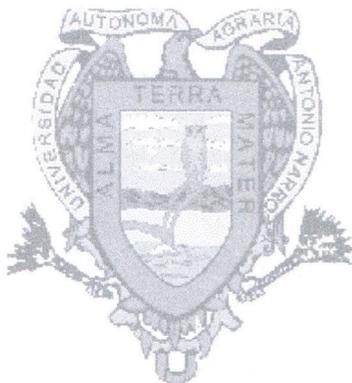


FECHA DE ADQUISICIÓN _____	
NUM. DE INVENTARIO	00185
PROCEDENCIA _____	
NUM. CALIFICACIÓN _____	
PRECIO	
DIST. _____	



SF95  
.A73  
2006  
TESIS  
Ej.1

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA  
“ANTONIO NARRO”  
UNIDAD LAGUNA**



**DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**

**“EVALUACIÓN DE LA UTILIZACIÓN DE VIRGINIAMICINA  
COMO FACTOR DE CONTROL DE PH RUMINAL Y  
RESULTADOS EN LA PRODUCCIÓN LACTEA”**

**POR:**

**VLADIMIR ARELLANO LEAL**

**TESIS**

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL  
TÍTULO DE:**

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA  
"ANTONIO NARRO"  
UNIDAD LAGUNA**

**DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**

**"EVALUACIÓN DE LA UTILIZACIÓN DE VIRGINIAMICINA COMO  
FACTOR DE CONTROL DE PH RUMINAL Y RESULTADOS EN LA  
PRODUCCIÓN LÁCTEA"**

**TESIS**

**POR:**

**VLADIMIR ARELLANO LEAL**

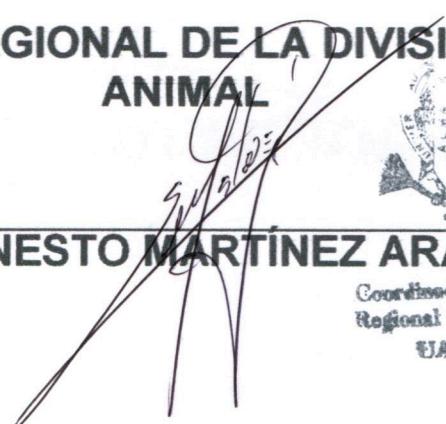
**ASESOR PRINCIPAL**



---

**MVZ. RODRIGO I. SIMON ALONSO**

**COORDINADOR REGIONAL DE LA DIVISIÓN DE CIENCIA  
ANIMAL**



---

**MVZ. ERNESTO MARTÍNEZ ARANDA**

Coordinación de la División  
Regional de Ciencia Animal  
UAAAN - UD

TORREÓN COAHUILA, MÉXICO

00185

MARZO 2006

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA  
"ANTONIO NARRO"  
UNIDAD LAGUNA**

**DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**

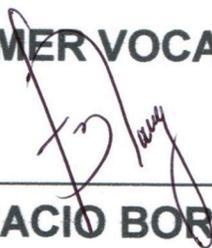
**PRESIDENTE DEL JURADO**



---

**MVZ. RODRIGO I. SIMON ALONSO**

**PRIMER VOCAL**



---

**I. Z. JORGE HORACIO BORUNDA RAMOS**

**SEGUNDO VOCAL**



---

**M. C. JOSÉ DE JESÚS QUEZADA AGUIRRE**

**VOCAL SUPLENTE**



---

**M.C. JOSE LUIS FRANCISCO SANDOVAL ELIAS**

## Índice.

		Pág.
1	Holsteins.....	1
2	Introducción.....	4
3	Virginiamicina.....	6
4	Acción de la virginiamicina.....	8
5	Digestión de la vaca lechera.....	10
6	Los cuatro estómagos.....	11
7	Las bacterias del rumen.....	13
8	El rumen.....	14
9	Población microbiana.....	16
10	Acidosis.....	17
11	Laminitis.....	23
12	Rumenocentesis.....	25
13	Materiales y Método.....	28
14	Medición de variables.....	29

15	Resultados.....	30
15.1	Medición de Ph.....	30
15.1.1	Resumen de promedios.....	31
15.2	Trastornos digestivos.....	32
15.3	Producción de leche.....	33
15.4	Valor nutricional de la Ración.....	35
15.5	Consumo de materia seca.....	36
16	Discusión.....	37
17	Bibliografía.....	38

## **Agradecimientos....**

### **A Dios:**

Por todo lo bueno y lo malo que me diste ya que solo son pruebas que me has puesto en mi camino, me diste la oportunidad de vivir y tener una familia maravillosa.

### **A mis Padres:**

José Arellano Calderón y Lucila Leal Moreno por esta familia que me han dado y a todo el apoyo incondicional durante mi carrera y en toda mi vida, gracias por darme todos esos consejos que me ayudaron a ser un hombre de bien, sobre todo gracias por traerme al mundo.

### **A mi esposa:**

Martha C. Muñoz Durán por su apoyo y comprensión por confiar en mí para formar una familia.

### **A mis hermanos:**

José, América, Williams y Cristian que siempre han estado ahí para darme su apoyo cuando lo he necesitado.

### **A mi escuela:**

Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro. U.A.A.N. Por acogerme durante mi carrera en sus aulas e instalaciones de trabajo.

### **A mi asesor:**

Mvz. Rodrigo I. Simón Alonso gracias por su apoyo, asesoramiento y su tiempo dedicado a la elaboración de esta tesis.

# HISTORIA

## 1.-HOLSTEIN

Un ganado blanco y negro; alto y fuerte; con gran carácter lechero y habilidad de producir leche en cantidades que superan a cualquier raza, ésta es la imagen del ganado Holstein de nuestros días. Estas vacas tan especializadas que parecieran conocer su función desde su nacimiento son en realidad producto de ancestrales cruces.

La raza Holstein es originaria de Europa y su desarrollo ocurrió en las provincias del norte de Holanda, desde donde se extendieron a otras partes del continente. Holanda es un país cuyo clima, húmedo y con inviernos moderados favorece el crecimiento de pastos y granos, lo suficiente para convertirse en escenario del desarrollo de una raza lechera.

Diversos estudios indican que los antecesores de los Holstein fueron domesticados al final de la era de Piedra y al principio de la era de Bronce, resultando de una cruce de los primitivos *B. primigenus* y *B. longifrons*, que poseían largas cabezas y cornamentas de hasta 3.75 pulgadas de diámetro.

La madre de esta raza fue una vaca traída de la India y criada por los Friesianos, una tribu que se asentó en el delta del río Rhin 300 años A.C. Las referencias hechas a estos animales en antiguos escritos, las describen como vacas "blancas como la nieve". Dos siglos después, a esta tierra arribó la tribu de los Batavianos trayendo consigo ganado de color negro. Un patrón de la herencia del color hizo posible la existencia de los animales blanco y negro.

Por mucho tiempo, la raza Holstein fue estrictamente seleccionada para criar animales de doble propósito que pudieran hacer un mejor uso de los pastizales, el recurso más abundante en aquella área.

Debido a su capacidad lechera, fue utilizada para refinar razas alemanas y danesas similares, aunque de menor talla y musculatura, convirtiéndose así en animales muy especializados.

Al cabo de los años, el resultado fue ganado color blanco y negro con gran rusticidad y producciones lecheras elevadas.

El examen de varias pinturas antiguas revela que los animales blanco y negro eran los más comunes antes de 1750. Después de este año los animales totalmente rojos empezaron a predominar, hasta que en un dato de 1905 se menciona la existencia de animales Holstein rojos con blanco. En el libro de registro Holandés de 1903 se encuentran registrados 40 toros y 173 vacas rojo con blanco.

Muchas enfermedades, inundaciones y guerras disminuyeron la población de ganado en Holanda. Después de la epidemia de rinderpest en 1769, una porción de la población de Holstein fue elegida para repoblar los hatos afectados en las diversas provincias de Holanda y Alemania, y para 1800 la población de esta raza en Holanda ascendía a 900,000 cabezas y se producían 18 millones de libras de queso al año.

Con el descubrimiento de América y la subsecuente migración de europeos al Nuevo Mundo, los mercados de la leche se desarrollaron. Para satisfacerlos, los productores de leche regresaron a Holanda por la semilla Holstein.

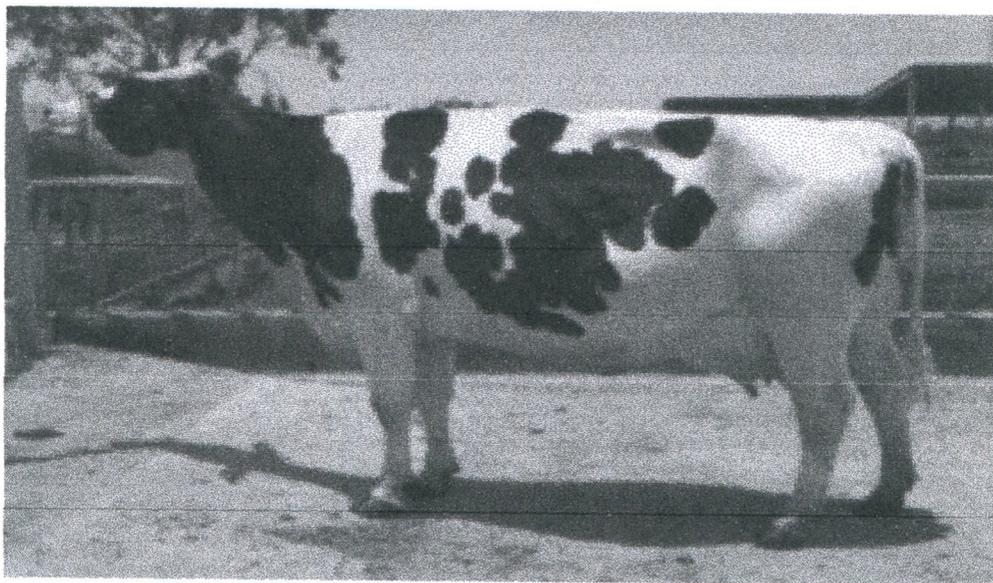


Figura 1 Holstein

Existen datos contradictorios sobre quién fue la primera persona que importó ganado Holstein a América. Algunas referencias marcan que fueron los colonizadores Daneses, quienes en 1621 trajeron los primeros ejemplares a Estados Unidos. Posteriormente,

aparece un registro de ocho animales daneses traídos por Mr. Lincklean en 1795 que son descritos de la siguiente forma:

"Las vacas son del tamaño de un buey; su color es blanco y negro, no moteado sino con grandes parches de los dos colores; sus cuerpos son muy hermosos y su costillar es fuerte; tienen cuernos de tamaño mediano, pero situados con mucha gracia; sus cuellos parecen demasiado débiles para cargar sus cabezas; su disposición es suave y dócil".

Debido a sus cualidades, esta raza se extendió ampliamente por todo el mundo. Los criadores de muchos países han seguido el ejemplo de los norteamericanos y hoy en día existen numerosas Asociaciones de ganado Holstein en todo el mundo.

Entre los países que cuentan con una Asociación de criadores de ganado Holstein se encuentran: Alemania, Gran Bretaña, Irlanda, Italia, Dinamarca, Argentina, España y México entre otras. *(Datos obtenidos de Holstein Association USA)*



Figura 2. Vaquillas holsteins

## 2.-INTRODUCCIÓN

La estrategia alimentaría de los rumiantes se basa en la simbiosis establecida entre los microorganismos rúmiales y el animal. Mientras que el rumiante aporta alimento y las condiciones adecuadas del medio (temperatura, acidez, anaerobiosis y ambiente).

Las bacterias utilizan parcialmente los alimentos haciendo útiles los forrajes y aportando productos de fermentación con valor nutritivo para el rumiante AGV y la proteína microbiana. Cuando esta relación simbiótica se altera como consecuencia de cambios en la ración o por la presencia de sustancias no deseadas, se produce un desequilibrio en la población microbiana ruminal que conduce a la aparición de alteraciones patológicas como la acidosis. (Calsamiglia y Ferret 2003).

La acidosis ruminal por diversas razones ha sido difícil de ser diagnosticada en campo. La razón principal de no establecerse un diagnóstico certero es que no se han desarrollado pruebas de alta especificidad, por lo tanto la acidosis ruminal era tomada en cuenta por nutricionistas y veterinarios pero no había modo de cuantificarlos y demostrarlos (Roberts Y Delgado 2001).

El aumento en la producción de leche y el sostenimiento de la misma a través de la vida productiva de una vaca se ha basado siempre en el concepto GRAMSE (Genética, reproducción, alimentación, manejo, sanidad y economía. En el ganado lechero se ha explotado de tal manera que se ha implementado dietas altamente fermentables con lo cual se ha visto un mayor número de problema como la acidosis ruminal (Nocek 1996).

La acidosis ruminal es un problema cuyos signos clínicos pueden pasar desapercibidos, ser ambiguos variados o aparecer semanas después. Las repercusiones económicas derivadas de este problema son importantes, una manera de detectar la acidosis ruminal es midiendo el pH. Este puede determinarse mediante una cánula, aunque no es un método práctico. Otro método es la recolección de fluido ruminal mediante la rumenocentesis o una aspiración con aguja percutánea en el rumen caudoventral (Garrett 1999).

La tecnificación de los procesos pecuarios constituye una condición fundamental para mantener la competitividad y rentabilidad de los establecimientos. En el caso de la lechería para lograr una continuidad de altos índices productivos se debe disponer de una adecuada combinación de recursos alimenticios. Por ello es necesaria la introducción de las nuevas tecnologías y lograr una adecuada adaptación al empleo de la misma por parte de los productores. En la actualidad y debido a que solamente con el pastoreo y las zonas, no es posible cubrir los requerimientos de vacas en alta producción, ha sido necesario recurrir cada vez más a la suplementación de concentrados energéticos.

Ello determina la presentación de problemas sanitarios que esto hace poco tenía escasa importancia y en el presente se observan con mayor frecuencia (Sierra personalmente)



Figura 3. Forma de alimentación

### 3.-VIRGINIAMICINA

Desde hace varios años, en 1955, se descubrió el compuesto denominado Virginiamicina; el cual está conformado por dos Factores denominados: M y S en una proporción de 4:1 respectivamente (Sumano et al 2000). El primero es un Polipéptido con un peso molecular de 525 y el segundo es una Lactona Macro cíclico con un peso molecular de 823. (Gottschall et al, 1988; Cocito et al 1979; Rogers 1995).

Esta característica le confiere al compuesto en su conjunto que no presente absorción en tracto gastrointestinal y su efectividad se produce cuando los dos factores se encuentran unidos (Gottschall et al, 1988).

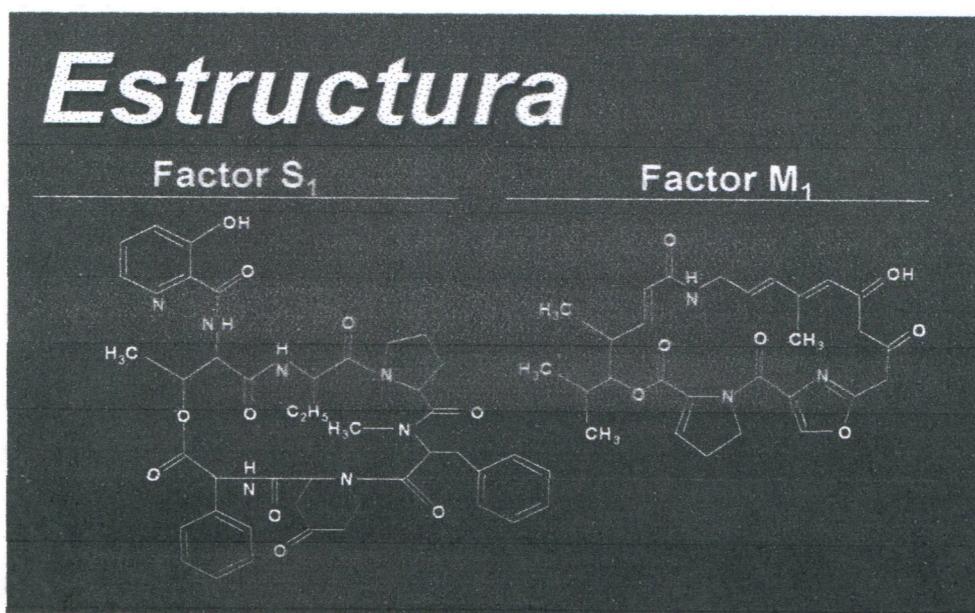


Figura 4 Estructura de virginiamicina (Gottschall et al, 1988).

Fue aislada de una sepa de actinomiceto relacionados con estreptomyces virginiae. Es un polvo amorfo de color rojo amarillento poco soluble en agua, soluble en cloroformo, metanol. Estable a un pH de 7.0 tiene sabor amargo que desaparece cuando se diluye como premezcla, es muy estable en su forma seca a temperatura ambiente. (Cocito et al 1979).

Este compuesto es un antibiótico producido por una cepa mutante de *Streptomyces virginiae* y su actividad es exclusiva contra microorganismos Gram. + ya que no puede penetrar la membrana celular de los microorganismos Gram. --- Dentro del Espectro de Actividad contra Gram. +, presenta una sensibilidad muy notoria contra *Streptococcus* y *Lactobacillus*. Esta sensibilidad es mucho mayor que la reportada para otros compuestos antibióticos como Ionóforos, Tilosina, Tetraciclinas combinaciones de estos, etc. (Rogers 1995).

Se absorbe poco en el intestino no es toxico. Supera en cuanto a resultados a otros antibióticos como (salinomocina y lasalosida). Induce cambios en la flora gastrointestinal de lechones de 6 semanas de edad y reduce la población de coniformes, en pollos se utiliza como promotor de crecimiento (Sumano 2000).

#### 4.- ACCIÓN DE VIRGINIAMICINA

El modo de acción de Virginiamicina, consiste en penetrar la pared celular de la bacteria y ataca las subunidades ribosomales; inhibiendo la formación de péptidos durante la síntesis de proteína (Rogers 1995).

Esto ocasiona que se detenga la multiplicación de las bacterias y la muerte de las mismas.

Al inicio de su descubrimiento, la mayoría de los trabajos de investigación con este compuesto, se realizaron en Aves y posteriormente en Cerdos encontrando efectos importantes a nivel de tracto gastrointestinal (Nagaraja 1987)

\*\* Decremento de Bacterias que compiten por Nutrientes

\*\* Reduce la Producción de Productos Tóxicos Finales de Bacterias

\*\* Mejora la Disponibilidad de Nutrientes al reducir el engrosamiento de la pared del intestino y reduce la tasa de pasaje de alimento a través del tracto gastrointestinal.

\*\* Protege Aminoácidos Esenciales de la degradación de las bacterias normales del intestino y por consecuencia incrementa la proteína disponible

\*\* Incrementa la cantidad de Glucosa Disponible para la Síntesis de Proteína al reducir la producción de Ácido Láctico en el tracto gastrointestinal (Nocek Y Tamminga).

En el caso de Rumiantes, el beneficio más importante encontrado con Virginiamicina, es el de actuar como modulador de los microorganismos ruminales; principalmente cuando la dieta es alta en energía que procede de carbohidratos altamente fermentables. (Coe 1999; Rogers 1995).

Dietas con alto contenido de Carbohidratos fácilmente fermentables, ocasionan un incremento importante en la producción de Ácido láctico; el cual no es fácilmente absorbido hacia vía sistémica para su metabolismo y se acumula a nivel ruminal.

Los valores de pH en Rumen juegan un papel importantísimo en el crecimiento y comportamiento de los microorganismos ruminales; indicando que el pH óptimo para una apropiada producción de Ácidos Grasos Volátiles (los cuales son los precursores de la disponibilidad de la Energía para los rumiantes), fluctúan entre 5.8 y 6.2 (Rogers 1995).

Cuando se proporcionan dietas con alto contenido energético, inicialmente propician una mayor producción de Ácidos Grasos Volátiles y estos al ser ácidos, ocasionan un ligero descenso en el pH ruminal del rango óptimo, lo cual permite las condiciones para que se incremente la tasa de crecimiento de *Streptococcus bovis* cuyo principal producto de fermentación es Ácido Láctico y esta condición puede generar que el pH del Rumen se encuentre debajo de 5.5 el cual es el límite inferior para que se establezca un buen equilibrio entre las bacterias productoras de lactato y las utilizadoras de este (Zorrilla 1990).

Al romperse este equilibrio, es cuando se genera una situación de acidosis ruminal porque se presenta acumulación de Ácido Láctico al no ser utilizado por las bacterias que normalmente lo realizan y porque no es fácilmente absorbido hacia vía sistémica.

Los principales microorganismos ruminales que utilizan el ácido Láctico son *Propionibacterium shermanii*, *Selenomonas ruminatum* y *Megasphaera elsdenii*; siendo esta última la responsable de la utilización del 60 al 80% del ácido láctico producido en el rumen. Esta bacteria tiende a reducir su tasa de crecimiento con pH ruminal entre 6.0 a 5.5; los cuales son los valores propicios para el crecimiento de *Streptococcus bovis*; generando con esto un desequilibrio y por consiguiente las condiciones necesarias para la manifestación de Acidosis Ruminal (Nocek Y Tamminga 1991).

## 5.- DIGESTION EN LA VACA LECHERA

La vaca lechera y otros animales como ovejas, cabras, búfalos, camellos y jirafas son herbívoros cuyas dietas están compuestas principalmente de materia vegetal. Muchos herbívoros también son rumiantes. Los rumiantes se identifican fácilmente porque mastican la comida mucho aún cuando no ingieren alimentos. Esta acción de masticar se llama "rumia" y es parte del proceso que le permite al rumiante obtener energía de las paredes de las células de las plantas, denominada fibra.

La fibra es la estructura que les da fuerza y rigidez a las plantas y es el componente principal de los tallos de gramíneas y otras plantas. Los azúcares complejos (Celulosa y Hemicelulosa) se encuentran encerrados en las paredes de las células haciéndolos inaccesibles a los animales no-rumiantes. Sin embargo, la población de microbios que vive en el retículo y el rumen (Figura 3) le permite a la vaca obtener energía de la fibra.

Compuestos de nitrógeno no-proteico (NNP) no pueden ser utilizados por los animales no-rumiantes, pero las bacterias del rúmen los utilizan como precursores para la síntesis de proteína.

La vaca se beneficia de los aminoácidos de la proteína bacteriana que resulta de las sustancias de nitrógeno en los alimentos.

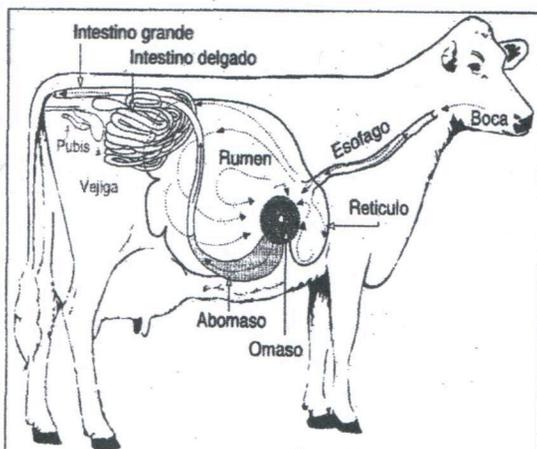


Figura 5 Anatomía digestiva

## 6.-LOS CUATRO ESTOMAGOS

El retículo y rúmen dos de los cuatro estómagos. Son los primeros en la serie de los estómagos de los rumiantes. El contenido del retículo se mezcla con los del rúmen casi constantemente (una vez por minuto).

Estos dos estómagos comparten una gran población de microorganismos (bacterias, protozoos y fungí) y se llaman frecuentemente. El "retículo-rúmen." El rúmen es un vaso de fermentación grande que puede contener hasta 100-120 Kg. de materia en digestión. Las partículas de fibra se quedan en el rúmen de 20 a 48 horas porque la fermentación bacteriana es un proceso lento.

El retículo es una intersección de caminos donde las partículas que entren o salgan del rumen se separan. Sólo las partículas de un tamaño pequeño ( $\ll 1-2$  mm) o que son densas ( $>1.2$  g/ml) pueden seguir al tercer estomago.

Omaso, es el tercer estomago u amasa es un saco con forma de balón y tiene una capacidad de aproximadamente 10 Lts. El omaso es un órgano pequeño que tiene una alta capacidad de absorción. Permite el reciclaje de agua y minerales tales como sodio y fósforo que pueden volver al rumen por la saliva.

El omaso no es esencial, sin embargo es un órgano de transición entre el rumen y el abomaso, que tienen modos muy diferentes de digestión.

Abomaso, El cuarto estómago es el abomaso. Este estómago se parece al estómago de los animales o-rumiantes.

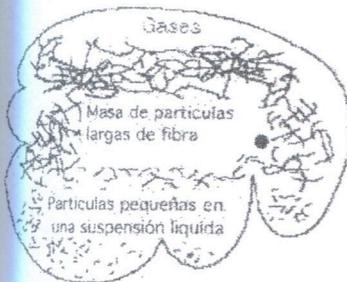
El abomaso secreta ácidos fuertes y muchas enzimas digestivas. En los animales no-rumiantes, los primeros alimentos se digieren en el abomaso. Sin embargo en los rumiantes, los alimentos que entran el abomaso se componen principalmente de partículas de alimentos no-fermentadas, algunos productos finales de la fermentación microbiana y los microbios que crecieron en el rumen.

1-Rumia (destrucción de partículas) y producción de saliva (amortiguadores)

\* La rumia reduce el tamaño de las partículas de fibra y expone los azúcares a la fermentación microbiana.

\* Producción de 160-180 litros de saliva cuando una vaca mastica 6-8 horas por día, pero menos de 30-50 litros si el rumen no se estimula (demasiado concentrado en la dieta).

\* Los amortiguadores en la saliva (bicarbonato y fosfato) neutralizan los ácidos producidos por la fermentación microbiana, manteniendo una acidez neutral que favorece la digestión de fibra y el crecimiento de microbios en el rumen Retículo-rumen (fermentación).



\*Retención de partículas de forrajes largas que estimulan la rumia.

\*La fermentación microbiana produce (1) ácidos grasos volátiles (AGV) como producto final de la fermentación de celulosa y hemicelulosa y otros azúcares y (2) una masa de microbios con proteína de una alta calidad.

\*Absorción de AGV a través de pared del rumen. Los AGV se utilizan como la fuente principal de energía para la vaca y como precursores de la grasa de la leche (triglicéridos) y azúcares de la leche (lactosa).

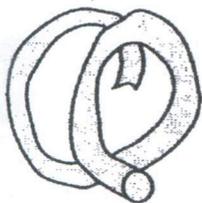


\*Producción de hasta 1000 litros de gases cada día que se eliminan a través del eructo.



3- Omaso (reciclaje de algunos nutrientes)

4- Abomaso (digestión ácida)



\*Secreción de ácidos fuertes y enzimas digestivas.

\*Digestión de alimentos no fermentados en el rumen (algunas proteínas y lípidos).

\*Digestión de proteínas bacterianas producidas en el rumen (0.5 a 2.5 Kg. por día).

5- Intestino delgado (digestión y absorción).

6- Ciego (fermentación) e intestino grueso.



## 7.-LAS BACTERIAS DEL RUMEN

El rumen provee un ambiente apropiado, con un suministro generoso de alimentos, para el crecimiento y la reproducción de los microbios.

Cuadro 1: Utilización de varias fuentes de energía y nitrógeno por rumiantes y no-rumiantes

	Ejemplo de alimento	No-rumiante (cerdo, ave)	Rumiante (vaca, oveja)
<b>ENERGIA</b>			
Azúcares	Melaza	+	+
Almidón	Raíces	+	+
Celulosa	Pajas	0	±
<b>NITROGENO</b>			
NNP <sup>1</sup>	Urea	0	+
Proteína verdadera	Soja	+	+

<sup>1</sup> NNP = nitrógeno no-proteico  
nitrógeno no-proteico; + totalmente disponible ± parcialmente disponible, 0 no disponible

La ausencia de aire (oxígeno) en el rumen favorece el crecimiento de especies de bacterias especiales, entre ellas las que pueden digerir las paredes de las células de plantas (celulosa) para producir azúcares sencillos (glucosa).

Los microbios fermentan glucosa para obtener la energía para crecer y producen ácidos grasos volátiles (AGV) como productos finales de fermentación.

Los AGV cruzan las paredes del rumen y sirven como fuentes de energía para la vaca. Mientras van creciendo los microbios y bacterias del rumen se producen aminoácidos; y estos son los bloques fundamentales con los cuales se sintetizan las proteínas. (Wattiaux Y Howard 2005).

El trastorno ruminal de origen alimentario más importante en el vacuno lechero es la acidosis. Existen otros trastornos como el timpanismo pero su incidencia es mínima.

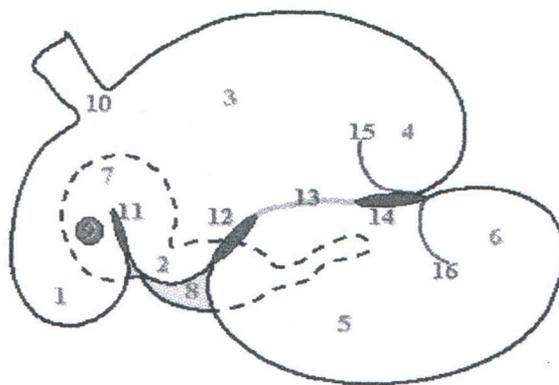
La acidosis ruminal es un proceso derivado de la acumulación excesiva de ácidos grasos volátiles en el rumen. Esta acumulación puede ser debida a:

1. Una producción excesiva de ácidos grasos volátiles.
2. Una absorción insuficiente de los ácidos grasos volátiles a través de la pared ruminal.
3. Una aportación insuficiente de sustancias tapones al rumen.
4. Un ritmo de paso ruminal excesivamente lento (Bach 2002).

## 8.-EL RUMEN

Dentro del rumen existe una inmensa cantidad de bacterias, cuya cantidad puede alcanzar cifras impresionantes: mil millones por mililitro de contenido. Estas bacterias poseen roles y funciones muy específicas y se encuentran conformando un delicado equilibrio. Junto a las bacterias ruminales existen otros microorganismos muy importantes que son los protozoarios, que forman parte del proceso digestivo pero que por sí solos no son capaces de degradar la fibra. También intervienen hongos y levaduras, que bajo circunstancias adversas pueden generar trastornos en el animal. (Sierra 2005)

Esquema.1.E | rumen



1 Retículo

2 Rumen (saco craneal)

3 Rumen (saco dorsal)

4 Rumen (saco ciego dorsal)

5 Rumen (saco ventral)

6 Rumen (saco ciego ventral)

7 Omaso

8 Abomaso

9 Orificio retículo-omasal

10 Cardias

11 Pliegue retículo-omasal

12 Pilar craneal

13 Pilar longitudinal

14 Pilar caudal

15 Pilar coronario dorsal

16 Pilar coronario ventral

El rumen provee un ambiente apropiado, con un suministro generoso de alimentos para el crecimiento y reproducción de los microorganismos. La ausencia de aire (oxígeno) en el rumen se favorece el crecimiento de especies especiales de bacteria, entre ellos las que pueden digerir las paredes de las células de plantas (celulosa) para producir azúcares sencillos (glucosa).

Los microorganismos fermentan glucosa para obtener la energía para crecer y producen ácidos grasos volátiles (AGV) como productos finales de fermentación. Los AGV cruzan las paredes del rumen y sirven como fuentes de energía para el rumiante. Mientras que crecen los microorganismos del rumen, producen aminoácidos, fundamentales para proteínas. Las bacterias pueden utilizar amoníaco o urea como fuentes de nitrógeno para producir aminoácidos. Sin la conversión bacteriana, el amoníaco y la urea serían inútiles para los rumiantes. Sin embargo, las proteínas bacterianas producidas en el rumen son digeridas en el intestino delgado y constituyen la fuente principal de aminoácidos para el animal.

00185

## 9.-POBLACIÓN MICROBIANA

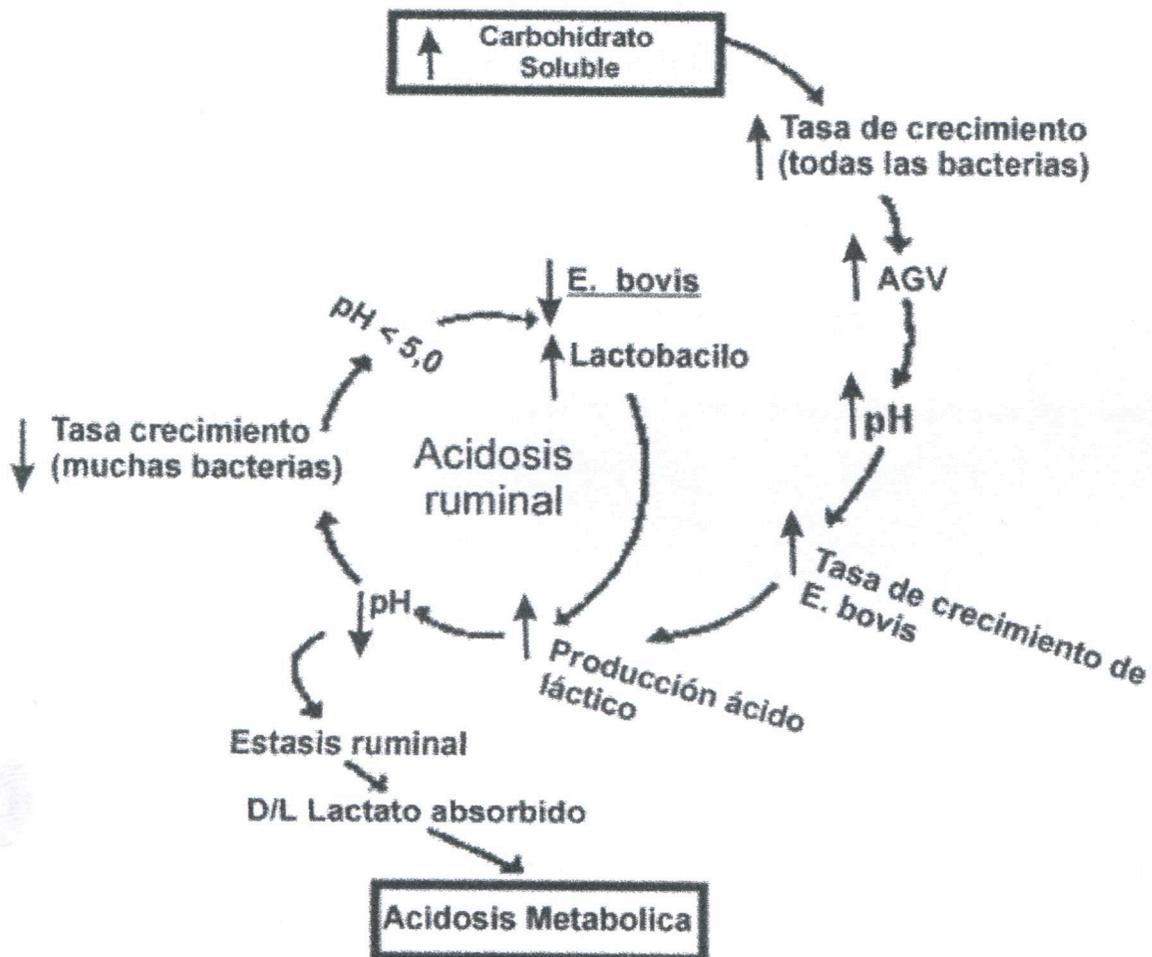
Las bacterias constituyen la mitad de la biomasa en el rumen normal y son responsables de la actividad metabólica. Los hongos constituyen hasta el 8% de la biomasa intraruminal y se ubican en la ingesta de lento movimiento evitando su rápido lavado. Y contribuyen a la digestión de forrajes de baja calidad. Y por protozoos son los organismos más notables en el rumen, forman gran proporción de la biomasa, entre un 20 – 40 %, pero su contribución es menor por la gran retención y la menor actividad metabólica. Su tiempo de generación es grande y la sobre vivencia en el rumen depende de las estrategias que reducen el lavado (Froni 1999).

A nivel del rumen se producen procesos metabólicos muy complejos que afectan particularmente a los hidratos de carbono y a las proteínas del alimento. En el caso de los hidratos de carbono la acción bacteriana determina su degradación hasta llegar finalmente a la formación de los llamados Ácidos Grasos Volátiles (AGV). Estos se absorben a nivel de las paredes del rumen y constituyen la fuente energética más importante de los rumiantes. Cantidades importantes del anhídrido carbónico y metano son también producidas por la acción bacteriana (300-600 Lts/día).

El equilibrio que se instala entre la micro población ruminal y el rumiante representa la situación en que se aprovecha con la mayor eficiencia el alimento. Este equilibrio se conoce como adaptación y el tiempo que requiere para establecerse se denomina período de adaptación. Dicho período constituye el lapso en el cuál se producen modificaciones de la micro población, desarrollándose los grupos bacterianos más aptos para digerir el nuevo tipo de alimento. Como se trata de una etapa en la cuál el animal es altamente sensible a presentar trastornos digestivos, se recomienda evitar cambios bruscos en la alimentación para favorecer una buena adaptación. En términos generales el período de adaptación de la flora demora entre 10 y 14 días (Sierra 2005).

## 10.-ACIDOSIS

El aumento en la producción de leche y el sostenimiento de la misma a través de la vida productiva de una vaca se ha basado siempre en el concepto conocido como GRAMSE, hoy en día modificando a GANL y que no es otra cosa que las iniciales de la ciencia pilares sobre las que se basan la producción animal: Genética, reproducción, alimentación, manejo, sanidad y economía, cuando se habla de aumento de la producción se tiene que observar un equilibrio entre los variables cambiantes y de cada área para maximizar el resultado (Nagaraja Y Taylor 1987).

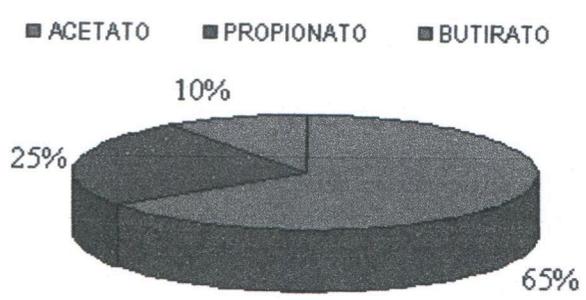


Esquema 2.- Eventos asociados con acidosis ruminal(Nocek 1996)

Los AGV formados en el rumen a partir de la degradación de los hidratos de carbono son tres los mas importantes: acético, propionico y butírico (Nocek 1996).

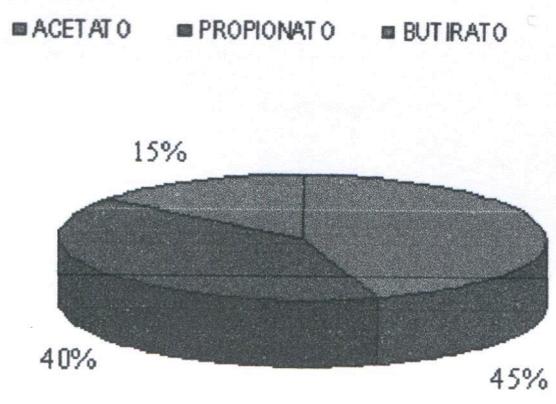
Los cambios en la dieta pueden modificar el patrón de fermentación. Cuando la dieta del animal está basada en forrajes, la proporción molar en que se encuentran los AGV es:

Acetato 65%, Propionato 25%, Butirato 10%.



Grafica.1. Ácidos grasos volátiles (forrajes)

Mientras que si la dieta es alta en granos o concentrados la proporción será de: Acetato 45%, Propionato 40% y Butirato 15%.



Grafica.2. Ácidos grasos volátiles (granos)

Sus concentraciones relativas dependen del tipo de alimento que consume el rumiante. El acético es el que predomina en caso de animales alimentados en base a pasturas (65%), y entre sus muchas funciones es precursor de la grasa de la leche. Sus concentraciones están en relación directa con la proporción de fibra presente, y se asocia a una degradación ruminal lenta. Cuando se administran otras fuentes de hidratos de carbono las proporciones de AGV van a variar en razón de la composición de los mismos. Los granos contienen cantidades importantes de almidón, el cuál determina un incremento en la proporción de ácido propionico. La suplementación con alimentos ricos en azúcares solubles trae como consecuencia un aumento relativo en la producción de ácido butírico. En contraposición con la fibra, el almidón y los azúcares son utilizados también por monogástricos y se incluyen dentro de los llamados hidratos de carbono de fácil digestión (Nocek 1996; Sierra 2005).

La ingestión de grandes cantidades de alimentos ricos en carbohidratos de fácil fermentación, provoca la enfermedad aguda, debido al exceso de producción del ácido láctico en el rumen (Nocek 1991; Blood Y Radostits 1992).

La cantidad y el tipo de hidrato de carbono que consumen los animales constituyen dos de los elementos que determinan el grado de acidez (pH) del contenido ruminal. La capacidad de rumiantes de mantener el pH ruminal dentro de los límites de normalidad constituye un factor clave para una eficaz digestión del alimento. La regulación del pH está relacionada fundamentalmente con tres factores:

- a) cantidad y composición de AGV formados en el rumen,
- b) capacidad de absorción de los AGV a través de las paredes del rumen.
- c) el aporte alcalino que significa la saliva.

Los animales alimentados en base a pastura poseen un pH ruminal mas elevado (6,8 - 7,0) que el observado en dietas ricas en grano (6,0 -5.5) (Sierra 2005; Bach 2002; Calsamiglia Y Ferret 2003).

Con una alimentación normal, los carbohidratos de fácil fermentación son transformados por bacterias ruminales aminolíticas (*Streptococcus bovis*) en ácidos grasos volátiles. (Cobos et al 2003).

Cuando estos carbohidratos aumentan en la dieta, se incrementa el crecimiento de bacterias productoras de ácido láctico, y el pH ruminal disminuye a menos de 5.5 esta acidosis ruminal también se ha asociado con una producción excesiva de ácidos grasos volátiles, más que ácido láctico (Keunen Y plaizier 2003))

La micro flora y su ecosistema se mantiene en equilibrio entre la frecuente introducción de diversos nutrientes, por diversas regulaciones fisiológicas que ocurren en el animal, tales como: producción de saliva, absorción de nutrientes, tránsito de nutrientes, etc.

Los ácidos producidos durante la fermentación de los granos se mantienen relativamente bajos. El pH del rumen puede caer a niveles más ácidos debido a algunas causas como:

1. Ritmo de producción de los ácidos,
2. Cantidad de ácidos producidos,
3. Ritmo de absorción de ácidos
4. Cantidad de saliva secretada.

Cuando por condiciones como las señaladas anteriormente se alteran el porcentaje de estos ácidos (propionico, acético y butírico) se presentan un decremento del pH ruminal que origina a su vez una inactividad progresiva y muerte de la mayor población de microorganismos de la población bacteriana que habita en el rumen, pero especialmente, de los protozoarios y de las bacterias que se encarga de la degradación de la celulosa, favoreciendo por otra parte, el desarrollo de bacterias como es el *Streptococcus*, quien prolifera por la disponibilidad alta de almidón en el rumen (Brake 1996).

Así, cuando el pH ruminal alcanzan valores inferiores a 5.5, el *Estreptococo* cambia su actividad metabólica, incrementado la producción de ácido láctico y reduciendo la producción de ácido propionico favoreciendo por lo tanto una disminución aun mayor del pH.

De esta forma se presenta la acidosis ruminal, también llamada acidosis láctica, la cual es un trastorno que resulta de alimentar al ganado con raciones que contienen una proporción elevada de energía, aportada por las concentraciones elevadas de carbohidratos presentes en granos ricos en almidón o azúcar.

Durante el proceso de acidosis el valor de pH puede tomar valores aun por debajo de 5 y ante los cuales el *Streptococcus Bovis* puede dejar de tener participación porque se reduce su número, sin embargo, aparecen otros microorganismos como *Lactobacilli* que ante el aumento de su población dan como consecuencia una acumulación de ácido láctico aun mayor.

Al mismo tiempo de estos cambios, se producen otros de importancia microbiológica ya que existe un aumento y presencia tanto de otras bacterias más productoras de ácido láctico (*Selenomonas*, *Eubacterium*, *Ruminococcus*, etc.), como de coliformes y de clostridios a nivel ruminal y cecal y que pueden participar en la formación de abscesos hepáticos y laminitis (Garrett et al 1999)

Se ha establecido que aproximadamente 2 a 6 horas después de haber ingerido el ganado una dieta con exceso de carbohidratos, aparece una rápida multiplicación de las bacterias productoras de ácido láctico, ante la cual, los mecanismos de amortiguación del rumen son sobrepasados de manera inmediata. (Blood y Radostits 1992) .

Parte de ácido láctico es neutralizado por los amortiguadores ruminales, pero una gran parte es absorbida por la pared del rumen y otra se desplaza al conducto intestinal, donde también es absorbido. El lactato es un ácido diez veces más fuerte que los ácidos grasos volátiles y su acumulo puede superar la capacidad de tapón del fluido ruminal. (Radostits et al 2002).

La motilidad ruminal cesa y como consecuencia el animal cae en un estado de anorexia, a pesar de la cual los AGV se hacen más fácilmente absorbibles participando junto con las endotoxinas y la liberación de histamina en mantener la inhibición de la mortalidad ruminal (Nocek 1991).

Los amortiguadores como bicarbonato neutralizan la acidez ruminal producida por la fermentación microbiana de los carbohidratos pero no afectan la bacteria causante de la acidosis (*S. Bovis* y *Lactobasilus*) ni la producción de lactato. (Keunen y Plaizier 2003). Vacas alimentadas con virginiamicina tenían el pH fecal significativamente más alto y produjeron más leche y más lactosa. EL porcentaje de proteína de la leche no difirió significativamente como resultado del tratamiento dietético ((Clayton et al 1999).

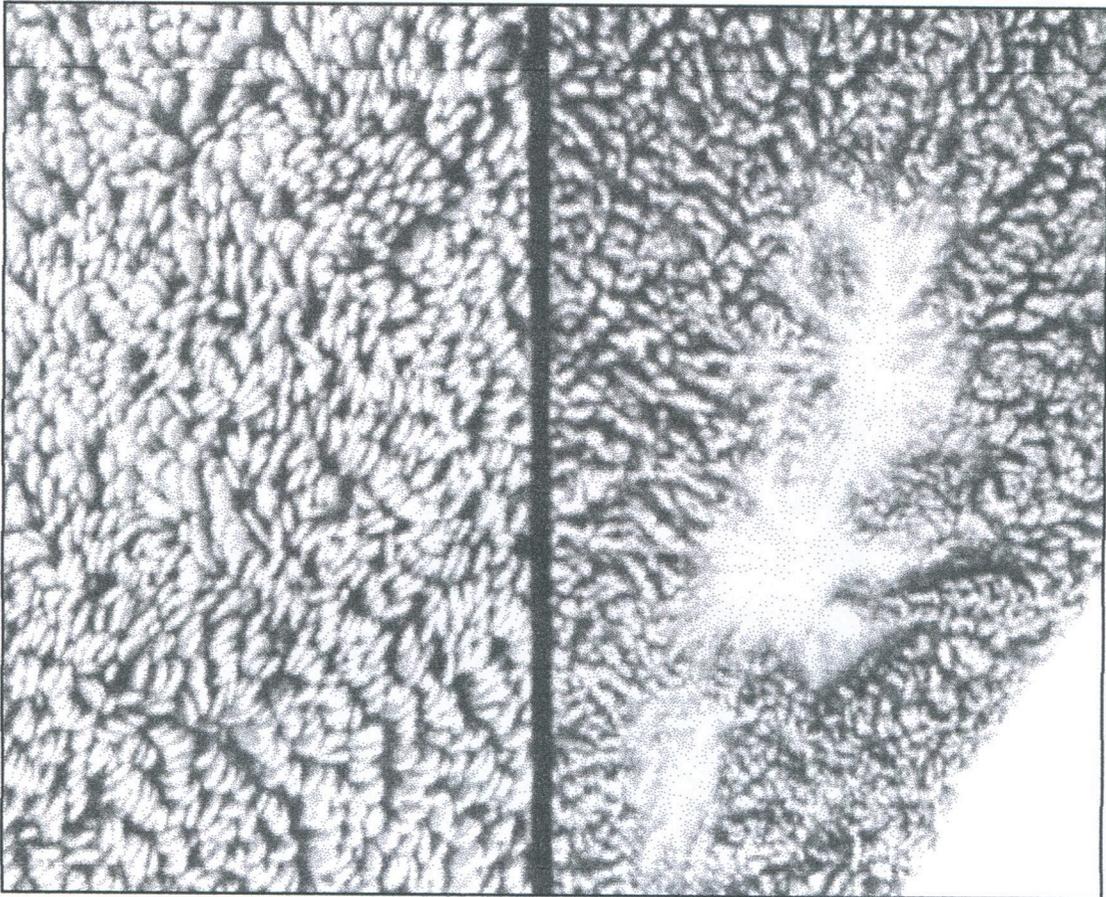


Foto 1.-Papilas ruminales izq. Normales, Der.con acidosis (Nagaraja)

## 11.-LAMINITIS

La laminitis es una enfermedad producida por numerosos factores, entre los que se encuentran la acidosis ruminal. La acidosis ruminal que conlleva a una acidosis metabólica (se acumula ácido láctico en la sangre y desciende el pH sanguíneo) posee un mayor riesgo de inducir laminitis debido a que cuando el pH sanguíneo baja se estimula la circulación digital y aumenta el pulso sanguíneo. Además, el aumento de la osmolaridad ruminal que acompaña la acidosis induce a un trasvase de agua desde la sangre hacia el rumen, lo que hace que el hematocrito sanguíneo aumente ((Bach 2002). La combinación de altas concentraciones de histamina, el incremento de flujo sanguíneo digital y alta osmolaridad sanguínea induce un aumento de la presión sanguínea en el interior de la pezuña de las vacas (Bach 2002; Nocek 1991).

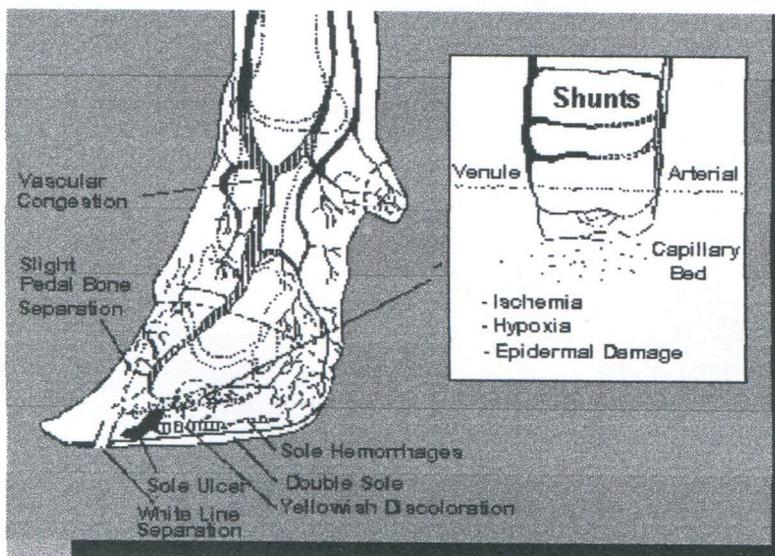


Figura 6. Laminitis

Laminitis es un desorden metabólico multi-factorial que ocurre en los formularios agudos, subalterno-clínicos, y crónicos. Sin embargo, el estado subalterno-clínico va a menudo inadvertido, como él puede producir las pérdidas intangibles significantes. Las manifestaciones de laminitis subalterno-clínico son las solas hemorragias y el descoloramiento amarillento de la planta del pie. Otros indicadores incluyen: las plantas del pie dobles, corrosión del talón, la concavidad de la pared dorsal, y dando forma de

lomo de la pared dorsal. El eslabón crítico entre la nutrición, acidosis, y el laminitis aparece ser asociado con el hemodynamics alterado del microvasculature periférica (Roberts 2001; Nocek 1991).

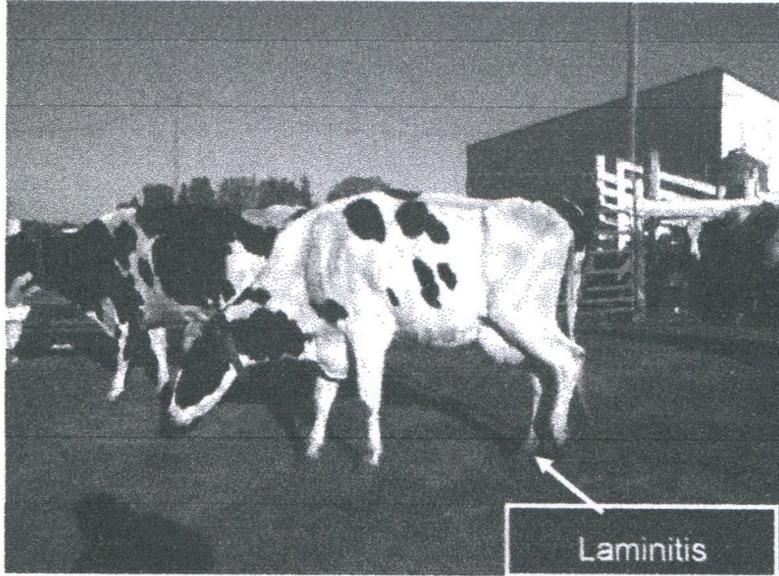


Foto 2. Vaca con Laminitis

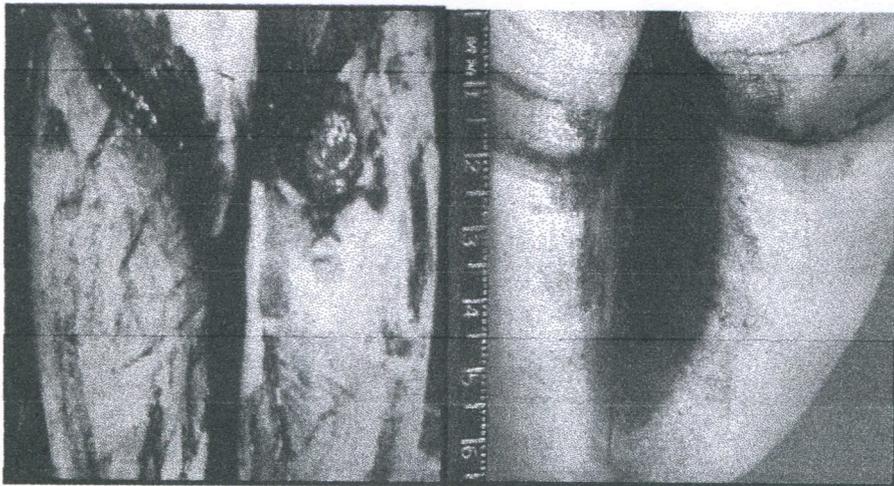


Foto 3. Pezuñas con laminitis

## 12.-RUMENOCENTESIS

La acidosis ruminal subaguda es una situación considerada frecuente en el ganado vacuno lechero al principio de la lactación, sin embargo su diagnóstico es difícil. Normalmente se utilizan únicamente dos técnicas para determinar el pH ruminal bajo condiciones de campo: la ruminocentesis y la sonda estomacal (Duffield 2004).

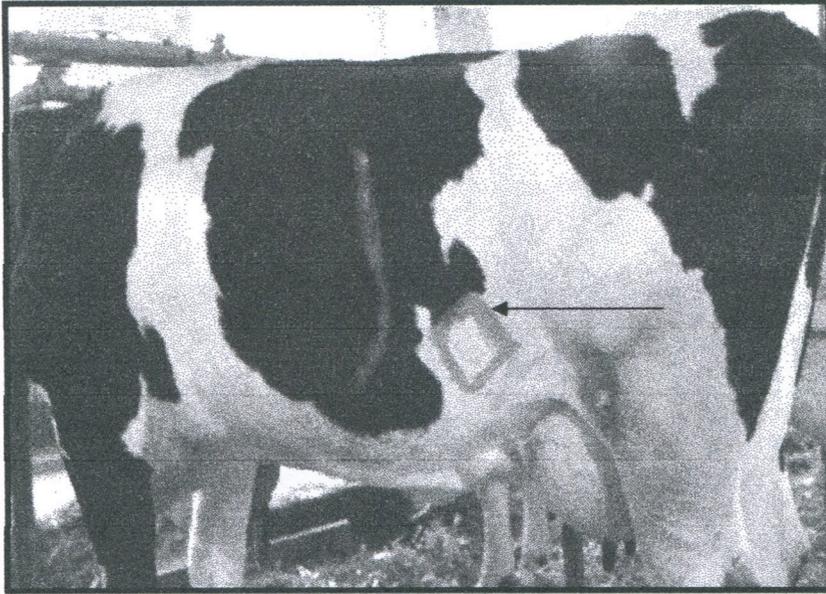


Foto 4.Lugar de punción

Una manera de detectar la acidosis es midiendo el pH ruminal. Este puede determinarse mediante una ruminocentesis o punción del saco caudoventral del rumen. El lugar de punción debe de ser alrededor de 15-20 cm. caudoventral ala última costilla usando una aguja 16 g de unos 12cm de longitud. Midiéndolo con un pehachimetro portátil. (Garrett et al 1999; Bach 2002; Roberts 2001).

El uso de una sonda estomacal para medir el pH da algunas veces falsas interpretaciones a causa de contaminación salival. Aunque es usada tradicionalmente para fines de investigación, la canulación ruminal es el método preferido para obtener muestras representativas de licor ruminal. Sin embargo, la ruminocentesis o aspiración percutánea con aguja es un medio adecuado para la obtención del licor ruminal con fines diagnósticos en el rebaño (Norlund y Garret 1994).

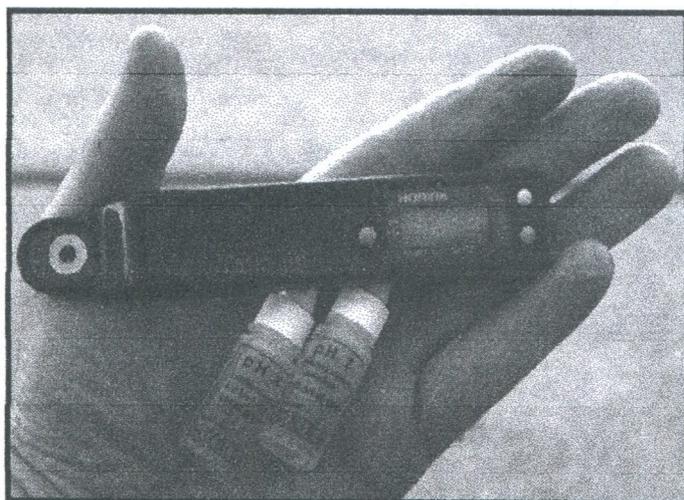


Foto 5. Peachimetro

El sondaje tiene algunos inconvenientes, como ser la frecuencia de alta contaminación salival con el consiguiente error en la determinación del verdadero pH del rumen. La punción ruminal es una técnica sencilla que consiste en tomar muestras a través de las paredes del rumen mediante aguja y jeringa. La técnica es simple, no suele ofrecer complicaciones y está exenta del efecto de la saliva, pero tiene la limitante del escaso volumen que suele extraerse (sierra 2005)

El mejor momento para obtener una muestra de líquido ruminal es después de dos horas de haber ofrecido el concentrado (Bach 2002).



Foto 6. Toma de muestra

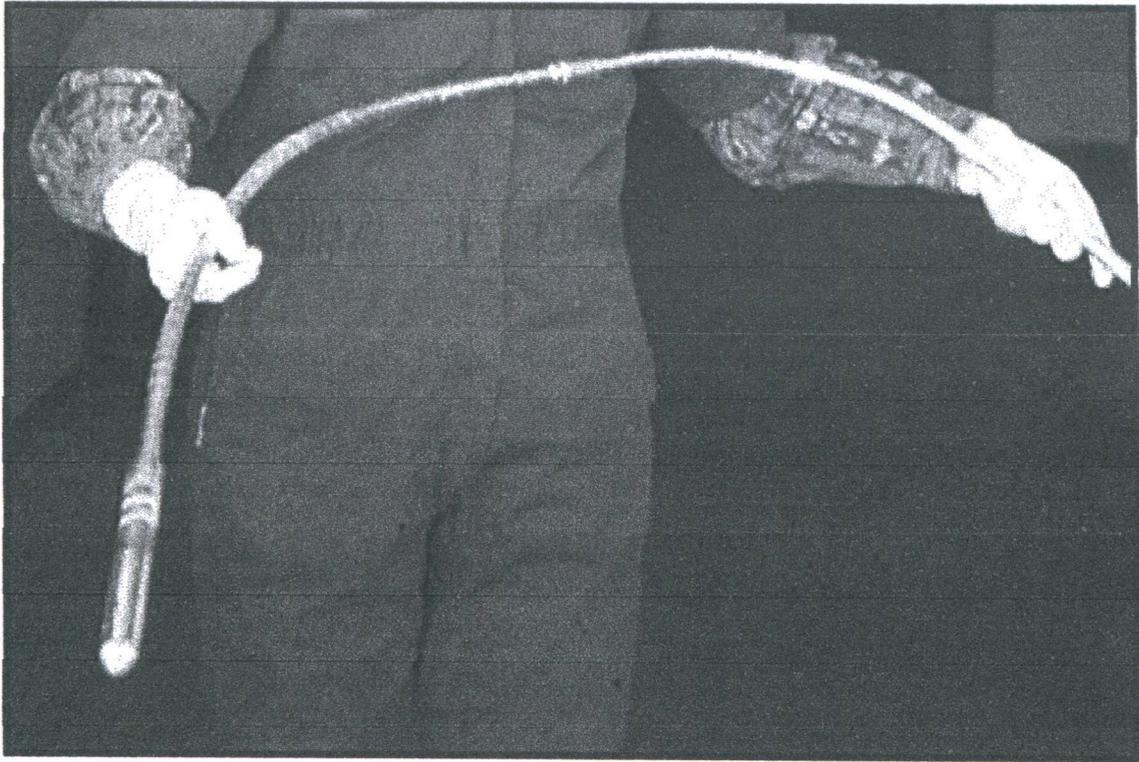


Foto 7. Sonda estomacal (Norlund 1995)

### 13.-MATERIALES Y MÉTODO

El objetivo de este trabajo fue la Evaluación de un trabajo Comparativo de dos grupos de animales uno con la utilización de virginiamicina; y el otro como testigo en el cual se definirían dos grupos de animales con características similares;

El procedimiento para la definición de los animales en cada grupo, fue el siguiente

El día 30 de Enero se completo de formar 2 Grupos de animales que tuvieran características similares considerando:

- 1.-Identificación del animal
- 2.- No de Lactancia
- 3.- Días en Leche
- 4.- Producción Promedio Diaria.

Se identificaron los animales que tenían entre 20 y 40 días de producción, arrojando un total de 116 vacas con características similares y se procedió a distribuirlos aleatoriamente a cada grupo (Testigo y Tratado).

Los grupos quedaron de la siguiente manera:

	<b>No CB</b>	<b>No LACT.</b>	<b>DEL</b>	<b>PROM PROD</b>	<b>CORRAL</b>
<b>TESTIGO</b>	<b>58</b>	<b>2.98</b>	<b>31.71</b>	<b>46.2</b>	<b>9</b>
<b>TRATADO</b>	<b>58</b>	<b>2.95</b>	<b>31.69</b>	<b>46.53</b>	<b>12</b>

Los 58 animales del Grupo Testigo se enviaron al Corral 9 y el resto al corral 12 se monitorearon cada grupo identificando todos los animales, se contó con tecnología de punta como son los podómetros y maquinaria del establo donde se corrió la prueba sin hacer ningún tipo de modificación de acuerdo a lo ya establecido del propio establo en la alimentación, Los dos grupo recibieron la misma ración.

El día 6 de Febrero se inició a administrar el producto virginiamicina a todos los animales del corral 12; mezclando 1.5 Kg. de Stafac (nombre comercial) para cada carro lo que corresponde a 300mg de virginiamicina que se prepara de alimento para este corral. Se sirvieron dos carros de alimento a cada corral durante el día.

## **14.-MEDICION DE VARIABLES**

### **14.1.-PARAMETROS DE SALUD**

1. pH en Líquido Ruminal. Muestras Practicados al Inicio y al Final.
2. Incidencia de Trastornos Digestivos. Tratados en corral se obtendrá de los Registros Propios del Establo.
3. Incidencia de Trastornos Digestivos Tratados en Enfermería, considerando el tipo de Trastorno y se obtendrá de los Registros Propios del Establo.
4. Incidencia de Tratamiento de Problemas Locomotores, considerando el tipo y causa Se obtendrá de los Registros Propios del Establo.

### **14.2.-PARAMETROS DE PRODUCCION**

1. Producción de Leche  
Se obtendrá de los registros propios del establo.

### **14.3.-PARAMETROS DE CONSUMOS DE MATERIA SECA Y VALOR NUTRICIONAL**

- 1.- Consumo de Materia Seca
- 2.- Valor Nutricional de la Ración: Se obtendrá de los Análisis Bromatológicos Practicados a las Muestras de Alimento obtenidas del Establo cada 10 días.

## 15.- RESULTADOS

### 15.1. MEDICION DE Ph EN LIQUIDO RUMINAL

#### TESTIGO

No VACA	06-Feb-05	08-Abr-05
594	6.14	5.83
762	6.14	5.74
4972	6.27	6.1
5913	6.04	5.47
6556	5.95	5.74
7145	5.85	5.65
8987	6.1	5.35
9748	6.72	5.74
9959	6.18	5.62
9988	6.34	5.74
PROM.	6.17	5.70

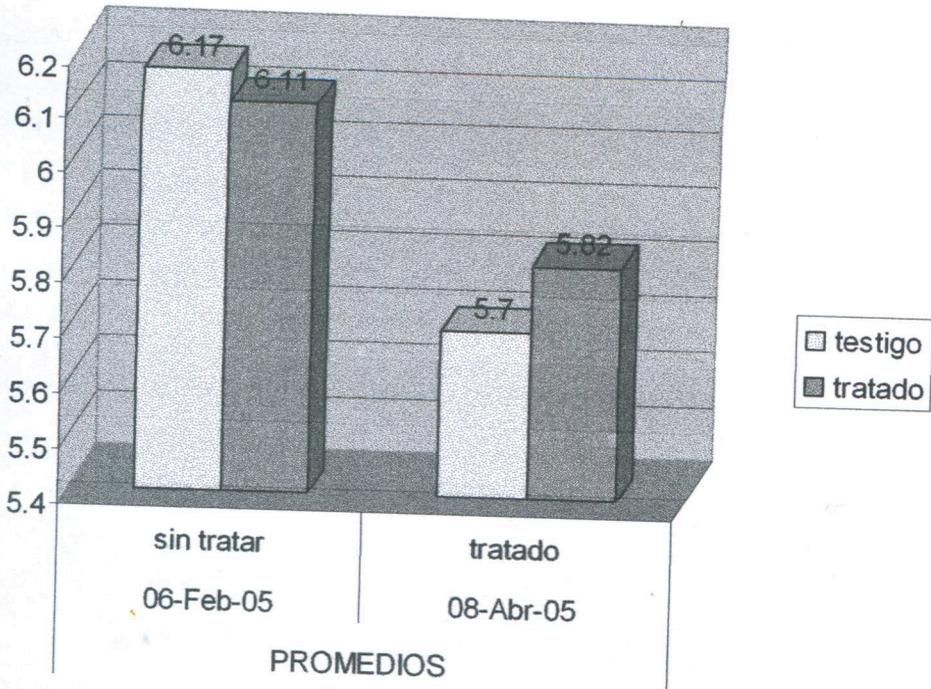
#### TRATADO

No VACA	06-Feb-05	08-Abr-05
519	6.34	5.79
600	6.32	5.66
698	5.75	5.65
740	6.04	6.02
3001	6.24	5.97
6265	6.14	5.85
7656	5.94	5.68
9471	6.04	5.96
9578	6.08	5.60
9948	6.22	5.97
PROM.	6.11	5.82

# RESUMEN DE PROMEDIOS PH

	PROMEDIOS	
	06-Feb-05 SIN TRATAR	08-Abr-05 TRATADO
TESTIGO	6.17	5.7
TRATADO	6.11	5.82

Resumen pH

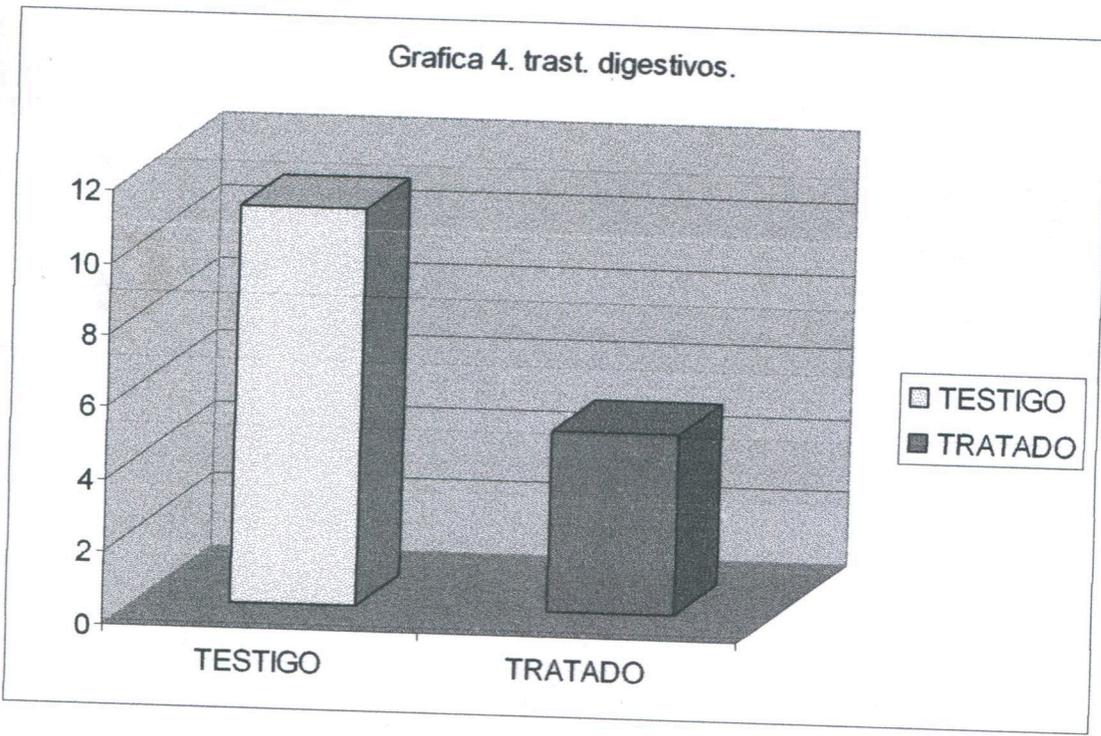


Grafica 3.-Ph

15.2. TRASTORNOS DIGESTIVOS

No VACA	FECHA	Trastorno Digestivo	Comentario	No VACA	FECHA	Trastorno Digestivo	Comentario
74	17-Feb-		SS Pastosas	611	26-Mar-	Acidosis	
594	07-Abr-		Acidosis	698	16-Mar-	SS Flojas	
762	30-Mar-		Diarrea	6003	10-Mar-	Acidosis	
3027	04-Feb-		Atonía	6515	13-Mar-	SS Flojas	
	13-Feb-		Acidosis	9948	11-Feb-	Diarrea	
4972	13-Feb-		Empacho		28-Mar-	SS Pastosas	
	15-Feb-		Tx Sintomático				
7695	13-Mar-		SS Flojas				
	22-Mar-		Acidosis				
7772	28-Feb-		Tx Sintomático				
8987	01-Mar-		SS Flojas				
9309	03-Feb-		Diarrea				
9404	12-Feb-		Tx Sintomático				
9658	18-Feb-		Diarrea				
<b>TOTAL 11 VACAS</b>				<b>TOTAL 5 VACAS</b>			

Grafica 4. trast. digestivos.



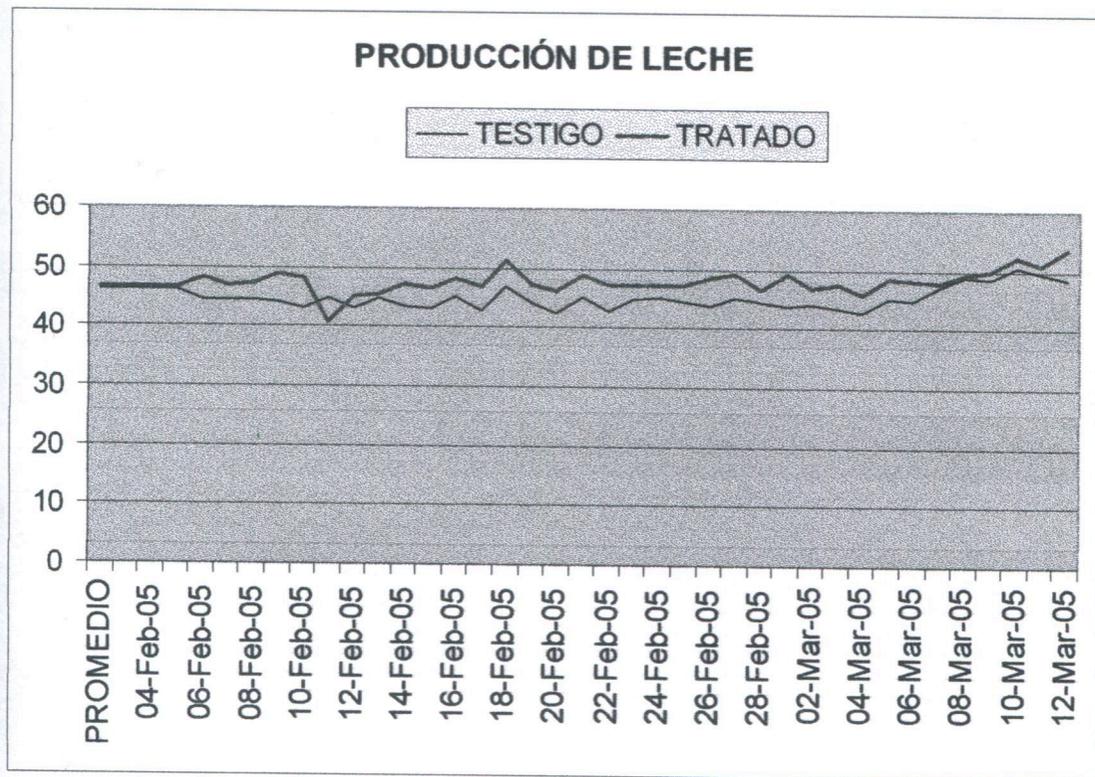
### 15.3. PRODUCCIÓN DE LECHE

	TESTIGO	TRATADO	
<b>PROMEDIO</b>	46.2	46.53	
03-Feb-05	46.2	46.53	
04-Feb-05	46.2	46.53	
05-Feb-05	46.20	46.53	
<b>06-Feb-05</b>	<b>44.55</b>	<b>48.34</b>	<b>Inicio</b>
07-Feb-05	44.45	46.99	
08-Feb-05	44.59	47.29	
09-Feb-05	44.15	48.72	
10-Feb-05	43.07	48.21	
11-Feb-05	44.70	40.74	
12-Feb-05	43.25	45.05	
13-Feb-05	44.94	45.61	
14-Feb-05	43.36	47.04	
15-Feb-05	43.18	46.45	
16-Feb-05	45.10	48.37	
17-Feb-05	42.79	46.98	
18-Feb-05	46.87	51.27	
19-Feb-05	44.18	47.14	
20-Feb-05	42.44	46.29	
21-Feb-05	45.14	48.83	
22-Feb-05	42.85	47.27	
23-Feb-05	44.70	47.33	
24-Feb-05	45.11	47.07	
25-Feb-05	44.45	47.07	
26-Feb-05	43.97	48.57	
27-Feb-05	45.16	49.18	
28-Feb-05	44.52	46.52	
29-Feb-05	43.86	49.28	
01-Mar-05	44.24	46.86	
02-Mar-05	43.64	47.38	
03-Mar-05	42.75	45.72	
04-Mar-05	45.14	48.40	
05-Mar-05	44.78	48.18	
06-Mar-05	47.29	47.98	

07-Mar-05	48.76	49.07
08-Mar-05	48.67	49.94
09-Mar-05	50.45	52.29
10-Mar-05	49.40	50.95
11-Mar-05	48.68	53.55

### PRODUCCIÓN DE LECHE

— TESTIGO — TRATADO



Grafica 5. Producción de leche

#### 15.4. VALOR NUTRACIONAL DE LA RACIÓN

CONCEPTO	CORRAL 9 TESTIGO			CORRAL 12 STAFAC		
	1er Periodo	2o Periodo	3er Periodo	1er Periodo	2o Periodo	3er Periodo
M. S.	58.45%	56.48%	50.38%	54.23%	57.58%	52.82%
P. C.	18.83%	18.42%	17.15%	17.38%	19.18%	17.17%
ENL (Mcal/kg)	1.66	1.70	1.66	1.70	1.71	1.65
ENM (Mcal/kg)	1.60	1.63	1.60	1.64	1.64	1.60
ENC (Mcal/kg)	0.86	0.91	0.88	0.92	0.92	0.88
% TDN	70.50%	71.83%	70.67%	72.00%	71.83%	70.50%
FDA %	21.70%	20.71%	22.23%	20.25%	20.22%	22.63%
FDN %	32.45%	29.90%	32.15%	29.88%	29.55%	32.62%
% CENIZAS	9.95%	9.68%	9.82%	9.33%	9.68%	9.97%

## 15.5. CONSUMO DE MATERIA SECA

<b>FECHA</b>	<b>CORRAL 9 TESTIGO</b>	<b>CORRAL 12 TRATADO</b>
06-Feb-05	16.80	22.04
07-Feb-05	17.02	21.34
08-Feb-05	21.58	21.37
09-Feb-05	18.44	21.89
10-Feb-05	22.18	21.59
11-Feb-05	18.12	22.16
12-Feb-05	21.27	23.29
13-Feb-05	24.84	22.53
14-Feb-05	22.30	22.59
15-Feb-05	22.54	23.23
16-Feb-05	22.78	22.50
17-Feb-05	21.51	25.27
18-Feb-05	22.78	22.80
19-Feb-05	22.52	21.58
20-Feb-05	21.75	22.37
21-Feb-05	19.81	22.55
22-Feb-05	23.49	22.53
23-Feb-05	23.80	21.70
24-Feb-05	21.39	22.86
25-Feb-05	23.84	23.10
26-Feb-05	23.07	22.51
27-Feb-05	24.52	22.75
28-Feb-05	23.87	23.34
29-Feb-05	23.96	23.01
01-Mar-05	23.84	23.30
02-Mar-05	24.20	24.62
03-Mar-05	22.89	23.20
04-Mar-05	22.26	22.95
05-Mar-05	26.40	22.83
06-Mar-05	24.98	23.54
07-Mar-05	26.28	24.09
08-Mar-05	26.15	23.46
09-Mar-05	26.27	22.77
10-Mar-05	25.54	23.99
11-Mar-05	26.92	23.43
12-Mar-05	25.31	22.61
13-Mar-05	24.20	25.40
14-Mar-05	24.49	23.37
15-Mar-05	25.39	25.06
16-Mar-05	21.47	26.00
17-Mar-05	22.79	23.92

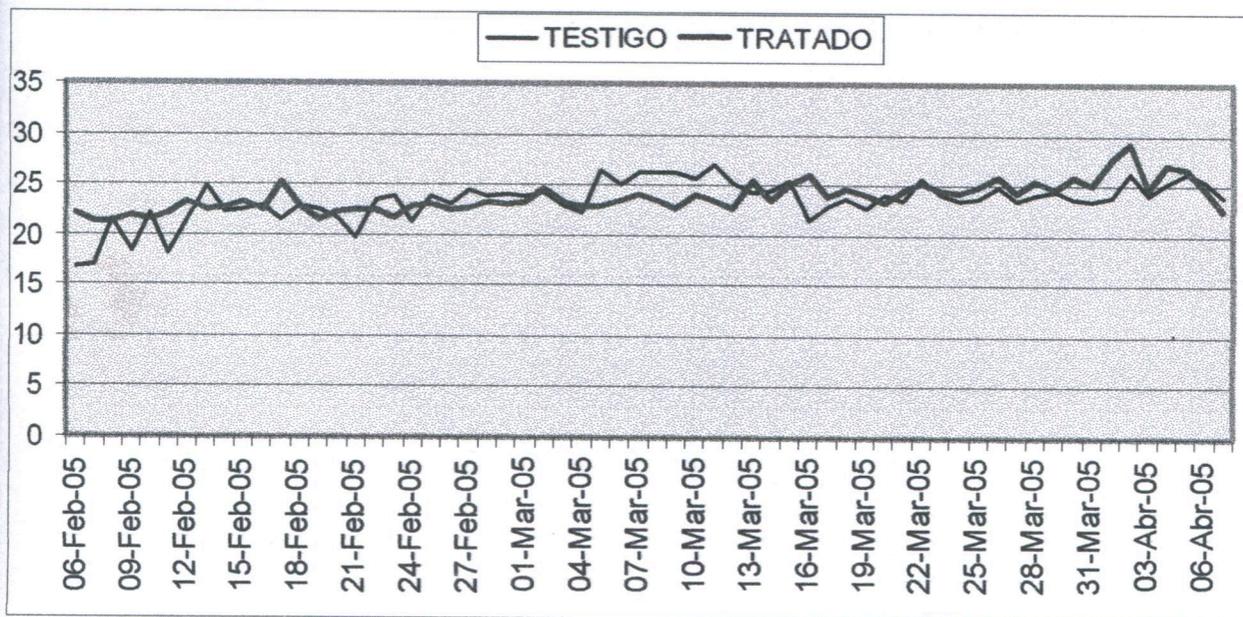
18-Mar-05	23.68	24.59
19-Mar-05	22.65	24.05
20-Mar-05	23.98	23.21
21-Mar-05	23.52	24.35
22-Mar-05	25.67	25.29
23-Mar-05	24.06	24.42
24-Mar-05	23.43	24.18
25-Mar-05	23.57	24.81
26-Mar-05	24.76	25.85
27-Mar-05	23.40	24.34
28-Mar-05	24.05	25.47
29-Mar-05	24.45	24.54
30-Mar-05	23.68	25.84
31-Mar-05	23.50	24.97
01-Abr-05	23.89	27.50
02-Abr-05	26.16	29.06
03-Abr-05	24.01	24.65
04-Abr-05	25.30	26.97
05-Abr-05	26.28	26.67
06-Abr-05	25.46	24.60

PROMEDIO DE CONSUMO DE MATERIA SECA

CORRAL

MATERIA SECA

11	23.73	TESTIGO
12	23.12	TRATADO



Grafica 6. Consumo de materia seca

## 16.-CONCLUSION

Los resultados de esta investigación indican la incidencia de acidosis ruminal causada por la alta disponibilidad de carbohidratos altamente fermentables en las dietas en la mayoría de los establos de la comarca lagunera en proporción de 55% grano y 45% forrajes en vacas altas productoras. Encontramos que la acidosis se presenta hasta en un 20% lo que equivale a una seria perdida de producción, a si como problemas de laminitis y abscesos hepáticos

Se demostró que utilizando virginiamicina a razón de 300 mg por vaca por día en la dieta se puede controlar el Ph ruminal, esto es debido a que virginiamicina actúa modulando la flora bacteriana especialmente contra bacterias productoras de lactato como son estreptococos bovis y lactobacilos bovis.

La producción de leche se midió al principio de la prueba con un promedio de 46.2 lts el corral testigo, y el tratado de 46.56 después de 60 días de prueba el promedio del grupo tratado fue de 2.81 Lts mas por vaca por día en comparación al grupo testigo, el consumo de materia seca del grupo tratado fue mas bajo pero no muy significativo lo que nos indica de un mejor aprovechamiento de la ración en comparación del grupo testigo. Los animales que consumieron virginiamicina según graficas demuestran que tuvieron menos incidencias de trastornos digestivos.

## 17. BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Bach Alex 2002 Trastornos ruminales en el vacuno lechero  
Sistemas de producción de vacuno lechero  
Barcelona 2002
- 2.-Blood D. C., Radostits M. O. 1992 Enfermedades del ganado vacuno, ovino, porcino, caprino y equino. Enfermedades del aparato digestivo Pág.  
Medicina veterinaria  
Mcgraw-Hill interamericana
- 3.-Brake, C Andrea, 1996 Lactic Acidosis  
Pfizer Animal Health  
Topics in Veterinary Medicine vol. 7 No 1
- 4.-Calsamiglia S. Y A. Ferret 2003 Fisiología Ruminal relacionada con la patología digestiva: acidosis y meteorismo Pág.97-103  
Departamento de ciencias animal Barcelona España
- 5.-Cobos Mario, Guerra E, López S. J., Báez S. J, González S.S. y Mendoza G.  
2005 Evaluación in Vitro de dos amortiguadores y un ionoforo sobre variables fermentativas y microbiológicas.  
Agrociencia 39:1-9
- 6.-Cocito, C. 1979. antibiotics of de virginamycin family, inhibitors which contain synergistic components  
Microbiol. Rev. 43:145-198.
- 7.-Coe ML, Nagaraja TG, Sun YD, Wallace N, Towne EG, Kemp KE, Hutcheson JP.  
1999 Effect of virginiamycin on ruminal fermentation in cattle during adaptation to a high concentrate diet and during an induced acidosis.  
J Anim Sci. Aug;77(8):2259-68.
- 8.- Clayton EH, IJ Delgado, Rowe JB, Cox JW. 1999 Jul Los efectos de dar virginiamycin y bicarbonato de sodio a rozar las vacas de lechería de lactating.  
J Dairy Sci.;82(7):1545-54.

- 9.- Duffield T. 2004. Comparison of techniques for measurement of rumen pH in lactating dairy cows.  
J Dairy Sci. Jan;87(1):59-66.
- 10.-Donovan G.A et al. Influence of transition diets on occurrence of subclinical laminitis in Holstein dairy cows.  
J Dairy Sci. 2004 Jan; 87(1):73-84.
- 11.-Fuentes V. O. 2001 farmacología y terapéutica veterinarias  
Segunda edición. Pág. 148-149  
Interamericana Mcgraw-Hill
- 12.-Garrett E.F. Pereira M. N. Nordlund K.V. Armentano L E, .Googer, W. J and Oetzel G. R. 1999 Método de diagnostico para la detección de acidosis ruminal en vacas lecheras  
J. Dairy Science82: 1170-1178
- 13.-Gottschall, D.W., Rwang and D.J.I. Kingston. 1988 Virginiamycin metabolism in cattle rumen fluid.
- 14.-Hale H. willians1985 Liver abscesses and founder  
Animal Health Nutrition/september
- 15.-Hans Andresen 2001 vacas secas y en transición  
Rev. Inv Vet. Perú 2001 36-48
- 16.-Ives SE, Titgemeyer EC, Nagaraja TG, del Barrio A, Bindel DJ, Hollis LC.2002 Effects of virginiamycin and monensin plus tylosin on ruminal protein metabolism in steers fed corn-based finishing diets with or without wet corn gluten feed.  
J Anim Sci.Nov; 80(11):3005-15.
- 17.-John Roberts y Alfredo Delgado C. 2001 Acidosis ruminal subclínica:  
Diagnostico por ruminocentesis  
Rev. Inv. Peru 12(2) 135-137

- 18.-Keunen, J. E., J. C Plaizier 2003. Effect of subacute ruminal acidosis on free-choice intake of sodium bicarbonate in lacting dairy cows  
J.Dairy Sci 86: 954-957
- 19.-Kononoff, P. J. Heinrichs, y Buckmaster 2003 Modificación of the penn state forage and total mixed ration particle separator and the effects of moisture content on its measurements  
J. Dairy Science 86:1858-1863
- 20.-Néstor E. Obispo sep-dic 2004 La importancia de la fibra en los cebaderos bovinos y su relación con la acidosis ruminal  
[www.ceniap.gov.ve/ceniaphoy](http://www.ceniap.gov.ve/ceniaphoy)
- 21.-Nocek, J.E. 1996. Bovine acidosis: implications in laminitis.  
J. Dairy Sci. (Submitted).
- 22.-Nocek, J.E. and S. Tamminga 1991. Site of digestion of starch in the gastrointestinal tract of dairy cows and its effect on milk yield and composition. J. Dairy Sci. 74:3598.
- 23.-Norlund, K. V. 1995. Herd based rumenocentesis: a clinical approach to the diagnosis subacute rumen acidosis.  
Pages 1-11 in Proc. of the Northeast Medical Symposium. Ed. R. Saltman. Syracuse, NY.
- 24.-Norlund, K. V 2003 Factors that contribute to subacute ruminal acidosis  
American association of bovine practitioners  
J. Dairy Sci
- 25.-Norlund, K. V. and E. F. Garrett. 1994. Rumenocentesis: a technique for collecting rumen fluid for the diagnosis of subacute rumen acidosis in dairy herds. The bovine practitioner . J. Dairy Sci. 28:109
- 26.-Nagaraja, T. G. and G. Town. 1990. Ciliated protozoa in relation to ruminal acidosis and lactic acid metabolism. in Page 187-194. Rumen ecosystem: microbial metabolism and regulation, R. Oneora, H. Minato and H. Itabashi ed., Springer, Verlag, NY

- 27.-Nagaraja TG, Taylor MB. 1987 Susceptibility and resistance of ruminal bacteria to antimicrobial feed additives.  
Jul; 53(7):1620-5.
- 28.-Nestor E. Obispo 2004 LA importancia de la fibra efectiva en los cebaderos bovinos y su relación con acidosis ruminal clínica y subclínica revista Digital CENIAP HOY Número 6, septiembre-diciembre 2004. Maracay, Aragua, Venezuela.  
[www.ceniap.gov.ve/ceniaphoy/articulos/n6/arti/obispo\\_n/arti/obispo\\_n.htm](http://www.ceniap.gov.ve/ceniaphoy/articulos/n6/arti/obispo_n/arti/obispo_n.htm)
- 29.-Jones P.J. 1990 Virginiamycin for introduction of cattle to high grain diets  
Departamento de agricultura Western Australia December
- 30.-Kaufman W. 1976 Influence of the composition of the ration and the feeding frequency on pH regulation in the rumen and on feed intake in ruminants.  
Livest prod sci. 3, 103-114
- 31.-Radostits M. O., Gay C C., Blood D. C. Hinchcliff K. W. 2002 Tratado de enfermedades del ganado bovino.  
Medicina veterinaria. Pág.330-344 Vol. 1 novena edición  
McGraw-Hill Interamericana
- 32.-Roberts John y Delgado C. 2001 Acidosis Ruminal subclínica: diagnóstico por rumenocentesis  
Rev investig. Vet. Perú Jul-dic 2001, Vol 12 No 2  
<http://www.scielo.org.pe/scielo.php>.
- 33.-Rogers J. A 1995 Effects Of Dietary Virginiamycin on performance and Liver Abscess incidence in feedlot cattle.  
J. Dairy Sci. 73:9-20
- 34.-Salvando D. 1999 Los componentes de la acidosis ruminal y los efectos ácido génicos de las raciones  
NIA Prod. Anim, 12, 49-60

35.-Sumano L. H, Ocampo C. L.2000 farmacología veterinaria  
Segunda edición Pág.209  
McGraw-Hill interamericana

36.-Wattiaux Michel A.T Henry Howard 2005 Digestión en la vaca lechera  
Institit Babcock agosto 5  
<http://babcock.cals.wisc.edu/index.es.html>

37.-Zorrilla R. J.Rowe, J B 1993. Supplementing gran diet with virginiamycin  
Departamento de Agricultura del Estado de Western Australia