

ACIDOSIS Y ALCALOSIS DE LOS TERNEROS ⁽¹⁾

Pere Costa Batllori

Departament de Zootècnia. EUITA. Barcelona

(1) Curso de Introducción a la bioquímica clínica veterinaria. Facultad de Veterinaria. U.A.B. 1984

RESUM

Es realitza una revisió sobre les causes de l'acidosis i de l'alcalosi en els vedells, sota les condicions de cria de l'anomenada carn rosada, o baby-beef. Es revisen el sistema d'alimentació i els factors que predisposen a les dues síndromes. S'exposa la simptomatologia més freqüent, els canvis fisiològics i ana-

tòmico-patològics, la profilaxi i el tractament. Se subratlla especialment l'elevada presentació posterior de la síndrome enterotoxèmica. S'acaba amb la revisió de l'aparició de laminitis, rumenitis, abscessos hepàtics i poliencfalomalàcia.

RESUMEN

Se realiza una revisión sobre las causas de la acidosis y de la alcalosis en los terneros, bajo las condiciones de crianza de la llamada carne rosada o baby-beef. Se revisa el sistema de alimentación y sus factores predisponentes a ambos síndromes. Se expone la sintomatología más frecuente, los cambios

fisiológicos y anatomopatológicos, la profilaxis y el tratamiento. Se hace especial hincapié en la elevada presentación posterior del síndrome enterotoxémico. Se finaliza con la revisión de la aparición de laminitis, rumenitis, abscesos hepáticos y poliencfalomalacia.

SUMMARY

A reviewing about the causes of acidosis and alkalosis in calves is made under husbandry conditions for baby-beef production or also called «rose meef» production. Feeding system and predisponents factors are revised for both syndroms. The more frequent symptomatology, physiological and patho-

logical changes, prophylaxis and treatment are exposed. High presentation of further enterotoxemic syndrom is specially marked. Lately is revised laminitis, rumenitis, liver abscesses and polyencephalomalacy presentation.

Dentro de la patología nutricional del ternero criado en régimen intensivo (baby beef, ternero de carne rosada) hemos venido observando una incidencia elevada de problemas de acidosis y reducida de alcalosis ruminal, unas veces en forma clara y evidente y muchas veces en forma larvada y que, sin duda, ocasiona cuantiosas pérdidas económicas.

En la bibliografía mundial existe una mayor información sobre la acidosis en los corderos que en los terneros, no obstante, nosotros expondremos sólo nuestra experiencia personal sobre estos últimos.

Como introducción haremos una breve reseña de las condiciones bajo las que se desarrolla este tipo de ternero en nuestra zona de trabajo (Cataluña):

- Edad de adquisición por parte de la granja de cebo: 10-25 días.
- Edad de sacrificio:
 - 6- 7 meses para las hembras
 - 9-10 meses para los machos
- Peso a la adquisición por parte de la granja de cebo: 45-65 kilos.
- Peso al sacrificio:
 - 180-190 Kg. canal para las hembras (300-350 Kg. p.v.)
 - 220-280 Kg. canal para los machos (400-450 Kg. p.v.)

Sistema de alimentación:

- a) Durante 30-45 días se suministra un lactoreemplazante, dos veces al día, administrando en cada toma dos litros de leche reconstituída bajo la dosificación de 100 g. por litro.
- b) Desde el primer día el animal recibe un «pienso de arranque o destete», *ad libitum*, rico en energía y proteína (74-78 TDN y 16-18% de proteína bruta).
- c) Hacia los 2-4 meses de estancia en la granja se substituye dicho pienso por otro denominado de «crecimiento o engorde», con menor aporte proteico (15-16%), conteniendo generalmente 1% de urea, y manteniendo elevados niveles energéticos (70-74 TDN).
- d) Como alimento de volumen se da exclusivamente paja a discreción.
- e) El consumo total de pienso corresponde a un índice de conversión de 3-4 Kg. de pienso por kilo de peso vivo aumentado. El consumo de paja suele reducirse a un promedio de 0.750 Kg. por animal y día.

Con este sistema de alimentación intensiva se arrinconan en parte las posibilidades del ternero como animal rumiante y por tanto aprovechador de forrajes y alimentos fibrosos para considerarlo, en la práctica, como un monogástrico.

La característica de suministrar piensos con alta energía (ricos en cereales), baja fibra y elevada proteína condiciona la presentación de los síndromes de acidosis y alcalosis a los que pasamos a referirnos, junto al timpanismo en algunos casos.

La alimentación con cereales tratados con calor (copos) incrementa la posibilidad de producir acidosis.

La alta ingesta de cereales con escaso aporte de fibra crea las condiciones ideales para la presentación de acidosis, la cual es mucho menos frecuente con dietas de alta energía pero con suministro adecuado de fibra y con aporte de grasa y/o melaza (Debreux, 1983).

Dentro de los cereales el trigo es el que con más facilidad da lugar a la presentación de acidosis, siguiéndole el maíz y el sorgo, ocupando la cebada el último lugar. En relación al trigo hay que señalar que la variedad de trigo blando es menos peligrosa que los trigos duros (Fulton et als., 1979).

Bibliográficamente hemos hallado que predispone a la acidosis, además, la avena, arroz, melazas, coles, subproductos de destilería, dietas purificadas deficientes en azufre, patatas, frutas, ácido láctico, ácido sulfúrico, ácidos grasos volátiles, almidón, glucosa, sacarosa, lactosa, remolacha y ensilados.

Para producir acidosis se considera necesaria la ingesta de 13-23 g. de trigo por kilo de p.v. y 25-62 g. de maíz por kilo de p.v.

Dentro de estos alimentos, la presentación de acidosis es mayor en terneros en mal estado general que en los bien alimentados.

En resumen, la acidosis del ternero es causada por una excesiva ingesta de alimentos ricos en carbohidratos fácilmente degradables (almidones, azúcares), hecho típico en la alimentación de alta energía en el ternero de carne rosada.

Bajo esta característica general se presentan unos período críticos en los que la fre-

cuencia de este proceso es mayor:

- a) Arranque de los terneros adquiridos a los 10-15 días de vida.
- b) Inicio del suministro de un pienso de alta energía en los terneros denominados «barrados» que han sido criados durante 2-6 meses en régimen extensivo y son adquiridos para producir carne rosada.
- c) Cambios bruscos de las condiciones ambientales y meteorológicas, siendo más frecuente en verano. Las causas de esta influencia se ignoran pero quizás pueda obedecer a variaciones en la ingesta del pienso por acción del calor ambiental o, lo que es igual, las modificaciones meteorológicas y en la presión atmosférica pueden conducir a cambios en el consumo de pienso que originan el proceso de acidosis.
- d) Fase de «finalización» del ternero, sometido durante varios meses a una dieta de alta energía.
- e) Ganado hambriento por errores de manejo al no mantener los comederos siempre con pienso y consiguiente ingesta elevada al suministrarlo de nuevo (enfermedad de los lunes, por quedarse el domingo sin pienso) o falta del mismo por problemas de fabricación o transporte.
- f) Formación de un lote de cebo a lo largo de varias semanas con entradas sucesivas de animales o en el caso de entradas y salidas frecuentes de una cuadra en el caso concreto de los tratantes.
- g) Cambios bruscos en la composición del pienso por errores de fabricación o adecuación a las exigencias del mercado proveedor de materias primas.
- h) Paso de una alimentación extensiva (aunque sea con piensos de baja concentración nutritiva) a una dieta de alta energía durante los 2-3 últimos meses de cebo.

Sin duda alguna existe una variación según las razas en su predisposición a la acidosis, siendo más resistente la raza Holstein que la Hereford o Angus.

La acidosis, denominada a veces sobrecarga alimenticia y empacho por parte del ganadero, se desarrolla a través de un incremento de ácido láctico (D- ácido láctico) en el rumen y sangre de los animales afectados hasta el punto de que en 1965 Dunlop y Hammond ya sugirieron darle el nombre de lactoacidosis. La acidosis puede aparecer a las 12 horas de la transgresión dietética.

Las manifestaciones de la acidosis no siempre permiten un fácil diagnóstico ya que el cuadro clínico puede presentar múltiples síntomas (Elam, 1976) hasta el punto que siempre debe partirse de una presentación durante o después del suministro de un alimento rico en carbohidratos fácilmente degradables. Pasamos a exponer las más frecuentes:

- 1.-Anorexia. Es un síntoma de enorme importancia diagnóstica hasta tal punto que frente a una reducción inexplicable del consumo de pienso (con ausencia de fiebre) debe pensarse en una posible acidosis.
- 2.-Heces recubiertas de mucosidad. Diarrea.
- 3.-Deshidratación: hocico seco y agrietado, ojos hundidos, piel seca con reducción de su elasticidad, mucosas pálidas, hipotermia, pulso filiforme.
- 4.-Acúmulo de agua en el tracto gastro intestinal.
- 5.-Incoordinación motriz con debilidad del tercio posterior, andar vacilante, decúbito persistente.
- 6.-Reducción de la salivación.
- 7.-Ausencia de fiebre.
- 8.-Ausencia de rumia y erupción.
- 9.-Disminución de la motilidad del rumen.

10.-Disminución de la motilidad intestinal.

11.-Perturbaciones hepáticas.

Junto a esta sintomatología se presentan los siguientes cambios fisiológicos y anatómopatológicos:

- 1.-Incremento del nivel de ácido láctico en el rumen y en la sangre al aumentar la concentración de ácido láctico en el rumen. No siempre se halla en la acidosis un incremento importante de los ácidos grasos volátiles sino que lo que suele haber es un agudo descenso de las concentraciones ruminales de ácido láctico, propiónico y butírico. No obstante, pueden coincidir elevaciones del contenido en ácido láctico y en ácidos grasos volátiles especialmente propiónico.
- 2.-Reducción del pH del rumen y de la sangre. En la sangre (pH = 7.2-7.6 es lo normal) actúan los sistemas tampón bicarbonato-ácido carbónico, buffer fosfato, hemoglobina y proteínas séricas. En el rumen el pH pasa de 7 a 4-4.5 y hasta 3.8.
- 3.-Incremento de la presión osmótica en el rumen con paso de agua del organismo a su interior.
La concentración ruminal osmolar de ácido láctico se incrementa de 0.08 a 89.2 miliosmoles y así la osmolabilidad del rumen se incrementa de 255 a 401 miliosmoles.
- 4.-Destrucción de bacterias gram negativas y proliferación de bacterias gram positivas en el rumen. Las endotoxinas, liberadas por la muerte bacteriana tienen una potente acción farmacológica que produce la paralización de los movimientos del rumen.
El tiempo requerido para el restablecimiento microbiano ruminal no está claramente establecido pero siempre es superior a una semana. Normalmente, con

dietas de concentrados, se eleva el contenido de lactobacilos (hasta 10 veces más que con alimentación a base de forrajes). También puede elevarse la concentración en *Streptococcus bovis*, gran productor de ácido láctico. Por otra parte se reducen las bacterias celulolíticas frente al aumento de las amilolíticas y las desdobladoras de glucosa.

- 5.-Producción elevada de histamina que se produce a partir de la histidina bajo la acción de las decarboxilasas bacterianas cuando el pH ruminal es de 5 o menos. Otras sustancias tóxicas que se producen son la tiramina, triptamina, etanol y metanol.
- 6.-Reducción de la población protozoaria del rumen con lo que disminuye el metabolismo de los carbohidratos a ácidos grasos volátiles. Con una alimentación a base de pienso *ad libitum* ya se reduce la población protozoaria que no resiste pH inferiores a 5.5 ni las variaciones de la presión osmótica.
- 7.-Rumenitis y escarificación del epitelio del rumen, con pérdida de queratina, vacuolización del protoplasma celular, rotura celular, formación de microvesículas e infiltración de neutrófilos.
- 8.-Paralización del rumen. Cuando el pH del rumen se acerca a 5, la amplitud y frecuencia de las contracciones disminuyen progresivamente hasta su paralización. No se ha podido demostrar la existencia de receptores de la concentración de iones hidrógeno en el rumen y la paralización de dicho órgano en la acidosis parece ser por:
 - a) implicación de receptores de ión hidrógeno en cualquier otra parte del tracto intestinal, especialmente cuajar;

- b) inhibición a través del sistema nervioso central por acción del ácido absorbido;
- c) inhibición por aminasas y otras toxinas absorbidas;
- d) inhibición por producción de secreti-na.

9.-Reducción del pH de la orina.

- 10.-Deshidratación y hemoconcentración con incremento del hematocrito. Como consecuencia de la diarrea y/o de la hipertoniya del contenido ruminal se produce una reducción del agua corporal de aproximadamente un 8-10% del peso vivo. Puede tardarse 2-3 semanas en recuperar dicho peso.

11.-Taquicardia.

- 12.-Aumento del ritmo respiratorio. El equilibrio ácido-básico tiende a mantenerse a pesar de la acidosis sistémica que se produce. La combinación de iones hidrógeno del ácido láctico con bicarbonato dan lugar a ácido carbónico que se disocia en dióxido de carbono y agua. Con ello decrece la concentración de bicarbonato y se incrementa la de dióxido de carbono. El incremento de la tensión de anhídrido carbónico en sangre y el descenso de pH estimula el centro respiratorio para incrementar la eliminación de anhídrido carbónico.

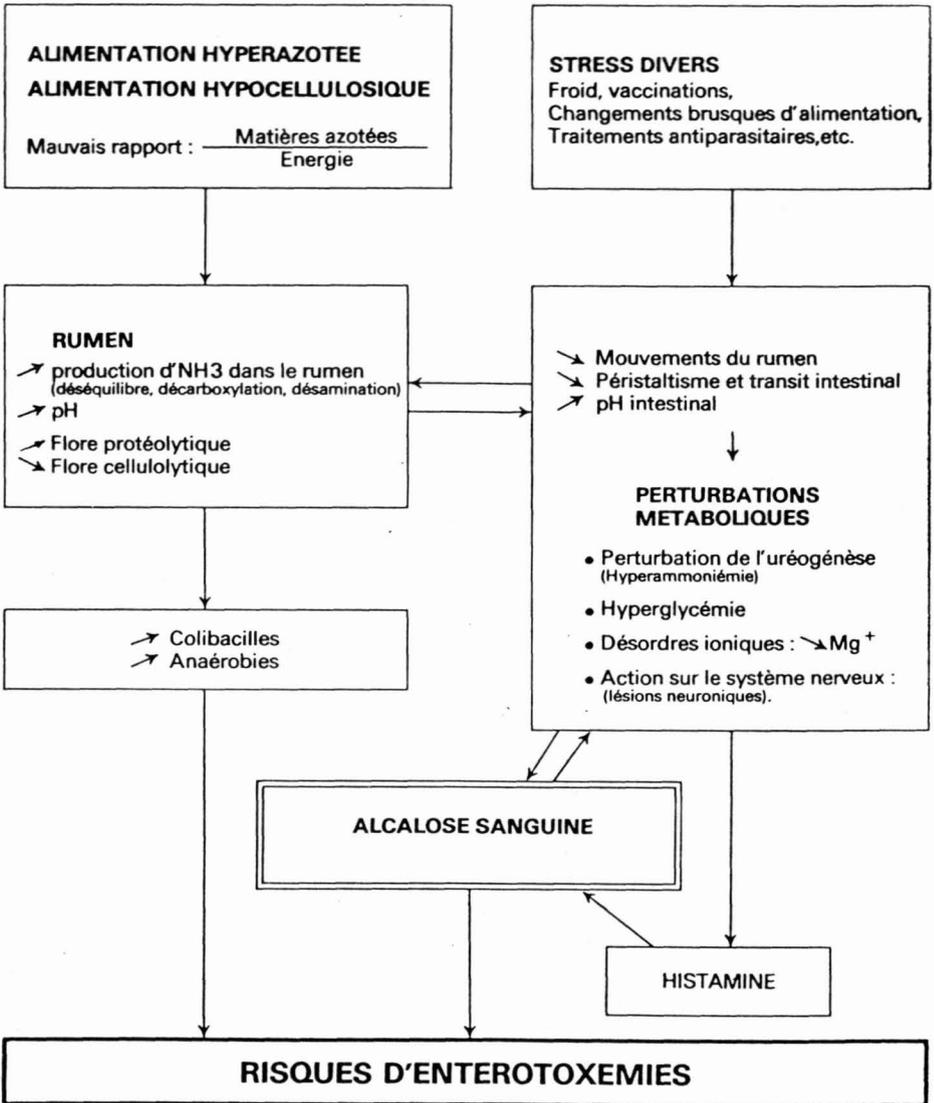
Cuando por causa de la acidosis se altera la población microbiana, es menor la síntesis protéica y ello conduce a un descenso de la producción. Generalmente se considera a la acidosis como un proceso agudo, con observación de un animal enfermo, no obstante existe una forma crónica, prácticamente asintomática, pero durante la cual el animal reduce la ingesta de pienso, se produce un ligero estasis ruminal y con ello se retrasa el crecimiento.

Es pues muy importante el control de la ingesta de pienso tanto en animales adapta-

a) Augmentation du pH intestinal (alcalose digestive)

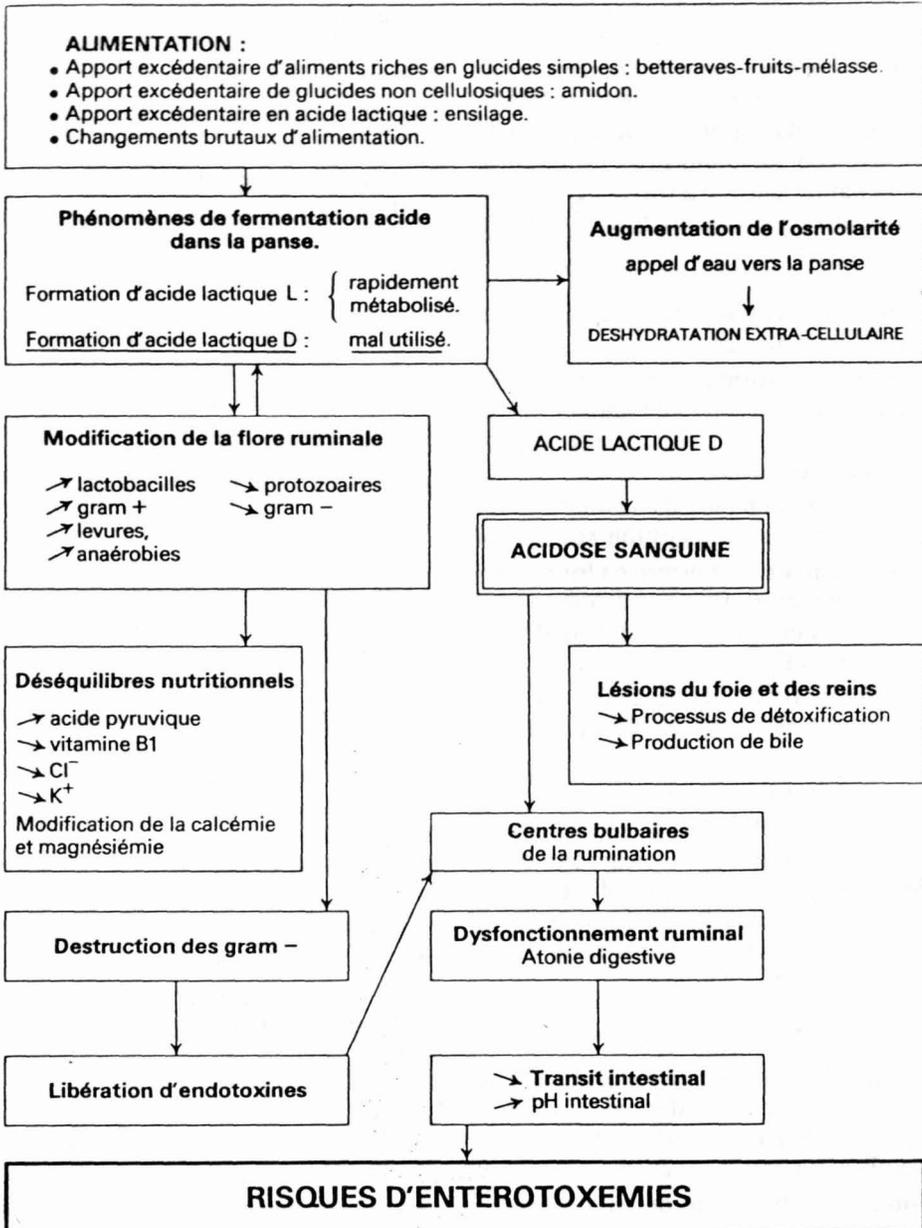
Le schéma directeur a été résumé dans le tableau suivant.

ALCALOSE



b) Diminution du pH ruminal (acidose gastrique): pH < 5,4.

ACIDOSE



dos al sistema pienso-paja como en los que están en proceso de recuperación de una acidosis.

Quede claro que la acidosis es un síndrome patológico perfectamente definido pues puede reproducirse experimentalmente a través de una elevada ingesta de cereales en animales con fístula ruminal. También puede provocarse con su suministro *ad libitum* a animales hambrientos o a través del cambio de una dieta a base de heno de alfalfa a otra de cereales. Los síntomas se presentan a los 2-3 días.

La profilaxis del síndrome no es fácil. Hay que poner atención en:

- a) Control de la formulación del pienso en el que el trigo no debe sobrepasar el 25%, ya que el 35% es verdaderamente peligroso a nuestro juicio.
- b) Hay que exigir un pienso con molturación gruesa para que la digestión sea lenta.
- c) Con el suministro de pienso en forma granulada se mejora la masticación y la insalivación y ello permite la actividad tampón de la saliva.
- d) El suministro abundante de heno y paja es otra medida a tener en cuenta, siempre en forma de «fibra larga».
- e) Debe hacerse una adaptación gradual a todo cambio de dieta.
- f) El suministro de 1% de bicarbonato sódico en el pienso suministrado a discreción es una eficaz medida de protección. La bentonita, por otra parte, no es capaz de regular el pH ruminal.

En cuanto al tratamiento debe basarse en:

- a) Inoculación intraruminal de contenido de rumen de animales habituados. Es una medida teóricamente buena pero de escasa aplicación en la práctica.
- b) Suministro abundante de paja y heno.
- c) Suministro de 100 g. por cabeza y día de

bicarbonato sódico. También se recomienda hidróxido magnésico o carbonato cálcico.

- d) Suministro de 10-20 millones de U.I. de penicilina o de 2 g. de tetraciclina por vía oral.
- e) Administración parenteral de antihistamínicos.
- f) Administración parenteral de glucocorticoides.
- g) Administración endovenosa de vitamina B₁.

La alcalosis es un síndrome desarrollado ante:

- a) Suministro de dietas ricas en proteínas.
- b) Intoxicación por urea.
- c) Paso brusco de una dieta hipoproteica y/o sin urea a otra hiperproteica y/o rica en urea.

El proceso se desencadena, ante un suministro excesivo de alimentos proteicos, por una rápida liberación de amoníaco en el rumen, favorecida por la multiplicación de bacterias proteolíticas con lo que el pH ruminal se eleva por encima de 7. El exceso de amoníaco, además de dañar a la flora del rumen, puede originar síntomas relativos al sistema nervioso central. Concretándolo al problema de la urea debe tenerse en cuenta que con el suministro de 40 g. por cada 100 kg. de peso vivo se produce una sintomatología típica a los 30 minutos.

Como sintomatología debemos señalar:

- 1.-Nerviosismo seguido de apatía.
- 2.-Dolor abdominal.
- 3.-Hipersalivación.
- 4.-Micción y defecación frecuentes.
- 5.-Temblores musculares.
- 6.-Incoordinación de movimientos. Decúbito.

- 7.-Dificultad respiratoria.
- 8.-Inapetencia.
- 9.-Paresia de la panza.
- 10.-Falta de rumia y de eructación.
- 11.-Adelgazamiento en las formas crónicas.

El tratamiento debe efectuarse a través del suministro de ácido láctico o acético. El suministro de contenido ruminal de animal sano es teóricamente eficaz pero poco utilizable en la práctica.

Otros procesos relacionados con los síndromes expuestos

Tanto la acidosis como la alcalosis constituyen un riesgo permanente para la presentación de enterotoxemias según se resume en los siguientes cuadros que mantenemos en su idioma original:

Relacionados concretamente con la acidosis cabe recordar:

- a) laminitis;
- b) rumenitis y abscesos hepáticos;
- c) poliencfalomalacia o necrosis cerebrocortical.

Laminitis

Cabe señalar como problemas histopatológicos:

- 1.-Forma aguda, con hiperemía, hemorragias y trombosis con edema en los tejidos circundantes.
- 2.-Forma crónica, con severos cambios vasculares y presencia de laminas comprimidas por formación de tejido fibroso en la pezuña. La histopatología del proceso recuerda al producido por la histamina, la cual se libera en los procesos de acidosis de rumen. Estadísticamente puede relacionarse la laminitis y la aci-

dosis de rumen láctica de tal modo que si bien no todas las laminitis proceden de un proceso de acidosis ruminal si debe pensarse en ella como posible agente etiológico en muchos casos.

Rumenitis y abscesos hepáticos

Es bien conocido que la alimentación del ternero a base de pienso y paja da lugar a la presentación de un número variable de casos de abscesos hepáticos.

Por otra parte la rumenitis y los abscesos hepáticos aparecen como inseparables además de aislar de los mismos el *Spherophorus necrophorus* que a partir del rumen y a través de la circulación entero-portal coloniza al hígado.

La presentación de acidosis desencadena con facilidad el proceso citado.

El suministro de pienso granulado previene el proceso a través de una mayor producción de saliva que actúa como tampón.

Kay ha comprobado que el suministro de cebada con el 7.5% de bicarbonato sódico es eficaz frente a la presentación del proceso siendo en cambio negativo el efecto de idéntica cantidad de acetato de sodio.

Poliencfalomalacia o necrosis cerebrocortical

El proceso cursa con obnubilación, ceguera, temblores musculares, convulsiones, opistótonos, nistagmus y coma.

Se puede observar edema cerebral con desplazamiento caudal del cerebro, con hernia de la médula y cerebelo en el foramen magnum (Viñas, 1982). El proceso responde a grandes dosis endovenosas de tiamina si bien no puede achacarse a la carencia de esta vitamina presente generalmente en los piensos. Cabe considerar que un antimetabolito puede bloquear las reacciones que dependen de la tiamina, ya que con el suministro de amprolio al 1.5% se reproduce el proceso.

En realidad parece ser que la acidosis láctica del rumen da lugar a un predominio de gérmenes gram positivos, con bacilos pro-

ductores de tiaminasa, de la que la histamina es un cosustrato interrelacionando así ambos procesos.

BIBLIOGRAFIA

- BRENT, B.E. (1976).— *Relationship of acidosis to other feedlot ailments*. J. Anim. Sci., 4, 930.
- COGLA, LAB. (1984).— *Comunicación personal*.
- COLLING, J. (1979).— *Effects of adding sodium bentonite to high grain diets for ruminants*. J. Anim. Sci., 3, 641.
- DEBREUX, D. (1983).— *L'acidose, ses causes: lest insuffisante et excès de concentrés*. La France Agricole, 28 Janv., 66.
- DYEER, I.A. y O'MARY, C.C. (1977).— *The feedlot*. Lea Febiger, Filadelfia.
- ELAM, C.J. (1976).— *Acidosis in feedlot cattle: practical observations*. J. Anim. Sci., 4, 898.
- FULTON, W.R. et als. (1979).— *Adaptation to high concentrate diets by beef cattle. I. Adaptation to corn and wheat diets*. J. Anim. Sci., 49, 775.
- FULTON, W.R. et als. (1979).— *Adaptation to high concentrate diets by beef cattle. II Effect of ruminal pH alteration on rumen fermentation and voluntary intake of wheat diets*. J. Anim. Sci., 49, 785.
- HUBER, T.L. (1976).— *Physiological effects of acidosis of feedlot cattle*. J. Anim. Sci., 4, 902.
- KENKO, J.J. (1980).— *Clinical Biochemistry of domestic animals*, Academic Press.
- KOLB, E. (1974).— *Fisiología Veterinaria*. Editorial Acribia.
- TAVEGGIA, T. (1983).— *Síndrome dismetabólicos: la acidosis del rumen*. Frisona Española, 18, 46.
- PERRY, T.W. (1980).— *Beef cattle feeding and nutrition*. Academic Press.
- SÁNCHEZ GARNICA, C. (1971).— *Patología y clínica del ganado bovino*. Noticias Neosan.
- SLYTER, L. (1976).— *Influence of acidosis on rumen function*. J. Anim. Sci., 4, 910.
- VIÑAS BORRELL, L. (1982).— *Principales enfermedades del ternero en cría intensiva*. Monografía Obra Agrícola de «la Caixa».
- WIESNER, E. (1969).— *Enfermedades del ganado bovino*. Editorial Acribia.
- MILLER, W.J. (1979).— *Dairy Cattle Feeding and Nutrition*. Academic Press.