

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE NUEVO LEON
FACULTAD DE AGRONOMIA



**Acidosis Influencia en el Proceso Digestivo
y en el Consumo**

SEMINARIO.
(OPCION II-A)

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
INGENIERO AGRONOMO ZOOTECNISTA

PRESENTA:

Juan César Fernández Moreno

MARIN, N. L.

DICIEMBRE 1987.

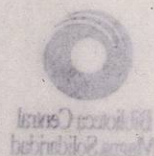
T
SR95
E4
C.1



1080062315

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE NUEVO LEON
FACULTAD DE AGRONOMIA

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE NUEVO LEON



Acidosis Influencia en el Proceso Digestivo
y en el Consumo

SEMINARIO.
(OPCION II-A)

ACIDOSIS INFLUENCIA EN EL PROCESO DIGESTIVO Y EN EL CONSUMO.

SEMINARIO.
(OPCION II-A)

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
INGENIERO AGRONOMO ZOOTECNISTA

PRESENTA:

Juan César Fernández Moreno

MARIN, N. L.

DICIEMBRE 1987.

07603 *Agua*

T
SF 95
F4

040.636

FA 28

1987

C.5



Biblioteca Central
Maestra Solidaridad

F. Tesis



BU Raúl Rangel Frías
UANL
FONDO
TESIS LICENCIATURA

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE NUEVO LEON

FACULTAD DE AGRONOMIA

ACIDOSIS INFLUENCIA EN EL PROCESO DIGESTIVO Y EN EL CONSUMO.

SEMINARIO.
(OPCION II-A)

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
INGENIERO AGRONOMO ZOOTECNISTA

PRESENTA:

JUAN CESAR FERNANDEZ MORENO.

Agradecimientos:

A mis padres: Lic. Carlos César Fernández López.
 Aurelia del Socorro Moreno de Fernández.

A mi hermano: Carlos Alfredo.

• A mis familiares y amistades.

A mi Asesor: MVZ. MSc. Ruperto Calderón E.

A todos los Maestros y Compañeros de la Carrera.

MUCHAS GRACIAS.

I N D I C E

	<u>Pág:</u>
I.- INTRODUCCION.	1
II.- LITERATURA REVISADA.	2
II.- 1. Importancia de la acidosis en el proceso digestivo.	2
II. 1.1. Categorías de la acidosis.	5
II. 1.2. Efectos Fisiológicos agudos.	7
II. 1.3. Efectos en la función del rumen.	9
II. 1.4. Otras enfermedades causadas por - la acidosis.	12
II.- 2. Efecto en el consumo.	15
II.2.1. Acidosis subaguda y consumo.	15
II.2.2. Patrones de consumo.	18
II.- 3. Prácticas preventivas.	25
III.- CONCLUSIONES.	28
IV.- BIBLIOGRAFIA.	29

INDICE DE TABLAS Y GRAFICAS

Tablas:

Pág:

- . Tabla 1. Velocidad de digestión en el rumen de diferentes categorías de los granos. 16
- . Tabla 2. Efecto de las mezclas de alimentación de maíz con alta humedad y sorgo rolado seco (sumario de 3 pruebas). 17
- . Tabla 3. Consumo de almidón flujo y digestibilidad. 18
- . Tabla 4. Efecto de un cambio abrupto de la ración en el consumo de alimento y en los parámetros ruminales. 24

Gráficas:

- . Gráfica 1. Consumo promedio de los días entre niveles de concentrado. 19
- . Gráfica 2. Consumo total por día entre niveles de concentrado. 20
- . Gráfica 3. Consumo total en un período de 24 hrs. entre niveles de concentrado. 21
- . Gráfica 4. Promedio de pH del rumen entre niveles de concentrado. 22
- . Gráfica 5. Promedio del pH del rumen entre la hora del día. 23

I.- INTRODUCCION.

Al hablar del tema de la acidosis y de su influencia en el proceso digestivo y en el consumo, se va a referir al problema que ocasiona en los rumiantes en corrales de engorda; dado que en éstos ha llegado a ser una práctica de rutina aumentar rápidamente la porción de concentrados en la dieta para el ganado, con el propósito de tener a los animales alimentados en este tipo de dieta lo más rápido posible, todo esto obedeciendo a los aspectos económicos involucrados por lo que este sistema de alimentación del ganado nos conduce a un problema de salud conocido comúnmente como "acidosis".

La "acidosis" cuyas sinonimías son "indigestión aguda", "impactación aguda", "sobrecomida" y "empacho agudo", es una de las definiciones más recientes por Britton y Stock (1986): "un stress bioquímico y fisiológico causado por la rápida producción y absorción ruminal de ácidos orgánicos y endotoxinas como causa de un sobreconsumo de carbohidratos rápidamente fermentables". También dice que el problema de la acidosis es causado por todos los ácidos orgánicos producidos en el rumen y no precisamente al ácido láctico y menos a un D-isomero del ácido láctico. Estos problemas de la acidosis originan una evidencia imperfecta de la relación entre la regulación del consumo y el metabolismo de energía del rumen. El animal no se adapta para desarrollarse en un medio ambiente en donde tenga que competir contra problemas de grandes cantidades existentes de almidón fermentado en el rumen y también con una alta disposición de los

ácidos orgánicos producidos. Por lo tanto si la velocidad de digestión del almidón es rápida y también la producción de ácidos orgánicos en el rumen se requiere de la habilidad de los tejidos y microorganismos de absorberlos y utilizarlos, por lo que el pH del rumen baja y se reducen los siguientes consumos del animal.

II. LITERATURA REVISADA:

II. 1. Importancia de la acidosis en el proceso digestivo.

La mayoría del ganado que es engordado en corrales y va al mercado, se le alimenta con una dieta con granos o cereales como base. Este ganado tiene que distribuir en su proceso digestivo una porción del almidón en el rumen cada día; por lo que la continua presencia de la acidosis representa un problema importante. El ajuste del animal a dietas altas en granos lo lleva a un período muy crítico en su proceso digestivo dado que los microorganismos del rumen tienen que adaptarse a los cambios de energía de la dieta y hace que exista un período inestable del medio ambiente del rumen y favorezca a la aparición de acidosis.

Los alimentos con mucha fibra como los forrajes son usados principalmente para el control de los acidosis en los corrales de engorda. Su función en el proceso digestivo según Newman (1977), es que el ganado naturalmente mastica el alimento parcialmente mientras come. Cuando traga el alimento que cae al rumen se absorben grandes cantidades de agua y empiezan los procesos de fermentación al final de la acción de la microflora del rumen. Las regurgitaciones van hacia la boca del rumiante en bolos de aproximadamente 115 gr y son masticados para después pasar a una

digestión futura; entonces lo que hace esencial a el forraje -- en este proceso de la rumiación es que ayuda a una mayor secreción de saliva, la cual sirve como amortiguadora de los contenidos del rumen y ésto previene los excesos de acidosis del rumen. Mientras que animales alimentados con dietas exclusivas de concentrados comparativamente pocas veces vuelve a remasticar su alimento; por tanto, si el grano que ellos consumen no es procesado, no va a ver una óptima digestión por lo que es necesario que una porción de su dieta lleve forraje.

Britton y Stock (1986), afirman que la alimentación con alimentos fibrosos como forrajes ocasiona problemas en los corrales de engorda debido al manejo y al mezclado de éstos por ser muy voluminosos. Por tanto, la tendencia ha sido alimentar con dietas con cantidades mínimas de alimentos fibrosos y a la vez con tamaños de partículas pequeñas de éstos; por lo que --- éstos dos, el nivel bajo y el tamaño de partícula pequeña se -- asocian generalmente con la acidosis.

Burgstaller (1981) opina que deben considerarse como factores que favorecen la presentación de la acidosis una -- menor producción de saliva consecuente a rumias deficientes por ingerir poco alimento "fibroso", rápido paso del alimento molido por el rumen, bajas valores del pH y abundante formación y -- absorción de ácido láctico con simultánea y elevada concentración de ácido propiónico. Las consecuencias son trastornos agudos del equilibrio ácido-básico en el organismo, acompañado ---

de alteraciones de los electrolitos de la sangre de la abundancia de carbohidratos y de otros procesos metabólicos. El organismo animal dispone de ciertos mecanismos reguladores, que le protegen en el caso de existir acidosis metabólica, para que al menos no se produzcan situaciones extremas. Entre otros se incluyen la baja del alimento consumido; acentuada eliminación de metabolitos ácidos por los riñones, aceleración de la frecuencia respiratoria para fijar iones H^+ por medio de H_2CO_3 y eliminarlos como CO_2 y H_2O , así como la puesta en función de la capacidad buffer.

Jensen y Mackey (1973), dicen que en consideraciones normales el ganado mantenido en forraje hace que las bacterias celulolíticas predominen en la microflora del rumen. Los ácidos grasos volátiles forman las siguientes proporciones acético 67%, propiónico 19%, butírico 14%, éstos ácidos son valiosos nutrientes que proceden de la digestión de la celulosa.

Preston y Willis (1974), mencionan que todos los animales son susceptibles a la acidosis, pero sufrirán más los de gran apetito en relación con su tamaño, por ejemplo debido a que tuvieron pobre condición corporal. Dentro de esta clasificación, los animales que nunca han recibido granos son más susceptibles que los previamente adaptados a estos alimentos aunque coman en exceso hasta el mismo grado. La implicación de esto es que un cambio en la flora ruminal, en respuesta al cambio dietético, es factor importante que influye en la tolerancia.

Riley (1986) publica en un artículo que existen algunas diferencias entre razas en relación al desarrollo de acidosis. Se ha observado que en el ganado Brahman en corrales de engorda desarrolla acidosis más frecuentemente que las razas inglesas de bovinos de carne.

Algunos resultados de investigaciones hechas en Florida confirman esta observación y revelaron que luego de una sobre comida con una dieta alta en concentrados, los niveles sanguíneos de lactato se incrementaron más rápidamente en ganado Brahman que en Herford o Angus. El ganado Holstein parece ser más resistente a acidosis y no es común su presentación en Holstein que son finalizados para producción de carne.

II.1.1. Categorías de la acidosis.

Según Britton y Stock (1986), las categorías de la acidosis son: "aguda" y "subaguda", estas representan los dos extremos de la continuación de grados de la acidosis. El punto actual de donde pasa de subaguda a aguda es difícil de terminarlo y probablemente no es importante. Lo que es importante es que los extremos de la acidosis se manifiestan diferente en el animal. En la acidosis aguda, el problema puede ser severo pues el animal puede enfermar hasta el punto de morir o puede tener daños en alguna función fisiológica, usualmente mala absorción, lo que ocasiona un desarrollo reducido en un período de tiempo. La acidosis aguda puede ser reducida con el apropiado manejo. La acidosis subaguda, es más delicada y difícil de evaluar, como quiera los efectos son tanto justos

como reales. La mayor respuesta en la acidosis subaguda es una reducción en el consumo con una concomitante reducción en el desarrollo.

Harmon et al (1985), contrastó diferencias en concentraciones ruminales y la absorción de ácidos orgánicos producidos en el rumen de animales acidóticos aguda y subagudamente. La acidosis aguda se indujo a través de infusiones intraruminalmente de glucosa a los novillos con una proporción de 12 mg de glucosa por Kg de peso vivo. Para inducir la acidosis subaguda se efectuó un cambio rápido de una dieta de forraje a una dieta con 70% de concentrado (con 61.7% de maíz rolado), sin niveles de concentrado intermedio. El consumo en el grupo subagudo, fue de 13.6 Kg para las primeras 24 Hrs. y solo 1.6 Kg durante las siguientes 24 Hrs. indicando esto un trastorno digestivo. El pH del rumen bajó a 5.8 en el grupo subagudo y a 4.2 (18 Hrs. post-dosis) en el grupo del agudo. Concentraciones de L-Lactato ascendieron dramáticamente con el fluido del rumen del grupo de acidosis con glucosa inducida, alcanzando un pico cerca de 80 milimolar en 20 Hrs. postdosis. Incrementos muy pequeños en L-Lactato fueron observados en el fluido del rumen de animales acidóticos subagudamente. Patrones similares para ambos grupos fueron observados para la acumulación D-Lactato el cual alcanzó un pico en el fluido del rumen a las 24 a 26 Hrs. postdosis con una concentración cerca de 50 milimolar. El fluido del rumen de niveles de lactato refleja las razones de síntesis y degradación de los microorganismos

mos. La degradación microbiana de Lactato se incrementó drásticamente así como el almidón dietético, es introducido dentro de las dietas. Los grandes niveles de Lactato en el grupo de acidosis aguda con como un probable resultado de un gran incremento de su síntesis, lo cual arrolla la capacidad degradativa y -- la baja del pH. En el grupo del subagudo, el Lactato microbiano no fué suficiente para mantener niveles de Lactato moderados. -- La red portal de absorción de ácidos orgánicos actuó de tal manera que los isómeros de lactato aumentaron por cerca de 60% de -- los ácidos orgánicos absorvidos en el grupo del agudo y solo --- 13% en el grupo del subagudo. La absorción total de los ácidos --- dos orgánicos se redució en el grupo del agudo (cerca de un 50% del subagudo) aunque uniformes las concentraciones de ácidos -- orgánicos en el rumen no fueron diferentes. La reducción en la absorción se relacionó probablemente a un daño epitelial así --- como un flujo sanguíneo hacia el intestino no afectado por la -- inducción aguda. Esos datos enfatizan que la acidosis aguda --- y la acidosis subaguda son realmente problemas diferentes y que el cuerpo tiene una distribución con diferentes substratos metabólicos viniendo de cada sistema y de cada circunstancia. Por lo que el lactato ruminal aún es un potente inhibidor del consumo.

II.1.2. Efectos fisiológicos agudos:

Según Huber (1976), los efectos fisiológicos de la -- acidosis en el ganado de engorda abarcan un rango desde una --- temporal inapetencia hasta alteraciones fisiológicas agudas terminando en muerte. La Fisiopatología resultante de una acumulación ruminal y una subsecuente absorción de ácido láctico in --

cluye una estasis del rumen, diarrea y deshidratación, acidosis sistémica y en formas muy agudas de acidosis provoca fallas -- cardiovasculares y respiratorias que pueden ocasionar la muer - te.

Dentro de los efectos fisiológicos agudos expuestos - por Huber (1976), se describirán la estasis de la motilidad del rumen y la diarrea y deshidratación.

Estasis de la motilidad del rumen. Varios investiga- dores observaron que cuando el pH de la ingesta del rumen se-- aproxima a un valor de 4.0, la amplitud y frecuencia de las --- contracciones del rumen progresivamente disminuyen con una evenual estasis. Son tres los mecanismos responsables para la es- tasis del rumen siguiendo la acidificación de la ingesta del-- rumen: (1) La implicación de los receptores de ión hidrógeno -- en otra parte del Tracto gastrointestinal (dado que no ha sido- demostrado que los receptores del ión hidrógeno existan en la - mucosa del rumen), (2) inhibición central por ácido absorvido- y (3) inhibición por aminas absorbidas o toxinas.

Diarrea y deshidratación. Incrementos drásticos en- hematocritos unidos a una cubierta elástica son indicadores de un grado severo de una hemo-concentración y una deshidratación observada en los animales acidóticos. Una reducción en el -- agua del cuerpo de un 8% aproximadamente del peso vivo fué --- observada en borregas con acidosis. La pérdida de fluido fe - cal durante la diarrea es grande y ocurre durante un período- de tiempo cuando la motilidad del rumen es inhibida, sugirien- do una red de movimiento del agua dentro del intestino desde - los compartimientos (intersticiales y intracelulares) del ---

agua del cuerpo. Este volúmen de agua comunmente representa el volúmen de agua exógena requerida para la rehidratación. En un experimento donde se produjo acidosis en 75 animales en corrales de engorda cambiándolos de una ración alta de forraje a una de Finalización dió como resultado que 16 animales murieron, y los que sobrevivieron tuvieron rangos de pérdidas de peso desde 45.4 kg. hasta 59.0 Kg, para que los animales recuperen unas pérdidas de peso de esta magnitud se requieren de 2 a 3 semanas aproximadamente, lo que ocasiona también graves pérdidas económicas.

Blood y Henderson (1976), opinan que en los casos de diarrea provocada por la acidosis, la reserva alcalina (bicarbonato) de la sangre puede estar disminuída, hay vómito persistente pues ocurre la regurgitación de la secreción intestinal alcalina. Jensen y Mackey (1973) dicen que en los casos de acidosis aguda hay deshidratación y una diarrea mucoide con heces líquidas de color gris.

II.1.3. Efectos en la función del rumen.

Según Slyter (1976), los problemas de acidosis aguda en rumiantes es el resultado de un consumo excesivo de carbihidratos fermentables que causan una reducción no fisiológica en el pH y la producción de un factor o factores tóxicos. El bajo pH ruminal es el resultado de la producción de largas cantidades de ácidos grasos volátiles como también de otros ácidos, y el débil poder de amortiguamiento de los concentrados comparados con los forrajes (en el rango del pH de 6 a 4 en el rumen). Esto es lo más común que ocurre si las acumulaciones de glucosa están en conjunto con las reducciones del pH

ruminal de un 5.0 o menor. Los problemas de acidosis ocurrirán en el ascenso de la acumulación ruminal es suficientemente bajo y si otros carbohidratos de fermentación rápida están disponibles o en exceso. Los trigos son más propensos a causar acidosis que otros cereales.

Una vez que los pH ruminales bajos (entre 5 y 6) son retenidos, la amilasa libre de la ingesta ruminal puede incrementarse y la utilización de proporciones de glucosa microbiana decrecen. También la glucosa libre inhibe el metabolismo del ácido láctico y la baja proporción de la utilización láctica es comúnmente la causa de un gran inicio de acumulación y absorción ruminal láctica.

Otros componentes del ácido láctico son también responsables de los disturbios digestivos. Por instancia, el ganado tiene una reducción en el consumo de alimento o tiene diarrea, o ambas cosas; cuando el pH ruminal es mantenido en 5.5 o cercano y el ácido láctico no se acumula en el rumen. En general los rumiantes en condiciones pobres son más propensos a problemas de acidosis.

La importancia en la digestión de la celulosa por bacteria y protozoarios aún no es clara en el ganado de engorda. Esos organismos se sugieren como importantes para dar estabilidad a las poblaciones ruminales. Desaparecen ellas o son reducidos a pocas poblaciones en el ganado con acidosis. El protozoario puede servir de un útil papel para una baja fermentación ruminal de carbohidratos a ácidos grasos.

Otras consecuencias de la acidosis en el ganado incluyen reducción de la salivación, reducción de la motilidad

intestinal, reducción en la revuelta de la ingesta intestinal-redistribución del agua en el cuerpo, cambio en la remoción -- de los componentes tóxicos del cuerpo y daños al rumen, hígado y otros tejidos.

El tiempo requerido para que la flora intestinal de los rumiantes se restablezca después de un disturbio digestivo (una vez que las condiciones son favorables para su estabilización) no han sido claramente establecidas." Una semana o más es requerida para el ganado no inoculado con ingesta ruminal (pero cambiado desde un forraje a una dieta de concentrado) para obtener niveles de consumo iguales que si son inoculados -- con 2 litros de ingesta ruminal.

Por último una reducción de la remoción del rumen -- causada por disturbios digestivos es comunmente el resultado -- de una menor síntesis microbiana en el rumen por unidad de --- energía utilizada. Consecuentemente menos proteína sería he -- cha disponible a el animal anfitrión para los propósitos pro-- ductivos.

Jensen y Mackey (1973), sugieren que cuando en grano y otro alimento de fácil fermentación es de pronto ingerido en gran cantidad, la microflora del rumen sufre cambios cualitativos que dan el predominio al Streptococcus bovis. Esta -- nueva microflora fermenta el nuevo alimento y produce 100 o -- más milimoles de ácido láctico por litro de líquido ruminal. -- El rumen se inmoviliza la absorción del ácido disminuye el pH- de la sangre y el contenido de bicarbonato y de glucosa. La -- orina se vuelve ácida y aumenta la frecuencia de los latidos -- cardíacos y de los movimientos respiratorios. Surge la com ---

compensación por excreción de ácido carbónico en la respiración rápida y por excreción de hidrogeniones en la orina. Esta compensación salva la vida de algunos animales pero en muchos casos la acidosis intensa es mortal. Las toxinas, si existen en el rumen son absorvidas y contribuyen a la muerte por colapso-respiratorio.

La elevada acidez del contenido ruminal es lesiva para la mucosa. Algunas áreas se inflaman con vesicación y necrosis. Las papilas muertas se desprenden. La necrosis del epitelio abre la vía circulatoria a las bacterias, en especial a Spherophorus necrophorus, que entra en las venas y es transportado al hígado, donde forman abscesos en el animal- estos serán explicados en el punto siguiente.

II.1.4. Otras enfermedades causadas por la acidosis.

Brent (1976), en su trabajo sobre la relación de la acidosis con otras enfermedades de las engordas explica que una guía de acidosis en el rumen es un número directo e indirecto de consecuencias metabólicas, cualquiera de los cuales puede en su turno, conducir a otras enfermedades. La acumulación ácido láctico y baja de pH en el rumen y sangre. La presión osmótica del agua aumenta y causa una hemoconcentración y disturbios en el balance de electrolitos. Todas esas consecuencias fisiológicas de la acidosis podrían, en su turno, producir un amplio rango de otros problemas, incluyendo directamente una irritación del epitelio gastrointestinal y la iniciación de cambios profundos en la población microbiana del rumen. Mientras un amplio rango de enfermedades en la engorda podrían-

ser implicaciones secundarias, este papel se distribuye principalmente con: la Laminitis, la complicación de rumenitis-abcesos hepáticos y la poliencefalomalacia.

Laminitis. Su forma aguda se caracteriza por hiperemia, hemorragia y una trombosis con edema en los tejidos circundantes, y en una forma crónica hay más severos cambios vasculares y un comprimido laminar por tejidos fibrosos extensos formados en el cornium. Los cambios patológicos sugieren una hipoxia estancada. La laminitis bovina, viene asociada generalmente con altos consumos de concentrados que son debidos a una presunta relación a una acidosis.

Riley (1986), dice que la laminitis va acompañada por un aumento de la histamina sanguínea y ruminal. Sin embargo, puesto que la histamina se metaboliza rápidamente y dado que niveles altos de histamina oral no han producido Laminitis, no es probable que la histamina ruminal cause laminitis.

Brent (1976), se pregunta el porqué de que la histamina se encuentre en el fluido del rumen de animales acidóticos, porque la histopatología de la laminitis se asemeja a los efectos circulatorios de la histamina (permeabilidad capilar y dilatación arteriolar) y porque buenos resultados clínicos pueden ser obtenidos con antihistamínicos dándolos tempranamente en la Laminitis. Aún cuando no toda la laminitis está relacionada con acidosis, la mayoría de la laminitis en los corrales de engorda está relacionada con la presentación de acidosis.

Rumenitis y abscesos hepáticos. Brent (1976), -
llegó a la conclusión de que cuando la alimentación de altos -
concentrados se hizo común, se condenó al hígado debido al ---
incremento dramático de abscesos. La rumenitis y los abscesos -
hepáticos aparecen inseparables dado que la rumenitis (a con--
secuencia de la acidosis) probablemente permite la entrada ---
por la circulación portal; esta hipótesis es soportada por lo-
siguiente: 1) La mayoría de los abscesos hepáticos contienen--
Spherophorus necrophorus; 2) S. necrophorus se encuentra en --
el rumen y heces del ganado más saludable hasta el más enfer -
mo; 3) S. necrophorus inyectado dentro de la vena portal pro--
duce abscesos hepáticos.

Jensen y Mackey (1973), sugieren que por lo --
general, los abscesos empiezan a formarse después de 60 días --
de engorda. La incidencia de esta enfermedad es alta en ani-
males engordados de ambos sexos y de 10 a 24 meses de edad.

Poliencefalomalacia. Los signos dados por ---
Brent (1976), incluyen parálisis y en algunas veces ceguera; -
progresivamente temblores musculares (especialmente en la ca-
beza). Animales tienden a presionar sobre objetos fijos ---
sus cabezas. Estos animales progresan con convulsiones, in ---
conciencia y muerte por llegar varios días en coma. Los que--
llegan a sobrevivir quedan ciegos. El cerebro les aumenta ---
y éste puede ser desplazado por herniación de médula y cerebe-
lo. La poliencefalomalacia (PEM) fué atribuída a una amplia -
variedad de causas, pero finalmente demostró responder a ----
grandes dosis intravenosas de tiamina. El estado de la tia --

mina en rumiantes es considerado adecuado cada vez que la síntesis del rumen es baja. No obstante la PEM frecuentemente -- ocurre con dietas de altos concentrados, donde la tiamina ---- exógena debe ser alta.

Para Jensen y Mackey (1973), la PEM es de mayor incidencia en animales de 12 a 18 meses de edad en los corrales de engorda. La enfermedad tiene mayor frecuencia en los -- meses de invierno como son enero, febrero y marzo, dado que -- hay mayor población animal en las engordas.

II.2. Efecto en el consumo.

II.2.1. Acidosis subaguda y consumo.

Britton y Stock (1986), opinan que la respuesta más importante en el animal con acidosis subaguda es la reducción del consumo. Un colorario a esta exposición es algo -- que interrumpa los patrones de consumo normal puede recaer --- en una acidosis. Los impactos del medio ambiente en los ani -- males al deseo de comer. Factores como el calor, frío o húme -- do impactan sobre los patrones de consumo y causan acidosis. -- Otros factores como el propio corral de engorda y el manejo -- son importantes en el mantenimiento normal de los patrones --- de consumo del ganado.

La composición de la dieta puede tener un impacto sobre la acidosis subaguda y los patrones de consumo. El -- tipo y cantidad de grano, el procesamiento del grano, los su -- plementos, el nivel de fibra y el tipo de fibra del forraje --- que provenga influyen en los patrones de consumo y la acido -- sis subaguda. En la tabla 1 se describe la velocidad de di --

gestión del almidón en el rumen por granos comunmente usados --
como alimento en E.U.

Tabla 1.- Velocidad de digestión en el rumen de diferen-
tes categorías de los granos.

rápida	- trigo - cebada - silo de maíz con alta H° - maíz hojueleado a vapor - maíz alta H° (almacenado entero, alimentado en- tero)
lenta	- maíz rolado, sorgo reconstituído, sorgo hojue- leado a vapor. - maíz entero descascarado. - sorgo rolado seco.

El trigo y la cebada tienen las velocidades más ---
rápidas de digestión del almidón donde el maíz seco entero y el
sorgo rolado seco son generalmente más lentos. Esta tabla 1 --
se hizo sin las velocidades absolutas porque la variación en ---
tre los granos y el procesamiento pueden alterar la proporción -
de fermentación y, por lo tanto, el orden de posición. Los gra-
nos con la más alta velocidad de digestión generalmente ocasio--
nan más la acidosis. Otro factor a considerar es que la baja --
fermentación de los granos tienden a variar el sitio de diges --
tión en el rumen y tracto digestivo bajo. Ambos cambios en la --
acidosis y el sitio de digestión podrían tener efectos en la ---
eficiencia y la utilización de los granos de alimento.

Stock et al (1987), ha usado mezclas de fermentación rápida y lenta en los granos utilizando como Test esta hipótesis . En la Tabla 2 aparecen el sumario de 3 pruebas de alimento al ganado con maíz alta humedad en varias combinaciones con el sorgo:

Tabla 2. Efecto de las mezclas de alimentación de maíz con alta humedad y sorgo rolado seco (sumario de 3 pruebas).

<u>Maíz alta humedad : sorgo rolado seco</u>				
	<u>100:0</u>	<u>75:25</u>	<u>50:50</u>	<u>0:100</u>
	Primeros 28 días			
alimento diario (Kg)	9.4	9.15	9.35	9.42
ganancia diaria (Kg)	1.47	1.53	1.51	1.41
ganancia/alimento	.158	.170	.164	.154
	Período completo de alimentación.			
alimento diario (Kg)	9.32	9.31	9.53	10.07
ganancia diaria (Kg)	1.32	1.36	1.36	1.29
ganancia/alimento	.142	.149	.143	.129

Aquí el efecto de las mezclas del grano fué aparentemente entre los primeros 28 días del período de alimentación - Se estimó que la acidosis fué reducida por la inclusión del -- sorgo en todos los niveles de las mezclas. La inclusión del - 25% del sorgo presentó un efecto asociativo positivo en la --- ganancia/alimento en el total de la prueba.

En otra prueba, la digestión del almidón en ganado -

fistulado duodenal e ilealmente reveló que más almidón fué --- digerido en el intestino delgado, y el total del almidón digerido bajó cuando el sorgo alcanzaba un gran porcentaje del --- grano dado. (tabla 3):

Tabla 3. Consumo de almidón, flujo y digestibilidad.

Maíz/alta humedad: sorgo rolado seco

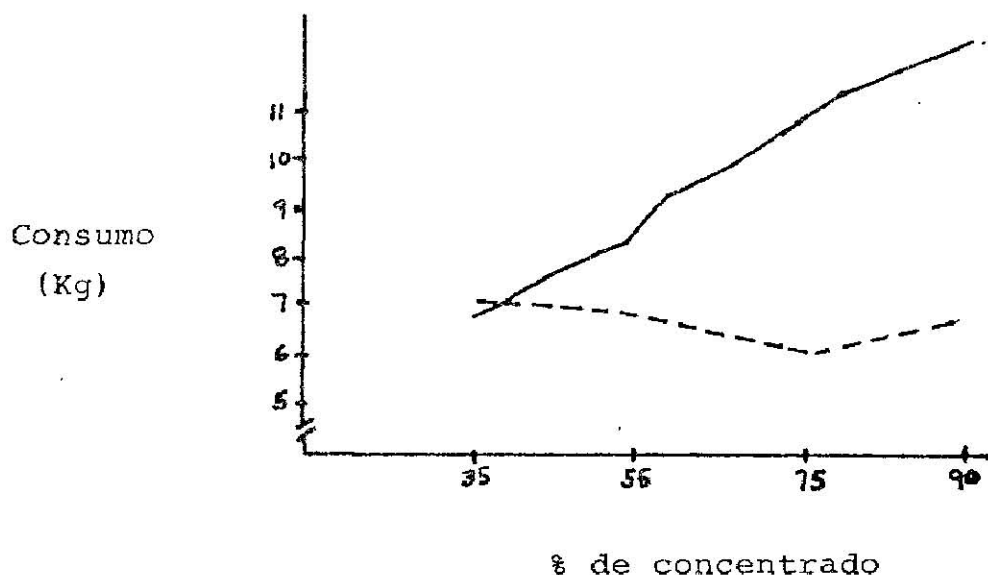
	100:00	67:33	33:67	0:100
Dieta	1	2	3	4
Consumo gr/día	3,893	3,981	4,302	4,439
flujo de la digesta:				
Duodenal gr/día	407	596	1,300	2,293
Ileal gr/día	156	280	456	768
Digestión:				
rumen, % de consumo	89.9	85.0	68.8	45.7
Intestino delgado % de consumo	6.3	7.9	20.9	37.3
Intestino delgado % completo	67.8	53.7	45.5	54.3
En el total del Tracto	95.3	93.5	92.4	87.0

II.2.2 Patrones de consumo.

Los patrones de consumo son barómetros importantes de la acidosis subaguda. Fulton y colaboradores (1979a) estudiaron los patrones de consumo del ganado que fueron adaptados a altas dietas de energía incrementando el nivel de concentrado desde 33, 55, 75 hasta 90% de él. Cada nivel fué ---

ofrecido por 5 días y después el ganado era cambiado al siguiente nivel más alto. Los granos que se utilizaron en este experimento fueron maíz rolado seco (baja fermentación del almidón) y trigo duro de invierno (rápida fermentación del almidón). Los patrones de consumo (promedio de días entre niveles) del maíz dado al ganado apareció como indicativo del adaptación del ganado normalmente a una dieta de concentrado (Gráfica 1):

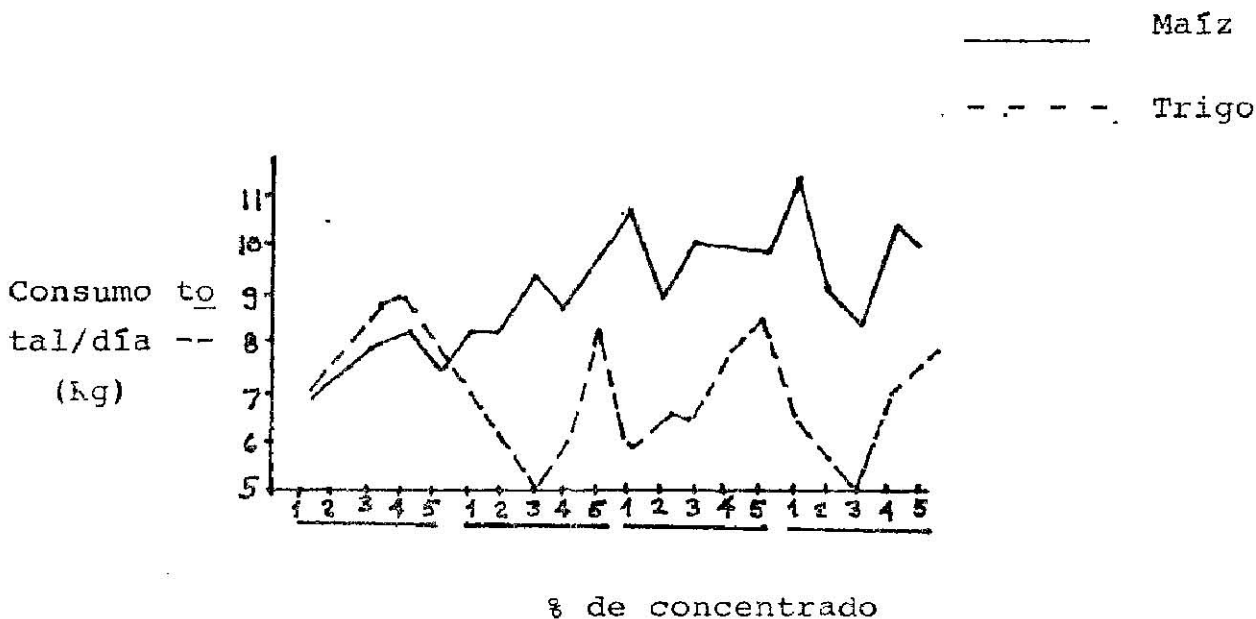
Gráfica 1.- Consumo promedio de los días entre niveles de concentrado.



El consumo del ganado con la dieta de trigo no obtuvo incrementos. Observando estos datos el consumo total por día entre los niveles básicos de concentrado revelaron que fué una cantidad significativa de variación en los patrones

de consumo a través de cada nivel de concentrado en ambos --- grupos (Gráfica 2):

Gráfica 2. Consumo total por día entre niveles de concentrado.

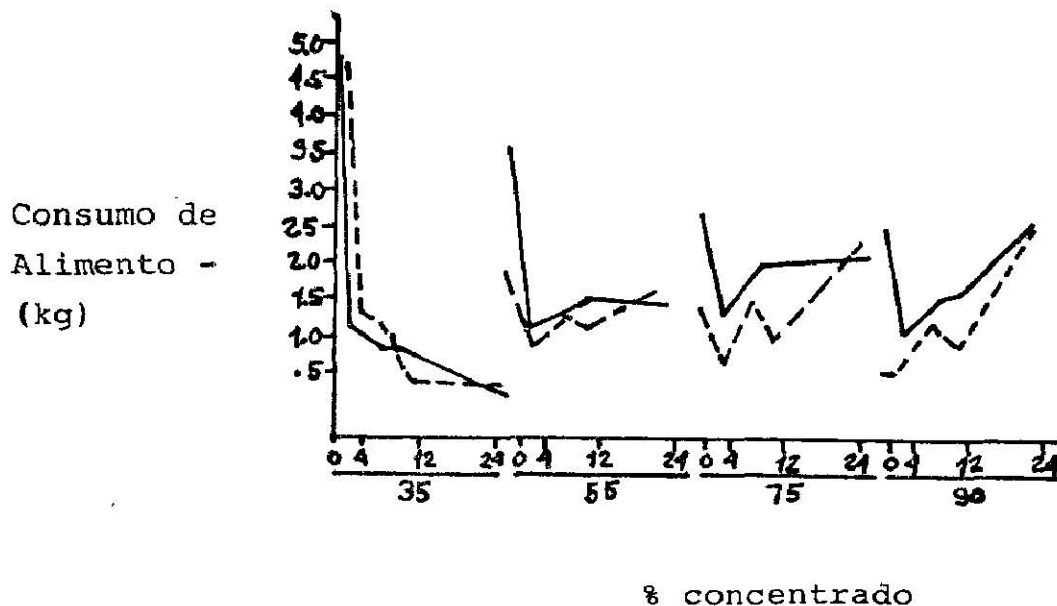


Las fluctuaciones en el consumo de ambos grupos fueron evidentes, pero no fueron tan grandes para el maíz -- ofrecido al ganado hasta el nivel de 90% de concentrado dado -- que el consumo se redució agudamente. Estas fluctuaciones -- fueron muy marcadas en el trigo ofrecido a los animales. ---- Primero el trigo se consumió mucho por el ganado apareció -- la acidosis y vino la reducción dramática del consumo por un -- par de días. Después ese ganado volvió a subir el consumo -- cuando se sobrepuso a la acidosis, pero volvió a comer dema -- siado otra vez, por lo que volvería la enfermedad y la baja -- en el consumo. El trigo ofrecido en los animales realmente -- nunca ha logrado adaptarse en las dietas altas de energía en -- el ganado. Estos datos enfatizan que observando los prome --

dios de los consumos pueden ser engañosos. Estos experimentos son realmente promedios de consumos de todo el ganado en el corral.

Los patrones de consumo de ese ganado en un período de 24 hrs. entre cada nivel de concentrado cambiaron drásticamente (Gráfica 3):

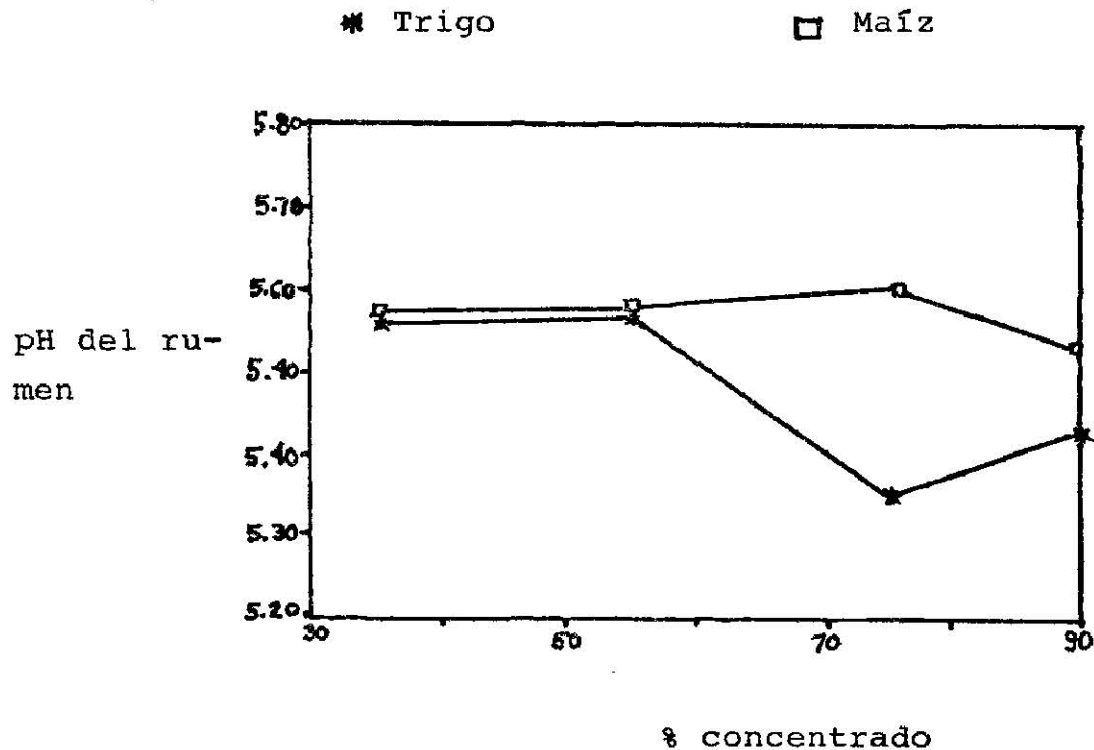
Gráfica 3. Consumo total en un período de 24 hrs. entre nivel de concentrado.



El ganado alimentado con la dieta de maíz consumió la ración cuando esta dieta fué ofrecida. El tamaño de la ración bajó así como el nivel de concentrado iba subiendo; pero no obstante la ración fué consumida igual. Con el trigo los animales consumieron la ración en el nivel de 35% de concentrado, pero en las raciones de los niveles más altos de concentrado consumieron cuando el alimento fué ofrecido como si fuera cualquiera de los dos muy pequeño o ausente. El grupo del trigo

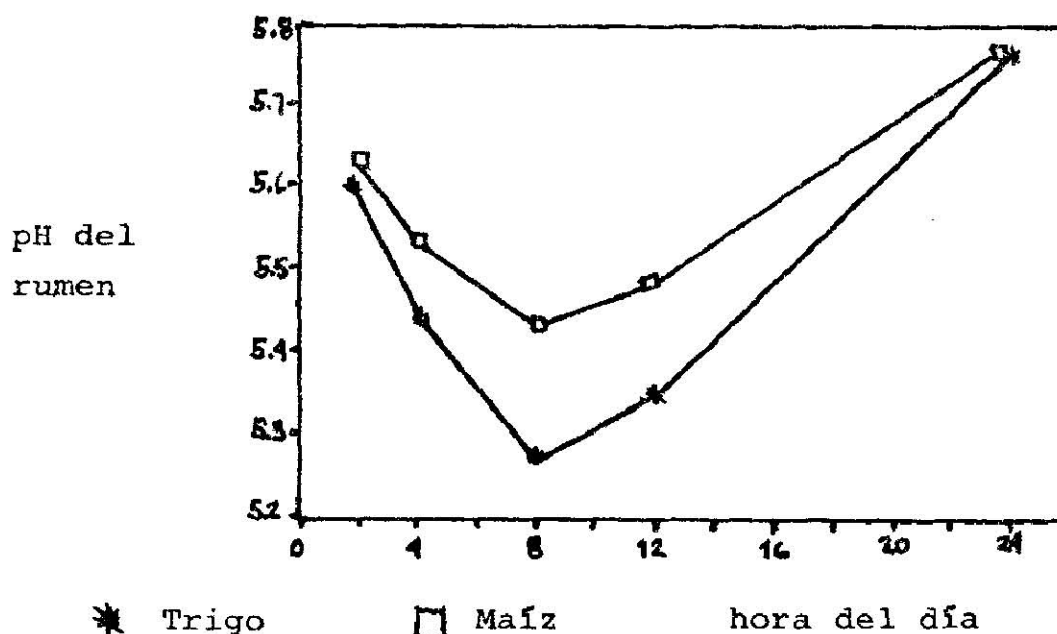
dividió el consumo de alimento sobre un período de tiempo --- largo y comió más durante las 12 Hrs. del día que las prime- ras 12 hrs. Ese ganado se convirtió en mordisqueador tan --- solo de la ración lo que indicaba una acidosis subaguda. -- El promedio del pH del rumen entre el nivel de concentrado - (Gráfica 4), decreció en el grupo del trigo. Nótese que el - pH del rumen en el maíz consumido por el ganado promedio --- cerca de 5.6 hasta el nivel de 90% de concentrado.

Gráfica 4. Promedio del pH del rumen entre niveles de con - centrado.



El promedio del pH del rumen a través de las -- horas del día (Gráfica 5), empezó bajo y persistió bajo para- el trigo alimentado al ganado, cada vez consumieron menos --- alimento.

Gráfica 5. Promedio del pH del rumen entre la hora del día.



La fermentación rápida del almidón en el trigo fué convertida a ácido demasiado rápido en el animal. La observación del dato del pH sugiere que el ganado comió cuando el pH del rumen fué de 5.6.

En otro experimento por Fulton y colaboradores (1979b), el pH ruminal se ajustó por infusiones intraruminales de hidróxido de sodio y potasio para mantener un pH cercano de 5.6 en animales alimentados con dietas de trigo. Los patrones de consumo de este ganado alimentado de trigo con un pH mantenido cercano al 5.6 fueron similares al maíz alimentado al ganado. El trigo alimentado al ganado no tuvo experiencias de fluctuaciones largas del consumo. Esas experiencias críticas a mantener un pH ruminal cercano al 5.6 ayudan en el control de la acidosis subaguda.

En la tabla 3, Church (1975) demuestra con un

ejemplo los cambios a ser expuestos en el consumo de alimento y en el rumen cuando los animales son abruptamente cambiados - desde una ración alta en forraje a una alta en concentrado.

Tabla 4. Efecto de un cambio abrupto de la ración, en el consumo de alimento y en los parámetros ruminales.

	alta en cebada	+ 6% de Na HCO ₃
Consumo alimenticio (Kg/cab)		
día 1	11.03	8.08
día 2	.772	10.58
día 10	9.08	12.26
pH del rumen		
antes del cambio de la ración	6.82	6.45
día 2	6.09	6.19
día 7	5.89	5.98
Ácido láctico en el rumen (mmg/ml)		
antes del cambio	3.8	5.4
día 2	13.20	4.2
día 7	23.1	10.5
AGV del rumen (MM/ml)		
antes del cambio	98.6	108.0
día 2	46.7	114.4
día 7	99.6	97.6

Aquí los novillos eran alimentados con heno de la alfalfa y pasto en pellet antes de la prueba, cuando se cambiaron abruptamente la ración contenía un 93% de concentrado de grano de cebada. Se notó que el consumo alimenticio se redujo drásticamente entre los 2 días siguientes al cambio de ración y que el ácido láctico ruminal se incrementa marcadamente.

II.3. Prácticas preventivas.

Según Elam (1976), son numerosos los factores predisponentes en los animales para que consuman una excesiva cantidad de alimentos de mucha energía. Como medida práctica en los corrales de engorda los problemas de acidosis son encontrados usualmente :

- 1) Cuando el ganado se inicia en la alimentación.
- 2) Cuando el ganado se está adaptando a raciones altas en concentrado.
- 3) Cuando la alimentación del ganado es por largos períodos con una dieta finalizadora de alta energía.
- 4) Después de los cambios climáticos.
- 5) Después de períodos en que haya algún problema, tal como una falla del molino, o algo que detenga el suministro diario de la alimentación y que mantenga a el ganado hambriento. Aquí las prácticas de manejo son muy críticas en estos períodos.

Por otro lado Elam (1976), incluye varios puntos que pueden servir como prácticas preventivas contra la presentación de acidosis:

a) Inicio del ganado en el corral de engorda. El problema usual con el ganado nuevo que ha sido recibido es -- mezclar el alimento antes, poniéndolos a consumir tan solo el alimento necesario evitando el exceso. Este alimento debe -- tener una baja cantidad de concentrados y una alta cantidad -- de forrajes, ésto es por varios días antes de empezar a ir -- graduando los niveles de concentrado.

Un programa que frecuentemente se sugiere para - el inicio en el alimento al ganado envuelve una dieta ini -- cial de alimentación hecha con un 40 a 60% de forraje, con -- teniendo aproximadamente 88 Mcal de ENg por 100 Kg, más una - alimentación de heno ad libitum para los primeros pocos días. Una vez que el ganado es llenado y consumen la dieta, el he - no es retirado.

b) Cambios de dietas. Cuando se levanta la ener gía calórica de la dieta o cuando se incrementa la porción - de concentrado de la dieta, es importante hacer estos incre - mentos gradualmente, Una regla simple es incrementar el ni - vel de energía neta cerca de un 10% por un período de tiem - po. Por ejemplo, si el ganado se está iniciando en una die - ta que contiene 88Mcal de ENg. por cada 100 Kg, ésta puede - moverse hasta 97 Mcal y después a 105 Mcal, etc.

Otra precaución es no hacer nunca un cambio de - dieta cuando el ganado esté hambriento debido a una escasez - de alimento. En suma, si el ganado alimentado con una die -- ta de finalización ha estado fuera del alimento por un ----

tiempo suficiente que lo haga estar extremadamente hambriento, debe ser alimentado con una dieta de baja energía con el fin de saciarlos antes de regresar a la dieta de finalización.

c) Alimentación con dietas de alta energía. En general, las dietas de alta energía son sinónimos a las dietas de altos concentrados que usualmente contienen altos niveles de granos y bajo nivel de fibra. Es difícil alimentar con una dieta que contenga un alto nivel de grano y bajo forraje sin la eventual presencia de alguna acidosis. Naturalmente el ganado que se alimenta con este tipo de dieta tiene un alto riesgo de presentar una acidosis.

Si alguno de los granos de una dieta de alta energía se reemplaza isocalóricamente con fibra y grasa, entonces será menor la aparición de una acidosis. En suma, el reemplazo de un grano con otros ingredientes de alta energía semejantes a la melaza de pulpa de remolacha, se tendería a reducir los problemas de acidosis.

d) Factores climáticos y estacionales. La más grande incidencia de acidosis y problemas similares se observan en los corrales de engorda durante las estaciones calientes y es especialmente alta en los meses de verano. La razón de esto no es conocida, pero probablemente se relaciona con las fluctuaciones en el consumo de alimento.

El ganado y otros animales son sensibles a los cambios de la presión barométrica y se ha observado un reflejo a estas variaciones climáticas con cambios hechos en su comida y otros patrones de comportamiento. La acidosis en

el ganado de engorda es común asociarla con cambios climáticos y el rompimiento resultante de los patrones de consumo en el alimento. Cuando llueve se complica pues muchas veces el alimento se humedece y éste puede enmohecerse y el consumo de alimento cae. Después cuando el alimento se vuelve a ofrecer fresco y seco se incrementa el consumo de alimento y puede ocasionar en el ganado problemas de acidosis.

III.- CONCLUSIONES.

No cabe duda de que hay una marcada influencia de la acidosis en el tracto digestivo y de su efecto que se refleja en el consumo. El rumiante está propenso a ver minimizado su crecimiento y desarrollo a causa de una acidosis, debido a los trastornos que sufre el rumen por el incremento de los ácidos orgánicos producidos principalmente el ácido láctico y por consiguiente la baja del pH; esto proviene del alto consumo de carbohidratos rápidamente fermentables y sumado a esto un bajo o nulo contenido de fibra en la dieta.

Las dietas de puros granos, son predisponentes a la acidosis, y dentro de los granos utilizados el trigo resultó ser considerado como el peor grano pues es el que desarrolla más acidosis debido a su rápida velocidad de fermentación. En el caso de las dietas utilizadas con maíz y sorgo, son también productoras de acidosis, pero va a depender del tipo de procesamiento que contengan estos cereales lo que hace de que sean en mayor o menor grado predisponentes a la acidosis; se relaciona con su velocidad de fermentación del almidón.

Una buena guía contra la presencia de la acidosis se describe en el punto II.3., hay que evitar el consumo en exceso de dietas altas en concentrados en el ganado nuevo que llega a la engorda, evitar los cambios bruscos de las dietas, hay que someter al ganado a un período de adaptación cuando se va a iniciar éste en alguna nueva dieta, también no debe consumir el ganado la dieta alta en energía cuando esté hambriento debido a fallas en el suministro del alimento.

El análisis y la prevención de todos los males que ocasiona la acidosis será el éxito en el renglón de la alimentación para el ganado en los corrales de engorda.

- B I B L I O G R A F I A -

- . Blood, D.C. y J.A. Henderson 1976. Medicina Veterinaria. 3 aed. México, Edit. Interamericana, pp. 166-167.
- . Brent, B.E. 1976. Relationship of acidosis to other feedlot-ailments. J. Anim. Sci. 43:930.
- . Britton, R.A. and R.A. Stock 1986. Acidosis, rate of Starch -- and intake. 1986. Feed Intake Symposium, pp. 125.
- . Burgstaller, G. 1981. Alimentación práctica del ganado vacu --- no. España, Edit. Acribia, pp. 112-113.
- . Church, D.C. 1975. Digestive physiology and nutrition of ---- ruminants. 2a. ed. Vol. I. USA, O & B Books, pp. 331.
- . Elam, C.J. 1976. Acidosis in feedlot cattle: Practical obser-- vations. J. Anim. Sci. 43:898.
- . Fulton, W.R., et al 1979a. Adaptation to high concentrate diets by beef cattle. I. Adaptation to corn and wheat diets. J. Anim. Sci. 49:775.
- . Fulton, W.E. et al 1979b. Adaptation to high concentrate diets by beet cattle. II. Effect of ruminal pH alteration on rumen-fermentation and voluntary intake of wheat diets. J. Anim. -- Sci. 49:785.
- . Harmon, D.L. R.A. Britton and R.L. Prior. 1985. Net portal --- absorption of lactate and volatile fatty acids in steers ---- experiencing glucose induced acidosis or fed a 70% concentrate diet ad livitum. J. Anim. Sci. 60:560.
- . Huber, T.L. 1976. Physiological effects of acidosis on feedlot-cattle. J. Anims. Sci. 43:902.

- . Jensen, Rue y Donald R. Mackey. 1973. Enfermedades de los bovinos en los corrales de engorda. México, Edit. Centro regio --
nal de ayuda técnica. pp. 113-118, 321-322 y 328-334.
- . Newman, A.L. 1977. Beef Cattle. 7th ed, U.S.A. John Wiley & -
Sons, pp. 524-526.
- . Preston, T.R. y M.B. Willis. 1974. Producción Intensiva de --
Carne. México, Edit. DIANA, pp. 520.
- . Riley, Jack. 1986. Nutrición y enfermedades metabólicas de --
los bovinos en corral. Cebú Enero, pp. 27.
- . Slyter, Leonard L. 1976. Influence of acidosis on rumen ----
function. J. Anim. Sci. 43:910.
- . Stock, R.A. et al. 1987. Feeding combinations of high moisture
corn and dry rolled grain sorghum to finishing cattle. J.-
Anim. Sci.

