



Convivindo con SARA

Neste estudo ponse o foco no beneficio do emprego dos azucres como complemento a niveis medios de amidón nas racións, co obxectivo de deseñar dietas máis seguras que reduzan o risco de aparición da acidose ruminal subaguda (SARA).

Adrián González Garrido
Consultor nutricionista en vacún leiteiro

Acidose ruminal subaguda (SARA) é unha doenza sistémica de orixe dixestiva que segue a estar de máxima actualidade. Sobre SARA fanse cada vez máis estudos para avanzar no coñecemento da súa fisiopatoloxía e concretar as repercusións que ten sobre a saúde dos animais, a economía das granxas leiteiras e as súas implicacións sobre a saúde humana. Aínda sendo unha enfermidade coñecida desde hai moitos anos, é

talvez unha das máis difíciles de diagnosticar, posto que no campo só podemos contar co diagnóstico sintomático e hai moitas enfermidades que cursan co mesmo cadro, facendo moi complicado o diagnóstico diferencial. A pesar diso, tanto a nivel gandeiro coma técnico é a doenza máis amplamente diagnosticada cando nunha granxa nos atopamos vacas con diarrea e baixa porcentaxe graxa en leite. Isto débennos motivar os nutricionistas a traballar con racións e establecer sistemas de manexo alimentario que aseguren a non incidencia da enfermidade por dúas razóns:

1. Para evitar as enormes perdas económicas que pode xerar a súa presenza nas explotacións leiteiras.
2. Para que cando haxa alteracións sintomáticas similares nas granxas poidamos descartar rapidamente que se trata de SARA e non perder tempo nun diagnóstico diferencial moi complexo.

A acidose ruminal subaguda é a consecuencia da alimentación con dietas altas en amidón. Os ruminantes están adaptados para seren alimentados con dietas forraxeiras con alto contido en fibra e a incorporación de produtos concentrados ricos en amidón só se xustifica para cubrir a alta demanda de enerxía que requiren os ruminantes de alta produción. Exceder o límite aceptable da súa inclusión nas dietas é moi rendible a curto prazo, posto que hai un evidente aumento de

► É A ENFERMIDADE MÁIS AMPLAMENTE DIAGNOSTICADA CANDO NUNHA GRANXA NOS ATOPAMOS VACAS CON DIARREA E BAIXA PORCENTAXE GRAXA EN LEITE

producción, pero, se é sostido no tempo, a medio-longo prazo pérdese todo o gañado ao comprometerse a saúde dos animais.

É, ademais, como sinala Garret R. Oetzel, un problema cada vez máis importante de benestar animal, posto que unha das consecuencias de SARA é a laminite ou inflamación da lámina coriónica do pezuño, que xera unha enorme dor con coxeira, un dos síntomas máis evidentes de falta de benestar. Neste sentido, non debemos esquecer que o benestar animal, tan presente nos últimos anos, ten unha dobre lectura: asegurar a produtividade dos animais (é evidente que animais máis cómodos son máis produtivos) e asegurar a boa imaxe do negocio leiteiro á opinión pública (os nosos clientes) que son os consumidores do produto final, o leite de vaca e os seus produtos. Isto cada vez ten máis relevancia, só hai que ver como as grandes industrias leiteiras desviaron moitos recursos económicos e humanos á certificación das granxas.

Nesta mesma liña de argumentación, no ano 2001 Russell e Rychlik

na revista *Science* publicaron un artigo moi interesante sobre os factores que alteran o microbioma ruminal, analizando os diferentes grupos microbianos que conviven no rume e as condicións ambientais que modulan o crecemento dun ou doutro tipo, pero o que realmente me interesou é que sinalaban que as desviacións na microflora ruminal como consecuencia de SARA disparan a presenza de *E. coli* enterohemorráxica (O157:H7) no intestino das vacas, unha variedade moi patóxena para as persoas, que pode contaminar as canais durante o seu faenado no matadoiro e pode ser inxerida polos consumidores de hamburguesas en EE. UU.

Sexa certo ou non, hai algo evidente, cada vez hai máis liñas argumentais asociando problemas da humanidade (ambientais e saúde pública) á gandería intensiva e buscando limitar a súa actividade a través de dificultades administrativas, impostos ou, o máis perigoso, alimentos alternativos como as bebidas de soia, avea etc. ou as novas hamburguesas vexetais. Non ►



MÁXIMA CALIDAD

Picamos paja en varias medidas:

- D.O: hasta 3 cm

- D.1: hasta 5 cm

(otras medidas consultar)

SIEMPRE MÁXIMA CALIDAD

Táboa 1. Comparación da dieta e o pH ruminal nun estudo dun cebadeiro de vacún e nun de vacas leiteiras en lactación

Ítem	Estudo de cebadeiro ^b	Estudo de vacas en lactación ^a
Animais do estudo, pesos	8 crías Holstein - 1.000 lbs	8 vacas Holstein, 1.400 lbs
Fase de alimentación ou lactación	Ganancia compensatoria	Inicio da lactación
Deseño do estudo	2x2 deseño cruzado	4x4 deseño de cadrado latino
pH ^c ruminal diario medio	5,99	5,90
Forrage na dieta, %	26,3	52,9
Inxestión de materia seca diaria, lbs	29,1	47,1
Fibra neutro deterxente, %	20,0	28,9
Carbohidratos sen fibra, ^d %	58,3	36,9
Carbohidratos sen fibra, lbs/día	17,0	17,4

▶ UNHA DAS CONSECUCENCIAS É A LAMINITE [...], QUE XERA UNHA ENORME DOR CON COXEIRA, UN DOS SÍNTOMAS MÁIS EVIDENTES DE FALTA DE BENESTAR

debemos ser só bos e facer ben as cousas, senón que temos que facer visible á opinión pública que o somos e que o facemos.

En SARA, a alimentación con altos niveis de amidón produce un rápido incremento na produción de AGV, que determina a curto prazo un aumento no microbioma ruminal que permite un aumento da dixestibilidade do conxunto dos nutrientes da ración, un aumento da superficie de absorción da mucosa ruminal polo desenvolvemento das papilas e un incremento consecuenste da produción de leite. Con todo, a maior concentración de AGV provoca a redución do pH ruminal, que será máis ou menos grave en función da capacidade inherente de cada animal de absorber os AGV e retiralos do medio ou de achegar suficientes substancias tampón para controlar o pH. Daquela, a primeira pregunta que xorde é se na aparición de SARA ten máis importancia a cantidade de AGV xerados en rume pola dieta ou a falta de ruminación por carencia de fibra física que reduce a entrada de substancias tampón a través da saliva diminuíndo a capacidade neutralizadora do animal. Na miña opinión pesa moito máis a primeira opción.

No traballo de Prentice do ano 2000 comparando o pH ruminal de diversos grupos de animais con distintas dietas obsérvase que xatos de engorde e vacas de leite con dietas formuladas en proporcións moi diferentes de carbohidratos pero coa mesma inxestión (kg ao día) de carbohidratos non estruturais tiñan un pH similar.

Por tanto, é moi determinante a inxestión total de nutrientes e non só as proporcións, e pensemos que as vacas de leite de alta produción incrementaron moito a súa capacidade de inxestión a medida que avanza a selección xenética. Xa non vale só controlar as proporcións de nutrientes na ración senón que hai que facelo de acordo coa inxestión estimada dos animais.

Nas dúas figuras do traballo de Oetzel [gráficos 4 e 5] Garrett R. Oetzel; Escola de Medicina Veterinaria, UW-Madison) obsérvase a redución do pH ruminal a medida que se incrementa a inxestión e como, ao contrario do que podemos pensar, o maior risco de SARA se produce en animais con maior número de DEL debido a que teñen maior capacidade de inxestión. ▶▶

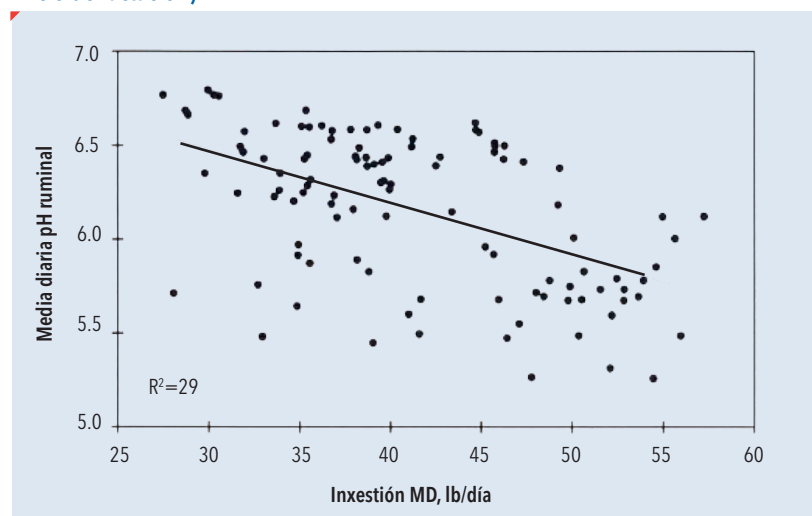
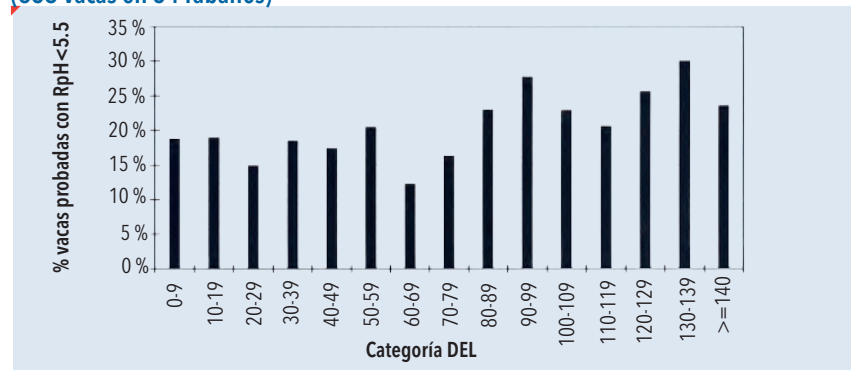
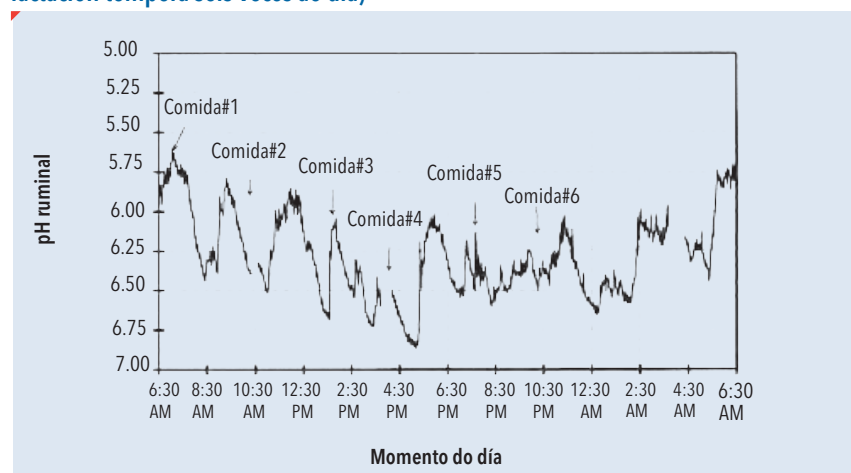
Gráfico 1. Efecto da inxestión de materia seca no pH ruminal (vacas Holstein - inicio de lactación)

Gráfico 2. Riscos por baixo pH ruminal en días en leite (DEL) (653 vacas en 54 rabaños)



► A ACIDOSE RUMINAL SUBAGUDA É A CONSECUENCIA DA ALIMENTACIÓN CON DIETAS ALTAS EN AMIDÓN

Gráfico 3. Modelo de inxestión diaria no pH ruminal (Alimentación TMR en vacas de lactación temperá seis veces ao día)



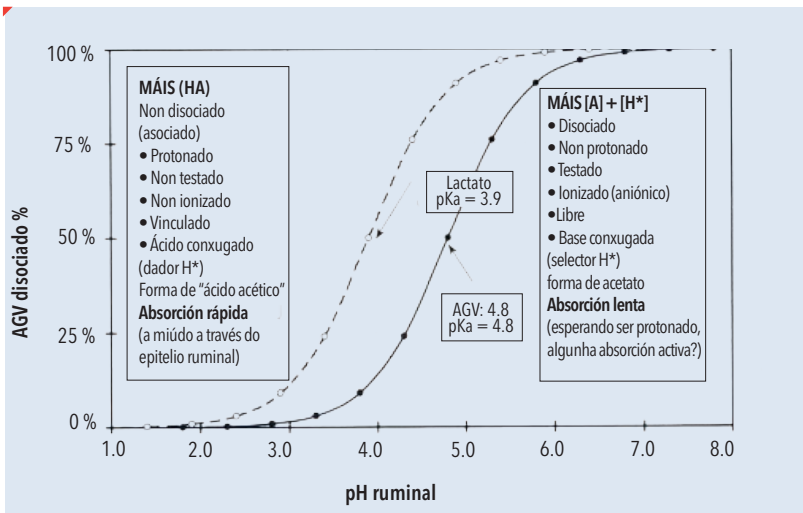
Non significa isto que non sigamos tendo unha alta incidencia de SARA como consecuencia de fallos no programa de transición pre- e posparto, senón que temos outro reto importante: vixiar SARA con animais que cada día comen máis e a estratexia de repartir ou arrimar máis veces a comida para aumentar o número de comidas e que estas sexan máis pequenas non reduce o risco se ao final non controlamos a cantidade e o tipo de carbohidratos que achegamos na ración.

En liña con esta realidade dos consumos, é moi importante asegurar niveis adecuados de fibra física que permitan unha ruminación regular para achegarlle un gran volume de saliva ao medio ruminal, que grazas ao seu alto contido en sodio, potasio, bicarbonato e fosfatos constitúe a primeira vía de control de SARA ao tamponizar o medio que ten unha alta concentración de AGV. A produción de saliva non aumenta en función do pH do rume, senón que se produce durante a ruminación e esta depende exclusivamente da estrutura física das racións.

En canto ao comportamento das vacas, cando perciben que a alta produción de AGV lle está afectando ao pH ruminal, deixan de comer, probablemente por un efecto combinado do aumento da osmolaridade ruminal (que deprime a inxestión) e da lixeira ruminite asociada ao exceso de ácido, e buscan substancias que poidan “aliviar” os seus síntomas, como fontes de forraxe ou minerais no solo, paredes, ouriños etc. Este primeiro sistema regulador é característico velo en granxas con vacas con consumos en “picos de serra” (posto que ao aliviar-se volven comer con ansia).

A nivel dixestivo, o primeiro cambio que se produce con dietas altas en amidón é o cambio na microflora ruminal. Como moi ben sinalou a Dra. Gressley no último congreso de Anembe (Sevilla, 2019), “o uso de PCR para determinar estes cambios demostra que as racións de alto contido en gran resultan nunha diminución das bacterias fermentadoras de fibra incluíndo *Fibrobacter succinogenes* e *Ruminococcus* ►►

Gráfico 4. Ácidos grasos volátiles (AGV) e curvas de valoración de lactato



Garret R. Oetzel, Escola de Medicina Veterinaria, UW-Madison

▶ XA NON VALE SÓ CONTROLAR AS PROPORCIÓNS DE NUTRIENTES NA RACIÓN SENÓN QUE HAI QUE FACELO DE ACORDO COA INXESTIÓN ESTIMADA DOS ANIMAIS

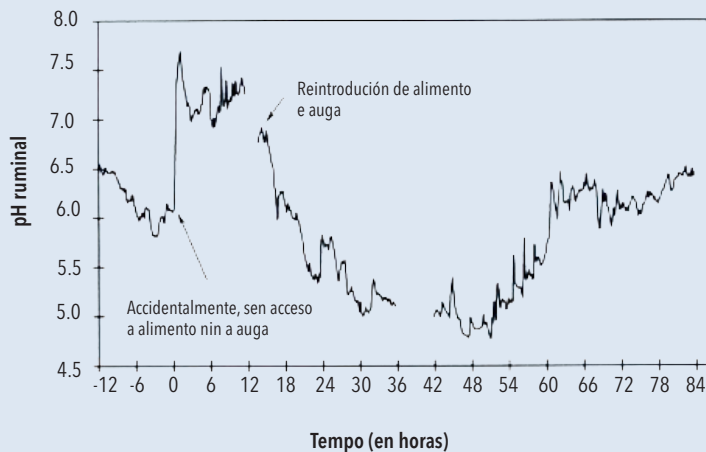
flavefaciens e un aumento de *Streptococcus bovis*, *Escherichia coli* e *Megasphaera elsdenii*". Esta modificación supón un rápido incremento da fermentación do amidón, que aumenta a concentración de AGV e a baixada transitoria do pH. O rume está preparado para controlar esta maior concentración aumentando a súa absorción a través das papilas ruminais e tamponizando o resto, posto que son ácidos relativamente débiles. O epitelio ruminal compórtase como unha barreira selectiva que deixa pasar os AGV, pero prevén o paso e a colonización de bacterias. Esta barreira permeable aos AGV responde a cambios no animal ou no rume e, por exemplo, aumenta durante o estrés oxidativo, térmico ou restrición de comida. Segundo outros estudos, a acidificación do medio tamén parece que aumenta a permeabilidade (Tanya Gressley, Anembe 2019). De igual xeito, é ben coñecido que a maior produción de AGV estimula o desenvolvemento das papilas ruminais buscando precisamente o aumento na superficie de absorción para os nutrientes.

Os AGV teñen un pKa sobre 4,9, o que significa que a pH moderados de 6 son convertidos á súa forma non disociada ou conxugada, o cal permite retirar ións H libres do rume e aumenta a súa absorción pasiva a través da parede ruminal (só en forma conxugada son absorbidos). Ambos os sucesos axudan a manter o pH do rume.

Non obstante, cando a cantidade de amidón é moi elevada e sostida no tempo, acumúlase no líquido ruminal o ácido láctico pola dificultade das bacterias do rume de transformalo rapidamente en ácido propiónico como produto final de fermentación; o ácido láctico ten un pKa de 3,9 en lugar de 4,9, polo que tarda máis en conxugarse, tarda máis en captar ións H, está máis tempo no rume e baixa máis o pH e durante máis tempo, provocando SARA.

Outra das adaptacións microbianas que teñen as vacas para retirar ácido láctico é a proliferación de *Selenomonas ruminantium* e *Megasphaera elsdenii*, captadoras de ácido láctico para transformalo en propiónico. Son cepas moi eficaces pero de crecemento máis lento que *S. bovis*, polo que en casos agudos de entrada de amidón tardan tempo en axudar. Cando se restrinxen o consumo de alimento (falta de comida ou accesibilidade) e sobe o pH do rume, estas bacterias cesan a súa multiplicación (son sensibles a pH elevados) e quedan "en repouso". Cando o animal volve comer ás présas e entra moito amidón no rume, *S. bovis* actúa moi rápido producindo láctico, mentres que *Selenomonas* e *Megasphaera* tardan máis tempo e o ácido acumúlase provocando SARA. Un exemplo deste proceso aparece cando hai privación temporal de auga nos animais. ▶▶

Gráfico 5. pH ruminal tras a privación de alimento (crías Holstein)



Garret R. Oetzel, Escola de Medicina Veterinaria, UW-Madison

► CANDO O DANO É ELEVADO, AS BACTERIAS MIGRAN DENDE O TRACTO DIXESTIVO POLO SISTEMA CIRCULATORIO, DANDO LUGAR A SEPTICEMIA

Ao principio do artigo dicía que unha das grandes dificultades de SARA é o seu diagnóstico en campo. A proba de referencia é a punción do saco ventral do rume para medir o pH do líquido ruminal. Non obstante, é unha técnica invasiva e necesítase facer nun amplo número dos animais da granxa para que sexa significativa, polo que non é práctica, pero, ademais, é que unha medición puntual no día tampouco é significativo, posto que o pH non é un valor estático como demostran os estudos in vivo, senón que está suxeito a grandes variacións ligado aos momentos de inxestión. De feito, para valorar a presenza ou non de SARA mídese o número de horas que o rume está por baixo de 5,8, e os programas de formulación dinámica que incorporan a predición do pH en función da dieta establecen un índice de risco de acidose nesta mesma liña.

Cando, a pesar de todos os sistemas de control a dieta ocasiona episodios de SARA nos animais, a mucosa ruminal empeza a sufrir os danos da acidez. É importante resaltar que, a diferenza da mucosa intestinal, o epitelio ruminal non está protexido por moco, polo que mesmo breves episodios de SARA causan inflamación (rumenite) e posteriormente úlceras. Isto aumenta a perda de funcionalidade das estreitas unións intercelulares no rume, que facilitan o paso de bacterias ás capas inferiores da mucosa, alcanzando a circulación

sanguínea, o que permite a chegada de bacterias ao fígado.

A aparición de abscesos hepáticos ligada de SARA está moi documentada como consecuencia da proliferación de *Fusobacterium necroforum* no rume de vacas con SARA e a súa migración ao fígado. Cando o dano é elevado, as bacterias migran desde o tracto dixestivo polo sistema circulatorio dando lugar a septicemia, coa aparición de focos infecciosos no pulmón (pneumonía), corazón (endocardite), ril (pielonefrite) e articulacións (artrites). A necropsia dos animais en granxa é unha fonte de información moi valiosa que nos axudaría a valorar a situación do manexo nutricional nas granxas revisando o estado da mucosa dixestiva e a aparición ou non de abscesos en diferentes órganos.

Non obstante, malia que estes danos localizados como consecuencia de SARA son moi importantes, a maior preocupación recente baséase na evidencia de que alimentos en mal estado e/ou dietas formuladas con moito gran e pouca forraxe están relacionadas coa activación dunha reacción inflamatoria de fase aguda a nivel sistémico, que podería relacionarse directamente co desenvolvemento de moitas enfermidades metabólicas tradicionalmente asociadas aos efectos do balance enerxético negativo posparto. Nunha estupenda revisión de Ametaj, Zebeli e Iqbal en 2010, desenvólvese unha interesante liña argumental que ►►

nos prevén de que o emprego de dietas con alto risco de SARA pode ser a orixe de moitos dos problemas que nos atopamos nas granxas, coma se estivéssemos a xerar unha tormenta perfecta que tarde ou cedo nos alcanza e nos fai fracasar.

Tres son os puntos fundamentais que xeran maior risco:

1. O aumento da poboación microbiana do rume con dietas moi concentradas, que en principio non é negativo, posto que favorece a dixestión ruminal dos alimentos, aumenta a produción de AGV e a superficie de absorción da mucosa ruminal, incrementando a achega enerxética á vaca e, por tanto, as producións. Non obstante, tal como demostraron Khafipour *et al.* en 2009, as racións con moito concentrado e pouca forraxe (tanto de gran coma pellet de alfalfa) aumentan moito as bacterias gram negativas fronte ás gram positivas, especialmente *Streptococcus bovis* e *Escherichia coli*.
2. O incremento na cantidade de diferentes cepas de bacterias gram- durante SARA explica os resultados previos nos cales a alimentación con dietas altas en gran se acompañou dun dramático incremento da concentración de endotoxinas, un compoñente bioactivo da parede celular das bacterias gram-. Estas endotoxinas (lipopolisacáridos LPS) son liberadas ao fluído ruminal durante a lise das bacterias, tanto por medios naturais coma por factores ambientais no rume que aceleran a súa destrución. A maior concentración bacteriana gram-, maior risco de aumento brusco de endotoxemia ruminal.
3. A destrución de bacterias no rume prodúcese por alteracións na membrana celular das bacterias, e o pH do rume xoga un papel central neste sentido, posto que altera o mecanismo de regulación do pH intracelular (Russell e Rychlik, 2001). Ametaj (2010) establece unha forte correlación entre o pH do rume e a concentración de endotoxinas no fluído ruminal en vacas alimentadas con cantidades crecentes de gran de cebada. Segundo este traballo, a medida

que baixa o pH, aumenta o contido de endotoxinas (Emmanuel *et al.*, 2008) e nas dietas actuais con alto contido en concentrado, durante a inxestión de alimento, báixase durante varias horas ao día de pH 5,8, que se considera o limiar de SARA. Debemos pensar tamén que calquera substancia tóxica vehiculada a través dos alimentos é potencialmente daniña para a microflora ruminal, provocando a rotura de bacterias por alteracións na membrana e xerando endotoxinas, do mesmo xeito que o fai a baixada de pH e que será tanto máis grave canto maior sexa o número de bacterias no rume. En dietas de alta produción con racións moi concentradas é cando o número de bacterias por ml de fluído ruminal é maior, especialmente das gram-, as máis endotóxicas.

Do mesmo xeito que ocorre coas bacterias tipo *Fusobacterium necroforum* que atravesan a barreira ruminal durante episodios de SARA, as endotoxinas liberadas chegan á circulación portal e alcanzan o fígado. Neste órgano a alta concentración de endotoxinas LPS estimula a liberación de citocinas proinflamatorias polos macrófagos hepáticos (factor de necrose tumoral, interleukinas 1 e 6), activando unha resposta inflamatoria sistémica de fase aguda (APR), caracterizada pola produción e liberación de proteínas de fase aguda (APP), tales como a miloide sérico A (SAA), proteína ligada a LPS (LBP), proteína C reactiva (CRP) e haptoglobina.

Por tanto, as consecuencias de SARA non son unha baixada da porcentaxe graxa do leite ou a aparición de cadros máis ou menos graves de diarreas, nin sequera os altibaixos de consumo das vacas que sofren os alimentadores, senón problemas moito máis graves e de fondo, tanto para os animais coma para as persoas. No seu traballo publicado en *Science* en 1998, Russell relaciona os novos sistemas de alimentación de vacas e xatos coa explosión de infeccións por *E. coli* enterohemorráxica na poboación. Segundo este autor, unha parte do amidón incluído na dieta non é capaz de ser fermentada no rume e alcanza o colon, onde se desencadea un proceso fermentativo que proporciona máis nutrientes para as bacterias presentes e unha maior liberación de ácidos. A exposi-

▶ OS AZUCRES NON PROVOCAN UNHA BAIXADA DE PH RUMINAL, SENÓN TODO O CONTRARIO, AXÚDANNOS A INCREMENTALO E A ESTABILIZAR O AMBIENTE RUMINAL

ción de *E. coli* a este ambiente ácido potencia a selección de cepas ácido resistentes de *E. coli* 0157:H7, as cales soportan as condicións ácidas do estómago das persoas multiplicando perigosamente a súa capacidade infecciosa a través de alimentos contaminados.

En canto aos animais, como sinala Ametaj na súa revisión, hai cada vez máis evidencia científica que soporta a idea de que as endotoxinas xeradas en SARA están envolvidas no desenvolvemento de enfermidades como fígado graxo, febre de leite, laminite, retención de placenta, desprazamento de abomaso, mamite ou síndrome da vaca caída. ▶▶

Táboa 2

Azucres (% da materia seca)	4,7	8,4
Amidón (% da materia seca)	20,6	18,5
pH mínimo	5,42	5,62
pH medio	6,06	6,21
pH máximo	6,65	6,83

► A UTILIZACIÓN DOS AZUCRES COMO NUTRIENTE NA FORMULACIÓN DAS RACIONES AXUDA A PREVER PROBLEMAS DIXESTIVOS COMO SARA

Mentres se continúa investigando e se demostran ou non estas teorías, creo que o máis sensato é formular as racións con menos risco de SARA sen perder rendemento, aproveitando as melloras en formulación que nos ofrecen os sistemas dinámicos, os novos laboratorios con análises de dixestibilidade das forraxes, aditivos cientificamente probados e nutrientes non acidóticos, coma os azucres ou as graxas.

CONTROLANDO SARA CON AZUCRE

Sabemos que os azucres son fermentados moi rapidamente no rume e isto lévanos a pensar automaticamente que dará lugar a unha rápida e inmediata baixada de pH. No entanto, os resultados obtidos por estudos científicos en anos recentes indícanos todo o contrario, que os azucres engadidos teñen un efecto positivo sobre o pH ruminal, dándolle maior estabilidade e reducindo por tanto o risco de SARA.

En 2009, Penner e Oba alimentaron vacas Holstein con dietas experimentais comparativas con ou sen a adición de sacarosa para obter unha dieta con baixo (2,8 % SS) ou alto (5,8 % SS) contido de azucres; o aumento de azucres fíxose retirando a cantidade equivalente de amidón de millo. O maior contido en azucres da ración aumentou o pico mínimo de pH diario (de 5,42 a 5,61) e o pH medio (de 6,17 a 6,3).

Os mesmos autores, de novo en 2009, estudaron os efectos dos azucres en vacas recentemente paridas incrementando a súa proporción na dieta; neste caso hai que destacar que a achega de azucres foi máis elevada nas dúas dietas, e que a cantidade de amidón era moi baixa con respecto ao que habitualmente estamos a empregar en España. Como se observa no cadro cos resultados (táboa 2), chama moito a atención que a dieta experimental que achega maior cantidade de CNF (26,9 % fronte a 25,3 %) mellore o pH mínimo diario, o pH medio e o pH máximo.

Antes deste traballo, en 2004, Broderick e Radloff compararon dietas con diferentes concentracións de melaza engadida para substituír fariña de millo. A produción de ácidos graxos volátiles foi maior coa dieta que levaba melaza, especialmente ácido butírico. Neste caso, aínda tendo en conta que a suma de azucres + amidón na dieta con melaza era moi alta (36,1 %), un 3 % maior que a dieta control, o pH ruminal permaneceu constante a pesar da maior produción de AGV, demostrando que os azucres representan unha fonte de enerxía non acidoxénica mesmo cando son usadas en cantidades superiores ás recomendadas. Os resultados amósanse na táboa 3. ►►

Táboa 3

Total azucres (% MS)	2,6 (0 % de melaza engadida)	10 (9 % de melaza engadida)
Amidón (% MS)	31,4	26,1
Amidón + azucres (% MS)	33	36,1
pH medio	6,07	6,06
AGV mM	112,0	117,0

Táboa 4

Azúcre (% MS)	6,4 (0 % melaza engadida)	8,9 (5 % melaza engadida)
Amidón (% MS)	36,3	32,9
pH medio	5,73	5,87
Butírico (mol/100 mol)	16,7	17,7
Acético (mol/100 mol)	46,3	46,9
Propiónico (mol/100 mol)	28,7	27,4

Martel *et al.* en 2011 fixeron outra proba con vacas Holstein alimentadas con dietas moi altas en amidón ás que se engadía melaza para ver o efecto de cambiar o tipo de carbohidrato neste tipo de dietas, substituíndo parte do amidón de millo por sacarosa da melaza. Unha vez máis, os resultados foron equivalentes aos casos citados antes, o que demostra que o efecto é o mesmo independentemente do nivel de amidón das racións. O pH medio mellora de 5,73 a 5,87 e aumenta a produción de butírico e acético (táboa 4).

Más recente é o traballo de Baurhoo e Mustafa (2014), que fixeron unha formulación experimental similar substituíndo amidón por azucre; o resultado foi menos claro, o pH da dieta control foi 5,92 fronte á experimental con melaza que foi de 5,97, pero, neste caso, había dúas diferenzas interesantes: a forraxe base de ambas as dietas era o ensilado de alfalfa e a melaza engadida era en po. A melaza en forma líquida podería ter un maior efecto positivo a modulación ruminal porque estimula unha inxestión máis homoxénea ao longo do día (Kraise *et al.*, 2002), e ademais, a melaza líquida contén tamén ácidos orgánicos que pode estimular a salivación e darlle unha maior estabilidade ao pH ruminal.

Todos estes traballos corroboran outros moitos realizados hai anos, como os de Chamberlain *et al.* (1993), Heldt *et al.* (1999), Mc Cormick *et al.* (2001) e De Frain *et al.* (2004) e todos en conxunto nos dan seguridade na idea de que os azúcre non provocan unha baixada de pH ruminal, senón todo o contrario, axúdannos a incrementalalo e a estabilizar o ambiente ruminal.

COMO PODEMOS EXPLICAR ESTES EFECTOS?

Desde o principio, estes resultados foron moi inesperados mesmo para os mesmos autores e en todos os ar-

tigos buscan darlle unha explicación a este efecto á vez que insisten en continuar con investigacións. A seguir, resúmense os argumentos que empregan os investigadores para fundamentar os seus resultados:

1. A primeira explicación é que os azúcre favorecen o desenvolvemento e o mantemento de poboacións bacterianas que se alimentan a partir de ácido láctico.

Antes viamos que o ácido láctico é o ácido graxo volátil (AGV) máis forte dos xerados no rume de acordo co seu maior constante de disociación; un mol de ácido láctico ten o poder de reducir o pH en ao redor dunha unidade comparado co resto de AGV e a súa acumulación é, por tanto, a responsable da acidose ruminal aguda. Investigacións levadas a cabo desde hai varios anos (Counotte *et al.* 1981; Scheifinger *et al.* 1973; Marounek *et al.*, 1989) demostraron que a dispoñibilidade de azúcre simples no rume é fundamental para o desenvolvemento de *Megasphera elsdenii* e *Selenomonas ruminantium*, bacterias especializadas no emprego de ácido láctico no rume e estabilizadoras do pH ruminal.

O crecemento destas bacterias é tamén estimulado en presenza de ácido málico, que é un compoñente presente nas forraxes verdes, e tamén é o ácido orgánico atopado en maior concentración nas melazas (Emanuele e Sniffen, 2014) que se empregan como fonte de azúcre nas racións.

En 2011, Aikman *et al.* demostran que determinadas cepas de *M. elsdenii* poderían ser usadas como probióticos na alimentación das vacas, dado que reducen os casos de acidose ruminal subaguda (SARA) durante os períodos de transición a dietas altas en concentrado.

2. Outro argumento que explica o efecto dos azúcre sobre o sostemento do pH ruminal é que son fermentados a ácido butírico, e este é un potente factor de crecemento das vellosidades

ruminais e, por tanto, potencian a absorción dos AGV a través da mucosa ruminal evitando a súa acumulación. Como conclúe Martel no traballo de 2011, a maior e máis rápida absorción de AGV axuda a manter o pH en valores máis elevados.

3. A terceira teoría e máis innovadora foi presentada en 2007 por Hall e Weimer, 2007. Estes autores atoparon que os azúcre poden ser convertidos en glicóxeno polas bacterias ruminais e almacenalos como fonte de reserva. Este mecanismo podería reducir a inmediata produción de AGV evitando unha caída brusca de pH se son proporcionados en cantidades moi elevadas.

4. Por último, aínda que máis relacionada coa forma de chegar aos azúcre, é que os suplementos azucrados con base na melaza, fan que as racións *unifeed* sexan consumidas de forma máis homoxénea reducindo o efecto selección no comedero, algo moi importante en racións ricas en concentrado, especialmente cando se usan forraxes secas. Un consumo homoxéneo da dieta favorece que as fermentacións sexan regulares ao ingresar no rume todos os nutrientes á vez e, ademais, favorece a inxestión da forraxe que asegura o estímulo da rumiación e, por tanto, a salivación.

CONCLUSIÓN

Por todo iso estou convencido de que a utilización dos azúcre como nutriente na formulación das racións axuda a previr problemas dixestivos como SARA a través dun mellor manexo das fermentacións ruminais e o seu emprego irase especializando no futuro a medida que vaian aparecendo traballos que nos digan cales os azúcre máis eficientes. ■