

01673



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

EFECTO DE LA VIRGINIAMICINA (VM) EN EL  
CONTROL DE ACIDOSIS LACTICA EN TORETES  
ALIMENTADOS CON UNA DIETA INTEGRAL  
ALTA EN GRANO

# TESIS

QUE PARA OBTENER

EL GRADO DE MAESTRIA EN

## PRODUCCION ANIMAL

PRESENTA:

VICTOR DELIO HERNANDEZ HERNANDEZ

ASESOR:

DR. JOSE M. ZORRILLA RIOS

MEXICO, D.F.  
TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

1997



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**Dedico este tesis, con todo cariño:**

**A mi esposa:**

**Sra. Bertha María Zamudio de Hernández.**

**A mis hijos:**

**Victor  
Betsy  
Grecia  
Guillermo**

**A mis padres:**

**Sr. Hermas A. Hernández M.  
Sra. Angelina Hernández L.**

**Mi agradecimiento sincero para las siguientes personas:**

**Dr. José Manuel Zorrilla-Ríos , por su sus consejos y su valiosa colaboración en la realización de este trabajo.**

**Dra. Irma Tejada de H. Por Las facilidades brindadas para la realización de los análisis de laboratorio en el CNID- Microbiología.**

**Químico Enrique Vera, por su valiosa y desinteresada ayuda en la realización de los análisis de laboratorio.**

**A todas aquellas personas que de alguna manera contribuyeron a la realización de este trabajo; a todos ellos.... ¡gracias!.**

## INDICE

CONTENIDO	PAGINA
I.- RESUMEN.	4
II.- INTRODUCCION.	7
III.- REVISION DE LITERATURA.	
1. La Virginiamicina, descripción y estructura química.	9
2. Mecanismo de acción de la Virginiamicina y aspectos nutricionales.	10
3. Uso de la Virginiamicina en aves y cerdos.	13
4. Uso de la Virginiamicina en rumiantes.	14
4.1. Efecto de la Virginiamicina en la población microbiana ruminal.	14
4.2. Efecto de la Virginiamicina en la producción ruminal de ácidos grasos volátiles.	16
4.3. Efecto de la Virginiamicina en la producción de nitrógeno amoniacal	16
4.4. Efecto de la Virginiamicina en el pH y la producción ruminal de ácido láctico.	17
4.5. Efecto de la Virginiamicina en el comportamiento productivo del ganado.	18
4.5.1. Consumo de alimento	18
4.5.2. Ganancia de peso y conversión alimenticia con el uso de virginiamicina	19
4.5.3. Efecto de la virginiamicina en las características de la canal e incidencia de abscesos hepáticos	20
5. Acidosis láctica en rumiantes.	20
5.1. Etiología.	20
5.2. Factores predisponentes.	21
5.3. Absorción y metabolismo del ácido láctico.	21
5.4. Patogénesis de la acidosis.	22
5.5. Signos de acidosis.	22
5.6. Enfermedades relacionadas con la acidosis.	23
5.6.1. Laminitis	23
5.6.2. Poliencefalomalasia	24
5.6.3. Rumenitis y abscesos hepáticos	24
5.7. Prevención y tratamiento de la acidosis.	24
IV.- HIPOTESIS.	25
V.- OBJETIVOS.	25
VI.- MATERIALES Y METODOS.	
1. Ubicación del trabajo	25
2. Animales	26
3. Dieta	26
4. Alojamiento	26
5. Tratamientos	26
6. Variables de respuesta	27

7. Diseño experimental	27
8. Procedimiento	28
9. Mediciones	28
<b>VII.- RESULTADOS Y DISCUSION.</b>	
1. Efecto del manejo de la dieta (Introducción gradual vs. introducción súbita)	30
1.1. Consumo diario de alimento	30
1.2. Cambios de peso vivo	32
1.3. Eficiencia alimenticia	34
1.4. Grosor de la grasa subcutánea	34
1.5. Parámetros de fermentación ruminal	35
1.5.1. Concentración total de ácidos grasos volátiles	37
1.5.2. Acido acético	37
1.5.3. Acido propiónico	37
1.5.4. Acido butírico	40
1.5.5. Nitrógeno amoniacal	40
1.5.6. pH ruminal	40
1.5.7. Capacidad amortiguadora del líquido ruminal	40
2. Efecto de la inclusión de virginiamicina en la dieta	44
2.1. Consumo diario de alimento	44
2.2. Cambios de peso vivo	46
2.3. Eficiencia alimenticia	50
2.4. Grosor de la grasa subcutánea	50
2.5. Parámetros de fermentación ruminal	52
2.5.1. Concentración total de ácidos grasos volátiles	53
2.5.2. Acido acético	53
2.5.3. Acido propiónico	53
2.5.4. Acido butírico	55
2.5.5. Nitrógeno amoniacal	58
2.5.6. pH ruminal	58
2.5.7. Capacidad amortiguadora del líquido ruminal	81
3. Concentración ruminal de ácido láctico	81
4. Presencia de acidosis	81
5. Costos de producción	83
<b>VIII.-CONCLUSIONES.</b>	<b>65</b>
<b>IX.- BIBLIOGRAFIA.</b>	<b>67</b>

## I.- RESUMEN

Con la finalidad de medir el efecto de la inclusión de virginiamicina (VM) y la introducción súbita de una dieta con 55 % de grano de sorgo, en el control de trastornos digestivos, consumo de alimento (CON), ganancia diaria de peso (GDP), conversión alimenticia (CA), grosor de la grasa subcutánea (GSC), proporción molar en líquido ruminal de ácido acético (ACE), propiónico (PRO), butírico (BUT) y láctico (LAC); así como la concentración ruminal de nitrógeno amoniacal (N-NH<sub>3</sub>), el pH y la capacidad amortiguadora ruminal (CAM), se realizó el presente trabajo en el Campo Experimental "Playa Vicente" (INIFAP-SARH). Se utilizaron 15 toretes cebú con un peso promedio de 318 ± 40 kg (media ± desviación estándar) alojados en corraletas individuales, distribuidos al azar en tres tratamientos con cinco animales por tratamiento. Se utilizó una dieta integral (DI) a base de (% de materia seca): grano de sorgo (55), pulido de arroz (15), melaza de caña (7), bagazo de caña (20), urea (1) y sales minerales (2).

Los tratamientos fueron: i)GRSVM (tratamiento control)=introducción gradual de la DI en sustitución del forraje en un periodo de 15 días; ii)SSVM=introducción súbita de la dieta; y, iii) SCVM= introducción súbita de la DI mas la inclusión de VM (400 mg/cab/d. El alimento se ofreció dos veces al día (7 AM y 5 PM) y el agua se proporcionó a libre acceso; el experimento duró 88 días; el consumo de alimento se registró diariamente. Durante los primeros 30 días de iniciado el experimento, se observó dos veces al día la presencia de animales enfermos. Los animales se pesaron al inicio del experimento y en los días 17, 32, 48, 60, 74 y 88; en estos días, se midió también el grosor de la grasa subcutánea de la región de la grupa. Asimismo, dos a tres horas después de la comida de la mañana y en los días 0, 2, 5, 9, 14 y 29 del experimento, se tomaron muestras de líquido ruminal mediante una sonda esofágica.

El pH se determinó inmediatamente después de obtenido el líquido ruminal y posteriormente, se determinó la capacidad amortiguadora. Las determinaciones de ácidos grasos volátiles (AGV) y ácido láctico, se realizaron mediante cromatografía de gases. El nitrógeno amoniacal se determinó de acuerdo a Tejeda, (1985). Los datos se analizaron mediante un análisis de covarianza, utilizando como covariables, el peso inicial de los animales (variables CDN, GDP y GSC), y el valor de cada variable obtenido en el muestreo del día 0 ( variables: ACE, PRO, BUT, N-NH<sub>3</sub>, pH y CAM). Para cada una de estas variables se hizo un análisis de regresión de los datos obtenidos en los diferentes periodos de muestreo, contra el tiempo. El CON fue de 8.7, 7.0 y 7.1 kg de materia seca (MS)/cab/día, para los tratamientos GRSVM, SSVM y SCVM, respectivamente; no encontrándose ningún efecto de la inclusión de VM ni de la introducción súbita de la dieta (P>0.05).

Se observó un incremento lineal del CON a través de los periodos de alimentación ( $P > 0.001$ ,  $R^2 = 0.00$ ,  $0.45$  y  $0.44$ , para los tratamientos GRSVM, SSVM y SCVM, respectivamente. La GDP se incrementó en forma cuadrática ( $P < 0.001$ ) en todos los tratamientos ( $R^2 = 0.56$ ,  $0.55$  y  $0.43$ , respectivamente, para los tratamientos GRSVM, SSVM y SCVM), aunque no se observó efecto de la inclusión de VM ni de la introducción súbita de la dieta ( $P > 0.05$ ); la GDP promedio en todo el ciclo de engorda fue de:  $0.579$ ,  $0.625$  y  $0.829$ , para los tratamientos GRSVM, SSVM y SCVM, respectivamente. La CA mejoró ( $P < 0.05$ ) con la inclusión de VM en la dieta, más no se afectó por la forma de introducción ( $P > 0.05$ ), los promedios obtenidos fueron:  $11.6$ ,  $11.2$  y  $8.4$  kg de alimento consumido/kg de ganancia de peso, para los tratamientos GRSVM, SSVM y SCVM, respectivamente.

El GSC no se afectó ( $P > 0.05$ ) por la inclusión de VM ni por la forma de introducción de la dieta; los promedios obtenidos al final del periodo de alimentación fueron:  $5.8$ ,  $5.5$  y  $5.8$  mm, para los tratamientos GRSVM, SSVM y SCVM, respectivamente; sin embargo, se observó un incremento lineal ( $P < 0.002$ ,  $R^2 = 0.38$  y  $P < 0.003$ ,  $R^2 = 0.33$ ) en los tratamientos GRSVM y SSVM a través del ciclo de engorda; y un incremento cúbico ( $P < 0.02$ ,  $R^2 = 0.36$ ) en el tratamiento SCVM. La concentración de AGV totales disminuyó ( $P < 0.05$ ) cuando la dieta se introdujo en forma súbita, en relación a una introducción gradual de esta; aunque no se observó ningún efecto significativo de esta variable por la inclusión de VM para esta forma de introducción de la dieta; los valores encontrados fueron:  $98.2$ ,  $63.6$  y  $48.1$  mMol/lit, para los tratamientos GRSVM, SSVM y SCVM, respectivamente. La proporción molar de ACE fue de  $73.5$ ,  $69.2$  y  $67.2$  mMol % para los tratamientos GRSVM, SSVM y SCVM, respectivamente; resultando todos los tratamientos diferentes entre sí ( $P < 0.05$ ), por lo que tanto la inclusión de VM como la introducción súbita de la dieta afectaron esta variable.

A través de los días de muestreo se observó una disminución cuadrática ( $P < 0.05$ ,  $R^2 = 0.19$  y  $P < 0.005$ ,  $R^2 = 0.23$ ) en los tratamientos SSVM y SCVM, respectivamente; mientras que el tratamiento GRSVM muestra una tendencia de tipo cúbica ( $P < 0.03$ ,  $R^2 = 0.43$ ). La proporción molar de PRO se incrementó ( $P < 0.05$ ) con la inclusión de VM en la dieta, no encontrándose ningún cambio significativo por la introducción súbita de esta. Los promedios encontrados fueron:  $17.8$ ,  $19.9$  y  $22.2$  mMol % para los tratamientos GRSVM, SSVM y SCVM, respectivamente. Se observó a través de los días de muestreo, un incremento lineal ( $P < 0.0002$ ,  $R^2 = 0.30$ ) de la proporción de PRO en el tratamiento GRSVM; mientras que en los tratamientos SSVM y SCVM, el incremento fue de tipo cuadrático ( $P < 0.002$ ,  $R^2 = 0.27$  y  $P < 0.005$ ,  $R^2 = 0.26$ , respectivamente). La proporción molar promedio de BUT fue diferente ( $P < 0.05$ ) para los tres tratamientos estudiados;

observándose una menor proporción en el tratamiento GRSVM (8.6 mMol %), seguido del tratamiento SCVM (10.6 mMol %) y el tratamiento SSVM (11.4 mMol %).

Las tendencias observadas a través de los días de muestreo fueron: un incremento de tipo cúbico ( $P < 0.003$ ,  $R^2 = 0.28$  y  $P < 0.01$ ,  $R^2 = 0.19$ ) en los tratamientos GRSVM y SCVM, respectivamente; y un pequeño incremento lineal ( $P < 0.10$ ,  $R^2 = 0.06$ ) en el tratamiento SSVM. La concentración de N-NH<sub>3</sub>, el pH ruminal y la CAM, no se afectaron ( $P > 0.05$ ) por la inclusión de VM o por la forma de introducción de la dieta. Los promedios encontrados respectivamente, para los tratamientos GRSVM, SSVM y SCVM, fueron: para N-NH<sub>3</sub>, de 21.8, 26.1 y 25.0 mMol/lit; para el pH ruminal, de 6.04, 5.97 y 5.93 unidades; y para la CAM, los valores de titulación fueron de 574, 295 y 510 meq/lit. La concentración de N-NH<sub>3</sub> mostró una tendencia de tipo cúbico a través de los días de muestreo, en todos los tratamientos probados ( $P < 0.002$ ,  $R^2 = 0.46$ ;  $P < 0.04$ ,  $R^2 = 0.26$ ; y  $P < 0.04$ ,  $R^2 = 0.20$ , para los tratamientos GRSVM, SSVM y SCVM, respectivamente). El nivel de pH disminuyó en forma cuadrática ( $P < 0.0001$ ) en los tres tratamientos ( $R^2 = 0.78$ , 0.65 y 0.74, para los tratamientos GRSVM, SSVM y SCVM, respectivamente). Una tendencia similar se observó en la CAM del líquido ruminal ( $P < 0.007$ ,  $R^2 = 0.29$ ;  $P < 0.006$ ,  $R^2 = 0.28$ ; y  $P < 0.001$ ,  $R^2 = 0.37$ , respectivamente para los tratamientos GRSVM, SSVM y SCVM).

Ningún animal suplementado con VM presentó trastornos digestivos por la inclusión súbita del grano; mientras que tres animales que no recibieron el antibiótico, mostraron síntomas evidentes de acidosis como: diarrea acuosa, anorexia, incoordinación y una marcada deshidratación; y 5 animales más, mostraron síntomas leves. Los resultados obtenidos sugieren que a pesar de que no se observó ningún efecto favorable de la VM en el CON y en la GDP, este antibiótico puede ser utilizado como un promotor del crecimiento al mejorar la CA y afectar favorablemente la concentración de AGV y la relación ACE:PRO. Asimismo, la VM ofrece la posibilidad de introducir súbitamente al ganado dietas con 55 % de grano reduciendo el riesgo de la presencia de trastornos digestivos y eliminar el periodo de adaptación de los animales a la dieta.



## II.-INTRODUCCION

De acuerdo a estadísticas de la FAO, a nivel mundial, México es uno de los primeros siete países en población bovina, con un inventario de 31.8 millones de cabezas. Esto representa el 2.21 % del hato mundial, que en 1991 se calculó en 1,437.9 millones. En cuanto a la producción de carne en canal, México ocupa un lugar similar con una producción de 1,189,000 toneladas anuales; esta cifra representa el 2.02 % de la producción mundial, estimada en 54 millones de toneladas. (FAO, 1992, citado por Morales, 1993). En el trópico de México, que comprende los estados de Campeche, Colima, Chiapas, Veracruz, Guerrero, Sinaloa, Tabasco, Quintana Roo, Yucatán y la región de las Huastecas; se concentra el 44 % del inventario bovino nacional, y se produce el 41 % de la producción nacional de carne. El 25 % , es aportada por Veracruz, Tabasco y Chiapas; destacando el primero con un aporte de 15 % de la producción nacional (González, 1993).

En México, la mayor parte de la producción de carne de bovino, proviene de los sistemas basados en el pastoreo de pastos tropicales (Barradas, 1991; Ortega, 1990); últimamente, la explotación intensiva, particularmente la finalización en corrales, está cobrando una importancia relevante, al grado que este sistema aporta cerca del 14 % (145000 toneladas anuales) de la producción nacional (Morales, 1993). No obstante que existe un número considerable de corrales de engorda en los estados de Veracruz, Tamaulipas y Tabasco, el incremento de estos sistemas de finalización, ha sido menos acentuado que en otras áreas del país; dentro de las causas, se menciona la cultura ganadera tradicionalista de estas áreas, que no permite aprovechar eficientemente los recursos disponibles mediante la aplicación adecuada de la tecnología.

Por otro lado, la situación actual del mercado no permite que se obtenga un beneficio adicional por la carne de mejor calidad producto de las explotaciones intensivas, pues no existe en estas zonas un sistema definido de clasificación de las canales; además, son pocos los ganaderos del trópico con una cultura empresarial para establecer sistemas de ciclo completo (engorda, sacrificio y comercialización de la carne), que les permita eliminar el intermediarismo e incrementar los beneficios de la empresa. No obstante esto, es posible incrementar la eficiencia biológica del ganado tropical, utilizando eficientemente los recursos disponibles tanto biológicos como de infraestructura, mediante esquemas adecuados de manejo y alimentación. Un problema frecuente al que se enfrentan los engordadores en las explotaciones intensivas, es la presencia de trastornos metabólicos (acidosis) provocados por la ingestión excesiva de carbohidratos solubles (granos). Este problema, si bien no se ha resuelto en forma definitiva, se ha tratado de controlar mediante la implementación de prácticas de manejo nutricional como son: la introducción gradual del grano en sustitución del forraje y la utilización de productos comerciales reguladores del pH ruminal.

Sin embargo, las pérdidas de tiempo y dinero en cada ciclo de engorda, por las bajas ganancias de peso en el periodo de adaptación, siguen siendo importantes. Por ejemplo, si se considera que un animal deja de ganar aproximadamente 0.4 kg/día durante 15 días, en este periodo dejaría de ganar 6 kg; en un lote de 1000 animales esto representa una pérdida de 6 mil kg de carne por cada periodo de adaptación; considerando que el precio del kg de novillo en pie es de \$ 8.00, se estaría dejando de ganar aproximadamente \$ 48,000.00 por cada mil animales en cada periodo de adaptación.

La posibilidad de someter a los animales a dietas altas en grano, en forma repentina, y sin el riesgo de la aparición de los trastornos metabólicos antes mencionados, es una alternativa que ofrece grandes ventajas económicas, al reducirse los costos por muertes, tratamientos clínicos, almacenamiento y/o procesamiento de forraje; además de que se simplifican los programas de alimentación, esta alternativa abre grandes posibilidades para hacer de la suplementación de grano una práctica mas económica, segura y efectiva.

### III.- REVISION DE LITERATURA.

#### 1.- La Virginiamicina, descripción y estructura química.

La virginiamicina (VM) es un antibiótico con actividad Gram positiva (G+), producido por un hongo denominado *Streptomyces virgineae*, que crece en suelos de Bélgica. Se investigó en la década de los 50's por su efecto nutricional en el alimento de animales no destinados para consumo humano. En los años 60's, se autorizó su uso como un promotor del crecimiento en el alimento de aves y cerdos. A partir de 1974 se investiga el uso de este antibiótico en sustitutos de leche y alimentos secos para becerros.

En 1982, la Directiva de Aditivos Alimenticios de la Comunidad Económica Europea, autorizó el uso de la VM en este tipo de suplementos en dosis de 50 ppm (Lloyd Evans, 1991). Actualmente, algunas Universidades e Instituciones de Investigación de Europa, Australia, Estados Unidos y Canadá (Universidad de Padova, Italia; Animal Industries, Department of Agriculture, Baron-Hay Court, South Perth WA; SmithKline Beecham Animal Health, West Chester, PA; Horton Feedlot and Research Center, Wellington CO; AgriResearch Center, Canyon, TX; Texas Tech University, Lubbock, TX; Oklahoma State University, Stillwater, OK; South Dakota State University, Brookings, SD; Lakeside Research, Brooks, Alberta, Canadá TOJOJO), realizan investigaciones para utilizar la VM en la dieta de rumiantes, particularmente en los periodos de desarrollo y finalización, encontrándose resultados promisorios en algunos indicadores productivos del ganado como son: ganancias de peso y conversión alimenticia (Parigi-Bini, 1979; Rogers et al., 1995), disminución de la incidencia de abscesos hepáticos (Rogers et al., 1995) y mayor rendimiento de la canal; además, en pastoreo y en confinamiento, el ganado ha sido expuesto a consumir a libertad y sin período previo de adaptación, dietas finales, a base de granos, sin detrimento en el comportamiento animal (Zorrilla, et al., 1991; Zorrilla y Rowe, 1993; Rowe et al., 1994).

Debido a lo voluminoso de sus moléculas, la VM tiene particularmente muy poca absorción a nivel del tracto gastrointestinal (Lloyd Evans, 1991). Este antibiótico, también conocido como: estafilomicina, virgimicina, antibiótico No. 899, SKF-7988, eskalin-V y estafac-500; está compuesto por dos factores o entidades químicas denominadas: 1) Factor M, que es una lactona macrocíclica; y 2) Factor S, que es un polipéptido cíclico. Estos dos factores juntos, tienen un efecto antibacteriano sinérgico; sin embargo, separados pierden su actividad antibacteriana (Hedde et al., 1982; Wang et al., 1985; Lloyd Evans, 1991). El producto comercial contiene 75 % del "Factor M" y 5 % del "Factor S". La estructura química de la VM se presenta en las figuras 1 Y 2.

## 2.- Mecanismo de acción de la Virginiamicina y aspectos nutricionales.

Los microorganismos (MO) son una parte integral del tracto gastrointestinal (TGI) de los animales de granja; los rumiantes, poseen en este compartimento una amplia variedad de especies, las cuales desempeñan un papel esencial en el comportamiento del hospedero mediante un mecanismo equilibrado y simbiótico. Dentro de los beneficios que los MO proporcionan al hospedero, están: la hidrólisis de celulosa, conversión de nitrógeno no proteínico (NNP) a aminoácidos esenciales y producción de vitaminas del complejo "B"; sin embargo, también tienen efectos detrimentales sobre el hospedero; dentro de los cuales se encuentran: la producción de ácido láctico, pérdidas energéticas por metano, desbalance de los metabolitos producidos por la degradación de azúcares y degradación de aminoácidos esenciales provenientes de proteínas de alta calidad del alimento. La VM se ha utilizado para alterar la microflora ruminal y manipular la fermentación con la finalidad de mejorar la eficiencia en la utilización del alimento y el comportamiento productivo de los animales sin detrimento de las funciones benéficas de la microflora ruminal (Hedde et al., 1982; Hedde et al., 1991). El hecho de que la VM ejerza una acción inhibitoria selectiva sobre las bacterias ruminales productoras de lactato, sin afectar aquellas que utilizan este metabolito (Negaraja et al., 1987), sugiere el establecimiento de experimentos encaminados a la utilización de este antibiótico como un aditivo en la alimentación del ganado bovino (Hedde, 1984). Ya que, además de ser inócuo para los animales que lo consumen, los residuos encontrados en hígado, músculo, riñón y leche de estos animales, no constituyen un factor de riesgo para los humanos (Hedde et al., 1982; Wang et al., 1985; Lauridsen et al., 1988); por lo anterior, se refuerza más la posibilidad de utilizar este producto como un promotor del crecimiento.

Factor M (75%)

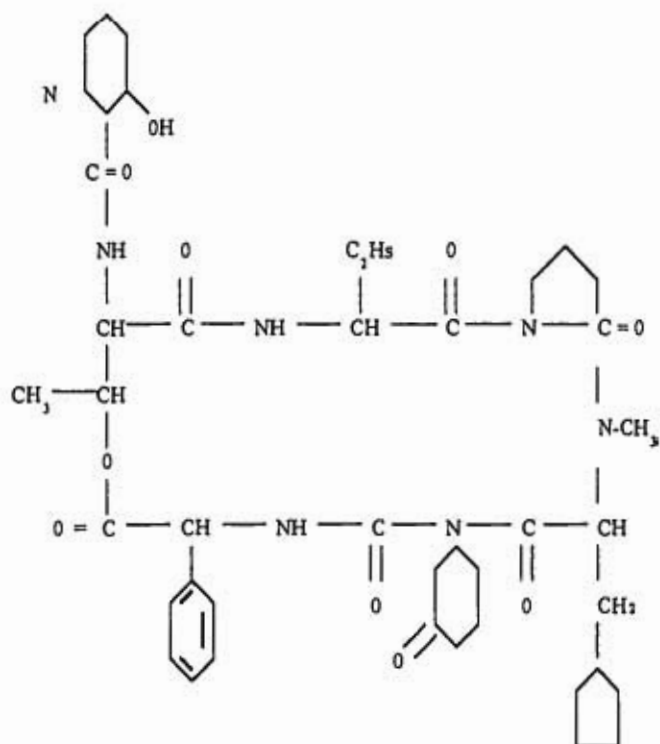


FIGURA 1. estructura química del factor M de la virginamicina.

**Factor S ( 5 % )**

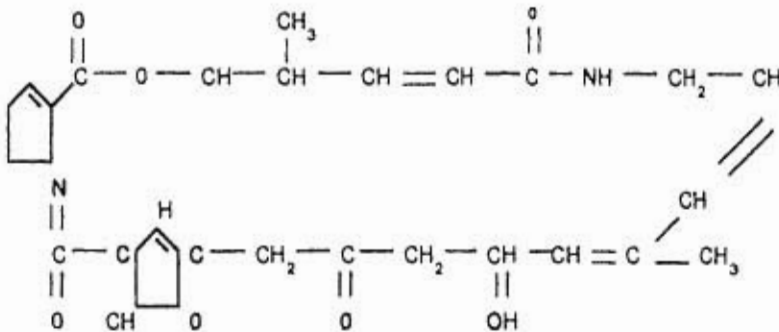


Figura 2. Estructura química del factor S de la virginamicina.

En la célula bacteriana, al igual que en todas las células de los organismos vivos, la síntesis de proteína es promovida y estabilizada en los ribosomas; la toxicidad específica de los antibióticos, resulta de que las bacterias tienen unidades ribosomales más pequeñas que las de los animales superiores (70s vs. 80s). La actividad de estos antibióticos gira alrededor de evitar la asociación de los ribosomas en polisomas para la síntesis proteínica; algunos se fijan a las unidades 50s de las bacterias interfiriendo en la formación de cadenas de aminoácidos a péptidos, al inhibir la enzima peptidil-transferasa; otros se unen a las subunidades 30s bloqueando el enlace aminoacil-ARNt, en este caso, el efecto es bacteriostático (Cuarón, 1990). Otros antibióticos, en cambio, actúan mediante la disociación progresiva de los polisomas inhibiendo completamente la formación de péptidos y ejerciendo un efecto bactericida.

La VM, antibiótico que pertenece al grupo de los macrólidos, produce un efecto bactericida mediante la unión de los factores M y S a las subunidades 50s del ribosoma bacteriano, compitiendo con los aminoácidos por los sitios de enlace ribosómico evitando la translocación aminoacídica, bloqueando la síntesis de proteína (Cuarón, 1990). En forma separada los factores de la VM reducen el crecimiento bacteriano y detienen su replicación (bacteriostático); cuando actúa en forma conjunta este efecto es irreversible por lo que la bacteria muere al no poder reanudar sus funciones vitales de crecimiento y reproducción (bactericida) (Lloyd Evans, 1991).

### 3.- Uso de la Virginiamicina en aves y cerdos.

En la producción avícola y porcícola, los animales son alimentados con dietas bajas en fibras y altas en carbohidratos solubles, por lo que no requieren necesariamente de la fermentación microbiana de la celulosa para llevar a cabo la digestión y utilización eficiente del alimento, como sucede en los rumiantes. Sin embargo, en estas especies, el alimento provee también a los MO del intestino delgado una fuente rica de energía y nitrógeno que da lugar a una competencia no deseada por los nutrientes entre los MO del TGI y el hospedero (Hedde, 1984). La dinámica productiva en las explotaciones pecuarias modernas requiere de la utilización eficiente de los ingredientes y el máximo aprovechamiento del alimento por parte del animal, para una máxima producción; por lo que la eliminación de esta competencia innecesaria entre los MO del TGI y el hospedero, se traducirá en un incremento en la eficiencia de utilización del alimento y una mayor productividad. Existe una amplia variedad de productos que se han utilizados en la industria pecuaria con la finalidad de manipular la microflora y microfauna del TGI y mejorar los índices productivos de los animales; entre estos productos están: los probióticos (Hoyos y Cruz, 1990; Valencia, 1990; Hoyos, 1990; Fuller, 1986); los antibióticos (Cuarón 1990) y varios antiparasitarios (Martínez, 1990), con los cuales se ha logrado reducir la mortalidad, disminuir las diarreas en lechones e incrementar las ganancias diarias de peso; mejorando la eficiencia de utilización del alimento, la conversión alimenticia y el beneficio económico de la explotación.

Los efectos detrimentales de los MO del TGI en no rumiantes, derivan de la producción de ciertos metabolitos y toxinas que lesionan el epitelio produciendo una reducción en la absorción de nutrientes a ese nivel (Hedde, 1984); El *Streptococcus faecalis* causa una reducción en la absorción de nutrientes en pollos de engorda (Coates, 1976), causando una reducción en el crecimiento, lo cual es corregido con la VM (Eissen and DeSommer, 1967). En cerdos, la degradación de glucosa a ácido láctico, producida por MO del TGI, se considera una pérdida importante de energía; la suplementación con VM suprime esta degradación mejorando la eficiencia de utilización del alimento (Vervaeke et al., 1979). Se considera que del 15 al 20 % de los requerimientos de energía del cerdo, se derivan de la fermentación bacteriana producida en el ciego e intestino grueso a través de la producción de ácidos grasos volátiles (Friend et al., 1963); sin embargo, cuando los cerdos son alimentados con dietas altas en concentrados, hay un incremento en la producción de ácido láctico a este nivel que representa una pérdida importante de energía. Con el uso de VM, la producción de este metabolito se reduce sin afectar la producción de ácidos grasos volátiles, los cuales representan una fuente importante de energía para el animal (Hedde, 1984). En el intestino delgado, la VM reduce la competencia por nutrientes entre la flora bacteriana y el hospedero.

En cerdos alimentados con dietas a base de maíz-soya, la lisina es el aminoácido más limitante, por lo que a nivel intestinal, la competencia por este nutrimento puede tener efectos detrimentales sobre el hospedero; la VM reduce esta competencia por nutrimentos, reduciendo la fermentación de glucosa y previniendo la destrucción de lisina, lo que se traduce en una mayor disponibilidad de energía metabolizable y lisina para el hospedero (Hedde, 1984). Dentro de los beneficios prácticos de la VM, se ha reportado un incremento en la tasa de crecimiento y una mayor eficiencia en la utilización del alimento (Cocito, 1979). En pollos, la VM mejora el crecimiento y la eficiencia alimenticia cuando se usa junto con coccidiostatos y arsenicales (Hochstetler, 1981).

El nivel de energía de la dieta al parecer es un factor determinante en el incremento de la respuesta a la VM; las raciones bajas en energía metabolizable, responden mejor a la VM que las raciones energéticamente altas; lo que puede significar un beneficio económico considerable al elaborar raciones más baratas, de menor densidad energética y con la misma o mejor respuesta productiva que las raciones altas en energía (Hedde, 1984).

#### 4.- Uso de la Virginiamicina en rumiantes.

Recientemente, en varias Universidades y Centros de Investigación de Canadá y EUA, se han realizado estudios utilizando la VM como aditivo en el alimento para ganado de engorda, con resultados positivos en la mayor parte de las pruebas (Rogers et al., 1995). Los efectos relevantes que el antibiótico produce son los siguientes: a) En la población microbiana ruminal; b) En la producción de ácidos grasos volátiles; c) en la producción de nitrógeno amoniacal; d) En el pH ruminal y la producción de ácido láctico; e) En el comportamiento productivo del ganado (consumo de alimento, ganancias de peso, conversión alimenticia, características de la canal e incidencia de abscesos hepáticos).

##### 4.1. Efecto de la Virginiamicina en la población microbiana ruminal.

Los rumiantes poseen en su TGI, aproximadamente 22 géneros y 63 especies de MO, de los cuales, 18 géneros y 28 especies se cree que tienen un efecto importante en la fisiología digestiva del ganado en términos de su número y actividad metabólica (Church, 1988). Bajo condiciones naturales de alimentación (forrajes), existe un equilibrio constante caracterizado por una relación simbiótica entre estos MO y el hospedero; mediante el mantenimiento de un hábitat adecuado para los MO, el rumiante es capaz de aprovechar los productos finales de la degradación microbiana para cubrir sus propias necesidades nutricionales (los ácidos grasos volátiles cubren



entre el 70 a 85 % de los requerimientos de energía del rumiante, y las bacterias entre el 70 a 100 % (ARC, 1980) de los requerimientos de proteína para un novillo de engorda).

Sin embargo, debido a las prácticas modernas de alimentación, esta simbiosis es constantemente alterada provocando desórdenes digestivos en el hospedero, causados por un crecimiento inusual de ciertas especies de MO, los cuales producen una gran cantidad de metabolitos que el hospedero no alcanza a metabolizar eficientemente, provocando los trastornos digestivos antes mencionados. Dentro de las prácticas modernas de alimentación, se encuentra en primer término el uso de elevadas cantidades de granos en las dietas, principalmente en aquellas que son destinadas para novillos en finalización. Esta situación provoca que en los corrales de engorda exista una alta incidencia de trastornos digestivos (acidosis), ocasionando pérdidas económicas considerables.

La ingestión excesiva de granos, promueve el establecimiento de un medio de cultivo excelente para la proliferación en el rumen, de las especies microbianas especializadas en la fermentación del almidón y de los azúcares simples; especialmente para un grupo de bacterias Gram positivas como son: *Bacteroides amylolyticus*, *Bacteroides ruminicola*, *Selenomonas amilolytica* y *Streptococcus bovis* (Seren, 1975). Estas especies utilizan preferentemente glúcidos, y por lo tanto, determinan la rápida fermentación de los carbohidratos, produciéndose una gran cantidad de ácido láctico, y otros ácidos causantes del trastorno metabólico.

Cocito, (1979), describe a la VM como un compuesto que tiene primariamente una actividad bactericida contra bacterias Gram positivas; otros autores (Vervaeke et al., 1979), han encontrado que el producto es un inhibidor del crecimiento bacteriano en el intestino delgado del cerdo, principalmente de aquellas bacterias productoras de ácido láctico. En un estudio realizado por Hedde et al., (1982), se encontró que la VM, en dosis de 240 mg/cab/d, fue efectiva para suprimir el crecimiento de bacterias productoras de lactato como son *Streptococcus bovis* y *Lactobacillus ruminis*; no encontrándose ningún efecto sobre *Megasphaera elsdenii*, que es una bacteria utilizadora de lactato; asimismo, la concentración molar de lactato (L y D), disminuyó considerablemente en relación a otros compuestos probados (monensina y lasalosida) y al control. Hubo un incremento de ácido propiónico cuando la dosis de VM subió de .015 a 5 ppm.

En un estudio realizado por Nagara y Taylor, (1987) para determinar la susceptibilidad y resistencia de las bacterias ruminales a varios aditivos antimicrobianos (ionóforos y antibióticos), se encontró que VM tuvo un efecto bactericida en dosis de .09 a 24 mg/ml contra bacterias productoras de ácido láctico, butírico, fórmico e hidrógeno; mientras que los MO productores de ácido succínico y utilizadores de ácido láctico, fueron resistentes a este antibiótico. Dutta y

Devriese (1992), también encontraron un efecto bactericida de la VM contra especies de lactobacilos aislados del tracto digestivo de aves, cerdos y rumiantes; en contraste con la resistencia al antibiótico de bacterias Gram negativas reportada por Devriese et al. (1993).

#### 4.2. Efecto de la Virginiamicina en la producción de ácidos grasos volátiles.

Generalmente, los cambios en la dieta de los rumiantes de una alimentación basada en forrajes a una ración alta en grano, conduce a cambios en la tasa de crecimiento de las bacterias ruminales y alteraciones en los patrones de fermentación ruminal; Los ácidos grasos volátiles, principal fuente de energía para los rumiantes, son los primeros metabolitos en sufrir estos cambios; algunos de los cuales son benéficos y otros detrimentales para el hospedero. Los resultados obtenidos en estudios *in vitro* e *in vivo*, sobre el efecto de la VM en la producción y/o proporción de ácidos grasos volátiles, han sido variables.

Hedde et al. (1980), indican que la producción total de ácidos grasos volátiles no se ve alterada por la suplementación de VM en la dieta; Sin embargo, Godfrey et al., (1993), reportan un incremento en la producción total de ácidos grasos volátiles en borregos suplementados con VM y que recibieron en forma súbita la dieta de una semana; En contraste, Nagaraja et al. (1987), encontraron en un estudio *in vitro* una reducción en la concentración molar de ácidos grasos volátiles totales a una concentración de VM de 24 mg/ml, observándose un incremento en la proporción molar de acetato a una concentración de 6 mg/ml. Por otro lado, la proporción molar de propionato se incrementó a bajas concentraciones (.75 a 3.0 mg/ml), mientras que a altas concentraciones (>6.0 mg/ml), la proporción molar de propionato se redujo y aumentó la de acetato (Nagaraja y Taylor, 1987). La proporción molar de propionato también se redujo en todas las concentraciones probadas (.75, 1.5, 3.0, 8.0, 12.0 y 24.0 mg/ml); además, la proporción molar de ácidos grasos de cadena ramificada (valerato, Isovalerato e Isobutirato) no se afectó por la adición de VM.

#### 4.3. Efecto de la Virginiamicina en la producción de nitrógeno amoniacal.

Al parecer no existe un efecto significativo de la VM sobre la producción ruminal de amoníaco; los niveles de este compuesto encontrados en líquido ruminal de animales suplementados con VM han sido ampliamente variables; encontrándose una mayor variabilidad durante el período de adaptación a la dieta con grano, estabilizándose a partir de los 14 días posteriores a la introducción del grano (Hedde, 1980).

#### 4.4. Efecto de la Virginiamicina en el pH ruminal y la producción de ácido láctico.

En los modernos sistemas de engorda, donde el ganado consume cantidades elevadas de granos, la acidosis es el principal problema metabólico responsable de una considerable pérdida económica en cada ciclo de engorda (Zorrilla, et al., 1994a), (Zorrilla et al., 1994b). Este problema se origina cuando los animales acostumbrados a consumir alimentos fibrosos, son iniciados, en forma inadecuada, a consumir elevadas cantidades de carbohidratos solubles; esta situación resulta en cambios en las tasas de crecimiento de algunas especies microbianas, el rumen se vuelve más ácido predominando las especies tolerantes a la acidez; dentro de estas especies, el *Streptococcus bovis* (Finlayson, 1986) y algunas especies del género *Lactobacillus* son particularmente importantes debido a su rápida tasa de crecimiento y a su habilidad para producir ácido láctico.

La acumulación excesiva en el rumen de ácido láctico y otros ácidos provoca diversos trastornos metabólicos que conducen a una condición de acidosis sistémica en el animal la cual dependiendo de la gravedad del trastorno, puede llegar a producir la muerte (Hedde, 1980). La acción más importante de la VM en los MO ruminales, es el efecto bactericida que este antibiótico ejerce contra las principales bacterias productoras de ácido láctico en el rumen como son: el *Streptococcus bovis* y el *Lactobacillus Sp.* (Nagaraja y Taylor, 1987). En un estudio *in vitro* realizado por Nagaraja y Taylor (1987), se encontró que VM es efectiva contra las bacterias productoras de ácido láctico y que su efecto es mayor al producido eventualmente por algunos ionóforos de uso común como son: lasalosida, monensina (Dennis et al., 1981; Henderson et al., 1981; Goodrich et al., 1984) y thiopentina (Nagaraja et al., 1982), entre otros. Godfrey et al. (1993), encontraron que el uso de VM en una dieta para ovejas en la que se incluyó grano de cebada, la concentración de ácido láctico fue menor en el líquido ruminal de aquellos animales que consumieron el antibiótico en la dieta, comparados con los que no fueron suplementados. Por otro lado, Rowe et al. (1994) pudieron controlar la acidosis en novillos alimentados con una dieta alta en grano y suplementados con VM a una concentración de 24 g/ton de alimento.

En un estudio *in vitro*, Nagaraja et al. (1987), encontraron una inhibición casi total ( más del 90 % ) en la producción de ácido láctico, a una concentración de 24 mg/ml; este antibiótico y thiopentina, fueron los más efectivos inhibidores de la producción de ácido láctico a partir de la fermentación de glucosa. Similares resultados reportan Hedde et al. (1982) a concentraciones de .15, 1.5 y 5 ppm en fluido ruminal. Hedde (1980), con novillos fistulados sometidos a una dieta con forrajes (1 a 5 semanas) y posterior introducción a una dieta a base de grano (a partir de la sexta semana), reporta niveles bajos de ácido láctico (5 a 10 mg/100 ml) en fluido ruminal de animales que

estaban siendo tratados con VM en contraste con los animales no tratados que tuvieron incrementos de hasta 40 veces más en la concentración de este metabolito. También se encontró que los niveles de ácido D-láctico fueron mas altos que los de L-láctico, con concentraciones que variaron entre 20-30 mg/100 ml cuando se consumió forraje y 40-50 mg/100 ml con consumo de grano; contrario a lo que reportan Nagaraja et al. (1987) y Finlayson, (1986), en donde se observó una mayor concentración de ácido L-láctico que de ácido D-láctico.

Cuando los animales consumen dietas altas en grano, hay un crecimiento predominante de bacterias que utilizan los carbohidratos solubles; la mayor parte de estas bacterias, son productoras de ácido láctico e hidrógeno; por lo tanto, el ambiente del líquido ruminal se vuelve ácido (pH < 6.0); esta condición ocasiona trastornos secundarios como son: éstasis ruminal (Crichlow y Chaplin, 1985), aumento de la osmolaridad del rumen y una disminución drástica en el consumo de alimento, como un mecanismo fisiológico de defensa del animal para contrarrestar la acidosis (Elam, 1976). El incremento de la acidez del líquido ruminal es una de las principales causas del bajo consumo de alimento y de la disminución de la eficiencia productiva de los animales de engorda. Por lo tanto, es deseable mantener de pH por encima de 6, para incrementar la eficiencia productiva; para esto se han utilizado diversos productos que han sido eventualmente efectivos como el bicarbonato de sodio (Kovacik et al., 1986), la salinomicina, lasalosida y monensina (Nagaraja et al., 1985) y algunos otros compuestos antimicrobiales como son avoparcina, narasina, thlopentina, tilosina y VM (Nagaraja et al., 1987).

#### 4.5. Efecto de la Virginiamicina en el comportamiento productivo del ganado.

##### 4.5.1. Consumo de Alimento.

Con el uso de VM en el alimento de animales que consumen dietas altas en grano, se presenta una disminución del consumo voluntario (Murray et al., 1992). Existen dos teorías por las que al parecer la VM deprime el consumo: En un estudio, Lam et al., (1991), encontraron que ciertos análogos de VM son potentes antagonistas de gastrina y colecistokinina, hormonas gástricas involucradas en la regulación del apetito (N.R.C. 1987); estos mismos análogos se han encontrado en el líquido ruminal incubado con VM (Gottschall et al., 1986, citado por Thomiley et al., 1993), por lo que es posible que este antibiótico pueda deprimir el consumo mediante la producción de dichos análogos, los cuales al ser absorbidos al torrente circulatorio provocan un incremento en los niveles sanguíneos de gastrina, deprimiendo el apetito. La otra teoría acerca del mecanismo por el que la VM deprime el consumo de alimento: es que cuando se suplementa con VM en el alimento hay una disminución de la población de bacterias celulolíticas por lo que hay una

reducción en la eficiencia de degradación de la fibra; esto provoca un mayor tiempo de permanencia del alimento en el rumen, hay una disminución de la tasa de pasaje de la ingesta, deprimiéndose el consumo de alimento por efecto de llenado ruminal.

En un trabajo desarrollado por Thomiley et al. (1993), en el que se reportó una disminución significativa del consumo de alimento en animales suplementados con VM, se encontró que los niveles sanguíneos de gastrina no fueron diferentes en ninguno de los tratamientos (con y sin VM). Además, la digestibilidad *in vitro* del alimento y la materia seca en los grupos tratados con VM disminuyó significativamente. Lo anterior corrobora la segunda teoría acerca del mecanismo por el cual se deprime el consumo en los animales que consumen VM. En contraste a lo anteriormente expuesto, Hedde et al. (1980), reportan un incremento en el consumo de alimento en los animales dosificados con VM, atribuyéndose este incremento al hecho de que el pH ruminal de los animales tratados se mantuvo en niveles moderados (> 5.5) y sin manifestar cambios abruptos.

#### 4.5.2. Ganancia de peso y conversión alimenticia con el uso de la Virginiamicina.

Generalmente el comportamiento productivo se ve favorecido con el uso de la VM cuando se alimenta al ganado con niveles altos de grano; este incremento en la eficiencia productiva se deriva principalmente de un mejoramiento en la conversión alimenticia, una disminución en el consumo de alimento y un incremento en las ganancias de peso. Hedde et al. (1982), reportan un incremento de 9 % en crecimiento y 6.4 % en eficiencia alimenticia en ganado suplementado con VM (25 ppm y 120 días de experimentación).

Cuando se incrementó el tiempo de suplementación con VM a 300 días, se manifestó un incremento del 2-3 % tanto en tasa de crecimiento como en eficiencia de utilización del alimento. Parigi-Bini (1979) reporta en dos experimentos incrementos de 4 - 6 % y 4.5 - 6 % en tasa de crecimiento y eficiencia de utilización del alimento respectivamente, en animales suplementados con 20 y 40 ppm de VM, no encontrándose diferencias entre las dosis de VM; en ambos experimentos hubo una mayor respuesta a la dosificación con VM a partir de la octava semana de suplementación; los incrementos registrados fueron: en el primer experimento de 6.6 y 6.8 % en ganancias de peso; y 7.0 y 16.6 % en eficiencia alimenticia, para 20 y 40 ppm respectivamente. En el segundo experimento, los incrementos sobre el grupo control fueron de 12 y 15 % para ganancias de peso y 5.3 y 10.3 % para conversión alimenticia en los grupos tratados con 30 y 60 ppm de VM respectivamente.

#### 4.5.3. Efecto de la Virginiamicina en las características de la canal e incidencia de abscesos hepáticos.

Una de las preocupaciones de los productores modernos de carne, es finalizar animales que tengan un alto rendimiento en canal y un elevado porcentaje de cortes finos; además de que la carne tenga un buen marmoleado y una adecuada infiltración de grasa, dependiendo de las preferencias del consumidor; (actualmente la tendencia es hacia el consumo de carnes más magras y con menor porcentaje de grasa). En estudios realizados por el Horton Research Center de EUA (Rogers et al., 1995) se encontró que la VM mejora el rendimiento de la canal; aunque no se encontró ningún otro efecto sobre calidad de la canal, porcentaje de cortes, grosor de la grasa subcutánea y grosor del área del ojo de la costilla; en estos trabajos se encontró un efecto significativo de la VM sobre otros parámetros productivos ya mencionados anteriormente como son: ganancias de peso y conversión alimenticia.

Además, se encontró una significativa disminución (33 %) de abscesos hepáticos en animales suplementados con VM; y una ausencia total de lesiones en epitelio ruminal; lo que significa que la acidosis ruminal que es muy común en los animales alimentados con grano, en este caso no constituyó ningún problema serio. Lo anteriormente citado también ha sido reportado por otros autores (Rowe y Zornilla-Rios, 1993).

### 5.- Acidosis láctica en rumiantes.

#### 5.1. Etiología.

La acidosis ruminal se produce cuando ingredientes ricos en carbohidratos altamente solubles se incluyen en la dieta de rumiantes no adaptados a su utilización (Dirksen, 1970; Essig et al., 1988; Zornilla-Rios y Rowe, 1993). Dentro de estos ingredientes se incluyen los granos cereales como el trigo, la cebada, la avena, el maíz, el sorgo y el centeno; productos como residuos de panadería, frutas, coles, papas y remolacha azucarera; compuestos tales como suero de leche, melazas, ácido láctico, ácido butírico y los precursores del ácido láctico como almidón, maitosa, sacarosa, lactosa, celobiosa fructosa y glucosa (Dunlop, 1972).

La ingestión excesiva de estos productos promueven un medio de cultivo favorable para la proliferación de microbios ruminales especializados en la fermentación del almidón y de los azúcares simples, siendo las principales especies desarrolladas un grupo de bacterias Gram positivas como *Streptococcus bovis*, *Bacteroides amylophilus*, *Bacteroides ruminicola* y *Selenomona amyolytica* (Seren, 1975).

### 5.2. Factores predisponentes.

Existen diversos factores que contribuyen a la presentación de la enfermedad en cualquiera de sus formas, siendo los más frecuentes los errores humanos como cambios de personal, suministro de dietas equivocadas y uso de personal no entrenado en el manejo del alimento y del ganado. El nivel de toxicidad está determinado por factores específicos como especie animal, tipo de dieta, cantidad de alimento ingerido diariamente, número de veces/día que se ofrece la dieta, población microbiana existente y diferencias individuales de los animales como son cantidad de saliva producida, capacidad de ingestión, movilidad intestinal y la habilidad para excretar o usar compuestos potencialmente tóxicos (Slyter, 1976).

La condición física también tiene influencia en el grado de toxicidad, pues se ha observado que los animales en mala condición nutricional padecen problemas digestivos más frecuentes y severos que los animales de buena condición (Dinius y Williams, 1975; Uhart y Carrol, 1967). El clima también influye en la presentación de la enfermedad, pues se ha observado una mayor incidencia de acidosis durante la estación calurosa y cuando existe una elevada humedad relativa en el medio (Elam, 1976). Se ha observado que existe una diferencia racial para desarrollar acidosis, al parecer el ganado de tipo cebuño es más susceptible a presentar la enfermedad que el ganado de razas europeas. Investigaciones realizadas en Florida (EUA) mostraron que después de un elevado consumo de grano, los niveles de lactato sanguíneo se incrementaron más rápidamente en el ganado de la raza Brahman que en los Hereford o Angus (Hentges, 1970; citado por Elam, 1976).

### 5.3. Absorción y metabolismo del ácido láctico.

Como se muestra en la figura 3, el incremento de la concentración de ácido láctico en el rumen, conduce a una absorción excesiva de este compuesto por difusión a través del epitelio ruminal y de otras partes del tracto gastrointestinal hacia el torrente circulatorio. Si el ácido láctico entra en la forma no ionizada, es ionizado al pH del plasma liberándose un ión hidrógeno ( $H^+$ ), el cual al combinarse con el anión bicarbonato, forma el ácido carbónico que una vez ionizado produce agua y dióxido de carbono ( $CO_2$ ). La elevada concentración sanguínea de ácido láctico conduce a una excesiva utilización del bicarbonato de sodio ( $NaHCO_3$ ), por lo tanto, las reservas corporales de este compuesto se reducen provocando cambios en el balance ácido-básico, lo que conduce a un estado de acidosis sistémica; Conjuntamente, hay un incremento de la concentración de  $CO_2$  en el torrente sanguíneo lo que origina una depresión del centro respiratorio, produciéndose la muerte por insuficiencia respiratoria (Huber, 1976).

#### 5.4. Patogénesis de la acidosis.

La causa principal de acidosis es la acumulación excesiva en el rumen de ácido láctico y otros ácidos, provocada por la acelerada proliferación de bacterias ruminales como son *Streptococcus bovis* y diferentes especies del género *Lactobacillus*; estas bacterias, producen una gran cantidad de ácidos los cuales al acumularse en el rumen disminuyen gradualmente el pH, lo cual contribuye a la desaparición de los protozoarios y al aumento excesivo de lactobacilos, colibacilos y varios tipos de clostridios, bajando el pH a 5 o menos (Elam, 1976).

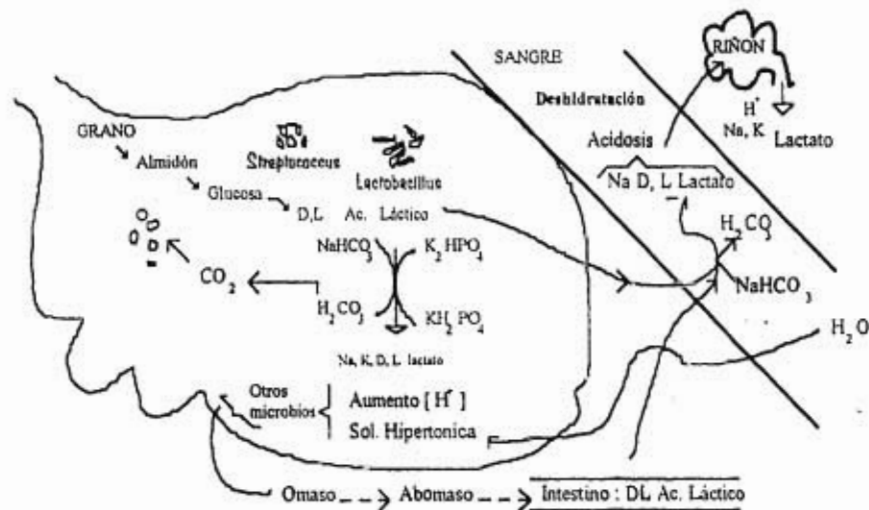


Figura 3. cambios metabólicos mas importantes en los rumiantes, derivados de la ingestión excesiva de grano.

#### 5.5. Signos de acidosis.

Los principales signos externos en animales acidóticos son anorexia, diarrea, heces blandas con presencia de moco, deshidratación, incoordinación y en casos agudos, la muerte del animal. Los cambios fisiológicos mas importantes son:



- 1.- Incremento del nivel de ácido láctico en el rumen y en la sangre.
- 2.- Reducción del pH ruminal, sanguíneo y urinario.
- 3.- Incremento de la presión osmótica del rumen.
- 4.- Destrucción de bacterias Gram negativas y proliferación de las Gram positivas.
- 5.- Reducción del número de protozoarios del rumen.
- 6.- Rumenitis y desprendimiento del epitelio ruminal.
- 7.- Estasis ruminal.
- 8.- Deshidratación y hemoconcentración.

#### 5.6. Enfermedades relacionadas con la acidosis.

La acidosis ruminal trae como consecuencia alteraciones directas e indirectas en el ganado, que contribuyen a la aparición de otras enfermedades. Dentro de los padecimientos que pueden presentarse en el ganado como una secuela de la acidosis, se mencionan tres que son de importancia relevante: Laminitis, Poliencefalomalasia y el complejo "Rumenitis-Abscesos hepáticos" (Brent, 1976).

##### 5.6.1. Laminitis

Es una inflamación aséptica no infecciosa del tejido que envuelve la parte baja del hueso de la pezuña. Los síntomas de la enfermedad pueden ser separados en tres etapas progresivas: Aguda, subaguda y crónica (Nocek, 1995). En la etapa aguda (primeros 10 días), la pezuña se siente caliente y blanda en la parte de la suela, en una semana aproximadamente, aparece una decoloración amarillenta de esta y una consistencia serosa en la línea blanca. Intermamente, hay una gran congestión vascular asociada a la lámina de la pezuña, lo que provoca inflamación y un dolor intenso. Otros síntomas que se pueden presentar son: incremento del pulso y la frecuencia respiratoria, sudoración y elevación de la temperatura corporal. En la fase subaguda (10 a 45 días), la pezuña empieza a deformarse externamente, con hemorragias en la pared, la suela y la base, produciéndose un sobrecrecimiento del talón y la punta. Intermamente, hay separación de la pared y los huesos de la pezuña y formación de una sustancia serosa en este espacio. En la forma crónica (después de 45 días), el daño es similar que en la etapa anterior, pero con cambios vasculares más severos y formación extensiva del tejido fibroso de la pezuña.

La causa de la laminitis se centra alrededor de la sobrealimentación de carbohidratos altamente fermentables (dietas altas en grano); el resultado es un rápido crecimiento de bacterias productoras de ácido láctico, un incremento de la acidez ruminal, la muerte de bacterias Gram

negativas y la subsecuente liberación de endotoxinas, las cuales causan la liberación de histamina en el rumen. Esta histamina es absorbida hacia el torrente sanguíneo provocando la contracción de los capilares en el corion, lo que provoca una mayor presión sanguínea en la pata y la destrucción de vasos.

#### 5.6.2. Poliencefalomalasia.

También conocida como "Necrosis cerebrocortical"; se caracteriza por somnolencia y algunas veces ceguera, temblores musculares y opistótonos. Los animales afectados presionan o fijan sus cabezas contra objetos, se presentan convulsiones con opistótonos persistentes y nistágmus sobreviniendo la muerte después de uno o varios días de iniciados los síntomas. La enfermedad se produce debido a la presencia en el rumen, de una enzima tiaminasa producida por las bacterias Gram positivas que predominan en dicho compartimento. Esta enzima, cataliza la producción de un antagonista de la tiamina, provocando la deficiencia de esta vitamina para el animal.

#### 5.6.3. Rumenitis y Abscesos hepáticos.

Estos dos padecimientos se presentan juntos; la rumenitis se produce debido que el bajo pH que predomina en el rumen y las endotoxinas producidas por la destrucción de las bacterias Gram negativas, provocan irritación e inflamación del epitelio ruminal; al haber un mayor flujo de sangre hacia esta zona, se produce un aumento de la permeabilidad de la pared ruminal. Esta situación, es aprovechada por las bacterias predominantes en este ambiente (principalmente algunos géneros de *Clostridium* y *Spherophorus necrophorus*), para penetrar en el epitelio y alcanzar el torrente sanguíneo (vena porta); estos microorganismos son transportados a través de la circulación portal hasta el hígado, donde son neutralizados por los mecanismos de defensa del hospedero, enquistándose y formando los abscesos hepáticos.

#### 5.7. Prevención y tratamiento de la acidosis.

En base a que el origen y factores predisponentes de la acidosis se deben principalmente a errores de manejo, la mejor forma de prevenirla es corrigiendo estos errores. Dentro de las principales medidas preventivas de la enfermedad, se mencionan las siguientes:

a) Someter a los animales que inician con raciones altas en grano, a un período previo de adaptación mediante la inclusión gradual (12 a 15 días) de la dieta en sustitución del forraje.

- b) Mantener un nivel mínimo de fibra en la dieta, para garantizar una población microbiana celulolítica en el rumen.
- c) Utilizar amortiguadores de pH en la dieta, pues además de mantener el pH ruminal, favorece los parámetros productivos.
- d) Ofrecer en forma fraccionada la cantidad diaria de alimento por animal, para reducir la incidencia de la enfermedad.
- e) Proporcionar a libertad, forraje de buena calidad antes de iniciar con la ración alta en grano.
- f) Utilizar en la dieta antibióticos específicos contra bacterias productoras de ácido láctico.

Aunque la administración de antibióticos en la dieta previene el inicio de una fermentación láctica, estos no son efectivos como terapia una vez que ha ocurrido la acumulación de ácido láctico. No existe un tratamiento práctico para los animales acidóticos; la alternativa consiste suspender el suministro de grano, proporcionar abundante agua y forraje fresco a libertad hasta que el animal se recupere.

#### IV.- HIPOTESIS

La VM en dosis de 400 mg/cab/día mejora el comportamiento productivo en toretes que reciben súbitamente una dieta integral alta en grano, al controlar la incidencia de acidosis ruminal.

#### V.- OBJETIVOS

Evaluar el efecto de la virginiamicina en el control de la acidosis ruminal y en el comportamiento productivo de toretes consumiendo súbitamente una dieta integral alta en grano en clima tropical húmedo.

#### VI.- MATERIALES Y METODOLOGIA

##### 1. Ubicación del trabajo

El trabajo se realizó en el Campo Experimental "Playa Vicente", ubicado en el Km 32 de la carretera Ciudad Isla-Playa Vicente; a los 17° 19' de Latitud Norte y los 95° 45' de Longitud Oeste y a una asnm de 95 m. Cuenta con un clima tropical húmedo (Am) (García, 1988) con abundantes lluvias en Verano y una estación de secas en los meses de marzo, abril y mayo. Tiene una precipitación pluvial de 2124 mm anuales y una temperatura media anual de 26.8° C. El suelo es

arcillo-arenoso de mediana a baja fertilidad, ligeramente ácido y con pendientes moderadas en la mayor parte de su superficie.

## 2. Animales

Se utilizaron 15 toretes con un peso promedio de  $318 \pm 40$  kg los cuales se distribuyeron al azar en uno de 3 tratamientos con 5 animales por tratamiento tomando como unidad experimental al animal.

## 3. Dieta

Se utilizó una dieta integral (DI) a base de grano de sorgo, pulido de arroz, melaza de caña, bagacillo de caña, uréa y sales minerales. El contenido nutricional estimado de la dieta se detalla en el cuadro 1.

## 4. Alojamiento

Los animales se mantuvieron en corraletas individuales construidas con postes de madera y alambre de púas de aproximadamente 35 metros cuadrados, de piso de tierra, sin techo y con comederos y bebederos individuales.

Cuadro 1. Contenido nutricional (\*) estimado de la dieta experimental.

INGREDIENTE	BS %	PC %	EM Mcal	FC %	NDT %
GRANO DE SORGO	55.00	5.50	1.72	1.10	44.00
PULIDO DE ARROZ	15.00	2.10	0.52	0.06	13.00
MELAZA DE CAÑA	7.00	0.31	0.19	-	6.20
BAGACILLO DE CAÑA	20.00	0.30	0.30	9.80	8.80
UREA	1.00	2.80	-	-	-
SALES MINERALES	2.00	-	-	-	-
TOTAL	100.00	11.01	2.73	10.96	72.0

\* BS=base seca; PC=proteína cruda; EM=energía metabolizable; NDT=nutrientos digestibles totales.

## 5. Tratamientos:

Tratamiento 1. (control) (GRSVM).

La DI SIN VM se suministró con un programa de introducción gradual en sustitución del forraje (FO), como se indica en el cuadro 2.

Cuadro 2. Programa de introducción gradual de la dieta experimental en sustitución del forraje.

PERIODO (días)			ALIMENTO		
			DIETA INTEGR. (kg)	REQ. DE MS (%)	FORRAJE (kg)
1	a	4	1.50	15	a libertad
5	a	9	2.50	30	a libertad
10	a	14	3.75	45	a libertad
15	a	88	a libertad	100	-

De esta manera, del día 1 al 4 se proporcionó 1.5 kg de la DI/día (15 % del requerimiento total de MS) y forraje a libertad; del día 5 al 9, se proporcionaron 2.5 kg de la DI/día (30 % del requerimiento total de MS); del día 10 al 14, 3.75 kg de la DI/día (45 % del requerimiento de MS) y del día 15 hasta la finalización del periodo experimental se proporcionó la DI a libre acceso.

#### Tratamiento 2 (SSVM)

Se ofreció la DI en forma súbita desde el primer día del ciclo de engorda, SIN la inclusión de VM.

#### Tratamiento 3 (SCVM)

En este tratamiento los animales recibieron la dieta integral en forma súbita mas VM (400 mg/cab/día), es decir, se les ofreció la cantidad de alimento suficiente para que consumieran a libertad desde el inicio del experimento.

#### 6. Variables de respuesta.

Las variables de respuesta que se analizaron fueron:

- a) Consumo de alimento (CON) (kg de MS).
- b) Ganancia de peso (GDP) (kg).
- c) Grosor de la grasa subcutánea (GSC)(mm).
- d) Conversión alimenticia (CA).
- e) Ácidos grasos volátiles (AGV),(% , mMol/Lt).
  - Acético (ACE).
  - Propiónico (PRO).
  - Butírico (BUT).
- f) Ácido láctico (LAC) (% , mMol/Lt)
- g) Nitrógeno amoniacal (N-NH<sub>3</sub>) (mMol/Lt)
- h) pH.
- i) Capacidad amortiguadora o valor de titulación (VT) meq/Lt.

#### 7. Diseño experimental

Se utilizó un diseño completamente al azar con un arreglo de parcelas divididas, con 3 tratamientos y 5 repeticiones por tratamiento utilizando como covariable el peso de los animales al inicio del experimento (Martínez, 1988). Para el análisis de la información se utilizó un modelo lineal aditivo para un diseño completamente al azar con covariable de la forma:

$$Y_{ij} = u + T_i - \beta(X_{ij} - \bar{X}) + E_{ij}$$

donde:

u = la media general

T<sub>i</sub> = El efecto del tratamiento

β = El coeficiente de regresión

X<sub>ij</sub> = La variable independiente

$\bar{X}$  = La media general de la variable independiente

E<sub>ij</sub> = El error experimental con distribución normal e independiente

Los datos fueron analizados mediante un modelo lineal aditivo por el procedimiento GLM del programa estadístico SAS. Se utilizó un diseño completamente al azar con un arreglo de parcelas divididas en donde las parcelas corresponden a los animales y las subparcelas son los períodos (Steel and Torrie, 1981). En las primeras tres variables (CON, GDP GSC), los períodos corresponden a cada uno de los intervalos en que se registraron los pesos de los animales y se les midió la grasa subcutánea durante el ciclo de engorda (días: 17, 32, 46, 60, 74 y 88).

En este caso, se utilizó como covariable el peso de los animales al inicio del período experimental; la conversión alimenticia, se determinó como el cociente del consumo de alimento entre la ganancia de peso. En las demás variables, (AGV, LAC, N-NH<sub>3</sub>, pH y VT), los períodos corresponden a cada uno de los días en que se tomaron muestras del líquido ruminal (días: 0, 2, 5, 9, 14 y 29), utilizándose como covariable el valor de cada variable obtenido en el día cero de experimentación.

## 8. Procedimiento

Aproximadamente 5 días antes del inicio del experimento, los animales se mantuvieron en un potrero en donde pastorearon forraje fresco a libertad y se observó su estado de salud; de tal manera que cuando entraron al experimento todos estuvieron saludables y llenos. Asimismo, en este período se vacunaron contra carbón sintomático y edema maligno (Laboratorio) y se desparasitaron con un producto comercial a base de alvendazol (Alvendavet 10%; 7.5 ml/100 kg de peso vivo; DIVASA FARMAVIC, S.A.). Todos los animales se pesaron al inicio del experimento y en los días 17, 32, 46, 60, 74 y 88 del período experimental. En cada uno de los días de pesaje, se tomaron mediciones de grosor de la grasa subcutánea (mm) en la parte superior central de la grupa (Hopkins et al. 1993), mediante un equipo de ultrasonido marca Aloka, mod. SSD-210 DXII, con transductor UST-58135, de 56 mm y 5 MHz (Aloka Co. LTD). El alimento se proporcionó dos veces al día (07:00 AM y 17:00 PM) en comederos individuales. La VM se proporcionó diariamente en los comederos a razón de 400 mg/cab/día. Para esto se hizo una premezcla con .4 kg del producto comercial (.2 Kg del producto activo) y 6.6 kg de pulido de arroz, de esta manera se prepararon 10.0 kg de la mezcla final que contenía 20 mg de VM por gramo de mezcla; de esta mezcla final se le proporcionó a los animales a razón de 20 gr/cab/día (400 mg del producto activo). Los signos externos para determinar acidosis fueron: presencia de heces líquidas, anorexia deshidratación e incoordinación y/o presencia de laminitis.

## 9. Mediciones

El consumo de alimento, (kg de materia seca); se midió diariamente en forma individual por diferencia entre el peso del alimento ofrecido y el rechazado. La ganancia de peso (GDP), (kg); se determinó en base a la tasa de cambio obtenida por regresión lineal de los pesos registrados en cada período contra el tiempo durante la etapa experimental. El pH se determinó a partir de las muestras de líquido ruminal mediante un potenciómetro. La capacidad amortiguadora se midió a partir de la determinación del valor de titulación (VT) del líquido ruminal (Comegay et al., 1994). Las muestras de líquido ruminal se obtuvieron de todos los animales mediante succión con una sonda esofágica. los muestreos se realizaron aproximadamente 2 horas después de la comida de la mañana en los días 0, 2, 5, 9, 14 y 29 del período experimental. El volumen de cada muestra fue de aproximadamente 50 ml. Inmediatamente después de obtenidas las muestras, se midió el

pH del líquido ruminal con un potenciómetro digital portátil marca Extech, modelo 607 - 709288/7420 (Extech International Co., 114 State Street, Boston, Mass., 02109 U.S.A.) posteriormente se mantuvieron en agua helada (aproximadamente a 4°C) para detener la actividad bacteriana; luego se filtraron mediante 4 capas de gasa y se centrifugaron a 3000 rpm durante 15 minutos.

De cada muestra filtrada se tomó una parte para medir la capacidad amortiguadora utilizando como referencia el valor de titulación (VT) del líquido ruminal. La capacidad amortiguadora se estimó a partir de 10 ml de líquido ruminal al cual se le adicionó lentamente HCl 0.1 N hasta alcanzar un pH de 4, registrándose el volumen de HCl gastado; posteriormente, a esta misma muestra se le adicionó lentamente NaOH 0.1 N, hasta que la mezcla alcanzó un pH de 6, registrándose nuevamente el volumen de NaOH utilizado. El VT, expresado en meq./Lt, se calculó como los miliequivalentes de HCl/Lt de líquido ruminal a pH 4, menos los miliequivalentes de NaOH/Lt de líquido ruminal a pH 6 (Cornegay et al., 1994), el resto se depositó en frascos de vidrio de color obscuro y se le agregaron 20 gotas de solución sobresaturada de cloruro mercurico como conservador; luego, debidamente identificados y cerrados herméticamente con tapones de caucho, se mantuvieron en congelación hasta su utilización para realizar los análisis de laboratorio.

Las determinaciones de ácido láctico y ácidos grasos volátiles se realizaron en el laboratorio de nutrición del CNID Microbiología del INIFAP por el método de cromatografía de gases (Tejada, 1985) para esto se utilizó un cromatógrafo de gas marca HEWLETT PACKARD HP. MOD. 5840-A, usando una columna 1-9001A-003, 10 # FFAP, de acero de 6 pies de longitud y 1/8 de pulgada de diámetro, empacada con Cromosorb WAW 80/100 y 1 % de H<sub>3</sub>PO<sub>4</sub> (Supelco, Bellefonte, Pa.). La temperatura del inyector fue de 180°C y la temperatura de la columna (detector) fue de 180°C, se usó como gas acarreador el nitrógeno con un flujo de 45 ml/min. Se inyectó un microlitro de la muestra la cual contenía como estándar interno acetona al 0.1 %. La determinación de nitrógeno amoniacal (N-NH<sub>3</sub>) se realizó de acuerdo a las recomendaciones de Tejada, (1985).

A la dieta integral se le realizó análisis químico-proximal, para calcular el aporte aproximado de nutrimentos (energía, proteína, TND, fibra cruda cenizas y materia seca) de la dieta ofrecida. Las muestras del alimento se tomaron al inicio, a la mitad y al final del periodo experimental. Se calculó la energía neta que es depositada diariamente en el tejido corporal, para ganancia de peso (ENg) para cada uno de los tratamientos en estudio, en base a la siguiente ecuación:

$$\text{ENg} = .0557 \text{ PV} \cdot 75 \times \text{GDP} \quad (\text{NRC, 1984}).$$

Donde:

ENg = Energía neta diaria depositada en Mcal en el tejido corporal.  
PV = Peso vivo en kg elevado a la potencia 0.75 (peso metabólico).  
GDP = Ganancia diaria promedio en kg.

La presencia de animales acidóticos se determinó mediante la observación diaria en cada uno de los animales en experimentación, con especial énfasis a la manifestación de diarreas, deshidratación incoordinación anorexia y presencia de animales con lesiones en patas (laminitis).

## VII.- RESULTADOS Y DISCUSION.

### 1.- EFECTO DEL MANEJO DE LA DIETA EXPERIMENTAL (INTRODUCCION SUBITA vs. GRADUAL)

El efecto del manejo de la dieta en el comportamiento productivo general (consumo de alimento, cambios de peso vivo, eficiencia alimenticia y grosor de la grasa subcutanea, se presenta en el cuadro 3.

Cuadro 3.- Efecto de la introducción gradual o súbita de la dieta en el comportamiento productivo de torretes que reciben una dieta integral con 55 % de grano.

INTRODUCCIÓN	GRADUAL	SÚBITA	EEM *
PESO INICIAL, kg	331	314	20.0
PESO FINAL, kg	382	369	27.0
CONSUMO DE ALIMENTO/DÍA, kg	6.7	7.0	0.60
GDP, kg	.579	.625	0.14
CONVERSIÓN ALIMENTICIA	11.6	11.2	1.2
GRASA SUBCUTÁNEA, mm	5.8	5.5	0.4
CONSUMO DIARIO DE ENERGIA, Mcal	19.8	20.7	

\*EEM = Error estándar de la media.

#### 1.1. Consumo diario de alimento.

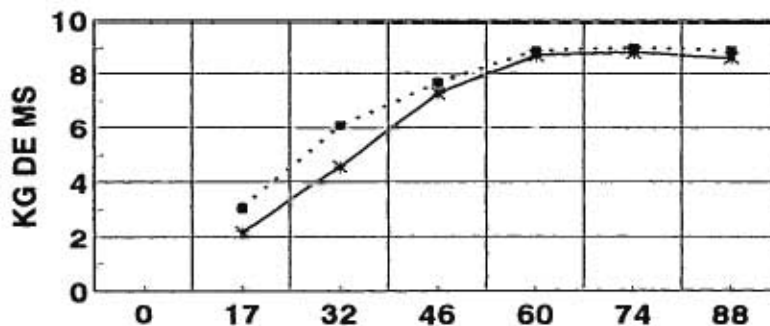
El consumo diario de alimento (kg de materia seca) no mostró diferencias significativas ( $P>0.05$ ) por la forma de introducción de la dieta; los promedios registrados en este caso fueron de 6.7 kg/cab/d, cuando la dieta se ofreció en forma gradual, y de 7.0 kg/cab/d, cuando se proporcionó en forma súbita; Rowe et al., (1994), utilizando una dieta con 90 % de grano de trigo, también encontraron que la introducción gradual o súbita, no tuvo ningún efecto significativo en el consumo de alimento. Zorrilla-Ríos et al., (1994), también reportan no efecto significativo por la introducción súbita de una dieta con 63 % de grano de trigo y un periodo de experimentación de 70 días.

El análisis de regresión, (GRAFICA 1) a través de los 6 periodos de alimentación del ciclo de engorda, muestra un incremento lineal del consumo ( $P<0.0001$ ) tanto para la introducción gradual de la dieta, como para la introducción súbita; los coeficientes de determinación ( $R^2$ ) encontrados respectivamente para ambos tratamientos fueron: 0.55 y 0.45.

Excepto en los dos primeros periodos de alimentación (día 1 al 17 y día 18 al 32) en los que se observa un mayor consumo con la introducción súbita de la dieta, en todos los demás periodos, esta variable fue similar para las dos formas de manejo. La diferencia a favor de la introducción súbita encontrada en el primer periodo de alimentación (día 1 al 17), se debió principalmente a que los animales sometidos a este manejo dispusieron desde el primer día, de un alimento de mejor calidad nutritiva y mas apetecible que el ofrecido a los animales sometidos a una introducción gradual, a los cuales, solo se les ofreció un porcentaje de la dieta experimental y el resto del alimento consistió en forraje a base de bagazo de caña, el cual no es de mucha gustocidad para el ganado.



**GRAFICA 1.- CONSUMO DIARIO DE ALIMENTO EN TORETES QUE RECIBEN EN FORMA GRADUAL O SUBITA UNA DIETA INTEGRAL CON 55 % DE GRANO DE SORGO**



<b>GRADUAL</b>		2,2	4,6	7,3	8,7	8,8	8,6
<b>SUBITA</b>		3,1	6,1	7,7	8,9	9	8,9

**DIAS DE ALIMENTACION**

**INTRODUCCION**

\* GRADUAL

■ SUBITA

	<b>GRADUAL</b>	<b>SUBITA</b>
<b>CV =</b>	31.1	30.1
<b>R2 =</b>	.55	.45

En el segundo periodo (día 18 al 32), el mayor consumo de alimento registrado en los animales que se les ofreció la dieta en forma súbita, se debió a que en ese momento los animales estaban mejor adaptados a la dieta experimental; ya que aunque en ambos tipos de manejo se presentaron casos de acidosis, los animales que recibieron la dieta súbitamente, enfermaron en los primeros días del primer periodo (día 3 al 10), por lo que tuvieron un mayor tiempo para recuperarse y adaptarse a la dieta.

Contrariamente, los animales que recibieron la dieta en forma gradual, presentaron los síntomas de acidosis hacia el final del primer periodo de alimentación e inicios del segundo (día 11 al 20); por lo que su recuperación y adaptación aún no era completa en este segundo periodo.

A partir del tercer periodo de alimentación y hasta al final del ciclo de engorda, el incremento en el consumo diario de alimento fue similar para ambos tratamientos. Los promedios registrados en el último periodo de alimentación (día 75 al 88), para ambos tipos de manejo fueron de 8.8 y 8.9 kg de MS/cab/d, para los tratamientos GRSVM y SSVN, respectivamente.

## 1.2. Cambios de peso vivo.

La forma de introducción de la dieta experimental, no tuvo ningún efecto significativo ( $p > 0.05$ ) sobre la ganancia diaria de peso de los animales durante los 88 días que duró el periodo experimental; los promedios registrados fueron de 0.579 kg/cab/d, para los animales que recibieron la dieta en forma gradual y de 0.625 kg/cab/d, para aquellos animales que se sometieron a un programa de introducción súbita de la dieta (CUADRO 3).

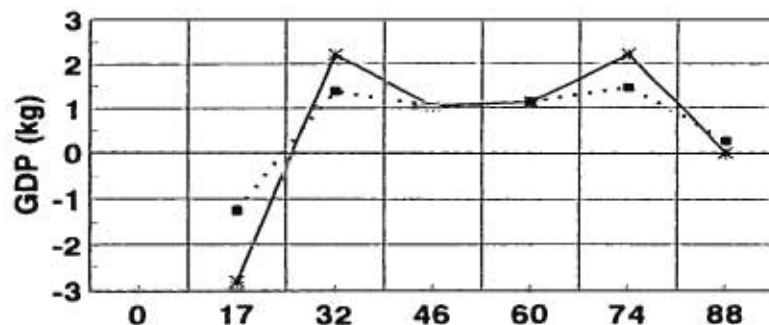
Al contrario de lo encontrado en este trabajo, Zornilla-Ríos et al., (1994), reportan un incremento significativo de la ganancia diaria de peso en animales que se les ofreció en forma súbita una dieta con 83 % de grano de trigo. Rowe et al., (1994), sin embargo, utilizando una dieta con 90 % de grano de trigo, no encontraron un efecto significativo del método de introducción de la dieta sobre esta variable.

En general, las ganancias diarias de peso obtenidas en este trabajo, fueron bajas en relación a los promedios reportados por otros autores (Zornilla-Ríos et al., 1994; Rowe et al., 1994 y Rogers et al., 1995), quienes bajo condiciones similares de manejo, aunque con diferente tipo de ganado, condiciones climáticas y diferente fuente y nivel de grano, lograron en todos los casos, ganancias de peso superiores a un kilogramo.

Es importante mencionar que los animales incluidos en este experimento, estuvieron sometidos a un fuerte estrés de manejo durante los dos primeros periodos de alimentación (días 1 al 17 y 18 al 32), el cual fue provocado por la toma de muestras del líquido ruminal, sobre todo en el transcurso del primer periodo alimenticio en que se realizaron cinco de un total de seis muestreos; este manejo, como se mencionó anteriormente, produjo en los animales un estrés que se manifestó en un bajo consumo de alimento y bajas ganancias de peso.

En relación a los cambios de peso vivo de los animales sometidos a una introducción gradual o súbita de la dieta experimental (GRAFICA 2), se observó que durante el primer periodo de alimentación (día 1 al 17) en ambos tratamientos se registraron pérdidas de peso, debidas, como se mencionó anteriormente, al estrés provocado por los muestreos de líquido ruminal; estas pérdidas de peso fueron mayores para los animales a los que se les ofreció la dieta en forma gradual. A partir del segundo periodo y hasta el final del periodo experimental, en ambos tratamientos se obtuvieron ganancias de peso. El análisis de regresión muestra un efecto de tipo cuadrático ( $P < 0.0001$ ;  $R^2 0.58$ ) en las ganancias diarias de peso, observándose que al final del periodo experimental estas ganancias disminuyeron drásticamente en relación al periodo anterior, este comportamiento, se atribuye a que durante todo el periodo experimental se manejó una misma dieta y no se realizaron los ajustes en su composición en base al incremento de los requerimientos nutricionales de los animales por los cambios de peso vivo.

**GRAFICA 2.- GANANCIA DIARIA DE PESO (KG) EN TORETES QUE RECIBEN EN FORMA GRADUAL O SUBITA UNA DIETA INTEGRAL CON 55 % DE GRANO DE SORGO.**



<b>GRADUAL</b>		-2,8	2,22	1,05	1,14	2,21	0,01
<b>SUBITA</b>		-1,24	1,4	1,05	1,15	1,48	0,28

**DIAS DE ALIMENTACION**

**INTRODUCCION**

\* GRADUAL

■ SUBITA

	<b>GRADUAL</b>	<b>SUBITA</b>
<b>CV =</b>	113	116
<b>R2 =</b>	.56	.56

### 1.3. Eficiencia de utilización de la energía y del alimento.

El método de introducción de la dieta no tuvo ningún efecto significativo ( $P>0.05$ ) en la eficiencia de utilización del alimento, la conversión alimenticia fue similar para ambos tratamientos, los promedios obtenidos durante los 88 días que duró el experimento fueron de 11.6 y 11.2 kg de MS consumida/kg de incremento de peso, para los animales sometidos a una introducción gradual y súbita de la dieta, respectivamente.

En el cuadro 4 se muestra el contenido nutricional de la dieta experimental, obtenido mediante análisis químico proximal, así como el valor calculado de la energía metabolizable (EM) de esta dieta. Este valor de EM, se utilizó para calcular en cada tratamiento la eficiencia de utilización de esta energía (EUEM), expresada como las megacalorías (Mcal) de EM consumida, por cada kilogramo de incremento de peso.

Asimismo, esta información se utilizó para calcular, mediante la ecuación descrita anteriormente en la metodología, la cantidad de energía neta (Mcal) que fue depositada en el tejido corporal para ganancia de peso (ENg).

Cuadro 4. Contenido nutricional de la dieta experimental, obtenido mediante análisis químico proximal (AQP)

VALOR	MEDIA	DE*
HUMEDAD, %	20.0	2.50
MATERIA SECA, %	80.0	2.50
PROTEÍNA CRUDA, %	16.0	0.65
CENIZAS, %	6.4	0.65
GRASA CRUDA, %	5.3	0.60
FIBRA CRUDA, %	11.3	1.30
EXTRACTO LIBRE DE NITROGENO, %	61.0	1.90
NUTRIENTES DIGESTIBLES TOTALES, %	84.0	0.52
ENERGÍA METABOLIZABLE, Mcal/kg	2.96	0.02

\*DE = desviación estándar.

Como se muestra en el cuadro 5, la EUEM no se modificó por efecto del método de introducción de la dieta; los valores encontrados fueron de 34.2 Mcal de EM consumida por cada kilogramo de ganancia de peso, para los animales que recibieron la dieta en forma gradual; y de 33.1 Mcal, para los animales introducidos a la dieta en forma súbita; de igual manera, la estimación de la energía neta depositada diariamente en el tejido corporal (ENg) para ganancia de peso, fue similar en ambos tipos de manejo, los valores estimados fueron de 2.79 y 2.93 Mcal para una introducción gradual y súbita, respectivamente.

### 1.4. Grosor de la grasa subcutánea.

El método de introducción de la dieta no afectó significativamente ( $P>0.05$ ) la depositación de grasa en el tejido subcutáneo de los animales en estudio, como se muestra en el cuadro 3. El grosor de la grasa subcutánea registrado al término del periodo de engorda fue de 5.8 mm, para los animales sometidos a un programa de introducción gradual de la dieta, y de 5.5 mm para aquellos que recibieron la dieta en forma súbita.

Cuadro 5. Eficiencia en la utilización de la energía de toretes que reciben en forma gradual o súbita, una dieta con 55 % de grano de sorgo.

FORMA DE INTRODUCCIÓN	GRADUAL	SUBITA
Peso vivo, kg	382	369
Peso metabólico *	86.4	84.2
Consumo de alimento, kg de MS	6.7	7.0
EM de la dieta, Mcal/kg de MS	2.96	2.96
Consumo de energía, Mcal/d	19.8	20.7
Ganancia diaria de peso, kg	0.579	0.625
EUEM**, Mcal/kg de ganancia	34.2	33.1
ENg***, Mcal	2.79	2.93

\* Peso vivo elevado a la potencia 0.75.

\*\* EUEM = Eficiencia de utilización de la energía metabolizable (EM).

\*\*\* ENg = Energía neta depositada en tejido corporal para ganancia de peso.

Aunque, en ambos métodos de introducción de la dieta, se registró un incremento de tipo lineal en el grosor de la grasa subcutánea a través de los diferentes periodos de alimentación, como se muestra en la gráfica 3, los promedios obtenidos al final del periodo de engorda, son bajos en relación a los obtenidos por otros autores en experimentos similares (Zorrilla-Ríos et al., 1994), aunque con ganado de tipo europeo; por lo que estas diferencias posiblemente se deban a factores de tipo racial.

#### 1.5. Parámetros de fermentación ruminal.

La introducción de rumiantes comúnmente alimentados con una dieta a base de forrajes, a una dieta alta en grano, produce cambios en los parámetros de fermentación ruminal; dependiendo de la forma de introducción de la dieta, estos cambios pueden ser favorables o perjudiciales para el ganado. En el cuadro 6, se presentan en forma global algunos parámetros de fermentación ruminal obtenidos durante los primeros 29 días de experimentación, con toretes recibiendo en forma gradual o súbita, una dieta con 55 % de grano de sorgo.

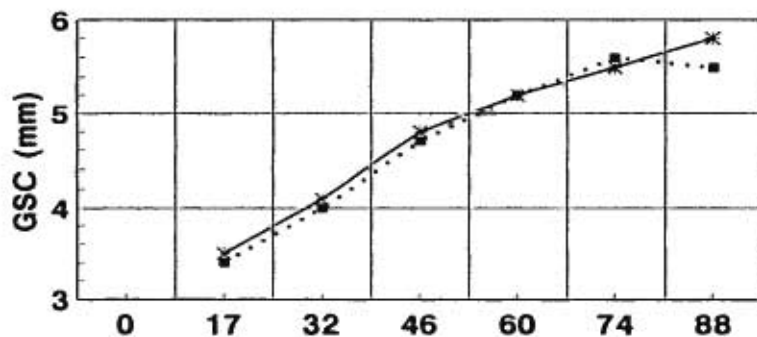
Cuadro 6. Parámetros de fermentación ruminal en toretes recibiendo en forma gradual o súbita una dieta con 55 % de grano de sorgo.

INTRODUCCIÓN	GRADUAL		SUBITA	
	MEDIA	EEM *	MEDIA	EEM
ACÉTICO, mMol %	73.5 c**	0.99	69.2 b	0.61
PROPIÓNICO, mMol %	17.8 a	0.96	19.4 a	0.59
BUTÍRICO, mMol %	8.6 a	0.43	11.4 c	0.30
TOTAL DE AGV mMol/lit	98.2 b	18.5	83.8 a	10.2
RELACION ACE:PRO	4.1 : 1		3.8 : 1	
NITROGENO AMONIACAL (mMol/lit)	21.2	2.30	26.1	1.40
PH	8.04	0.05	5.97	0.04
CAM, (meq/lit)	574	104	295	109

\* Error estándar de la media.

\*\* En la misma hieira, literales distintas son diferentes estadísticamente ( $P < 0.05$ ).

**GRAFICA 3.- GROSOR DE LA GRASA SUBCUTANEA (GSC, mm) EN TORETES RECIBIENDO GRADUAL O SUBITAMENTE UNA DIETA INTEGRAL CON 55 % DE GRANO DE SORGO .**



<b>GRADUAL</b>		3,5	4,1	4,8	5,2	5,5	5,8
<b>SUBITA</b>		3,4	4	4,7	5,2	5,6	5,5

**DIAS DE ALIMENTACION**

**INTRODUCCION**

\* GRADUAL

■ SUBITA

	<b>GRADUAL</b>	<b>SUBITA</b>
<b>CV =</b>	15.7	16.2
<b>R2 =</b>	.36	.33

### 1.5.1.-Concentración total de agv

La concentración total de AGV en líquido ruminal, fue mayor ( $P < 0.05$ ) para los animales que recibieron la dieta en forma gradual (98.2 mMol/l) en relación a los que se les ofreció la dieta en forma súbita (63.6 mMol/l), lo anterior, probablemente se debe a una mayor actividad de absorción a nivel del epitelio ruminal en estos animales, o a diferencias en el volumen de líquido ruminal por efecto del manejo; ya que el mayor consumo de alimento de los animales que recibieron la dieta en forma súbita estimuló un mayor consumo de agua, incrementándose el volumen de líquido ruminal y la tasa de pasaje de líquidos; como consecuencia hubo una mayor dilución de los metabolitos ruminales, disminuyendo la concentración de estos.

### 1.5.2.-Acido acético

La introducción súbita de la dieta disminuyó significativamente ( $P < 0.05$ ) la proporción molar de ácido acético en el líquido ruminal de los animales en estudio, como se muestra en el cuadro 6; los promedios encontrados para las dos formas de introducción de la dieta fueron de 73.2 mMol %, en los animales que recibieron el alimento en forma gradual, y de 69.2 mMol %, en los animales que se les ofreció la dieta súbitamente.

En la gráfica 4, se muestra que la proporción molar de acetato disminuyó significativamente a través de los días de muestreo en ambas formas de introducción de la dieta, observándose una tendencia de tipo cúbico cuando la dieta se introdujo en forma gradual ( $P < 0.03$ ;  $R^2 = 0.43$ ); y una disminución cuadrática, cuando la dieta se ofreció en forma súbita ( $P < 0.05$ ;  $R^2 = 0.19$ ).

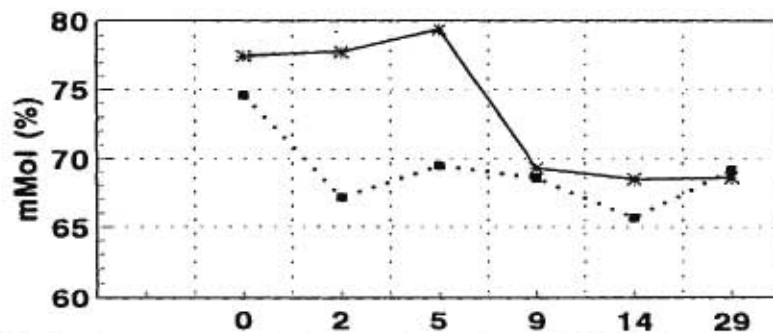
La disminución de los niveles de ácido acético ruminal es un evento normal en animales que inician a consumir dietas con una mayor concentración de carbohidratos solubles, y generalmente esto es acompañado por un incremento en los niveles ruminales de ácido propiónico que es el tipo de fermentación deseado para una mayor ganancia de peso vivo. Por lo tanto, es importante mencionar que los animales que recibieron la dieta en forma súbita estabilizaron la proporción ruminal de acetato a partir del segundo día iniciada la alimentación con grano, lo cual favorece una fermentación de tipo propiónica desde el inicio del periodo de engorda; mientras que en el método de introducción gradual esta estabilización se alcanzó hasta el día 9 de este periodo.

### 1.5.3.- Acido propiónico

La proporción molar promedio de ácido propiónico no se afectó significativamente ( $P > 0.05$ ) por efecto del método de introducción de la dieta como se muestra en el cuadro 6. Cuando a los animales se les ofreció la dieta en forma súbita, la proporción molar de propionato en el líquido ruminal fue de 17.8 mMol %; mientras que el nivel de este metabolito, cuando la dieta se ofreció bajo un programa de introducción gradual, fue de 19.4 mMol %.

Como se muestra en la gráfica 5, el análisis de regresión de los niveles de ácido propiónico a través de los diferentes días de muestreo, mostró un incremento de tipo lineal ( $P < 0.0002$ ;  $R^2 = 0.30$ ) cuando la dieta se ofreció en forma gradual; mientras que en los animales que recibieron la dieta en forma súbita, el incremento de los niveles de este metabolito en el líquido ruminal mostró una tendencia de tipo cuadrática ( $P < 0.002$ ;  $R^2 = 0.27$ ). El incremento en los niveles ruminales de propionato aunado a una disminución del acetato, registrado en los animales que recibieron la dieta en forma súbita, conduce a una disminución favorable de la relación acetato:propionato, lo cual favorece una mayor eficiencia de utilización de la energía y del alimento, pues energéticamente, el propionato es más eficiente que el acetato para la producción de ATP. Aunque en ambos tratamientos se observó, a través de los días de muestreo, una disminución de la relación acetato:propionato, en comparación a la relación registrada en el muestreo del día cero, este efecto fue más acelerado en los animales que recibieron la dieta en forma súbita, los cuales mostraron una mejor relación desde el segundo día de muestreo, mientras que en los animales que se sometieron a una introducción gradual de la dieta, el efecto se observó hasta el muestreo del día 9 del periodo experimental.

**GRAFICA 4.-CONCENTRACION RUMINAL DE ACETATO (Mmol %) EN TORETES QUE RECIBEN EN FORMA GRADUAL O SUBITA, UNA DIETA INTEGRAL CON 55 % DE GRANO DE SORGO.**



<b>GRADUAL</b>		77,5	77,8	79,4	69,3	68,5	68,6
<b>SUBITA</b>		74,6	67,2	69,5	68,6	65,7	69,2

**DIA DE MUESTREO**

**INTRODUCCION**

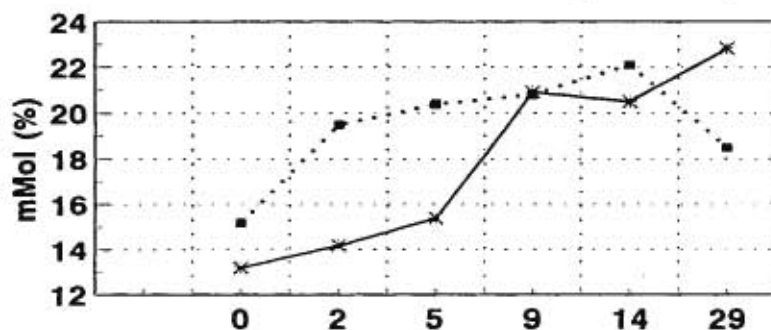
\* GRADUAL

■ SUBITA

	<b>GRADUAL</b>	<b>SUBITA</b>
<b>CV =</b>	7.8	6.9
<b>R2 =</b>	.43	.19



**GRAFICA 5.-CONCENTRACION RUMINAL DE PROPIONATO (Mmol %) EN TORETES QUE RECIBEN EN FORMA GRADUAL O SUBITA, UNA DIETA INTEGRAL CON 55 % DE GRANO DE SORGO.**



<b>GRADUAL</b>		13,2	14,2	15,4	20,9	20,5	22,8
<b>SUBITA</b>		15,2	19,5	20,4	20,8	22,1	18,5

**DIA DE MUESTREO**

**INTRODUCCION**

\* GRADUAL

■ SUBITA

	<b>GRADUAL</b>	<b>SUBITA</b>
<b>CV =</b>	26.1	16.7
<b>R2 =</b>	.30	.27

#### 1.5.4.-Acido butírico

La introducción gradual de la dieta experimental causó una disminución ( $P < 0.05$ ) en la proporción molar de butirato a nivel ruminal en relación a la proporción encontrada en los animales que recibieron la dieta en forma súbita (CUADRO 6); los valores promedio observados en ambos casos fueron de 8.6 y 11.4 mMol %, para la introducción de la dieta en forma gradual y súbita, respectivamente.

Los niveles de butirato en el líquido ruminal de los animales en estudio, registrados a través de los diferentes días de muestreo, no mostraron una tendencia uniforme; observándose en los animales que recibieron el alimento en forma gradual, una tendencia de tipo cúbico ( $P < 0.003$ ;  $R^2 = 0.28$ ); mientras que aquellos animales que tuvieron acceso a la dieta en forma súbita, mostraron un pequeño incremento lineal ( $P < 0.10$ ;  $R^2 = 0.06$ ) de los niveles ruminales de butirato a través de los días de muestreo.

Como se muestra en la gráfica 6, los valores de butirato obtenidos a través del periodo de muestreo, no muestran un efecto definido de la forma de introducción de la dieta sobre esta variable; sin embargo, estos valores están dentro de los rangos normales para animales que están consumiendo este tipo de dietas.

#### 1.5.5.- Nitrógeno amoniacal.

La concentración ruminal de nitrógeno amoniacal no mostró ningún cambio significativo ( $P > 0.05$ ) por la forma de introducción de la dieta; los promedios registrados fueron de 21.8 y 26.1 mMol/lit, para los animales que recibieron la dieta en forma gradual y súbita, respectivamente.

La gráfica 7 muestra los niveles de nitrógeno amoniacal encontrados en el líquido ruminal de los animales en estudio, durante los diferentes días de muestreo. Se observa que la concentración de este metabolito mostró una tendencia de tipo cúbico tanto en los animales que recibieron la dieta en forma gradual ( $P < 0.002$ ;  $R^2 = 0.46$ ), como en aquellos en que el alimento se ofreció súbitamente ( $P < 0.004$ ;  $R^2 = 0.26$ ).

Es importante hacer hincapié en que, no obstante que en ambos tratamientos se observó una tendencia similar de los niveles de nitrógeno amoniacal a través del periodo de muestreo; excepto en el muestreo del día 14 del periodo experimental, en todos los demás muestreos la concentración de nitrógeno amoniacal fue mayor en los animales que recibieron la dieta súbitamente.

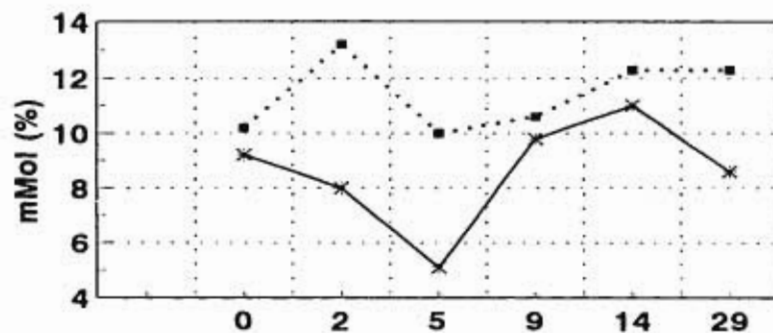
#### 1.5.6.- pH ruminal.

El pH del líquido ruminal (CUADRO 6) no se modificó ( $P > 0.05$ ) por efecto de la forma de introducción de la dieta; los valores promedio encontrados fueron de 6.04 y 5.97 unidades, para los animales con una introducción gradual y súbita de la dieta, respectivamente. Sin embargo, se observó que a través de los días de muestreo, los niveles de pH en el líquido ruminal de los animales en estudio, disminuyeron en forma cuadrática ( $P < 0.0001$ ;  $R^2 = 0.78$  y  $0.65$ ), siendo esta disminución más acelerada en los animales que consumieron la dieta en forma súbita como se muestra en la gráfica 8.

#### 1.5.7.- Capacidad amortiguadora del líquido ruminal.

La forma de introducción de la dieta no tuvo ningún efecto significativo ( $P > 0.05$ ) en la capacidad amortiguadora del líquido ruminal; los valores de titulación registrados fueron de 574 y 295 meq/lit., para los animales que recibieron la dieta en forma gradual y súbita, respectivamente, aunque numéricamente se observa una diferencia importante en la capacidad amortiguadora del líquido

**GRAFICA 6.- CONCENTRACION RUMINAL DE BUTIRATO (Mmol %) EN TORETES QUE RECIBEN EN FORMA GRADUAL O SUBITA, UNA DIETA INTEGRAL CON 55 % DE GRANO DE SORGO.**



<b>GRADUAL</b>		9,2	8	5,1	9,8	11	8,6
<b>SUBITA</b>		10,2	13,2	10	10,6	12,3	12,3

**DIA DE MUESTREO**

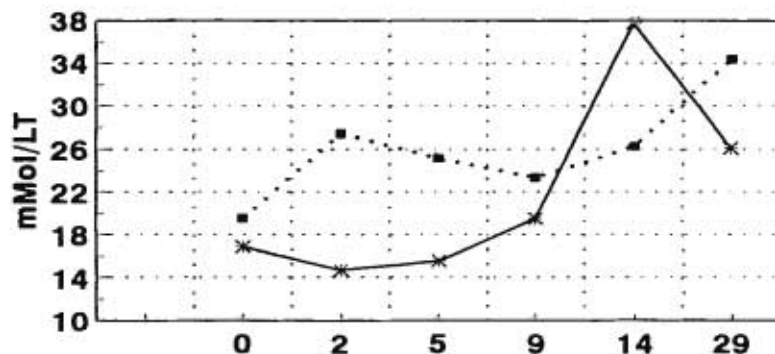
**INTRODUCCION**

\* GRADUAL

■ SUBITA

	<b>GRADUAL</b>	<b>SUBITA</b>
<b>CV =</b>	30.9	21.4
<b>R2 =</b>	.28	.06

**GRAFICA 7.- CONCENTRACION RUMINAL DE N-NH3\* (mMol/lit) EN TORETES QUE RECIBEN EN FORMA GRADUAL O SUBITA, UNA DIETA INTEGRAL CON 55 % DE GRANO DE SORGO.**



<b>GRADUAL</b>		16,9	14,7	15,6	19,5	37,8	26,1
<b>SUBITA</b>		19,6	27,5	25,2	23,4	26,3	34,4

**DIA DE MUESTREO**

**INTRODUCCION**

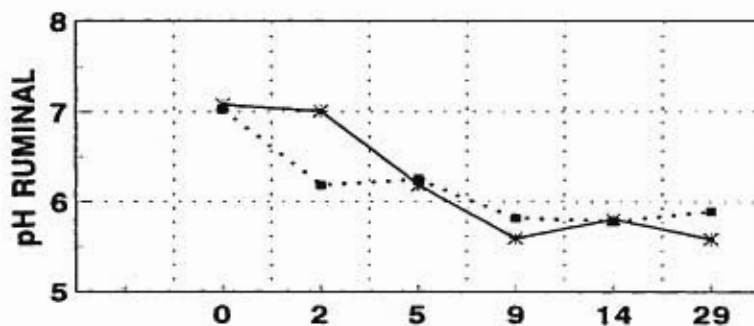
\* GRADUAL

■ SUBITA

	<b>GRADUAL</b>	<b>SUBITA</b>
CV =	30.9	21.4
R2 =	.28	.06

\*N-NH3= NITROGENO AMONIACAL

**GRAFICA 8.- NIVELES DE PH EN LIQUIDO RUMINAL DE TORETES QUE RECIBEN EN FORMA GRADUAL O SUBITA, UNA DIETA INTEGRAL CON 55 % DE GRANO DE SORGO.**



<b>GRADUAL</b>		7,08	7,01	6,19	5,59	5,8	5,58
<b>SUBITA</b>		7,03	6,19	6,25	5,82	5,78	5,89

**DIA DE MUESTREO**

**INTRODUCCION**

\* GRADUAL

■ SUBITA

	<b>GRADUAL</b>	<b>SUBITA</b>
<b>CV =</b>	4.86	4.76
<b>R2 =</b>	.78	.65

ruminal, entre estos dos tratamientos, los valores de titulación en ambos métodos de introducción de la dieta, no fueron estadísticamente diferentes.

En la gráfica 9, se puede observar que el valor de titulación, y por lo tanto, la capacidad amortiguadora del líquido ruminal a través de los diferentes días de muestreo, disminuyó en forma lineal tanto en los animales que recibieron la dieta en forma gradual ( $P < 0.007$ ;  $R^2 = 0.29$ ), como en aquellos que se alimentaron súbitamente ( $P < 0.008$ ;  $R^2 = 0.28$ ).

Es importante mencionar que aunque en ambos tratamientos la disminución de la capacidad amortiguadora del líquido ruminal mostró la misma tendencia, esta fue más drástica cuando la dieta se introdujo en forma súbita, como se puede apreciar en la gráfica 9 donde el valor de titulación bajó de 1478 meq/lt en el día cero; a 458 meq/lt en el día dos del periodo experimental, lo cual no sucedió con la introducción gradual de la dieta.

## 2.- EFECTO DE LA INCLUSION DE VIRGINIAMICINA .

En el cuadro 7, se resume el comportamiento productivo general de torques que reciben en forma súbita una dieta con 55 % de grano de sorgo, y la suplementación del antibiótico virginiamicina (VM).

Cuadro 7.- Efecto de la inclusión de virginiamicina (400 mg/anim/d) en el comportamiento productivo de torques que reciben en forma súbita, una dieta integral con 55 % de grano de sorgo.

ADITIVO	NINGUNO	VM	EEM *
PESO INICIAL, kg	314	310	20.0
PESO FINAL, kg	369	383	27.0
CONSUMO DE ALIMENTO/DÍA, kg	7.0	7.1	0.60
GDP, kg	.625	.629	0.14
CONVERSIÓN ALIMENTICIA	11.2 b **	8.4 a	1.2
GRASA SUBCUTÁNEA, mm	5.1	5.4	0.1
CONSUMO DIARIO DE ENERGÍA, Mcal	20.7	20.7	
EUEM***, Mcal	33.2	25.0	
EMg****, Mcal	2.93	3.99	

\*EEM = Error estándar de la media.

\*\* En la misma hilera, literales distintas son diferentes ( $P < 0.05$ ).

\*\*\* EUEM = Eficiencia de utilización de la energía metabolizable.

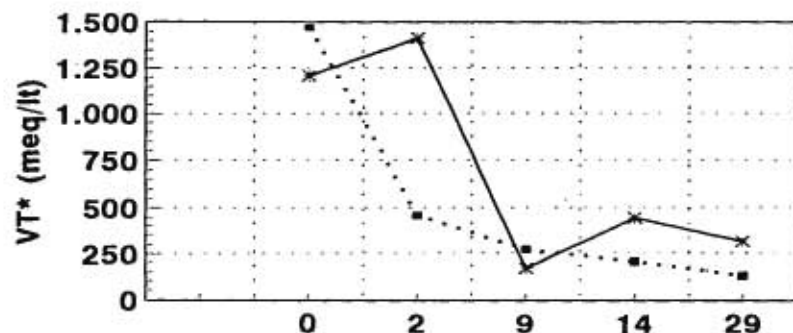
\*\*\*\*ENg = Energía neta depositada en el tejido corporal.

### 2.1. Consumo diario de alimento.

Como se muestra en el cuadro 7, el consumo diario de alimento no se afectó ( $P > 0.05$ ) por la inclusión de VM en la dieta de los animales en estudio; los promedios encontrados en los 88 días que duró el experimento fueron de 7.0 y 7.1 kg de materia seca por día, para los animales sin suplementar y suplementados con el antibiótico, respectivamente.

Resultados similares son reportados por Zorrilla-Ríos et al., (1994), quienes mencionan que con una dosis de VM de 20 g/ton de alimento y utilizando una dieta con 83 % de grano de trigo, el consumo de alimento fue similar para los animales suplementados o no con el antibiótico VM. Estos resultados difieren de los mencionados por Rowe et al., (1994), quienes utilizando una dieta con 90 % de grano de trigo y una dosis de VM de 40 g/ton de alimento, reportan una disminución

**GRAFICA 9.- CAPACIDAD AMORTIGUADORA RUMINAL DE TORETES QUE RECIBEN EN FORMA GRADUAL O SUBITA, UNA DIETA INTEGRAL CON 55 % DE GRANO DE SORGO.**



**INTRODUCCION**  
 \* GRADUAL  
 ■ SUBITA

<b>GRADUAL</b>		<b>1.208</b>	<b>1.412</b>	<b>168</b>	<b>443</b>	<b>315</b>
<b>SUBITA</b>		<b>1.476</b>	<b>458</b>	<b>272</b>	<b>205</b>	<b>128</b>

**DIA DE MUESTREO**

**CV =**      **GRADUAL**      **SUBITA**  
           **80.4**            **107.6**  
**R2 =**      **.29**                **.28**

**VT = VALOR DE TITULACION**

significativa en el consumo de alimento por efecto de la inclusión del antibiótico; Rogers et al., (1995), también mencionan una reducción en el consumo de alimento por la inclusión de VM, utilizando una dieta con 80 % de grano de maíz y una dosis de VM de 50 mg/kg de MS; sin embargo, al reducir la dosis de VM a 25 mg/kg de MS, no encontraron un efecto significativo del antibiótico sobre esta variable.

El análisis de regresión (GRAFICA 10), muestra un incremento de tipo lineal ( $P < 0.0001$ ) a través de los 6 periodos de alimentación del ciclo de engorda, tanto en los animales no suplementados ( $R^2 = 0.45$ ) como en los que recibieron el antibiótico ( $R^2 = 0.44$ ). Durante los tres primeros periodos de alimentación (día 1 al 46) se observó un mayor consumo de alimento en los animales suplementados con VM; sin embargo, en los periodos subsecuentes este efecto se invirtió, encontrándose un mayor consumo en los animales no suplementados, como puede verse en la gráfica 10, donde los promedios de consumo en el último periodo de alimentación (día 75 al 88) fueron de 8.9 y 8.4 kg de MS/d, para los animales no suplementados y suplementados con VM, respectivamente.

No obstante no haberse encontrado diferencias significativas en el consumo de alimento en los tratamientos probados, se observó un coeficiente de variación más elevado (30.1 vs. 23.0) en los animales que no se suplementaron con VM; Lo anterior significa que los animales que no se suplementaron con el antibiótico tuvieron una mayor variabilidad diaria en el consumo de alimento, que los animales suplementados, sobre todo durante el primer periodo de alimentación (día 1 al 17), como se muestra en la gráfica 11. Lo anterior, hace suponer que la VM, al estabilizar el consumo de alimento, tuvo un efecto importante en el control de la acidosis láctica durante este periodo.

## 2.2. Cambios de peso vivo.

La ganancia diaria de peso, no se afectó significativamente ( $P > 0.05$ ) por la inclusión de VM en la dieta; los promedios obtenidos durante los 88 días de experimentación fueron de 0.825 y 0.829 kg/cab/d, para los animales no suplementados y suplementados con VM, respectivamente (CUADRO 7).

Aunque estos valores no resultaron ser estadísticamente diferentes, se observa que los animales suplementados con VM ganaron diariamente 0.204 kg más, que los animales no suplementados, esta diferencia representó aproximadamente un 33 % más de incremento de peso de los animales suplementados, en relación a los animales que no recibieron el antibiótico.

Las ganancias de peso obtenidas en este trabajo, fueron bajas en relación a los promedios obtenidos por otros autores bajo condiciones similares (Zornilla-Ríos et al., 1994; Rowe et al., 1994; y Rogers et al., 1995); sin embargo, es importante hacer incapié en que los animales suplementados con VM tuvieron un mejor comportamiento que los que no recibieron el antibiótico.

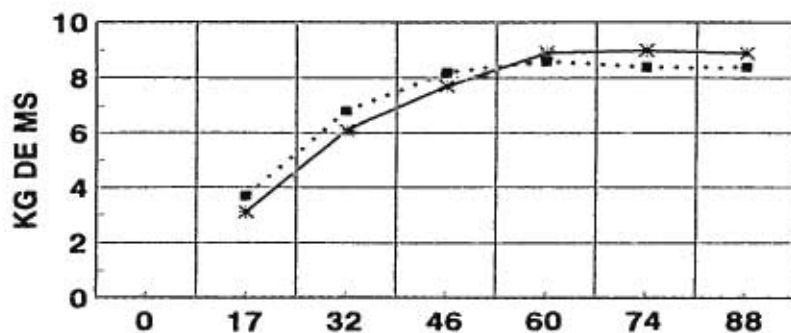
En contraste a lo encontrado en este trabajo, Zornilla-Ríos et al., (1994), reportan una menor ganancia de peso en los animales que se alimentaron con una dieta con 83 % de grano de trigo y una dosis de VM de 20 g/ton de alimento. Resultados similares reportan Rowe et al. (1994), utilizando una dieta con 90 % de grano y una dosis de VM de 40 g/ton de alimento.

En relación a los cambios de peso vivo de los animales en los diferentes periodos de alimentación, se puede observar en la gráfica 12, que las ganancias de peso se empiezan a obtener a partir del segundo periodo de alimentación (día 18), ya que en el primer periodo (día 1 al 17), en ambos tratamientos hubo pérdidas de peso; sin embargo, es importante mencionar que estas pérdidas fueron más altas en los animales que no recibieron la suplementación con VM.

Al igual que en el consumo de alimento, la ganancia de peso también muestra una mayor variabilidad en los tratamientos no suplementados con VM, los coeficientes de variación obtenidos



**GRAFICA 10.- CONSUMO DIARIO DE ALIMENTO EN TORETES QUE RECIBEN UNA DIETA INTEGRAL CON 55 % DE GRANO DE SORGO, Y LA INCLUSION DE VM\* (400 mg/cab/d).**



	0	17	32	46	60	74	88
SIN VM		3,1	6,1	7,7	8,9	9	8,9
CON VM		3,7	6,8	8,2	8,6	8,4	8,4

**DIAS DE ALIMENTACION**

**TRATAMIENTOS**

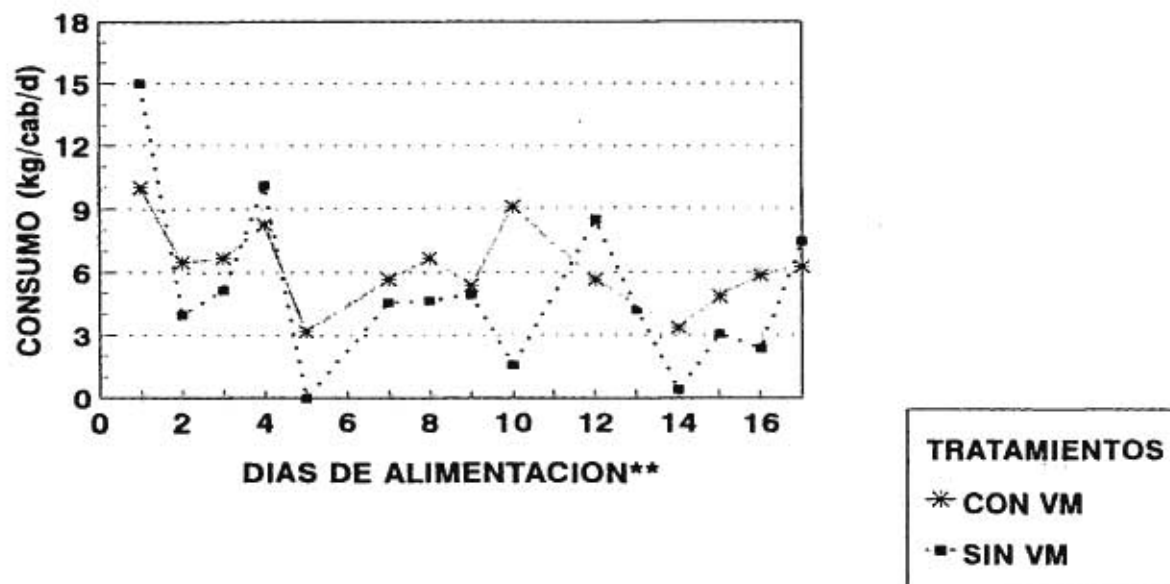
\* SIN VM

■ CON VM

	<b>SIN VM</b>	<b>CON VM</b>
<b>CV =</b>	<b>30.1</b>	<b>23.0</b>
<b>R2 =</b>	<b>.45</b>	<b>.44</b>

**\* VM = VIRGINIAMICINA**

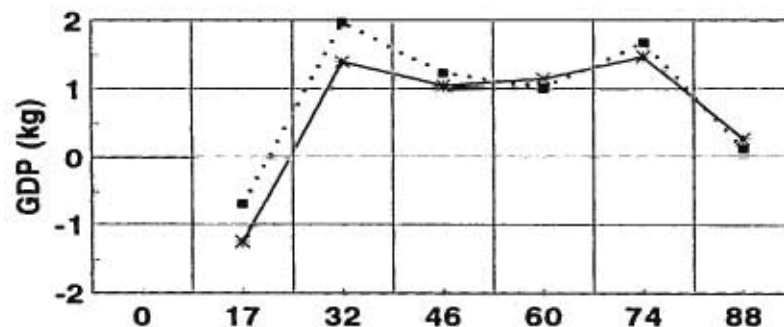
**GRAFICA 11. PATRON DE CONSUMO DE ALIMENTO DURANTE LOS PRIMEROS 17 DIAS DE RECIBIR UNA DIETA CON 55 % DE GRANO, CON O SIN, LA INCLUSIÓN DE VM\*.**



\* VM = VIRGINIAMICINA (400 mg/cab/d)

\*\*PERIODO DE 17 DÍAS

**GRAFICA 12.- GANANCIA DIARIA DE PESO (KG) EN TORETES QUE RECIBEN UNA DIETA INTEGRAL CON 55 % DE GRANO DE SORGO, Y LA INCLUSION DE VM\* (400 mg/cab/d).**



**TRATAMIENTOS**  
 \* SIN VM  
 ■ CON VM

SIN VM		-1,24	1,4	1,05	1,15	1,48	0,28
CON VM		-0,68	1,97	1,24	1,01	1,68	0,14

**DIAS DE ALIMENTACION**

	<b>SIN VM</b>	<b>CON VM</b>
CV =	116	98
R2 =	.56	.43

\* VM = VIRGINIAMICINA

en este caso para ambos tratamientos fueron de 118 y 98, para los animales sin suplementar y suplementados con el antibiótico, respectivamente.

En general, la ganancia diaria de peso muestra un incremento de tipo cuadrático ( $P < 0.0001$ ) a través de los periodos de alimentación en ambos tratamientos probados. Los coeficientes de determinación ( $R^2$ ) fueron de 0.55 y 0.43 para los animales sin suplementar y suplementados con VM, respectivamente.

### 2.3. Eficiencia alimenticia.

La conversión alimenticia se mejoró ( $P < 0.05$ ) aproximadamente en un 25 % con la inclusión de VM en la dieta; los promedios obtenidos fueron de 11.2 y 8.4 kg de alimento consumido por cada kg de incremento de peso, para los animales no suplementados y suplementados con VM, respectivamente, como se muestra en el cuadro 7.

Rogers et al., (1995), reportan también una mejor conversión alimenticia en animales introducidos en forma gradual a una dieta con 80 % de grano, utilizando una dosis de VM de 50 mg/kg de MS. En contraste, Rowe et al., (1994), encontraron una mejor, aunque no estadísticamente significativa, eficiencia alimenticia en animales no suplementados con el antibiótico y sometidos a una introducción gradual de una dieta con 90 % de grano de trigo.

Estos mismos autores reportan una conversión alimenticia similar entre animales suplementados y no suplementados, utilizando una dieta con 90 % de grano de cebada y una dosis de VM de 20 g/ton de alimento; lo anterior sugiere que el efecto de la VM depende en gran medida de la fuente y tipo de grano y de la dosis de antibiótico utilizada.

La eficiencia de utilización de la energía metabolizable (EUEM) calculada, fue mejor en los animales suplementados con VM; el gasto estimado de EM por cada kg de incremento de peso, fue de 33.1 y 25 Mcal para los animales sin y con VM, respectivamente.

De igual manera, la estimación de la cantidad calculada de energía neta depositada en el tejido corporal para ganancia de peso (ENg), fue mayor para los animales recibiendo VM (3.99 vs 2.93 Mcal de EN), como se muestra en el cuadro 8.

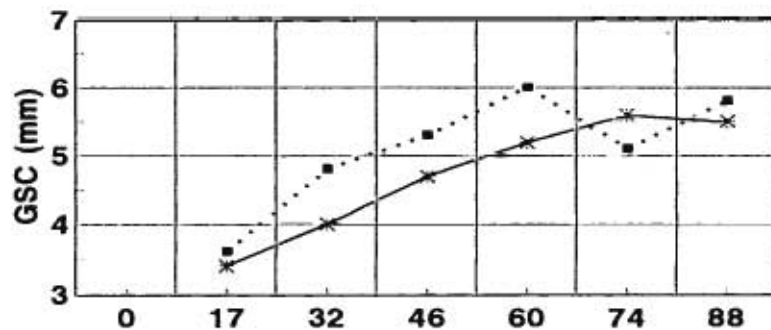
Los valores estimados de EN obtenidos en este experimento, sugieren que los animales que recibieron la suplementación con VM, utilizaron más eficientemente la energía del alimento, destinando una mayor cantidad de esta energía para mantenimiento y ganancia de peso corporal. Estos resultados son consistentes con los mencionados por Rogers et al., (1995), quienes indicaron que la adición de VM produjo un incremento de la EN de la dieta, para mantenimiento y ganancia de peso.

### 2.4. Grosor de la grasa subcutánea.

Los promedios obtenidos en el grosor de la grasa subcutánea, en los diferentes intervalos del periodo experimental, muestran un incremento lineal en el tratamiento sin VM ( $P < 0.003$ ;  $R^2 = 0.33$ ); mientras que los animales suplementados, mostraron una respuesta cúbica ( $P < 0.02$ ,  $R^2 = 0.36$ ). Al final del periodo experimental (día 88), esta variable fue similar ( $P > 0.05$ ) para ambos tratamientos en estudio; los valores encontrados fueron de 5.5 mm para los animales no suplementados y de 5.8 mm para los animales que recibieron el antibiótico, como se muestra en la gráfica 13.

**GRAFICA 13.- EFECTO DE LA VM\* (400 mg/cab/d), EN EL GROSOR DE LA GRASA SUBCUTANEA (GSC) DE TORETES RECIBIENDO UNA DIETA INTEGRAL CON 55 % DE GRANO DE SORGO.**

51



	0	17	32	46	60	74	88
SIN VM		3,4	4	4,7	5,2	5,6	5,5
CON VM		3,6	4,8	5,3	6	5,1	5,8

DIAS DE ALIMENTACION

TRATAMIENTOS  
 \* SIN VM  
 ■ CON VM

	SIN VM	CON VM
CV =	16.2	17.5
R2 =	.33	.36

\* VM = VIRGINIAMICINA

Cuadro 8. Eficiencia en la utilización de la energía de toretes que reciben una dieta con 55 % de grano de sorgo, con o sin la suplementación de virginiamicina (400 mg/cab/d).

TRATAMIENTO	SIN VM	CON VM
Peso vivo, kg	369	383
Peso metabólico *	84.2	86.6
Consumo de alimento, kg de MS	7.0	7.1
EM de la dieta, Mcal/kg de MS	2.96	2.96
Consumo de energía, Mcal	20.7	21.0
Ganancia diaria de peso, kg	0.625	0.829
EUEM**, Mcal/kg de ganancia	33.1	25.3
EMg***, Mcal	2.93	3.99

\* Peso vivo elevado a la potencia 0.75.

\*\* EUEM = Eficiencia de utilización de la energía metabolizable (EM).

\*\*\* EMg = Energía metabolizable utilizada para ganancia de peso.

## 2.5. Parámetros de fermentación ruminal.

Con la introducción de rumiantes que se alimentan a base de forrajes, a dietas altas en grano, se producen cambios en los parámetros de fermentación ruminal; estos cambios pueden ser favorables o desfavorables para el ganado, dependiendo de la forma de introducción de la dieta. La introducción súbita de una dieta a base de grano, produce cambios bruscos en la población microbiana ruminal, en el pH y en la concentración de metabolitos a este nivel, provocando trastornos digestivos (acidosis) que se traducen en un pobre comportamiento animal; inclusive, pueden llegar a presentarse pérdidas considerables por muertes de animales en el corral. Sin embargo, la introducción de antibióticos específicos en la dieta, puede controlar y prevenir este tipo de trastornos.

En el cuadro 9, se presentan en forma global algunos parámetros de fermentación ruminal obtenidos durante los primeros 29 días de experimentación, con toretes recibiendo en forma súbita, una dieta con 55 % de grano de sorgo y suplementados con VM.

Cuadro 9. Parámetros de fermentación ruminal en toretes recibiendo una dieta con 55 % de grano de sorgo, con o sin, la inclusión de Virginiamicina (400 mg/cab/d).

ADITIVO	NINGUNO		VM	
	MEDIA	EEM	MEDIA	EEM
TOTAL DE AGV mMol/lit	63.6 a	10.2	48.1 a	11.0
ACÉTICO, mMol %	69.2 b	0.61	67.2 a	0.66
PROPIÓNICO, mMol %	19.4 a	0.59	22.2 b	0.64
BUTÍRICO, mMol %	11.4 c	0.30	10.8 b	0.33
RELACION ACE:PRO	3.6 : 1		3.0 : 1	
NITROGENO AMONIAICAL (mMol/lit)	28.1	1.40	25.0	1.60
PH	5.97	0.04	5.93	0.05
CAM, (meq/lit)	295	109	510	99.0

\* Error estándar de la media.

\*\* En la misma hilera, literales distintas son diferentes estadísticamente ( $P < 0.05$ ).

### 2.5.1. Concentración total de ácidos grasos volátiles.

La concentración total de AGV en líquido ruminal, fue mayor para los animales que recibieron la dieta en forma súbita, sin la inclusión de VM (63.6 mMol/lit), en relación a los animales que se suplementaron con el antibiótico (48.1 mMol /lit.); sin embargo estos niveles de AGV no fueron diferentes estadísticamente, como se muestra en el cuadro 9.

La reducción en la concentración total de AGV, probablemente está relacionada con diferencias en las tasas de absorción de estos compuestos a través del rumen, ya que la VM, al ejercer un mejor control sobre los cambios abruptos de pH en el líquido ruminal, proporciona una mejor protección al epitelio ruminal; por lo consiguiente, hay una mayor tasa de absorción de metabolitos hacia el torrente circulatorio, disminuyendo la concentración de estos en el rumen. Sin embargo, Nagaraja et al., (1987), indican que bajo condiciones *in vitro*, la VM también reduce significativamente la concentración total de AGV, por lo tanto es posible que existan otros factores involucrados en la presentación de este efecto, como podrían ser el tipo de ingredientes, manejo de la dieta, tipo de bacterias ruminales predominantes, cantidad de alimento consumido, así como diferencias individuales entre animales, especie y tipo racial.

Contrariamente a los valores indicados en este estudio, Godfrey et al., (1993), reportan que en borregos se encontró un incremento significativo en los niveles de AGV totales utilizando una dieta alta en grano, ofrecida en forma súbita y con la inclusión de VM.

### 2.5.2. Acido acético

La proporción molar promedio de ácido acético fue menor ( $P < 0.05$ ) con la inclusión de VM, en la dieta ofrecida a los animales en forma súbita, en relación a los animales que no se suplementaron con el antibiótico (67.2 vs. 69.2 mMol %).

Contrariamente a lo indicado en este estudio, Nagaraja et al., (1987), mencionan que bajo condiciones *in vitro* el nivel de ácido acético ruminal exhibe un incremento significativo debido a la inclusión de VM.

En la gráfica 14, se muestran los valores en los niveles de ácido acético encontrados a través de los diferentes días de muestreo en los animales en estudio; como se puede observar, hubo una disminución cuadrática de los niveles de este metabolito a través de los diferentes días de muestreo, tanto en los animales no suplementados ( $P < 0.05$ ;  $R^2 = 0.19$ ), como en aquellos que recibieron la VM ( $P < 0.005$ ;  $R^2 = 0.23$ ).

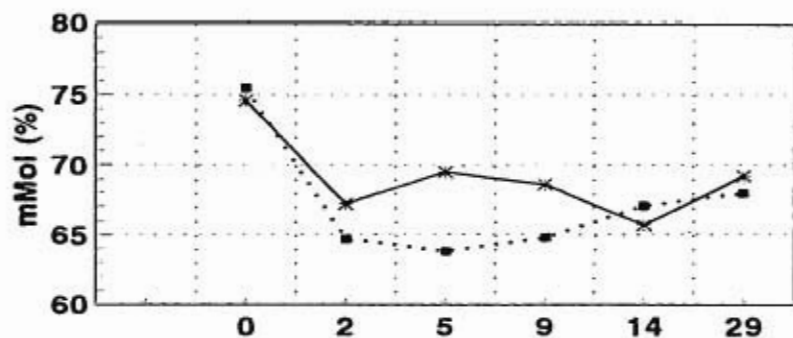
Sin embargo, es importante mencionar que, aunque en ambos tratamientos se observó la misma tendencia, la disminución de acetato fue mas acelerada en el tratamiento con VM, como puede observarse por la disminución del 10 y 14 % de acetato en el día 2, en relación al día 0, lo cual energéticamente contribuye a un mejor comportamiento animal, ya que se mejora la relación acetato:propionato.

### 2.5.3. Acido propiónico

Como puede observarse en el cuadro 9, la proporción molar de propionato en líquido ruminal fue mayor ( $P < 0.05$ ) cuando la dieta se ofreció en forma súbita con la suplementación de VM, en relación a los niveles encontrados en los animales que no se suplementaron (22.2 vs. 19.4 mMol %).

Contrario a lo indicado en este trabajo, Hedde, (1980), menciona que la proporción molar de propionato no se modificó significativamente con la suplementación de VM; sin embargo, Hedde et al., (1982) encontraron, bajo condiciones *in vitro*, un incremento significativo de los niveles de propionato por la inclusión de VM, en forma similar a los resultados indicados en este trabajo.

**GRAFICA 14.- EFECTO DE LA VM\* (400 mg/cab/d) EN LA CONCENTRACION RUMINAL DE ACETATO (mMOL %) EN TORETES QUE RECIBEN UNA DIETA INTEGRAL CON 55 % DE GRANO DE SORGO.**



SIN VM	74,6	67,2	69,5	68,6	65,7	69,2
CON VM	75,5	64,7	63,8	64,8	67,1	68

DIA DE MUESTREO

TRATAMIENTOS

\* SIN VM

■ CON VM

	SIN VM	CON VM
CV =	6.9	8.0
R2 =	.19	.23

\*VM = VIRGINIAMICINA



La disminución del acetato, aunado a la mayor proporción de propionato, en los animales suplementados con VM, disminuyó la relación acetato:propionato; lo anterior, sugiere que estos animales utilizaron la energía del alimento más eficientemente que los animales que no se suplementaron, ya que metabólicamente, de los AGV presentes en el rumen, el propionato es el único que tiene la propiedad de ser glucogénico y es utilizado como fuente de energía para la síntesis de glucosa a partir del proceso de gluconeogénesis, por lo que al haber una mayor proporción de propionato ruminal, hay un mayor flujo de este por la vía portal hacia el tejido hepático, incrementándose la síntesis y la disponibilidad de glucosa para los procesos productivos del animal (ganancia de peso).

Asimismo, en los procesos del metabolismo intermediario, el propionato libera una mayor cantidad de energía que el acetato o el butirato, a partir de la degradación de la glucosa (el propionato libera por cada mol de glucosa, 38 ATP's, contra 24 y 27 ATP's liberados por el acetato y butirato, respectivamente) (Shimada, 1984; Church, 1988)

En la gráfica 15, se observa que la proporción molar de propionato, mostró un incremento de tipo cuadrático tanto en los animales que se suplementaron con VM ( $P < 0.005$ ;  $R^2 = 0.26$ ), como en aquellos que no la recibieron ( $P < 0.002$ ;  $R^2 = 0.27$ ). Es relevante hacer hincapié en que este incremento en la concentración de propionato, fue más acelerado en el tratamiento recibiendo VM, que en el que no la recibió, como puede observarse por los incrementos de 172 y 128 % de propionato del día 2 de muestreo, en comparación con el día 0.

Aunque en los dos tratamientos se observó una disminución en la relación acetato:propionato, a través de los días de muestreo, este efecto fue más marcado en los animales que se suplementaron con VM, los cuales tuvieron una relación acetato:propionato más favorable que los no suplementados (3.0: 1 vs. 3.6:1). Estos cambios, favorecieron una ganancia de peso más elevada y una mejor conversión alimenticia en los animales suplementados con VM, como se mostró anteriormente en el cuadro 7.

La reducción en la relación acetato:propionato por la inclusión de VM, indicada en este estudio, concuerda por lo reportado por Nagaraja et al., (1987), quienes en un estudio *in vitro*, encontraron también resultados similares.

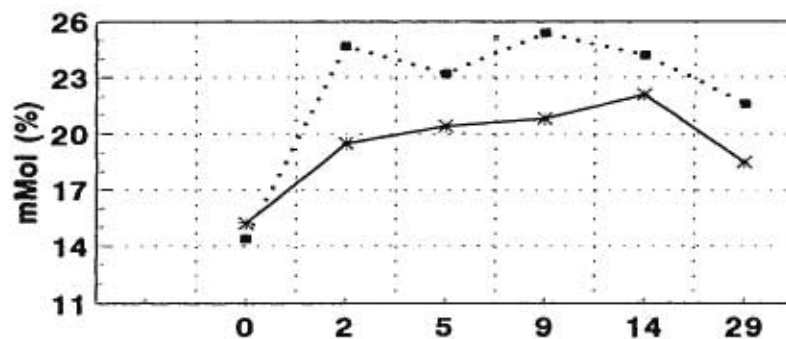
#### 2.5.4. Acido butírico

La proporción molar de ácido butírico (ver el cuadro 9) en el líquido ruminal, fue mayor ( $P < 0.05$ ) para los animales que recibieron la dieta en forma súbita y sin el antibiótico VM, en relación a los animales suplementados con el antibiótico. Los niveles promedio de butirato encontrados en este estudio fueron: 11.4 y 10.6 mMol %, para los tratamientos sin y con VM, respectivamente.

En la gráfica 16 se puede observar que la concentración de butirato a través de los días de muestreo, no exhibió una tendencia uniforme; se encontró que cuando la dieta se ofreció en forma súbita y sin recibir VM, la tendencia fue ligeramente lineal ( $P < 0.10$ ;  $R^2 = 0.06$ ); observándose una tendencia de tipo cúbica ( $P < 0.01$ ;  $R^2 = 0.19$ ), cuando se incluyó el antibiótico.

Con los resultados indicados en este estudio acerca de la concentración de butirato en los tratamientos probados, no es posible definir un efecto claro de la VM sobre esta variable; sin embargo, no se observa mucha diferencia en la concentración de este metabolito entre los tratamientos probados ni entre los diferentes días de muestreo, dentro de cada tratamiento.

**GRAFICA 15.- EFECTO DE LA VM\* (400 mg/cab/d) EN LA CONCENTRACION RUMINAL DE PROPIONATO EN TORETES QUE RECIBEN UNA DIETA INTEGRAL CON 55 % DE GRANO DE SORGO.**



SIN VM		15,2	19,5	20,4	20,8	22,1	18,5
CON VM		14,4	24,7	23,2	25,4	24,2	21,6

DIA DE MUESTREO

TRATAMIENTOS

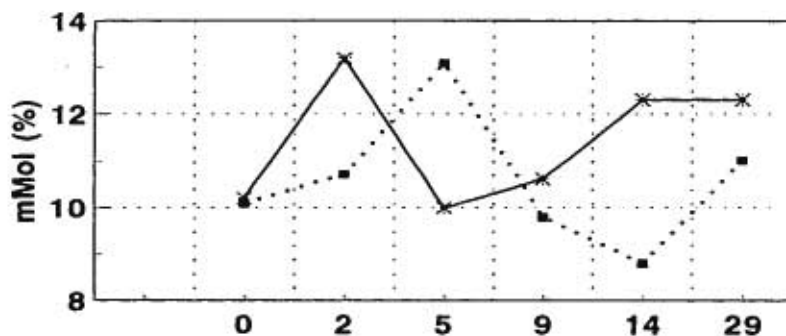
\* SIN VM

■ CON VM

	SIN VM	CON VM
CV =	16.7	21.0
R2 =	.27	.26

\*VM = VIRGINIAMICINA

**GRAFICA 16. EFECTO DE LA VM\* (400 mg/cab/d) EN LA CONCENTRACION RUMINAL DE BUTIRATO EN TORETES QUE RECIBEN UNA DIETA INTEGRAL CON 55 % DE GRANO DE SORGO.**



SIN VM		10,2	13,2	10	10,6	12,3	12,3
CON VM		10,1	10,7	13,1	9,8	8,8	11

**DIA DE MUESTREO**

**TRATAMIENTOS**

\* SIN VM

■ CON VM

CV =        SIN VM        CON VM  
 R2 =        21.4            25.4  
             .06            .19

**\*VM = VIRGINIAMICINA**

### 2.5.5. Nitrógeno amoniacal.

La concentración ruminal de nitrógeno amoniacal, no mostró ningún cambio significativo ( $P>0.05$ ) por la inclusión de VM en la dieta (CUADRO 9): los promedios indicados fueron 26.1 y 25.0 mMol/l, para los tratamientos sin y con VM, respectivamente.

Parigi-Bini (1979), menciona que hay un incremento en la retención de nitrógeno en animales suplementados con VM, y que esto, probablemente se debe a un incremento de la permeabilidad de la mucosa intestinal, de los animales recibiendo el antibiótico; lo cual permite una mayor absorción de aminoácidos a este nivel, principalmente Lisina.

Asimismo, estudios *in vitro*, indican que la VM inhibe la desaminación y descarboxilación de aminoácidos y compuestos nitrogenados (uréa), produciendo un ahorro de aminoácidos esenciales y reduciéndose la formación de amoníaco y algunas aminas no deseables (Dierick et al., 1986, citado por Rogers et al., 1995). Lo anterior, sugiere que la VM podría actuar en rumiantes en forma semejante; por lo que el resultado sería una reducción del nivel de amoníaco ruminal. Sin embargo en este trabajo, aunque los datos muestran una gran variabilidad, no se encontró ningún cambio significativo por la inclusión del antibiótico; resultados similares reporta Hedde, (1980), quien también encontró una gran variabilidad en los niveles de amoníaco ruminal, sobre todo durante los primeros 14 días de iniciada la alimentación con grano.

La gráfica 17, muestra los niveles de N-NH<sub>3</sub> encontrados en el líquido ruminal de los animales en estudio durante los diferentes días de muestreo; se observa que la concentración de N-NH<sub>3</sub> mostró una tendencia de tipo cúbica tanto en los animales que recibieron la dieta sin VM ( $P<0.04$ ,  $R^2 = 0.26$ ), como en aquellos en los que la dieta se ofreció en forma súbita con la inclusión del antibiótico ( $P<0.04$ ,  $R^2 = 0.20$ ).

Al contrario de lo reportado por algunos autores (Nagaraja, et al., 1987; Dierick, et al., 1986, citado por Rogers, et al 1995; y Hedde, 1980), en relación a que la VM reduce la desaminación y descarboxilación de aminoácidos, incrementando con esto la retención de nitrógeno, lo cual se manifiesta a nivel ruminal en niveles más bajos de N-NH<sub>3</sub>, en este trabajo no se observó ningún efecto significativo del antibiótico sobre esta variable.

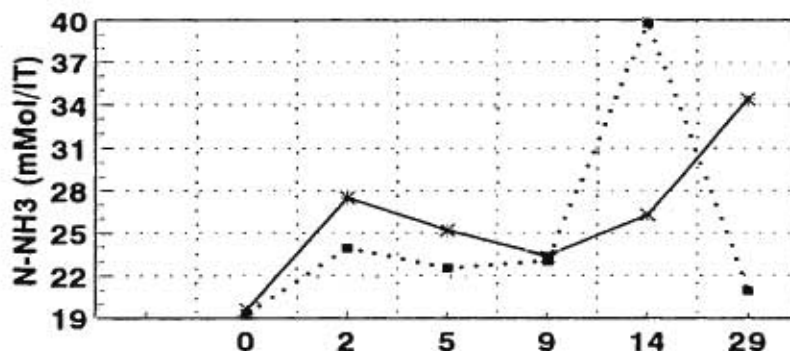
### 2.5.6. pH del líquido ruminal.

El pH del líquido ruminal (CUADRO 9) no se modificó ( $P>0.05$ ) por la inclusión de VM en la dieta; los valores promedio encontrados fueron de 5.97 y 5.93 unidades, para los animales con una introducción súbita de la dieta, sin y con VM, respectivamente.

Los niveles de pH encontrados en este estudio, son similares a los reportados por Rowe et al., (1994), quienes tampoco encontraron efecto de la inclusión de VM sobre esta variable. Sin embargo, en un estudio realizado por Hedde, (1980), menciona que la suplementación con VM mantuvo los niveles de pH, 0.4 unidades más altos, en relación a los animales que no se suplementaron, aunque esto no fue estadísticamente diferente. Parigi-Bini, (1979), también reporta que la inclusión de VM no afectó los niveles de pH ruminal en becerros y novillos alimentados con grano.

Los niveles de pH ruminal obtenidos a través de los días de muestreo, en los animales sin, ó con la suplementación de VM, se presentan en la gráfica 18. En ambos tratamientos, los niveles de pH ruminal mostraron una tendencia de tipo cuadrática ( $P<0.0001$ ,  $R^2 = 0.65$  y  $0.74$ , respectivamente); Sin embargo, los animales que se suplementaron con VM, mostraron una menor variabilidad del pH a través de los días de muestreo, en relación a los animales que no se suplementaron; los coeficientes de variación obtenidos fueron: 4.8 y 3.8, para los tratamientos sin y con VM, respectivamente.

**GRAFICA 17. EFECTO DE LA VM\* (400 mg/cab/d) EN LA CONCENTRACION RUMINAL DE N-NH3 \*\* (mMol/LT) EN TORETES QUE RECIBEN UNA DIETA INTEGRAL CON 55 % DE GRANO DE SORGO.**



65

SIN VM	19,6	27,5	25,2	23,4	26,3	34,4
CON VM	19,3	24	22,6	23,1	39,9	21

DIA DE MUESTREO

TRATAMIENTOS

\* SIN VM

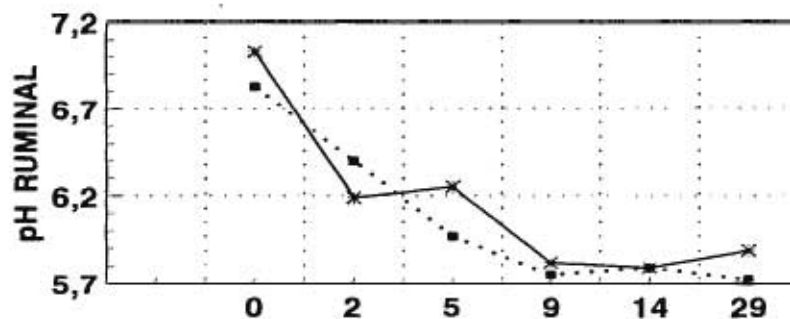
■ CON VM

	<b>SIN VM</b>	<b>CON VM</b>
CV =	26.2	47.7
R2 =	.26	.20

\* VM = VIRGINIAMICINA

\*\* N-NH3 = NITROGENO AMONICAL

**GRAFICA 18. EFECTO DE LA VM \* (400 mg/cab/d) EN EL PH RUMINAL DE TORETES QUE RECIBEN UNA DIETA INTEGRAL CON 55 % DE GRANO DE SORGO.**



SIN VM		7,03	6,19	6,25	5,82	5,79	5,89
CON VM		6,83	6,4	5,97	5,75	5,79	5,72

DIA DE MUESTREO

TRATAMIENTOS

\* SIN VM

■ CON VM

CV =        SIN VM        CON VM  
 R2 =        4.76                3.76  
              .65                .74

\* VM = VIRGINIAMICINA

#### 2.5.7.- Capacidad amortiguadora del líquido ruminal.

La inclusión de VM en la dieta no afectó significativamente ( $P > 0.05$ ) la capacidad amortiguadora del líquido ruminal; los valores de titulación fueron de 295 y 510 meq/lit., para los animales sin recibir y recibiendo la VM, respectivamente. Aunque numéricamente se observa una diferencia importante en los valores de titulación, entre los tratamientos, estos no fueron estadísticamente diferentes.

En la gráfica 19, se puede observar que el valor de titulación, y por lo tanto, la capacidad amortiguadora del líquido ruminal a través de los diferentes días de muestreo, disminuyó en forma lineal tanto en los animales que recibieron la dieta sin VM ( $P < 0.008$ ;  $R^2 = 0.28$ ), como en aquellos que se suplementaron con el antibiótico ( $P < 0.001$ ;  $R^2 = 0.37$ ).

Es importante mencionar que aunque en ambos tratamientos la disminución de la capacidad amortiguadora del líquido ruminal mostró la misma tendencia, esta fue más drástica en el tratamiento sin VM, como se puede apreciar en la gráfica 19 donde el valor de titulación bajó 1018 meq/lit (de 1476 meq/lit en el día 0; a 458 meq/lit en el día 2 de muestreo); lo cual no sucedió con el tratamiento recibiendo la VM, donde la disminución fue de 494 meq/lit (de 1170 a 676 meq/lit).

### 3.- CONCENTRACION RUMINAL DE ACIDO LACTICO.

A pesar de que varios animales en experimentación manifestaron signos aparentes de acidosis, no se detectó la presencia de lactato en las muestras de líquido ruminal analizadas en el laboratorio por cromatografía de gases; lo anterior no significa que no se haya producido este metabolito a nivel ruminal, si no que en el proceso de fermentación del alimento, el lactato es un compuesto intermedio en el proceso de degradación ruminal de los carbohidratos solubles, ya que se que se convierte constantemente en propionato, succinato o piruvato durante el proceso fermentativo.

La vida media de este compuesto en el rumen oscila entre 2.5 a 3 horas aproximadamente después de ingerido el alimento, sin embargo para detectarlo a una adecuada concentración es necesario realizar los muestreos en los primeros 30 a 40 minutos después de la ingestión del alimento, ya que es en este lapso cuando se detectan las concentraciones más elevadas, después de este periodo, la concentración de lactato ruminal disminuye rápidamente hasta casi desaparecer a las 3 horas de ingerido la dieta (Counotte et al, 1983).

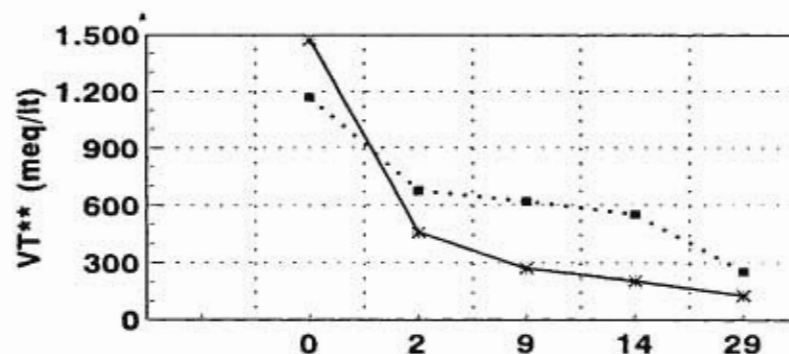
Debido a las condiciones en que se realizó este experimento, no fue posible tomar las muestras de líquido ruminal en los primeros 30 minutos después de ingerido el alimento, por lo que es completamente explicable la razón de que no se haya detectado el lactato en animales que presentaron síntomas evidentes de acidosis.

Por otro lado, aunque el ácido láctico es el principal responsable de la condición de acidosis en el ganado que consume dietas altas en grano, existen otros ácidos orgánicos como el acético, propiónico, butírico y demás ácidos grasos de cadena ramificada como el valérico, el isovalérico y el isobutírico, entre otros, que al acumularse excesivamente en el rumen, contribuyen en forma importante a aparición de este trastorno metabólico.

### 4.- PRESENCIA DE ACIDOSIS.

Con base en los resultados obtenidos en este trabajo, en relación a que ni la inclusión de VM ni la introducción súbita de la dieta tuvieron algún efecto en el pH ruminal y la capacidad amortiguadora de este para soportar cambios de pH, se podría pensar que todos los animales sometidos a este experimento, estuvieron expuestos a presentar trastornos digestivos por la inclusión del grano; inclusive, la posibilidad de enfermar tendría que ser mayor en aquellos animales a los que se les ofreció la dieta en forma súbita.

**GRAFICA 19. EFECTO DE LA VM\* (400 mg/cab/d) EN LA CAPACIDAD AMORTIGUADORA RUMINAL DE TORETES QUE RECIBEN UNA DIETA INTEGRAL CON 55 % DE GRANO DE SORGO.**



<b>SIN VM</b>	<b>1.476</b>	<b>458</b>	<b>272</b>	<b>205</b>	<b>128</b>
<b>CON VM</b>	<b>1.170</b>	<b>676</b>	<b>621</b>	<b>555</b>	<b>255</b>

**DIA DE MUESTREO**

**TRATAMIENTOS**

\* SIN VM

• CON VM

<b>CV =</b>	<b>SIN VM</b>	<b>CON VM</b>
	<b>107.6</b>	<b>52.9</b>
<b>R2 =</b>	<b>.28</b>	<b>.37</b>

\* VM = VIRGINIAMICINA

\*\* VT = VALOR DE TITULACION



Sin embargo, como se muestra en la gráfica 20, ninguno de los animales que se suplementaron con VM, presentaron algún tipo de trastorno digestivo; en cambio, en los tratamientos donde los animales no recibieron la suplementación con el antibiótico, se presentaron 8 casos de animales con algún tipo de trastorno dentro de los primeros 17 días de iniciada la alimentación con grano.

De estos 8 animales, cinco de ellos presentaron síntomas leves de acidosis, como diarrea, disminución del consumo de alimento y ligera deshidratación; los tres restantes, manifestaron síntomas más severos como incoordinación, anorexia, diarrea acuosa con mucosidad y una marcada deshidratación. Un animal del tratamiento SSV, presentó signos de laminitis (cojera e inflamación de la pezuña).

Los datos anteriormente citados sugieren que la adición de VM controló la presentación de acidosis, probablemente a través de su conocida acción sobre la población microbiana ruminal desencadenadora de este trastorno.

#### 5.- ANALISIS ECONOMICO.

La inclusión de VM en la dieta, incrementó en forma importante los beneficios económicos del sistema de producción, al incrementar la cantidad total de carne producida durante el ciclo de engorda y evitar la presentación de trastornos metabólicos que ocasionan un gasto adicional por el tratamiento clínico y el manejo de los animales enfermos; además de que este gasto es mucho mayor que el costo adicional derivado de la inclusión de VM.

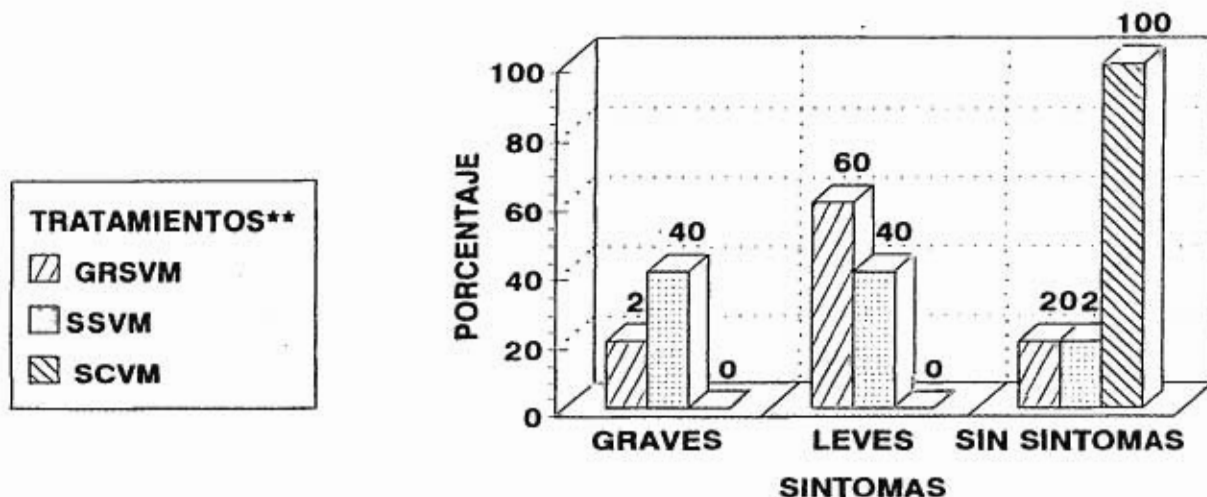
Como se puede ver en el cuadro 10, los ingresos obtenidos son bajos en comparación a los que se pudieran obtener bajo condiciones comerciales de explotación; sin embargo, hay que señalar que estos datos derivan de un trabajo experimental donde los animales estuvieron sometidos a un constante estrés de manejo, que se tradujo finalmente en un bajo comportamiento animal. Sin embargo, es importante hacer hincapié en que el ingreso obtenido por la inclusión de VM se incrementó en un 134 y 145 % en relación a los tratamientos donde no se incluyó el antibiótico.

Cuadro 10. Análisis de costos de producción de una engorda de lotes que reciben en forma gradual o súbita una ración con 55 % de grano de sorgo, con o sin la inclusión de virginiamicina (400 mg/cab/d).

CONCEPTO	TRATAMIENTOS *		
	GRSVM	SSVM	SCVM
DIAS EN ALIMENTACION	88	88	88
PESO INICIAL	1655	1570	1550
PESO FINAL	1910	1845	1915
CARNE PRODUCIDA, kg	255	275	365
CONSUMO DE ALIMENTO, kg	3695	3870	3915
EGRESOS, \$			
COMPRA DE ANIMALES (\$ 8.00/Kg EN PIE)	13240	12580	12400
CONSUMO DE ALIMENTO	2587	2709	2741
INCLUSION DE VM	0	0	680
TRATAMIENTOS CLINICOS	750	750	0
TOTAL	16577	16019	15801
INGRESOS POR VENTA DE ANIMALES	17190	16805	17235
DIFERENCIA INGRESOS / EGRESOS, \$	613	588	1434

**GRAFICA 20. TRASTORNOS DIGESTIVOS EN TORETES RECIBIENDO GRADUAL O SUBITAMENTE UNA DIETA CON 55 % DE GRANO DE SORGO Y LA INCLUSIÓN DE VM\* (400 mg/cab/d).**

64



\*\*GRSVM=introducción gradual de la dieta.  
 SSVM =introducción súbita.  
 SCVM =introducción súbita + VM (400 mg/anim/d).

\* VM = VIRGINIAMICINA

## VIII.- CONCLUSIONES.

El consumo de alimento promedio de los animales que recibieron en forma súbita una dieta con 55 % de grano, no se afectó por la inclusión de la VM. Asimismo, cuando la dieta se ofreció bajo un programa de introducción gradual, sin la inclusión del antibiótico, el CON fue similar al de aquellos animales que recibieron la dieta en forma súbita sin la suplementación con VM. Los valores encontrados fueron: 6.7, 7.0 y 7.1 kg de MS/cab/d, para los tratamientos GRSVM, SSVM y SCVM, respectivamente, observándose un incremento lineal ( $P < 0.0001$ ) a través de los periodos de muestreo ( $R^2 = 0.55, 0.45$  y  $0.44$ ).

La GDP promedio fue similar ( $P > 0.05$ ) para los tres tratamientos estudiados; los promedios encontrados fueron: 0.579, 0.625 y 0.829 kg/cab/d, para los tratamientos GRSVM, SSVM y SCVM, respectivamente; observándose un incremento lineal ( $P < 0.0001$ ) a través de los periodos de alimentación ( $R^2 = 0.56, 0.55$  y  $0.43$ , respectivamente). No obstante no haber encontrado diferencias significativas, la GDP de los animales suplementados con VM fue un 30 % mayor, en relación a los animales que no se suplementaron.

Lo anterior se reflejó en la CA, la cual se mejoró significativamente ( $P < 0.05$ ) cuando los animales se suplementaron con VM, esta mejora en la CA representó aproximadamente el 28 y el 25 %, en relación a los animales no suplementados y que se les ofreció la dieta en forma gradual ó súbita. No encontrándose ninguna diferencia en la CA, debido al método de introducción de la dieta. Los valores encontrados fueron: 11.6, 11.2 y 8.4, para los tratamientos GRSVM, SSVM y SCVM, respectivamente.

El promedio en el GSC, tomado de la región de la grupa, fue similar para los tres tratamientos estudiados. Los valores encontrados fueron: 5.0, 5.1 y 5.4 mm, para los tratamientos GRSVM, SSVM y SCVM. Se observa un incremento lineal ( $P < 0.002$ ,  $R^2 = 0.36$  y  $P < 0.003$ ,  $R^2 = 0.33$ ) en los animales que no se suplementaron con VM; y una tendencia de tipo cúbico en los animales suplementados con el antibiótico ( $P < 0.02$ ,  $R^2 = 0.36$ ). Los promedios de GSC, encontrados en el periodo final de alimentación (día 88), fueron similares en los tres tratamientos estudiados.

Los cambios registrados en los parámetros de fermentación ruminal, concuerdan con los encontrados en animales que partiendo de una dieta a base de forrajes, son introducidos (en forma gradual ó súbita) a una alimentación con grano.

Observándose una disminución de tipo cúbico ( $P < 0.03$ ,  $R^2 = 0.43$ ) en la proporción de ACE con la dieta ofrecida en forma gradual; y una disminución de tipo cuadrático ( $P < 0.05$ ,  $R^2 = 0.19$ , y  $P < 0.003$ ,  $R^2 = 0.23$ ) en los tratamientos SSVM y SCVM, respectivamente; los promedios encontrados fueron: 73.5, 69.2 y 67.2 mMol %, para los tratamientos GRSVM, SSVM y SCVM, respectivamente. Todos los tratamientos fueron diferentes entre sí.

La proporción molar de PRO, se incrementó linealmente ( $P < 0.0002$ ,  $R^2 = 0.30$  en el tratamiento GRSVM. En los tratamientos SSVM y SCVM, la tendencia observada fue de tipo cuadrática ( $P < 0.002$ ,  $R^2 = 0.27$ ; y  $P < 0.005$ ,  $R^2 = 0.26$ , respectivamente). Los niveles promedio de PRO fueron: 17.8, 19.4 y 22.2 mMol %, para los tratamientos GRSVM, SSVM y SCVM.

La proporción molar de BUT, no mostró una tendencia uniforme, en los diferentes días de muestreo, observándose una tendencia cúbica ( $P < 0.003$ ,  $R^2 = 0.28$ ;  $P < 0.01$ ,  $R^2 = 0.19$ ) en los tratamientos GRSVM y SCVM; y un pequeño incremento lineal ( $P < 0.10$ ,  $R^2 = 0.06$ ) en el tratamiento SSVM. Los promedios encontrados durante todo el ciclo de muestreo fueron: 8.6, 11.4 y 10.8 mMol %, para los tratamientos GRSVM, SSVM y SCVM, respectivamente. Los niveles de butirato registrados en este trabajo, aunque fueron diferentes ( $P < 0.05$ ) entre tratamientos, se encuentran dentro de los rangos normales observados con este tipo de dietas.

La menor proporción de ACE junto con un incremento en el nivel ruminal de PRO, en animales suplementados con VM, conduce a una reducción en la relación ACE:PRO; mejorándose la eficiencia de utilización del alimento y de la energía consumida por el animal.

El pH no se afectó por la inclusión de VM o por la introducción súbita de la dieta; los valores promedio encontrados fueron: 6.04, 5.97 y 5.93 unidades de pH, para los tratamientos GRSVM, SSVM y SCVM, respectivamente. En todos los tratamientos se observó una disminución de tipo cuadrática ( $P < 0.0001$ ) en los niveles de acidéz del líquido ruminal ( $R^2 = 0.78, 0.65$  y  $0.74$ ).

La concentración total de AGV, disminuyó cuando la dieta se introdujo en forma súbita, independientemente de la suplementación con VM. Los valores encontrados fueron: 98.2, 63.8 y 48.1 mMol/lit, para los tratamientos GRSVM, SSVM y SCVM, respectivamente.

La concentración ruminal de N-NH<sub>3</sub>, no se afectó por la inclusión de VM ni por la introducción súbita de la dieta; los valores encontrados fueron: 21.8, 26.1 y 25.0 mMol/lit, para los tratamientos GRSVM, SSVM y SCVM, respectivamente.

La CAM, no se afectó por la inclusión de VM ni por la introducción súbita de la dieta. Los valores de titulación promedio obtenidos fueron: 574, 295 y 510 meq/lit, para los tratamientos GRSVM, SSVM y SCVM, respectivamente.

Ninguno de los animales suplementados con VM manifestaron problemas digestivos por la inclusión súbita de la dieta con grano. Sin embargo, en los tratamientos donde no se suplementó con el antibiótico, cinco animales manifestaron síntomas leves de acidosis (diarrea con heces semiacuosas, disminución del consumo de alimento y una leve deshidratación). Además, tres animales manifestaron trastornos digestivos más severos (diarrea acuosa con presencia de mucosidad, deshidratación marcada, ausencia total del consumo de alimento e incoordinación).

Los resultados obtenidos en este trabajo, sugieren que la suplementación con VM ofrece una posibilidad de introducir súbitamente al ganado a dietas con 55 % de grano, reduciendo el riesgo de que se presenten trastornos digestivos, como consecuencia, se puede esperar un mejor comportamiento animal.

Además, esta práctica permite la introducción de ganado nuevo proveniente del potrero a un lote ya adaptado, prescindiendo del periodo de adaptación, ya que es posible introducirlos desde el primer día de alimentación a consumir a libertad la dieta alta en grano.

Con el uso de la VM, se evitan los problemas de cambios en la formulación de dietas en los primeros 15 días de introducción, y los costos que esto implica. Además de que la VM actúa como promotor del crecimiento al mejorar la CA y afectar favorablemente la producción de AGV y la relación ACE:PRO.

## LITERATURA CITADA

- A.R.C.1980. The Nutrient requirements of ruminant livestock. Sloug U.K. Commonwealth Agricultural Bureaux.
- Barradas L. H. V. 1991. Esquilmos y subproductos agroindustriales como alternativa forrajera. XII Simp. de Gen. Trop. 2o. Ciclo de Conferencias Sobre Forrajes Tropicales. INIFAP-SARH. Veracruz. Public. Especial No. 18. p. 87.
- Brent, B.E. 1976. Relationship of acidosis to other feedlot ailments. *J. An. Sci.* 43:930.
- Church, D.C. 1988. The Ruminant Animal Digestive Physiology and Nutrition. Ed. Prentice Hall. Simon and Schuster, Englewood Cliffs, New Jersey. USA. pp.
- Coates, M.E. 1976. The influence of gut microflora on digestion and absorption. In: Boorman, K.N. and Freeman, B.M. (eds.). Digestion in the fowl. 1a. edn. *British Poultry Science Ltd.* Edimburgh. pp. 179-191.
- Cocito, C. 1979. Antibiotics of the virginiamycin family inhibitors which contain synergistic components. *Microbiol. Rev.* 43:145.
- Comegay, E.T.; J.L. Evans and V. Ravindran. 1994. Effects of diet acidity and protein level or source of Calcium on the performance, gastrointestinal content measurements, bone measurements, and carcass composition of gilt and barrow weanling pigs. *J. An. Sci.* 72:2670-2680.
- Counotte G.H.M., A. Lankhorst and R.A. Prins. 1983. Role of DL-Lactic acid as an intermediate in rumen metabolism of dairy cows. *J. An. Sci.* 56:1222-1235.
- Crichlow, E.C. and Chaplin, R.K. 1985. Ruminant Lactic Acidosis: Relationship of forestomach motility to nondissociated volatile fatty acids levels. *Am. J. Vet. Res.* 46:1908-1911.
- Cuaron, I.J.A. 1990. Alteradores del metabolismo y de la salud: Agentes Antimicrobianos y Drogas Afines. En: Anabólicos y Aditivos en la Producción Pecuaria. 1a. ed. Ed. Sist. de Educ. Conf. en Prod. An. en Méx. A.C. México, D.F. Méx.
- Dennis S.M., T.G. Nagaraja and E.E. Bartley. 1981. Effects of lasalocid or monensin on lactate-producing or using rumen bacteria. *J. An. Sci.* 52:418.
- Devriese, L.A., Daube, G., Hommez, J., Haesebrouck, F. 1993. In vitro susceptibility of *Clostridium perfringens* isolated from farm animals to growth-enhancing antibiotics. *J. Appl. Bacteriol.* 75:55-57.
- Dinius D.A. and E.E. Williams. 1975. Sawdust as a diluent for adapting cattle to concentrate diets. *J. An. Sci.* 41:1170.
- Dirksen, G. 1970. Acidosis. En: "Physiology of digestion and metabolism in the ruminant". Ed. A.T. Phillipson. Oriel press. pp. 813-829.
- Dunlop R.H. 1972. Pathogenesis of ruminant lactic acidosis. *Advan. Vet. Sci. Comp. Med.* 16:259.
- Dutta, G.N., and Devriese, L.A. 1992. Susceptibility of animal lactobacilli to antimicrobial agents. *Indian J. An. Health.* 31:43-48.
- Eissen, H. and DeSommer, P. 1967. Effects of *Streptococcus faecalis* and a filterable agent on growth and nutrient absorption in gnotobiotic chicks. *Poultry Sci.* 46:323-333.

- Elam C.J. 1976. Acidosis in feedlot cattle; Practical observations. *J. An. Sci.* 43:898.
- Essig, H. Huntington, G.B.; Emerick, R.J. and Carlson J.R. 1988. Nutritional problems related to the gastro-intestinal tract. In: *The ruminant animal digestive Physiology and Nutrition*. By D.C. Church, Ed. Prentice Hall, Simon & Schuster. Englewood Clifles, New Jersey, USA. p. 474-479.
- Finlayson H.J. 1986. The effect of pH on the growth and metabolism of *Streptococcus bovis* in continuous culture. *J. Appl. Bacteriol.* 61:201-208.
- Friend, D.W., Cunningham, H.M. and Nicholson, J.W.G. 1963. The production of organic acids in the pig. *Can. J. An. Sci.* 43:158-168.
- Fuller, R. 1986. Probiotics. *J. Appl. Bacteriol. Symp. Suppl.* p.1S-7S.
- García, E. 1988. Modificaciones al sistema de clasificación climática de Köppen. Ed. Ofset Larios S.A. México.
- González, P.E. 1993. Situación actual y perspectivas de la producción de leche en la ganadería de doble propósito en las regiones tropicales. XVI Simp. Gan. Trop. INIFAP-SARH. Veracruz, Mex. p. 1-14.
- Godfrey, S.I.; Rowe, J. B; Speijers, E.J. and Toon, W. 1993. Lupinus, Barley or barley plus Virginiamycin as supplements for sheep. *Austr. J. Exp. Agr.* 33:
- Goodrich R.D., J.E. Garret, D.R. Gast, M.A. Kirick, D.A. Larson and C.J. Meiske. 1984. Influence of monensin on the performance of cattle. *J. An. Sci.* 58:1484-1498.
- Hedde, R.D. 1980. Virginiamycin effect on rumen fermentation. (reporte final).
- Hedde, R.D., Armstrong, D.G., Parish, R.C. and Quach, D. 1980. Virginiamycin effect on rumen fermentation in cattle. *J. An. Sci.* (suppl. 1). 51:366.
- Hedde, R.D.; Shor, L.; Cuach, R.; Free, S.M.; Parish, R.C. and Dicuollo, C.J. 1982. Virginiamycin activity and safety in ruminants. In: *Proceedings of the second congress of the European Association for Veterinary Pharmacology and Toxicology.No. 8, INRA, Paris*, pp. 390-396.
- Hedde, R.D. 1984. Nutritional aspect of virginiamycin in feeds. In: *The proceedings of the 4th International Symposium on antibiotics in agriculture: Benefits and Malefits*. pp. 359-366.
- Hedde, R.D.; L. Shor; R. Cuach; S.M. Free; R.C. Parish and C.J. Dicuollo. 1991. Virginiamycin as a growth promolant for ruminants: Rumen fermentation effect, safety and growth response. In: *Recent advances in animal nutrition in Australia. Ed. D.J. Farrel. University of New England. Armindale, Australia*. pp.28-29.
- Henderson, C., Stewart, C.S. and Nekrep, F.V. 1961. The effect of monensin on pure and mixed cultures of rumen bacteria. *J. Appl. Bacteriol.* 51:159-169.
- Hochstetler, H. 1981. Virginiamycin in supplementation of low energy poultry diets. In: *Proceedings of the growth promotion mode of action Symposium. Smith Kline Co. Filadelfia*. p. 69-76.
- Hopkins, D.L.; Brooks, A.A. and Johnston, A.R. 1993. Factors affecting subcutaneous fat depth at two sites on beef carcasses. *Austr. J. Exp. Agr.* 33: 129-133.

Hoyos, G y C. Cruz, 1990. Mecanismos de acción propuestos de los probióticos en cerdos. En: *Bioteología en la industria de alimentación animal*. p. 73-95. Ed. *Apigén S.A. de C.V.*, vol. 1. México, D.F.

Hoyos, G. 1990. Efecto de un aditivo a base de microorganismos viables (probiótico) en la producción lechera y el contenido de grasa en leche de vacas holstein de dos niveles de producción. En: *Bioteología en la industria de la alimentación animal*. p. 51-59. Ed. *Apigén, S.A. de C.V.*, vol. 1. México, D.F.

Huber T.L. 1978. Physiological effects of acidosis on feedlot cattle. *J. An. Sci.* 43:898.

Kovack, A.M., Loerch, S.C. and Dehority, B.A. 1986. Effect of supplemental sodium bicarbonate on nutrient digestibilities and ruminal pH measured continuously. *J. An. Sci.* 62: 226-234.

Lam, Y.K., Bogen, D., Chang, R.S., Faust, K.A., Hensens, O.D., Zink, D.L., Schwartz, C.D., Zitano, L., Garrity, G.M., Gagliardi, M.M., Cune, S.A. and Woodruff, H.B. 1991. Novel and potent gastrin and brain Cholecystikinin antagonists from *Streptomyces olivaceus*. *The Journal of Antibiotics*. 44:613-625.

Lauridsen, M.G., Lund, C. and Jacobsen, M. 1988. Determination and depletion of residues of carbadox, tylosin and virginiamycin in kidney and muscle of pigs in feeding experiments. *Journal Association of official analytical chemists. USA.* 71: 921-925.

Lloyd-Evans, M.A. 1991. Virginiamycin for calves. From start to finish. Smith Kline Animal Health LTD. In: *Recent advances in animal nutrition in Australia*. Ed. *D.J. Farrel. University of New England, Armindale, Austr.* p. 121-131.

Martínez, G.A. 1988. Diseños experimentales. Métodos y elementos de teoría. UACH. México. Ed. *Trillas*. pp.756.

Martínez, R.L. 1990. Coccidiosos y otros antiparasitarios de uso en el alimento. Alteradores del metabolismo y de la salud: En: *Anabólicos y Aditivos en la Producción Pecuaria*, 1a. ed. Ed. *Sist. de Educ. Conf. en Prod. An. en Méx. A.C.* México, D.F. Méx.

Morales, T.C. 1993. Estrategia Nacional a Mediano Plazo (1992-1999) para el Desarrollo y Promoción de la Exportación de Carne de Bovino. XVI Simp. Gan. Trop. 4º Ciclo de Conf. sobre Bov. de Doble Propósito. *INIFAP-SARH*, Veracruz, Méx.

Murray, P.J., Rowe, J.B., Aitchison, E.M. and Wislow, S.G. 1992. Liveweight gain and wool growth in sheep feed rations containing virginiamycin. *Austr. J. Exp. Agr.* 32:1037-1043.

Nagaraja T.G., T.B. Avery, E.E. Bartley, S.K. Roof and A.D. Dayton. 1982. Effect of lasalocid, monensin or thiopentín on lactic acidosis in cattle. *J. An. Sci.* 54:649.

Nagaraja, T.G., Gallizer, S.J. and Harmon, D.L. 1985. Effect of ionophore antibiotics on experimentally induced lactic acidosis in cattle. *Am. J. Vet. Res.* 46:2444.

Nagaraja, T.G. and Taylor, M.B. 1987. Sensitivity and resistance of ruminal bacteria to antimicrobial feed additives. *Appl. Environ. Microbiol.* 53:1020.

Nagaraja, T.G.; Taylor, M.B.; Harmon D.L. and Boyer J.E. 1987. In vitro lactic acid inhibition and alterations in volatile fatty acid production by antimicrobial feed additives. *J. An. Sci.* 65: 1064-1076.

National Research Council, Subcommittee on feed intake, Committee on Animal Nutrition and Board on Agriculture. 1987. Feed intake control mechanisms. In: Predicting feed intake of food-producing animals. Ed. *National Academy Press*. Washington D.C. p. 1-15.

Nocek, J.E. 1995. El cuidado de la pezuña en el ganado lechero. 2da. de tres partes. En: *Hoards Dairyman en español*. Año 1 No. 4. Ed. *Agrotécnica*, pp. 344-348.

NRC. 1984. Nutrient Requirements of beef cattle. (8th Ed.). *National Academy Press*, Washington, DC.

Ortega S. J.A. 1990. Manejo y utilización de forrajes para producción de carne. X Simp. Gan. Trop. Bovinos Productores de Carne. *INIFAP-SARH*. Public. Especial No. 8, p.17.

Parigi-Bini, R. 1979. Researches on virginiamycin supplementation of feeds used in intensive cattle management. In: Proc. performance in animal production symposium, p. 237. *SmithKline Animal Health products*, West Chester, PA.

Rogers J.A., M.E. Branine, C.R. Miller, M.I. Wray, S.J. Bartle, R.L. Preston, D.R. Gill, R.H. Pritchard, R.P. Stillborn, and D.T. Bechtol. 1995. Effects of dietary virginiamycin on performance and liver abscess incidence in feedlot cattle. *J. An. Sci.* 73:9-20.

Rowe, J.B.; Zorrilla-Rios, J. and May, P.J. 1994. Feeding grain with virginiamycin to cattle.: I.- Introduction to grain based diets and dose rates. *Advances in Agricultural research*. 3:028-034.

Rowe, J.B. and Zorrilla-Rios, J. 1993. Simplified systems for feeding grain to cattle in feed lots and under grazing conditions. In: Recent advances in animal nutrition in Australia, 1993. Edit. *D.J. Farrell*. University of New England. Armindale, N.S.W. pp. 89-96.

Seren E. 1975. Enfermedades de los estómagos de los bovinos. 1a.Ed. Ed. *Acribia*, Zaragoza España. p. 85.

Shimada A. S. 1984. Fundamentos de nutrición animal comparativa. 2a. Ed. *C.P.A.S.C.* pp. 375.

Slyter L.L. 1976. Influence of acidosis on rumen function. *J. An. Sci.* 43:910.

Steel, R.G.D. and Torrie, J.H. 1981. Principles and procedures of statistics. A biometrical approach. 2th ed. Ed. *McGraw Hill*. pp.633.

Tejada de H.I. 1985. Manual de laboratorio para análisis de ingredientes utilizados en la alimentación animal. 1a. reimpresión. Edit. *PAIEPEME*. México.

Thorniley, G.R., Boyce, M.D. and Rowe, J.B. 1993. Mechanism by virginiamycin acts to reduce feed intake in sheep.. *Div. An. Prod. Western Austr. Dep. of Agric. Baron Hay Court, South Perth. W.A.* 6151.

Uhart B.A. and F.D. Carrol. 1987. Acidosis in beef steers. *J. An. Sci.* 26:1195.

Valencia, C. 1990. Uso de probióticos en el noroeste México. Resultados de ensayos comerciales. En: *Biotecnología en la industria de alimentación animal*. p. 81-95. Ed. *Apligén S.A. de C.V.* vol. 1, México, D.F.

Vervaeke, I.J., Decuyper, J.A., Dierick, N.A. and Hendrickx, H.K. 1979. Quantitative in vitro evaluation of the energy metabolism influenced by virginiamycin and spiramycin used as growth promoters in pig nutrition. *J. An. Sci.* 49:348-356.



Wang, R.; Hedde, R.D. and Chaton-Schaffner, M. 1985. Virginiamycin. Safety in ruminants; excretion, tissue and milk residue studies. In: European Association for Veterinary Pharmacology and Toxicology.

Zorrilla-Rios, J.; May, P.J. and Rowe, J.B. 1991. Rapid introduction of cattle to grain diets using virginiamycin. In: Recent advances in animal nutrition in Australia, (1991). Ed. D.J. Farrel 10A. University of New England: Armindale, N. SW.

Zorrilla-Rios J. y Rowe, J.B. 1993. Acidosis ruminal en ganado alimentado con grano, una preocupación del pasado. En: Memorias del Curso Internacional Avanzado de nutrición de rumiantes. C.P., Montecillo, México. pp.68-72.

Zorrilla-Rios, J.; Rowe, J.B.; Jacobs, J.L.; Jones, W. and Speijers, E.J. 1994a. Feeding grain with virginiamycin to cattle: 2.- Feeding roughage and grain separately. *Advances in Agricultural Research*. 3 :035-044.

Zorrilla-Rios, J.; Rowe, J.B. and Speijers, E.J. 1994b. Feeding grain with virginiamycin to cattle. 3. Supplementation under pen and grazing conditions. *Advances in Agricultural Research*. 3:045-052.