajo porcentaje de grasa en la leche son a menudo problemas en los rebaños con SARA, pero también pueden ser causados por otros problemas. Las vacas individuales con SARA no necesariamente muestran signos clínicos. Por lo tanto, sin medir directamente el pH del rumen, es difícil identificar a los animales que sufren de SARA.

La rumenocentesis (es decir, se utiliza una pequeña aguja para tomar líquido del rumen ventral) a veces se utiliza para detectar rebaños con SARA, pero un enfoque de muestreo puntual tiene limitaciones obvias. El porcentaje de vacas que rumia en un momento dado ha sido considerado por algunos como un indicador de la salud del rumen del rebaño. Muchos nutricionistas lecheros consideran que un rebaño lechero tiene una función ruminal saludable cuando al menos el 40% de las vacas están rumiando en un momento dado, excepto cuando están comiendo o siendo ordeñadas (Eastridge, 2000; Maekawa et al., 2002). Nuestra investigación sugiere que tener el 40% de las vacas rumiando en un momento dado es un objetivo adecuado, pero que no es posible detectar con precisión la SARA mediante una disminución del porcentaje de vacas rumiando con una sola observación del rebaño. Una detección adecuada requiere numerosas observaciones (varios días y a diferentes horas del día) para estimar con precisión el porcentaje de vacas rumiando dentro de un rebaño. Además, solo es posible detectar si la SARA es prevalente dentro de un rebaño, lo cual no aísla vacas específicas con SARA. Es posible que los avances tecnológicos permitan algún día la captura automática del comportamiento en granjas lecheras comerciales, lo que posibilitará la detección de SARA mediante cambios en el comportamiento de rumia en el futuro.

Variabilidad animal

El riesgo de acidosis no es el mismo para todas las vacas. Las vacas lecheras individuales exhiben una variación tremenda en el grado de acidosis que experimentan, incluso cuando se alimentan y manejan de manera similar. En un experimento reciente, indujimos SARA en vacas lecheras lactantes al ofrecerles una sola comida de 4 kg de grano molido después de un período de 12 h de restricción alimenticia (Dohme et al., 2008). Cuatro vacas se consideraron de alto riesgo de acidosis porque ya presentaban SARA leve debido al hecho de que estaban en la lactancia temprana y se alimentaban con una dieta alta en concentrado (45% de forraje, base MS); las otras cuatro vacas se consideraron de bajo riesgo de acidosis porque estaban más tarde en la lactancia y se alimentaban con una dieta más alta en forraje (60% de forraje, base MS). Todas las vacas consumieron el desafío de grano, pero el tiempo que el pH se mantuvo por debajo de 5.8 varió entre 0 y 13 h para las vacas de bajo riesgo y entre 11 y 23 h para las vacas de alto riesgo. Es evidente que las vacas con mayor riesgo de acidosis antes del desafío experimentaron una acidosis más grave. Por lo tanto, reducir los factores de riesgo de acidosis ayuda a reducir su gravedad en caso de presentarse. No se sabe mucho sobre las causas de la variación animal, pero se presume que está relacionada con los efectos combinados del nivel de consumo de alimento, la tasa de alimentación, la clasificación del alimento, la tasa de salivación, la población microbiana ruminal inherente, la exposición previa a la acidosis, la velocidad de paso del alimento desde el rumen y otros aspectos de la fisiología y el comportamiento.

Un estudio (Penner et al., inédito) ha proporcionado evidencia de que las diferencias en la capacidad de absorción del epitelio ruminal pueden explicar una gran proporción de la variación del pH ruminal entre animales. En ese estudio, se utilizaron 24 ovejas como

modelo para estudiar la acidosis mediante un protocolo de provocación de acidosis. Las ovejas se asignaron aleatoriamente al tratamiento control o SARA y se les administró una dosis oral de agua o 5 g de glucosa/kg de peso corporal (solución de glucosa 2,2 M), respectivamente. Tres horas después de la administración oral, las ovejas fueron sacrificadas y se recolectó tejido ruminal para medir la captación tisular de acetato y butirato en cámaras de Ussing (un sistema *in vitro* utilizado para medir la absorción de compuestos a través de membranas biológicas). Para comprender la variabilidad del pH ruminal en los animales, las ovejas del grupo de tratamiento SARA se clasificaron como respondedoras o no respondedoras según la gravedad de SARA que experimentaron después de la administración de glucosa. Curiosamente, la absorción de acetato y butirato no difirió entre las ovejas control y las que respondieron, lo que indica que el episodio leve de SARA no afectó la función epitelial. Sin embargo, las ovejas que no respondieron presentaron una absorción de acetato más del doble y una absorción de butirato un 64 % mayor que las que respondieron. El análisis de regresión confirmó además que los animales con mayor absorción presentaron un pH ruminal más alto (véase la Figura 2).

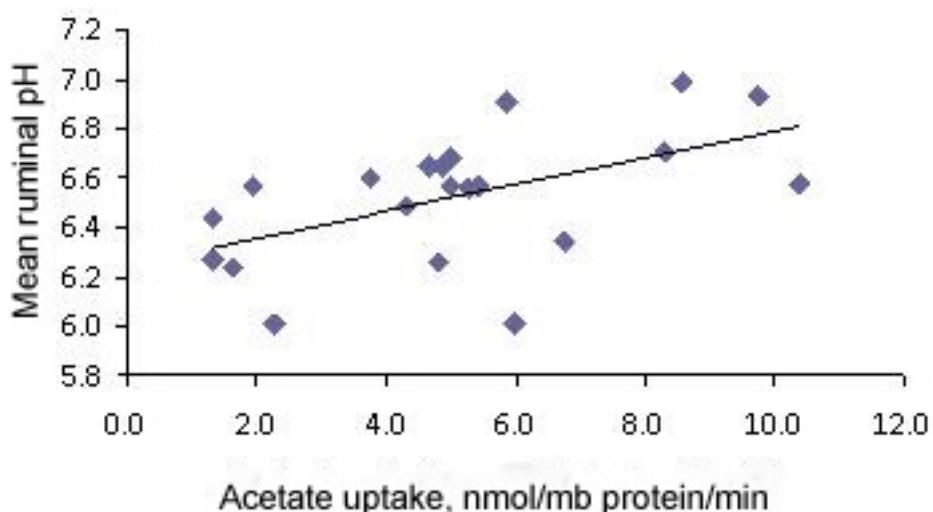


Fig. 2. Relación entre la captación de acetato por los epitelios ruminales aislados (eje x) y el pH ruminal medio diario en ovejas (eje y) ($P = 0,018$; $r^2 = 0,28$).

En resumen, la capacidad de las vacas para afrontar los factores dietéticos que las predisponen a la acidosis varía considerablemente (Schwartzkopf-Genswein et al., 2003). Esta individualidad hace casi imposible eliminar por completo la acidosis en rebaños lecheros de alta producción, especialmente si las dietas se formulan para la vaca promedio.

Efectos de episodios repetidos de acidosis

Para estudiar los efectos de los casos crónicos de SARA, utilizamos un modelo de desafío (como se describió previamente) para inducir SARA en vacas lecheras con alto y bajo riesgo de acidosis (Dohme et al., 2008). Realizamos tres desafíos consecutivos, con un intervalo de 14 días entre cada desafío. Todas las vacas consumieron el desafío de grano en su totalidad durante el primer desafío, pero solo el 75% de las vacas lo consumieron en su totalidad en el Período 2, y solo el 43% lo consumieron en su totalidad en el Período 3. Por lo tanto, las vacas aprendieron rápidamente a evitar los efectos negativos del consumo excesivo. A pesar de la aversión adquirida, el episodio de SARA experimentado con cada desafío fue cada vez más severo. Tras el primer desafío, el pH ruminal se

recuperó por completo en dos días, pero no se produjo una recuperación completa tras el segundo y tercer desafío (Figura 3). La falta de recuperación del pH podría deberse a una microflora ruminal desestabilizada (Nagaraja y Titgemeyer, 2007). Además, el daño al epitelio ruminal podría haber disminuido su capacidad de absorción (Harmon et al., 1985). Krehbiel et al. (1995) demostraron que una acidosis aguda grave y de corta duración disminuyó la absorción ruminal de AGV durante un período prolongado. En resumen, una vez que las vacas experimentan un episodio de acidosis, se vuelven cada vez más susceptibles a volver a experimentarla, y no está claro si alguna vez se recuperan por completo.

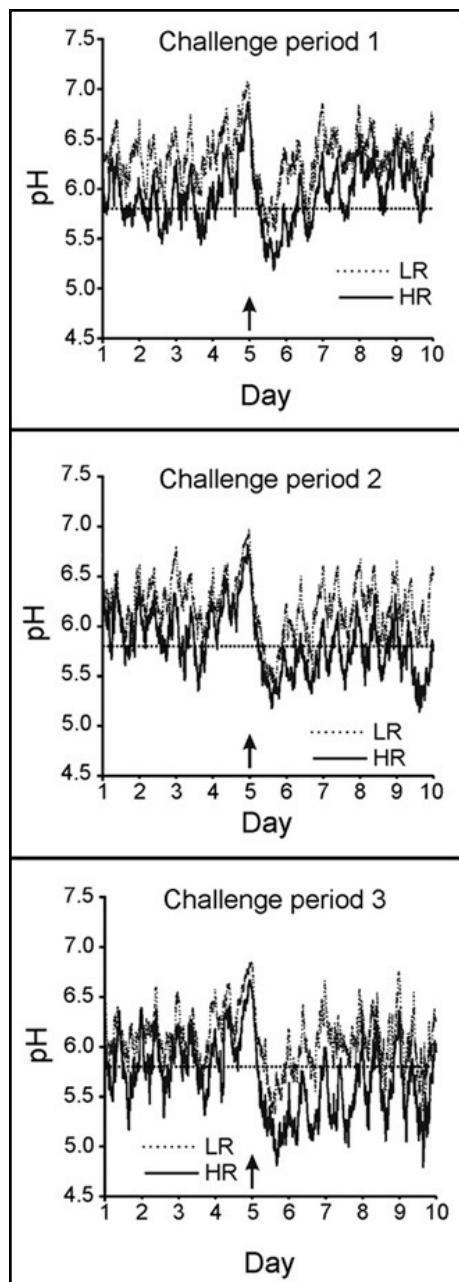


Fig. 3. pH ruminal en vacas lecheras de alto riesgo (AR) y bajo riesgo (LR) sometidas a tres períodos de desafío de acidosis. Cada período constó de tres días de referencia, un día de restricción de alimento (día 4), un día de desafío de granos (día 5, indicado por la flecha) y un período de recuperación (Dohme et al., 2008).

Mayor riesgo de acidosis en vacas recién paridas

Las vacas recién paridas son particularmente vulnerables a la acidosis debido al cambio bastante abrupto en la ingesta de carbohidratos fermentables que ocurre después del parto. Gröhn y Bruss (1990) observaron que el número de casos de acidosis ruminal fue mayor durante los primeros meses después del parto. Fairfield et al. (2007) informaron que SARA aumentó drásticamente después del parto en vacas lecheras alimentadas con una dieta de lactancia que consistía en 54% de MS de forraje. Durante la primera semana después del parto, el pH medio promedió 6,19 y el tiempo por debajo de pH 6,0 fue de 7,3 h/día, mientras que durante la sexta semana después del parto, estos fueron de 6,36 y 3,4 h/día, respectivamente. Estudiamos la ocurrencia de acidosis en vacas primíparas alimentadas con una dieta de cierre, seguida de una dieta de lactancia que contenía fibra físicamente efectiva (peNDF) adecuada (Penner et al., 2007). El pH ruminal medio descendió bruscamente de un promedio de 6,32 antes del parto a un promedio de 5,98 después del parto (Tabla 1). Durante los primeros 40 días después del parto, el pH ruminal fue < 5,8 durante 7 a 9 h/día, y entre el 71 % y el 79 % de las vacas experimentaron acidosis ácida (SARA). Este estudio demuestra que las vacas primíparas son

particularmente susceptibles a desarrollar acidosis después del parto. Además, estudios previos han demostrado que si las vacas experimentan acidosis, se vuelven más susceptibles a episodios posteriores. Esto podría tener efectos a largo plazo en la salud y la productividad de estas vacas primíparas.

Tabla 1. Efecto del día relativo al parto sobre la acidosis ruminal media en vacas Holstein primíparas (Penner et al., 2007).

Variable	Día relativo al parto				
	-5 a -1	1 a 5	17 a 19	37 a 40	58 a 60
pH mínimo	5,74 a	5.38b	5.37b	5.32b	5.37b
pH medio	6.32 a	5,96 b	5,95 b	5,96 b	6.03 b
SARA (pH < 5,8), h/d	1.1 ^c	7.3 ^{ab}	9.0 ^a	8.3 ^{ab}	6.1b
Proporción de vacas que experimentan SARA, %	5	71	71	79	64

abc $P < 0,05$.

Regulación del pH ruminal

La digestión de grandes cantidades de alimentos altamente fermentables conduce a una rápida producción de AGV en el rumen. Los ácidos grasos volátiles en el rumen se presentan tanto en estado protonado (no disociado, AGV-H) como ionizado (disociado, AGV-), y la absorción a través del epitelio ruminal es el principal mecanismo por el cual los AGV se eliminan del rumen. La elevación del pH debido a la absorción de AGV se produce como resultado de la depuración del ácido del rumen durante la difusión pasiva de los AGV protonados y por la neutralización del ácido ruminal cuando los AGV ionizados se absorben a cambio de bicarbonato.

A pH alto, la mayoría de los AGV se encuentran en estado ionizado, mientras que a pH bajo (< 6) ocurre lo contrario. La absorción de AGV protonados (AGV-H) por el epitelio ruminal se produce de forma pasiva. Este proceso ayuda a estabilizar el pH ruminal, ya que el ácido asociado a los AGV se elimina del rumen. La tasa de absorción de AGV

protonados aumenta a medida que disminuye el pH, pero es probable que exista un umbral en el que la disminución del pH ruminal ya no aumente la tasa de difusión pasiva debido al daño a la mucosa ruminal (Gäbel et al., 1989). La absorción de AGV ionizados (AGV-) por el epitelio ruminal se produce a cambio de bicarbonato, que puede provenir de la sangre y de la síntesis *de novo* dentro de las células epiteliales (Gäbel et al., 2002). Por cada mol de AGV- absorbido, se liberan 0,5 moles de bicarbonato. Por lo tanto, la pared ruminal es una potente fuente de bicarbonato. En un estudio no publicado por Penner et al., la absorción de acetato en estado ionizado (es decir, asociada con la secreción de bicarbonato) se correlacionó significativamente con el pH ruminal, pero la difusión pasiva de acetato no se correlacionó. Además del pH del rumen, el tipo de AGV (acetato, propionato y butirato) afecta la forma en que los AGV se absorben del rumen. En un estudio *in vitro* realizado a pH 6,1, Penner et al. (no publicado) demostraron que solo alrededor del 28% de la absorción de acetato se absorbió a través de la difusión pasiva, mientras que alrededor del 72% de la absorción de butirato fue a través de la difusión pasiva. Esto indica que el tipo de AGV puede alterar el mecanismo de amortiguación ruminal (es decir, la cantidad de ácido eliminado a través de la absorción o neutralizado debido a la secreción de bicarbonato acoplada con la absorción de AGV).

Comprender los mecanismos implicados en la absorción de AGV mejorará nuestra capacidad para formular dietas que controlen el pH ruminal, lo cual es especialmente importante para las vacas al inicio de la lactación. La absorción de AGV en el rumen (eliminación de ácidos, adición de bicarbonato) es el principal factor que modera el pH ruminal. Sin embargo, los iones de hidrógeno también se eliminan del rumen por los efectos amortiguadores de la saliva, el alimento y algunos productos de degradación del alimento (p. ej., el amoníaco). De estos, la saliva es, con mucho, la fuente más importante de amortiguación. La saliva contiene bicarbonato y fosfato, sustancias amortiguadoras que desempeñan un papel fundamental en la amortiguación de los ácidos dentro del rumen. Las implicaciones de la formulación de la dieta en la secreción salival se analizan más adelante en este artículo.

Manejo de los AGV ruminales: la clave para prevenir la acidosis

Estrategias de adaptación

El ecosistema del rumen es sorprendentemente resistente a los cambios en la dieta, pero la clave es la adaptación y la estabilidad. La salud del rumen se mantiene evitando cambios bruscos en la dieta y adaptando el ambiente del rumen antes del parto. Un cambio repentino en la cantidad de carbohidratos fermentables consumidos por la vaca puede causar acidosis. Los programas de transición durante el período de cierre pueden ayudar a reducir el riesgo de acidosis posparto. Los programas de transición deben diseñarse para permitir que el ambiente del rumen, incluidos el epitelio ruminal y las poblaciones microbianas del rumen, se adapten a los cambios en la dieta. La transición gradual de las vacas de una dieta de vaca seca lejana con alto contenido de forraje a una dieta de lactancia que contiene cantidades sustanciales de granos ayuda a estabilizar las poblaciones microbianas. La clave es asegurar que las concentraciones de ácido láctico en el rumen permanezcan bajas. El crecimiento de las bacterias ruminales que utilizan ácido láctico, por ejemplo, *Megasphaera elsdenii*, *Propionibacterium* spp. es relativamente lento; Por lo tanto, estas bacterias necesitan tiempo suficiente para adaptarse al cambio de dieta (Nagaraja y Titgemeyer, 2007). En las vacas adaptadas, estas bacterias garantizan que el ácido láctico producido se metabolice rápidamente, evitando así su acumulación en el rumen.

La alimentación con una dieta de cierre con una fermentabilidad intermedia entre la dieta seca de larga distancia y la dieta de lactancia estimula el crecimiento del epitelio ruminal,

lo que aumenta la superficie para la absorción de AGV. Se cree que el aumento de la superficie de absorción del rumen ayuda a prevenir la acumulación de AGV en el rumen, el principal factor que provoca la depresión del pH ruminal. Las papilas ruminales se acortan durante el período seco debido a la baja ingesta de carbohidratos fermentables y la menor necesidad de absorción de AGV (Dirksen et al., 1985). Durante el período de cierre, las papilas se alargan a medida que las vacas se exponen a una mayor cantidad de grano en su dieta. El crecimiento máximo de las papilas puede tardar hasta ocho semanas cuando los animales cambian de una dieta de forraje a una dieta concentrada (Dirksen et al., 1985).

Un estudio inédito de nuestro laboratorio indica que, en las condiciones de alimentación de Norteamérica, la regresión de las papilas durante el período seco es solo moderada. La superficie de absorción de las papilas durante el período seco lejano es de aproximadamente el 75 % de la que presenta durante la lactancia. Además, la alimentación con una dieta de transición cercana antes del parto restauró la superficie en un plazo de dos a tres semanas. Sin embargo, aunque la superficie de absorción del rumen se restauró antes del parto, las vacas experimentaron SARA posparto. Concluimos que la alta incidencia de SARA se debió a la disminución del consumo de alimento que se produce a medida que se acerca el parto. El epitelio ruminal retrocede rápidamente en respuesta a la disminución del suministro de nutrientes. Por ejemplo, las ovejas alimentadas con una dieta de heno *ad libitum* tuvieron mayores tasas de absorción de AGV que las ovejas alimentadas con la misma dieta, pero sujetas a 48 h de abstinencia alimentaria (Gäbel et al., 1993; Gäbel y Aschenbach, 2002). Durante el período de transición, la reducción característica del CMS a medida que se acerca el parto puede afectar negativamente la función epitelial ruminal, sin cambios correspondientes en la superficie de absorción, aumentando así la susceptibilidad a SARA. Por lo tanto, las estrategias para minimizar la disminución del consumo de alimento a medida que se acerca el parto pueden ayudar a reducir la gravedad de la acidosis ruminal posparto. El tiempo necesario para restaurar la función epitelial no se ha estudiado y merece atención en futuras investigaciones. Concluimos que es la funcionalidad del epitelio ruminal, y no la superficie de las papilas en sí, la que ayuda a proteger a la vaca de la acumulación de AGV en el rumen. Una mejor comprensión de los mecanismos celulares de la absorción de AGV nos ayudará a mejorar las recomendaciones para las dietas de transición.

Disminución de la tasa de fermentación de la dieta

La cantidad de sustrato fermentado en el rumen impulsa la producción de AGV. Por lo tanto, la ingesta elevada de alimentos de rápida digestión, como granos y forrajes de alta calidad, resulta en la producción rápida de AGV y aumenta el riesgo de SARA. En particular, el almidón y el azúcar, que se digieren más rápidamente en el rumen que los carbohidratos estructurales, aumentan el riesgo de SARA. Los granos de cereales son la principal fuente de almidón en la dieta de la vaca, aunque los ensilados de granos también contribuyen significativamente a la ingesta de almidón. La estructura y morfología de los diversos granos determinan su susceptibilidad a la digestión ruminal. En general, la tasa de digestión ruminal del almidón es la siguiente: trigo > avena > cebada > maíz > sorgo. Si bien existen diferencias inherentes entre los tipos de granos de cereales en sus digestibilidades ruminales, el procesamiento puede alterar la tasa de digestión ruminal de todos los granos de cereales. El maíz con alto contenido de humedad es altamente fermentable en el rumen y, con el maíz seco, la tasa de digestión aumenta con el tratamiento térmico (laminado al vapor, descascarillado al vapor) y con la disminución del tamaño de partícula (Callison et al., 2001).

El riesgo de SARA aumenta a medida que aumenta la tasa de digestión del almidón. Para ilustrar este concepto, Krause et al. (2002) compararon los efectos de la alimentación con maíz de alto contenido de humedad o maíz seco triturado en vacas lecheras (Figura 4). Aunque el tamaño de partícula del forraje era grueso, el pH ruminal fue menor en las vacas alimentadas con maíz de alto contenido de humedad debido a su mayor fermentabilidad. Con la misma concentración de peNDF, las dietas resultarán en un pH ruminal más bajo cuando contengan mayores niveles de carbohidratos no fibrosos o carbohidratos de rápida digestión.

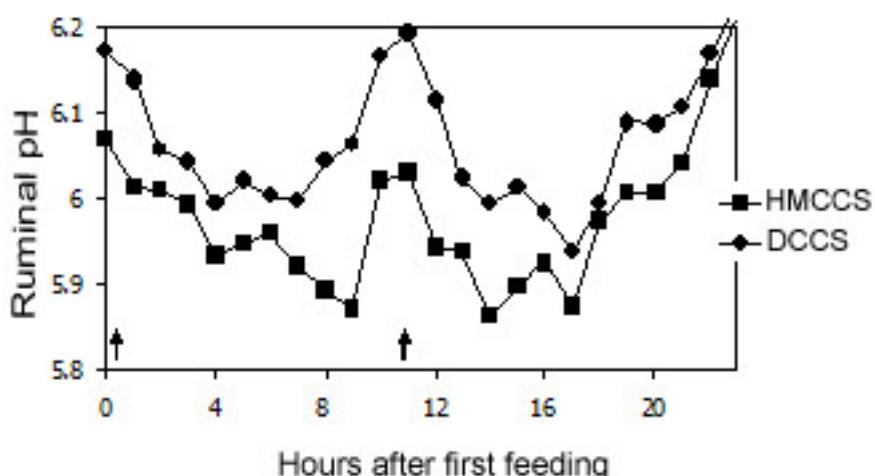


Fig. 4. pH ruminal de vacas lecheras alimentadas con maíz de alta humedad (HMC) versus maíz desgranado y quebrado (DC). El forraje fue ensilado de maíz picado grueso (CS) (Krause et al., 2002).

Un enfoque para disminuir la tasa de fermentación es reducir el contenido de almidón y azúcar en la dieta. Recomendamos un

máximo de 28% de almidón, 6% de azúcar y de 35 a 40% de carbohidratos sin fibra en dietas de lactancia. Reemplazar una porción del grano con fuentes de fibra no forrajeras, como pulpa de remolacha, cáscaras de soya, harina de alfalfa, granos secos de destilería, granos de cervecería y alimento de gluten de maíz, puede ayudar a limitar el contenido de almidón en la dieta (Grant, 1997). Sin embargo, la estrategia más efectiva para disminuir la tasa de fermentación en el rumen es aumentar la proporción de forraje en la dieta, ya que este se digiere mucho más lentamente que el grano. Agregar forraje a la dieta tiende a equilibrar la producción de AGV y minimizar las grandes fluctuaciones en el pH ruminal que pueden ocurrir después de las comidas.

Suministro de fibra físicamente efectiva (peNDF)

El contenido de peNDF en la dieta puede incrementarse 1) aumentando el contenido de FDN (es decir, incluyendo más forraje) o 2) aumentando la longitud de corte de los forrajes. Cualquiera de las dos maneras de aumentar el contenido de peNDF en la dieta incrementa el tiempo de masticación y la secreción salival. Sin embargo, la alimentación con una mayor proporción de forraje para aumentar el contenido de FDN en la dieta tiene el beneficio adicional de reducir la concentración de almidón en la dieta, lo que ralentiza la tasa de fermentación. Por lo tanto, aumentar el contenido de peNDF en la dieta mediante el aumento del contenido de FDN suele ser más eficaz para prevenir la SARA que aumentar la longitud de partícula del forraje (Yang y Beauchemin, 2007).

Independientemente de si la peNDF aumenta a través de la proporción de forraje o el tamaño de partícula, aumentar la ingesta de peNDF reduce el riesgo de SARA. El pH ruminal medio y el tiempo que el pH permanece por debajo de 5,8 están altamente correlacionados con la ingesta de partículas largas, medidas como partículas retenidas en el tamiz de 19 mm del separador de partículas de Penn State (PSPS), o la cantidad total

retenida en los tamices de 19 mm y 8 mm del PSPS (Yang y Beauchemin, 2007). Para minimizar SARA en vacas lactantes, recomendamos un mínimo de 19 a 21% de NDF de fuentes de forraje. Para los forrajes, el 60% o más del material debe retenerse en los dos tamices superiores. Sin embargo, no es deseable tener más del 15% de las partículas en el tamiz superior porque esas partículas causan un aumento de la clasificación por parte de las vacas.

Con dietas bajas en peNDF, cada kilogramo adicional de peNDF aumentará el tiempo de masticación hasta en 7 h/día. Con dietas que contienen suficiente peNDF, cada kilogramo adicional de peNDF promueve de 0 a 2 h/día de masticación adicional. Por lo tanto, un pequeño aumento en el contenido de peNDF de la dieta puede ser muy efectivo cuando las dietas son bajas en fibra, pero no cuando las dietas ya contienen niveles adecuados de fibra. Si bien el aumento del contenido de peNDF de la dieta aumenta el tiempo de masticación, el aumento en la producción de saliva debido al aumento de la masticación no es tan grande como a menudo se supone. Esto se debe a que el aumento del flujo de saliva durante la masticación se acompaña de una disminución en la secreción de saliva en reposo. El aumento neto en la secreción salival total debido a 1 h/día más de masticación es de aproximadamente 7 L (Maekawa et al., 2002). La capacidad amortiguadora proporcionada por la saliva adicional amortiguaría adecuadamente la digestión de aproximadamente 0,5 a 0,75 kg de grano molido. Por lo tanto, el efecto neto de esta producción incremental de saliva en el pH ruminal medio es relativamente pequeño. Se ha estimado que los tampones salivales neutralizan del 15% (Gäbel et al., 2002) al 40% (Allen, 1997) de los AGV producidos en el rumen. Sin embargo, un aumento en la secreción de saliva, en particular si se secreta durante la alimentación, puede ayudar a reducir el grado en el que el pH cae por debajo de 5,8 después de las comidas, aunque el pH ruminal medio no se ve muy afectado. Por lo tanto, la reducción de SARA que se produce con el aumento de la ingesta de peNDF no está directamente relacionada con el aumento de la actividad masticatoria. Más bien, la reducción de la acidosis con el aumento de la ingesta de peNDF se debe a los efectos combinados de una mayor actividad masticatoria, una reducción del tamaño de la comida, una tasa de alimentación más lenta, un aumento de la motilidad ruminal y un cambio en el sitio de digestión del grano.

Modificadores de la fermentación ruminal

Además de la formulación de la dieta, los aditivos que ayudan a modificar la ecología microbiana del rumen, como el bicarbonato de sodio, la levadura, los microbios bacterianos de alimentación directa y la monensina, pueden ayudar a minimizar la acidosis. La información sobre la mayoría de estos aditivos se presenta en un artículo aparte en las actas de esta conferencia, por lo que nuestros comentarios se limitan al uso de tampones. Estos tampones se añaden de forma rutinaria a la mayoría de las dietas de vacas lactantes como medida de precaución para prevenir la acidosis. Recomendamos añadir bicarbonato de sodio en una proporción del 0,5 al 0,75 % del CMS, introducido gradualmente en la ración debido a su baja palatabilidad. Añadir tampones a la dieta equivale aproximadamente al efecto amortiguador neto de aumentar la proporción de forraje en la dieta en un 5 % de unidades porcentuales o 1 h/día más de tiempo de masticación. Al mezclarse con la ración, el bicarbonato de sodio puede ayudar a elevar el pH ruminal mediante la amortiguación y el aumento de la tasa de dilución del líquido ruminal, lo que incrementa el flujo de almidón ruminal. En ocasiones, se ofrecen soluciones tampón a libre elección al ganado, asumiendo que los rumiantes consumirán fácilmente la cantidad necesaria para atenuar los efectos de la acidosis ruminal aguda (SARA). Recientemente, realizamos un estudio en el que se proporcionó bicarbonato de

sodio a ganado con SARA (pH inferior a 5,8 durante más de 10 h/día), ya sea mezclado con la ración o a libre elección (Patton et al., 2006). Mezclar el bicarbonato con la ración fue más efectivo que proporcionarlo a libre elección, ya que redujo el número de episodios largos de acidosis ruminal al día. La ingesta de bicarbonato a libre elección fue muy variable entre los animales y de un día para otro, pero esta variabilidad no se relacionó con el pH ruminal. Es posible que el ganado aprenda los beneficios de consumir soluciones tampón durante un largo período de tiempo, pero como precaución, las soluciones tampón deben añadirse directamente a la ración.

Conclusiones

Alimentar a las vacas lecheras para maximizar su producción de leche aumenta el riesgo de acidosis, lo que puede reducir la eficiencia de la producción y poner en riesgo su salud. La acidosis ruminal se produce cuando la tasa de producción de AGV en el rumen supera la capacidad del ambiente ruminal para neutralizar o absorber los ácidos. Adaptar cuidadosamente el rumen a los cambios en la dieta, suministrar una concentración adecuada de peNDF y reducir la fermentabilidad de la fracción de carbohidratos no fibrosos son los principales factores a considerar para prevenir la acidosis ruminal. El uso de forrajes de alta calidad ayuda a mitigar el riesgo de acidosis ruminal, ya que permite incluir una mayor proporción de forraje en la dieta sin disminuir su contenido energético digestible.

La mayoría de las dietas se formulan para vacas promedio y no incluyen un margen de error que considere la variabilidad entre ellas. A medida que las dietas se formulan cerca del nivel mínimo de peNDF y con mayores concentraciones de carbohidratos no fibrosos, una mayor proporción de vacas experimentará acidosis ruminal. Formular dietas para vacas promedio puede ser aceptable para vacas en la mitad y el final de la lactancia, pero las dietas para vacas en la etapa inicial de la lactancia deben considerar el mayor riesgo de acidosis en estas vacas.

Referencias

Fuente.

<https://dairy-cattle.extension.org/new-developments-in-understanding-ruminal-acidosis-in-dairy-cows/>

Clic Fuente

