

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

DEPARTAMENTO DE PRODUCCIÓN ANIMAL



Efectos bufferizantes del bicarbonato de sodio vs el óxido de magnesio en bovinos

Por:

Juan Ángel Flaco Holguín

TESIS

Presentada como requisito parcial para obtener el título de:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Torreón, Coahuila, México
Junio 2026

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

DEPARTAMENTO DE PRODUCCIÓN ANIMAL

Efectos bufferizantes del bicarbonato de sodio vs el óxido de magnesio en bovinos

Por:

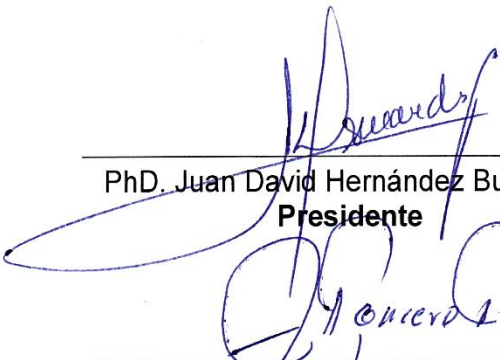
Juan Ángel Flaco Holguín

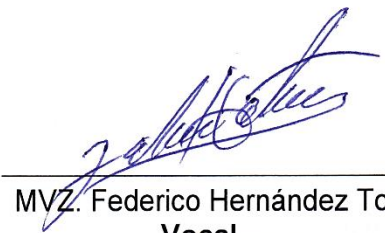
TESIS

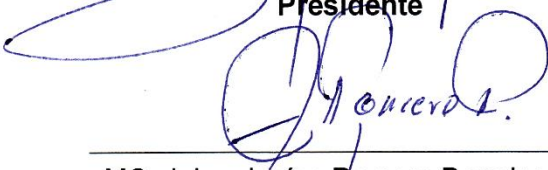
Que se somete a la consideración del H. Jurado Examinador como requisito parcial
para obtener el título de:

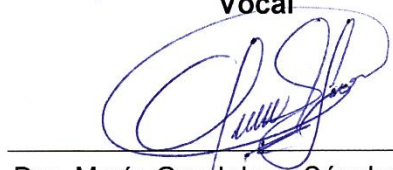
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Aprobada por:


PhD. Juan David Hernández Bustamante
Presidente


MVZ. Federico Hernández Torres
Vocal


MC. Jaime Isaías Romero Paredes Rubio
Vocal


Dra. María Guadalupe Sánchez Loera
Vocal suplente


MVZ. Eric Alejandro Reyes Ramírez
Coordinador de la División Regional de Ciencia Animal



Torreón, Coahuila, México
Junio 2026

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

DEPARTAMENTO DE PRODUCCIÓN ANIMAL

Efectos bufferizantes del bicarbonato de sodio vs el óxido de magnesio en bovinos

Por:

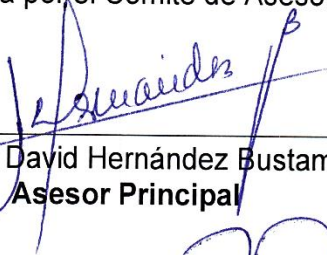
Juan Ángel Flaco Holguín

TESIS

Presentado como requisito parcial para obtener el título de:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Aprobada por el Comité de Asesoría:


PhD. Juan David Hernández Bustamante
Asesor Principal


MVZ. Federico Hernández Torres
Coasesor


MC. Jaime Isaias Romero Paredes Rubio
Coasesor


MVZ. Eric Alejandro Reyes Ramírez
Coordinador de la División Regional de Ciencia Animal

Torreón, Coahuila, México
Junio 2026



AGRADECIMIENTOS

A Dios, por el regalo de la vida, por darme la fortaleza, la sabiduría y la capacidad de culminar una de las metas más importantes de mi vida: convertirme en Médico Veterinario Zootecnista. Gracias por guiar cada uno de mis pasos y ponerme en el lugar donde hoy me encuentro.

A mis padres, por ser el pilar más importante durante toda mi formación académica, por su amor incondicional, sus sacrificios, sus consejos y por nunca dejar de creer en mí. Todo este logro también les pertenece a ustedes.

A mis hermanos, por su apoyo emocional, por acompañarme en los momentos difíciles y por brindarme ánimo cuando más lo necesité.

A mi ALMA MATER, por abrirme sus puertas durante estos cinco años, por permitirme crecer académica y personalmente entre salones, pasillos, laboratorios y experiencias que me regalo en el transcurso de estos años.

Al PhD. Juan David Hernández Bustamante, por haber confiado en mí para formar parte de un proyecto tan importante, por compartir sus conocimientos, orientación y experiencia durante la realización de esta tesis.

A la señora Ana Bertha Medina, gracias por su amistad sincera, por cada consejo brindado y por su apoyo durante esta etapa de mi vida.

Al MVZ. Federico, por sus consejos, su apoyo durante la realización de este trabajo y por abrirme las puertas de su hogar.

Al MVZ. David Rodolfo Valdez Rangel, por regalarme su amistad, tenerme paciencia y compartir sus conocimientos conmigo.

A Edgar, por darme la oportunidad de ser tu amigo, gracias por todas esas veces que me apoyaste y me escuchaste.

A Stephany Robledo, por su bonita amistad y por su apoyo brindado a lo largo de mi carrera.

Al Dr. Edgar Díaz Rojas, por su amistad, por cada enseñanza y consejo compartido, por darme la oportunidad de trabajar con caballos durante mi formación académica.

A mi perro César, mi fiel compañero durante toda esta etapa universitaria, por acompañarme en largas noches de estudio, por regalarme momentos de alegría en días difíciles y por convertirse en una parte importante de esta historia.

A Industrias Peñoles, por el financiamiento de este trabajo.

DEDICATORIAS

Dedico este logro principalmente a mis padres, Juan José Flaco García y Elsa Guadalupe Holguín Tarango, quienes con mucho esfuerzo, sacrificio y amor incondicional hicieron posible que pudiera concluir mi carrera profesional. Gracias por nunca dejarme solo, por trabajar día a día para que no me faltara nada y por quitarse muchas veces el taco de la boca para poder mandarme dinero y asegurarse de que su hijo estuviera bien. Todo lo que hoy soy y este logro alcanzado es gracias a ustedes, a sus enseñanzas, valores y al gran ejemplo de vida que siempre me han dado. No existen palabras suficientes para agradecer todo lo que hicieron por mí.

A mis hermanos, Jazmín Guadalupe Flaco Holguín y Jesús José Flaco Holguín, gracias por su apoyo, sus palabras de ánimo y por estar conmigo durante los momentos más difíciles de esta etapa. Gracias por creer en mí y acompañarme siempre, aun en la distancia.

Este logro no es solamente mío, también les pertenece a ustedes, porque detrás de cada meta alcanzada hubo sacrificios, desvelos, preocupaciones y mucho amor de su parte. Siempre llevaré en mi corazón todo lo que hicieron por mí y espero algún día poder devolverles, aunque sea una parte de todo lo que me brindaron.

ÍNDICE

AGRADECIMIENTOS	i
DEDICATORIAS.....	iii
ÍNDICE	iv
INDICE DE CUADROS	v
INDICE DE FIGURAS	v
RESUMEN	vi
INTRODUCCIÓN.....	1
JUSTIFICACIÓN	3
OBJETIVO GENERAL	3
OBJETIVO ESPECIFICO	3
REVISION DE LITERATURA	4
UTILIZACIÓN DE TAMPONES EN LA ACIDOSIS RUMINAL.....	9
BICARBONATO DE SODIO	10
OXIDO DE MAGNESIO	12
MATERIALES Y METODOS.....	15
TOMA DE DATOS.....	16
DIETA OFRECIDA	16
RESULTADOS	17
DISCUSION	18
CONCLUSIONES.....	20
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	21

INDICE DE CUADROS

Cuadro 1 Hora de muestras y lecturas de pH.	17
---	----

INDICE DE FIGURAS

Figura 1 Animal fistulado utilizado durante el experimento.	15
Figura 2 Medición del pH a través de la fistula ruminal.	16
Figura 3 Alimentación de los animales experimentales.	16

RESUMEN

La acidosis ruminal subaguda (SARA) es uno de los principales trastornos metabólicos en los sistemas intensivos de producción bovina, ocasionado principalmente por el consumo de dietas con altos niveles de concentrados y carbohidratos altamente fermentables. Esta alteración provoca una disminución del pH ruminal, afectando la microbiota del rumen, la digestibilidad de la fibra y la salud general del animal. Entre las estrategias nutricionales utilizadas para disminuir los efectos de la acidificación ruminal destacan los agentes buffer, principalmente el bicarbonato de sodio y el óxido de magnesio.

El objetivo de esta investigación fue evaluar y comparar los efectos bufferizantes del bicarbonato de sodio y el óxido de magnesio sobre el pH ruminal en bovinos fistulados. El estudio se realizó en la Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro Unidad Laguna, utilizando dos bovinos fistulados alimentados con una dieta compuesta por heno de alfalfa y alimento balanceado comercial. Las mediciones de pH ruminal se realizaron mediante un potenciómetro digital en los tiempos 0, 4, 8, 12, 24 y 48 horas postprandiales.

Los resultados mostraron diferencias entre ambos tratamientos. El bicarbonato de sodio presentó una acción amortiguadora rápida, observándose una disminución inicial del pH hasta 5.9 a las 12 horas y posteriormente un incremento hasta 7.4 a las 48 horas, demostrando una elevada capacidad alcalinizante. Por otro lado, el óxido de magnesio mostró un comportamiento más estable y sostenido, manteniendo el pH entre 6.0 y 6.8 durante todo el experimento.

Se concluye que ambos compuestos fueron efectivos para estabilizar el pH ruminal y disminuir el riesgo de acidosis. Sin embargo, el bicarbonato de sodio presentó una acción más rápida, mientras que el óxido de magnesio mostró una mayor estabilidad en el mantenimiento del ambiente ruminal. Estos resultados sugieren que ambos buffers pueden ser utilizados como herramientas nutricionales para mejorar la salud ruminal y el desempeño productivo de los bovinos en sistemas intensivos.

Palabras clave: Buffers, Amortiguadores, SARA, ALA, Acidosis, MgO, Bicarbonato de sodio

INTRODUCCIÓN

Actualmente, los sistemas de producción se han adaptado para incrementar la eficiencia tanto en la producción láctea como cárnica. Esto ha llevado al empleo de dietas con altas proporciones de concentrados y menor cantidad de forraje, con el objetivo de aportar mayores niveles de energía para los procesos fisiológicos y productivos del animal. Sin embargo, este tipo de alimentación favorece la aparición de uno de los trastornos digestivos más importantes en las explotaciones bovinas: la acidosis ruminal (Salcedo *et al.*, 2012; Plaizier *et al.*, 2008).

La acidosis ruminal se define como una alteración metabólica y fermentativa del rumen caracterizada por la disminución del pH ruminal y sanguíneo, así como de las concentraciones de bicarbonato, debido principalmente a la acumulación excesiva de ácido láctico producido durante la fermentación de carbohidratos altamente fermentables (Hernández *et al.*, 2014). Este trastorno provoca un desequilibrio entre la producción y absorción de ácidos grasos volátiles (AGV), especialmente aquellos derivados de la fermentación intensiva de granos (Castillo *et al.*, 2012).

La capacidad amortiguadora natural del rumen, ejercida principalmente mediante la salivación, se ve comprometida durante los episodios de acidosis (Nagaraja y Titgemeyer, 2007). La acumulación de ácido láctico excede la capacidad de absorción y neutralización del rumen, ocasionando lesiones en las papilas ruminales y alterando el ambiente necesario para el adecuado desarrollo de la microbiota ruminal. Cuando el pH ruminal desciende por debajo de 5.6, los AGV se encuentran en mayor proporción en su forma no disociada, facilitando su absorción a través del epitelio ruminal (Bergman, 1990).

Los ácidos propiónico y butírico participan en el desarrollo y crecimiento de las papilas ruminales, incrementando la capacidad de absorción de nutrientes por la mucosa del rumen. No obstante, concentraciones excesivas de AGV pueden ocasionar paraqueratosis del epitelio ruminal, derivando posteriormente en rumenitis, formación de microabsesos y pérdida de vellosidades. Estas lesiones facilitan el paso de bacterias hacia el torrente sanguíneo, permitiendo la colonización de órganos como

hígado, riñones, corazón y pulmones (Nagaraja y Lechtenberg, 2007). Como consecuencia, pueden presentarse patologías secundarias como neumonías, pielonefritis, endocarditis, trastornos neurológicos asociados a deficiencia de tiamina y laminitis o pododermatitis aséptica difusa (Hernández *et al.*, 2014).

La absorción sistémica de ácido láctico también altera el equilibrio ácido-base, el balance hídrico y el consumo de alimento (Nocek, 1997). Además, favorece la presentación de otras enfermedades metabólicas y digestivas como hipomagnesemia, cetosis, timpanismo e hipocalcemia, las cuales representan importantes pérdidas económicas para la industria ganadera (Owens *et al.*, 1998).

Desde la década de 1960 se ha investigado el uso de sustancias amortiguadoras o buffers, como el bicarbonato de sodio (NaHCO_3), con la finalidad de elevar el pH ruminal y reducir los efectos negativos asociados a la acidosis (Peña y Salazar, 1980). En la actualidad, existen diversos productos comerciales utilizados como modificadores de la fermentación ruminal, entre los que destacan el bicarbonato de sodio, el sesquicarbonato de sodio y compuestos alcalinizantes como el óxido de magnesio, los cuales contribuyen a estabilizar el ambiente ruminal y mejorar la salud digestiva del ganado (Gómez *et al.*, 2010).

JUSTIFICACIÓN

Actualmente en los sistemas de producción depende de gran medida del buen funcionamiento del rumen para llevar a cabo sus procesos de fermentación, entre las estrategias para mantener la estabilidad ruminal destacan los agentes tampones como el óxido de magnesio que es uno de los compuestos más utilizados por su capacidad para actuar como buffer, pero a pesar de su uso en la ganadería, existe escasa documentación científica y técnica disponible en bases de datos especializadas, es por eso que se considera necesario la elaboración de esta tesis para contribuir a la investigación acerca del óxido de magnesio.

OBJETIVO GENERAL

Medir el pH ruminal in vivo, incorporando óxido de magnesio y bicarbonato de sodio dentro de las dietas de los animales para ver fluctuaciones del pH.

OBJETIVO ESPECIFICO

- Medir el pH in vivo a través de una fistula ruminal con ayuda de un peachimetro para observar los cambios en el pH una vez se incluyen los buffers en las dietas y su impacto en la acidosis dentro de los bovinos.
- Realizar una comparación de los efectos buffer entre el bicarbonato de sodio y el Medir el pH in vivo a través de la fistula ruminal con ayuda de un peachimetro óxido de magnesio.

REVISION DE LITERATURA

La salud funcional de los rumiantes depende en gran medida del adecuado equilibrio del ecosistema microbiano presente en el retículo-rumen, ya que este participa directamente en los procesos digestivos, metabólicos y productivos del animal. La estabilidad del ambiente ruminal influye no solamente en la eficiencia alimenticia y en la producción de carne o leche, sino también en la salud general y el bienestar animal (Van Vuuren *et al.*, 2012)

En los sistemas intensivos de producción, el ganado bovino de engorda puede alcanzar ganancias diarias de peso cercanas a 1.5 kg/día durante la etapa de crecimiento y superiores a 2 kg/día en la fase de finalización (May *et al.*, 2010; Wierenga *et al.*, 2010). De igual manera, las vacas lecheras de alta producción, especialmente de la raza Holstein, pueden superar producciones de 40 kg de leche al día. Para lograr estos niveles de productividad, es común la utilización de dietas con elevadas cantidades de granos y carbohidratos altamente fermentables, los cuales incrementan la producción de ácidos grasos volátiles (AGV) dentro del rumen, proporcionando una importante fuente de energía para el animal. Sin embargo, el exceso de fermentación ocasiona una acumulación de ácidos orgánicos que disminuye el pH ruminal y favorece el desarrollo de trastornos metabólicos como la acidosis ruminal, afectando la homeostasis ácido-base, la integridad del epitelio ruminal y la capacidad de absorción de nutrientes.

El rumen es un ecosistema complejo conformado por bacterias, protozoarios, hongos y arqueas que mantienen una relación simbiótica con el huésped. Estos microorganismos participan en la fermentación de carbohidratos estructurales y no estructurales para producir ácidos grasos volátiles (AGV), principalmente acetato, propionato y butirato, los cuales representan la principal fuente energética para los rumiantes (Nagaraja & Titgemeyer, 2007). Para que estos procesos ocurran adecuadamente, el pH ruminal debe mantenerse en un rango relativamente estable, generalmente entre 6.2 y 6.8.

El PH es un valor en el grado de acidez y alcalinidad como así también refleja la cantidad de iones de hidrogeno (H^+) en una solución, estos iones de hidrogeno aumentan una vez que la solución se vuelve más acida.

Dentro de las capacidades fisiológicas de los animales existen diversos mecanismos encargados de mantener la homeostasis ácido-base. Entre ellos destacan los sistemas amortiguadores intra y extracelulares, como el bicarbonato, el fosfato, la hemoglobina, el amoníaco y el carbonato óseo, además de la participación de pulmones y riñones en la regulación de los iones hidrógeno y la eliminación de dióxido de carbono (CO_2) generado durante el metabolismo celular. Estos mecanismos permiten conservar el equilibrio ácido base del organismo y evitar alteraciones metabólicas severas (Cunningham, 2014).

En los rumiantes, uno de los mecanismos más importantes para mantener estable el pH ruminal es la producción de saliva. La secreción salival aumenta durante la alimentación y la rumia, especialmente cuando los animales consumen dietas con altos contenidos de fibra efectiva y partículas de mayor tamaño. La saliva contiene elevadas concentraciones de bicarbonato y fosfato, compuestos con gran capacidad tampón que neutralizan los AGV producidos durante la fermentación microbiana de almidones, azúcares y fibra. En bovinos, la saliva presenta un carácter alcalino con un pH aproximado entre 8.5 y 8.9, y puede producirse en volúmenes cercanos a 150 litros diarios, neutralizando entre 30 y 40 % de los ácidos producidos en el rumen (Mao & Wang, 2025). Posteriormente, los AGV son absorbidos a través del epitelio ruminal, disminuyendo la acumulación de ácidos y contribuyendo al mantenimiento del equilibrio ácido-base (Medel *et al.*, 1999; Jaramillo *et al.*, 2017).

Cuando el consumo de carbohidratos altamente fermentables excede la capacidad reguladora del rumen, se desarrolla acidosis ruminal. Uno de los principales efectos de la disminución del pH ruminal es la alteración de la microbiota del rumen. Las bacterias celulíticas encargadas de la digestión de la fibra son particularmente sensibles a ambientes ácidos, por lo que su actividad disminuye considerablemente cuando el pH cae por debajo de 6.0. Russell y Wilson (1996) demostraron que estas bacterias pierden eficiencia para degradar celulosa en condiciones de bajo pH, lo que

reduce la digestibilidad de la fibra y afecta el aprovechamiento de nutrientes. Paralelamente, proliferan bacterias productoras de ácido láctico, como *Streptococcus bovis* y *Lactobacillus* spp., lo que intensifica aún más la acidificación del medio ruminal (Nagaraja & Titgemeyer, 2007).

La integridad del epitelio ruminal también se ve comprometida durante los episodios de acidosis. La exposición continua a un ambiente ácido provoca lesiones en las papilas ruminales, inflamación y aumento de la permeabilidad de la pared del rumen. Como consecuencia, endotoxinas bacterianas y metabolitos tóxicos pueden atravesar la barrera ruminal y llegar al torrente sanguíneo, desencadenando respuestas inflamatorias sistémicas (Plaizier *et al.*, 2008). Entre las principales endotoxinas involucradas destacan los lipopolisacáridos (LPS), componentes estructurales de la membrana externa de bacterias gramnegativas que son liberados masivamente tras la muerte bacteriana inducida por el bajo pH.

La liberación y absorción de LPS desempeña un papel importante en el desarrollo de procesos inflamatorios asociados con la SARA. Bilal *et al.* (2016) reportaron que los lipopolisacáridos derivados del tracto digestivo pueden inducir inflamación uterina en vacas lecheras, afectando negativamente la salud reproductiva. Asimismo, Fu *et al.* (2022) señalaron que la alteración de la microbiota ruminal y sus metabolitos inflamatorios pueden contribuir al desarrollo de enfermedades sistémicas, daño hepático y trastornos inmunológicos. El hígado es uno de los órganos más afectados, ya que recibe directamente las toxinas absorbidas desde el rumen a través de la circulación portal. Esto favorece la aparición de abscesos hepáticos y alteraciones hepatocelulares que comprometen el metabolismo y la eficiencia productiva de los animales.

la acidosis ruminal se encuentra estrechamente relacionada con trastornos pódales como la laminitis. La liberación de histamina y endotoxinas durante los episodios de acidificación altera la circulación sanguínea en el tejido laminar del casco, provocando inflamación y dolor. La laminitis ocasiona cojeras, disminución del consumo de alimento y pérdidas importantes en la productividad del ganado (Owens *et al.*, 1998)

Además de las alteraciones metabólicas e inflamatorias, la acidificación del rumen se afecta la motilidad ruminal y puede ocasionar atonía ruminal. Huber (1976) propuso que este trastorno puede originarse mediante tres mecanismos principales: el efecto directo de los iones hidrógeno sobre los receptores del sistema gastrointestinal, la inhibición central causada por la absorción de ácidos y la acción inhibitoria de aminos o toxinas absorbidas desde el rumen. La atonía ruminal provoca disminución de la motilidad y del apetito, ya que el mal funcionamiento del rumen limita la digestión y absorción de nutrientes, afectando directamente el consumo voluntario de alimento y el desempeño productivo del animal.

Otro de los efectos importantes de la acidosis ruminal es la disminución de la producción y calidad de la leche en vacas lecheras. La reducción del pH modifica el perfil de fermentación ruminal, disminuyendo la producción de acetato, principal precursor de la síntesis de grasa láctea, y favoreciendo la formación de propionato y lactato. Como consecuencia, se presenta depresión de la grasa en leche y disminución de la síntesis de caseína, afectando la calidad composicional de la leche y reduciendo el valor comercial del producto (Plaizier *et al.*, 2008).

Existen dos tipos de acidosis ruminales: Acidosis ruminal láctica aguda (ALA) y la acidosis ruminal subaguda (SARA).

La ALA es causada por gran aumento de ácido láctico en el rumen, resultado del consumo de carbohidratos que son fermentados rápidamente en el rumen y los animales no están adaptados a este tipo de dietas altamente en granos, provocando un desbalance en el pH (4.5-5) favoreciendo el crecimiento de bacterias formadoras de lactato provocando una descompensación amortiguadora del rumen por parte de las bacterias fermentadoras de lactato (Aliano *et al.* 2022).

Después de la ingestión del alimento alto en carbohidratos y bajo en fibra el pH ruminal comienza a decaer incontroladamente por el aumento de ácidos grasos volátiles no disociados en los cuales se encuentran el acetato, propionato y butirato, provocando que las bacterias gramnegativas y protozoos que predominan en la flora ruminal mueran al momento que el pH ruminal desciende. Posterior a este cambio en la flora

ruminal comienza la proliferación de bacterias tolerantes al ambiente ácido del rumen como *Streptococcus bovis* principal bacteria productora de ácido láctico, pero sin embargo una vez bajando el pH en un rango de 5 a 4.5 el número de colonias comienza a disminuir, aumentando el número de lactobacilos que empeora aún más el problema, aumentando la presión osmótica provocando la salida de líquidos hacia el lumen del rumen causando deshidratación principalmente.

El lactato ruminal tiene dos isómeros encontrándose en mayor cantidad y más rápida absorción del D-lactato mientras que el L- lactato se encuentra en menor cantidad, sin embargo la acumulación excesiva de estos isómeros disminuyen la capacidad amortiguadora del HCO_3^- y el decremento del pH debido a la acumulación como la entrada rápida al sistema sanguíneo ocasionado por la pérdida de osmolaridad en el la barrera ruminal ocasionando a su vez la translocación de LPS, toxinas y entrada bacteriana a la circulación sanguínea (Jaramillo *et al*; 2017).

La caída del pH causa trastornos como rumenitis química provocando atonía ruminal debido a que los AGV no disociados contienen sales de sodio que actúan en los receptores que median la inhibición de la motilidad a través del reflejo vagovagal ocasionado por la inhibición de aminas, toxinas y la absorción de ácido, cambios en las poblaciones microbianas del rumen, reducción considerable de digestión de la fibra, menor ingesta de alimento, alteraciones en la biohidrogenación de la grasa insaturada del rumen, inflamación localizada en los tejidos de las papilas ruminales que ocasionan el desprendimiento del estrato corneo y afectando la adhesión celular principalmente se manifiesta por el apretamiento de dientes, pérdida de apetito y atonía ruminal, desplazamiento de abomaso, abscesos hepáticos, neumonías, lesiones de cojera como consecuencia a la producción de histamina y que es absorbida y distribuida a través del sistema circulatorio donde llega a las extremidades y provoca reacciones inflamatorias, otra consecuencias de la caída drástica del pH es disminución de la producción de la grasa láctea, reabsorciones embrionarias debido a la inflamación causada en el epitelio ruminal que provocando el aumento de prostaglandinas e incluso la muerte del propio animal.

Plaizier y col. (2008). Mencionan que pérdidas económicas debido a la producción disminuida se han estimado cerca de 400 USD por vaca en cada lactancia.

Mientras que la acidosis ruminal subaguda (SARA) es definido como la disminución del pH en forma gradual en un rango de 5.6 a 6 por más de 3 horas durante al día debido a la acumulación de AGV y la baja tasa de absorción por una amortiguación ruminal deficiente, esta forma de acidosis puede pasar desapercibida debido a que los animales no presentan tantos signos que nos guíen a un diagnóstico, estos animales tienen una ingesta menor de forraje, menor producción y una tasa de conversión alimenticia baja.

El pH ruminal fluctúa durante el día en un rango de 6.2 a un pH casi neutro, antes de la alimentación, volviéndose ácido después de la ingesta de la dieta esto puede ser explicado por la degradación del alimento lo que conlleva a la liberación de sus ácidos para su absorción a través de la pared ruminal.

Abdela (2016) menciona que las causas que ocasionan el SARA están relacionadas a las dietas altas en carbohidratos, partículas de forrajes largas debido a la clasificación del animal lo que provoca que consuma menos fibra y por ende disminuyendo la rumia lo que a su vez disminuye la producción de saliva, cambios rápidos de dieta también está relacionado a la aparición de acidosis debido a que la población de bacterias celulíticas no está adaptada a la nueva dieta provocando inestabilidad bacteriana. En verano las vacas tienen mayor riesgo de SARA debido al estrés por calor, aumento de la frecuencia respiratoria y la alcalosis respiratoria y bajas concentraciones de bicarbonato sérico.

UTILIZACIÓN DE TAMPONES EN LA ACIDOSIS RUMINAL

Un tampón es una sustancia activa que reacciona en un medio determinado previniendo de manera efectiva desviaciones en el pH cuando estas son ácidas o bases (Fitri *et al*; 2026). Erdman (1998) menciona que las sustancias tampón deben tener tres características fundamentales para que actúe forma correcta:

- a) Ser soluble en agua
- b) Ser ácido o una base débil.

- c) El punto de equivalencia (pka) debe estar próximo al pH fisiológico del sistema a tamponar.

La utilización de agentes tampones en la alimentación de los rumiantes de producción ha sido un tema importante con el fin de crear aumentar el pH ruminal durante la producción de AGV, creando un ambiente que favorezca la actividad microbiana del rumen, reduciendo los daños por la acidosis en los animales, estos tampones incluyen el bicarbonato de sodio, carbonato de magnesio, carbonato de calcio, carbonato de potasio y óxido de magnesio (Erdman, 1988). Este marco teórico se basará las características, beneficios y su comparación entre el bicarbonato de sodio versus el óxido de magnesio.

BICARBONATO DE SODIO

El bicarbonato de sodio (NaHCO_3) es uno de los compuestos químicos más empleados en la nutrición de rumiantes, particularmente en sistemas intensivos de producción donde las dietas contienen elevadas proporciones de granos y carbohidratos altamente fermentables. Su inclusión en la dieta tiene como objetivo principal estabilizar el pH ruminal y prevenir trastornos metabólicos asociados con la acidosis ruminal. De acuerdo con Cruywagen *et al.* (2015), el bicarbonato de sodio constituye uno de los buffers más utilizados debido a su capacidad de mantener condiciones adecuadas para la fermentación microbiana dentro del rumen. Además, el bicarbonato forma parte de los mecanismos fisiológicos naturales del organismo, ya que es producido y regulado mediante procesos de secreción y reabsorción mediados principalmente por el sistema renal y el equilibrio ácido-base corporal.

Dietas suplementadas con bicarbonato de sodio favorecen un incremento del pH ruminal, creando un ambiente más estable para el desarrollo de la microbiota ruminal. Este aumento en el pH mejora la actividad fermentativa de bacterias benéficas encargadas de la degradación de la fibra, además de reducir la acumulación de metabolitos asociados con procesos acidóticos, como las aminas biógenas y el β -lactato. Como consecuencia, se promueve una fermentación ruminal más eficiente y una mayor estabilidad del ecosistema microbiano (Mao *et al.*, 2017).

Una vez consumido por el animal, el bicarbonato de sodio se disocia dentro del rumen liberando iones sodio (Na^+) y bicarbonato (HCO_3^-). Los aniones bicarbonato actúan como aceptores de protones (H^+), formando ácido carbónico (H_2CO_3), lo que contribuye a neutralizar el exceso de acidez generado durante la fermentación de carbohidratos. Posteriormente, el ácido carbónico es convertido en agua y dióxido de carbono mediante la acción de la enzima anhidrasa carbónica. El dióxido de carbono producido es absorbido hacia la circulación sanguínea y eliminado a través del sistema respiratorio. Este mecanismo fisiológico permite mantener el pH ruminal dentro de rangos fisiológicamente adecuados, generalmente entre 6.0 y 6.4, favoreciendo la funcionalidad digestiva y la actividad de bacterias celulolíticas (Niluk *et al.*, 2024; Sepúlveda *et al.*, 2022).

Entre las principales ventajas del bicarbonato de sodio destaca su capacidad para estabilizar rápidamente el ambiente ruminal. Russell y Chow (1993) reportaron que la inclusión de NaHCO_3 en dietas para rumiantes mejoró la estabilidad del rumen al disminuir la velocidad de degradación del alimento, lo cual generó cambios positivos en la osmolaridad ruminal y redujo las alteraciones asociadas con fermentaciones excesivamente rápidas.

Otra ventaja importante del bicarbonato de sodio es su acción inmediata como agente neutralizante. Debido a su rápida disociación en el rumen, el bicarbonato puede amortiguar el exceso de ácidos producidos tras el consumo de carbohidratos altamente fermentables, evitando descensos bruscos del pH ruminal y disminuyendo el riesgo de acidosis subaguda y aguda.

Asimismo, Roger *et al.* (1982) observaron que la suplementación con bicarbonato de sodio en bovinos lecheros incrementó la producción de leche y corrigió la depresión en la síntesis de grasa láctea ocasionada por dietas altas en concentrados. Los autores también reportaron mejoras en la conversión alimenticia, aumento en el consumo de agua y modificaciones favorables en el perfil de fermentación ruminal, incluyendo un incremento en la producción de acetato y una disminución en la concentración de ácido propiónico. Adicionalmente, se encontró un aumento en la digestibilidad de la fibra detergente ácida presente en la dieta.

El bicarbonato de sodio también contribuye a incrementar la diferencia catión-anión de la dieta (DCAD), favoreciendo el equilibrio ácido-base sistémico y mejorando parámetros productivos en bovinos. El aumento de la DCAD se ha relacionado con mejores condiciones metabólicas, mayor consumo de alimento y un desempeño productivo superior tanto en bovinos de carne como de leche.

OXIDO DE MAGNESIO

El magnesio es un macromineral esencial que participa en múltiples procesos fisiológicos dentro del organismo. Se encuentra involucrado en el metabolismo energético, la síntesis de proteínas, la transmisión nerviosa, la contracción muscular y la activación de más de 300 sistemas enzimáticos (Davenport *et al.*, 1990). En las vacas lecheras, las necesidades de magnesio aumentan considerablemente durante el inicio de la lactancia debido a la elevada demanda metabólica y a las pérdidas minerales a través de la leche. Debido a que los bovinos poseen reservas limitadas de magnesio en el organismo, es necesario suministrar este mineral continuamente mediante la dieta para evitar deficiencias y alteraciones metabólicas.

El óxido de magnesio es una de las principales fuentes suplementarias de magnesio utilizadas en rumiantes debido a su alta concentración mineral y a sus propiedades alcalinizantes. Además de aportar magnesio, el MgO actúa como un agente tamponante dentro del rumen, ayudando a neutralizar los ácidos producidos durante la fermentación microbiana. Diversos estudios han demostrado que la suplementación con MgO contribuye a incrementar el pH ruminal y disminuir el riesgo de acidosis ruminal en animales alimentados con dietas altas en granos (Bach *et al.*, 2018; Arce-Cordero *et al.*, 2021).

El óxido de magnesio puede obtenerse a partir de diferentes fuentes. Una de ellas corresponde al origen marino, derivado de algas y compuestos obtenidos del carbonato de magnesio presente en el agua de mar. No obstante, la fuente más utilizada comercialmente es la terrestre, producida mediante la calcinación de minerales como la magnesita. La calidad, pureza y disponibilidad biológica del óxido de magnesio para los animales dependen en gran medida de las condiciones empleadas durante el proceso de calcinación, especialmente de la temperatura

utilizada, ya que esta influye sobre su solubilidad y capacidad de absorción en el tracto digestivo (Abad & Udina, 2022).

Erdman *et al.* (1985) evaluaron el efecto de diferentes niveles de MgO, solo y combinado con bicarbonato de sodio, en vacas Holstein durante el inicio de la lactancia. Los autores reportaron que la suplementación con 0.4 % de MgO incrementó la producción de leche y favoreció un ambiente ruminal más estable. Asimismo, observaron un incremento del pH ruminal y de la concentración total de AGV, indicando una mejora en la fermentación ruminal y en la utilización de nutrientes.

Un estudio realizado por Arce-Cordero *et al.* (2021) en bovinos alimentados con dietas de finalización demostró que la inclusión de mezclas de MgO incrementó el pH ruminal de manera dependiente de la dosis, especialmente durante los periodos del día donde la fermentación era más intensa. Además, los autores observaron disminuciones en indicadores fisiológicos asociados con inflamación y estrés, sugiriendo que el MgO puede contribuir a reducir los efectos negativos derivados de la acidosis ruminal subaguda.

Estudios recientes han señalado que las fuentes de magnesio pueden modificar la composición microbiana y favorecer poblaciones bacterianas asociadas con la producción de butirato, un ácido graso volátil importante para la salud y el desarrollo del epitelio ruminal. Lobo *et al.* (2022) encontraron que diferentes fuentes suplementarias de magnesio afectaron las poblaciones bacterianas relacionadas con la síntesis de butirato y la fermentación ruminal, destacando el papel del magnesio en la salud digestiva y metabólica de las vacas lecheras.

El butirato desempeña funciones importantes en el desarrollo y mantenimiento del epitelio ruminal. Diversos estudios han demostrado que este AGV estimula el crecimiento de las papilas ruminales y favorece la absorción de nutrientes a través de la pared del rumen. Penner *et al.* (2011) señalaron que el incremento en la producción de butirato puede estimular la proliferación epitelial ruminal, mejorando la capacidad de absorción y adaptación del rumen a dietas altamente fermentables.

Durante el periodo de transición y el inicio de la lactancia, las vacas pueden presentar disminuciones en las concentraciones sanguíneas de magnesio debido al incremento de las demandas metabólicas. La hipomagnesemia puede predisponer a otros trastornos metabólicos, como hipocalcemia, disminución del consumo de alimento y alteraciones neuromusculares. Sepúlveda *et al.* (2011) evaluaron la suplementación con MgO en vacas lecheras en pastoreo y observaron mejoras en el balance metabólico de magnesio y estabilidad del pH ruminal, destacando la importancia de este mineral en sistemas de producción lechera.

Posteriormente, Sepúlveda *et al.* (2013) compararon la suplementación con MgO y fuentes orgánicas de magnesio en vacas lecheras a pastoreo, encontrando que el MgO permitió mantener adecuados indicadores sanguíneos y ruminales relacionados con el metabolismo del magnesio.

La suplementación con MgO también ha sido relacionada con mejoras en la digestibilidad de la fibra y en la producción de grasa láctea. Cuando el pH ruminal disminuye, las bacterias celulíticas encargadas de degradar la fibra reducen su actividad, afectando la digestión y disminuyendo la producción de acetato, precursor principal de la síntesis de grasa en leche. Al actuar como buffer, el MgO contribuye a mantener condiciones adecuadas para la actividad de estas bacterias, favoreciendo la digestibilidad y la producción de grasa láctea (Erdman *et al.*, 1985).

MATERIALES Y METODOS

El experimento se realizó dentro de las instalaciones de la Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro, se utilizaron 2 animales machos castrados y fistulados del rumen mediante la técnica descrita por Alexander (1981), para las tomas de muestras, los cuales presentaban una condición corporal de 3.5/5 con un peso de 400 kg/PV.

Las mediciones de pH se realizaron al momento de abrir la cánula con un potenciómetro comercial digital de la marca HANNA instruments modelo HI98103 Checker.

Mezclas comerciales de oxido de magnesio de la marca PEÑOLES.

Bicarbonato de sodio para ganado.

Guantes de exploración

Guantes de palpar.



Figura 1 Animal fistulado utilizado durante el experimento.

TOMA DE DATOS

El muestreo se llevó a cabo de la siguiente manera: hora 0, hora 4, hora 8, hora 12, hora 24, y hora 48, postprandial, simultáneo a una prueba de digestibilidad. El pH ruminal se midió a través de un potenciómetro digital calibrado, tomando la muestra directamente de la fístula ruminal, en intervalos, siendo la hora cero las 9:00 am.



Figura 2 Medición del pH a través de la fistula ruminal.

DIETA OFRECIDA

La dieta que se ofreció a los animales, estaba constituida por heno de alfalfa de primera calidad y alimento balanceado comercial de 17% de proteína cruda. Se les colocó de manera que el alimento concentrado fuera lo que el animal consumiera primero. Se ofrecía la mitad de la ración por la mañana 9:00 am, después de la medición de pH y la otra mitad por la tarde 6:00 pm, el agua se ofreció a libre acceso.



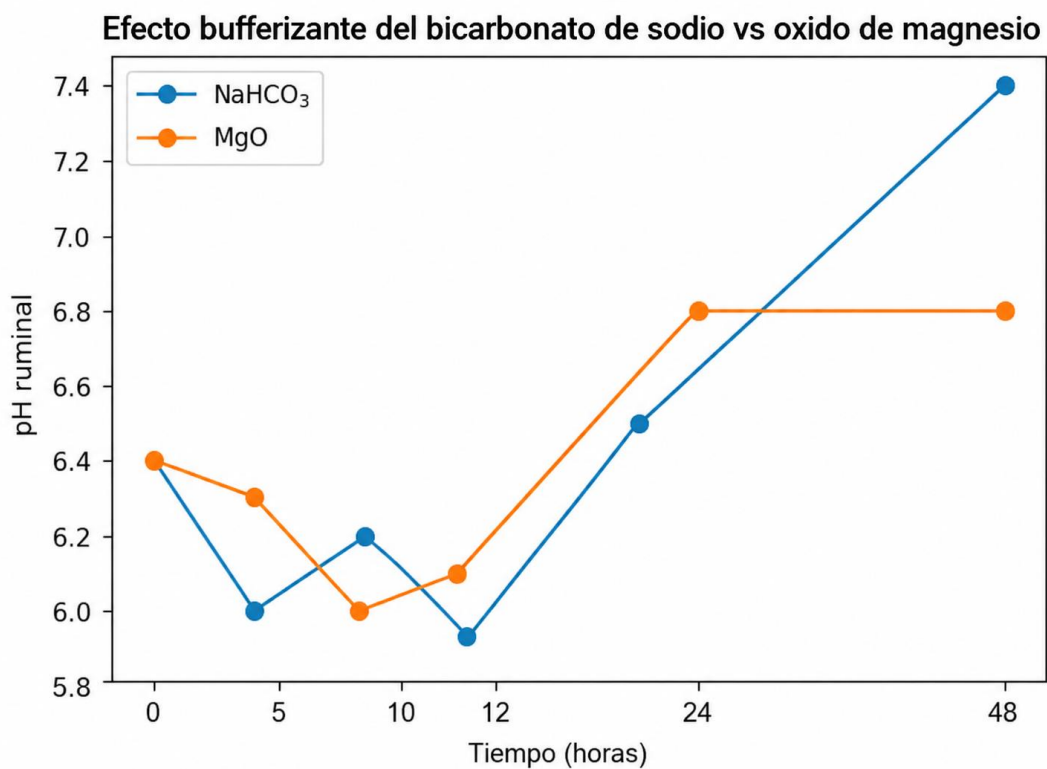
Figura 3 Alimentación de los animales experimentales.

RESULTADOS

Cuadro 1 Hora de muestras y lecturas de pH.

HORA	BICARBONATO DE SODIO	OXIDO DE MAGNESIO
0 (09:00 am)	6.4	6.4
4 (13:00 pm)	6	6.3
8 (17:00 pm)	6.2	6
12 (21:00 pm)	5.9	6.1
24 (09:00 am)	6.5	6.8
48 (09:00 am)	7.4	6.8

Figura 1. Resultados y análisis de lecturas de pH.



DISCUSION

En este experimento se simuló la alimentación que reciben los animales en las explotaciones ganaderas, permitiendo reproducir las condiciones para la aparición de acidosis ruminal subaguda (SARA), caracterizada por la alimentación excesiva de granos y poca fibra efectiva disminuyendo el tiempo de rumia y a su vez la pérdida de la capacidad buffer de la saliva, en el grupo testigo se obtuvieron valores de pH de 5.7 lo que nos confirmó la presencia de acidosis en los animales experimentales, durante la obtención de las mediciones de pH se obtuvieron diferentes patrones de comportamiento y velocidad al amortiguar el pH.

En el tratamiento con bicarbonato de sodio, el pH inicial fue de 6.4 antes de la alimentación, disminuyendo a 6.0 a las 4 horas postprandiales, lo cual coincide con lo reportado por Owens *et al.* (1998), quienes mencionan que después del consumo de dietas altas en concentrado ocurre una rápida producción de ácidos grasos volátiles y una disminución del pH ruminal. Posteriormente, el pH presentó una ligera recuperación a las 8 horas (6.2), aunque volvió a disminuir hasta 5.9 a las 12 horas, valor considerado dentro del rango asociado con SARA según Plaizier *et al.*, quienes indican que valores inferiores a 5.8–6.0 durante varias horas representan un ambiente ruminal desfavorable para el microbiota fibrolítica.

No obstante, a las 24 horas el bicarbonato de sodio elevó el pH a 6.5 y a las 48 horas alcanzó 7.4, mostrando una marcada capacidad amortiguadora. Estos resultados concuerdan con lo señalado por Krause y Oetzel (2006), quienes describen al bicarbonato de sodio como uno de los principales agentes buffer utilizados para neutralizar el exceso de acidez ruminal debido a su rápida acción sobre los iones hidrógeno presentes en el rumen. Sin embargo, el incremento hasta 7.4 podría indicar un efecto alcalinizante elevado, el cual, aunque reduce la acidosis, podría alterar la actividad microbiana normal del rumen si se mantiene durante periodos prolongados.

Por otra parte, el tratamiento con óxido de magnesio mostró un comportamiento más estable. El pH inició en 6.4, disminuyendo ligeramente a 6.3 a las 4 horas y a 6.0 a las 8 horas, con una recuperación gradual a 6.1 a las 12 horas y alcanzando 6.8 tanto a

las 24 como a las 48 horas. Estos resultados sugieren que el óxido de magnesio presentó una acción amortiguadora más moderada y sostenida en comparación con el bicarbonato de sodio. De acuerdo con Nagaraja y Titgemeyer, el óxido de magnesio posee una capacidad buffer de acción lenta que contribuye a mantener la estabilidad del ambiente ruminal sin provocar cambios bruscos en el pH.

Diversos autores han señalado que las combinaciones de buffers pueden mejorar la estabilidad ruminal y reducir las variaciones extremas del pH (Nagaraja & Titgemeyer, 2007). Sin embargo, se requieren investigaciones adicionales que evalúen dosis, proporciones y efectos productivos bajo condiciones comerciales.

CONCLUSIONES

Los resultados obtenidos en la presente investigación permitieron comprobar que tanto el bicarbonato de sodio como el óxido de magnesio poseen capacidad buffer para estabilizar el pH ruminal y disminuir los efectos de la acidosis ruminal subaguda en bovinos alimentados con dietas altas en concentrado. Sin embargo, el óxido de magnesio mostró un comportamiento más estable y sostenido durante todo el periodo experimental, manteniendo el pH ruminal dentro de rangos fisiológicos adecuados para la actividad microbiana del rumen.

A diferencia del bicarbonato de sodio, el cual presentó cambios bruscos y un incremento excesivo del pH al final de la evaluación, el óxido de magnesio de las industrias Peñoles permitió una regulación más gradual del ambiente ruminal, evitando fluctuaciones extremas que podrían alterar la fermentación normal y la funcionalidad de la microbiota ruminal. Esta estabilidad representa una ventaja importante en sistemas intensivos de producción, donde las dietas altamente fermentables predisponen constantemente a episodios de acidosis.

Sin embargo, se recomienda continuar haciendo investigaciones acerca de las capacidades alcalinizantes del óxido de magnesio in vivo para evaluar más a fondo sus características y sean acopladas a los sistemas de producción lecheros.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Abad, A., & Udina, V. (2022). *Fuentes y biodisponibilidad del óxido de magnesio en nutrición animal*. *Revista de Nutrición Animal*, 14(2), 45–53.
- Abdela, N. (2016). Sub-acute ruminal acidosis (SARA) and its consequence in dairy cattle: A review of past and recent research at global prospective. *Achievements in the Life Sciences*, 10(2), 187–196.
- Alexander, F. (1981). *Surgical procedures in farm animals*. Baillière Tindall.
- Aliano, M., et al. (2022). *Acidosis ruminal aguda en bovinos alimentados con dietas altamente fermentables*. *Revista Veterinaria*, 33(2), 85–94.
- Arce-Cordero, J. A., et al. (2021). Effects of magnesium oxide supplementation on ruminal pH and physiological responses in feedlot cattle. *Animals*, 11(5), 1334.
- Bach, A., et al. (2018). Magnesium oxide supplementation as a nutritional strategy to stabilize ruminal pH in high-producing dairy cattle. *Journal of Dairy Research*, 85(3), 310–318.
- Bergman, E. N. (1990). Energy contributions of volatile fatty acids from the gastrointestinal tract in various species. *Physiological Reviews*, 70(2), 567–590.
- Bilal, M. S., Abaker, J. A., Aabdin, Z. U., Xu, T., Dai, H., Zhang, K., Liu, X., & Shen, X. (2016). Lipopolysaccharide derived from the digestive tract triggers an inflammatory response in the uterus of mid-lactating dairy cows during SARA. *BMC Veterinary Research*, 12, 284. <https://doi.org/10.1186/s12917-016-0907-1>
- Castillo, C., et al. (2012). *Acidosis ruminal y su impacto metabólico en bovinos de producción*. *Revista Colombiana de Ciencias Pecuarias*, 25(3), 420–430.
- Cruywagen, C. W., Taylor, S., Beya, M. M., & Calitz, T. (2015). The effect of buffering agents on ruminal pH, ruminal fermentation, and milk production of lactating dairy cows fed high concentrate diets: A review. *South African Journal of Animal Science*, 45(5), 425–438.
- Cunningham, J. G. (2014). *Fisiología veterinaria* (5.^a ed.). Elsevier.
- Davenport, G. M., et al. (1990). Magnesium metabolism in ruminants and its role in production. *Journal of Animal Science*, 68(12), 420–428.
- Erdman, R. A. (1988). Dietary buffering requirements of the lactating dairy cow: A review. *Journal of Dairy Science*, 71(12), 3246–3266.

- Erdman, R. A., Hemken, R. W., & Bull, L. S. (1985). Dietary sodium bicarbonate and magnesium oxide for early postpartum lactating dairy cows. *Journal of Dairy Science*, 68(2), 389–397.
- Fitri, A., et al. (2026). *Buffering compounds and acid-base regulation in ruminants*. *Animal Nutrition Journal*, 8(1), 15–28.
- Fu, Y., He, Y., Xiang, K., Zhao, C., He, Z., Qiu, M., Hu, X., & Zhang, N. (2022). The role of rumen microbiota and its metabolites in subacute ruminal acidosis (SARA)-induced inflammatory diseases of ruminants. *Microorganisms*, 10(8), 1495. <https://doi.org/10.3390/microorganisms10081495>
- Gómez, J., et al. (2010). *Uso de modificadores de fermentación ruminal en bovinos*. *Revista Mexicana de Ciencias Pecuarias*, 1(2), 75–88.
- Hernández, J. D., et al. (2014). *Acidosis ruminal y trastornos metabólicos asociados en bovinos*. *Revista de Medicina Veterinaria*, 28, 45–58.
- Huber, T. L. (1976). Physiological effects of acidosis on feedlot cattle. *Journal of Animal Science*, 43(4), 902–909.
- Hutjens, M. F. (1991). Feed additives. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 7(2), 525–540.
- Jaramillo, M., et al. (2017). *Fisiopatología de la acidosis ruminal subaguda en bovinos*. *Revista CES Medicina Veterinaria y Zootecnia*, 12(1), 55–69.
- Krause, K. M., & Oetzel, G. R. (2006). Understanding and preventing subacute ruminal acidosis in dairy herds: A review. *Animal Feed Science and Technology*, 126(3–4), 215–236.
- Lobo, R. R., et al. (2022). Effects of magnesium sources on ruminal microbiota and butyrate-producing bacteria in dairy cows. *Frontiers in Veterinary Science*, 9, 845612.
- Mao, S., Huo, W., Liu, J., Zhang, R., & Zhu, W. (2017). In vitro effects of sodium bicarbonate buffer on rumen fermentation, levels of lipopolysaccharide and biogenic amine, and composition of rumen microbiota. *Journal of the Science of Food and Agriculture*, 97(4), 1276–1285.
- Mao, Y., & Wang, J. (2025). Salivary buffering mechanisms and ruminal pH regulation in cattle. *Animals*, 15(2), 210–225.
- May, M. L., et al. (2010). Growth performance and carcass traits of feedlot cattle under intensive production systems. *Journal of Animal Science*, 88(4), 1345–1352.

- Medel, I., *et al.* (1999). *Absorción de ácidos grasos volátiles y regulación del pH ruminal*. *Archivos de Medicina Veterinaria*, 31(2), 201–210.
- Nagaraja, T. G., & Lechtenberg, K. F. (2007). Acidosis in feedlot cattle. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 23(2), 333–350.
- Nagaraja, T. G., & Titgemeyer, E. C. (2007). Ruminal acidosis in beef cattle: The current microbiological and nutritional outlook. *Journal of Dairy Science*, 90(Suppl.), E17–E38.
- Niluk, M., *et al.* (2024). Sodium bicarbonate supplementation and ruminal acid-base regulation in ruminants. *Animals*, 14(2), 210–219.
- Nocek, J. E. (1997). Bovine acidosis: Implications on laminitis. *Journal of Dairy Science*, 80(5), 1005–1028.
- Owens, F. N., Secrist, D. S., Hill, W. J., & Gill, D. R. (1998). Acidosis in cattle: A review. *Journal of Animal Science*, 76(1), 275–286.
- Peña, R., & Salazar, J. (1980). *Uso de bicarbonato de sodio como buffer ruminal en bovinos*. *Revista Cubana de Ciencias Veterinarias*, 11(3), 40–47.
- Penner, G. B., Steele, M. A., Aschenbach, J. R., & McBride, B. W. (2011). Ruminant nutrition symposium: Molecular adaptation of ruminal epithelia to highly fermentable diets. *Journal of Animal Science*, 89(4), 1108–1119.
- Plaizier, J. C., Krause, D. O., Gozho, G. N., & McBride, B. W. (2008). Subacute ruminal acidosis in dairy cows: The physiological causes, incidence and consequences. *The Veterinary Journal*, 176(1), 21–31.
- Roger, J. A., Davis, C. L., & Clark, J. H. (1982). Alteration of rumen fermentation, milk fat synthesis, and nutrient utilization with sodium bicarbonate in dairy cows. *Journal of Dairy Science*, 65(10), 1823–1831.
- Russell, J. B., & Chow, J. M. (1993). Another theory for the action of ruminal buffer salts: Decreased starch fermentation and propionate production. *Journal of Dairy Science*, 76(3), 826–830.
- Russell, J. B., & Wilson, D. B. (1996). Why are ruminal cellulolytic bacteria unable to digest cellulose at low pH? *Journal of Dairy Science*, 79(8), 1503–1509.
- Salcedo, J., *et al.* (2012). *Factores nutricionales asociados a la acidosis ruminal en bovinos intensivos*. *Revista MVZ Córdoba*, 17(1), 2890–2898.
- Sepúlveda, N., *et al.* (2011). Magnesium oxide supplementation and metabolic balance in grazing dairy cows. *Chilean Journal of Agricultural Research*, 71(3), 421–427.

- Sepúlveda, N., *et al.* (2013). Comparison of magnesium oxide and organic magnesium sources in grazing dairy cows. *Animal Feed Science and Technology*, 183(1–2), 66–72.
- Sepúlveda, N., *et al.* (2022). Physiological regulation of acid-base balance in ruminants fed high concentrate diets. *Veterinary Sciences*, 9(6), 315–327.
- Van Vuuren, A. M., *et al.* (2012). Rumen function and microbial ecology in modern dairy production systems. *Animal Feed Science and Technology*, 172(1–2), 1–12.
- Wierenga, K. T., *et al.* (2010). Feed efficiency and growth performance in feedlot cattle. *Journal of Animal Science*, 88(6), 2123–2130.