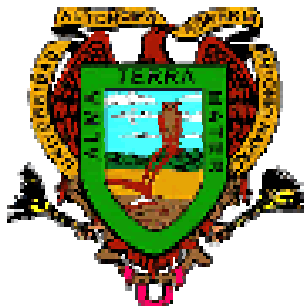


UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**PREVALENCIA DE ACIDOSIS RUMINAL SUBCLÍNICA A TRAVÉS DE LA
TÉCNICA DE RUMENOCENTESIS MODIFICADA EN LA COMARCA
LAGUNERA**

TESIS

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

POR

Pedro Gerardo Reyes Agüero.

ASESOR

MVZ E.P.A.B. Carlos Ramírez Fernández

Torreón, Coahuila, México

Septiembre 2010

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**PREVALENCIA DE ACIDOSIS RUMINAL SUBCLÍNICA A TRAVÉS DE LA
TÉCNICA DE RUMENOCENTESIS MODIFICADA EN LA COMARCA
LAGUNERA**

TESIS

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

POR

Pedro Gerardo Reyes Agüero.

Una firma manuscrita en tinta azul que parece ser la del asesor, con un círculo grande y una línea que se extiende hacia la derecha.

ASESOR

MVZ E.P.A.B. Carlos Ramírez Fernández

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

**PREVALENCIA DE ACIDOSIS RUMINAL SUBCLÍNICA A TRAVÉS DE LA
TÉCNICA DE RUMENOCENTESIS MODIFICADA EN LA COMARCA
LAGUNERA**

TESIS

APROBADA POR EL COMITÉ DE TESIS

PRESIDENTE DEL JURADO

MVZ E.P.A.B. Carlos Ramírez Fernández

COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

MVZ Rodrigo I. Simón Alonso



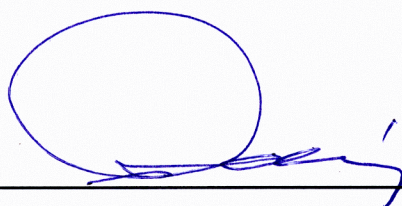
**Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal**

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO

UNIDAD LAGUNA

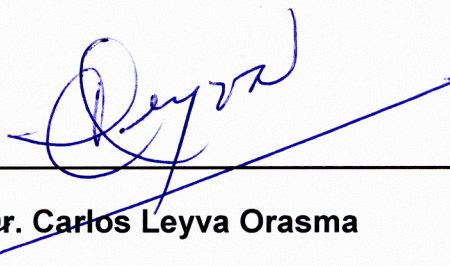
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

**PREVALENCIA DE ACIDOSIS RUMUNAL SUBCLÍNICA A TRAVÉS DE LA
TÉCNICA DE RUMENOCENTESIS MODIFICADA EN LA COMARCA
LAGUNERA**



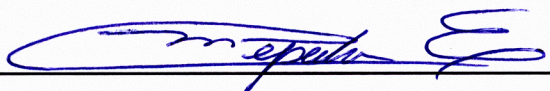
MVZ E.P.A.B. Carlos Ramírez Fernández

PRESIDENTE



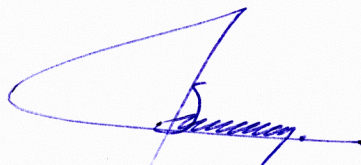
Dr. Carlos Leyva Orasma

VOCAL



MC María Hortensia Cepeda Elizalde

VOCAL



MVZ Rodrigo I. Simón Alonso

VOCAL SUPLENTE

DEDICATORIA

A mis padres y a mi hermano, por el amor de siempre

Por el esfuerzo interminable, fecundo

Por el apoyo inagotable

A todos quienes alguna vez me impulsaron con palabra, con aliento, con
palmadas, consejos

AGRADECIMIENTOS

A Dios por permitirme convertirme en todo lo que ahora soy, en lo que intente hacer, por concederme serenidad, valor, por ser mi conductor

Al MVZ. E.P.A.B. Gustavo Lastra Duran, MVZ E.P.A.B. Jesús Quintero, MVZ E.P.A.B. Carlos Ramírez Fernández, MVZ E.P.A.B. Alma Luna, y a todos mis profesores, por sus enseñanzas, por ser orientadores, consejeros, por la paciencia, por todas las horas dedicadas

ÍNDICE

1.- RESUMEN.....	1
2.-INTRODUCCIÓN.....	3
3.-REVISIÓN DE LITERATURA.....	7
3.1El estómago del rumiante.....	7
3.2 Microflora ruminal y protozoarios del rumen.....	9
3.3 Indicadores de Acidosis Ruminal.....	11
3.4 Tipos de Acidosis.....	13
3.5 Acidosis Ruminal.....	13
3.6 Acidosis Metabólica.....	15
3.7 Acidosis Clínica.....	16
3.8 Acidosis Subclínica.....	20
3.9 Laminitis.....	22
3.10 Análisis de raciones	24
3.11 Análisis de líquido ruminal.....	24
3.12 Técnica de rumenocentesis.....	25
3.13 Técnica de rumenocentesis modificada.....	26
3.14 Descripción de la rumenocentesis modificada.....	27
4.- MATERIALES Y MÉTODOS.....	28
4.1 Descripción del área de estudio	28
4.2 Descripción de los animales.....	28
4.3 Materiales.....	29
4.4 Metodología.....	30
4.5 Valores de referencia	32
4.6 Análisis de datos.....	33
5.- RESULTADOS	34
6.- DISCUSIÓN.....	42

7.- CONCLUSIÓN.....	44
8.- RECOMENDACIONES.....	45
9.- LITERATURA CITADA	46

1 RESUMEN

Se estimó la prevalencia de acidosis ruminal subclínica en bovinos lecheros de la Comarca Lagunera, de un total de 2061 muestras tomadas con rumenocentesis modificada tomadas en 37 establos, de Enero de 2005 a Octubre de 2009. Se establecieron 4 grupos de bovinos, que son: Reto (vacas de 10 días en parto); Frescas (vacas posparto de 0 a 10 días); Medias (vacas en producción de 11 a 45 días); Altas (vacas de más 46 días), por ser las que se encuentran que se encuentran en mayor riesgo de padecer acidosis ruminal subclínica, todas manejadas nutricionalmente mediante raciones totalmente mezcladas y con la finalidad de establecer en cual grupo, se encuentra la más alta prevalencia de acidosis ruminal subclínica. El pH ruminal, se determinó, inmediatamente después de la toma de la muestra, mediante un potenciómetro.

La acidosis ruminal subclínica es un desorden digestivo y metabólico que se caracteriza por episodios diarios de un pH ruminal que oscila entre 5.5 y 5.0. Es consecuencia de una alimentación con dietas que contienen altas cantidades de concentrados (altos en carbohidratos no estructurados, y que son altamente fermentables en el rumen), a los animales que estaban previamente adaptados a consumir predominantemente forrajes. La depresión del pH ruminal se debe a la concentración total de ácidos grasos volátiles en el rumen, que impiden la fermentación y la absorción de los mismos.

La acidosis ruminal subclínica es un problema frecuente y común en hatos lecheros, debido, a que sus signos clínicos pueden ser fácilmente pasados por alto y por consecuencia causar grandes pérdidas económicas.

Como resultado del trabajo, se concluyó que en la Comarca Lagunera, la acidosis ruminal subclínica continúa siendo un problema muy común. Afectando sobre todo a vacas frescas y persistiendo en vacas altas.

Palabras clave: Rumen, ruminal-PH, microflora, metabolismo, fermentación, líquido, ácidos-grasos-volátiles, ácido-láctico.

2 INTRODUCCIÓN

Actualmente la ganadería de bovinos lecheros se encuentra frente a nuevos desafíos en cuanto a nutrición, reproducción y economía del negocio lechero para poder sustentar los retos de una alta producción lechera. Estos retos demandan a los ganaderos y Médicos Veterinarios una exigencia mayor para el ganado lechero, utilizando para ello, dietas con altos contenidos energéticos que son fácilmente fermentables en el rumen, lo que lleva al ganado a experimentar un cuadro metabólico que se conoce como: acidosis ruminal subclínica, que conlleva grandes pérdidas económicas y repercusiones en la salud y reproducción del hato (Bramley E. *et al.*, 2006 y Hall M.B., 2002).

La acidosis ruminal subclínica se describe como un desorden digestivo, concretamente de la fermentación ruminal, caracterizado por episodios diarios de una variación del pH ruminal, que oscila entre 5.5 y 5.0, consecuencia de la alimentación de dietas con grandes cantidades de grano a vacas lecheras, las cuales se encontraban adaptadas a digerir predominantemente dietas con altas cantidades de forrajes (Bramley E. *et al.*, 2006) (Duffield T. *et al.*, 2004) (Hall M.B., 2002) (Tajik J. *et al.*, 2009).

La acidosis subclínica es consecuencia de periodos transitorios repetidos de pH ruminal moderadamente bajos que no son suficientes para desencadenar la

sintomatología clínica de acidosis. La severidad de la acidosis está relacionada por varios autores, con la frecuencia y duración de las alteraciones de la dieta. Varios investigadores han inducido acidosis ruminal clínica o subclínica, mediante repetidas dosis de carbohidratos altamente fermentables, encontrando que el umbral crítico de pH en la acidosis ruminal clínica es 5.0 y de 5.5 en una acidosis ruminal subclínica (Duffield T. *et al.*, 2004 y Garret E. y Oetzel G.R., 2003).

El bajo pH ruminal, en bovinos lecheros con acidosis ruminal subclínica, se debe únicamente, en apariencia, a la acumulación total de ácidos grasos volátiles (los cuales intervienen de manera negativa en la motilidad y la absorción ruminal) y no tanto debido a la acumulación de ácido láctico (Carter R.R. y Grovum W.L., 1990 y Tajik J. *et al.*, 2009).

La acidosis ruminal subclínica es frecuente en las vacas lecheras en los primeros meses posparto. Los signos clínicos de la acidosis ruminal subclínica son variables e incluyen diarreas intermitentes, deshidratación, pobre condición corporal, anorexia, depresión, laminitis, abscesos hepáticos, baja motilidad ruminal y baja producción láctea (Carter R.R. y Grovum W.L., 1990) (Duffield T. *et al.*, 2004) (Trigo F.J. 2001).

El pH ruminal en acidosis ruminal subclínica oscila entre 5.5 y 5.0 en el caso de obtenerse por rumenocentesis y su diagnóstico se puede realizar en la explotación. La obtención adecuada de líquido ruminal y la determinación del pH son procedimientos principales para el diagnóstico de varios trastornos ruminales (Quintero J. *et al.*, 2005).

Para valorar el pH ruminal en vacas alimentadas con raciones totalmente mezcladas (RTM), se recomienda coleccionar la muestra de líquido ruminal entre 5 y 8 horas después de la alimentación de la mañana, ó 2 a 5 horas después de la primera alimentación con concentrados donde se den los ingredientes por separado (Gómez R.R. *et al.*, 2003 y Quintero J. *et al.*, 2005).

La técnica de rumenocentesis modificada, consiste en la colección de líquido ruminal mediante aspiración utilizando una aguja trocar. En esta técnica se inserta una aguja trocar de 5.7" (14.47 cm) por 2 mm de diámetro, en la fosa paralumbar izquierda y se aspira una muestra del líquido ruminal. Se recolecta de 3-5 ml de líquido ruminal, el cual se analiza con un potenciómetro portátil, para llevar a cabo la medición del pH, posteriormente se lleva la muestra al microscopio para evaluar la cantidad de protozoarios activos. Las principales ventajas de la rumenocentesis modificada son:

- Evita la contaminación de la muestra con saliva.
- La rapidez y practicidad para llevar a cabo la toma de muestras.
- La facilidad que brinda a la persona que la toma la muestra (Quintero J. *et al.*, 2005 y Quintero J. y Luna F., 2005).



Fig. 1. Sitio anatómico de la rumenocentesis modificada (fosa paralumbar izquierda).

3. REVISIÓN DE LITERATURA

3.1 El estómago del rumiante

Los rumiantes tienen un estómago dividido en cuatro compartimentos, que son el rumen, retículo, omaso y abomaso. El abomaso ocupa casi tres cuartas partes de la cavidad abdominal; llena la mitad izquierda de la cavidad, excepto el pequeño espacio ocupado por el bazo y parte del intestino delgado. Además se extiende dentro de la mitad derecha. Las tres primeras partes comprenden los preestómagos y no tienen membrana glandular que cubra el epitelio escamoso estratificado, queratinizado, mientras que el abomaso posee una mucosa glandular. El abomaso completo del rumiante se encuentra localizado entre la séptima y octava costillas y la superficie dorsal está suspendida de los músculos sublumbares, por un pliegue peritoneal y tejido conectivo. El esófago se abre entre el rumen y el retículo por medio del atrio ventricular y el abomaso continúa con el intestino delgado. Rumen y retículo, anatómicamente son similares y en general se consideran como un solo compartimento (retículo-rumen), y sólo los separa el pliegue reticulorruminal (Ramirez R.G., 2003) (Sisson S. y Grossman J.D., 1982) (Spörri H. y Stünzi H., 1977).

El crecimiento considerable del rumen se realiza durante los primeros meses de vida, pero el estímulo principal de su desarrollo es la ingestión de sólidos. Cuando los cuatro compartimentos han alcanzado sus tamaños relativamente permanentes

(lo que ocurre después de un año), el rumen representa 80% del volumen total del estómago (Sisson S. y Grossman J.D.,1982).

El rumen ocupa la mitad izquierda de la cavidad abdominal y se extiende considerablemente hasta la derecha del plano medio, ventral y caudalmente; su eje mayor va desde un punto opuesto a la parte ventral del séptimo y octavo espacios intercostales, casi hasta la entrada de la pelvis (Sisson S. y Grossman J.D.,1982).

Las paredes del rumen son musculares, poseen un amplio sistema nervioso intrínseco y son capaces de desarrollar y coordinar patrones de motilidad muy complejos, los cuales permiten la retención selectiva en el rumen de material fermentable y la retirada de los residuos no fermentables (Cunningham J.C., 2003).

El rumen está revestido por papilas de diferentes tamaños, que son largas y densas en la región ventral, debido a que en esta región se concentran los nutrientes y se lleva a cabo la mayor absorción y transporte de nutrientes. El Crecimiento de estas papilas se realiza paralelamente con el principio de la fermentación en el rumen; su desarrollo normal depende de la ingestión de sustancias de rápida fermentación. A medida que se desarrolla el rumen, se establece una población mixta de bacterias y protozoarios. El rumen puede ser considerado como una gran cámara de fermentación que proporciona un medio ambiente para el cultivo continuo de la población microbiana. Las condiciones adecuadas en el rumen para llevar a cabo estos procesos se obtienen de la siguiente manera:

a) La toma frecuente de alimentos por el animal proporciona un suplemento regular de substrato para los microorganismos

- b) Los productos solubles de la actividad microbiana son absorbidos rápidamente por la pared ruminal, y por lo tanto no se acumulan ni llegan a inhibir la acción enzimática
- c) La temperatura del rumen se mantiene entre los 38 a 42 grados centígrados, por el mecanismo regulador de la temperatura del animal
- d) El volumen del contenido ruminal se regula por el paso de material líquido a intervalos hacia el omaso a través del orificio retículo-omasal, las pequeñas partículas y una proporción de la población bacteriana se eliminan del rumen en esta forma
- e) Los rumiantes secretan grandes cantidades de saliva que es rica en bicarbonato, esta saliva es el factor más importante en el mantenimiento del volumen líquido y fija el nivel del pH y la composición en el rumen (Cunningham J.C., 2003) (Ramírez R.G., 2003) (Spörri H. y Stünzi H., 1977).

3.2 Microflora ruminal y protozoarios del rumen

El rumen presenta un sistema anaerobio reductor dentro de un medio ligeramente ácido, que mantiene un pH constante a una temperatura de 39 grados centígrados y con una fase gaseosa compuesta principalmente de bióxido de carbono, metano y nitrógeno. En éste medio se forma una población de microorganismos muy especializada, con proliferación continua debido a la ingestión periódica de alimentos, un flujo continuo de saliva, los movimientos digestivos constantes y por la absorción de los productos finales del metabolismo a través de la pared del rumen (Bevans D.W. *et al.*, 2005) (Carter R.R. y Grovum W.L., 1990) (Russel J.B., Sharp W.M y Baldwin R.L., 1979).

Los microorganismos responsables de la digestión fermentativa incluyen bacterias, hongos y protozoarios. La población bacteriana asociada con la digestión fermentativa es amplia, con al menos 28 especies importantes y cerca de 60 especies han sido identificadas, todas diferentes funcionalmente y localizadas en el rumen. La mayoría de estas bacterias son anaerobias estrictas y no sobreviven en presencia de oxígeno, aunque también pueden encontrarse microorganismos facultativos. En el contenido ruminal, las bacterias se encuentran en un número de 10^9 a 10^{10} por ml, aunque éste número es variable dependiendo de la dieta de los animales, por ejemplo, dietas ricas en concentrados promueven un alto contenido de la proliferación de lactobacilos. Los protozoarios están presentes en cantidades mucho menores, 10^5 a 10^6 por ml que las bacterias. En animales adultos, muchos de los protozoarios son ciliados y pertenecen a dos familias: la *Isotricha* y *Dasytricha* y el *Ophryoscolecidae*, que incluyen muchas especies que varían considerablemente en tamaño, figura y apariencia. En ellas se incluyen los géneros *Entodinium*, *Diplodinium*, *Epidinium* y *Ophryoscolex*. Los *Oligotrichs* pueden ingerir partículas de comida y puede utilizar carbohidratos simples y complejos incluyendo la celulosa (Cunningham J.C., 2003 y Ramírez R.G., 2003).

Una posible función importante de los protozoarios hace referencia a su capacidad para ralentizar la digestión de los sustratos rápidamente fermentables, como almidones y algunas proteínas, ya que pueden ingerir partículas de almidón y proteína y almacenarlas en su interior, protegidas de la acción de las bacterias. El proceso digestivo en el rumen, implica la interrelación entre las diferentes especies

de bacterias y otros microorganismos, ya que los productos de desecho de una especie microbiana proporcionan el sustrato para la otra (Cunningham J.C., 2003).

3.3 Indicadores de acidosis ruminal

El pH ruminal varía considerablemente a lo largo del curso del día. Así mismo, es particularmente conducido por la cantidad de carbohidratos fermentables en cada ración. Cambios que van de 0.5 a 1.0 unidades en el pH dentro de un periodo de 24 horas comúnmente. Esto representa de 5 a 10 cambios en la concentración de iones de hidrógeno dentro del rumen. La alimentación con raciones totalmente mezcladas, no necesariamente resuelve el problema de las variaciones del pH ruminal después de cada comida, de hecho, una alimentación frecuente incrementa los consumos de materia seca y puede disminuir el pH ruminal más, que la alimentación que se da menos frecuente (Garret E. y Oetzel G.R., 2003)

Varios parámetros específicos son necesarios y deben ser identificados, ya sea en relación al animal como la leche, orina, sangre y las heces, o a las características de la dieta que serían de gran ayuda en un diagnóstico, predicción o predisposición de la acidosis ruminal subclínica. A menudo se realizan pruebas a los tanques de leche midiendo la grasa de la misma; estas pueden ser utilizadas para identificar la aparición de acidosis ruminal subclínica; sin embargo, vacas individuales en condición de acidosis demuestran muy bajas concentraciones de grasa en leche, que no necesariamente se ve reflejado en las pruebas a los tanques de leche, o no reflejan una media para un grupo de vacas (Nocek J.E., 1996).

El pH ruminal, representa el conjunto de las concentraciones relativas de bases, ácidos, y buferantes. Una de las bases primarias del rumen es el amoníaco, dos de los buferantes primarios bajo un pH neutral son el bicarbonato y fosfato, además de los ácidos grasos volátiles y el lactato que actúan como buferantes cuando ocurre una caída del pH por debajo de 5.0 (Owens F.N. *et al.*, 1998).

Existe una contribución relativa de diversos componentes orgánicos sobre la acidez y osmolaridad ruminal bajo un periodo de acidosis y bajo condiciones normales. Como lo son el L-lactato, D-lactato, glucosa, acetato, propionato, y butirato. Cuando el pH baja a 5.0 durante un período de acidosis ruminal la ionización de los ácidos se ve incrementada ligeramente, principalmente del lactato; aunque después es el mismo lactato añadido el principal responsable del incremento de la concentración de iones de hidrógeno, lo cual deprime aun más y drásticamente el pH, al igual que lo harían concentraciones similares de otros ácidos. Lo anterior es debido a que su pKa es considerablemente más bajo que otros ácidos (Owens F.N. *et al.*, 1998).

En un pH acidificado la presión osmótica está incrementada debido a una mayor ionización de ácidos y la presencia de glucosa libre. Comparado con concentraciones normales, durante la acidosis el cambio en la osmolaridad es mucho mayor que el cambio en la concentración de iones hidrógeno (Owens F.N. *et al.*, 1998).

La absorción de las paredes ruminales normalmente previene de la acumulación de ácidos, sin embargo, una incrementada osmolaridad de los

contenidos ruminales reduce el rango de la absorción de ácido; lo cual exacerba la acidez y osmolaridad del rumen. Además, la acidez mejora la actividad del lactato deshidrogenasa, incrementa la conversión del piruvato a lactato, lo que complica la recuperación de una acidosis. Todo esto combinado con el hecho de que un pH disminuido, mejora la actividad del piruvato deshidrogenasa y favorece la conversión del piruvato a lactato (Owens F.N. *et al.*, 1998).

Incrementando la entrada de buferantes o bases como bicarbonato o la saliva o mejorando el rendimiento de los mismos, mediante por ejemplo el amoníaco, resultado de la degradación de nutrientes proteicos, se puede prevenir una depresión del pH ruminal (Owens F.N. *et al.*, 1998).

3.4 Tipos de acidosis

Se puede clasificar por la forma en que se presenta, o bien, por el sitio de afectación anatómico. Siendo así clasificada como: acidosis ruminal o acidosis metabólica, por el sitio de afección, y acidosis clínica y subclínica, por la presentación de esta (Quintero J. y Luna F., 2005).

3.5 Acidosis ruminal

La acidosis ruminal es un desorden digestivo que puede llevar a una marcada disminución del rendimiento del animal. Consiste en una incrementada acumulación de ácidos orgánicos en el rumen, que refleja un desequilibrio entre la producción microbiana, la utilización de la misma y la absorción de los ácidos orgánicos. La severidad de la acidosis ruminal está generalmente relacionada a la cantidad,

frecuencia y duración de la alimentación con granos. Varía de la acidosis clínica debido a la acumulación de ácido láctico y varía de la acidosis subclínica debido a la acumulación de ácidos grasos volátiles. Los cambios microbianos asociados son un reflejo de la incrementada disponibilidad de sustratos altamente fermentables y la subsecuente acumulación de ácidos orgánicos, que como consecuencia ocasionan una disminución del pH ruminal (Nagaraja T.C. y Titgemeyer E.C., 2006).

La producción resultante de grandes cantidades de ácidos grasos volátiles y el actuar del ácido láctico, es un bajo pH ruminal a niveles no fisiológicos. Éste bajo pH ruminal puede resultar en rumenitis, acidosis metabólica, laminitis, abscesos hepáticos, neumonías y muerte (Bramley E. *et al.*, 2006) (Nagaraja T.C. y Titgemeyer E.C., 2006).

La acidosis ruminal puede ser considerada como el resultado de condiciones complejas, resultantes de causas similares como: fallas en mantener un buffer efectivo en el medio ruminal o la capacidad de fermentación de sustratos altamente fermentables después del reto. Por lo tanto las raciones en el hato son esenciales para establecer un diagnóstico, ya que la composición básica de la ración es fibra detergente ácida, fibra detergente neutro y proteína cruda. Sin embargo, el diagnóstico basado en el análisis de la ración no es suficiente y suele ser difícil o imposible, aún cuando se describan las raciones con precisión, pues el mismo análisis de los nutrientes no predice lo que realmente sucederá en el rumen, dado que, el patrón de consumo, el consumo total, el pH del rumen, el tamaño de la partícula, la humedad, entre otras, afectan directamente el pH del rumen (Bramley E. *et al.*, 2006) (Quintero J. y Luna F., 2005).

3.6 Acidosis metabólica

Debido a las dietas altas en concentrados, y al reducido ingreso de saliva hacia el rumen, una más alta proporción de bicarbonato debe ser aportado por el torrente sanguíneo, lo cual reduce la fuente de soporte de bicarbonato de la sangre; si esto resulta ser inadecuadamente compensado por la respiración y el mecanismo renal, se puede llegar a producir una acidosis metabólica. Así pues, la acidosis metabólica puede ser el resultado de una excesiva producción o una insuficiente remoción de ácidos (Owens F.N. *et al.*, 1998).

Durante una acidosis clínica o aguda, el exceso en la producción de ácidos puede agotar la capacidad buferante del bicarbonato en sangre, lo que provoca que el pH de la sangre baje. Cuando ocurre la acidosis metabólica, los bajos niveles de bicarbonato en sangre provocan un aumento en las concentraciones de bióxido de carbono (Bevans D.W. *et al.*, 2005) (Nocek J.E., 1996).

A medida que el pH ruminal cae alrededor de 5.0, el crecimiento de *Streptococcus bovis* es inhibido y las bacterias tolerantes y productoras de lactato, *Lactobacillus spp*, son las predominantes. Lo anterior provoca que las concentraciones ruminales de lactato continúen aumentando, dando como resultado una estasis de la fermentación, mientras que la absorción de D- ácido láctico y L- ácido láctico hacia el torrente sanguíneo conduce rápidamente a la acidosis metabólica (Newbold C.J. y Wallace R.J., 1998) (Nocek J.E., 1996).

Las concentraciones de estos ácidos lácticos en sangre llegan a acumularse a tales cantidades que producen diarreas con el consecuente desbalance electrolítico,

hipovolemia y la disminución del líquido extracelular. También se produce toxemia, que de no corregirse puede llevar rápidamente al choque o la muerte del animal (Newbold C.J. y Wallace R.J., 1998) (Quintero J. y Luna F., 2005).

3.7 Acidosis clínica

La acidosis clínica en los rumiantes es el resultado del excesivo consumo de carbohidratos altamente fermentables, un cambio abrupto de dietas altas en forraje a dietas altas en concentrados, provoca cambios fisiológicos anormales en la reducción del pH y la producción de varios factores tóxicos. Debido a una reducción de bacterias fibrolíticas y un rápido crecimiento en la población de bacterias aminolíticas y con esta la disminución del pH ruminal (Bevans D.W. *et al.*, 2005) (Slyter L.I., 1976).

Cuando el pH ruminal está cercano a 4.5 o es más bajo, se considera acidosis clínica, aunque algunos autores indican que el punto crítico para el umbral de la acidosis clínica es < 5.0 . La razón para que el pH alcance o esté por debajo de estos niveles, es la acumulación de ácido láctico; resultado de un incremento en la producción y un decremento en la fermentación del mismo. La producción incrementada de ácidos se debe esencialmente por el establecimiento de una población de lactobacilos ácido-tolerantes, mientras que el descenso de la fermentación se debe a que el pH se encuentra por debajo del rango necesario para las bacterias que fermentan el lactato se encuentren activas. Las concentraciones de lactato en el rumen han sido reportadas como excediendo los 5 miliosmoles durante la acidosis clínica, mientras el pH ruminal se encuentra entre 3.9 y 4.5. Durante la

acidosis clínica, el exceso de ácido producido puede agotar la capacidad buferante del bicarbonato y el pH de la sangre por consiguiente decrece (Bevans D.W. *et al.*, 2005) (Nagaraja T.C. y Titgemeyer E.C., 2006) (Nocek J.E., 1996).

La producción de ácido láctico por *Streptococcus bovis* provoca que el pH ruminal caiga, lo cual inhibe el crecimiento de la mayoría de las bacterias que se encuentran en el rumen, y las bacterias ácido tolerantes, *Lactobacillus*, se vuelven predominantes. El rol que tiene *Streptococcus bovis*, es el de iniciar la cadena de eventos que eventualmente dan lugar a la acidosis clínica. Por consiguiente, *Streptococcus bovis* es considerada el mayor agente etiológico de la acidosis clínica (Nagaraja T.C. y Titgemeyer E.C., 2006).

Los lactobacilos ruminales son más resistentes a un pH ruminal bajo, que *Streptococcus bovis*, lo cual explica el por qué estos lactobacilos se convierten en dominantes en un medio ruminal acidificado (pH<5.5) (Nagaraja T.C. y Titgemeyer E.C., 2006) (Nocek J.E., 1997).

El rumen cuenta con Lactobacilos homofermentativos que fermentan L y D-isómeros, y heterofermentativos que fermentan lactato y acetato o etanol y dado a que son numerosas especies que se han aislado del rumen, usualmente no son identificadas por nivel de fermentación, por lo cual son generalmente descritas como *Lactobacillus spp* (Nagaraja T.C. y Titgemeyer E.C., 2006).

Cuando el pH ruminal desciende a 5.0 o menos, muchas de las bacterias y protozoarios presentes mueren. El bajo pH permite a los lactobacilos y a levaduras presentes obtener una ventaja selectiva de sustratos. La caída acelerada del pH

mata a las bacterias celulolíticas y protozoarios, lo cual reduce la diversidad de sustratos disponibles para otras bacterias y le da a los lactobacilos mayor ventaja de selectividad para utilizar las grandes cantidades de carbohidratos que están en el rumen (Slyter L.I., 1976).

En la acidosis clínica se incrementa la acidez y la osmolaridad ruminal marcadamente, al tiempo que se van acumulando ácidos y glucosa; lo cual provoca daños a la pared ruminal e intestinal, baja el pH de la sangre y provoca deshidratación, misma que puede ser fatal y llegar hasta polioencefalomalacia o abscesos hepáticos. Y aún cuando los animales se recuperan, la absorción de nutrientes puede ser retardada (Owens F.N. *et al.*, 1998).

La acidosis clínica resulta en animales notablemente enfermos. Las funciones fisiológicas pueden ser significativamente deterioradas y puede llegar a la muerte. Es caracterizada por una reducción dramática del pH ruminal menor a 5.0, un gran incremento en la concentración de ácido láctico, un incremento de ácidos grasos volátiles y un gran decremento en el total de protozoarios (Nocek J.E., 1996) (Nocek J.E., 1997).

Algunos de los signos externos que se presentan en la acidosis clínica son: anorexia, diarreas, puede haber moco en las heces, deshidratación, incoordinación y puede llegar al estado de choque y muerte. Cuando se desarrolla la acidosis clínica los animales sufren de los siguientes cambios fisiológicos:

- Incrementado nivel de ácido láctico en el medio ruminal y en la sangre
- Reducción del pH ruminal y sanguíneo

- Incremento de la presión osmótica en el rumen
- Destrucción de bacterias Gram negativas, y proliferación de bacterias Gram positivas en el medio ruminal
- Reducción de los protozoarios del rumen
- Rumenitis y/o úlceras en epitelio ruminal
- Estasis ruminal
- Reducción en el pH de la orina
- Deshidratación y hemoconcentración (Elam C.J., 1976).

Durante la acidosis clínica, el flujo sanguíneo hacia el tracto gastrointestinal se ve disminuido, por ello la absorción de ácidos orgánicos se reduce en el rumen. La exposición prolongada del epitelio ruminal a grandes concentraciones de ácidos, puede resultar en hiperqueratosis y paraqueratosis, lo cual reduce la capacidad de absorción de ácidos orgánicos; así como reducir el pH. Aunque todos los ácidos orgánicos se acumulan en el rumen, el lactato se convierte en el predominante y más fuerte ácido orgánico. Además la producción y metabolismo de D-lactato se vuelve limitada en el desarrollo de la acidosis clínica, debido a que el D-lactato se metaboliza más despacio que el L-lactato (Nocek J.E., 1996).

El inicio de la acidosis clínica presenta cambios muy acelerados y dramáticos en hemodinamia, lo que predispone a los animales a cortos pero severos episodios de laminitis aguda. Continuos y severos episodios de corta duración o bajos pero insidiosos niveles de ácidos, pueden crear una situación que predispone al rumen a la hiperqueratosis, infiltración de patógenos y por último, abscesos hepáticos de

varios grados. En suma, los cambios en la osmolaridad del tracto gastrointestinal, hemoconcentración y la destrucción vascular pueden ultimadamente resultar en un grado bajo pero irreversible de un proceso de laminitis (Nocek J.E., 1996).

3.8 Acidosis subclínica

La acidosis subclínica es consecuencia de periodos transitorios repetidos de pH ruminal moderadamente bajos que no son suficientes para desencadenar la sintomatología clínica de la acidosis. La severidad de la acidosis está relacionada por varios autores, con la frecuencia y duración de las alteraciones de la dieta (Duffield T. *et al.*, 2004) (Garret E. y Oetzel G.R., 2003) (Nocek J.E., 1997) (Owens F.N. *et al.*, 1998).

Éste padecimiento se caracteriza por períodos diarios de un pH ruminal bajo que oscila entre 5.5 y 5.0, siendo consecuencia de alimentar a las vacas con altas cantidades de grano en la dieta y que previamente estaban adaptadas a una digestión predominantemente de forrajes (Nocek J.E., 1997) (Norlund K.V., 2002).

Durante periodos de acidosis ruminal subclínica, el ácido láctico en el rumen es raramente la principal causa de un bajo pH ruminal. La acidosis ruminal subclínica resulta de un producción excesiva de ácidos grasos volátiles, la cual excede la habilidad de las papilas ruminales de absorberlos. Entonces los ácidos grasos volátiles se acumulan en el rumen y como resultado se reduce el pH ruminal (Carter R.R. y Grovum W.L., 1990) (Duffield T. *et al.*, 2004) (Nocek J.E., 1996) (Norlund K.V., 2002).

Por otro lado, se sabe que los ácidos grasos volátiles que representan el 60-80% de las necesidades energéticas del animal, se absorben directamente en el epitelio de la porción anterior del estomago y son productos de desechos bacterianos y cuya acumulación suprime la fermentación. Esto ocasiona una reducción en la motilidad ruminal por el exceso de ácidos grasos volátiles y la producción y absorción de histamina y endotoxinas. El mantenimiento de un pH relativamente bajo permite el desarrollo de poblaciones de clostridios y coliformes que provocan una inflamación de la mucosa y el desarrollo de hiperparaqueratosis, la cual actúa como barrera física para la absorción de ácidos grasos volátiles. La consecuencia inmediata es la acumulación de ácidos grasos volátiles y la disminución del pH ruminal. Aunque no se llegan a desarrollar síntomas clínicos, el mantenimiento de este pH reduce la digestibilidad de la ración y provoca oscilaciones en la ingestión de materia seca (Carter R.R. y Grovum W.L., 1990) (Duffield T. *et al.*, 2004) (Nocek J.E., 1996) (Norlund K.V., 2002).

La acidosis ruminal subclínica debe ser considerada en el diagnóstico diferencial en cualquier hato que esté presentando signos clínicos de laminitis, diarrea intermitente, apetito disminuido o ingestión cíclica de alimento, alta tasa de eliminación de vacas por una pobre definición de las causas de salud en el hato, pobre condición corporal pese a estar con buen nivel de consumo de energía en la dieta, abscesos sin causa aparente determinada, fallas en la reproducción del hato, baja fertilidad y hemoptisis o epistaxis (como casos raros) (Niño J.A., 2008) (Roberts J. y Delgado A., 2001) (Stone W.C., 2004) (Tajik J. *et al.*, 2009).

3.9 Laminitis

El nombre científico de la laminitis es pododermatitis aséptica difusa, la cual consiste en una inflamación aséptica de las capas de la dermis dentro del pie. Aunque la laminitis es una patología de etiología multifactorial, se considera a la alimentación como un factor clave en el desarrollo de esta enfermedad, especialmente cuando la alimentación es muy rica en carbohidratos altamente fermentables (Nocek J.E., 1996) (Nocek J.E., 1997).

La laminitis puede presentarse tanto en una acidosis clínica, como en una subclínica. La relación entre acidosis y laminitis parece estar asociada con alteraciones hemodinámicas de la microcirculación periférica. Durante el proceso de acidosis, como consecuencia del descenso del pH ruminal, tiene lugar un proceso de bacteriólisis en el rumen, durante el cual se liberan sustancias vasoactivas como histamina y endotoxinas. Estas provocan una vasoconstricción y dilatación, lo que destruye la microcirculación del corion (Garret E. y Oetzel G.R., 2003) (Nocek J.E., 1996) (Nocek J.E., 1997) (Owens F.N. *et al.*, 1998) (Stone W.C., 2004).

La destrucción de los vasos sanguíneos a nivel del corion produce un exudado sérico que da lugar a un edema, hemorragias internas a partir de trombosis y finalmente la expansión del corion, originando un intenso dolor. La destrucción del proceso hemodinámico normal, ha sido identificado como el mayor factor etiológico asociado con el desarrollo de la laminitis. La histamina ha sido identificada como un potente vasodilatador y un constructor arterial, y se encuentra en forma natural en

diversos tejidos y en la sangre (Garret E. y Oetzel G.R., 2003) (Nocek J.E., 1996) (Owens F.N. *et al.*, 1998) (Stone W.C., 2004).

Trabajos recientes han mostrado una correlación directa entre el pH ruminal, la concentración de histamina, la ingesta y la salud de los animales. También se ha indicado una relación similar entre la concentración de la histamina y el pH del fluido ruminal, la cual sugiere que la formación de la histamina es el resultado del cambio en la población microbiana del rumen. Y que la histamina podría ser formada a partir de la descarboxilación de la histidina en varias especies de lactobacilos (Nagaraja T.G. y Titgemeyer E.C., 2006) (Nocek J.E., 1996).

La hemodinamia, está asociada con los efectos circulatorios de la histamina durante el proceso de laminitis y coincide con el modo de acción de la misma. Se sabe que la detección temprana de laminitis y el tratamiento con antihistamínicos ha dado buenos resultados. También se ha indicado que la histamina está ligeramente elevada durante procesos de laminitis aguda del ganado que ha sido alimentado con altas cantidades de concentrados; sin embargo, durante procesos de laminitis crónica la concentración de histamina es algo más elevada en el suero de las vacas. Una vez que la histamina ha sido absorbida a la circulación portal, es rápidamente metabolizada u oxidada a varias formas inactivas (Nagaraja T.G. y Titgemeyer E.C., 2006) (Nocek J.E., 1996).

Una laminitis crónica es quizá el signo clínico más persistente en hatos que presentan problemas de acidosis ruminal subclínica. Rajaduras en la pared dorsal de la pezuña, ulceración de la suela, lesiones en la línea blanca, hemorragias en la

suela y deformación de la pezuña son signos clínicos comunes de la laminitis (Roberts J. y Delgado A., 2001) (Stone W.C., 2004).

3.10 Análisis de las raciones

Un análisis cuidadoso de las raciones del hato, puede ser un útil procedimiento de diagnóstico; poniendo especial énfasis en las cantidades de fibra ácido detergente, fibra neutro detergente, carbohidratos no fibrosos, grasa añadida y proteína cruda. Sin embargo, existen dos problemas principales por los cuales no debe darse un diagnóstico tentativo de acidosis ruminal, basado solamente en el análisis de las raciones. Primero, la ración impresa no refleja necesariamente la ración verdadera que los animales consumen; segundo, aún cuando la ración es exactamente descrita, el análisis de nutrientes no predice completamente lo que podría pasar en el rumen. Aunado al contenido nutrimental de la ración, el pH ruminal dependerá del consumo total, el tamaño de la partícula, humedad, el patrón de consumo y algunos otros factores que no están bien definidos. Otro indicador de acidosis ruminal podría ser el porcentaje de grasa en leche, comúnmente utilizado como indicador de la acidosis en diversos hatos; aunque es inapropiado, debido a que un porcentaje anormal de grasa en la leche puede ocurrir por otros factores como un exceso de grasas en la ración, ionoforos, etcétera (Norlund K.V., 2002).

3.11 Análisis del líquido ruminal

Los trastornos ruminales se pueden presentar con alta frecuencia en forma subclínica. La obtención, análisis y determinación del pH ruminal, son procedimientos principales para el diagnóstico de varios trastornos ruminales. Por varios años se ha

utilizado para su análisis líquido ruminal, obtenido oralmente para investigación y recomponer el medio ruminal del ganado. Sin embargo, las muestras obtenidas mediante esta técnica generalmente resultan contaminadas con cantidades variables de saliva, la cual limita el valor real para evaluar y diagnosticar acidosis ruminal subclínica (Norlund K.V., 2002) (Owens F.N. *et al.*, 1998) (Quintero J. y Luna F., 2005).

Las muestras deben ser recolectadas dentro del rango en el que el pH ruminal se encuentra cerca de su punto más bajo en el día. Si la ración es servida por componentes separados, la rumenocentesis debe de ser realizada entre 2 y 4 horas después de que a la vaca se le ofreció la primera ración de concentrado del día. Si la ración es servida como ración totalmente mezclada, las muestras deberán ser colectadas a las 4 a 8 horas después de que las vacas tuvieron acceso a su ración fresca (Norlund K.V., 2002) (Owens F.N. *et al.*, 1998).

3.12 Técnica de rumenocentesis

La rumenocentesis es la recolección de líquido ruminal mediante la aspiración de una aguja percutánea. En esta técnica, se inserta una aguja en el rumen ventral, aspirando posteriormente una muestra de líquido ruminal. El sitio de la punción se realiza del lado izquierdo, en línea horizontal a la altura de la rótula, 15 a 20 cm posterior a la última costilla. El sitio debe ser higienizado. No se utilizan anestésicos locales. La vaca se sujeta en una trampa y un asistente levanta la cola, se puede utilizar también nariguero para tirar de la cabeza de la vaca hacia el lado derecho. El médico inserta la aguja poco tiempo después de sujetar a la vaca. Una aguja de 4" ó

5" de largo (Air-lite Products Co., Inc., Central Drive, Virginia Beach, VA 23454) es introducida a través de la piel, una vez dentro del rumen se reúne el fluido mediante una ligera aspiración. Normalmente la aguja se obstruye por la ingesta, la cual se limpia haciendo pasar un pequeño volumen de aire a través de la jeringa. Aproximadamente de 3 a 5 ml de fluido ruminal es colectado sin dificultad. Cuando se ha obtenido un volumen suficiente, se evacua el aire de la jeringa y el pH es medido inmediatamente (Norlund K.V., 2002) (Quintero J. y Luna F., 2005).

3.13 Técnica de rumenocentesis modificada

Esta técnica de rumenocentesis, desarrollada por el Dr. Kenneth Nordlund (1995), es una técnica que ha sido modificada por el Dr. Jesús Quintero (2005) en trabajos con el Dr. Jan Bouda. La rumenocentesis consiste en la colección de líquido ruminal mediante aspiración utilizando una aguja percutánea. En esta técnica se inserta una aguja en el rumen ventral y se aspira una muestra del líquido ruminal, el sitio de la punción se realiza en la fosa paralumbar izquierda en una línea horizontal a la altura de la rótula 15 a 20 cm posterior a la última costilla, previamente desinfectada. Se recolecta de 3-5 ml de líquido ruminal, el cual se analiza con un potenciómetro para llevar a cabo la medición del pH, posteriormente se lleva la muestra al laboratorio en un contenedor en frío, una vez en el laboratorio, se toma de 1-2 gotas de la muestra para análisis en el microscopio y evaluar la cantidad de protozoarios activos. Las principales ventajas de la rumenocentesis modificada son:

- 1.-Evita la contaminación de la muestra con saliva
- 2.-La rapidez y practicidad para llevar a cabo la toma de muestras

3.-La facilidad que brinda a la persona en la toma de la muestra (Quintero J. y Luna F., 2005).

3.14 Descripción de la técnica de rumenocentesis modificada

Material utilizado:

- Aguja (trocar) de 5.7" (14.25 cm) de longitud por 2 mm de diámetro
- Jeringas desechables de 10 ml
- Torundas con alcohol metílico al 70%
- Gradilla
- Recipientes de plástico con agua, pH 7.0
- 2 pizetas
- Agua con pH 7.0
- Solución Buffer Merck pH 4.0 (para calibrar el potenciómetro)
- Solución Buffer Merck pH 7.0 (para calibrar el potenciómetro)
- Cajas de plástico para el transporte del material
- Plumón para identificación de las muestras
- Cinta adhesiva (mask in-tape)
- Manoplas (toallas de papel predobladas, desechables y adheridas con la cinta adhesiva)
- Potenciómetro (twin pH meter B213, Marca Horiba).

4 MATERIALES Y MÉTODOS.

4.1 Descripción del área de estudio

El presente estudio se llevó a cabo en 37 establos lecheros ubicados en la Comarca Lagunera, la cual se localiza en la parte central de la porción norte de la República Mexicana, entre los meridianos 102° 00" y 104° 47" latitud oeste y los paralelos 24° 22' y 26° 53' latitud norte. Y con una altitud de 1120 metros, 3,674 pies. La extensión territorial es de 47, 887 km² y el 80% de la topografía es semiplana. La temperatura media anual histórica es de 22.1°C, siendo su máxima extrema de 41.5°C y su mínima de -5.5°C. La precipitación promedio anual es de 263 mm, siendo cuatro los meses lluviosos (Junio - Septiembre). El tipo de clima es seco-desértico-semicálido, con lluvias en verano. Población urbana de 912, 822, rural 336, 620, población total 1,249, 442. Con una población de ganado lechero de 406, 000 cabezas, de las cuales 235,000 en producción, y con una población de 580 unidades de producción (SAGARPA, 2007) (Siglo de Torreón, 2004).

De los 37 establos, 19 pertenecen a la Comarca Lagunera de Durango y 18 de Coahuila. Los Municipios de Durango son Gómez Palacio con 13 establos, Lerdo con 5 y Tlahualilo con 1 establo. Por parte de Coahuila: Matamoros con 10 establos, Torreón con 4, Francisco I. Madero con 3, y San Pedro con 1 establo.

4.2 Descripción de los animales.

Para la realización del estudio se muestrearon 2061 bovinos, de los cuales se elaboraron 4 grupos de animales, por ser los que se encuentran en mayor riesgo de padecer en acidosis ruminal subclínica, que son: *Reto* (animales de 10 días en parto); *Frescas* (vacas posparto de 0 a 10 días); *Medias* (animales en producción

de 11 a 45 días); *Altas* (animales de más 46 días), manejadas nutricionalmente mediante raciones totalmente mezcladas.

4.3 Materiales.

Los Muestreos se llevaron a cabo de Enero de 2005 a Octubre de 2009 y se utilizaron:

- 2200 jeringas
- 300 agujas trocar
- 4 potenciómetros (Twin pH meter B213, Marca Horiba)
- 4500 torundas con alcohol metílico al 70%
- 10 cajas de guantes de nitrilo
- 6 frascos de 500 ml de solución calibradora Merck pH 4.0
- 6 frascos de 500 ml de solución calibradora Merck pH 7.0
- 100 litros de agua calibrada a pH de 7.0 (para lavado de potenciómetro y aguja trocar)
- 1 caja térmica(para transporte de muestras, Temperatura 37.5°C)
- 10 pizetas de 250 ml
- 3000 toallas de papel predoblado
- 60 rollos de cinta adhesiva (mask-in tape)
- 20 marcadores indelebles
- 1 mesa plegadiza
- 6 tinas de plástico
- 20 cepillos (para la limpieza de la zona de punción)

- 20 vasos plásticos
- 1 Microscopio Binocular (SWIFT)
- 1000 porta objetos
- 3000 cubre objetos

4.4 Metodología.

Las muestras de líquido ruminal recogidas de 2061 bovinos lecheros, raza Holstein-Frisean de 37 establos de la Comarca Lagunera en el período comprendido de Enero de 2005 a Octubre de 2009, tomadas según la técnica propuesta por Quintero *et al.*, 2005, fueron tomadas utilizando la metodología siguiente:

1. Se entrampó y sujetó la vaca para su manejo
2. Se localizó el sitio anatómico de la punción, en el ángulo inferior de la fosa paralumbar izquierda
3. Se lavó con agua y cepillo la fosa paralumbar izquierda y se eliminó el exceso de agua
4. Se lavó la aguja trocar con agua pH 7.0, de la pizeta
5. Se Desinfectó la aguja trocar por su parte externa, utilizando una torunda con alcohol metílico al 70%
6. Aguja trocar y manopla
7. Se desinfectó del área con una torunda con alcohol metílico al 70%
8. Se identificó la jeringa con el número de la vaca
9. Con ayuda de la manopla, se sujetó la aguja trocar por la parte posterior y se empuñó para dar firmeza y protección a la mano

10. Posteriormente en un sólo tiempo, se clavó la aguja trocar en su totalidad
11. La aguja de 10 ml se adaptó a la aguja trocar para succionar despacio sobre el émbolo y se tomó un volumen mínimo de 2 ml de líquido ruminal
12. Posteriormente se retiró la jeringa junto con la aguja trocar
13. Se ejerció presión con el dedo pulgar después de retirar la aguja en el sitio de la punción
14. Se retiró la aguja trocar de la jeringa y se tapó con su aguja original. Se depositaron 2 gotas de la muestra en el sensor del potenciómetro, previamente calibrado y lavado
15. La lectura se realizó entre 10 y 15 segundos posteriores a la colocación de la muestra en el potenciómetro
16. Se retiró la muestra del potenciómetro. Se enjuagó con agua buferada con pH de 7.0 de la pizeta, se secó con algodón quedando listo para la siguiente muestra. Esta lectura se registró en un cuaderno de campo, en el cual se tomaron datos como: fecha, nombre del establo, propietario, hora de muestreo, especie, raza, edad, sexo e identificación de los bovinos trabajados
17. Posteriormente, las muestras de líquido ruminal se depositaron en una gradilla que se transportó en una caja térmica protegida de la luz solar y de temperaturas extremas
18. Las muestras se llevaron al laboratorio, donde se registraron los datos de cada muestra y del cuaderno de campo

19. En el laboratorio se hizo una prueba de tipo cualitativo, en la que se determinó la actividad de los protozoarios: activos (pH 7.0-6.0), moderados (pH 5.9-5.6) y escasos (pH <5.5)

20. Para determinar la actividad de los protozoarios en el laboratorio, se tomó cada muestra de líquido ruminal y se identificó la muestra con el número de la vaca. Antes de poner la muestra en el portaobjetos se hizo una mezcla del contenido ruminal de la jeringa, se tiraron unas gotas de líquido en una toalla de papel

21. Posteriormente se depositó una gota de líquido ruminal en el portaobjetos previamente identificado con el número de la vaca, y se colocó el cubreobjetos

22. La muestra se colocó en el microscopio donde se realizó la evaluación de los protozoarios

23. Se determinó la actividad de los protozoarios en el microscopio con un campo de 10 x

24. La actividad de los protozoarios se determinó en forma apreciativa evaluando la cantidad y la motilidad de estos en el microscopio, a través de un análisis cualitativo en las que se determinó la cantidad y su actividad se clasificó en: activos, moderados y escasa actividad.

4.5 Valores de Referencia.

Se utilizó la siguiente calificación para valorar el líquido ruminal según Norlund, 2002

- Normal: pH de 7.0 a 6.0
- Alerta: pH de 5.9 a 5.6

- Acidosis ruminal subclínica: pH de 5.5 o meno

4.6 Análisis de Datos.

Se realizó el análisis estadístico con Chi cuadrada, en 4 grupos y por 5 años, utilizando el paquete estadístico *SYSTAT 10* (Evanston, ILL., USA, 2000).

5 RESULTADOS

Se muestran en los **Cuadros del 1 al 5**, el año, fecha, número de caso, nombre del establo y el municipio de su localización, el número de muestras obtenidas en cada caso así como la descripción por grupo de estratificación de los animales que se diagnosticaron con Acidosis ruminal subclínica, o bien en un estado de Alerta o Normales y que muestran también el pH que debió tener y la cantidad de protozoarios observados en el microscopio.

En el **Cuadro 6**, se muestra una recopilación de datos por cada año de muestreo y por grupo de estratificación, así como los totales por cada grupo y un porcentaje no estadístico.

Del siguiente trabajo se obtuvo que existe una prevalencia constante de Acidosis ruminal subclínica, predominantemente en vacas que se encuentran dentro del periodo de estratificación de *vacas frescas* (vacas posparto de 0 a 10 días), de un 36 %, sin embargo, en *vacas altas* (animales de más de 46 días) también se presentó un alto porcentaje de Acidosis ruminal subclínica que persiste de 29 %, como lo indica la **Tabla 1**.

También se obtiene que en los 5 años del estudio se ha mostrado una alta prevalencia constante de Acidosis ruminal subclínica, con un ligero descenso para el año 2009, como lo indica la **Tabla 2**.

Cuadro 1.

Año 2005.

Cu

Fecha	#Casos	Establo	Mpio.	Muestras	Reto			Frescos			Medianas			Altas		
					10 días			0-10 días			11-45 días			46 o más días		
					Normal	Alerta	Acidosis	Normal	Alerta	Acidosis	Normal	Alerta	Acidosis	Normal	Alerta	Acidosis
					6.0-7.0	5.6-5.9	5.5 <	6.0-7.0	5.6-5.9	5.5 <	6.0-7.0	5.6-5.9	5.5 <	6.0-7.0	5.6-5.9	5.5 <
					Prot. Activ	Moderad	Escasos	Prot. Activ	Moderad	Escasos	Prot. Activ	Moderad	Escasos	Prot. Activ	Moderad	Escasos
27-Ene	138	El Recuer	FcoolMa	35	6	3	1	4	5	1	5	0	0	4	1	0
01-Feb	174	S Vicente	Matam	37	12	3	0	3	3	4	0	9	3	0	0	0
02-Feb	179	AgrEstrat	G.P	40	10	0	0	2	10	3	0	0	0	2	10	3
18-Feb	272	Montecar	Matam	10	0	0	0	4	6	0	0	0	0	0	0	0
06-Mar	361	Compadr	G.P	27	0	0	0	7	2	0	0	0	0	11	5	2
08-Mar	383	Campieso	Matam	5	0	0	0	0	0	5	0	0	0	0	0	0
24-Mar	488	PuerChico	G.P	25	3	3	0	3	2	1	5	1	0	5	1	1
25-May	863	Gibraltar	Lendo	33	4	3	0	4	11	1	0	0	0	0	10	0
07-Jun	930	Florencia	FcoolMa	2	0	0	0	2	0	0	0	0	0	0	0	0
10-Jun	951	Florencia	FcoolMa	30	10	0	0	4	3	3	0	0	0	5	2	3
08-Ago	1301	GrajBraña	Torr	10	0	0	0	4	6	0	0	0	0	0	0	0
18-Ago	1362	GPatzcuar	G.P	30	0	7	3	3	5	2	0	0	0	0	2	8
19-Ago	1365	La Fe	Torr	30	5	5	0	2	2	6	0	0	0	1	1	8
28-Sep	1609	El Recuer	G.P	31	0	10	0	0	0	10	0	0	0	0	5	6
29-Sep	1619	La Fe	Torr	30	10	0	0	2	5	3	0	0	0	3	1	6
04-Oct	1638	El Trébol	G.P	20	0	0	0	0	5	0	0	1	1	5	3	2
10-Oct	1668	Mápulas	Matam	25	7	3	0	1	5	4	0	0	0	3	2	0
27-Oct	1771	Enamorad	Matam	30	9	1	0	0	7	3	0	0	0	4	6	0
08-Nov	1850	Mápulas	Matam	10	0	0	0	0	0	0	0	2	5	0	2	1
16-Nov	1905	LacFlorida	FcoolMa	30	4	6	0	0	0	0	1	3	6	1	3	6
28-Nov	1979	ElCampan	Matam	30	0	0	0	0	0	3	1	3	7	2	6	8
29-Nov	1995	CamSagra	Torr	30	9	1	0	2	5	3	0	0	0	2	1	7
06-Dic	2036	LastNieves	FcoolMa	28	9	0	0	1	5	3	0	0	0	0	8	2
20-Dic	2120	Monegro	Matam	12	8	4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
27-Dic	2141	ElCompás	G.P	20	0	0	0	3	3	4	5	0	0	0	0	0
30-Dic	2158	CamSagra	Torr	20	0	0	0	0	5	5	5	0	0	0	0	0
	630				106	49	4	51	95	64	24	35	22	48	69	63
	630					159			210			81			180	

2006		Reto						Frescas						Medianas						Altas					
		10 días						0-10 días						11-45 días						46 o más días					
		Normal	Alerta	Acidosis	Normal	Alerta	Acidosis	Normal	Alerta	Acidosis	Normal	Alerta	Acidosis	Normal	Alerta	Acidosis	Normal	Alerta	Acidosis	Normal	Alerta	Acidosis			
6.0-7.0	5.6-5.9	5.5 <	6.0-7.0	5.6-5.9	5.5 <	6.0-7.0	5.6-5.9	5.5 <	6.0-7.0	5.6-5.9	5.5 <	6.0-7.0	5.6-5.9	5.5 <	6.0-7.0	5.6-5.9	5.5 <	6.0-7.0	5.6-5.9	5.5 <					
Muestras	Mpio.	Establo	Muestras	Mpio.	Establo	Muestras	Mpio.	Establo	Muestras	Mpio.	Establo	Muestras	Mpio.	Establo	Muestras	Mpio.	Establo	Muestras	Mpio.	Establo	Muestras	Mpio.	Establo		
21-Ene	119	Establo	20	Mpio.	20	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
28-Feb	411	LactFlorid	9	FcollMa	Matam	3	1	0	1	2	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
06-Mar	473	CampSagr	50	Torr	6	0	4	0	0	3	9	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
13-Mar	512	LactFlorid	20	FcollMa	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
19-Jul	1346	LaLagunit	15	G.P.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
19-Jul	1347	LaLagunit	15	G.P.	0	0	0	0	4	10	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
20-Jul	1353	LaLagunit	15	G.P.	7	6	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
20-Jul	1354	LaLagunit	15	G.P.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
04-Ago	1464	Lucero	30	Tlahual	10	0	0	0	1	1	9	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
08-Ago	1489	Lucero	20	Tlahual	0	0	0	0	1	4	6	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
08-Ago	1490	Lucero	30	Tlahual	8	2	0	0	4	4	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
23-Ago	1565	LaLagunit	13	G.P.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
23-Ago	1566	LaLagunit	13	G.P.	0	0	0	0	0	1	12	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
24-Ago	1599	LaLagunit	13	G.P.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
24-Ago	1600	LaLagunit	14	G.P.	0	0	0	0	2	3	9	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
24-Ago	1602	LaLagunit	15	G.P.	6	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
06-Sep	1694	Compadr	40	G.P.	4	6	0	0	0	2	8	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
06-Oct	1878	Compadr	32	G.P.	7	3	0	0	3	3	5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
02-Nov	2035	El Rocio	45	Torr	20	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
03-Nov	2043	Magueye	32	G.P.	8	3	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
04-Nov	2049	Gpurisima	25	Matam	8	2	0	0	0	4	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
05-Nov	2063	Magueye	10	G.P.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
07-Nov	2078	Lucitania	30	Lerdo	10	0	0	0	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1		
17-Nov	2143	Compadr	28	G.P.	0	0	0	0	7	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
30-Nov	2240	Lucitania	30	Lerdo	10	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
27-Dic	2380	Lucitania	16	Lerdo	5	0	0	0	0	2	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
			595		112	24	6	6	23	42	67	23	42	67	18	52	35	64	83	69	69	69	69		
			595							132			142			105						216			

Cuadro 3. Año

2007.

Cuadri

		2007												Medianas			Altas		
		Reto				Frescos				11-45 días				46 o más días					
		10 días		0-10 días		Normal		Alerta		Acidosis		Normal		Alerta		Acidosis			
Fecha	#Caso	Establo	Mpio.	Muestras	Normal	Alerta	5.6-5.9	5.5 <	Prot-Activ	Moderad	Escasos	Normal	Alerta	5.6-5.9	5.5 <	Prot-Activ	Moderad	Escasos	
19-Ene	92	Lucitania	Lerdo	15	5	0	0	0	3	2	0	0	3	2	0	0	0	0	0
25-Ene	126	Matamor	Matam	30	6	4	0	0	2	6	2	0	0	0	0	1	5	4	4
27-Ene	137	Lucero	Tlahual	67	13	3	1	14	3	8	14	1	1	0	0	9	5	9	9
27-Ene	143	EMilagro	Matam	26	0	2	4	1	2	2	1	1	5	4	2	2	2	1	1
01-Feb	171	Compadr	G.P.	33	0	0	0	0	4	0	0	10	3	0	13	3	0	0	0
19-Feb	262	LaGallega	G.P.	32	7	3	0	0	2	0	0	2	8	0	1	8	1	1	1
08-Mar	361	EMilagro	Matam	30	4	6	0	0	0	2	3	0	5	0	2	5	3	3	3
23-Mar	517	Lecero	Tlahual	30	10	0	0	0	0	5	5	0	0	0	2	7	1	1	1
27-Mar	537	Lucero	Tlahual	30	10	0	0	0	0	1	9	0	0	0	1	3	6	6	6
30-Mar	569	Lucero	Tlahual	18	0	0	0	0	0	4	5	0	0	0	1	4	4	4	4
10-Abr	641	Lucero	Tlahual	20	0	0	0	0	1	4	5	0	0	0	3	4	3	3	3
14-Abr	676	Compadr	G.P.	20	0	0	0	0	2	0	0	2	1	0	7	6	2	2	2
25-Abr	747	Palmas	Lerdo	13	0	0	0	0	2	4	1	2	4	0	0	0	0	0	0
02-May	796	Lucero	Tlahual	20	0	0	0	0	0	0	0	10	0	0	10	0	0	0	0
19-Jun	1087	Gloria	G.P.	32	7	2	1	1	0	4	6	0	2	4	2	2	2	2	2
07-Dic	2206	Navarra	SanPed	15	0	0	0	0	1	4	0	1	2	2	3	2	0	0	0
31-Dic	2352	Navarra	SanPed	15	0	0	0	0	1	4	0	0	4	1	0	2	3	3	3
				446	62	20	6	6	23	50	51	29	38	13	57	58	39	39	39
				446			88			124			80			154			154

Fecha	#Caso	Establo	Mpio.	Muestras	2008						Reto			Frescos			Medianas			Altas					
					10 días			0-10 días			11-45 días			46 o más días											
					Normal	Alerta	Acidosis	Normal	Alerta	Acidosis	Normal	Alerta	Acidosis	Normal	Alerta	Acidosis	Normal	Alerta	Acidosis						
					6.0-7.0	5.6-5.9	5.5 <	6.0-7.0	5.6-5.9	5.5 <	6.0-7.0	5.6-5.9	5.5 <	6.0-7.0	5.6-5.9	5.5 <	Prot. Activ	Moderad	Excesos	Prot. Activ	Moderad	Excesos	Prot. Activ	Moderad	Excesos
29 Feb	434	Britingha	G.P.	20	0	0	0	0	3	3	1	3	3	0	0	0	3	3	3	0	3	3	0	3	4
11-Feb	2133	Compadr	G.P.	24	6	0	0	3	2	1	4	1	1	3	2	1	4	1	1	3	2	1	3	2	1
30-Sep	2244	Compadr	G.P.	24	6	0	0	6	0	0	6	0	0	6	0	0	6	0	0	6	0	0	6	0	0
23-Oct	2423	Compadr	G.P.	24	6	0	0	1	2	1	8	0	1	8	0	1	8	0	1	4	0	1	4	0	1
03-Nov	2491	Compadr	G.P.	24	6	0	0	5	1	1	2	2	1	2	2	1	2	2	1	4	1	1	4	1	1
24-Nov	2628	Compadr	G.P.	24	4	2	0	4	0	2	5	1	0	5	1	0	5	1	0	5	1	0	5	1	0
18-Dic	2767	Revilla	Lerdo	29	0	0	0	0	3	6	3	3	4	0	3	6	3	3	4	0	5	5	0	5	5
19-Dic	2771	Compadr	G.P.	24	6	0	0	3	2	1	6	0	0	6	0	0	6	0	0	5	1	0	5	1	0
				193	34	2	0	22	13	15	35	10	10	27	13	12									
				193		34			50			55													

Cuadro 5. Año 2009.

Cuadro 6. Comportamiento de los muestreos por año y grupo.

Fecha	#Caso	Establo	Mpio.	Muestras	Reto			Frescos			Medianas			Altas		
					10 días			0-10 días			11-45 días			46 o más días		
					Normal	Alerta	Acidosis	Normal	Alerta	Acidosis	Normal	Alerta	Acidosis	Normal	Alerta	Acidosis
					6.0-7.0	5.6-5.9	5.5 <	6.0-7.0	5.6-5.9	5.5 <	6.0-7.0	5.6-5.9	5.5 <	6.0-7.0	5.6-5.9	5.5 <
					Prot. Activ	Moderad	Escasos	Prot. Activ	Moderad	Escasos	Prot. Activ	Moderad	Escasos	Prot. Activ	Moderad	Escasos
20-Ene	100	Compadr	G.P.	24	6	0	0	3	2	1	0	0	0	3	1	2
28-Ene	155	El Rocio	Torr	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
17-Feb	265	Hermida	Lerdo	9	3	0	0	0	0	0	0	0	0	3	0	2
24-Feb	306	Compadr	G.P.	24	5	1	0	2	4	0	0	2	3	1	1	0
26-Mar	506	Compadr	G.P.	24	6	0	0	6	0	0	6	0	0	6	0	0
30-Abr	757	Compadr	G.P.	18	6	0	0	4	0	2	0	0	0	2	4	0
04-Jun	1056	Compadr	G.P.	18	6	0	0	5	1	0	0	0	0	6	0	0
20-Ago	1641	Don José	G.P.	40	20	0	0	2	4	4	3	2	2	0	1	2
28-Sep	1937	Don José	G.P.	39	20	0	0	4	4	2	1	1	0	5	2	0
				197	73	1	0	26	15	9	17	6	7	27	10	6
				197		74			50			30			43	

de los muestreos

AÑOS	Reto						Frescas						Medianas						Altas					
	10 días						0 - 10 - días						11-45 días						46 o más días					
	Normal	Alerta	Acidosis	Normal	Alerta	Acidosis	Normal	Alerta	Acidosis	Normal	Alerta	Acidosis	Normal	Alerta	Acidosis	Normal	Alerta	Acidosis	Normal	Alerta	Acidosis			
Total de Cada Año	6.0-7.0	5.6-5.9	5.5 <	6.0-7.0	5.6-5.9	5.5 <	6.0-7.0	5.6-5.9	5.5 <	6.0-7.0	5.6-5.9	5.5 <	6.0-7.0	5.6-5.9	5.5 <	6.0-7.0	5.6-5.9	5.5 <	6.0-7.0	5.6-5.9	5.5 <			
	ProtAct	Moder	Escasos	ProtAc	Moder	Escasos	ProtAct	Moder	Escasos	ProtAct	Moder	Escasos	ProtAct	Moder	Escasos	ProtAct	Moder	Escasos	Prot.Act	Moder	Escasos			
2005	106	49	4	51	95	64	24	35	22	48	69	63	24	35	22	48	69	63	48	69	63			
2006	112	24	6	23	42	67	18	52	35	64	83	69	18	52	35	64	83	69	64	83	69			
2007	62	20	6	23	50	51	29	38	13	57	58	39	29	38	13	57	58	39	57	58	39			
2008	34	2	0	22	13	15	35	10	10	27	13	12	35	10	10	27	13	12	27	13	12			
2009	73	1	0	26	15	9	17	6	7	27	10	6	17	6	7	27	10	6	27	10	6			
Totales	387	96	16	145	215	206	123	141	87	223	233	189	123	141	87	223	233	189	223	233	189			
Totales/Grupo	499						566						351						645					
Porcentajes	77.55511	19.23848	3.206413	25.61837	37.98587	36.39576	35.04274	40.17094	24.78632	34.57364	36.12403	29.30233	35.04274	40.17094	24.78632	34.57364	36.12403	29.30233	34.57364	36.12403	29.30233			

Tabla 1. Se muestran las vacas en los diferentes periodos de

muestreo y su número de casos con acidosis ruminal subclínica.

	Total de Acidosis Ruminal Subclínica por cada grupo en los 5 años.	Del Total de Muestras de Cada Grupo	Porcentaje (%)
Reto	16	499	3 % a
Frescos	206	566	36 % d
Medias	87	351	25 % c
Altas	189	645	29 % b

*Letras diferentes indican diferencias estadísticas al $P > 0.01$

Tabla 2. Se muestran los porcentajes y casos de vacas con acidosis ruminal subclínica por cada año.

	Años				
	2005	2006	2007	2008	2009
Total de muestras	630	595	446	193	197
Total de casos de Ac.Ruminal Subclínica	153	177	109	37	22
Porcentaje (%)	24.3 % c	29.7 % d	24.4 % c	19.2 % b	11.2 % a

*Letras diferentes indican diferencias estadísticas al $P > 0.01$

6 DISCUSIÓN

De los resultados de los muestreos realizados a bovinos lecheros en 37 establos de la Comarca Lagunera en el período comprendido de Enero de 2005 a Octubre de 2009 y su posterior análisis estadístico, resultó que existe una prevalencia constante de acidosis ruminal subclínica predominante en vacas *frescas* (vacas posparto de 0 a 10 días), resultado que se da, como varios autores señalan, a partir del cambio brusco que sufre el animal al pasar rápidamente de una dieta en reto, en la cual predominan los forrajes, a una dieta con altos contenidos energéticos que son altamente fermentables en el rumen. Lo anterior altera la microflora ruminal, comenzando en éste caso una multiplicación de bacterias gram positivas, en especial *Streptococcus bovis* que da como resultado una alta producción de ácidos grasos volátiles, los cuales se acumulan en el rumen, provocando de tal manera periodos de un pH ruminal relativamente bajo, en un rango que va de 5.5 a 5.0 como se demostró en un alto índice de los muestreos obtenidos, de acuerdo al criterio para diagnosticar acidosis ruminal subclínica en el hato, según Norlund, 2002.

El grupo de *medias* (animales en producción entre 11 a 45 días), presento una baja considerable en la prevalencia de acidosis ruminal subclínica, lo cual es explicable debido a que en esta estado los animales han ido adecuando el medio ruminal para una fermentación más eficiente de las dietas altas en energía y/o concentrados para poder alcanzar un optimo pico de producción láctea, sin embargo y es de llamar la atención que en vacas *altas* (animales en producción de más de 46 días) se mostró una persistencia significativa de acidosis ruminal subclínica, provocada por las exigencias a los animales para mantener una alta productividad láctea después del pico de producción, a partir de dietas que continúan teniendo

altos contenidos de energía y/o concentrados. Lo cual sin duda, acarrea problemas a nivel de salud del hato, laminitis, abscesos, altas tasas en la eliminación de vacas, fallas en la reproducción y las consecuentes pérdidas económicas al alterarse el curso normal de una óptima curva de producción láctea. El estrato de *reto* (10 días en preparto) mostró la menor prevalencia de acidosis ruminal subclínica, debido a que esta etapa fisiológica en la que se encuentra es de mantenimiento y poca exigencia.

De los 5 años del estudio, en los tres primeros (2005, 2006 y 2007) se mantuvo una prevalencia relativamente constante, siendo el 2006 el año en que se observó una ligera alza, lo que demuestra la constancia en el manejo en general y nutricional del hato, para 2008 y 2009, se obtuvo una ligera baja en la prevalencia.

Los diagnósticos de la acidosis ruminal subclínica se dieron en base a los criterios propuestos por Norlund (2002) y a la Técnica de rumenocentesis Modificada por Quintero *et. al.*, 2005.

7 CONCLUSIONES

La acidosis ruminal subclínica, continúa siendo un problema muy común en la Comarca Lagunera.

Las vacas *frescas* son las que, por su estado fisiológico, adaptación previa a consumir forrajes y sobre todo a la periodicidad de la alimentación con carbohidratos altamente fermentables, muestran la más alta prevalencia (36%) y riesgo de presentar acidosis ruminal subclínica.

En vacas *altas*, persiste la acidosis ruminal subclínica, debido a la exigencia continua de una alta producción láctea.

La Técnica de rumenocentesis modificada, resulta ser la más eficiente, rápida, segura y con un menor riesgo de estrés para las vacas, con un menor riesgo de que el bovino presente reacciones secundarias tales como infecciones o traumatismos.

La Técnica de rumenocentesis modificada presenta un importante nivel de confiabilidad para el diagnóstico de acidosis ruminal subclínica en hatos lecheros.

8. RECOMENDACIONES

Se recomienda llevar a cabo muestreos periódicos en los hatos lecheros dentro de los diferentes estratos antes mencionados y así evitar afectaciones en la productividad.

Se recomienda la continuación de aporte de buferantes y/o aditivos en dietas hasta después de los 150 días de producción, para atenuar la acidosis ruminal.

Se recomienda la elaboración de estrategias de prevención y adaptación para los grupos que están dentro del mayor riesgo de caer en acidosis ruminal subclínica.

Se recomienda segmentar la alimentación de las vacas que se encuentran en el grupo de *frescas*, con 2 o 3 servidas diarias.

Se recomienda dar continuidad a las investigaciones en cuanto a la acidosis ruminal subclínica y directamente relacionada con la nutrición y la periodicidad de la servida de la dieta a las vacas.

9. LITERATURA CITADA

Bevans D.W., Beauchemin K.A., Schwartzkopf-Genswein K.S., McKinnon J.J. y MacAllister T.A. 2005. Effect of rapid or gradual grain adaptation on subacute acidosis and feed intake by feedlot cattle. *J. Anim Sci* 2005 83:1116-1132.

Bramley E., Lean J., Fulkerson W.J., Stevenson M.A., Rabiee A.R. y Costa N.D. 2006. The Definition of Acidosis in Dairy Herds Predominantly Fed on Pasture and Concentrates. *J. Dairy Sci.* 2006 91:308–321

Carter R.R. y Grovum W.L. 1990. A review of the physiological significance of hypertonic body fluids on feed intake and ruminal function: salivation, motility and microbes. *J Anim Sci* 1990. 68:2811-2832.

Cunningham J.C. 2003. Fisiología Veterinaria. Tercera Edición. Editorial Elsevier España. Madrid, España. P.p. 280-297.

Duffield T., Plaizier J.C., Fairfield A., Bagg R., Vessie G., Dick P., Wilson J., Aramini J. y McBride B. 2004. Comparison of Techniques for Measurement of Rumen pH in Lactating Dairy Cows. *J. Dairy Sci.* 2004. 87:59–66

Elam C.J. 1976. Acidosis In Feedlot Cattle: Practical Observations. *J. Anim Sci.* 1976. 43:898-901

El siglo de Torreón. 2004.

Garret E.F. y Oetzel G.R. 2003. Subacute Ruminal Acidosis in Dairy Cattle. Department of Medical Sciences, School of Veterinary Medicine, University of Wisconsin-Madison. *Advances in Dairy Technology* (2003). Volume 15. P.p 307-310.

Garret E.F., Pereira M.N., Nordlund K.V., Armentano L.E., Goodger W.J. y Oetzel G.R. 1999. Diagnostic Methods for detecting Subacute Ruminal Acidosis in Dairy Cattle. *J. Dairy Sci.* 1999. 82:1170-1176.

Gomez R.R., Bouda J., Quiroz R.G.F. y Ochoa G.P. 2003. Comparación del pH Ruminal en Muestras Obtenidas Mediante Sonda Oro-ruminal y por Rumenocentesis en Vacas Lecheras. XXVII Congreso Nacional de Buiatria, Villahermosa, Tabasco.

Hall M. B. 2002. Rumen Acidosis: Carbohydrate Feeding Considerations. 70 in 12 th International Symposium Lameness in Ruminants. Orlando Florida.

Nagaraja T.G. y Titgemeyer E.C. 2006. Ruminal Acidosis in Beef Cattle: The Current Microbiological and Nutritional Outlook. *J.Dairy Sci.* 2006. 90(E. Suppl.):E17–E38.

Newbold C.J. y Wallace R.J. 1988. Effects of the Ionophores Monensin and Tetronasin on simulated Development of Ruminal Lactic Acidosis in Vitro. *Applied and environmental microbiology*. Dec. 1988, p. 2981-2985. Vol. 54, No. 12.

Niño J.A. 2008. Acidosis Ruminal y su Relación con la Fibra de la Dieta y la Composición de Leche en Vacas Lecheras. Seminario Avanzado de Investigación. Facultad de Medicina Veterinaria. Universidad Nacional de Cajamarca. P.p. 2-7.

Nocek J. E. 1996. Bovine acidosis: implications on laminitis. *J. Dairy Sci.* 80:1005-1028.

Nocek J. E. 1997. The Link Between Nutrition, Acidosis, Laminitis and Environment. Agway Research Center, Research & Development, Tully, NY 131-59.

Norlund K. V. 2002. Herd-based diagnosis of subacute ruminal acidosis. 70 in 12 th International Symposium Lamenesses in Ruminants. Orlando Florida.

Owens F.N., Secrist D.S., Hill W.J. y Grill D.R. 1998. Acidosis in Cattle: a review. *J Anim Sci* 1998. 76:275-286

Quintero J., Barraza R.J.E., Lastra D.G., Luna T.A., Gutiérrez C.A.J. y Jiménez S.R. 2005. Obtención de Líquido Ruminal por tres diferentes técnicas en Vacas Lecheras y comparación del pH Ruminal. XXIX Congreso Nacional de Buiatria, Puebla, Puebla. P.p. 1-9.

Quintero J.F., Luna F. 2005. Descripción y Evaluación de la Técnica de Rumenocentesis Modificada en Vacas Holstein de la Comarca Lagunera. Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro. P.p. 14-20.

Ramírez R.G. 2003. Nutrición de Ruminantes: sistemas extensivos. Primera edición. Editorial Trillas S.A. de C.V. México D.F. P.p. 11-20.

Roberts J. y Delgado A. 2001. Acidosis ruminal subclínica: Diagnóstico por rumenocentesis. *Rev Inv Vet Peru* 2001; 12(2): 135-137.

Russell J.B. y Hino T. 1985. Regulation of lactate production in *Streptococcus bovis*. A spiraling effect that contributes to rumen acidosis. *J Dairy Sci.* 68:1712-1721.

Russell J.B., Sharp W.M y Baldwin R.L. 1979. The effect of pH on maximum bacterial growth rate and its possible role as a determinant of bacterial competition in the rumen. *J Anim.Sci.* 48-125.

SAGARPA, 2007.

Sisson S. y Grossman J.D. 1982. Anatomía de los Animales Domésticos. Quinta Edición. Salvat Editores. Barcelona, España. P.p. 982-1009.

Slyter L.I. 1976. Influence of Acidosis on Rumen function. *J Anim Sci* 1976. 43:910-929.

Spörri H. y Stünzi H. 1977. Fisiopatología Veterinaria. Primera edición en español. Editorial Acribia. Zaragoza España. P.p. 260-270.

Stone W.C. 2004. Nutritional Approaches to Minimize Subacute Ruminant Acidosis and Laminitis in Dairy Cattle. *J. Dairy Sci.* 2004. 87:(E. Suppl.):E13–E26

Tajik J., Nadalian M.G., Raofi A., Mohammadi G.R. y Bahonar A.R. 2009. Prevalence of subacute ruminal acidosis in some dairy herds of Khorasan Razavi province, northeast of Iran. *Iranian Journal of Veterinary Research*, Shiraz University, Vol. 10, No. 1, Ser. No. 26, 2009.

Trigo F.J. 2001. Patología Sistémica Veterinaria. Tercera Edición. Mc Graw-Hill Interamericana Editores, S.A de C.V. México D.F. P.p. 98-105.