

**DETERMINACIÓN DE pH RUMINAL EN DOS HATOS LECHEROS
ALIMENTADOS CON DIETAS DIFERENTES, COMO BASE PARA
INTERPRETACIÓN CLÍNICA, EN EL MUNICIPIO DE TUQUERRES,
NARIÑO, COLOMBIA**

**LUIS GUSTAVO ARÉVALO JIMÉNEZ
LUIS EDUARDO BACCA BASTIDAS**

**UNIVERSIDAD DE NARIÑO
FACULTAD DE CIENCIAS PECUARIAS
PROGRAMA DE MEDICINA VETERINARIA
PASTO - COLOMBIA
2002**

**DETERMINACIÓN DE pH RUMINAL EN DOS HATOS LECHEROS
ALIMENTADOS CON DIETAS DIFERENTES, COMO BASE PARA
INTERPRETACIÓN CLÍNICA, EN EL MUNICIPIO DE TUQUERRES,
NARIÑO, COLOMBIA**

**LUIS GUSTAVO ARÉVALO JIMÉNEZ
LUIS EDUARDO BACCA BASTIDAS**

**Proyecto de Tesis de Grado presentado como requisito parcial para
optar al título de Médicos Veterinarios**

**Presidente
ALEJANDRO JURADO MIER
D.M.V.**

**UNIVERSIDAD DE NARIÑO
FACULTAD DE CIENCIAS PECUARIAS
PROGRAMA DE MEDICINA VETERINARIA
PASTO - COLOMBIA
2002**

NOTA DE ACEPTACIÓN

OSCAR ALEXANDER BENAVIDES
Jurado Delegado

BOLIVAR LAGOS FIGUEROA
Jurado

ALEJANDRO JURADO MIER
Presidente

San Juan de Pasto, 12 de septiembre del 2002

“Las ideas y conclusiones aportadas en la Tesis de Grado son de responsabilidad exclusiva de sus autores”

Artículo 1 del Acuerdo No. 324 de octubre 11 de 1966, emanado del Honorable Consejo Directivo de la Universidad de Nariño.

DEDICO A:

A DIOS

A MI FAMILIA

A MIS AMIGOS

A MIS MAESTROS

A MIS COMPAÑEROS

LUIS GUSTAVO ARÉVALO JIMENEZ

DEDICO A:

A DIOS

A MI MADRE: Carmen.

A LA MEMORIA DE MI PADRE: Segundo Eliécer.

A MIS HERMANOS: Jairo, German.

A MIS HIJOS: John Sebastián, Luis Eduardo.

A MIS FAMILIARES Y AMIGOS.

LUIS EDUARDO BACCA BASTIDAS

AGRADECIMIENTOS

Los autores expresan sus agradecimientos a:

DARIO CEDEÑO QUEVEDO	Medico Veterinario
MARTHA SOFIA GONZALES	Jefe de Laboratorios, Universidad de Nariño
CARMEN CAICEDO DE BASTIDAS	Propietaria finca Menphis
CARMEN BASTIDAS DE BACCA	Propietaria Finca San Roque
GLORIA SANDRA ESPINOZA	Zootecnista, Laboratorio de bromatología, Universidad de Nariño
CARLOS SOLARTE PORTILLA	Zootecnista, MsC, PhD.
LUIS ALFONSO SOLARTE	Secretario Facultad de Ciencias Pecuarias, Universidad de Nariño.
DALIA MARITZA SILVA	Licenciada en idiomas, Biblioteca Universidad de Nariño

El programa de Medicina Veterinaria de la Universidad de Nariño.

Todas las personas que de una u otra forma prestaron su colaboración en la realización de este trabajo.

CONTENIDO

	Pág.
GLOSARIO	1
RESUMEN	3
ABSTRACT	4
INTRODUCCIÓN	5
1. DEFINICIÓN Y DELIMITACION DEL PROBLEMA	7
2. FORMULACION DEL PROBLEMA	8
3. OBJETIVOS	9
3.1 OBJETIVO GENERAL	9
3.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS	9
4. MARCO TEORICO	10
4.1 DESARROLLO DEL ESTOMAGO COMPUESTO BOVINO	10
4.2 FISIOLOGIA DEL RETÍCULO-RUMEN	12
4.2.1 Movimientos retículo-ruminales.	17
4.2.2 Control de la motilidad gástrica.	19
4.3 ECOSISTEMA DEL RUMEN	20
4.3.1 Las bacterias del rumen y su clasificación.	22
4.3.2 Los protozoarios del rumen.	23
4.3.3 Hongos anaerobios	25

	Pág.
4.3.4 Interacción de la flora microbiana ruminal	25
4.4 DIGESTIÓN Y FERMENTACIÓN RUMINAL	26
4.4.1 Metabolismo de carbohidratos	27
4.4.1.1 Producción de Metano	28
4.4.2 Metabolismo de lípidos	30
4.4.3 Metabolismo ruminal de proteínas	30
4.4.3.1 Nitrógeno no proteico en la ración	34
4.4.3.2 Otras necesidades de los microorganismos ruminales	35
4.4.4 Fibra y fermentación ruminal	35
4.4.4.1 Tipos de fibra	37
4.4.5 Ínterconversiones de AGV	37
4.4.6 Absorción de ácidos grasos volátiles	38
4.5 pH RUMINAL	39
4.5.1 Análisis del líquido ruminal	42
4.6 TRASTORNOS PATOLÓGICOS ASOCIADOS CON CAMBIOS DE pH RUMINAL	45
4.6.1 Alteraciones motoras	47
4.6.1.1 Reticuloperitonitis traumática	47
4.6.1.2 Indigestión vagal	49
4.6.1.3 Tratamiento de los trastornos de la motilidad ruminal y de la indigestión vagal	53
4.6.2 alteraciones en la fermentación	55
4.6.2.1 Inactividad de la flora/fauna ruminal	55

	Pág.
4.6.2.2	Indigestión simple 57
4.6.2.3	Acidosis láctica ruminal aguda 58
4.6.2.4	Acidosis ruminal crónica 61
4.6.2.5	Alcalosis y putrefacción del contenido ruminal 62
4.6.2.6	Tratamiento de las indigestiones fermentativas 63
4.6.3	Timpanismo ruminal 67
4.6.3.1	Formación y eliminación del gas a nivel ruminal 67
4.6.3.2	Etiología del timpanismo ruminal 68
4.6.3.3	Tratamiento del timpanismo 73
4.7	LA ALIMENTACIÓN INTEGRAL 75
5.	DISEÑO METODOLÓGICO 78
5.1	LOCALIZACIÓN 78
5.2	DESCRIPCIÓN DE LAS FINCAS EN ESTUDIO 79
5.3	TECNICAS PARA LA RECOLECCION Y ANALISIS DE LA INFORMACIÓN 80
5.4	INSTALACIONES 80
5.5	EQUIPOS Y UTENSILIOS 80
5.6	PLAN DE MANEJO DE LOS HATOS 84
5.7	TÉCNICAS DE CAMPO Y LABORATORIO 86
5.8	TRATAMIENTOS 89
5.9	DISEÑO EXPERIMENTAL Y ANALISIS ESTADISTICO 89
5.10	FORMULACION DE HIPÓTESIS 91
5.11	VARIABLES EVALUADAS 91

	Pág.	
6	PRESENTACIÓN Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS	92
6.1	SOBRE EL pH RUMINAL	92
7.	CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	94
7.1	CONCLUSIONES	94
7.2	RECOMENDACIONES	97
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS		99
ANEXOS		104

LISTA DE TABLAS

	Pág.
Tabla 1. Clasificación de las bacterias del rumen según el tipo de sustrato que fermentan	24
Tabla 2. Características del liquido ruminal en procesos que cursan con alteración del mismo	46
Tabla 3. Mecanismos productores de timpanismo y enfermedades que lo originan	72
Tabla 4. Intubación esofágica y timpanismo	74

LISTA DE FIGURAS

	Pág.
Figura 1. Desarrollo cronológico de los pre-estómagos del rumiante	11
Figura 2. Desarrollo del estomago de un rumiante	13
Figura 3. Desarrollo de las bacterias en el rumen	14
Figura 4. Estructura anatómica del estomago de los rumiantes	16
Figura 5. Conversión del piruvato a ácidos grasos volátiles en el rumen	29
Figura 6. Resumen de las rutas metabólicas del amoníaco	33
Figura 7. Fisiopatología de la lactoacidosis	60
Figura 8. Oscilaciones diarias del pH ruminal según método de alimentación	77

	Pág.
Figura 9. Sala de ordeño finca Menphis	81
Figura 10. Establo finca Menphis	82
Figura 11. Apretadero finca San Roque	83
Figura 12. Praderas finca Menphis	85
Figura 13. Praderas finca San Roque	87
Figura 14. pHmetro digital de campo	90
Figura 15. cambios de pH ruminal en los hatos suplementado y no suplementado	95
Figura 16. Cambios de pH ruminal con respecto a la dieta y hora de muestreo	96

LISTA DE ANEXOS

	Pág.
Anexo A. Análisis bromatológico del concentrado comercial	105
Anexo B. Historia clínica por animal	106
Anexo C. Análisis bromatológico pasto finca Menphis	107
Anexo D. Análisis bromatológico pasto finca San Roque	108
Anexo E. Resultados de medición de pH ruminal y parámetros fisiológicos	109
Anexo F. Análisis de varianza	110

GLOSARIO

ACIDOSIS: Aumento anormal de la concentración de iones hidrógeno en el organismo y por ende en la sangre, debido a una acumulación de ácidos o pérdida de bases.

ACIDOS GRASOS VOLATILES: Productos de la fermentación microbiana que se realiza en el rumen y que varían en su concentración según el tipo de alimento suministrado.

ALCALOSIS: Estado normal de los líquidos corporales caracterizado por una tendencia al aumento del pH, debido a un exceso de bicarbonato o a una deficiencia de ácidos. Se dice que la alcalosis esta compensada si algún mecanismo adaptativo, por ejemplo un sistema tampón, la retención de dióxido de carbono o la excreción de bicarbonato, impide la variación de pH. El tratamiento de la alcalosis descompensada requiere corrección de la deshidratación y de los diversos déficits iónicos para restaurar el equilibrio ácido base normal.

ENSILAJE: Consiste en depositar el forraje con su humedad natural o después de una deshidratación parcial en reservorios especialmente en un medio anaeróbico, al abrigo de la luz y la humedad exterior.

FORRAJE VERDE: Alimento natural de los herbívoros domésticos, es la base de la dieta alimenticia para los animales mantenidos permanentemente en los pastos. Los henos y forrajes ensilados son formas de conservar la masa forrajera para las épocas críticas.

HENIFICACION: Proceso de conservación mediante el cual el forraje pierde gran parte del agua que contiene desde un 80% en la hierba recién cortada, hasta un 20% en el heno nuevo y hasta un 12 –15% en los henos conservados en seco.

UREA: Producto final de las sustancias proteicas, encontrada en las deyecciones líquidas de los mamíferos. Obtenida por síntesis en 1928 por Wohler calentando el ácido isocianico con el amoníaco. Se utiliza como fertilizante y como complemento nitrogenado de bovinos y ovinos (nitrógeno no proteico, NNP).

RESUMEN

Esta investigación se realizó con el objetivo de evaluar la influencia de la dieta sobre valores de pH del líquido ruminal obtenido por ruminocentesis, en dos hatos lecheros, para ser utilizados como base para interpretación clínica y ayuda diagnóstica.

Se llevó a cabo en el municipio de Túquerres, departamento de Nariño, en dos hatos lecheros ubicados en las veredas Olaya y San Roque bajo, a 4,0 Km del casco urbano; con una altura promedio de 3100 msnm, temperatura promedio de 9 °C, con una topografía semi ondulada.

Se utilizaron 40 vacas que se dividieron en dos grupos así: 20 vacas alimentadas con pastos mejorados y suplementadas con concentrado y sal mineralizada, y 20 vacas sin suplementar, alimentadas con pastos naturales; a las cuales se les practicó la técnica de ruminocentesis para obtener líquido ruminal que fue analizado inmediatamente con un pHmetro digital de campo, para establecer la diferencia de valores de pH entre los dos grupos.

Finalizado el estudio, el grupo de las vacas suplementadas reportó valores de pH más bajos que las no suplementadas.

ABSTRACT

This investigation was realized with the objective to evaluate the diet over pH values from ruminal liquid got by ruminocentesis in two cow dairy herds for being used like a line for a clinique interpretation and diagnose help

It was realized in Túquerres municipality, Nariño department in two cow dairy herds located in Olaya and San Roque, to 4,0 km from the urban zone, with a altitude of 3100 msnm, temperature 8 °C and a semiwaby topography.

The experimental units were 20 cows that received a supply and improvement grass and 20 cows without supply and natural grass, to which were practiced the ruminocentesis technique for getting ruminal liquid that was analyzed in that moment with a digital pHmetro, for stablishing the pH difference between the groups.

When the study finished, the supplied group shows low pH ruminal values that non supplied group.

INTRODUCCIÓN

Rivera (1996) citado por Rosero (2001, 5) afirma que Nariño cuenta aproximadamente con 272.000 hectáreas en pastos, 80% de las cuales son praderas naturales manejadas en forma tradicional; para una población que oscila entre 250.000 a 360.000 cabezas de bovinos, 51,9% dedicadas a la producción de leche.

Menciona además, que la producción de leche en el departamento es de 538.159 litro/día que representan el 3,6% de la producción nacional, aportando el 2,93% al producto interno bruto (PIB) departamental, contribuyendo en parte al desarrollo socioeconómico de esta región.

La paulatina implementación de nuevas técnicas de manejo, y la introducción de bovinos con mejor genética, ha hecho que se aumente la producción de leche por animal; para esto ha sido indispensable que además del recurso forrajero, sea necesaria la suplementación con alimentos balanceados y sales para mantener estas producciones. Esto ha traído como consecuencia una serie de problemas de orden alimentario por diferentes causas como es el mal balanceo de raciones, alimentos adulterados, descompuestos, entre otros; afectando a los animales tanto en su desempeño reproductivo como productivo.

La mayoría de las entidades patológicas que se presentan en el ganado bovino se dan por cambios en las condiciones normales del tracto gastrointestinal, afectándose su funcionamiento e influyendo drásticamente en la producción láctea. Un factor importante para la interpretación clínica es la determinación del pH ruminal que es una ayuda complementaria para establecer un diagnóstico, pronóstico y tratamiento adecuado.

El presente trabajo se realiza con el fin de determinar y establecer valores de pH ruminal, para utilizarlos como referencia y apoyo diagnóstico en los hatos estudiados y aportar información de este tema a la práctica del médico veterinario, buscando mejorar la sanidad y rendimiento del ganado de leche.

1. DEFINICIÓN Y DELIMITACION DEL PROBLEMA

En el Departamento de Nariño, existen varios municipios dedicados a la explotación de ganado lechero, entre ellos el municipio de Túquerres, en el cual uno de los principales problemas que afectan el rendimiento y la producción láctea es la alimentación inadecuada: el mal balanceo de raciones, una mala correlación condición corporal - suplementación del animal, subalimentación y sobrealimentación entre otros, que conllevan a trastornos del sistema digestivo.

Para estos casos la determinación de pH ruminal es una ayuda diagnóstica muy importante para establecer con mayor claridad la clase de trastornos que está afectando tanto a un animal como al hato en general.

En el momento actual no existen valores de referencia de pH ruminal en bovinos de leche para esta zona, y los médicos veterinarios acuden muy poco a este procedimiento diagnóstico por lo que se hace necesaria la determinación de estos valores en la región; específicamente en los dos hatos en estudio.

2. FORMULACION DEL PROBLEMA

Actualmente son pocos los estudios sobre pH ruminal obtenidos mediante ruminocentesis en el Departamento de Nariño, y menos en zonas del trópico alto dedicadas a la producción lechera; ni se conoce la influencia de la alimentación que se le da comúnmente al ganado de leche en la variación de pH ruminal, sin tener parámetros establecidos adecuadamente para la interpretación clínica.

Además en la zona se manejan hatos lecheros, algunos suplementados con alimentos balanceados y otros no; motivo por el cual se ve la necesidad de establecer si hay mayores o menores diferencias en los dos sistemas de manejo, y poder sacar ciertas conclusiones en cuanto a la relación pH – suplementación.

3. OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GENERAL

Establecer parámetros de pH ruminal por medio de ruminocentesis en vacas lecheras suplementadas y no suplementadas en dos hatos del Municipio de Túquerres (Nariño-Colombia) para utilizarlos como base de interpretación clínica en dichos hatos y la zona.

3.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

3.2.1 Confirmar y verificar los reportes que hacen diferentes autores sobre valores normales de pH ruminal en vacas lecheras obtenidos por ruminocentesis, como método de ayuda diagnóstica fácil de implementar a nivel de campo.

3.2.2 Determinar si existe o no relación entre la dieta administrada y la variación de pH ruminal en ganado lechero.

4. MARCO TEORICO

4.1 DESARROLLO DEL ESTOMAGO COMPUESTO DEL BOVINO

Urbina (1996, 28) afirma que en rumiantes, a diferencia de otras especies, el ternero nace como un monogástrico en donde su estómago verdadero o abomaso, cumple la función indispensable de fermentar la leche para su posterior digestión y absorción a través del intestino delgado.

Por su parte, Orskov (1990, 3) dice que el rumen, en el animal adulto es el compartimiento gástrico en el que procesa los alimentos, tiene muy escaso desarrollo y es afuncional en el becerro. Por otra parte, el abomaso está muy desarrollado; posteriormente la citada correlación experimenta una modificación espectacular, pues el rumen llega a tener una capacidad 10 veces superior a la del abomaso.

Urbina (31) al respecto anota que la composición porcentual de los estómagos del rumiante es inversamente proporcional a la edad, y directamente proporcional a la función que cumplen (Figura 1).

González (1990, 364) menciona que los cambios tendientes hacia un rumen funcional en los becerros comienzan a la semana de edad y la mejor

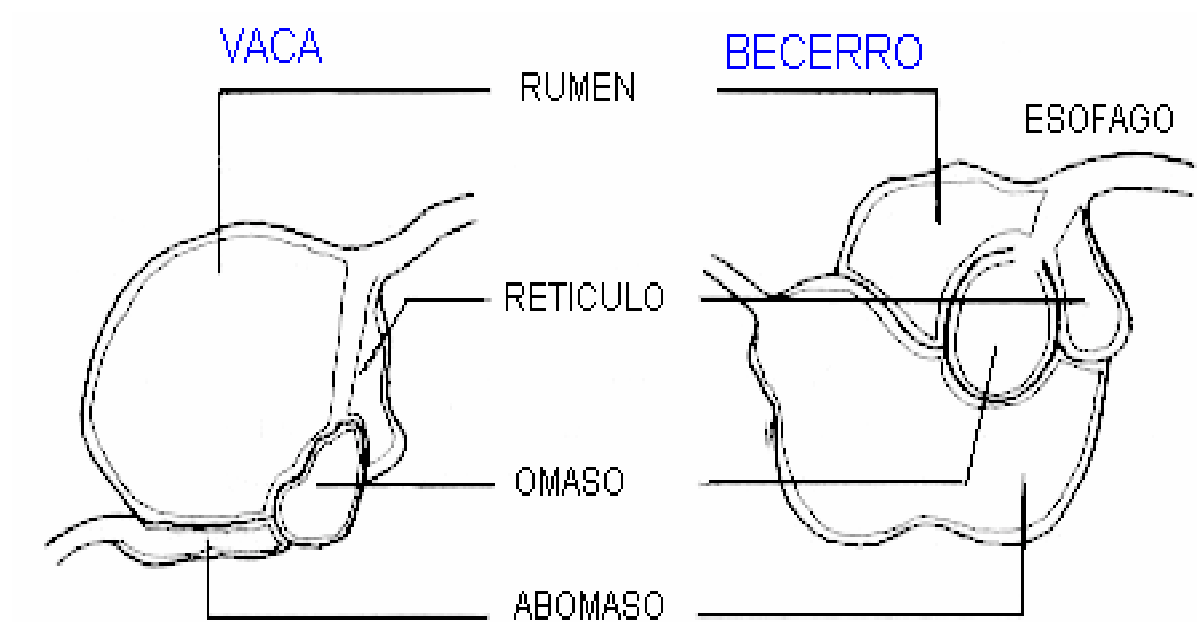


Figura 1. Desarrollo cronológico de los pre-estómagos del rumiante.

Loon (1987, 114).

combinación para lograr el desarrollo del estómago policavitario del rumiante, el desarrollo de la mucosa ruminal y el establecimiento de la flora microbial son: leche, forraje y alimento concentrado (Figuras 2, 3).

Bondi (1989, 30) señala que en los rumiantes jóvenes la leche ingerida sobrepasa el retículo-rumen, con lo que escapa a la fermentación bacteriana y llega directamente al abomaso a través de la *gotera esofágica*, que consiste en un pliegue tisular en forma de tubo que comienza en el extremo inferior del esófago y termina en el orificio retículo-omasal. La gotera esofágica no es funcional en los animales de mayor edad, a menos que continúen consumiendo alimentos líquidos.

Finalmente Urbina (31) añade que al desarrollarse el sistema digestivo en el rumiante y existir una alimentación basada en pastos, forrajes y otros alimentos bastos con mas del 10% de fibra, la gotera esofágica se atrofia. Por lo tanto, la alimentación ideal del ternero debe iniciarse con leche e ir reemplazándola por pastos y concentrados; y finalmente, convertir el animal en un rumiante, lo cual se logra entre los 4 y 8 meses, dependiendo del alimento tosco que se le ofrezca.

4.2 FISILOGIA DEL RETÍCULO-RUMEN

Cedeño (1993, 16) afirma que el rumen esta localizado en la parte izquierda de la cavidad abdominal, se divide en dos grandes sacos, uno dorsal y otro

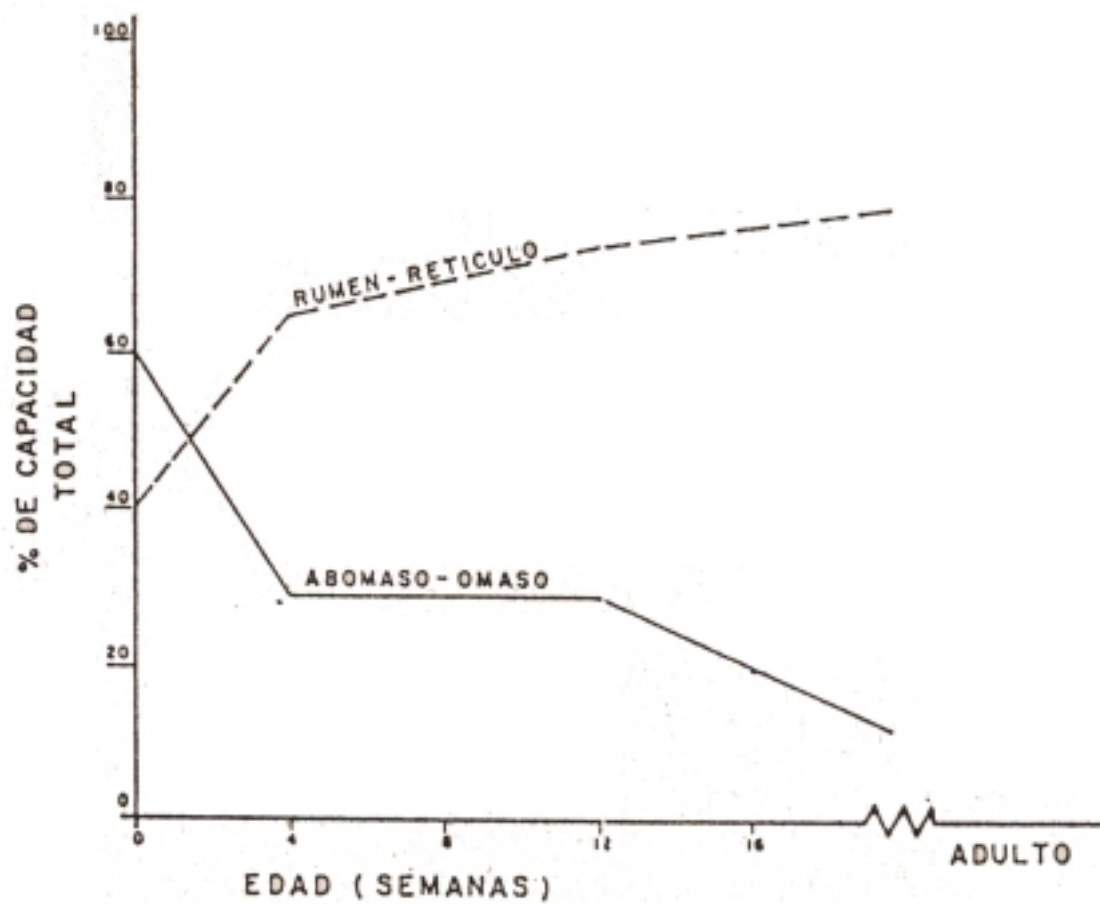


Figura 2. Desarrollo del estomago del rumiante. González (1990, 365).

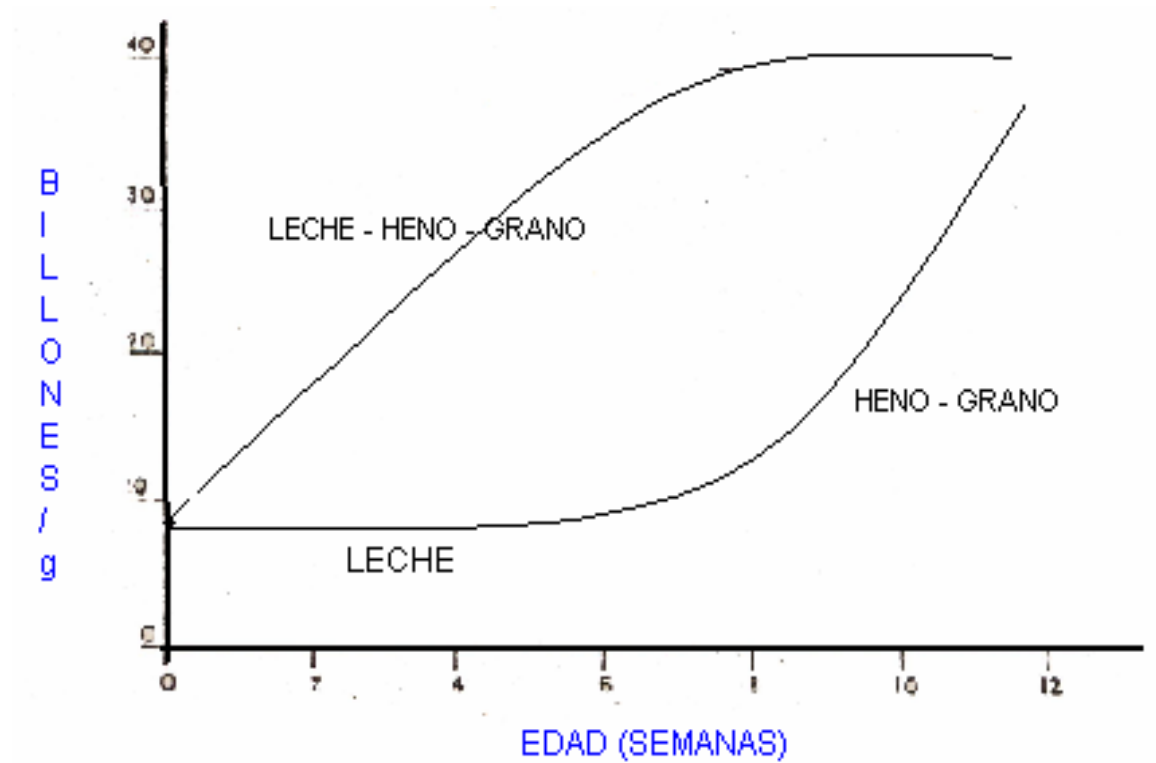


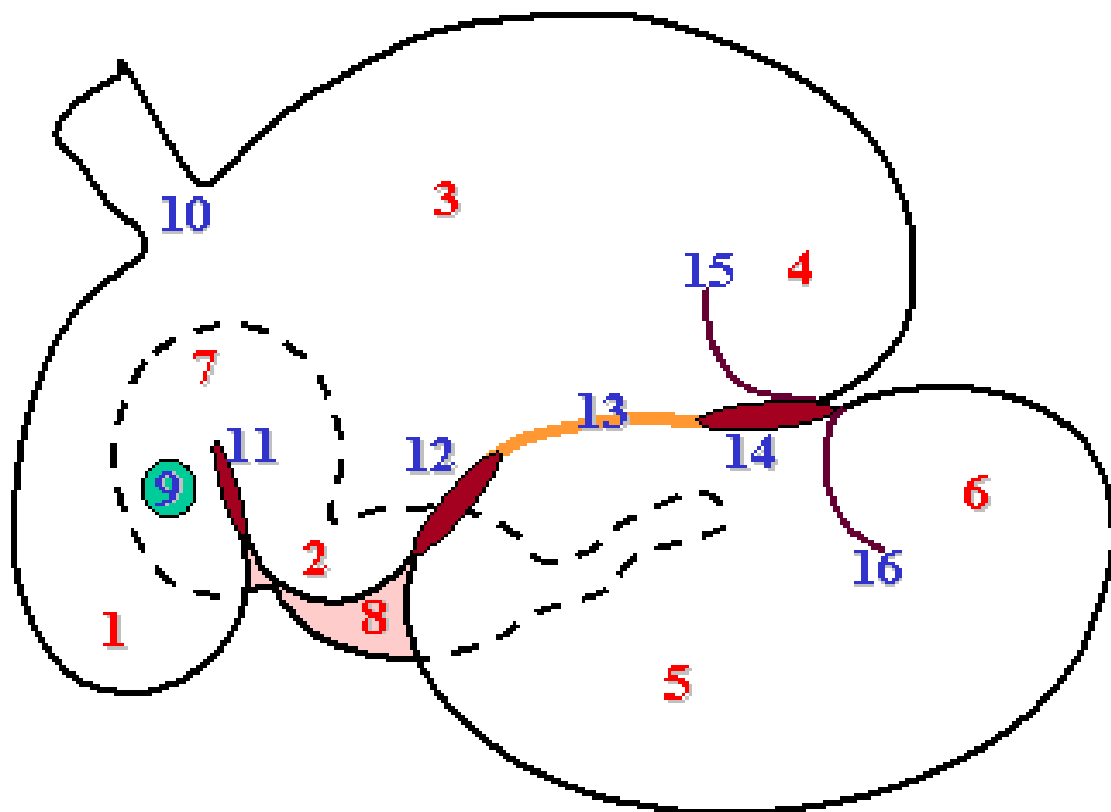
Figura 3. Desarrollo de las bacterias del rumen. González (1990, 365).

ventral; con una comunicación entre si y con el retículo (el saco dorsal). Cada saco tiene respectivamente dos sacos pequeños posteriores y caudales sin comunicación exterior (sacos ciegos dorsales y ventrales) divididos exteriormente por surcos bien demarcados; también tiene dos sacos en la parte anterior (sacos coronarios dorsal y ventral) separados por el surco craneal (figura 4).

El retículo esta situado adelante del rumen sin separación completa interna entre ambos compartimientos y debido a esta continuidad su actividad fisiológica es común y sincronizada. La superficie interna del rumen es de apariencia rugosa, por la presencia de miles de papilas digitiformes con capacidad absorbente pero no secretora. El retículo tiene su mucosa con una apariencia de pliegues de forma romboidal.

González (364) menciona que el desarrollo normal de las papilas del rumen en terneros que reciben alimento sólido, ha sido atribuido a la presencia de AGV que se producen durante el proceso de la fermentación. El orden de efectividad para estimular el crecimiento de la mucosa ruminal es: butírico, propiónico y acético.

Cedeño (120) al respecto dice que el desarrollo de rumen es un proceso complicado en el que están involucradas acciones nutricionales, fisiológicas, anatómicas y microbiológicas. La mucosa del rumen aumenta sus papilas según el régimen alimenticio, la ingestión de alimentos sólidos y secos



- | | |
|------------------------------|----------------------------|
| 1 Retículo | 9 Orificio retículo-omasal |
| 2 Rumen (saco craneal) | 10 Cardias |
| 3 Rumen (saco dorsal) | 11 Pliegue retículo-omasal |
| 4 Rumen (saco ciego dorsal) | 12 Pilar craneal |
| 5 Rumen (saco ventral) | 13 Pilar longitudinal |
| 6 Rumen (saco ciego ventral) | 14 Pilar caudal |
| 7 Omaso | 15 Pilar coronario dorsal |
| 8 Abomaso | 16 Pilar coronario ventral |

Figura 4 Estructura anatómica del estómago del rumiante

Shively (1987, 105).

estimulan las capas musculares y la formación de papilas, proceso en el cual intervienen también los AGV; para luego desarrollarse el proceso de fermentación de los forrajes por el establecimiento de la flora microbiana asociada a la digestión enzimática, además la pared ruminal adquiere habilidades absorbentes.

4.2.1 Movimientos retículo-ruminales. Según Cedeño (1985), el rumiante presenta una particularidad en el movimiento del contenido gastro-intestinal. El transporte de la ingesta por el retículo-rumen y omaso se realiza por movimientos diferentes a los típicos movimientos peristálticos. Los pilares y las paredes del retículo-rumen presentan un movimiento regular y constante que impulsa el contenido retículo-ruminal, desde el retículo hasta el saco dorsal y desde este al saco ventral del rumen y nuevamente desde el saco ventral del rumen hacia el retículo. Este proceso facilita además la devolución de parte del contenido del retículo-rumen hacia la boca (regurgitación) para que el material sea remasticado y el contenido más líquido pase al retículo y continúe hacia el omaso. Durante este proceso el animal produce por el eructo la expulsión de gases (30 a 50 litros por hora en vacas).

A lo anterior, Smith (1996, 825) sostiene que existen dos contracciones retículo-ruminales sucesivas e independientes. Estos movimientos influyen en la fermentación porque permiten el mezclado mecánico (contacto de la flora ruminal con el macerado), distribuyen la saliva bufferante para la

neutralización de los ácidos y proporcionan el contacto de los líquidos con la pared ruminal para promover la absorción de ácidos grasos volátiles (AGV); el ritmo de contracción depende de la presión de los fluidos y del gas del saco dorsal ruminal.

Al respecto Cunningham (1994, 363) menciona que las paredes del retículo-rumen son musculares y poseen un sistema nervioso intrínseco extenso, siendo capaz de realizar patrones de motilidad muy complejos y coordinados; para esto el órgano está dividido por pilares musculares en sacos o compartimentos. Durante las contracciones los pilares se elevan y se relajan alternativamente, acentuando o disminuyendo las divisiones que se encuentran en la luz del retículo-rumen.

El mismo autor sostiene que hay dos patrones de motilidad del retículo-rumen que son: *Contracciones primarias o de mezclado y secundarias o de eructación*. Las contracciones primarias se inician con una contracción doble o bifásica, donde el órgano disminuye de tamaño hasta casi la mitad de cuando se encuentra relajado, mientras que la segunda contracción es fuerte, la cual oblitera la luz del retículo, seguida de una contracción peristáltica que se mueve en dirección caudal realizada por el saco dorsal, al completarse esta, hay una contracción similar que se mueve en dirección caudal causada por el saco ventral seguida por una contracción craneal producida por el saco dorsal, terminando con un movimiento similar por el

saco ventral. Las contracciones primarias sirven para mezclar la ingesta y para ayudar en la separación de las partículas grandes de las pequeñas.

En cuanto a las contracciones secundarias el mismo autor reporta que consisten en una onda de movimiento craneal que se inicia en el saco ciego caudo - dorsal y se continua sobre el saco dorsal. La función de la contracción secundaria es la de forzar el gas hacia la parte craneal del rumen, teniendo como fin llevar el gas (en su mayoría CO_2 y CH_4) al cardias donde pasa al esófago para ser eructado con rapidez e impedir una distensión ruminal.

Smith (825) sostiene que el reflejo de la eructación se inicia por receptores de tensión ubicados en la parte media del saco dorsal del rumen y se vehiculizan por el nervio vago. La presencia del gas esta determinada por receptores de la región del cardias el cual se dilata, pero en presencia de líquido o espuma permanece cerrado.

4.2.2 Control de la motilidad gástrica. De igual manera, Rosenberger (1994, 307) dice que las formaciones mucosas de los preestómagos, distintas según su función (rumen: papilas; retículo: travéculas en forma de red o celdas; omaso: hojas) se contraen normalmente con un ritmo regular y armónico, dirigido en primer término por el nervio vago; las fibras simpáticas provienen del ganglio celíaco. El nervio vago abdominal izquierdo (dorsal) inerva básicamente al rumen y solamente da unas ramas

pequeñas al retículo, omaso y abomaso, mientras que el derecho (ventral) inerva sobre todo al retículo, omaso y abomaso.

Así mismo, para Smith (826) las secuencias de contracción del rumen dependen en su mayoría de la activación nerviosa motora que se origina en la médula oblonga. Los centros gástricos en la médula integran impulsos aferentes sensoriales y generan impulsos motores, dichos centros no tienen actividad espontánea, ni un ritmo inherente.

Al respecto, Cunningham (369) menciona que el núcleo vagal dorsal recibe señales aferentes importantes que provienen de la luz del retículo rumen y tienen la misión de informar el estado de distensión, la consistencia de la ingesta, el pH, la concentración de AGV y la fuerza iónica, esto es ayudado por diferentes receptores que también están ubicados en la pared del rumen.

4.3 ECOSISTEMA DEL RUMEN

Según Orskov (16) los rumiantes evolucionaron hacia la fermentación de los alimentos mediante la cooperación de microorganismos. Se trata de una perfecta alternativa para la digestión de los alimentos celulósicos como el forraje, la paja, el heno, el ensilado, entre otras; ya que el animal por sí solo es incapaz de degradar la celulosa en compuestos asimilables. No obstante, los microorganismos no utilizan totalmente los alimentos y

solamente son capaces de producir AGV, que son aprovechados por el hospedador en presencia de oxígeno.

Añade que en el rumen se produce una digestión bacteriana - protozoaria y mecánica (por los movimientos), con síntesis de proteína microbiana (aprovechada en el intestino cuando mueran las bacterias) y vitamina B₁₂, así como la producción de ácidos volátiles, precursores de glucosa a nivel del hígado.

Bondi (31) opina que la degradación química de los alimentos en el retículo-rumen se realiza por las enzimas segregadas por los microorganismos y no por el propio animal. La importancia de la digestión microbiana que tiene lugar en el rumen viene indicada por el hecho de que el 70 - 85% de la materia seca digerible es degradada por los microorganismos, con producción de AGV, dióxido de carbono, metano, amoníaco y células microbianas.

Continúa diciendo que el retículo-rumen permite un cultivo continuo para los microorganismos anaerobios y esto lo logra del modo siguiente:

Existe un flujo relativamente constante de alimentos que proporcionan un continuo aporte de substratos para los microorganismos.

El pH del rumen se mantiene entre 6 - 7 por la alta capacidad tampón de la saliva (secreciones de bicarbonato y fosfato) y la eliminación de AGV y el amoníaco por absorción a través de la pared del rumen hasta la sangre.

La saliva es el factor más importante para el mantenimiento de una cantidad de líquidos relativamente constante. El contenido del rumen incluye 85 -95% de agua.

La presión osmótica permanece dentro de los límites necesarios por el flujo de iones entre el contenido del rumen y la sangre.

La temperatura del rumen se mantiene a 38 – 42 °C por los mecanismos reguladores de la temperatura del animal.

Church (1993, 136) menciona que la baja concentración de oxígeno en el rumen estimula a los microorganismos para que se desarrollen. La composición de la mezcla gaseosa presente en el rumen es aproximadamente de 65% de CO₂, 27% de CH₄, 7% de N₂, 0,6% de O₂, 0,2% de H₂ y 0,01% de H₂S.

4.3.1 Las bacterias del rumen y su clasificación. El mismo autor continua diciendo que el número de bacterias que se descubren en el rumen oscila entre 10¹⁰ y 10¹¹ células gramo de contenido ruminal. La mayoría son anaerobias obligadas, aunque pueden aparecer algunas anaerobias

facultativas las cuales en su mayor parte permanecen adheridas a la pared del rumen, por lo cual, se ha clasificado las bacterias ruminales siguiendo un sistema basado en el tipo de sustratos que atacan y en los diferentes productos finales de la fermentación (Tabla 1) .

Además, dice que se produce una apreciable superposición entre los grupos de bacterias ya que la mayoría de las especies son capaces de fermentar varios sustratos.

4.3.2 Los protozoarios del rumen. Church (142) añade que el número de protozoarios en el rumen es de unas 10^5 a 10^6 células/ml de contenido ruminal, la mayoría ciliados y anaerobios estrictos, pertenecientes a la familia Isotrichidae (géneros Isotricha y dasytricha) y la familia Ophryoscolecidae (géneros Entodinium, Diplodinium, Epidinium y Ophryoscolex).

Estas dos familias son denominadas holotricos y oligotricos y obtienen su energía para el crecimiento por fermentación de los carbohidratos (tipo almidón) con la producción de ácidos grasos volátiles (AGV), dióxido de carbono e hidrógeno gaseoso.

Una de las funciones potencialmente importantes de los protozoarios puede ser su capacidad para frenar la digestión de los sustratos que se fermentan con rapidez como el almidón y algunas proteínas. Son capaces de ingerir

Tabla 1. Clasificación de especies bacterianas del rumen según el tipo de sustratos que fermentan.

Principales especies celulolítica Bacteroides succinógenes Ruminococcus flavefaciens Ruminococcus albus Butirivibrio fibrosolvens	Principales especies productoras de metano Methanobrevibacter ruminantium Methanobacterium ruminantium Methanobacterium formicicum Methanobacterium mobile
Principales especies hemipelulíticas Butirivibrio fibrosolvens Bacteroides ruminicola Lachnospira multiparus Succinivibrio dextrinosolvens Treponema bryantii Streptococcus bovis	Principales especies que utilizan azúcar Treponema bryantii Lactobacillus vitulinus Lactobacillus ruminus
Principales especies amilolíticas Bacteroides amylophilus Streptococcus bovis Succinimonas amylolytica Bacteroides ruminicola	Principales especies que utilizan ácidos Megasphaera elsdenii Selenomonas ruminantium
Principales especies ureolíticas Succinivibrio dextrinosolvens Selenomonas sp. Bacteroides ruminicola Ruminococcus bromii Butirivibrio sp. Treponema sp.	Principales especies proteolíticas Bacteroides amylophilus Bacteroides ruminicola Butirivibrio fibrisolvens Streptococcus bovis
	Principales especies productoras de amoniaco Bacteroides ruminicola Megasphaera elsdenii Selenomonas ruminantium
	Principales especies que utilizan lípidos Anaerovibrio lipolytica Butirivibrio fibrisolvens Treponema bryantii Eubacterium sp. Fusocillus sp. Micrococcus sp.

estas partículas almacenándolas en sus cuerpos y protegiéndolas de la acción bacteriana (Cunnigham, 1993, 352).

4.3.3 Hongos anaerobios. En el rumen se han descubierto zoosporos de hongos ficomicetos anaerobios y células vegetativas. Cuando los animales reciben dietas ricas en forrajes, los hongos del rumen pueden aportar el 8% de la masa microbiana. Se ha demostrado que degradan celulosa y xilanos, indicando que tienen cierto papel en la digestión de la fibra (Church, 145)

4.3.4 Interacción de la flora microbiana ruminal Preston (1989, 39) citado por Meneses y Ortiz (2000, 15) dice que la población de microorganismos en el rumen varían dentro del mismo animal, de acuerdo al tiempo que haya transcurrido después de comer, entre días y aparentemente entre animales con el mismo alimento en diferentes países; sin embargo los productos finales de la fermentación son virtualmente los mismos.

Afirma además que, muchas veces en el rumen existen asociaciones muy estrechas de especies microbianas que dependen de los materiales liberados por cada una, para su mutuo beneficio (Asociaciones sintrópicas), y que cualquier manipulación de la dieta debe hacerse teniendo en cuenta las interacciones entre protozoarios, bacterias y hongos.

Cedeño (161) considera que la relación concentrado-forraje nutricionalmente modifica la flora bacteriana, cambiando el tipo de bacterias amilolíticas y

celulíticas y también afectan la población, siendo las bacterias más abundantes con un alimento rico en concentrados, mientras que con un régimen exclusivo de forrajes abundan más los protozoarios.

4.4 DIGESTIÓN Y FERMENTACIÓN RUMINAL

Cedeño (134) menciona que en los rumiantes sólo el 50% de la materia orgánica consumida llega al intestino. En la asimilación gastro–intestinal el 80% de los carbohidratos digeribles son asimilados en el estómago, mientras el 94% de la proteína, el 84% de la grasa y el 75% de los minerales son asimilados en los intestinos.

Señala además que la fisiología digestiva del rumiante radica en la digestión y fermentación ocurrida en el rumen y en el tiempo de estadía del alimento en cada compartimiento del tracto gastrointestinal; es así como el alimento consumido permanece en el rumen aproximadamente 72 horas para sufrir el proceso de degradación y fermentación microbiana.

El paso de la ingesta al omaso es un proceso continuo que se acelera al doble durante la ingestión de alimentos y durante la rumia es mayor que durante el reposo, dependiendo esto del tamaño y forma de las partículas, las mas pequeñas pasan mas rápidamente. Es así como la permanencia de los alimentos en el tracto digestivo del bovino es mas o menos de 120 horas;

solo evacua el 5% en las primeras 20 horas y el resto (80-85%) en 80 a 100 horas (135).

4.4.1 Metabolismo de carbohidratos (CH) Para Bondi (61) la gran mayoría de la CH presentes en los alimentos de los rumiantes son polímeros: celulosa, hemicelulosa, almidón, fructanas y pectinas. Los forrajes contienen en la materia seca 20 a 30% de celulosa, 14 - 20 de hemicelulosa y hasta el 10% de pectinas, además de 2 - 12% de lignina. La mayor parte de los carbohidratos solubles (azúcares y almidón) y menos solubles (celulosa, hemicelulosa) son fermentados por los rumiantes hasta AGV por acción de enzimas microbianas.

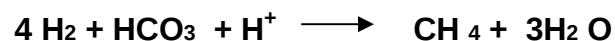
El autor añade, además que la mezcla de ácidos grasos existentes en el liquido ruminal se compone principalmente de acético, propiónico y butírico, aunque existen pequeñas cantidades de los ácidos fórmico, isobutírico, valérico, isovalérico y caproico. Estas pequeñas cantidades de ácidos grasos de cadenas ramificadas se producen por degradación bacteriana de la proteína, además existen otros subproductos de la fermentación ruminal como gas metano CH_4 , dióxido de carbono CO_2 , e hidrógeno H_2 , los cuales se eliminan del rumen por eructación (7 - 8% de la energía bruta).

Continúa diciendo que la degradación de los CH hasta AGV en el rumen puede dividirse en dos fases:

- La hidrólisis extracelular de los CH complejos, (celulosa, hemicelulosa, pectina) hasta oligosacáridos de cadena corta, especialmente disacáridos (celobiosa, maltosa, xilobiosa) y hasta azúcares sencillos.
- Los azúcares sencillos son inestables en el exterior de los microorganismos, son tomados por los mismos y son degradados rápidamente en su mayor parte, hasta AGV, por medio de enzimas intracelulares. En primer lugar los monosacáridos se convierten en piruvato.

Al respecto, Cedeño (139) señala que a partir del piruvato se forman los AGV por medio de diferentes reacciones (Figura 5).

4.4.1.1 Producción de Metano Bondi (69) describe que el metano formado en el rumen parece ser un subproducto residual de la fermentación anaerobia de los azúcares, formándose por reducción del dióxido de carbono con hidrógeno gaseoso, reacción realizada por todas las especies de bacterias del rumen, de acuerdo con la siguiente ecuación:



Teniendo en cuenta el alto valor energético del metano, su expulsión es una lamentable e inevitable pérdida de energía por parte de los CH administrados a los rumiantes.

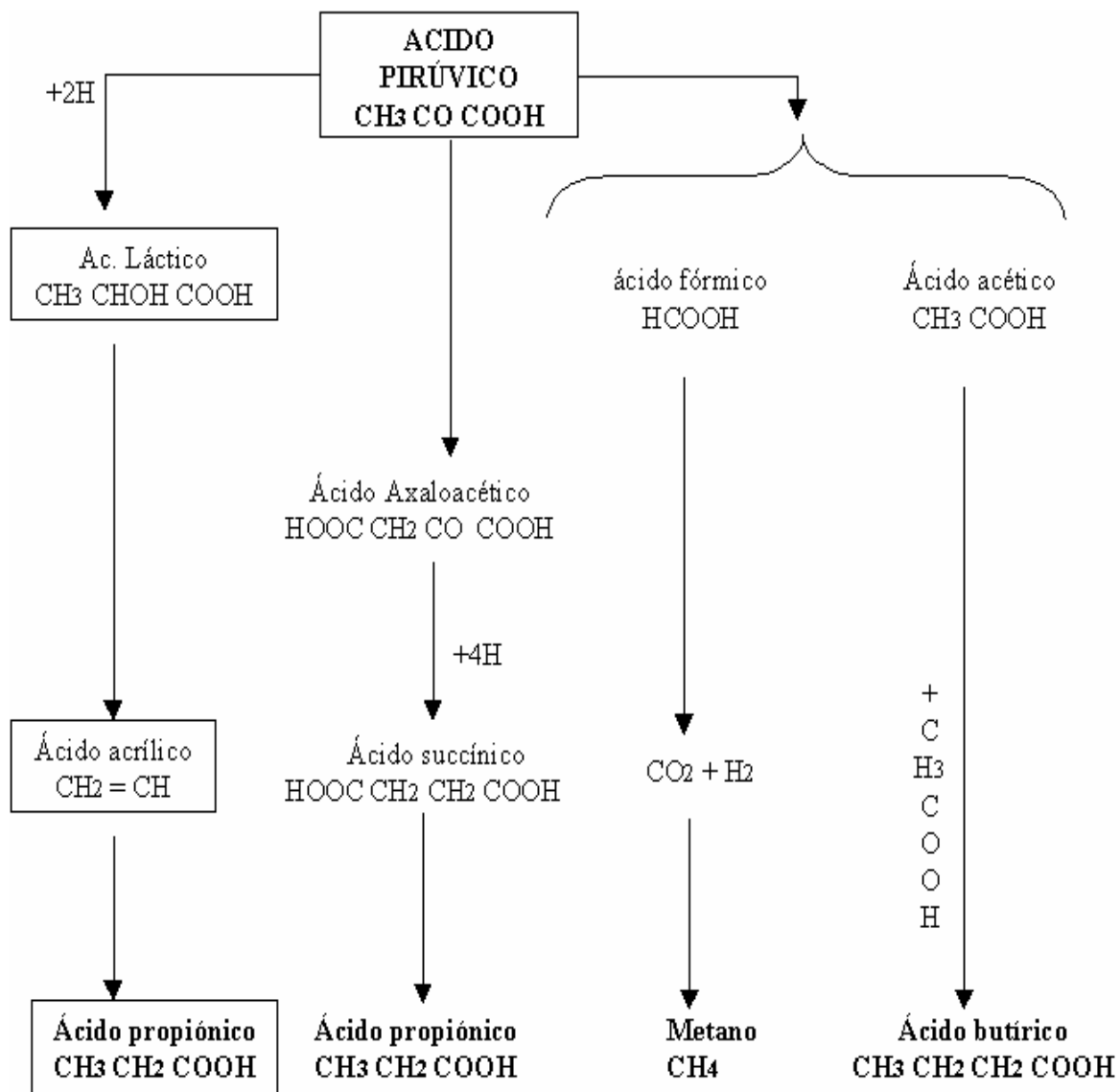


Figura 5. Conversión del piruvato a ácidos grasos volátiles en el rumen.

Bondi (1989, 64).

4.4.2 Metabolismo de lípidos Grummer (1998, 1) manifiesta que la dieta consumida por los rumiantes contienen 4 a 6% de lípidos. Sin embargo estos son parte importante de la ración porque contribuyen directamente a casi 50% de la grasa de la leche y son la fuente más concentrada de energía en los alimentos. Sólo pequeñas cantidades de lípidos se encuentran en forrajes y semillas, sin embargo algunas plantas (algodón, soya) tienen semillas llamadas oleaginosas que acumulan más del 20% de lípidos.

Bondi (92) menciona que en el rumen tiene lugar una intensa hidrólisis de los lípidos esterificados de la ración, triglicéridos, galactolípidos y fosfolípidos por acción de las lipasas microbianas, liberándose ácidos grasos libres y permitiendo la fermentación de la galactosa y el glicerol hasta AGV.

Grummer (2) manifiesta además, que los ácidos grasos libres en el rumen tienden a ligarse a partículas de alimentos y microbios regulando la fermentación, especialmente de los carbohidratos fibrosos. Exceso de lípidos en las dietas (mas del 8%) puede tener un efecto negativo en la producción de leche y en el porcentaje de grasa en la leche, la mayoría de los lípidos que salen del rumen son ácidos grasos saturados (85 - 90%) principalmente en forma de ácido palmítico y esteárico.

4.4.3 Metabolismo ruminal de proteínas Cedeño (141) explica que la proteína dietética y los compuestos nitrogenados no proteicos (NNP) entran al rumen, constituyendo el nitrógeno de la dieta; al mismo tiempo con la

saliva y a través de las paredes del rumen hay suministro de nitrógeno (urea). Las proteínas de las plantas se encuentran en dos formas: solubles en un 70% en las hojas; e insolubles dentro de las paredes celulares (30%).

Al respecto Bondi (1955) anota que la utilización de proteínas ingeridas por los rumiantes se realiza del modo siguiente:

- Durante el paso de los alimentos por el rumen, gran parte de las proteínas se degrada hasta péptidos por acción de las proteasas (proteolisis). Los péptidos son catabolizados hasta aminoácidos libres y éstos hasta amoníaco, ácidos grasos volátiles y CO₂.
- Los productos de degradación formados en el rumen en especial el amoníaco se utiliza por los microorganismos si existe suficiente energía (carbohidratos) para la síntesis de proteínas y demás componentes de las células microbianas (componentes nitrogenados de la pared celular y ácidos nucleicos).
- Parte del amoníaco liberado en el rumen no puede ser fijado por los microorganismos; se absorbe y es llevado por la sangre hasta el hígado, donde se transforma en urea, la mayor parte de la cual no es utilizada por el animal y es excretada en la orina, o puede ser reciclada al rumen por medio de la saliva o por las venas ruminales.

- Los microorganismos (bacterias y protozoos) que contiene proteína como componente principal, pasan con las proteínas de la ración no modificadas en el retículo rumen (proteína sobrepasante), a través del omaso y abomaso hasta el intestino delgado. La digestión y absorción de las proteínas microbianas y del alimento tienen lugar en el intestino delgado de los rumiantes del mismo modo que en los monogástricos.

En cuanto al amoníaco explica que es importante considerar que las raciones que aportan mucho nitrógeno (normal 5,6 a 8,8 mg/100 ml) y poca energía pueden producir una toxicidad amoniacal debido a que:

En el rumen existe un alto contenido en amoníaco debido al alto contenido proteico.

Actividad de la flora ruminal poco intensa debido a una carencia de energía, hace que la síntesis de proteína bacteriana este limitada y por lo tanto se produce una acumulación ruminal de amoníaco.

- El exceso de amoníaco es absorbido en el rumen pudiendo sobrepasar la capacidad detoxificadora del hígado (figura 6).

Finaliza diciendo que algunos aminoácidos ramificados (Valina, leucina e isoleucina) en presencia de agua dan lugar a la formación de AGV ramificados denominados isoácidos (isobutírate, isovalerate, 2 - metilbutirato) los cuales son ingeridos por las bacterias y utilizadas como sustratos energéticos.

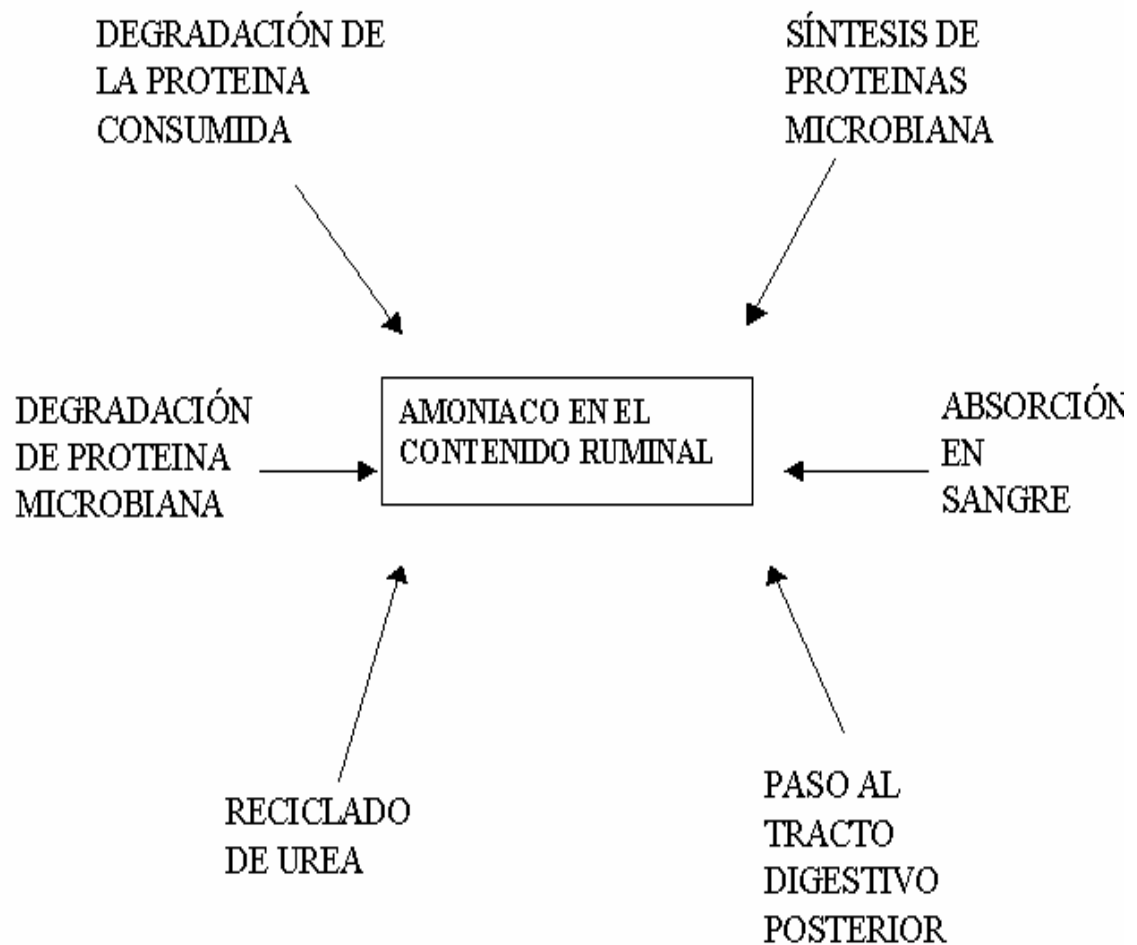


Figura 6. Resumen de las rutas metabólicas del amoníaco. Bondi (1989, 163).

4.4.3.1 Nitrógeno no proteico en la ración. Según se ha indicado por varios autores, el empleo adecuado de la urea como sustituto parcial de la proteína en la nutrición de los rumiantes resulta beneficioso. Sin embargo debe ser utilizada con cautela ya que su exceso lleva rápidamente a intoxicación por amoníaco. Los alimentos que son mas exitosamente suplementados con urea son altos en energía, bajos en proteína y bajos en fuentes naturales de NNP, tales alimentos incluyen granos de cereales, melaza, pulpa de remolacha azucarera, heno de pasto maduro y ensilaje de maíz. La urea no debe utilizarse para suplementar alimentos ricos en nitrógeno altamente disponible, tales como harinas de semillas oleaginosas (soya, algodón, etc) forrajes de leguminosas y gramíneas jóvenes; además debe ser limitada a no más de 150 a 200 g. vaca día (40 g /100 k pv.) bien mezclados con otros alimentos para mejorar la palatabilidad, agregada progresivamente a la ración y comprobar que esta tenga niveles suficientes de fósforo, oligoelementos y azufre.

Cedeño (140) finaliza diciendo que al intestino delgado llegan tres clases de componentes proteicos:

- Las proteínas, péptidos y aminoácidos de origen dietético que escapan a la degradación ruminal.
- La proteína microbiana producida en el rumen.
- El nitrógeno endógeno secretado por el tracto digestivo y tejidos descamados desde la boca al intestino.

4.4.3.2 Otras necesidades de los microorganismos ruminales Bondi

(163) sugiere que además de proteína y CH las raciones de los rumiantes deben proporcionar fosfato y azufre en proporción de 10:1, para permitir a los microorganismos la síntesis óptima de proteína. El fosfato es necesario para la síntesis de ácidos nucleicos que contiene 10 a 20% del N existente en los microorganismos. El azufre es necesario para la síntesis de metionina y cisteína, aminoácidos presentes en la proteína microbiana y debe proporcionarse como sulfatos o como metionina y cisteína para ser reducidos a sulfuros.

5.4.4 Fibra y fermentación ruminal Aristizábal (1996, 20) menciona que la

fibra resulta de los componentes de la pared celular de las plantas: lignina, celulosa, hemicelulosa y pectina. La lignina es indigestible y reduce la digestibilidad de los otros componentes de la fibra; es un compuesto no-carbohidrato que da el aporte estructural a las paredes celulares de las plantas, su contenido aumenta según la planta madura. La celulosa, un polisacárido de elevado peso molecular es el CH más común en la estructura de la pared celular como componente de la fibra, tiene baja digestibilidad comparada con otros nutrientes como el almidón, proteína, grasa, etc., ésta es responsable de la dureza y las características filiformes de la fibra.

Continúa diciendo que si bien, ninguna de las enzimas de los mamíferos, la desdobla, si puede hacerlo las bacterias y hongos existentes en el rumen.

En cuanto a la hemicelulosa, mas digestible que la celulosa, es una mezcla compleja y heterogénea de un gran número de diferentes polímeros de monosacáridos (glucosa, xilosa, manosa, arabinosa y galactosa) y se asocia mucho a la lignina para formar la pared celular.

El mismo autor plantea que para los rumiantes la fibra es la parte del alimento de más baja digestibilidad (dependiendo de la madurez de la planta), esta estimula el flujo y la producción de saliva, tan importante como solución buffer para regular el pH ruminal vital para la supervivencia de bacterias y hongos celulolíticos, resaltando al *bacteroides succinógenes* como la especie ruminal que más digiere materiales de baja digestibilidad como la paja la cual contiene alta celulosa; además estimula la rumia, mejora la salud ruminal y el remascado del bolo alimenticio, pero a su vez puede retardar la velocidad de recambio ruminal con pérdida de energía y menos espacio para otros alimentos digestibles.

Continúa diciendo que las raciones altas en fibra digerible fomentan la producción de ácido acético, siendo este el principal responsable de la grasa de la leche, mientras que el propiónico derivado de las fuentes de almidón y azúcares es causante de varias funciones metabólicas como la composición de lactosa (en leche) y grasa del cuerpo.

Argumenta además que, para mantener un pH óptimo del rumen de una vaca lechera (6,5 - 6,7) se requiere de un 20% aproximado de fibra bruta en

la materia seca total, y para ganado de carne el pH es más bajo y se consigue con un 13 a 15% de fibra bruta en la materia seca total.

4.4.4.1 Tipos de fibra. el mismo autor las clasifica en:

- **Fibra cruda.** Consiste en fracciones de celulosa, lignina, hemicelulosa y otros CH indigestible que influye en el consumo de alimento, digestibilidad, producción y composición de la leche, salud ruminal y problemas metabólicos.
- **Fibra detergente ácida:** Consiste en la combinación de lignina, celulosa (insoluble), proteína inaprovechable, insolubles en ácidos detergentes.
- **Fibra detergente neutra:** Es la fracción de la FDA más la hemicelulosa siendo esta la pared celular de la planta, además es la parte que más se relaciona con el consumo de alimento, porque contiene todos los componente de la fibra que ocupan espacio en el rumen.

4.4.5 Ínterconversiones de AGV. Cedeño (139) dice que en la fermentación activa en el rumen, se efectúan Ínterconversiones entre AGV, así: un ácido como producto final de un microorganismo puede ser usado por otra especie bacteriana para resintetizar otro AGV diferente. Por ejemplo, del ácido acético se puede producir ácido butírico (40 - 80%), el ácido propiónico puede producir ácido acético (0 - 5%) y el ácido butírico puede

producir ácido propiónico (2 a 5%) mientras que cantidades consideradas de ácido acético provienen de ácido butírico.

4.4.6 Absorción de ácidos grasos volátiles. Cunningham (373) menciona que los AGV son muy importantes como sustratos energéticos para el huésped, aportando del 60 al 80% de la energía para el rumiante en la mayoría de los tipos de dieta. El epitelio de los preestómagos aporta un sistema eficiente y de alta capacidad para absorber casi toda la producción de AGV y es poca la cantidad que escapa hacia el tracto digestivo inferior, y además los procesos de absorción ayudan a mantener el pH del rumen al retirar el ácido de la ingesta y así contribuyen con el bicarbonato de la saliva durante este proceso.

Destaca además que, la absorción de la AGV se hace por medio de papilas, las cuales responden en tamaño y forma a los cambios de la dieta; el crecimiento papilar se ve estimulado por el butirato y el propionato. Las dietas con una digestibilidad elevada dan lugar a concentraciones ruminales altas de AGV, las cuales estimulan el crecimiento de papilas largas, en contraste, animales que reciben poco alimento o dieta de baja digestibilidad presentan papilas ruminales cortas. La adaptación gradual a una nueva dieta permite realizar a los animales los suficientes ajustes en el tamaño papilar, para que la absorción de los AGV se conjugue con la producción de AGV.

4.5 pH RUMINAL

El pH es el valor que se toma para representar la acidez o la alcalinidad de un líquido o de una mezcla de dos o más líquidos (Clark, 1.961, 1021).

Apraez (82) afirma que el pH del rumen varia según la naturaleza de la dieta y el momento en que se mide después de la ingestión; las fluctuaciones en el pH reflejan los cambios en las cantidades de AGV que se acumulan en la ingesta, además de la saliva producida. Generalmente el pH llega a niveles bajos de 2 a 6 horas después de la alimentación, dependiendo de la naturaleza de la dieta y de la rapidez con que se consumen los alimentos.

Según Nordlund y Garret (1994, 109), el rumen evolucionó hacia la digestión de celulosa lentamente. En situaciones donde la celulosa es la fuente primaria de carbohidratos, la energía es el nutriente limitante para el crecimiento microbiano. Con adaptación favorable a una ración bien balanceada ocurren cambios graduales en la población microbiana y se puede dar solo alteraciones menores en la composición de la flora ruminal, pero con un deficiente manejo nutricional los cambios serán súbitos y severos resultando en cambios dramáticos en los tipos de AGV producidos, cantidades y especies microbiales y pH. Así mismo se debe tener en cuenta que el proceso de adaptación a un concentrado es tan importante como la cantidad de concentrado suministrado.

Estos autores también afirman que la naturaleza gradual del proceso de adaptación, la variación en los índices de consumo de alimentos en los animales y la variación biológica entre animales determinarán el siguiente rango de valores de pH:

Menor o igual a 5,5 $\Rightarrow$ anormal

Entre 5,6 – 5,8 $\Rightarrow$ marginal

Mayor o igual a 5,8 $\Rightarrow$ normal

Además, dicen que si más del 30% de las muestras dentro de un grupo, tienen un pH menor o igual a 5,5 el grupo puede considerarse anormal e indica que las vacas dentro de ese grupo tienen un medio ambiente ruminal que va en detrimento de la salud y producción del hato.

Por otra parte, afirman que las pruebas no pueden ser interpretadas aisladamente. Los datos de pH deben ser interpretados en conjunto con el examen físico del hato. Por ejemplo, una historia típica y el examen físico del hato que sufre acidosis incluye:

- Apetito pobre o consumo de alimento cíclico.
- Diarrea intermitente
- Prevalencia de cojeras en el hato mayor al 20% con evidencia de laminitis y/o abscesos subsolares.

- Baja condición corporal a pesar de una dieta adecuada de energía.
- Casos de abscesos inexplicables.
- Hemoptisis (trombosis de la vena cava posterior secundaria al complejo ruminitis absceso hepático).

Además, mencionan que una combinación de cualquiera de estos signos con pH anormal hace de la acidosis un diagnóstico probable para el hato.

Schulz (1984, 240) citado por Meneses y Ortiz (2001, 42) menciona que la muestra tomada por diferentes técnicas (ruminocentesis, intubación esofágica, ruminotomía) debe ser evaluada tan pronto como sea posible después de ser recolectada para minimizar los efectos de congelación, exposición al aire o actividad protozoaria.

Al respecto Smith (848) menciona que el análisis del líquido ruminal es un procedimiento complementario esencial para establecer la causa de fermentación anormal e indigestiones. Varias determinaciones importantes se pueden hacer a nivel de campo mediante el uso de un equipo apropiado para tomar una muestra adecuada, estas incluyen digestión de celulosa, fermentación de glucosa, reducción de nitritos, medición de acidez titulable, AGV, ácido láctico, y concentración de amonio; estos procedimientos pueden definir la naturaleza del líquido ruminal pero no se usan en clínica de campo.

4.5.1 Análisis del líquido ruminal. Se ha comprobado técnicas para colección de fluido ruminal como la sonda de Dirksen y la ruminocentesis. Los resultados de las muestras recogidas mediante la sonda sobrepasan en 1,1 unidades de pH más alto que las muestras por ruminocentesis con rangos de diferencia de 0,6 a 1,7 unidades (Nordlund y Garret, 1171).

Estos investigadores afirman que el procedimiento para determinar el pH del fluido ruminal más adecuado es la ruminocentesis, técnica simple y barata que ofrece mejores ventajas sobre la muestra tomada con sonda, debido a que no hay contaminación por la saliva. La ruminocentesis es una técnica en la cual por medio de una aguja que se introduce a través de la piel en la parte ventral del rumen se obtiene fluido ruminal.

Continúan diciendo que por ser la ruminocentesis un procedimiento invasivo existen riesgos para el animal asociados con esta técnica. Efectos adversos colaterales son una peritonitis y abscesos subcutáneos en el sitio de punción, presentándose en el 1-2% de los muestreos realizados.

Igualmente Ramos y Cebrian (2000, 3) describen que el líquido ruminal se obtiene mediante sonda gástrica o por ruminocentesis. La sonda gástrica utilizada para la obtención de líquido ruminal deberá tener al menos 230 cm, para que el líquido pueda ser extraído del saco ventral, y un diámetro interno de 1 cm o superior para reducir la incidencia de obturación con la ingesta. El flujo inicial de líquido contiene altas cantidades de saliva (pH 7,5-8,5), lo que

altera el pH, por lo que esta primera fracción debe desecharse. Una vez recogido el líquido se debe evaluar lo antes posible para minimizar los efectos de la exposición al aire sobre la actividad de los protozoos y el pH.

Mencionan además que la ruminocentesis se práctica en un punto situado 12-15 cm caudoventral a la unión costochondral de la última costilla del lado izquierdo y en una línea paralela a la parte superior de la rodilla. Una vez preparado el punto de punción, como en cualquier intervención quirúrgica (rasurado, lavado, desinfección y anestesia), se inserta una aguja de acero inoxidable de 1,6 mm de diámetro y 13 cm de longitud hasta el interior del rumen. Para aspirar contenido ruminal debe utilizarse una jeringa de 20 ml con punta excéntrica para introducir aire cuando la aguja se tapone y volver a aspirar de nuevo. Para una evaluación rutinaria es suficiente con 1 a 3 ml de líquido ruminal.

Igualmente para Roussel (2000, 2) el análisis del líquido ruminal esta indicado en caso de acidosis, indigestión, e indigestión vagal. El material necesario incluye una sonda esofágica ó bien una aguja y una jeringa. Actualmente el método de elección consiste en aspirar a través de la pared abdominal accediendo por el flanco izquierdo con una aguja de 5 " de calibre 16-18, de esta forma se evita la posibilidad de contaminación salival.

El mismo autor dice que se debe evaluar inmediatamente el color, olor y aspecto del líquido ruminal. El color normal oscila desde verde a verde

grisáceo hasta amarillo parduzco dependiendo de la alimentación. Un color gris blancuzco ó amarillento se asocia a sobrecarga de grano; las vacas con dieta alta en carbohidratos tienen pH más bajos que las que se alimentan con dietas fibrosas. Un pH ácido ó < 5.5 es diagnóstico de acidosis ruminal; un pH > 7 indica alcalosis ruminal. La anorexia ó una simple inactividad ruminal pueden derivar en una alcalosis. En un análisis del hato puede utilizarse este test para evaluar el programa de alimentación.

Igualmente menciona que se pueden realizar las siguientes pruebas:

- **Tiempo de reducción del azul de metileno:** A mayor actividad metabólica de la flora ruminal (y a mayor contenido de carbohidratos de la ración) menor es el tiempo requerido para aclarar el color azul. La prueba del azul de metileno mide el potencial redox del rumen. Se añade una parte de azul de metileno al 0.03 % a 20 partes de líquido ruminal, teniendo un segundo tubo de líquido ruminal de control. Si se aclara en 5-6 minutos indica actividad ruminal; si tarda más la actividad ruminal está disminuida.
- **Examen microscópico:** El examen directo de una gota de fluido al microscopio es una forma útil y rápida de valorar la actividad ruminal. Hay que hacer una estimación del número y tipo de organismos que se encuentran sin que sea necesario realizar un recuento exacto. Normalmente se encuentra abundantes protozoos vivos de varias especies y tamaños. Las proporciones de unos y otros (Holótricos, Entodiniomorfos) variarán

dependiendo del tipo de dieta. Las especies más frágiles son los Entodiniomorfos grandes; su presencia sugiere un rumen sano. La tinción a base de lugol mata los protozoos y tiñe los carbohidratos de los protozoos y de las bacterias.

- **Tinción de Gram:** Una flora ruminal normal suele ser Gram negativa en principio e incluye diferentes tipos de microorganismos. A medida que el nivel de carbohidratos aumenta en la ración, aumentan los Gram positivos. En caso de sobrecarga por grano, *Streptococcus bovis* y *Lactobacillus* son las bacterias predominantes (Tabla 2).

4.6 TRASTORNOS PATOLÓGICOS ASOCIADOS CON CAMBIOS DE pH RUMINAL

Sánchez, Jiménez y Tesouro (1993, 2) dicen que entre los signos clínicos generales que sugieren la existencia de una patología gástrica se pueden destacar:

- inapetencia o anorexia total.
- dificultades en el desarrollo de rumia y eructo.
- perfil anormal del abdomen.
- consistencia anormal, detectable por palpación, del contenido ruminal.
- anormalidad en la cantidad y aspecto de las heces emitidas por el animal.

Tabla 2. Características del líquido ruminal en procesos que cursan con Alteración del mismo.

Color - olor, Flotación / Sediment.	pH	Azul de metileno (min.)	Cloruros (mmol/l)	Protoz.	Diag.
- Ocre a verde oscuro Flot/Sed: 4-8 min.	5,5-7	2-4	<30	Buena motilidad 3 tamaños	Normal
- Olor mohoso Sed. rápida	6,8-7,5	>10	<30	Disminuc.	Insuficiencia Simple
- Oscuro – Amoniacal urinoso Flot/Sed: >8 min.	7,0-8,5		<30	Putrefacción Disminuc.	Alcalosis ruminal
- Lechoso – Ácido Sed. rápida	5,2-6,0	<3	<30	Ausencia o disminuc.	Acidosis ruminal (crónica o latente)
- Gris lechoso – Ácido Sed. < 4 min.	<5,2	>6	<40	Fuerte caída o desapar.	Lacto-acidosis aguda
- Pardo oscuro – mohoso Sed. rápida	4,3-7,0	>6	>30	Ausencia o disminuc.	Reflujo abomasal-ruminal

Roussel (2000, 4)

Otra de las características generales de la patología gástrica en vacas es que raramente va acompañada de importantes alteraciones en cuanto al pulso, frecuencia respiratoria o temperatura rectal.

Continúan diciendo que el amplio abanico de procesos patológicos que pueden afectar a los primeros divertículos gástricos se puede dividir en dos grandes grupos atendiendo a la naturaleza de la alteración original; así se habla por un lado de *trastornos motores* y, por otro, de *alteraciones en la fermentación*. Todos estos procesos al final, acaban presentado muchas veces la misma sintomatología (anorexia, problemas en rumia y eructo, etc.) y normalmente la misma consecuencia: *el meteorismo o timpanismo*, proceso que, por sus particulares características, se considera como un tercer grupo de alteraciones.

4.6.1 Alteraciones motoras

4.6.1.1 Reticuloperitonitis traumática Continúan explicando que tiene lugar cuando un cuerpo extraño, metálico o no, de naturaleza puntiaguda se aloja en el interior del retículo y, como consecuencia de los movimientos pulsátiles de éste, acaba perforando su pared conduciendo a la inflamación e infección de la zona afectada. El proceso inflamatorio y el dolor producen inhibición de la motilidad de los preestómagos, interrupción parcial de flujo alimenticio y anorexia.

El diagnóstico diferencial con otros procesos patológicos de este grupo se basa en:

- presencia, a veces, de fiebre moderada.
- resultado positivo de las pruebas de dolor (presión sobre la región xifoidea, descenso de una ramba).
- adinamia del animal provocada por el dolor.
- hiperfibrinogenemia (por encima de los 600 mg/dl).
- Fórmula leucocitaria típica de proceso inflamatorio. (Para los casos no muy claros se ha recomendado la laparotomía exploratoria).

Argumentan también que la situación más común es la reducción del volumen de los preestómagos como consecuencia de un estado mantenido de anorexia, la cual conduce a la parálisis motora y a la absorción de los fluidos existentes en el rumen. En estos casos crónicos se encontrara un animal muy delgado, con el contenido del saco ventral del rumen endurecido y con muy poca o ninguna motilidad ruminal. Si se realiza la técnica de percusión-auscultación puede percibirse un sonido metálico característico ("ping") similar al que se obtiene en el desplazamiento abomasal aunque no tan claro como en éste. La obtención de un "ping" en rumen implica el contacto entre los contenidos líquido y gaseoso del rumen y, por tanto, la inexistencia de la capa de material grosero que en condiciones normales separa a ambos tipos de contenido; signo de una parálisis ruminal crónica.

4.6.1.2 Indigestión vagal. Smith (830) incluye bajo esta denominación una serie de trastornos caracterizados por el retraso o interrupción del paso de la ingesta a través de los distintos compartimentos gástricos. Dentro de este grupo de alteraciones se puede encontrar con dos tipos de cuadro:

a. Síndrome de estenosis funcional anterior. Es la forma más común de presentación de la indigestión vagal. Supone el fracaso en el tránsito del contenido hacia el omaso que conduce a un estado caracterizado por la repleción del retículo-rumen mientras que, al mismo tiempo, omaso y abomaso aparecen vacíos. El estado de repleción del rumen hace que este divertículo pueda llegar a adquirir "forma de pera" ya que su saco ventral no sólo ocupa el lado izquierdo del abdomen, su posición fisiológica, sino también el derecho.

Desde el punto de vista clínico, aunque ocasionalmente los enfermos pueden presentar atonía gástrica completa, la presentación mucho más frecuente es una hipermotilidad que no es real. Se producen contracciones repetidas en el saco dorsal, pero la actividad contráctil del retículo es prácticamente nula; esta atonía reticular afecta negativamente el primer ciclo de contracciones ruminales, trayendo como consecuencia la pérdida de la estratificación del contenido.

El origen de esta hipoactividad de las paredes ruminales es una alteración en las ramificaciones del nervio vago (produciendo bradicardia) habitualmente

provocada por una retículo-peritonitis: la inflamación e infección con que cursa, o bien el propio cuerpo extraño.

En otros casos es posible que el cuadro se instaure sin necesidad de perforación y la sola presencia del cuerpo extraño produce una inflamación de la mucosa del retículo (reticulitis) que puede llegar a alterar a los receptores de presión responsables de regular (basándose en los estados de repleción-vacío de los preestómagos) los ciclos de motilidad ruminal. De este modo, al no poderse detectar los estados de distensión de la víscera por acumulo de ingesta, desaparece el primer ciclo de movimientos ruminales (responsable del transporte del contenido al omaso) y, por tanto, se da un llenado progresivo del retículo-rumen.

En cuanto al segundo ciclo de motilidad ruminal, responsable del eructo, este se produce como consecuencia de la distensión a nivel del saco dorsal del rumen; este hecho es el responsable de la sensación de hiperomotilidad ruminal. Cuando el progresivo acumulo de contenido cubra de modo permanente al cardias, el segundo ciclo no logra provocar el eructo, haciendo aparición el timpanismo que produce intensa distensión de las paredes, debilitando poco a poco el segundo ciclo de movimientos ruminales.

b. Síndrome de estenosis funcional posterior. Supone un fracaso en el vaciado gástrico a través del píloro, provocando, como en el caso anterior, un estado de repleción gástrica que en este caso afecta a la totalidad del

estómago, produciéndose un reflujo continuo desde el abomaso hacia el rumen (vomito interno). Además de los divertículos gástricos afectados por la repleción, se puede diferenciar ambos cuadros de estenosis funcional en base a la cantidad de heces producidas (menor en el síndrome de estenosis funcional posterior) y, según las concentraciones de cloro tanto a nivel de suero como de líquido ruminal. Así, el fracaso pilórico produce el secuestro de la secreción del abomaso, dando lugar a deshidratación, hipocloremia y alcalosis metabólica. Por otro lado, las concentraciones de cloro a nivel de líquido ruminal se verán, como es lógico, incrementadas:

- Animal sano:	cloro en sangre	96-110 mEq/l
	cloro en liquido ruminal	<30 mEq/l
- Animal enfermo:	cloro en sangre	80-96 mEq/l
	cloro en liquido ruminal	>40 mEq/l

La motilidad del abomaso se ve disminuida como consecuencia de la distensión mantenida, y, fundamentalmente por la existencia de un mecanismo en los rumiantes según el cual la distensión de cualquier compartimiento gástrico, provoca la inhibición refleja de la motilidad en todos los compartimentos anteriores. En estos animales se encuentra distensión tanto en la zona de proyección del abomaso (ventral, derecha) como en la del rumen (ijar izquierdo); el contenido de este último suele ser un material de consistencia lodosa, hallazgo típico de fracaso pilórico.

La causa más predisponente al fracaso funcional del píloro es el vólvulo de abomaso: en ocasiones, tras su resolución quirúrgica el abomaso no es capaz de recuperar el tono y, al cabo de unos días se desarrolla de nuevo el cuadro. Las causas serían las alteraciones sufridas por las paredes y las ramificaciones del vago como consecuencia de la distopia del abomaso y eventualmente, de las manipulaciones quirúrgicas.

Otros factores etiológicos son los desplazamientos simples de abomaso (a derecha o a izquierda), los procesos inflamatorios de la víscera y la gestación avanzada: el gran tamaño del útero puede llegar a alterar la posición del abomaso o comprimir al intestino delgado impidiendo el drenaje pilórico; en este caso no hay lesión nerviosa y el cuadro se resuelve con el parto.

El diagnóstico diferencial entre ambas formas de indigestión vagal es de importancia debido a su diferente pronóstico: en las estenosis anteriores existe respuesta a la terapia medicamentosa (hasta un 50 % de recuperaciones), mientras que en el caso de las estenosis posteriores la falta de esta respuesta hace que el pronóstico sea muy pobre (833).

Blood y Radostits (1992, 286) describen que la clínica de la enfermedad suele presentar siempre una serie de características generales como son:

- Inapetencia que se va acentuando a medida que lo hace la distensión abdominal

- La distensión se evidencia principalmente en lado derecho de la región ventral del abdomen y en todo el lado izquierdo (a veces se acentúa especialmente a nivel de fosa paralumbar izquierda).
- Descenso considerable de la emisión de heces.
- Deterioro rápido del estado físico general.

(Aunque estos cambios pueden llegar a darse en el curso de unos pocos días, lo normal es que la evolución se dé a lo largo de varias semanas.)

4.6.1.3 Tratamiento de los trastornos de la motilidad ruminal y de la indigestión vagal. Los anteriores autores coinciden en sugerir como principios básicos a seguir los siguientes:

- a. Determinar las causas más probables del cuadro para obtener un diagnóstico lo más acertado posible. No descartar laparotomía exploratoria.
- b. Aplicar el tratamiento etiológico en cada caso: Antibióticos, antiinflamatorios, extracción del cuerpo extraño.
- c. Aliviar la distensión sondeando las veces que sea necesario.

Es aconsejable que la extracción de líquido ruminal se vea seguida de la administración, a través de la misma sonda, de unos 20 ó 30 litros de agua a 37°C, o mejor de una solución isotónica. De esta forma se consigue estimular el paso de los alimentos en dirección al duodeno (puede obtenerse de modo

sencillo una solución isotónica añadiendo 6 cucharadas de cloruro sódico a los 20 litros de agua). El líquido que el animal reciba por vía oral se administra siempre de forma intermitente y controlada.

d. Si el tránsito digestivo se halla comprometido, se utiliza la vía endovenosa para la corrección de los desequilibrios hidroelectrolítico y ácido-base.

e. En caso de timpanismo crónico se puede practicar una ruminostomía.

Antes de la intervención se recomienda el estímulo mediante agentes catárticos como el sulfato de magnesio (200 - 250 g por vía oral).

No hay que olvidar que:

- * hay una gran cantidad de estímulos que afectan a la motilidad gástrica (fiebre, dolor, inflamaciones agudas, alteraciones de la fermentación): su identificación y tratamiento específico serán altamente satisfactorios.

- * no siempre utilizar productos químicos cuando se trata de estimular la función motora: un forraje de alta calidad y, en ocasiones, un trasplante de líquido ruminal son excelentes estimuladores de la rumia y el eructo.

- * los procesos de normalización son lentos y requieren días o semanas para completarse. Ese tiempo de recuperación y el costo que supone son factores que limitan en gran medida el tratamiento en los casos de indigestión vagal.

4.6.2 ALTERACIONES EN LA FERMENTACIÓN Seren (1975) citado por Tamayo (2001, 83) explica que cuando se altera el equilibrio nutricional, la microflora y microfauna originan un medio ruminal alterado y aparecen especies que, siendo útiles se convierten en patógenas por modificaciones bioquímico-enzimáticas dando lugar a productos anormales provocando alteraciones en el rumen y la salud en general.

Smith (835) anota que las alteraciones se pueden causar por:

4.6.2.1 Inactividad de la flora/fauna ruminal. Consiste en un descenso en el número y en la actividad metabólica de los protozoos y bacterias que habitan en el rumen; la causa es un aporte deficiente de los nutrientes requeridos por estos microorganismos. El origen de este "estado de hiponutrición" de la flora/fauna ruminal reside tanto en la calidad como en la cantidad del alimento a que tiene acceso el animal:

- **Calidad del alimento suministrado:** Las causas más frecuentes son:
 - alimentos deficientes en algún mineral específico para el crecimiento de los microorganismos
 - Presencia de factores que inhiben el crecimiento de bacterias y protozoos, como administración de antibióticos y sulfamidas por vía oral.

- raciones basadas en forrajes de mala calidad, es decir, ricos en fibra y pobres en proteína y CH de fácil digestión.

- **Cantidad del alimento.** Aparte del ayuno por falta de suministro o anorexia prolongada, se encuentra la ingesta muy disminuida o inexistente como consecuencia de estados de anorexia secundaria a otros procesos patológicos. En aquellos casos en que el cuadro primario sea la inactividad de la flora/fauna el pronóstico es mucho mejor ya que sólo requieren como tratamiento el cambio de dieta.

En los animales que sufren inactividad de flora/fauna se produce un retraso de la actividad microbiana y, por tanto, de la degradación de la ingesta; esto hace que el alimento se vaya acumulando en rumen y retículo distendiéndolos (lo que puede llevar a confundir el cuadro con una indigestión vaginal) y conducir a un timpanismo crónico.

El aspecto exterior de los animales afectados es el de un síndrome de hiponutrición: delgadez, mal aspecto del pelo, baja producción. Las heces aparecen secas y con restos vegetales de gran longitud, la palpación del flanco izquierdo revela la existencia de un contenido ruminal firme y pastoso (impactación ruminal).

El análisis del contenido ruminal denota el descenso de la actividad microbiana:

- inoloro (en ocasiones con mal olor), acuoso y de color marrón.
- pH no inferior a 7.
- la observación microscópica muestra que el número y la motilidad de los microorganismos están disminuidos.
- la concentración de cloro es normal.
- el tiempo de sedimentación / flotación disminuye (836).

4.6.2.2 Indigestión simple. Clarence (2000, 208) expone que es la consecuencia más común de:

- Un cambio brusco de alimentación
 - Administración de alimentos en mal estado (mohosos, fermentados, parcialmente congelados, ensilajes rancios, cereales succulentos, etc).

Este cambio brusco de los componentes de la ración hace que la flora/fauna ruminal no se halle adaptada para su procesamiento lo que conlleva a la aparición de alteraciones más o menos moderadas de la actividad ruminal:

- Descenso de la motilidad sin llegar a la abolición.
- Ligeros cambios de pH.
- Aumentos moderados del grado de repleción.

La diferencia entre este estado y las otras indigestiones se encuentra en el grado de alteración; el análisis del líquido ruminal será el que diga si se tiene una indigestión simple o se trata de una acidosis, alcalosis, etc., procesos mucho más importantes y que requieren una intervención inmediata.

4.6.2.3 Acidosis láctica ruminal aguda. Tamayo (83) menciona que es la forma más severa de indigestión fermentativa que se presenta en los bovinos. La enfermedad es un síndrome lo cual sugiere que puede haber componentes adicionales como el shock endotóxico, causado por las endotoxinas liberadas a raíz de la destrucción y muerte de las bacterias gram negativas del rumen; siendo la causa el consumo excesivo o inadecuado (es decir, sin previa adaptación de la flora/fauna ruminal) de alimentos a base de CH de fácil digestión, ya sean concentrado, frutos o tubérculos, pastos bajos en fibra, melaza.

Dicha adaptación consiste en una proliferación de la población bacteriana "especialista" en este tipo de alimento; se trata concretamente del *Streptococcus bovis* en una primera fase y, más adelante, cuando el pH baja más, de *Lactobacillus spp.* ambos tipos de bacterias producen, como eslabón

final de su cadena de degradación de CH ácido láctico, que será el verdadero responsable de las disfunciones, tanto a nivel digestivo como sistémico.

Al respecto Cedeño (1996, 79) considera que al inicio de la acidosis ruminal hay un descenso del pH ruminal a 5,5, esto obedeciendo al incremento de ácidos orgánicos como fórmico, valérico y succínico, pero no del láctico. A medida que el pH baja se presenta un cambio en la microflora ruminal; el número de protozoos y bacterias gram negativas desciende y proliferan las bacterias gram positivas principalmente el *Streptococcus bovis*; de esta manera el pH se baja aún más (5,0), con lo cual cesan por completo los movimientos ruminales, siendo un mecanismo de defensa del organismo para impedir una mayor absorción de ácidos, que finalmente son absorbidos llevando a una acidosis sistémica.

Cuando el pH ruminal desciende a 4,5 el crecimiento de *Streptococcus bovis* se inhibe y se promueve el desarrollo de bacterias gram positivas como son los lactobacilos(*Megasphaera elsdenii* y *selenomonas ruminantium*) que disminuyen aun mas el pH ruminal e incrementan los niveles de histamina por la liberación de endotoxinas (Figura 7).

Tamayo (85) menciona que los signos clínicos iniciales corresponden a los de una toxemia, los animales afectados en forma aguda pueden caer en decúbito esternal de 24 a 48 horas después de iniciados los síntomas. Se encuentra parálisis ruminal, deshidratación grave debida a un aumento del

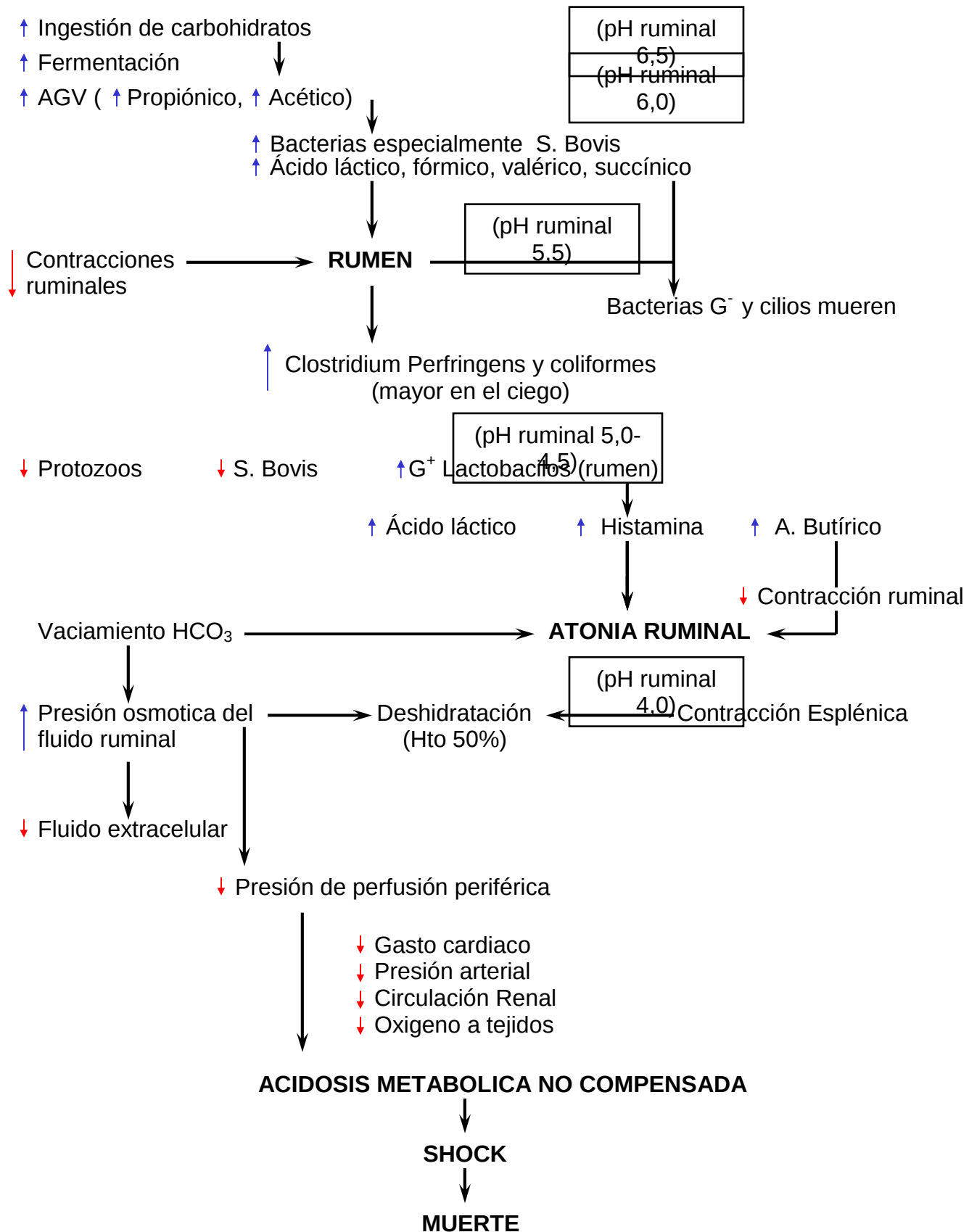


Figura 7. Fisiopatología de la lactoacidosis. Cedeño (1993, 35).

gradiente osmótica en la luz ruminal, oliguria, morro seco y agrietado, enoftalmos, sangre oscura y densa al puncionar; mucosas muy congestivas (tóxicas) y en ocasiones ictericas, temperatura inicial elevada luego hay hipotermia, pulso filiforme, taquicardia y taquipnea, odontoprosis, las heces en las primeras horas son amarillo verdosas con olor dulce, luego es ácido y teñidas de sangre.

4.6.2.4 Acidosis ruminal crónica. Su origen es la administración irregular, al rumiante, de grandes cantidades de alimentos concentrados junto a una cantidad proporcionalmente deficiente de forraje en la ración. Si el cambio de dieta es brusco, la adaptación de la flora no llegará a producirse completamente, estableciéndose como resultado un descenso más o menos moderado del pH ruminal.

El cuadro adquiere un carácter crónico, en el que no siempre el aspecto de los animales va a revelar la existencia del problema. Así, se encontrara animales que reciben la misma dieta, unos con buen aspecto y excelente producción y otros con aspecto enfermo, anoréxicos, baja producción y escasa motilidad ruminal. En estos últimos pueden encontrarse asociados otros síndromes tales como baja producción de grasa, abscesos hepáticos, laminitis crónica, inflamación y paraqueratosis de la pared ruminal y cetosis.

El análisis del líquido ruminal es, también en este caso, de gran ayuda al diagnóstico:

- pH bajo.
- aspecto ligeramente acuoso, olor ácido y color amarillento.
- tiempo de sedimentación ligeramente bajo o incluso normal.
- la observación microscópica revela la ausencia de grandes protozoos (más sensibles a cualquier cambio del pH) mientras que los de pequeño tamaño permanecen activos (86).

Respecto a la patología clínica Cedeño (18) anota que cuando hay daño hepático (abscesos) las transaminasas están aumentadas (AST), si el animal ya esta en de cubito la creatinfosfokinasa (CPK) esta aumentada, el examen de sangre indica un aumento de piruvato ,ácido láctico, glucosa, hipocalcemia, hipomagnesemia, hematocrito y proteínas plasmáticas totales aumentadas.

4.6.2.5 Alcalosis y putrefacción del contenido ruminal. Sánchez, Jiménez y Tesouro (6) describen que este proceso es poco frecuente en bóvidos y tiene distinta etiología dependiendo de la edad del animal:

En adultos suele producirse en dos casos:

- cuando el animal recibe una dieta excesivamente rica en proteína (especialmente alta en urea, excesiva fertilización de pastos, pastos jóvenes y bajos en fibra) baja en CH altamente solubles, dietas ricas en pastos muy

maduros (exceso de fibra).

- cuando el alimento viene contaminado con gérmenes de la putrefacción, (microorganismos que no son habitantes habituales del rumen), alimentos ya descompuestos o mezclados con materia fecal.

En terneros se produce cuando estos beben leche en baldes sucios. En estos animales el jugo ruminal se presenta alterado:

- color gris oscuro o verde-negruzco.
- pH neutro o alcalino.(por encima del rango normal, 6-7, encontrándose desde 7,5 a 9)
- aspecto espumoso
- olor pútrido, amoniacal

4.6.2.6 Tratamiento de las indigestiones fermentativas. Así mismo mencionan que el tratamiento de estos trastornos puede enfocarse al cumplimiento de los siguientes cinco puntos:

a. Identificación del error dietético responsable, ello implica el análisis del alimento suministrado y, en general, la revisión de todo el programa de alimentación. Obviamente, el hallazgo del fallo irá seguido de su corrección con la recomendación general de evitar los cambios bruscos de dieta.

b. Análisis de líquido ruminal y el restablecimiento de las condiciones normales tanto del pH como de la flora/fauna ruminal.

- En cuanto al pH: Hay que devolverlo a sus límites fisiológicos normales (entre 6 y 7); para conseguirlo se utilizara, según el caso, alcalinizantes o acidificantes. Los agentes más útiles, tanto por su bajo costo como por su fácil disponibilidad, son:

Alcalinizantes: bicarbonato de sodio, 90 a 100 g/ animal dos veces al día mezclado con el concentrado, o 500 g disueltos en tres galones de agua, hidróxido de magnesio o carbonato magnésico a razón de 0.5 a 1 mg/Kg de peso; via oral. *Acidificantes* : vinagre comercial (6%) 2 ml/Kg de peso, también por vía oral.

Puede encontrar con una disbiosis (alteración en la flora/fauna) muy grave para lo cual se recomienda una eliminación parcial o total de la flora existente, para después repoblar con los protozoos y bacterias que habitualmente se hallan en dicho compartimiento gástrico.

Para eliminar la flora microbiana anormal se recurrirá a la administración de grandes dosis de antibiótico. Los procesos en los que más se utiliza esta pauta son la acidosis láctica aguda y la putrefacción ruminal. Tanto en aquellos casos en los que se ha utilizado esta "antibioterapia oral de choque" como en otros casos más moderados en los que no es necesaria, se

aconseja practicar al paciente transfaunaciones de líquido ruminal procedente de un animal sano; este líquido ruminal puede obtenerse del matadero o, lo que es más cómodo, de otro animal de la explotación mediante sondaje.

Lo ideal es transfundir el material ruminal inmediatamente tras su obtención. De no ser posible, es necesario saber que los plazos medios de tiempo en el que el líquido ruminal conserva una vitalidad media son unas 9 horas a temperatura ambiente y 24 horas en refrigeración. Los volúmenes a administrar son de 1 litro para terneros y de un mínimo de 3 para animales adultos. La transfaunación ha de realizarse diariamente hasta que el animal presente apetito normal, motilidad ruminal adecuada y aspecto normal de las heces.

c. Es importante en animales en lactación, realizar un control de los desequilibrios hídrico, ácido-base y electrolítico (calcio y potasio fundamentalmente) que a nivel sistémico presente el enfermo. La corrección de estos desequilibrios que eventualmente puedan aparecer se realizará, al principio, vía endovenosa; una vez recuperada la motilidad ruminal se pasará a la vía oral.

d. Otro de los aspectos importantes en el tratamiento de estos procesos es el control de la impactación ruminal (acumulo de material alimenticio en este

compartimiento gástrico). La forma más adecuada de evitar este estado es el estímulo de la motilidad; para ello pueden emprenderse distintas acciones:

- administración de líquidos por vía oral.
- administración de agentes catárticos como el sulfato magnésico a dosis de 0.5 a 1 g por Kg de peso.
- extracción del contenido ruminal líquido mediante sondaje.

Si el acumulo de material a nivel del saco ventral ya se ha producido:

- Administrar entre 5 y 10 litros de aceite mineral y se aplica, a continuación, un masaje a nivel del flanco izquierdo a fin de facilitar la progresión del contenido.
- si en los casos más severos, no se produce dicha progresión habrá que pensar en la posibilidad de practicar una ruminotomía con el fin de extraer manualmente el contenido acumulado en exceso.

e. Por último no hay que olvidar que la flora/fauna ruminal no sólo se encarga de degradar los alimentos sino que, simultáneamente, supone una fuente de vitaminas (especialmente del grupo B) para el rumiante; este aporte queda, como consecuencia de la indigestión, muy disminuido o anulado. Por otro lado la indigestión supone el cese del aporte de toda una

serie de oligoelementos imprescindibles tanto para los microorganismos como para el propio rumiante.

Por todo ello es preciso administrar algún complejo vitamínico-mineral, tanto por vía oral como parenteral a estos animales anoréxicos o con indigestión crónica que prevenga y/o corrija tales estados carenciales.

4.6.3 Timpanismo ruminal. Al respecto, los mismos autores Continuan explicando que este consiste en un acumulo excesivo de gas a nivel del rumen, presentando una distensión marcada en la parte superior del flanco izquierdo. Aunque el diagnóstico clínico es muy sencillo de realizar (típico aspecto de "vaca hinchada"), la identificación de su origen, no lo es tanto.

El carácter sindrómico del timpanismo ruminal es un conjunto de alteraciones que acompaña a un gran número de procesos patológicos; esto hace que al tener distintas etiologías, el tratamiento no podrá ser siempre el mismo.

4.6.3.1 Eliminación del gas a nivel ruminal. De igual manera afirman, que la velocidad de producción y la cantidad producida del gas no son constantes, sino que están en función de distintos factores entre los cuales los tres más importantes son: la población microbiana existente, el pH ruminal y la dieta sobre la que actúa dicha población microbiana. En cuanto a este último factor, los alimentos concentrados y molidos son los que

fermentan mucho más rápidamente. Aunque se trate de tres entidades diferentes, los tres factores están íntimamente relacionados entre sí.

El gas producido queda almacenado en el rumen en posición dorsal y craneal, formando una especie de gran burbuja sobre el resto del contenido, líquido y sólido. Su eliminación se produce periódicamente gracias al mecanismo del eructo; éste presenta siempre una capacidad de eliminación de gas netamente superior a la capacidad del rumen en producirlo, aún en condiciones máximas (3).

5.6.3.2 Etiología del timpanismo ruminal. Igualmente explican, que el timpanismo ruminal se origina, al margen del mecanismo productor implicado, por un fracaso en el mecanismo del eructo. El amplio número de situaciones que pueden conducir a dicho fracaso se agrupan en tres tipos de etiología que son:

a. Fracaso en la relajación del cardias. Esta situación se presenta en uno de estos tres casos:

- **Timpanismo por formación de espuma estable ("Timpanismo espumoso")** Se debe a la formación de una espuma estable que atrapa a los gases generados en el curso de las fermentaciones ruminales. De este modo el gas no puede presionar sobre el cardias con lo que se imposibilita la realización del eructo; el proceso se presenta en bóvidos cuya dieta se basa

en prados, o heno, ricos en leguminosas o en prados de trigo o centeno verdes y jugosos. Además, otro factor que parece predisponer al padecimiento del timpanismo espumoso es el consumo de sustancias del tipo de las hemicelulosas o las pectinas, de plantas jóvenes en general (con las hojas muy verdes), de proteínas sulfuradas y de alimentos muy molidos o muy fríos (que sitúen la temperatura ruminal en 25-28 °C) lo mismo que las épocas de lluvia o frío.

También dicen, que cualquier aumento de la viscosidad del contenido ruminal favorecerá la aparición y posterior estabilidad de la espuma. En este sentido actúa la flora microbiana que consume la mucina salival, principal agente antiespumante del rumiante. El timpanismo espumoso puede desencadenar rápidamente la muerte por la insuficiencia cardio-respiratoria que provoca (5).

• **Timpanismo por llenado excesivo del rumen.** Se produce en procesos como:

- indigestión vagal.
- inactividad de la flora/fauna ruminal. -
- obstrucción mecánica del orificio retículo-omasal (por neoplasias, granulomas, bezoares, cuerpos extraños, etc).

En estos casos de timpanismo, el gas se acumula en forma de grandes burbujas y no se puede eliminar a causa de un llenado excesivo del rumen

acompañado de hipomotilidad; la cual hace que no se dé con la suficiente intensidad la segunda contracción ruminal (encargada de descubrir el cardias y permitir el eructo).

Timpanismo por distorsión anatómica del cardias. Es más frecuente en terneros, en los cuales se produce como consecuencia de las dilataciones de abomaso, cuyo fundus se halla en contacto con omaso y retículo. Con esta disposición anatómica, cualquier aumento importante del volumen del abomaso impide la relajación del cardias.

En el caso de animales adultos el desplazamiento de abomaso puede desencadenar el mismo efecto cuando, al desplazarse el retículo, se estrangula el cardias. En cualquier caso, la deformación del cardias es siempre menos intensa que la que se observa en terneros.

b. Obstrucción u oclusión de esófago y/o cardias. Siguen explicando, que en este caso la desaparición de la luz esofágica o del cardias, bien por formaciones extrañas en su interior (obstrucción) o por presión desde estructuras anexas (oclusión), impide la salida del gas ruminal. Algunos de los procesos que pueden producir esta patología son:

- alojamiento de cuerpos extraños (tubérculos, frutas)
- linfosarcoma tímico
- inflamaciones a nivel de tórax

- neoplasia torácica linfoide

c. Fracaso en las contracciones de rumen y retículo. La hipomotilidad de las paredes de los preestómagos es la consecuencia de una amplia variedad de procesos patológicos que conducen a este estado a través de distintos mecanismos patogénicos (Tabla 3).

Comentan también, que a la hora de enfrentarse con un cuadro de timpanismo ruminal lo primero es informarse sobre el carácter agudo o crónico del proceso y luego comprobar hasta qué punto se halla afectado el estado general del animal (frecuencias cardíaca y respiratoria, signos de cólico, etc.) observando la funcionalidad de los preestómagos en cuanto a:

- distensión abdominal
- motilidad ruminal
- naturaleza del contenido ruminal.

Añaden, que situaciones como el timpanismo espumoso o la obstrucción esofágica aguda, son de total emergencia ya que suelen evolucionar rápidamente hacia un desenlace fatal; en estos casos la dificultad respiratoria y el malestar general se aprecian de forma casi inmediata. La historia clínica de animales con timpanismo agudo muestra:

- dilatación abdominal muy intensa

Tabla 3. mecanismos productores de Timpanismo y enfermedades que lo originan.

MECANISMO PATOGENICO	PROCESO PATOLÓGICO
* Contracciones de baja intensidad	- hipocalcemia - distensión ruminal crónica (inactividad de flora/fauna) - obstrucción retículo omasal
* Lesión del nervio vago	- indigestión vagal - inflamación torácica - neoplasias - absceso intraabdominal
* Paralización ruminal completa	- acidosis ruminal - alcalosis ruminal - fermentaciones anormales
* Distensión de abomaso	- ingesta abundante (terneros)

Sánchez (1993, 24).

- movimientos respiratorios rápidos y superficiales
- dolor cólico
- presionan o golpean el abdomen con las extremidades
- salivación abundante
- adopción de posiciones anormales
- antecedentes de consumo de alimentos timpanizantes.

el diagnóstico diferencial entre los distintos tipos de timpanismo se puede hacer con los resultados del sondaje gástrico (Tabla 4).

4.6.3.3 Tratamiento del timpanismo. Al respecto los mismos autores dicen, que esta en función de la causa del fracaso en la expulsión del gas. En cualquier caso, ante un timpanismo agudo hay que actuar rápidamente administrando desestabilizadores de la espuma (en el caso de un timpanismo espumoso), permeabilizando el esófago (en las obstrucciones), administrando calcio (en las hipocalcémias), etc.

La espuma puede disolverse mediante la administración de agentes surfactantes (poloxaleno, etoxilato), metil-silicona o aceite mineral. Si la acción del tratamiento no es tan rápida como se necesita, puede estar indicada la ruminotomía.

Los timpanismos por formación de una gran bolsa de gas no suelen ser urgencias clínicas. En estos casos el gas puede ser extraído, mediante

Tabla 4. Entubación esofágica y timpanismo.

Resultados de la intubación	Causa probable de timpanismo
La sonda sale fácilmente pero no sale gas o sale una pequeña cantidad de ingesta espumosa	Meteorismo espumoso Contenido ruminal espumoso debido a una motilidad anormal (visto en algunas formas de ingestión vagal)
La sonda no pasa	Obstrucción esofágica
La sonda pasa con dificultad y sale gas	Compresión esofágica Distorsión del cardias
La sonda pasa fácilmente y sale gas	Estasis ruminal debido a una alteración retículo ruminal fermentativa Hipocalcemia Fallo en la limpieza del cardias Masas pedunculadas en cardias Ruminitis, reticulitis o enfermedad granulomatosa cerca del cardias Contracciones ruminales debilitadas debidas a una distensión crónica

Sánchez (1993,27)

sondaje, tantas veces como sea necesario hasta que se resuelva el problema primario. Si se considera que esta resolución del proceso patológico causante del timpanismo va a ser larga (indigestión crónica en terneros, compresión esofágica por neumonía crónica), puede practicarse una fístula ruminal que permita la salida del gas e, incluso, la administración de medicación directamente en el rumen.

En el timpanismo por indigestiones fermentativas o por alteraciones motoras de la pared gástrica se seguirán las pautas que se describieron antes. En algunos casos será precisa la cirugía (papilomas en cardias, desplazamiento de abomaso) y en otros (granulomas en cardias, ciertas indigestiones vagales) las terapias a base de antibióticos y antiinflamatorios pueden ofrecer resultados satisfactorios.

Los autores finalizan diciendo que en general, ante un cuadro de timpanismo el pronóstico será siempre reservado. En los casos crónicos la mejor recomendación será el envío al matadero (14).

4.7 LA ALIMENTACIÓN INTEGRAL

Según Florez (1995, 7) anota que tradicionalmente los rumiantes se alimentan con forrajes ad libitum y concentrado dos veces al día. Tras la ingestión de concentrado hay una elevada producción de AGV que provocan un marcado descenso del pH el cual vuelve a aumentar en los momentos en

que se consume forrajes. Se provocan por lo tanto cuatro fermentaciones: dos a base de concentrado y otras dos a base de forraje.

Menciona además, que la ración es mejor consumida y sobre todo la fibra es mejor fermentada; cuando la fermentación en el rumen se realiza con un pH estable. El método de la alimentación integral o unifeed consiste en mezclar el concentrado con el forraje y distribuirlo ad libitum a los animales; este sistema permite la estabilización de las fermentaciones ruminales, mejorándose la ingestión y degradabilidad de la fibra, y reduciéndose el riesgo de enfermedades digestivas (en particular acidosis ruminal); además la alimentación ad libitum provoca un aumento de la ingestión de materia seca, así como una mayor producción de saliva que amortigua la caída del pH. Un sistema parecido al unifeed consiste en el suministro del concentrado en pequeñas cantidades (250-300 g cada vez) varias veces al día mediante el uso de collares magnéticos.(Figura 8).

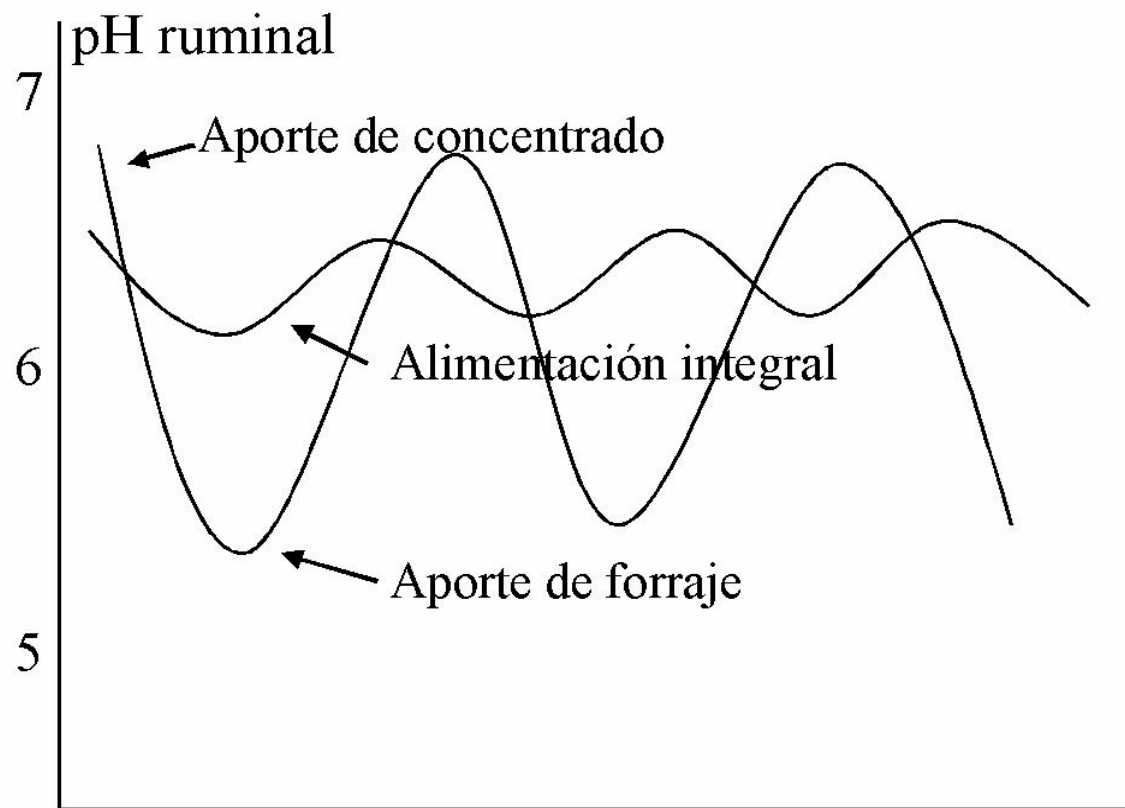


Figura 8. Oscilaciones Diarias de pH ruminal según método de alimentación. Florez (1995, 7).

5. DISEÑO METODOLÓGICO

5.1 LOCALIZACIÓN

El presente trabajo se realizó en el municipio de Túquerres, ubicado en la parte sur occidental de Colombia y hacia la parte occidental del departamento de Nariño, entre las coordenadas geográficas 10° 6' Latitud Norte y 77° 37' Longitud Oeste del Meridiano de Greenwich, con una altura promedio de 2.950 msnm, y una temperatura promedio de 9 °C; con un área aproximada de 249 km², la mayoría del territorio está clasificado en topografía ligeramente ondulada, con gran número de predios dedicados a la producción agrícola y de ganado de leche (Narváez 1995, 18).

Sus límites son: al norte municipio de Samaniego; al sur municipio de Ospina y Sapuyes; al oriente Guaitarilla e Imués y al Occidente Mallama, Santacruz y Providencia.

El estudio se llevó a cabo en las veredas de Olaya y San Roque Bajo del municipio de Túquerres, departamento de Nariño, ubicadas a cuatro kilómetros del casco urbano de dicho municipio, desviación de la carretera que conduce a Samaniego; en las fincas, Menphis propiedad de Carmen Caicedo de Bastidas y San Roque propiedad de Carmen Bastidas de Bacca.

5.2 DESCRIPCION DE LAS FINCAS A ESTUDIO

La finca de la vereda de Olaya (Menphis) posee ganado lechero de raza Holstein con animales en diferentes estados reproductivos y de producción que cumplen con los requisitos mínimos exigidos para el desarrollo de la metodología y tecnología necesaria en esta investigación. Este hato está suplementado con concentrado comercial y sal mineralizada (Anexo A).

Dicho predio tiene una topografía plana en la mayoría de su extensión, con una pequeña parte de bosques de páramo, la mitad de su extensión está dedicada a la ganadería de leche y la otra parte al cultivo de papa, además posee fuentes de agua tanto de acueducto como naturales que son colectadas en un estanque, las cuales están destinadas a labores de riego, limpieza de instalaciones y para consumo animal. Su altura sobre el nivel del mar es 3.270 metros.

Los animales de la finca de la vereda San Roque Bajo tienen las mismas condiciones medioambientales, pero no tienen suplementación con alimento balanceado; el 50% de su topografía es plana y el resto ligeramente ondulada, dentro de esta extensión se realiza en su mayoría, prácticas de ganadería de leche y en menor proporción labores agrícolas. Su altura sobre el nivel del mar es de 3310 metros. Las dos zonas se encuentran ubicadas en el piso térmico frío, y sus características en cuanto al suelo pertenecen al franco - limoso.

5.3 TECNICAS PARA LA RECOLECCION Y ANALISIS DE LA INFORMACION

Para la determinación de los valores de pH ruminal en dos hatos lecheros del Municipio de Túquerres, se recurrió en primer lugar, al análisis de fuentes primarias a través de la observación, recolección de datos y entrevistas diseñadas para obtener la información necesaria y complementar los resultados obtenidos mediante la ruminocentesis (Anexo B).

5.4 INSTALACIONES

La finca de Olaya consta de: sala de ordeño mecánico tipo estacionario de diez puestos con cinco unidades (Figura 9), un establo, dormitorios individuales para vacas en producción (Figura 10), terneros, abastecimiento de agua potable y división de potreros con cerca eléctrica para poder programar mejor el pastoreo.

La finca de San Roque Bajo consta de un corral para alojar las vacas, el ordeño se hace manualmente, tiene suministro de agua potable lo mismo que división de potreros con cerca eléctrica (Figura 11).

5.4 EQUIPOS Y UTENSILIOS

- Aguja No 16 de 5 pulgadas de acero inoxidable (desechable).



Figura 9. Sala de ordeño, Finca Menphis.



Figura 10. Establo finca Menphis.



Figura 11. Apretadero Finca San Roque.

- Jeringas desechables de 20 ml.
- Guantes quirúrgicos desechables
- Papel absorbente
- Alcohol y gasa
- Agua destilada
- Beaker de 50 ml
- Jeringas de 5 ml desechables.
- Rasuradora eléctrica y cuchillas de afeitar.
- Jabón quirúrgico
- Desinfectantes (yodo)
- Xilocaina al 2% para bloqueo local subcutáneo.
- pH metro digital de campo
- Cuerdas para la sujeción del animal.

5.6 PLAN DE MANEJO DE LOS HATOS

En hato que recibe suplementación a base de concentrado se realiza doble ordeño, comenzando esta rutina a las 4:00 a.m. y 2:00 p.m. respectivamente. La dieta consta de pastos mejorados (Anexo C) que en el momento del estudio eran abundantes y de buena calidad (Figura 12), y una cantidad de concentrado dependiendo de la producción y condición corporal del animal, la sal mineralizada es consumida a voluntad lo mismo que el agua. En cuanto al plan de vacunación se inmuniza contra fiebre aftosa según el ciclo, brucelosis, IBR, DVB, PI₃, y las vermifugaciones se hacen cada seis meses



Figura 12. Praderas finca Memphis.

en ganado adulto. Las praderas están divididas en potreros con cerca eléctrica para dar mejor uso al forraje.

En el hato no suplementado, se hace un ordeño al día a las 5:00 a.m., las praderas son a base de pasto saboya (Figura 13, Anexo D), de buena calidad y cantidad en el momento del estudio, también hay división de potreros con cerca eléctrica y suficiente disponibilidad de agua. Se inmuniza contra fiebre aftosa según el ciclo, brucelosis y se vermifuga cada seis meses.

5.7 TÉCNICAS DE CAMPO Y LABORATORIO

El animal se sujeta con cabezal o manea, disminuyendo el riesgo de accidentes. El sitio de punción está aproximadamente entre 15 y 20 centímetros caudoventral a la última unión costocondral. El saco ventral del rumen se localiza en el lado izquierdo, en la parte baja de la pared abdominal. Esta zona es lavada y depilada, con posterior desinfección (embrocado) luego se realiza un bloqueo subcutáneo con 5,0 ml de Xilocaina al 2,0% por infiltración.

Cuando el animal está calmado se introduce la aguja suavemente en el sitio previsto y se aspira de 10-20 ml con jeringa desechable de 20 ml. Si la aguja se obstruye ocasionalmente por la ingesta puede ser limpiada introduciendo nuevamente el fluido ruminal o una pequeña cantidad de aire. Al obtener



Figura 13. Praderas Finca San Roque.

suficiente volumen de fluido se mide inmediatamente con el pHmetro digital de campo y se anota el respectivo valor.

En vacas a las que se suministra dietas mixtas dos veces al día, la muestra se colectó en las dos y seis horas posteriores a la ingestión de concentrado; se realizó un muestreo por vaca con el fin de confirmar el valor, sacando un promedio de valores por hato, el cual será tomado como referencia para la interpretación clínica en los dos hatos.

Para el estudio se muestrearon 20 animales por hato. En el hato suplementado se hizo dos subgrupos de 10 animales cada uno, para poder comprobar si hay alguna diferencia antes y después de administrar la dieta así: los primeros 10 animales se les tomó el pH ruminal seis horas después del ordeño de la mañana, es decir, el ordeño termina a las 5 a.m. y la prueba se realizó a las 11 a.m. Los siguientes 10 animales se les tomó el pH ruminal dos horas posteriores al ordeño de la tarde, es decir, el ordeño termina a las 2 p.m. y la prueba se realizó a las 4 p.m.

El suministro de concentrado de estos animales, oscila entre 2 a 5 Kg/animal/día, dependiendo de la producción y fase de lactancia (Anexo E).

En el hato no suplementado debido a que solamente tiene ordeño por la mañana, el cual termina a las 6 a.m., el muestreo se realizó 8 horas después del ordeño.

En cuanto al uso del pHmetro digital de campo (Figura 14), es un instrumento muy practico y de fácil manejo, se utiliza de la siguiente forma:

- se remueve la tapa protectora y se enciende el aparato
- sumergir el electrodo completamente en la muestra
- esperar a que la pantalla se estabilice
- Después de cada uso lavar el electrodo con agua destilada, y colocar la tapa protectora hasta nuevo uso.
- Guardar en un lugar seco y a la sombra.

5.8 TRATAMIENTOS

Para este estudio se tomaron como tratamientos dos grupos de animales, así:

T1 = Vacas adultas en producción alimentadas con pastos mejorados y suplementadas con concentrado y sal mineralizada.

T2 = Vacas adultas en producción alimentadas con pastos naturales, sin suplementación de concentrado.

5.9 DISEÑO EXPERIMENTAL Y ANALISIS ESTADÍSTICO

El experimento consistió en establecer valores de pH ruminal para dos grupos de veinte (20) vacas adultas cada uno, con más de dos partos y en



Figura 14. pHmetro digital de campo.

fase productiva en el momento de hacer la medición; utilizando un pHmetro digital de campo. Se realizó un muestreo en cada grupo, por cada unidad experimental constituida por una vaca clínicamente sana.

Se llevó a cabo el análisis estadístico utilizando la prueba "T" de Student, para comparación de medias.

5.10 FORMULACION DE HIPÓTESIS

a) Hipótesis nula (H_0): $\mu_a = \mu_b$. La media del pH ruminal es igual en los dos grupos.

b) Hipótesis alterna (H_1): $\mu_a \neq \mu_b$. La media del pH ruminal es diferente en cada grupo.

5.11 VARIABLES EVALUADAS

Correspondieron a valores de pH ruminal en el hato suplementado y en el hato no suplementado para establecer parámetros para la interpretación clínica.

6 PRESENTACIÓN Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS

6.1 SOBRE EL pH RUMINAL

El rumen de los bovinos se cataloga como un laboratorio donde se realizan procesos microbiológicos, enzimáticos, bioquímicos y toxicológicos. En este complejo de funciones se pueden originar por cualquier cambio en la alimentación o suplementación, enfermedades propias del órgano, como las indigestiones tóxicas, que a su vez se convierten en factores de riesgo de patologías metabólicas y sistémicas.

De acuerdo con esto, se tomó el valor de pH ruminal como un indicador muy útil para comprobar la influencia de la dieta en los procesos metabólicos ruminales.

Los valores de pH de líquido ruminal obtenidos por ruminocentesis en el hato suplementado fluctuaron entre 5,4 y 5,9 con un promedio de 5,65 para el subgrupo muestreado 2 horas post-ordeño y entre 5,8 y 6,3 con un promedio de 6,07 para el subgrupo muestreado 6 horas post-ordeño; esto indica que hay una diferencia de 0,42 unidades de pH entre los dos subgrupos lo cual concuerda con los reportes de literatura realizados por varios autores.

En el hato no suplementado los valores fluctuaron entre 6,0 y 6,7 con un promedio de 6,44, medición realizada 8 horas post-ordeño.

Smith (849) citado por meneses y Ortiz (103) menciona que el pH fisiológico del liquido ruminal se encuentra entre 6,0 y 7,0 unidades en animales con dietas basadas en forrajes, y de 5,5 a 6,5 unidades en animales alimentados con granos; los valores obtenidos por ruminocentesis en los hatos suplementado y no suplementado están dentro de los rangos fisiológicos normales según la dieta administrada.

Además se corrobora lo citado por apraez (82) cuando afirma que el pH del rumen varia según la naturaleza de la dieta y el momento en que se mide después de la ingestión; las fluctuaciones en el pH reflejan los cambios en las cantidades de AGV que se acumulan en la ingesta, además de la saliva producida. Generalmente el pH llega a niveles bajos de 2 a 6 horas después de la alimentación, dependiendo de la naturaleza de la dieta y de la rapidez con que se consumen los alimentos.

Teniendo en cuenta los resultados estadísticos del presente estudio (anexo H), se concluye con un 99% de confiabilidad que existen diferencias estadísticas altamente significativas en los valores de pH de liquido ruminal obtenidos por ruminocentesis entre el hato suplementado y no suplementado de la zona de Túquerres.

7. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

7.1 CONCLUSIONES

7.1.1 Al evaluar los resultados de la ruminocentesis, las dietas suministradas si influyeron en la fisiología ruminal normal de los animales en estudio, ya que estadísticamente hubo diferencias altamente significativas entre los dos hatos.

7.1.2 Los valores de referencia para el hato suplementado fluctuaron entre 5,4 y 6,3 con un promedio de 5,86; a diferencia del hato no suplementado que fluctuaron entre 6,0 y 6,7 con un promedio de 6,445, promedios que pueden ser utilizados como valores de referencia a la hora de hacer una nueva evaluación de los dos hatos (Figuras 15, 16).

7.1.3 El estudio realizado confirma que los valores de pH varían según el tiempo transcurrido después de la suplementación (bajando drásticamente en las primeras horas y normalizándose con el transcurso del tiempo) y el suministro de forraje.

7.1.4 La medición de pH ruminal mediante la técnica de ruminocentesis, utilizando el pH metro digital es de fácil aplicación y se podría implementar

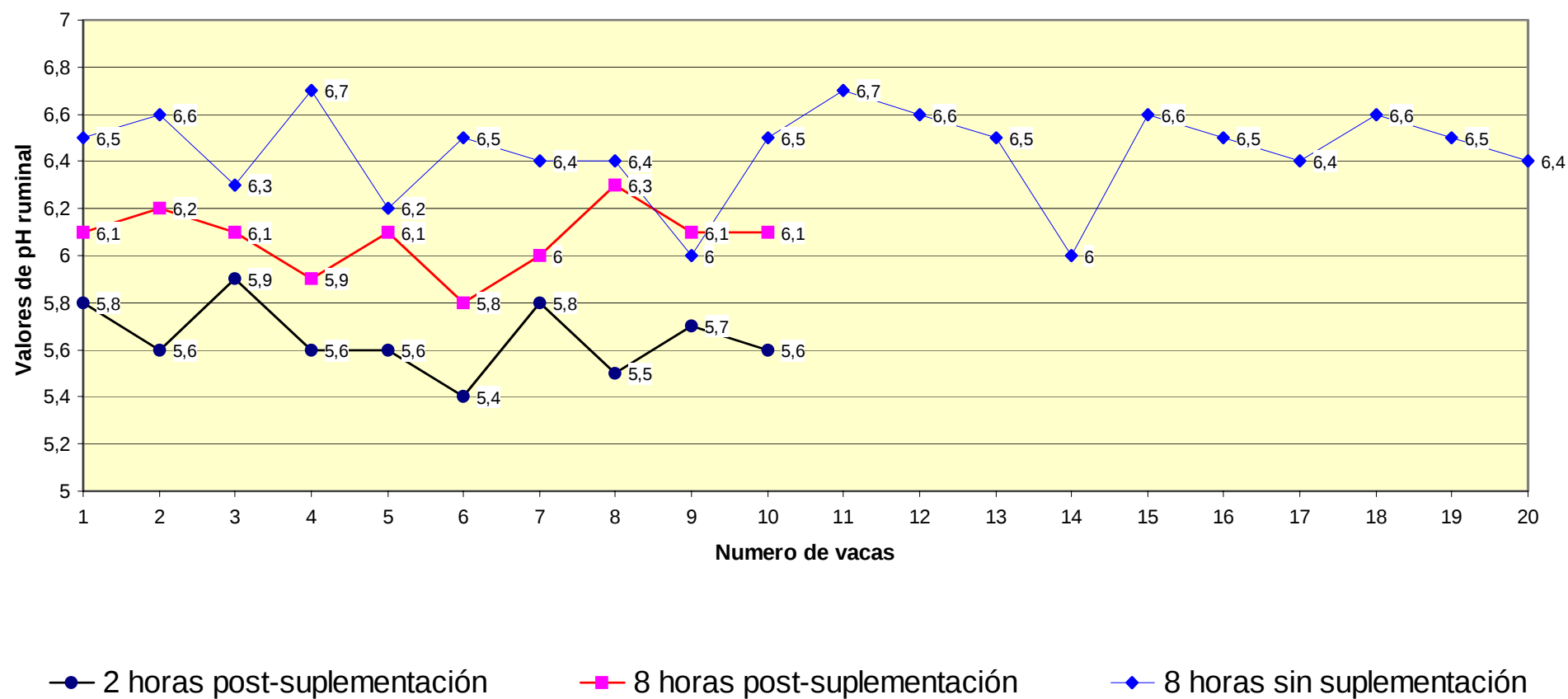


Figura 15. Cambios de pH ruminal en los Hatos suplementado y no suplementado.

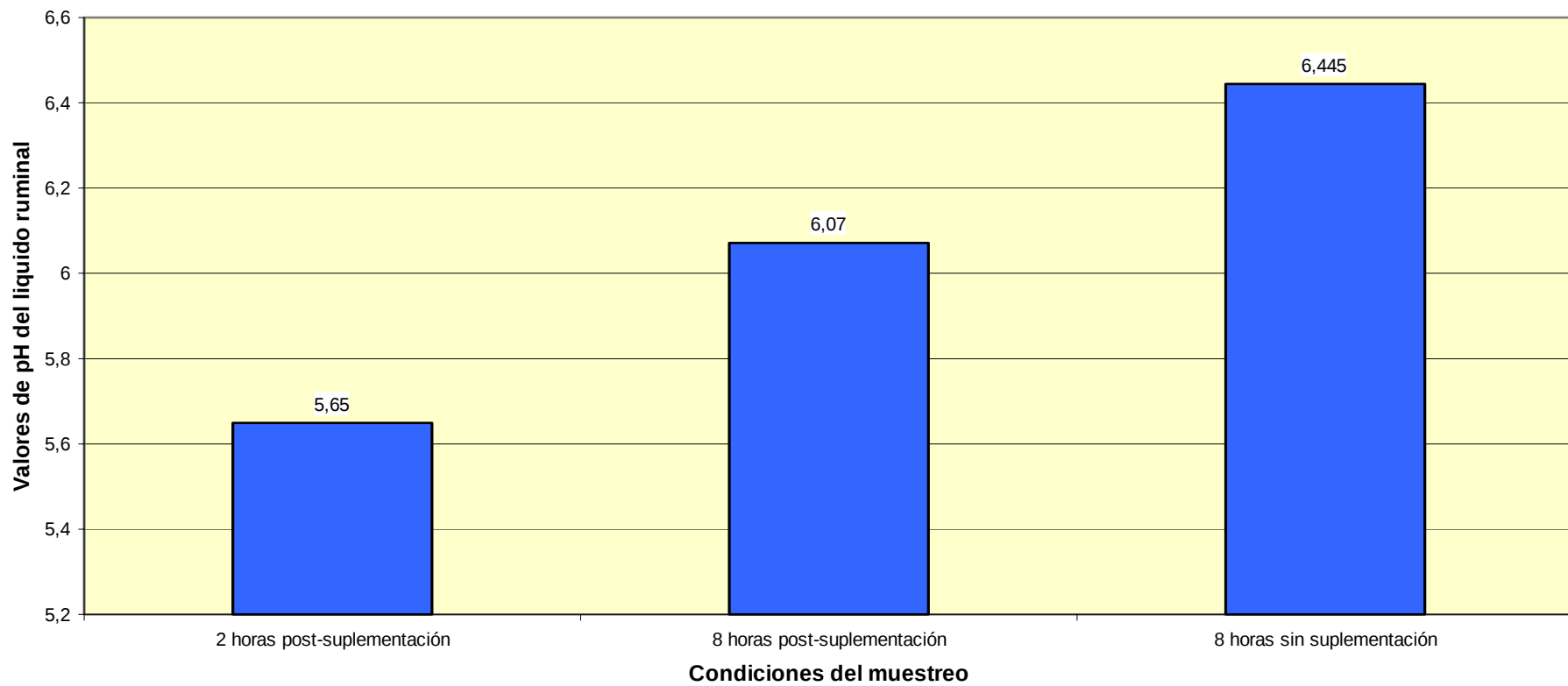


Figura 16. Promedios de pH ruminal con respecto a la dieta y hora del muestreo.

como técnica rutinaria de campo, ya que suministra información complementaria para una mejor interpretación clínica de algunos trastornos digestivos de los rumiantes.

7.2 RECOMENDACIONES

7.2.1 analizar los valores de pH ruminal de rumiantes no solo en etapa de lactación, sino a cualquier edad del animal, al cual se le sospeche algún problema de pre-estómagos.

7.2.2 Realizar estudios de valores de pH ruminal con animales en diferentes fases de lactancia.

7.2.3 Determinar mediciones de pH ruminal en animales que estén en fase de transición de un suplemento o de una dieta a otra.

7.2.4 Se recomienda fraccionar el suplemento 3 o 4 veces al día y realizar las respectivas mediciones de pH ruminal.

7.2.5 Establecer parámetros de pH ruminal vs. pH de otros líquidos corporales en animales sanos para una determinada zona.

7.2.6 Realizar estudios similares en animales clínicamente enfermos.

7.2.7 Determinar la influencia que tienen los promotores de crecimiento (ejemplo monensina) sobre el pH ruminal.

7.2.8 Llevar acabo mediciones de pH ruminal al 10% de los animales de un hato lechero, en forma rutinaria cada 3 a 4 meses.

7.2.9 Realizar comparaciones de pH ruminal vs. calidad composicional de la leche.

7.2.10 Hacer este tipo de mediciones con poblaciones mas grandes para poder estandarizar los valores en una determinada zona.

7.2.11 Comparar mediciones de pH ruminal realizadas con el pHmetro digital de campo vs. Cinta medidora de pH.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

ARISTIZÁBAL, Jaime. La Fibra. En : Despertar Lechero. Medellín, Colombia. Colanta, no. 16, (1996): pp. 21-39.

APRAEZ, Edmundo. Fisiología gastrointestinal de rumiantes. Pasto: Universidad de Nariño, 1995. 113 p.

BLOOD, Carl y RADOSTIT, Obe. Medicina veterinaria: Vol. 1. 7 ed. México: Mac Graw Hill, 1992. 1569 p.

BONDI, Aron. Nutrición animal. Zaragoza: Acribia, 1989. 538 p.

CEDEÑO, Dario. Sanidad Animal. Bogotá, Colombia: Lerner, 1996. 227 p.

_____ Lactoacidosis. En : Medicina Veterinaria Udenar. Pasto, Colombia: Universidad de Nariño, Programa de Medicina Veterinaria, Vol. 1, no. 1, (2000): pp. 11-19.

CEDEÑO, Guillermo. Nutrición Animal. Bogotá, Colombia: Unisur, 1993. 347 p.

CHURCH, David. El rumiante: Fisiología digestiva y nutrición. Zaragoza, España: Acribia, 1993. 609 p.

CLARK, George. Enciclopedia de Química. Barcelona, España: Omega, 1.961. 1479 p.

CLARENCE, Fraser. El manual Merk de veterinaria. 5 ed. Barcelona, España: Océano, 2000. 2092 p.

CUNNINGHAM, James. Fisiología veterinaria. México: Mc Graw Hill, 1994. 716 p.

FLOREZ, Maria. La degradación ruminal y la digestión de los alimentos. México: Universidad Autónoma Metropolitana, 1995. 8 p. (consulta via internet, URL: www.ulpgc.es/departamentos/animal/nutricion/tema22.htm).

GARRET, Edgar; et al. Diagnostic Methods for the Detection of Subacute Ruminant Acidosis in Dairy Cows. In: Journal Dairy Science. Madison: University of Wisconsin – Madison School of Veterinary Medicine. Vol. 82. no 6, (june, 1999), pp. 1170-1178.

GONZALEZ, Wilmer. Alimentación animal. Caracas: América, 1990. 439 p.

GRUMMER, Richard. Metabolismo de Lípidos en Vacas Lecheras. Wisconsin, USA: (1998): pp. 1-5. (Consulta via Internet, URL: www.BABCOCK.CALS.wisc.EDU/SPANISH/DE/HTML/CH4/NUTRITION-SPN-CH4-HTML)

LOON, Dirk. Biblioteca técnica de zootecnia: Volumen 6. México: continental, 1987. 267 p.

MENESES, Fernando y ORTIZ, Willinton. Comparación de valores de pH ruminal obtenidos mediante intubación esofágica y ruminocentesis de vacas lecheras en el Centro de investigación CORPOICA, corregimiento Obonuco, municipio de Pasto, Colombia. Pasto 2001, 118 p. Tesis de Grado (Medico Veterinario). Universidad de Nariño. Facultad de Ciencias Pecuarias. Programa de medicina Veterinaria.

NARVÁEZ, Miguel Ángel. Plan de desarrollo municipal. Túquerres, Nariño, Colombia: Alcaldía Municipal de Túquerres.1997. 473 p.

NORDLUND, Kenneth and GARRET, Edgar. Ruminocentesis a technique for collecting rumen fluid for the diagnosis of subacute rumen acidosis in dairy herds. In: The bovine practitioner. Madison: University of Wisconsin - Madison, School of veterinary medicine. Vol. 28. No 9, (September, 1994) pp. 109 -112.

ORSKOV, Edward. Alimentación de los rumiantes: Principios y practicas. Zaragoza: Acribia, 1990. 150 p.

RAMOS, Juan y CEBRIAN, Luis. Exploración del aparato digestivo: Procedimientos primarios. España: Facultad de Veterinaria de Zaragoza. 2000. 7 p. (Consulta via Internet URL: www.redvya/mundo veterinario/especialidades/bovinos/aptodigestivoprimario.htm).

RIVERA, Julio C. Producción bovina para leche. Pasto; Colombia: Graficolor, 1997. 137 p.

ROSENBERGER, Gustav. Exploración clínica de los bovinos. Buenos Aires: Hemisferio Sur, 1994. 680 p.

ROSEBO BOZMEDIANO, Nelson Enrique. Estudio metodológico conducente a capacitar y evaluar a ocho asociaciones veredales productoras de leche en el municipio de Potosí, Nariño. San Juan de Pasto, 2001, 89 p. Trabajo de grado (Medico Veterinario). Universidad de Nariño. Facultad de Ciencias Pecuarias. Programa de Medicina Veterinaria.

ROUSSEL, Allen. Actuaciones simples en casos complicados. México: Universidad Autónoma Metropolitana, 2000. 5 p. (Consulta via Internet URL: www.anembe/informacionveterinaria/contenidoruminal.htm.)

SÁNCHEZ, Mario; JIMÉNEZ, Fernando y TESOURO, Manuel. Patología y clínica de los preestómagos. Madrid, España: Facultad de Veterinaria de Madrid, 1993. 30 p. (Consulta via Internet URL: www.redvya.com/veterinarios/especialidades/bovinos/default.htm.)

SMITH, Bradford. Large animal internal medicine. St. Louis Missouri, United States: Mosby – year Book. 1996. 825 p.

SHIVELY, Michael. Anatomía veterinaria básica, comparativa y clínica. México: Manual moderno, 1987. 391 p.

TAMAYO, Carlos. Rumen, Salud y Reproducción. En: Despertar Lechero. Medellín, Colombia: Colanta, no. 18, (2001); pp. 78-90.

URBINA, Nicolás. Ganado de leche. Santafe de Bogota: Unisur, 1996. 147 p.

ANEXOS

Anexo A. Análisis bromatológico del concentrado comercial.

COMPOSICIÓN	%
Proteína mínimo	18%
Grasa mínimo	4%
Fibra máximo	13%
Ceniza máximo	13%
Humedad	13%

Anexo B. Historia clínica por animal

1. Nombre del predio: _____

2. Propietario: _____

3. Vaca Identificación _____ Raza _____ Edad _____

4. Etapa reproductiva _____

5. Producción diaria (Lts.): _____

6. Constantes fisiológicas:

T° _____ Fc _____ Fr _____ CC _____

7. Descripción examen físico general:

8. Problemas sanitarios principalmente padecidos:

	Si	No	Descripción
a. Diarreas	_____	_____	_____
b. Estreñimiento	_____	_____	_____
c. Cojeras	_____	_____	_____
d. Abscesos pódales	_____	_____	_____
e. Baja condición corporal	_____	_____	_____
f. Abscesos generalizados	_____	_____	_____
g. Otros	_____		

Anexo C. Análisis bromatológico del pasto (finca Menphis).

Pasto Aubade		
ANÁLISIS	% B.H	% B.S
Humedad	84,26	
Materia seca	15,74	
Ceniza	1,67	10,61
Extracto etéreo	0,41	2,60
Fibra cruda	4,04	25,67
Proteína	2,74	17,70
E.N.N.	6,83	43.42
Energía (Kcal./100g)	64	405
F.D.N.	6,93	44,00
F.D.A	4,40	27,95
CALCIO	0,03	0,17
Fósforo	0,04	0,28

Anexo D. Análisis bromatológico del pasto (Finca San Roque).

ANÁLISIS	Pasto Saboya	
	% B.H	% B.S
Humedad	83,73	
Materia seca	16,27	
Ceniza	1,52	9,37
Extracto etéreo	0,28	1,71
Fibra cruda	5,92	36,38
Proteína	2,48	13,22
E.N.N.	6,07	37,32
F.D.N.	10,32	63,42
F.D.A	6,65	40,87

Anexo E. Resultados de medición de pH ruminal v otros parámetros.

1.- FINCA MENFIS												
VACAS SUPLEMENTADAS 8 HORAS POST-ORDEÑO												
	IDENTIFICACION	T°C	C.C	pH	Fc/min	Fr/ml	peso	litros/día	No partos	edad	fase/lac	concentrado
1	BOMBA	39,2	4	6,1	76	28	531	25	1	38	1	4.5Kg/día
2	FORTUNA	38,9	3,5	6,2	92	32	482	27	2	56	1	
3	ESMERALDA	38,9	3,5	6,1	72	36	510	32	2	46	1	
4	PAISA	38,9	3,5	5,9	96	28	561	28	7	10a	1	
5	MAURICIA	38,8	4	6,1	88	28	561	24	5	87	2	
6	diva	39,1	3,5	5,8	92	36	462	19	1	30	2	2.3Kg/día
7	monarca	38,8	4	6	92	32	448	18	4	70	2	
8	ruka	38,9k	3,5	6,3	84	32	517	14	2	57	3	
9	maravilla	39,1	4	6,1	84	36	62	19	5	104	2	
10	ejipcia	39,1	4	6,1	92	32	621	18	6	98	3	
VACAS SUPLEMENTADAS 2 HORAS POST-ORDEÑO												
1	MONEDA	39	3,5	5,8	96	38	539	20	5	110	2	4.5Kg/día
2	EQUIVOCADA	39	3,5	5,6	88	32	503	24	2	52	1	
3	CRISALIDA	38,8	4	5,9	96	28	531	30	2	58	2	
4	ARMONIA	39	3,5	5,6	96	28	575	25	5	95	2	
5	DELTA	38,8	4	5,6	96	32	531	24	2	61	1	
6	clacial	38,5	4	5,4	92	28	510	24	3	65	3	2.3Kg/día
7	soñadora	39,1	3,5	5,8	100	32	496	20	5	84	3	
8	sifra	39	4	5,5	100	28	476	18	1	38	2	
9	cancion	39,1	4	5,7	100	28	531	22	6	97	3	
10	grandeza	38,8	3,5	5,6	88	32	517	20	2	80	3	
2.-FINCA SAN ROQUE												
1	OREJONA	39,2	3	6,5	80	30	390	6	2	5	3	VACAS SIN SUPLEMENTO
2	ARETONA	39	2,5	6,6	68	32	362	8	2	4,5	2	
3	FORASTERA	39	3	6,3	80	36	370	6	1	3,2	2	
4	CHIVA	39,4	3	6,7	72	38	356	6	1	3,6	1	
5	MUÑECA	39,2	3,5	6,2	68	36	404	7	2	4,6	1	
6	FRIJJOLA	39,1	3,5	6,5	76	28	351	5	1	3,5	2	
7	MORENA	39	3,5	6,4	78	36	398	3	3	6	3	
8	ESTRELLA	38,8	3,5	6,4	72	36	456	3	2	5	3	
9	CURIQUINGA	39	3	6	80	32	462	7	4	6	2	
10	MANZANILLA	38,9	3,5	6,5	72	40	503	12	3	5	1	
11	FORASTERA II	39	3	6,7	88	28	469	6	1	3	2	
12	MORENII	39,1	3	6,6	92	38	350	8	2	4,5	1	
13	paloma	38,8	3,5	6,5	76	32	442	7	2	4	2	
14	lora	38,9	3	6	72	36	345	6	2	4	2	
15	amapola	38,6	3	6,6	94	28	398	10	3	5	2	
16	sapuyeña	39	3,5	6,5	92	36	489	12	5	7	1	
17	pacha	38,7	3	6,4	72	40	386	9	4	6	1	
18	pirula	39,1	2,5	6,6	76	28	351	6	1	3,5	2	
19	concentida	39	3	6,5	84	36	471	8	6	8	1	
20	patoja	38,6	3	6,4	76	32	400	9	5	7	1	

Anexo F. Análisis de varianza.

Tratamiento	Σ	γ	δ	δ	$\mu_1 - \mu_2$	tc	tt
Con suplemento	117,2	5,86	0,2583	0,066	0.585	8,06	2,86
Sin suplemento	128,9	6,44	0,195	0,038			

$$H_0 : \mu_1 = \mu_2$$

$$H_1 : \mu_1 \neq \mu_2$$

$$|t_{cl}| \geq t_t = R H_0$$

Existe diferencia estadística altamente significativa.

