



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

REVISION BIBLIOGRAFICA DE LA ACIDOSIS  
METABOLICA EN RUMIANTES

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA  
P R E S E N T A

GARRON TORRES BONILLA

ASESOR:

M. V. Z. ESTELA NUÑEZ RODRIGUEZ



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## INDICE

	Pág.
I. RESUMEN -----	1
II. INTRODUCCION -----	2-3
III. GENERALIDADES DE pH	
a) Definición de pH -----	4
b) Definición de Amortiguadores y Algunos Ejemplos -----	4-6
c) pH del Rumen -----	6-8
IV. CAUSAS DE ACIDOSIS METABOLICAS -----	9-10
V. DESCRIPCION DEL SINDROME -----	11
a) Signos Clínicos -----	11-14
b) Cambios Patológicos -----	14-15
c) Diagnóstico -----	15-16
d) Prevención -----	16-18
e) Tratamiento -----	18-19
VI. DISCUSION Y CONCLUSIONES -----	20-22
VII. BIBLIOGRAFIA -----	23-28

## RESUMEN

El "Síndrome de Acidosis" es una enfermedad metabólica - resultante del consumo excesivo de carbohidratos o granos, también se le conoce con los nombres de acidosis láctica y sobre-ingestión. Cuando se consumen raciones elevadas de carbohidratos o granos se presenta como resultado un aumento en el ácido láctico produciendo una serie de alteraciones fisiológicas en los animales que van desde disminución de pH del rumen, disminución de motilidad ruminal, cambios en la flora bacteriana, diarrea, deshidratación, pérdida de peso, incoordinación, coma y muerte. Las causas pueden ser varias y entre las principales se encuentran los errores en la alimentación y manejo inadecuado de la (misma alimentación), que a su vez se encuentran influenciados por un sin número de factores como son: especie, - el tipo de dieta, cantidades de alimento que se está acostumbrado a comer, salivación, motilidad intestinal, flora bacteriana, habilidad para excretar o usar grandes cantidades de -- compuestos potencialmente tóxicos y el estado de carnes del -- animal. La prevención de esta enfermedad se logra limitando - la ingestión de hidratos de carbono fácilmente fermentables, - adaptación gradual a las dietas altas de hidratos de carbono o bien adicionar sustancias buffers en la dieta o raciones. El tratamiento es a base de antibióticos por vía oral, bicarbonato de sodio y en algunas ocasiones remover el contenido rumi--nal.

## INTRODUCCION

Dentro de las especies domésticas los rumiantes son animales que tienen la capacidad de utilizar como alimento la celulosa y otros polisacáridos vegetales como la hemicelulosa, - en mayor proporción que los no rumiantes, esta característica se debe a la adaptación que ha sufrido su aparato digestivo -- constituido principalmente de cuatro compartimentos (rumen, reticulo, omaso y abomaso) y a la perfecta simbiosis existente - entre el animal y los microorganismos contenidos en el rumen-- (47).

La celulosa es un carbohidrato estructural básico en casi todos los vegetales, muchas de las bacterias y hongos del rumen producen enzimas celulolíticas capaces de hidrolizar la celulosa en celobiosa ó glucosa, convirtiendose así los carbohidratos en la principal fuente de energía para los microorganismos del rumen como para el animal que los alberga (16). Por otro lado dentro de los carbohidratos vegetales hay algunos -- como la glucosa, fructuosa y sacarosa que sufren fermentaciones más rápidas produciendo ac. láctico y ácidos grasos volátiles; la maltosa, lactosa y galactosa desaparecen menos rápidamente que se produzcan acúmulos de ac. láctico. El almidón y la celulosa fermentan más lentamente y la producción de ac. grasos es más prolongada.

La solubilidad y naturaleza física de los carbohidratos parece ser el principal factor que afecta a la velocidad y totalidad de la utilización, pudiendo ser importante también la adaptación a un determinado carbohidrato (8)(11)(14).

La adición de substancias con grandes cantidades de almidón o carbohidratos solubles provoca elevación del ácido láctico

co ocasionando modificaciones en la flora bacteriana (65), - así como el pH del rumen (normal 5.2 - 7.0) (16) se ve afectado inclinándose marcadamente hacia la acidez, esto ha contribuido a la aparición del "Síndrome de Acidosis" (23)(31).

La mayoría de las enfermedades infectocontagiosas se han podido controlar con vacunas ó tratamientos antibacterianos, - no obstante se ha demostrado actualmente la existencia de enfermedades metabólicas dentro de las cuales entra a formar parte el "Síndrome de Acidosis".

Es importante que el médico Veterinario este conciente - de la existencia de enfermedades que pueden ser ocasionadas -- por un mal manejo y algunos factores predisponentes que podrían agravar más este problema y por ende la prevención ó tratamiento que se podría llevar a cabo.

El objetivo de este trabajo es realizar una revisión bibliografica de varios aspectos del "Síndrome de Acidosis" con la finalidad de darle al estudiante y al médico veterinario -- una base actualizada sobre este tema.

## GENERALIDADES DEL pH

## a) DEFINICION DE pH

Generalmente la acidez o la alcalinidad de una solución se describe en función de la concentración de iones hidrógeno. La concentración de iones hidrógeno se puede expresar en moles por litro o en términos de normalidad (15)(25). Pero manejar la concentración de iones hidrógeno en moles/litro resulta poco práctico por incluir exponentes negativos (15)(26)(37)(61), por lo cual suele sustituirse por el logaritmo inverso de la concentración de iones hidrógeno. Sorensen en 1909 definió al pH de una solución como logaritmo negativo de la concentración de iones hidrógeno y lo expresó de la siguiente manera desarrollando así su propia escala (15)(17)(25)(26)(36)(54)(59)(61).

$$\text{pH} = - \text{Log. } [\text{H}^*]$$

Númericamente la escala va del 0 al 14 de donde del 1 al 6 comprende a las soluciones ácidas conteniendo en su mayor -- proporción iones  $\text{H}^*$ , 7 se considera la neutralidad donde tanto los iones hidrógeno ( $\text{H}^*$ ) como los iones hidroxilo ( $\text{OH}^-$ ) se encuentran en igualdad y de 8 al 14 la concentración de iones -- ( $\text{H}^*$ ) es mayor (25)(36).

## b) DEFINICION DE AMORTIGUADORES

Los líquidos del cuerpo deben mantener un balance sensiblemente constante de ácidos y bases, esta es función de los -- amortiguadores que son sustancias formadas en el organismo -- (58)(60).

El organismo posee sus propias sustancias amortiguado--  
ras tanto en el líquido extracelular como en el intracelular.

EXTRACELULARES CONSTITUIDOS POR (28) (36):

-----

Sistema de carbonatos: Acido Carbonico ---  
Bicarbonato de Sodio

Sistema de Fosfatos : Fosfato Monosódico ---  
Fosfato Disodico

Anfoterias: Proteínas y Hemoglobina

INTRACELULARES CONSTITUIDO POR (28) (36):

-----

Proteínas y Complejo Orgánico de Fosforo

El sistema de amortiguadores sanguíneos constituye de ma-  
nera colectiva un mecanismo homeostático crítico para el mante-  
nimiento y regulación del pH sanguíneo del organismo de la si-  
guiente manera:

Por ejemplo la llegada de hidrogeniones ocasiona que se-  
produzca un aumento numérico en el ácido carbónico, el organis-  
mo habrá mantenido su concentración de hidrogeniones, pero al -  
précio de haber producido un acúmulo de ácido carbónico y una  
disminución del contenido de bicarbonato sódico (13) (15) (17) -  
(24) (25) (30) (45) (49).

Compensar éstas alteraciones es función de los organos -  
como el pulmón y el riñón por medio de la eliminación de va- -  
lencias ácidas a través de la orina o bien por la vía aérea - -  
en forma de gas (60).

Es de mucha importancia que el clínico conozca a fondo - el concepto de pH y de los amortiguadores sanguíneos para localizar las posibles alteraciones.

Es de uso común que dentro de las pruebas clínicas rutinarias realizados a los líquidos corporales como sangre, orina, saliva, semen, y líquido ruminal se determine el pH, indicando variaciones hacia la acidez o alcalinidad por lo que es necesario conocer sus valores normales.

### c) pH DEL RUMEN

En el desdoblamiento que sufren los carbohidratos por los microorganismos del rumen, se tiene como producto grandes cantidades de ácidos grasos volátiles (AGV) y éste constituye gran parte de la energía utilizada por el rumiante.

El ácido graso volátil que se forma en mayor cantidad como producto final de la degradación de la celulosa es el ácido acético, aunque también se forma el ácido propiónico y el butírico.

Ejemplo de los principales ácidos producidos en el rumen:

Acido Acético.- Predomina cuando la dieta esta basada en forrajes, pero también es el principal ácido formado a partir de proteína.

Acido Propiónico.- Este ácido aumenta con dietas ricas en almidón y azúcares simples. El lactato forma principalmente ácido propiónico y butírico.

Acido Butírico.- Es producido durante la fermentación del lactato y azúcares simples (aumenta con dietas ricas en --

melaza).

Acidos grasos volátiles de cadena larga.- Estos ácidos son el resultado principalmente de las proteínas (ácido isobutírico, isovalérico y 2 metil butírico) (16).

La pared del rumen interviene en la absorción de diversos productos, tales como: amoniaco y ácidos grasos volátiles (2). El amoniaco absorbido pasa por vía portal al hígado donde se transforma en urea, para regresar en esta forma al rumen a través de la saliva o eliminarse por el riñón (2).

De los ácidos volátiles, es el ácido acético el que se absorbe más rápidamente, el ácido propiónico se absorbe más lentamente mientras que el ácido butírico se convierte parcialmente en cuerpos cetónicos, (acetona, ácido beta hidroxibutírico y ácido acetoacético). Los cuerpos cetónicos mencionados provocan estados de cetosis que puede traer grandes y graves consecuencias para el animal. (16)

Otros factores finales como el metano y el bióxido de carbono se eliminan por vía esofágica hacia la boca en forma de eructo.

Se ha observado que el pH del rumen varía en una forma regular según la naturaleza de la dieta y del tiempo a que se mida tras la ingestión, éstas fluctuaciones en el pH del rumen reflejan los cambios en las cantidades de ácidos orgánicos que se acumulan en la ingesta. (ver cuadro 1).

## CUADRO 1

pH del rumen de acuerdo al tipo de alimentación (18)(69)

FORRAJES	pH ( RANGO )
Forraje de	-
alta calidad 60% de Ac. Acético	6.3 - 7.0
18% de Ac. Butírico	5.7 - 6.8
Cereal y	
forraje 25%-33% de Ac. Propiónico	5.1 - 6.6
Cereal 33% de Ac. Propiónico	5.1 - 5.9

Por otro lado el pH del rumen alcanza su valor más bajo de 2-6 horas después de la toma de alimentos según la naturaleza de la dieta y la rapidez con que se absorbe el alimento - - (37).

Tomando en consideración los factores antes mencionados el pH normal del rumen abarca un rango amplio, siendo de 5.8 -- después de comer y puede alcanzar hasta 7.0 antes de comer - - (49).

## CAUSAS DE ACIDOSIS METABOLICA

1. Los errores alimenticios pueden provocar un aumento en la acidificación ruminal ( $\text{pH} < 5.5$ ).

A. El empleo de ensilaje demasiado ácido ( $\text{pH} < 3.8$ ) - - (63) (73) el mal ensilado con exceso de ac. piruvico.

B. La carencia de forrajes groseros ( $< 18\%$  de masa seca), la falta de fibra bruta que es el sustrato para las bacterias-repercute reduciendo la motilidad ruminal y la disminución salival (63)(73). Por otro lado el bajo porcentaje de la celulosa favorece la aceleración de la fermentación.

C. El exceso de carbohidratos en la dieta facilitan la fermentación (8)(9)(10)(20)(21)(22)(23)(42)(67)(70)(71). - - Otro factor predisponente a la acidosis es la dieta alta en -- energía, administrada por diferentes vías; ya sea oral, intra-- ruminal o ad. libitum, como son sobre todo el trigo, almidón, maíz, cebada, avena centeno, sorgo, melaza, col, pera, manzana y otros compuestos incluyendo ácido láctico, ácido sulfúrico, ácido grasos volátiles, ácido butírico, glucosa, y lactosa, que proporcionan un menor poder buferado en el rumer que otros -- forrajes (21)(65)

2. El manejo inadecuado en la alimentación es uno de los más grandes errores llevados a cabo en las explotaciones de -- animales de engorda (22)(63).

A. Iniciación del ganado al alimento. Esto se refiere - a que el ganado nuevo que aun no había recibido alimento mez-- clado en el momento de administrárselo no come lo suficiente y por otra parte aquel que ya empezó a comer el mezclado come -- demasiado, provocando en ambos casos disturbios digestivos(60).

B. Raciones altas en energía (concentrado). Son dietas que contienen altos niveles de grano y bajos niveles de forraje que predisponen al desarrollo de acidosis. ,

C. Factores estacionales. Problemas de acidosis y similares se han presentado con frecuencia durante los meses de verano y esto probablemente se deba a la escases de alimento - - (22).

D. Durante largos periodos de finalizacion en la dieta- (63).

E. Cuando el ganado está extremadamente hambriento (46)

Hasta el momento la cantidad requerida para causar la muerte por acidosis no ha sido establecida, ya que se ve influenciada por un sin número de factores como lo son: la especie del animal, el tipo de la dieta, la cantidad de alimento que está acostumbrado a comer, salivación, motilidad intestinal, flora microbiana, habilidad para excretar o usar grandes cantidades de compuestos potencialmente tóxicos y por último - el ganado en pobres condiciones de alimentacion (65).

## DESCRIPCION DEL SINDROME DE ACIDOSIS

La acidosis se ha presentado en distintas formas como lo -- son: aguda, subaguda y crónica en las cuales los efectos fisiol-- gicos van desde un simple inapetencia temporal hasta altera-- ciones fisiológicas agudas, terminando con la muerte (10) (20)- (21) (31) (33) (34). El tiempo requerido para producir los - - signos clínicos varía, pudiendo ser tan corto como de 2 a 3 días- en . ocasiones la acidosis es tan drástica que no llega a produ-- cir síntomas causando bajas por muerte en unas 6 a 7 horas (8)- (16) (21) (39) o bien animales con acidosis crónica pueden no - presentar signos (5) (66).

## a) . SIGNOS CLINICOS

La acumulación de ácido láctico en el resumen y la subse- - cuente absorción, así como la presencia de factores tóxicos ini- cia una serie de alteraciones fisiológicas de distintos grados, siendo estas las siguientes:

## 1. TRANSTORNOS DIGESTIVOS

a. Se produce un incremento del nivel de ácido láctico en- el rumen, siendo la concentración maxima a las 4 horas y alcan- zando un pH de 4 a 5 (5) (12) (62).

b. Hay aumento de la presión osmótica del rumen, como con- secuencia del aumento de ácidos grasos debido a que estos produ- cen una tensión gaseosa (5) (16) (31).

c. Cambios en la flora microbiana.- Hay destrucción de -- las bacterias gram (-) y proliferación de gram (+) debido a un - aumento de Streptococcus bovis y posteriormente un aumento de --

lactobacilos y otras bacterias acidouricas, el incremento en el número de estas bacterias se presenta aproximadamente a las 24 horas después de la sobreingestión de los carbohidratos. Todos estos cambios se ven beneficiados cuando el pH reminales menor de 5 (5) (22) (31) (51) (63) (65).

d. La cantidad de protozoarios ruminales disminuye.- La muerte de los protozoarios es uno de los primeros signos desarrollados en la acidosis (10) (22).

e. Reducción de la motilidad ruminal e intestinal.- La motilidad se reduce tanto en el reticulo como en el rumen, presentando disminución en frecuencia y amplitud (3) (31) (41).

f. No se realiza la síntesis de vitaminas del complejo B.- Esto es debido al cambio que sufre la flora bacteriana (5).

g. Presencia de compuestos tóxicos como ácido láctico, -- histamina y endotoxinas causando daño en el rumen así como en otros tejidos (7) (31) (51).

h. Diarreas (4) (5) (9) (31) (65) (70) (73).

i. Reducción de la salivación (16) (65).

j. Reducción en la toma de alimentos (9) (10) (32) (65).

## 2. TRANSTORNOS CIRCULATORIOS

a. Aumento de la frecuencia respiratoria y cardíaca, atribuida a una reacción compensatoria al sistema de acidosis (69)-(70).

b. El bicarbonato ( $\text{HCO}_3$ ) contenido en la sangre tiende a disminuir y los cloruros pueden descender bruscamente antes de la muerte. El ácido láctico y el fosforo inorgánico contenido en la sangre aumenta notoriamente (9) (16) (49) (61) (70).

c. El pH de la sangre decrece siendo menor de 7.0 en la acidosis metabólica no compensada (69) (70).

d. El pH de la orina puede descender hasta 5, mientras que el volumen y el peso específico de la misma aumenta con exceso en la excreción de fósforo inorgánico, proteína y glucosa (3) (22) (34) (70).

e. El pH de la sangre decrece siendo menor de 7.0 en la acidosis metabólica no compensada (69) (70).

f. En algunos animales aumenta la temperatura corporal (5) (70).

g. Deshidratación y hemoconcentración (5) (22) (31).

h. Colapso circulatorio, sobreviniendo posteriormente la muerte.

### 3. TRANSTORNOS NERVIOSOS

a. Asociada con la baja del pH ruminal se desarrolla una progresiva depresión del sistema nervioso central, temblores musculares, opistotómos, nistagmos y como (7) (70).

#### 4. PRODUCCION LACTEA

a. Disminución de la producción láctea y en el contenido de grasa de la misma, el pH de la leche se vuelve ácido - - (5)(33)(34).

#### b) CAMBIOS PATOLOGICOS

##### RUMEN MACROSCOPICOS

En los casos crónicos así como en los agudos a menudo se traducen en ruminitis. La ruminitis crónica es caracterizada principalmente por despigmentación, pérdidas de papilas, úlceras, pequeñas depresiones y nódulos, necrosis superficial localizada o generalizada, peritonitis, laminitis (18)(54).

##### MICROSCOPICOS

Ademas se ha encontrado edema, hemorragias, pérdida de queratina, vacuolización del citoplasma, infiltración de leucocitos polimorfonucleares en mucosa y submucosa del rumen hiperqueratosis (16)(20)(21)(43)(55)(55)(69).

##### RETICULO

Se ha observado hemorragia e hiperemia así como una reticulitis traumática (6)(16).

##### INTESTINO

Hemorragias en duodeno e infiltración linfocitaria en la submucosa (53)(69).

## HIGADO

Los animales con remenitis e hiperqueratosis estan más pre dispuestos a presentar abscesos en el hígado, han sido encon- -- trados en borregos y bovinos (7)(70). Necrosis coagulativa difu sa grave e hiperplasia en el epitelio del conducto biliar (54).

## TEJIDO NERVIOSO

Congestión en el cerebro y meninges (20), edema y dilata-- ción de los ventrículos del cerebro, hemorragias equimóticas del epicardio, muerte de las neuronas y gliosis principalmente de la corteza cerebral (52) (69).

## RIÑON

Degeneración de los túbulos renales (53) y de la médula - (69), cambios necróticos en el riñón (52).

## PULMON

Edema pulmonar, engrosamiento de los septos intersticiales en el pulmon (52) (53) (69).

## CORAZON

Degeneración miocárdica (52) (53) (70).

## c. DIAGNOSTICO

Para el diagnóstico del síndrome de acidosis metabólica es necesario tanto en la forma aguda como en la crónica considerar:

Para la forma aguda, la presentación del cuadro clínico antes mencionado, puede ser suficiente, no obstante es necesario la utilización de pruebas de laboratorio que son llevadas en -- sangre, orina y contenido ruminal.

#### ORINA

pH de la orina.- La reacción normal de la orina de los rumiantes adultos es alcalina y el pH oscila entre 7.5 y 8.5, tomando como promedio 8, en la acidosis metabólica hay un incremento en la acidificación que va de un pH de 5.6 a 5 (3) (31) - (49) (67). El pH de la orina puede ser el más confiable indicador de ácido láctico, ya que cada ion hidrógeno es secretado -- por el riñón (32)

pH ruminal.- El contenido ruminal en la acidosis presenta un incremento en la acidificación del pH que es menor de 5.5 -- (7) (22) (31) (37) (40) (70) (73).

#### SANGRE

pH sanguíneo.- El pH de la sangre normal es de 7.4 arterial y 7.3 venoso, en una acidosis no compensada el pH sanguíneo baja a 7.3 arterial y 7.28 venoso (22) (60) (67).

#### d) PREVENCIÓN

Datos procedentes de varias fuentes indican que para prevenir la acidosis metabólica es necesario tomar en consideración los siguientes puntos:

1. Limitar los hidratos de carbono fácilmente fermentables que se dan en la ración (16).

2. Adaptación gradual a las dietas que contengan grandes cantidades de hidratos de carbono (65) (73).

3. Estimulación del catabolismo láctico especialmente con la suplementación de Zinc y Vitamina B (71) (73).

4. Mantenimiento de un mínimo de alimento con fibra (1 a - 1.5 Kg/alimento/día) Bajo la forma de paja apetecible, heno largo o cortado o ensilaje en trozos más o menos grandes (+3).

5. Dietas bufferadas.- Consiste en la adición de sustancias buffers en la dieta o raciones. (1) (61)

"El grano se pone en contacto con un álcali y se deja reaccionar mínimo 3 semanas. El grano así procesado es un método - con posibles beneficios sobre los procesos ambientales del rumen.

#### CUADRO DE PREVENCIÓN

<u>Antiácidos</u>	<u>Dosis</u>	<u>Administración</u>	<u>Autor</u>
Bicarbonato de sodio	2%	Intraruminal	(39)
Bicarbonato de sodio	1.5-2%	Intraruminal	(16)
Bicarbonato de sodio	4%	Intraruminal	(40)
Triopentin y NaCHO <sub>3</sub> sodio	.25%	Intraruminal	(40)
Bicarbonato de sodio	250 ml	Intraruminal	( 5)
Sodio Bentonita y Carbonato de Calcio y Magnesio	1%	Intraruminal	(39)
Sodio bentonita sodio	2%	Intraruminal	(29)
Bicarbonato de sodio	200-300 gr	Intraruminal	( 5)
Bicarbonato de sodio	.9%		
Y Calcio	1.8%	En la dieta	(61)
Bicarbonato de Na	50-100 gr	En la dieta	(41)

Algunos autores consideran pertinente administrar penicilina 3 000 000 U.I., y levadura 0.5 Kg. por vía intraruminal (28).

A continuación se menciona el mecanismo de acción de los bicarbonatos para contrarrestar el ácido láctico (67).



ruminalmente ( 6 ).

4. 250 ml. de bicarbonato de sodio intravenoso para contrarrestar la acidez ( 5 ).

5. 3 a 5 litros de solución salina por vía intravenosa para contrarrestar la deshidratación ( 5 ).

6. Cafeína para estimular el sistema circulatorio ( 5 ).

7. Cambio de dieta.- Se suprimen granos.

## DISCUSION Y CONCLUSIONES

Los efectos que producen las altas concentraciones de ácido láctico producido en una acidosis metabólica sobre el rumen son: disminución del pH, disminución de motilidad ruminal (39)-(40) cambios ocurridos en los microorganismos incrementando la proliferación de lactobacilos, estreptococos, coliformes, Clostridium perfringens y la destrucción de los gram (-) así como de los protozoarios (65). Las endotoxinas liberadas de las bacterias gram (-) tienen una potente actividad patológicas, cantidades de estas endotoxinas han sido detectadas cuando el pH del rumen es menor de 5.4 y parece ser pueden directamente inhibir la motilidad del rumen y también inhibir indirectamente la motilidad por liberación de histamina endógena de cuerpos celulares (7) (31).

La histamina probablemente provenga del tejido que presenta laminitis ya que las células almacenan histamina en granulos y al desgranularse el tejido lesionado se libera la histamina, esta es absorbida a la circulación portal y rápidamente metabolizada a formas inactivas (56) (57).

Algunos autores han indicado (7) (69) que los abscesos hepáticos son una complicación, de la rumenitis debido a la invasión en el torrente circulatorio de microorganismos tales como el fusobacterium necrophorum que finalmente se alojan en el hígado.

Un incremento dramático en el hematocrito indica un severo grado de hemoconcentración y deshidratación, aproximadamente una pérdida del 8% del agua corporal ha sido observada en animales acidóticos (31).

Por otro lado el contenido de bicarbonato en la sangre tiende a disminuir y aumenta la concentración de dióxido de carbono ocasionando el descenso del pH de la sangre. El incremento del dióxido de carbono y el descenso del pH sanguíneo estimulan el centro respiratorio dando como resultado un aumento de la frecuencia respiratoria, favoreciendo así la eliminación del dióxido de carbono como una medida compensatoria para tratar de mantener el pH sanguíneo cercano a la normalidad.

En aquellos animales en los cuales la acidosis no es fatal es sabido a que existe una acidosis compensada por parte de los bicarbonatos ( $\text{HCO}_3$ ) que aumentaron en la sangre aunque la concentración del ácido láctico halla aumentado (28) (69).

Siendo de ésta manera el pulmón uno de los órganos que juega un papel importante para poder sobrevivir a una acidosis, al igual que el riñón que es el único órgano capaz de eliminar ácidos en forma de iones  $\text{H}^+$ , la investigación ácido básica de la orina puede ser utilizada como un método para la evaluación de la dieta sobre el animal. Los valores de pH de la orina tienen una gran oscilación y dependen ante todo de la composición de la ración y de la intensidad del metabolismo, en general el ingreso excesivo de carbohidratos de fácil fermentación así como, los granos amiláceos provocan una acidificación en la orina.

Además de los iones  $\text{H}^+$  se pierden algunos otros elementos como son el potasio, fósforo inorgánico, proteínas y glucosa, la pérdida excesiva de ésta glucosa es la que contribuye a la aparición del síndrome diabético, que ha sido relacionado con la acidosis (32) (54).

El ácido láctico presenta 2 isómeros D(-) y el L(+) (44) los cuales son eliminados por el riñón existiendo posiblemente

diferencias de especie ya que se sabe que las cabras eliminan el ácido láctico D de forma más rápida que las ovejas. Se ha podido comprobar que el ácido láctico L también es específico de especie (49) (69).

Se ha observado que algunos animales se adaptan a grandes cantidades de ácido láctico dentro de un período aproximado de 21 días a partir de la iniciación de la administración de los carbohidratos (8) (11); esto dependerá primordialmente de los factores individuales y del tipo de alimento, ya que por ejemplo dentro de los granos, el trigo es el más predisponente a causar acidosis (65).

Se puede poner en práctica algunas medidas en el período de adaptación al régimen de concentrado altamente fermentable haciéndolo seguir de alimento fibroso bajo la forma de paja o heno largo más o menos grande; los granos se recomiendan enteros o solamente quebrados para estimular la masticación e insalivación.

Es necesaria la moderación de las fermentaciones ruminales por medio de la adición de alimentos grasos, de antibióticos específicos para acidosis, sustancias buffers (carbonatos de calcio, bicarbonatos de sodio y potasio, magnesio) y la estimulación del catabolismo del ácido láctico especialmente con la suplementación de Zinc y de vitamina B<sub>1</sub> (que proviene también la necrosis de la corteza cerebral) (73).

Es recomendable la adición de sustancias buffers en la dieta, método con posibles beneficios en los procesos ambientales del rumen (1) (29)(39) (61) (72).

## BIBLIOGRAFIA

1. Anderson, G.D. and Berger, L.L. (1978) Effects of alkali-treatments on grain digestibility, rumen pH, fecal pH, -- and ruminal fiber digestion: Journal of Animal Science: -- Suppl. 1: 345.
2. Annison, E.F. and Lewis, D. (1959) Metabolism in the ru-- men; methuen's monographs on biochemical subjects: Great - Britain.
3. Bartko, P.; Ortis, R. y Alberto Boado. (1979) Metodos pa-- ra la evaluación ácido-básica en la orina del ganado bovi no alimentado con diferentes dietas: Revista Cubana de -- Ciencia Agrícola: 13 (1).
4. Berchtold, M.; Weiss, G.; Thaller, M. (1974) Infusión the rapy in calves with special reference to acidosis: Deuts-- che Tierärztliche Wochenschrift: 81 (12) 279-281.
5. Bouda Jan (1980) Comunicación personal: Profesor investi-- gador de la Escuela Superior de Medicina Veterinaria de - Berno en Checoeslovaquia.
6. Bouda, J.; Jagos, P.; Dvorak, R.; Illek, J. (1977) Dyna-- mics of acid-base changes in the course of acute acidosis in cattle: Veterinary Medicine: 22 (5) 273-280.
7. Brent, B.E. (1976) Relationship of acidosis to other fee-- dlot ailments: Journal of Animal Science: 43 (4) 930-935.
8. Byers, F.M. and Goodall, S.R. (1979) Effect of energy lev-- el on ruminal D (-) and L (+) lactic acid metabolism: -- Journal of Animal Science: 48 (3) 624-631.
9. Cakala, S.; Albricht, A.; Bieniek (1974) Biochemical chan-- ges in the rumen fluid of cattle in experimental acidosis reproduced with the use of saccharose: Bulletin of the - Veterinary institute in Pulawy: 18 (1/2) 27-32.
10. Cakala, S.; Borkowski, T.; Albrycht, A. (1974) Rumen aci-- dosis in sheep caused by different amounts of sucrose: -- Polskie Archilium Weterynaryjne: 17 (1) 117-130.
11. Campos Neto: Morales Barros; Ferreira N. (1976) Novo méto-- do de mensuracao de pH do conteudo rumenal de bovinos da-- Raca holandesa: Arq. Esc. Vet. U.F. M.G.: 28 (1) 79-85.

12. Clark, J.; Preston, T.R. y Zamora A. (1972) Miel final -- como fuente de energía, en su dieta de poca fibra para la producción de leche: Revista Cubana de Ciencias Agrícola: 6 (1) 27.
13. Comroe Julius H. (1976) Fisiología de la respiración: 1<sup>o</sup>- Edición: Editorial Interamericana. México.
14. Cook, M.K.; Cooley, J.H.; Edens, J.D. (1977) Effect of - ruminal lactic acid-utilizing bacteria on adaptation on - of cattle to hih-energy rations: American Journal of Vete\_rinary Reseach: 38 (7) 1015-1017.
15. Crolkford, H.D.; Hnight B. Samuel, (1973) Fisicoquimica:- 5<sup>o</sup> Edición: Editorial C.E.C.S.A. México.
16. Church, D.C. (1974) Fisiología disgestiva y Nutrición de los rumiantes: V olumen 1: Editorial Acribia. España.
17. Davenport Horace W. (1976) El abc de la química acido-ba-se: 7<sup>o</sup> Edición: Editorial Universitaria de Buenos aires.- Argentina.
18. Dirksen, G.; Khamis, Y. (1974) Secretion of salive (rate- and pH) in sheep with rumen acidosis: Deutsche Tierärztho\_ che Wochenschrift: 81 (23) 555-558.
19. Dixon Lee Jr. and Matrone Gennard (1971) Influences of mo novalent cations on growth and lactic acid-metabolism of\_ sheep fed purified diets: Journal Nutrition: 101: 967-974
20. Dshurov, A. (1976) Dynamics of morphological changes fo-- llowing ruminal acidosis in fattening calves Deutsche - - Tierärztliche Wochenschrift: 83 (9) 403-407.
21. Dshurov, A. (1976) Pathomorphological Changes caused by - rumen acidosis of sheep: Archiv für Experimentelle Veteri\_ närmedizin 30 (6) 881-887.
22. Elam, C.J. (1976) Acidosis in feedlot cattle: Practical - observations: Journal of Animal Science: 43 (43) 898-967.
23. Fürll, M.; Lachmann, G.; Lippmann, R. (1977) Studies into metabolic acidosis in sheep: Monastshefte Für Veterinärme\_ dizin: 32 (7) 248-251.

24. Ganong William, F. (1976) Manual de Fisiología Medica: -  
5°Edición: Editorial El Manual Moderno. México.
25. Giese Arthur C. (1975) Fisiología Celular y general: 4° -  
Edición: Editorial Interamericana. México.
26. Gilbert H. Ayres (1970) Análisis químico cuantitativo; --  
Editorial Harta S.A. España.
27. Guyton Arthur C. (1976) Fisiología Humana: 5°Edición: Edi-  
torial Interamericana. México.
28. Hejlzz, Z.; Nieponn, J. (1977) Blood buffer svstems in ex-  
perimental acidosi of cows and attempts at preventing: --  
Polskie Archiwum Weterynaryjne: 20 (2) 103-118.
29. Horn, G.W.; Gordon, J.L.; Prigge, E.C.; Owses, F.N. (1979)  
Dietary buffers and ruminal and blood para meters of sub-  
clinical lactic acidosis in steers: Journal of Animal - -  
Science: 48 (3) 683-691.
30. Houssay Bernardo A. (1967) Fisiología Humana: 4°Edición:-  
Editorial Ateneo. México.
31. Huber, T.L. (1976) Physiological effects of acidosis on -  
feedlot cattle: Journal of Animal Science: 43 (4) 902-909
32. Ivanov, I.T. (1974) Studies on rumen acidosis and diabe--  
tes syndrome in catte: Veterinarnomeditsinski Nauki, Bul-  
ganaria: 11 (5) 59-63.
33. Jagos, P.; Bouda, J.; Duarak, R.; IIIek, J.; Jorajdova, -  
J.: (1977) Chronic metabolic acidosis in cows: Veterinary  
Medicine: 22 (3) 143-151.
34. Jagos, P.; Bouda, J.; Duorak, R.; IIIek, J.: Jurajdova, -  
J.: (1977) Cronic metabolic acidosis in dairy Cows: Vete-  
rinary Medicine 22 (3) 151.
35. Jensen David (1979) Fisiología: 1°Edición: Editorial Inte-  
ramericana. México.
36. Jimenez Vargas-Macarull (1975) Fisicoquímica-Fisiología:-  
4°Edición: Editorial Interamericana. México.
37. Johonson, R.R.; Clemens, E.T. and Hinman, D.D. (1978) Sub  
clinical rumen acidosis and grain processing: Ruminant -  
Nutrition: 241 abs.
38. Juhasz, B.; Szegedi, B. (1976) Experimental studies on --  
the prophylaxis and therapy of rumen acidosis: Zentral- -

blatt für Veterinärmedizin: 23 A (6) 485-501:

39. Kezar, W.W. and Chuech (1979) Effects of thiopeptin and sodium bicarbonate on the prevention of lactic acidosis induced in sheep: Journal of Animal Science 49 (5) 1396-1401.
40. Kezar, W.W. and Church (1979) Ruminal changes during the onset and recovery of induced in sheep: Journal of Animal Science: 49 (5) 1161-1166.
41. Lachmann, G. (1979) Metabolic acidosis of dairy cow with particular reference to milk acidity: Monatshefte für Veterinärmedizin: 34 (2) 46-49.
42. Lancaster, R.J.; Reardon T.F. (1973) Grass silage with formic acid: New Zealand Journal of Agriculture: 127 (4)-30-31.
43. Launer P.; Drochsler, H. (1977) Post-mortem toxicologic-chemical diagnosis of acute rumen acidosis: Monatshefte für Veterinärmedizin: 32 (15) 571-576.
44. Martin David W.; Roodwall Victor W.; Mayes Peter A.; - (1982) Broquímica de Harper: 8ª Edición. Editorial El Manual Moderno. México.
45. Masoro-Siegel (1973) Equilibrio ácido-básico: 1ª Edición: Editorial Panamericana. México.
46. Maurer-Schweizer, H.; Walser, K. (1977) Acidosis and clinical status in calves with asphyxia: Berlin und München Tierärztliche Wochenschrift: 90 (18-19) 364-371.
47. Mc Cauley William J. (1976) Fisiología de los vertebrados: 1ª Edición: Editorial Acribia. España.
48. Mc Pherson, J.C.; Ellison, R.G.; Davis, H.N.; Hawkrige, F.M.; Ellison, L.T. (1974) The metabolic acidosis resulting from intravenous tetracycline administration: Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine: 145 (2) 450-455.
49. Melvin el. Swensen (1977) Physiology of domestic Animal; - Cornell University Press, Ithaca, New York U.S.A.
50. Myron, A.; Abbott laboratories (1979) Choice of parenteral solutions for correcting metabolic acidosis: Veterinary Medicine/ small Animal Clinician: Abril 467-468. U.S.A.

51. Nagaraja, T.G.; Bartley, E.E.; Fina, L.R.; Antony, H.D. (1978) Relationship of rumen gram negative bacteria and free endotoxin to lactic acidosis in cattle: *Journal of Animal Science*: 47 (6) 1329-1337.
52. Nauriyal, D.C.; Baxi, K.K. (1978) Bio-Medical profile of cross-bred cattle and buffaloes in experimentally induced ruminal lactic acidosis: 1. Intraruminal molasses administration: *Zentralblatt für Veterinärmedizin*: 25 (6) 450-357.
53. Nauriyal, D.C.; Gupta, P.; Baxi, K.K. (1978) Pathological changes due to rumen lactic acidosis in buffaloes and cattle: *Zentralblatt für Veterinärmedizin*: 25 A (5) 383-293
54. Oriol y Anguera (1952) *Químico-Física para biólogos: 1ª Edición*: Editorial Labor S.A. Argentina.
55. Perón, N.; Ventura, T.; Ruíz Preston, T.R. (1972) Efecto de la miel en los trastornos del epitelio ruminal (hiperqueratosis): *Revista Cubana de Ciencia Agrícola*: 6 (1) 75
56. Pinkiewicz, E.; Pomorski, Z.; Rukasz, I. (1974) Histamine, lactic acid and pyruvic acid in the course of acid indigestion in cattle: *Annales Universitatis Mariae Curie - Sktodowska, Sectio, D.D.*: 27 175-192.
57. Pinkiewicz, E.; Pomorski, Z.; Rucasz, I.; Szzleki, J. (1974) Histamine, lactic acid and pyruvic acid in the course of acid indigestion in sheep: *Annales Universitatis Marie Curie Sktodowska, Sectio, D.D.*: 27 193.
58. Pitts Robert F. (1969) *Fisiología del riñón y líquidos corporales: 2ª Edición*: Editorial Interamericana. México.
59. Ponder, Eric (1973) *Fisiología general: 3ª Edición* Editorial Nacional. México.
60. Rotellar, E. (1978) *ABC de los trastornos electrolíticos: 3ª Edición*: Editorial Jims. Barcelona.
61. Russell, J.R.; Young, A.W. and Jorgensen, N.A. (1980) Effect of sodium bicarbonate and limestone additions to high grain diets on feedlot performance and ruminal and fecal parameters in finishing steers: *Journal of Animal Science*: 51 (4) 996-1001.
62. Sethuraman, V.; Rathor, S.S. (1979) Clinical studies and therapy of experiment a rumen acute and indigestion in bovines: *Indian Veterinary Journal*: 56 (1) 23-26.

63. Sommer, H. (1975) Medicina preventiva en vacas lecheras:- Noticias Médico Veterinarias: Octubre 1/2 México.
64. Stangassinger, M.; Gieseck, D. (1978) Origin and biochemistry of rumen acidosis. VI.- Renal excretion of lactic-acid isomers: Zentralblatt für Veterinärmedizin: 25 A (8) 597-608.
65. Slyter Leonar L. (1976) Influence of acidosis on rumen -- function: Journal of Animal science: 43 (4) 910-929.
66. Slyter, L.L.; and Kern, D.L. (1978) Body vs. rumen microbe adaptation to concentrates upon subsequent concentrate and water intake and rumen fermentation by steers: Journal of Animal Acience: 49 (1) 406 abs.
67. Telle, P.P. and Preston R.L. (1971) Ovine lactic acidosis Intrarruminal and systemic: Journal of Animal Science: 33 (3) 698-705.
68. Tomas, P.C. and Rook, J.A.F. (1977) Manipulation of rumen fermentation. Editorial Butter Worths. London.
69. Vestweber, J.G.E.; and Leipold, H.W. (1974) Experimentally induced ovine ruminal acidosis: Pathologic changes: - American Journal Veterinary Reseach: 35 (12) 1537-1540.
70. Vestweber, J.G.E.; Leipold, H.W.; Smith, J.E. (1974) Ovine ruminal acidosis: Clinical studies: American Journal - of Veterinary Research: 35 (12) 1587-1589.
71. Vihan, V.S.; Joshi, B.P. (1973) Experimental studies on - cellulose digestion in acid and alkaline indigestion in - buffaloes: Indian Journal of Animal Science: 43 (6) 503--504.
72. Walker, D.M.; Gibney, M.J.; Kirk, R.D. (1978) Acidosis in preruminant lambs: Effect of sodium bicarbonate on nitrogen utilization and voluntary feed intake: Australian - - Journal fo Agricultural Research: 29 (1) 123-132.
73. Wolter, R. (1978) Le Acidose lactique des ruminants Revve de Médecine Veterinaire: 129 (2) 335.