

## Acidosis ruminal en el ternero lactante: a propósito de un caso clínico

**Raquel Patricia Puig Lozano. Sonia de la Rubia Céspedes.  
Maite Chacón Rebolé. Dafne Diana Lavilla Núñez.**

Licenciatura en Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid.  
[keryvetsens@hotmail.com](mailto:keryvetsens@hotmail.com)

**Alejandra Villaescusa Fernández. Javier Blanco Murcia.**

Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid  
[alejandrav@vet.ucm.es](mailto:alejandrav@vet.ucm.es)

**Resumen:** La acidosis ruminal en el ternero lactante, llamada también *ruminal drinking*, es el acúmulo de leche en rumen debido a un cierre deficiente de la gotera esofágica. En su aparición tienen importancia diversos factores, entre los que destacan la presencia de enfermedades previas en el animal o malas prácticas de manejo del ternero durante la lactación. La acidosis ruminal puede desembocar en una acidosis metabólica que tiene consecuencias graves para el animal si no se identifica y corrige. El 14 de noviembre de 2011 se remitió al Hospital Clínico Veterinario Complutense el caso de un ternero lactante muy débil y postrado que presentaba diarrea y una grave hipotermia. La exploración física y las pruebas complementarias realizadas permitieron detectar la presencia de leche/lactorreemplazante en el rumen y la existencia de una acidosis metabólica, lo que sugería un caso de ruminal drinking. Es una patología que causa pérdidas económicas por la alta mortalidad de los terneros si no se trata adecuadamente. Es imprescindible un buen manejo de los terneros lactantes, sobre todo los que presentan alguna patología o debilidad.

**Palabras clave:** ternero. Rumen. Leche. Gotera esofágica. Manejo.

### INTRODUCCIÓN

La acidosis ruminal en terneros es una enfermedad en la que se produce una acidificación excesiva del contenido reticulorruminal a causa de la fermentación de carbohidratos solubles a ácidos grasos volátiles y ácido láctico por el acúmulo no fisiológico de leche o lactorreemplazantes en el rumen.<sup>(1)</sup> Esta enfermedad se conoce comúnmente como “terneros que beben en rumen” o “*ruminal drinking*”.

Los rumiantes poseen un estómago policavitario que se encuentra dividido en cuatro compartimentos: retículo, rumen, omaso y abomaso. Este último es el

estómago glandular y es similar al estómago de las especies monogástricas. Los tres primeros, denominados “proventrículos” o “preestómagos”, tienen a su cargo la mezcla y estratificación de los alimentos y su degradación enzimática, sobre todo de la celulosa, por medio de la flora microbiana y la síntesis de ácidos grasos volátiles.<sup>(3, 4)</sup> Sin embargo, los rumiantes lactantes presentan una adaptación fisiológica de estas cuatro cavidades que permite que la leche pase directamente del esófago al abomaso por la denominada gotera esofágica o pliegue rumino-retículo-omasal, funcionando así como monocavitarios temporalmente. De esta forma, tras el nacimiento, el abomaso es la única cavidad que asume la función digestiva de la leche.

En la acidosis ruminal de los terneros lactantes, el principal motivo del acúmulo de leche en el rumen y la posterior acidosis, es causado por un cierre deficiente de la gotera esofágica. También podría participar una alteración en los mecanismos de evacuación del contenido líquido reticulorruminal.<sup>(1)</sup> Si la leche permanece un tiempo suficiente en el espacio reticulorruminal, los carbohidratos que contienen sufren fermentación bacteriana a ácidos acético, propiónico, butírico y láctico y el pH cae por debajo de 6.<sup>(1)</sup> Esta fermentación de la leche en el rumen produce una acidosis ruminal que dará lugar a una acidosis metabólica y a una ruminitis que puede llegar a lesionar la mucosa ruminal originando, en algunos casos, fenómenos de hiperqueratosis.<sup>(2)</sup> Se producirán, por tanto, unas consecuencias sistémicas graves como son acidosis metabólica, deshidratación, pérdida de electrolitos, hipoglucemia, intoxicación y diarrea.<sup>(2, 8)</sup> La acidosis ruminal aguda se suele dar en animales jóvenes de hasta 2 semanas de edad, mientras que la acidosis ruminal crónica se observa predominantemente en terneros de entre 3 y 4 semanas que son llevados a cebo con sustitutos de leche.<sup>(1)</sup>

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se remitió el 14 de Noviembre de 2011 al Servicio de Medicina y Cirugía de Rumiantes del Hospital Clínico Veterinario Complutense (HCVC) el caso clínico de un ternero macho cruzado de frisón con limusín de 20 días de edad y 47 Kg procedente de una ganadería de Collado Villalba (Madrid). Se trata de una ganadería pequeña con unas 40 vacas nodrizas y terneros de cebo. La ganadería compró tres terneros para cebarlos procedentes de otra explotación y todos vinieron con diarrea por una infección por Rotavirus/Coronavirus. Solo este ternero desarrolló *ruminal drinking* y la explotación no había tenido problemas anteriormente, lo que hace que pensemos en un componente individual y no de manejo de la explotación.

A la llegada al HCVC el animal se encontraba postrado y muy débil, con diarrea color mostaza y una temperatura de 35°C (grave hipotermia, rango de referencia en terneros 38,5-39,5°C). A la exploración física el ternero presentaba disnea intensa, ligera taquicardia, palidez de mucosas y ausencia de reflejo de succión y palpebral. Mediante auscultación-percusión del lado izquierdo del abdomen se detectó la

presencia de gran volumen de líquido en el rumen. Gracias a la realización de un sondaje ruminal se comprobó la presencia en rumen de leche parcialmente digerida. Asimismo se realizó una gasometría a partir de sangre venosa en la que los hallazgos más significativos fueron la presencia de un pH de 7,2 (rango de referencia 7,35-7,50) y una concentración  $\text{HCO}_3^-$  de 18,5 (rango de referencia 20-30 mEq/l), lo que nos confirma la presencia de acidosis metabólica. Este último dato junto con la presencia de diarrea y leche parcialmente digerida en el rumen son signos claros de "*ruminal drinking*".

Se realizaron lavados ruminales con agua templada para vaciar y limpiar el rumen. Administramos vía intravenosa suero salino glucosado al 5%, suero fisiológico isotónico y bicarbonato sódico (*Venofusin*® 8,4%), este último para controlar la acidosis que presentaba. También administramos *Duphalyte*® (mezcla energética de electrolitos, aminoácidos y vitaminas B12, B6, B5, B3, B2 y B1) que sirve como soporte nutritivo, y selenio y vitamina E (*Selferol*®) vía subcutánea para prevenir problemas de distrofia muscular. Debido a la grave afección sistémica del animal y a la presencia de diarrea se decidió instaurar una antibioterapia de amplio espectro a base de amoxicilina y ácido clavulánico durante 5 días para evitar posibles bacteriemias/septicemias. El animal va mejorando gracias al tratamiento instaurado, destacando desde el segundo día la recuperación de temperatura rectal que se encontraba dentro del rango fisiológico (39°C). Al observar la recuperación del reflejo de succión y palpebral sustituimos el sondaje por el aporte de leche a través del biberón: se empieza a dar 500 ml de leche y 500 ml de *Lectozeal*® (suplemento dietético) al ternero 3 veces al día, además de un rehidratante oral (debe darse a 40°C para estimular la gotera esofágica). Durante varios días continuamos poniendo suero y bicarbonato. Según va mejorando su estado físico, empieza a levantarse y a normalizarse las frecuencias. La diarrea y el chapoteo ruminal van disminuyendo y va aumentando su apetito, quedándose incluso con hambre en cada toma. Esta mejoría permitió el regreso del animal a su granja a los 10 días de su ingreso en el HCVC.

## RESULTADOS

Teniendo en cuenta la anamnesis (diarrea neonatal inicial y el estrés debido al cambio de explotación, transporte y separación de la madre) y la exploración física completa (líquido en el rumen por auscultación-percusión y comprobación de la presencia de leche por sondaje ruminal, heces de color claro, apatía, pérdida del reflejo de succión y resultados de gasometría) concluimos con un diagnóstico de acidosis ruminal o *ruminal drinking*.

## DISCUSIÓN

Se considera que en terneros lactantes sanos menos del 10% de la leche ingerida fluye al retículo y rumen. <sup>(1)</sup> Si la gotera esofágica no cierra rápida y suficientemente, fluyen importantes volúmenes hacia los preestómagos. Normalmente la cantidad de leche que se encuentra en el rumen es evacuada en unas 3 horas sin consecuencias desfavorables. <sup>(1, 8)</sup> Pero si la acumulación de grandes volúmenes se repite por llegada en exceso o fallo de la evacuación, se desarrolla una ruminitis y una acidosis metabólica. <sup>(1)</sup>

Existen una serie de condiciones que pueden hacer que los terneros sean más susceptibles a sufrir *ruminal drinking* causada por el fallo del cierre del surco esofágico. Estos factores incluyen: diarrea neonatal (patógenos principales: *Cryptosporidium* spp y Rotavirus y Coronavirus); tiempos irregulares de alimentación (sobre todo pocas tomas y mucha cantidad de leche en cada una); sustituto de leche de baja calidad, mal disuelto o con malos olores; alimentación con leche o sustituto de leche a temperatura muy fría; falta de entrenamiento en los terneros que beben en cubo; alimentación con sonda o forzada; factores de estrés como transporte de largas distancias o en el momento de las tomas; tetinas que permiten el paso de un flujo excesivo de leche; o insuficiente altura del biberón. <sup>(1, 8)</sup>

El pronóstico es reservado y dependerá de la causa primaria y de las complicaciones. Según la experiencia clínica del veterinario responsable del caso, sin un tratamiento adecuado, la mortalidad de los terneros es muy alta. Sin embargo, la instauración de un tratamiento temprano y un buen manejo puede llevar a la recuperación de aproximadamente la mitad de los animales afectados. No obstante, esta terapia es muy laboriosa y muchos ganaderos no pueden dedicar tanto tiempo y esfuerzo a un único ternero. Hay que tener en cuenta que los terneros recién nacidos de ganaderías lecheras (de las cuáles procede este animal) son separados inmediatamente de su progenitora al nacer. Esto hace que sea primordial asegurar unas buenas prácticas de manejo de la alimentación de los terneros lactantes en las explotaciones intensivas, lo que permitirá prevenir la aparición de la enfermedad. No obstante, en el caso clínico presentado, la explotación de origen se caracteriza por ser rigurosa en el manejo de los terneros, por lo que el problema diarreico inicial junto con el estrés del transporte y la posible predisposición individual han podido ser determinantes para la presentación de *ruminal drinking*.

Las principales causas de muertes en neonatos son un consumo insuficiente de calostro en las primeras horas de vida del animal y las diarreas neonatales causadas principalmente por coccidiosis, criptosporidiosis, salmonelosis, colibacilosis o infecciones por coronavirus o rotavirus. <sup>(9)</sup> También hay que tener en cuenta las muertes producidas por distocias y las enfermedades respiratorias y neurológicas. <sup>(9)</sup> En este sentido, una vez más, unas correctas prácticas de manejo son imprescindibles para la prevención de las diarreas neonatales y un buen encalostros de los terneros.

## CONCLUSIONES

El *ruminal drinking* es una patología de baja incidencia en la explotación, pero es una causa importante de pérdidas económicas derivadas tanto de la muerte de los animales como del coste del tratamiento. En las explotaciones ganaderas se hace imprescindible el correcto manejo de los terneros, tanto desde el punto de vista de la nutrición como de la prevención de enfermedades, como la diarrea neonatal, y situaciones causantes de estrés, como el cambio de explotación. Asimismo, debe prestarse una atención especial a los terneros enfermos ya que estarán más débiles y, en muchos casos, presentan anorexia, por lo que tardan más en tomar la leche, quedándose fría (en la mayoría de explotaciones toman leche en cubo) o tomándola con ansiedad o de manera anormal, y aumentando las posibilidades de desarrollar un *ruminal drinking*.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Dirksen G, Gründer HD, Stöber M. Medicina interna y Cirugía del Bovino. Inter-Medica. 2005; vol 1: 416-421.
2. González JV, Astiz S. Diarreas en el ternero neonato. Schering-Plough Animal Health. 2005.
3. Urroz C. Elementos de Anatomía y Fisiología Animal. EUNED. 2010; 171.
4. Koning H.E, Liebich H.G. Anatomía de los animales domésticos. Editorial Médica Panamericana. 2008; vol 2: 50-54.

## BIBLIOGRAFÍA DE CONSULTA

5. M. Herrli-Gygi, H. M. Hammon, Y. Zbinden, A. Steiner and J. W. Blum. Ruminal Drinkers: Endocrine and Metabolic Status and Effects of Suckling from a Nipple Instead of Drinking from a Bucket. Division of Nutrition and Physiology. University of Bern, Switzerland. 2006.
6. Ingrid Lorenz. D-Lactic acidosis in calves. School of Agriculture. University College Dublin, Belfield, Ireland. 2007.
7. A. Gentile, S. Sconza, I. Lorenz, G. Otranto, G. Rademacher, P. Famigli-Bergamini and W. Klee. D-Lactic Acidosis in Calves as a Consequence of Experimentally

Induced Ruminal Acidosis. Veterinary Clinical Department. University of Bologna, Italy. 2004.

### RECURSOS ELECTRÓNICOS

8. Dr. Jim Quigle. Rumen acidosis and rumen drinking in milk-fed calves. Disponible en (consulta: 27/02/2012): <http://www.calfnotes.com/pdf/CN113e.pdf>
9. Jairo E. Gómez Merchá. Muerte Neonatal Bovina y su Impacto en el Hato. Disponible en (consulta: 02/03/2012): [http://www.cundinamarca.gov.co/cundinamarca/archivos/FILE\\_EVENTOSENTI/FILE\\_EVENTOSENTI11232.pdf](http://www.cundinamarca.gov.co/cundinamarca/archivos/FILE_EVENTOSENTI/FILE_EVENTOSENTI11232.pdf)

Recibido: 16 marzo 2012.

Aceptado: 16 diciembre 2013.