



01162  
29/6  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLÁN

**EL USO DEL GLICEROL COMO PREVENTIVO  
EN LA INTOXICACION POR MELAZA**

**T E S I S**

Que para obtener el Grado de:

**MAESTRO EN CIENCIAS**

P r e s e n t a :

**MIGUEL FRANCISCO ZAMUDIO DELGADO**

ASESOR: Ph. D. ARMANDO H. SHIMADA

CUAUTITLÁN, ESTADO DE MÉXICO

ENERO DE 1989

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.

## **INDICE.**

<b>INTRODUCCION GENERAL.</b>	<b>1</b>
Patrón de fermentación ruminal en borregos durante el periodo de adaptación a una dieta alta en melaza.	
<b>INTRODUCCION</b>	<b>5</b>
<b>MATERIAL Y METODOS</b>	<b>7</b>
<b>RESULTADOS Y DISCUSION</b>	<b>10</b>
Efecto de niveles crecientes de glicerol en el comportamiento alimenticio de becerros con dietas altas en melaza.	
<b>INTRODUCCION</b>	<b>17</b>
<b>MATERIAL Y METODOS</b>	<b>19</b>
<b>RESULTADOS Y DISCUSION</b>	<b>22</b>
Niveles de glucosa sanguínea en becerros tratados con diferentes compuestos para prevenir y/o curar los signos de intoxicación por melaza.	
<b>INTRODUCCION</b>	<b>28</b>
<b>MATERIAL Y METODOS</b>	<b>31</b>
<b>RESULTADOS Y DISCUSION</b>	<b>33</b>
<b>DISCUSION GENERAL.</b>	<b>42</b>
<b>REFERENCIAS</b>	<b>49</b>

## INDICE DE CUADROS Y FIGURAS

CUADRO 1. Consumo de alimento base y melaza en materia seca y contenido de A.G.V. en porcentaje y concentración molar en el líquido ruminal de borregos durante la fase de adaptación a dietas con niveles elevados de melaza. Experimento 1.	11
CUADRO 1a. Analisis de varianza de los datos presentados en el cuadro 1.	12
CUADRO 2. Ecuaciones que estiman el porcentaje molar y la concentración, en mHol/litro de los A.G.V. con respecto al tiempo de consumo de melaza. Experimento 1.	15
CUADRO 3. Ecuaciones que estiman el porcentaje molar y la concentración en mHol/litro de los AGV con respecto a la proporción de melaza en la dieta (MS). Experimento 1.	16
CUADRO 4. Consumo diario promedio en materia seca de melaza, glicerol, urea y suplemento protéico, en novillos alimentados con diferentes proporciones de glicerol adicionado a la melaza. Experimento 2.	24
CUADRO 4a/5a. Analisis de varianza de los datos presentados en los cuadros 4 y 5	24
CUADRO 5. Promedio de consumo diario semanal de melaza en kg de materia seca, de toretes sometidos a una dieta privada de forraje, con diferentes porcentajes de glicerol en la mezcla de melaza urea. Experimento 2.	25
CUADRO 6. Promedio de peso inicial final del periodo de adaptación y final del periodo experimental de toretes sometidos a dietas altas en melaza, adicionada con diferentes porcentajes de glicerol. (en kg) Experimento 2.	26
CUADRO 6a. Analisis de varianza de los datos presentados en el cuadro 6.	26
FIGURA 1. Incidencia de intoxicación en los diferentes tratamientos. Experimento 3.	34
CUADRO 7. Consumo de melaza en kg de materia seca por tratamiento de toretes sometidos a una dieta alta en melaza, privada de forraje, sin previo periodo de adaptación. Experimento 3.	36
CUADRO 8. Estimación del consumo individual de melaza en kg de materia seca, por tratamiento de toretes sometidos a una dieta alta en melaza, privada de forraje, sin previo periodo de adaptación. Experimento 3.	37
CUADRO 9. Niveles de glucosa sanguínea de toretes que sufrieron toxicidad por melaza (mg/100ml). Experimento 3.	38
CUADRO 9a. Analisis de varianza de los datos presentados en el Cuadro 9	39

## RESUMEN

### EL USO DEL GLICEROL COMO PREVENTIVO EN LA INTOXICACION POR MELAZA.

AUTOR: Miguel Francisco Zamudio Delgado.

ASESOR: Ph. D. Armando S. Shimada M.

En bovinos alimentados en engordas comerciales, cuando la melaza es el principal constituyente de la dieta; se ha presentado un trastorno metabólico, que por sus manifestaciones clínicas fue llamado "borrachera de la miel" o intoxicación por melaza. Los animales presentan estupor y alteraciones en la locomoción, en la corteza cerebral aparecen áreas de degeneración neurocelular. El patrón de fermentación ruminal que se produce con estas dietas es bajo en propionato y elevado en butirato; siendo el ácido propiónico el principal gluconeogénico en ruminantes, se ha sugerido que la intoxicación por melaza está asociada con una deficiencia de glucosa o sus precursores. La administración de 400 g diarios de glicerol evitó que animales con alta proporción de melaza en la dieta presentaran la afección. Con la finalidad de obtener mayor información sobre el proceso de intoxicación por melaza y la utilidad del glicerol para prevenirlo, se realizaron tres experimentos. En el primero se estudió en borregos el comportamiento de los ácidos grasos volátiles ruminales durante el proceso de adaptación y consumo de una dieta basada en melaza. En un segundo trabajo se proporcionaron cantidades crecientes de glicerol diluido en la melaza a novillos privados de forraje con el objeto de observar el efecto sobre el consumo de alimento y la presentación de toxicidad por melaza y en el último trabajo se estudió el efecto de la adición de glicerol a la dieta en novillos sometidos a una alimentación de melaza, sin previo período de adaptación, sobre la presentación de intoxicación y la respuesta a la terapia con glicerol oral en animales intoxicados. Observándose que el acetato presentó una reducción y el butirato un incremento, ambos lineales al aumentar la proporción de melaza en la dieta, mientras que el propionato se comportó de manera cuadrática cuando los AGV fueron expresados en porcentaje molar. En cambio cuando se consideraron sus concentraciones en el líquido ruminal, tanto el acetato como el propionato presentaron reducción lineal mientras que la cantidad de butirato no presentó modificación. La intoxicación se presentó con una frecuencia menor a la informada en la literatura. Los animales intoxicados que recibían glicerol en la melaza presentaron niveles más elevados de glucosa que los que no la recibían. El glicerol administrado a los animales intoxicados produjo elevación de los niveles de glucosa sanguínea sin que se redujera la severidad de los signos.

## Introducción General .

En los países en desarrollo, la producción de cereales no satisface la demanda para consumo humano, por lo que se han creado programas de investigación para sustituir el consumo pecuario de granos por subproductos agrícolas e industriales.

La melaza de caña, residuo de la elaboración del azúcar, es un alimento que puede proporcionar al ganado de engorda hasta un 72% de sus necesidades de energía produciendo aumentos de peso de 900g diarios (Muñoz et al. 1970); sin embargo para lograr un consumo alto de melaza, es necesario restringir el aporte de forraje fresco a 1.5kg por cada 100 kg de peso vivo (Martín et al. 1968).

Los cambios que se provocan en la fermentación ruminal y en el metabolismo energético como consecuencia de una alimentación elevada en melaza y restringida en forraje, son la causa probable de la enfermedad descrita por Elias et al. (1968) como "borrachera de la miel" o intoxicación por melaza. Numerosos trabajos de investigación fueron efectuados durante la década pasada en relación a esta afección; sin embargo no han sido precisadas las condiciones que permiten el establecimiento de la intoxicación. Conocimientos en este sentido serían de utilidad para lograr una más eficiente utilización de melaza en la alimentación de rumiantes, incluso cuando estos no estén sometidos a una dieta restringida en forraje.

Los animales afectados presentan incoordinación, aumento de la sensibilidad refleja, pérdida de la visión, temblores musculares, tendencia a caminar en círculos, posición baja de la cabeza, ptialismo, temperatura normal y en casos graves, postración y coma con opistotonos; la recuperación es rápida al cambiar la dieta a forraje. En la necropsia se observan lesiones casi simétricas en la corteza cerebral, que histopatológicamente consisten en degeneración neurocelular con neurofagia, hiperplasia e hipertrofia de células gliares, satelitosis y desmielinización (Verdura y Zamora, 1970).

Se ha discutido sobre la similitud de la intoxicación por melaza con enfermedades del metabolismo glucídico. Los signos clínicos que presentan el 10% de las vacas lecheras con cetosis (Fox 1971; Bergman, 1971; Blood *et al.* 1986) coinciden con los que manifiestan los animales afectados por borrachera de la miel. Sin embargo los cuerpos cetónicos séricos en animales con sintomatología de intoxicación, pueden estar solo ligeramente aumentados (Losada y Preston 1973a) mientras que otros alimentados con melaza, duplican los niveles normales sin presentar la enfermedad (Losada y Preston 1974). Según Losada *et al.* (1971) la presencia de cuerpos cetónicos es un efecto secundario de la enfermedad, sin ser la causa.

El incremento de los cuerpos cetónicos en animales alimentados con altas proporciones de melaza, intoxicados o no, implica una disfunción en el metabolismo glucídico. En los ruminantes alimentados principalmente con melaza, poca o ninguna cantidad de glucosa es de origen alimenticio (Kowalczyk *et al.* 1969) por lo que el organismo

debe satisfacer sus necesidades a partir de gluconeogénesis. Sin embargo la fermentación ruminal que se produce con este tipo de dietas da origen a proporciones bajas en ácido propiónico y altas en ácido butírico (Marty y Preston 1970a), siendo el primero el principal compuesto gluconeogénico para los rumiantes (Leng 1970, Johnson, 1954) y el segundo en su mayor parte es transformado en cuerpos cetónicos por el epitelio ruminal (Jarrige, 1981) los que para ser utilizados por los tejidos necesitan la participación de glucosa (Lindsay y Satchell, 1976).

Tanto los signos clínicos como las lesiones en el cerebro que muestran los animales intoxicados se presentan en la enfermedad producida por la deficiencia de tiamina, llamada necrosis cerebral cortical (Loem, 1972); no obstante, la administración de la vitamina no evita la presentación del trastorno en animales alimentados con melaza (Losada et al. 1971). La administración de glucosa en animales con deficiencia de tiamina produce un agravamiento del padecimiento (Mc Ilwain, 1958) no sucediendo lo mismo en los casos de intoxicación por melaza (Losada y Preston, 1973a). Por otro lado los niveles de piruvato que en los casos de deficiencia de tiamina se encuentran elevados, no muestran un incremento en los animales intoxicados que se relacione con la severidad de los signos (Dixon, 1971) y se mantienen en un nivel que se considera normal (Losada et al. 1971) aunque Geerken y Figueroa (1971) observaron incrementos del metabolito en estados avanzados de intoxicación.

Losada y Preston (1973a,b) opinan que la intoxicación pudiera estar relacionada con la carencia de glucosa o de sus precursores. Leng (1970) y Johnson (1954) consideran que el glicerol aportado por los alimentos, o proporcionado como tratamiento médico en caso de cetosis, es susceptible de participar en la formación de glucosa. Gaytan et al. (1977) evitaron la presentación de signos clínicos de intoxicación en animales alimentados con melaza y privados de forraje, administrando 400 ml de glicerol diariamente. Este tratamiento resultó más efectivo para prevenir la intoxicación que el aporte de forraje.

Con la finalidad de obtener mayor información sobre el proceso de intoxicación por melaza y la utilidad del glicerol para prevenirlo, se realizaron tres experimentos. En el primero se estudió en borregos el comportamiento de los ácidos grasos volátiles ruminales durante el proceso de adaptación y consumo de una dieta basada en melaza. En un segundo trabajo se proporcionaron cantidades crecientes de glicerol diluido en la melaza a novillos privados de forraje con el objeto de observar el efecto sobre el consumo de alimento y la presentación de toxicidad por melaza y en el último trabajo se estudio el efecto de la adición de glicerol a la dieta en novillos sometidos a una alimentación de melaza sin previo periodo de adaptación, sobre la presentación de intoxicación y la respuesta a la terapia con glicerol oral en animales intoxicados.

PATRON DE FERMENTACION RUMINAL EN  
BORREGOS DURANTE EL PERIODO DE  
ADAFTACION A UNA DIETA ALTA EN  
MELAZA.

Introducción.

El metabolismo energético de los rumiantes dependen entre el 70 y 80% de los productos del rumen durante el proceso de fermentación de los alimentos (Blaxter, 1970).

Entre las principales sustancias absorbidas estan los ácidos acético, propiónico y butírico (Bergman, 1983; Giesecke, 1983). Las modificaciones en la cantidad de ácidos grasos volátiles (AGV) producidos, o en la proporción entre ellos, puede tener importantes repercusiones en los procesos productivos y en la presentación de trastornos metabólicos.

Ruiz y Hernandez (1979) en estudios *in vitro* observaron que el

epitelio ruminal de toros alimentados con melaza transformaban el ácido butírico en cuerpos cetónicos dos veces más rápido que cuando el epitelio fue tomado de animales en dieta de forraje o granos. Marty y Preston (1970b) obtuvieron en animales alimentados con dietas altas en melaza, proporciones molares elevadas en ácido butírico. Merino et al. (1965) observaron decremento en el porcentaje molar del acetato e incremento en el de butirato de manera lineal al incrementar la proporción de melaza en la dieta. Losada y Preston (1974) opinan que el incremento en los cuerpos cetónicos plasmáticos, presentes en rumiantes consumiendo melaza, pudiera ser consecuencia de la transformación del butirato en acetoacetato por la pared ruminal, produciéndose una cetosis subclínica, y que por otro lado la elevada proporción de butirato en el rumen pudiera inhibir los movimientos ruminales, ocasionando una reducción en el consumo voluntario, lo cual incrementaría el trastorno metabólico.

La intoxicación por melaza se presenta con mayor frecuencia durante la introducción a la dieta, reduciéndose con el tiempo su incidencia (Losada y Preston, 1974), lo que sugiere una adaptación del organismo a los productos de fermentación ruminal de la melaza, con lo que se puede proponer que un aumento paulatino de melaza en la dieta, daría oportunidad de que los tejidos tuvieran una adaptación a los productos absorbidos en el rumen durante el período de introducción a la ingestión de dietas con altas proporciones de melaza.

El objetivo de este trabajo fue determinar las modificaciones que sufren la proporciones molares de los ácidos grasos volátiles (AGV) durante el cambio paulatino de una dieta convencional a una constituida por melaza urea.

### **Material y métodos.**

Este experimento se realizó en las instalaciones de la Unidad Palo Alto del Instituto Nacional de Investigaciones Forestales y Agropecuarias, dependencia de la Secretaría de Agricultura y Recursos Hidráulicos.

Se utilizaron veinte borregos machos castrados de tipo criollo provenientes de Tulancingo, Hidalgo, con un peso promedio de  $41.8 \pm 5.02$  kg, de uno a dos años de edad. Los animales fueron distribuidos al azar, en grupos de cuatro, en corrales de mampostería con piso de cemento, parcialmente techados y contaban con comedero, (1.4 m de longitud), melazadero, (1.4 m de longitud), bebedero de pileta y depósito para sal mineralizada.

A su ingreso los animales fueron tratados contra parásitos internos con Levamisol por vía parenteral y contra parásitos externos con Asuntol, recibiendo además 100 000 de UI de vitamina A.

La experiencia tuvo una duración de cuatro semanas con los tratamientos que se describen a continuación.

Primera semana: alimento base a libertad durante 7 días.

Segunda semana: alimento base a libertad e incrementos diarios en el aporte de melaza-urea hasta proporcionarla a libertad.

Tercera semana: decrementos diarios del alimento base hasta proporcionar 60g por animal y melaza-urea a libertad.

Cuarta semana: melaza urea a libertad, sin aporte de alimento base.

La alimentación que recibieron los animales durante la segunda y tercera semana del experimento corresponde al periodo de adaptación a dietas basadas en melaza recomendadas por Elias et al. (1968).

El alimento base estaba constituido por rastrojo de maíz 33.33%, heno de alfalfa 18.69%, sorgo 22.22%, pasta de cartamo 22.22%, sal 1.11%, roca fosfórica 1.11%, urea 0.55%, premezcla mineral 0.55%. La sal mineralizada estaba compuesta por 61.5 partes de roca fosfórica, 36 partes de sal y 2.5 partes de premezcla mineral. Los ingredientes de la premezcla mineral es la siguiente: Flor de azufre 81.4%, Sulfato ferroso  $\cdot 7 H_2O$  3.4%, Sulfato de Magnesio 3.7%, Sulfato de Zinc 9.8%, Sulfato de Cobre  $\cdot 5H_2O$  1.2%, Sulfato de cobalto 0.1%. La mezcla de melaza urea estuvo compuesta por melaza 93.5%, urea 2%,

agua 4% y sal 0.5% .

Muestras de líquido ruminal fueron obtenidas al finalizar cada semana mediante sondeo bucoesofágico aproximadamente cuatro horas después de que se proporcionó la alimentación sujeta a restricción. Fueron inactivadas con cloruro mercurico, 10 gotas por 40 ml de líquido y se refrigeraron inmediatamente; a continuación fueron tratadas con ácido metafosforico (al 20%) a razón de 2 ml por cada 10 ml de muestra y se centrifugaron a 17 000  $\times$ g durante 30 minutos a una temperatura de 2 C. Finalmente se determinó el contenido de ácidos acético, propiónico y butírico por medio de cromatografía de gases. Por restricciones en la utilización del cromatografo se procesaron once de cada veinte muestras semanales.

Los resultados fueron analizados con las técnicas descritas por Steel y Torrie (1960) para análisis de varianza, contrastes ortogonales y diferencias entre medias semanales por la prueba de rango múltiple de Duncan. Las ecuaciones de predicción fueron calculadas por el método recomendado por Ostle (1965).

## Resultados y discusión.

En el cuadro 1, se resumen los resultados del promedio de consumo de alimento los días que se obtuvieron las muestras y los porcentajes y concentraciones molares de los AGV.

Al finalizar la segunda semana el consumo voluntario de alimento base disminuyó en aproximadamente 40%. Este dato coincide con lo señalado por Preston y Willis (1975) para bovinos que recibían melaza urea y forraje ambos a libertad.

El último día de la tercera semana en que sólo se ofreció 60g de alimento base (materia seca) se produjo un incremento en el consumo de melaza. Un comportamiento similar se observa en bovinos cuando se aportan cantidades restringidas de forraje (Martin *et al.* 1968).

En el transcurso de la cuarta semana la ausencia de alimento base en la dieta ocasionó un decremento paulatino en la ingestión. Losada y Preston (1974) observaron una disminución del 50% en el consumo al suspender de la dieta el forraje que se aportaba en forma restringida (1.5% del peso vivo) en toros de 150 kg. Durante el período que no se proporcionó alimento base, los borregos se acercaban constantemente al comedero sin consumir melaza, en cambio mordisqueaban los barrotes metálicos de las instalaciones. Benavides y Preston (1971). observaron un comportamiento similar en bovinos sujetos a una dieta constituida totalmente por melaza urea y lo consideraron como una manifestación de deficiencia de fibra en la dieta.

Cuadro 1. Consumo de alimento base y melaza en materia seca y contenido de A.G.V. en porcentaje y concentración molar en el líquido ruminal de borregos durante la fase de adaptación a dietas con niveles elevados de melaza. Experimento 1.

	TIEMPO DE CONSUMO DE MELAZA EN DIAS			
	0	7	14	21
Alimento base kg	1.245	0.750	0.050	0.0
Melaza kg	0.0	0.5322	0.8049	0.4817
Proporción de melaza en la dieta	0.0	0.4151	0.9306	1.0
Ac. Acético % molar	64.54 <sup>a</sup>	60.08 <sup>a</sup>	52.92 <sup>b</sup>	52.21 <sup>b</sup>
Ac. Acético mMol/lit.	55.66 <sup>a</sup>	41.98 <sup>b</sup>	31.21 <sup>b</sup>	29.52 <sup>b</sup>
Ac. propiónico % molar	15.96 <sup>a</sup>	15.20 <sup>a</sup>	16.80 <sup>a</sup>	10.14 <sup>b</sup>
Ac. propiónico mMol/lit.	13.70 <sup>a</sup>	10.36 <sup>b</sup>	9.96 <sup>b</sup>	5.33 <sup>b</sup>
Ac. butírico % molar	17.50 <sup>a</sup>	24.71 <sup>ab</sup>	30.27 <sup>bc</sup>	37.64 <sup>c</sup>
Ac. butírico mMol/lit	15.11 <sup>a</sup>	19.03 <sup>a</sup>	16.43 <sup>a</sup>	19.53 <sup>a</sup>
A.G.V. Totales mMol/lit	84.47 <sup>a</sup>	71.38 <sup>ab</sup>	58.33 <sup>b</sup>	54.38 <sup>b</sup>

<sup>a-b-c</sup> Los valores con diferente letra en el mismo renglón difieren significativamente (P<0.05).

Cuadro 1a. Analisis de varianza de los datos presentados en el cuadro 1.

Fuentes de variación	g.l.	C.M. <sub>1</sub>	C.M. <sub>2</sub>	C.M. <sub>3</sub>	C.M. <sub>4</sub>	C.M. <sub>5</sub>	C.M. <sub>6</sub>	C.M. <sub>7</sub>
Total	43							
Semana	3	500.54**	0.3791*	98.58**	0.0304**	800.55**	0.0072	2049.9*
Lineal	1	1382.76**	1.0478**	137.92*	0.0845**	2395.01**		5871.7**
Cuadrático	1	90.75	0.0897	95.66*	0.0005	0.07		229.9
Cúbico	1	28.12	0.005	61.94	0.0059	6.59		45.0
Error	40	58.91	0.0506	20.54	0.0054	84.23	0.0118	586.8

\* P&lt;0.05

\*\* P&lt;0.01

Considerando que aún forrajes con mínimo contenido en nutrientes, como el bagazo de caña, cuando se proporcionan en forma restringida mantienen consumos satisfactorios de melaza (Preston y Willis, 1975), probablemente el efecto de la fibra se debe a su estímulo mecánico sobre la pared ruminal, ya que su efecto es inmediato (Preston y Leng 1980). Sin embargo Benavides y Preston (1971) no lograron reproducir el efecto del forraje introduciendo piezas de plástico al rumen.

El consumo de melaza urea a libertad no ocasionó modificación en los porcentajes molares de los AGV individuales cuando los animales tenían libre acceso al alimento base (segunda semana); sin embargo cuando el alimento base se proporcionó restringido o no se aportó,

el acetato disminuyó y el butirato se incrementó significativamente con respecto a la medición basal. El propionato se comportó de manera diferente y solo disminuyó cuando los animales consumieron exclusivamente melaza.

Las dietas basadas en melaza se han caracterizado por presentar un patrón de fermentación ruminal bajo en ácido propiónico y alto en butírico (Losada *et al.* 1971, Marty *et al.* 1973, Losada y Preston 1973b; Losada y Preston, 1974, Marty *et al.* 1974).

Marty *et al.* (1974) consideran que la modificación en el patrón de fermentación se debe a la baja disponibilidad del sustrato (sacarosa) provocado por un consumo de melaza en numerosas visitas al comedero pero con poca ingestión, lo que ocasiona una baja concentración de azúcares en el líquido ruminal, condición que favorece a los organismos productores de butirato. La dilución de nutrientes en el líquido ruminal está asociado a patrones con baja proporción de propionato independientemente de la dieta (Harrison y Mc Allan, 1980). Marty *et al.* (1974) proporcionando directamente al rumen, de dos a tres kilogramos de sacarosa por torete, lograron incrementos significativos en la proporción molar de propionato y disminución en el butirato.

El consumo constante de alimento que presentan los animales sujetos a dietas basadas en melaza solo es alterado por mayores ingestiones que siguen al aporte de forraje (Preston y Leng, 1980). Durante la tercera semana la proporción de propionato no presentó una

disminución que era de esperarse al analizar el resto de los valores. Este resultado podría estar asociado a un mayor consumo de melaza como respuesta al suministro de alimento base en forma restringida.

Van Soest (1982) ha advertido sobre las confusiones que pueden presentarse cuando los datos de AGV se expresan como porcentajes molares y recomienda que se expresen en su concentración molar. En el Cuadro 1, se presentan los resultados de los AGV individuales en milimoles/litro. Se puede advertir que la cantidad de butirato no se modifica en las diferentes condiciones en que fueron sometidos los animales, mientras que el acetato y el propionato disminuyen a partir de que la melaza se incluyo en la dieta.

El representar los resultados de AGV en concentración molar podría tener ventajas para su interpretación sobre todo cuando se estudian dietas en la que existe gran variación el contenido de A.G.V. totales como es el caso de la melaza y se puede advertir que el incremento que presenta el porcentaje molar de butirato en estas dietas, se debe no a su mayor producción sino a la disminución de acetato y propionato.

CUADRO 2. Ecuaciones que estiman el porcentaje molar y la concentración, en mMol/litro de los A.G.V. con respecto al tiempo de consumo de melaza. Experimento 1.

Ac. Acético % molar	$y = 65.4616 - 5.0143x$	$r^2 = 0.35$
Ac. Acético mMol/lit	$y = 52.9739 - 8.9193x$	$r^2 = 0.31$
Ac. propiónico % molar	$y = 15.4262 + 2.8326x - 1.4923x^2$	$r^2 = 0.21$
Ac. propiónico mMol/lit	$y = 13.6611 - 2.5494x$	$r^2 = 0.26$
Ac. butírico % molar	$y = 17.6330 + 6.5991x$	$r^2 = 0.42$
Total de AGV mMol/lit	$y = 84.6415 - 10.3326x$	$r^2 = 0.20$

x = Tiempo en semanas de ingestión de melaza.

y = Porcentaje molar o concentración en mMol/litro de AGV

Los investigadores que han determinado los patrones de fermentación ruminal en condiciones similares a la del presente experimento no informaron de la cantidad de A.G.V. totales en milimoles/litro por lo que no es posible transformar sus porcentajes molares a concentración molar y establecer comparaciones.

En los cuadros 2 y 3, se muestran las ecuaciones que predicen el porcentaje o la concentración molar de A.G.V. individuales con respecto al tiempo en semanas y proporción de melaza en la dieta (MS).

CUADRO 3. Ecuaciones que estiman el porcentaje molar y la concentración en  $\mu\text{Mol/litro}$  de los AGV con respecto a la proporción de melaza en la dieta (MS). Experimento 1.

Ac. acético % molar	$y = 66.3449 - 14.339x$	$r^2 = 0.38$
Ac. acético $\mu\text{Mol/lit}$	$y = 54.5304 - 25.4724x$	$r^2 = 0.33$
Ac. propiónico % molar	$y = 15.6703 + 3.6762x - 6.4620x^2$	$r^2 = 0.07$
Ac. propiónico $\mu\text{Mol/lit}$	$y = 13.5307 - 6.3021x$	$r^2 = 0.21$
Ac. butírico % molar	$y = 17.3645 + 17.3377x$	$r^2 = 0.38$
Total AGV $\mu\text{Mol/lit}$	$y = 84.1306 - 28.9692x$	$r^2 = 0.21$

x = Proporción de melaza en la dieta.

y = Porcentaje molar o concentración en  $\mu\text{Mol/litro}$  de AGV.

Ningún animal presentó sintomatología de intoxicación por melaza. Las dificultades que han tenido varios investigadores en reproducir la enfermedad (Blanco *et al.* 1973; Alcantara *et al.* 1987) implica que existen factores aún no identificados involucrados en la presentación de la toxicidad por melaza.

EFFECTO DE NIVELES CRECIENTES DE  
GLICEROL EN EL COMPORTAMIENTO  
ALIMENTICIO DE BECERROS CON  
DIETAS ALTAS EN MELAZA.

Introducción.

Los resultados obtenidos en trabajos experimentales encaminados a determinar la los factores involucrados con la presentación de la intoxicación por melaza, han dado origen a hipótesis que atribuyen a la carencia de glucosa o de sus precursores un papel fundamental en la presentación de la enfermedad (Losada et al., 1971; Losada y Preston, 1973a).

En rumiantes, el principal precursor de la glucosa es el ácido propiónico que se produce durante la fermentación ruminal (Leng, 1970, Young, 1977; Elliot, 1980). En animales alimentados con melaza y cantidades restringidas de forraje fresco (1.5% del peso del animal en base húmeda), existe una modificación en el patrón de fermentación como consecuencia de una caída en el consumo voluntario de alimento (Losada y Preston, 1974) con una disminución en la

proporción molar de ácido propiónico (Losada *et al.*, 1971; Losada y Preston, 1973a b). La administración directa al rumen de melaza (Marty *et al.*, 1973) o de soluciones de sacarosa (Marty *et al.*, 1974) demostraron que es debido al bajo consumo de melaza por parte de los animales a los que se proporciona forraje en forma restringida, lo que produce una fermentación ruminal alta en el porcentaje molar de butirato. En becerros alimentados con melaza a libertad, gallinaza y cantidades restringidas de forraje, Gaytan *et al.* (1977) lograron evitar la intoxicación, sustituyendo el forraje por 400g de glicerol, mientras que el 14% de los que consumían forraje restringido presentó el trastorno y la totalidad de los animales del tratamiento testigo, sin forraje y sin glicerol, resultaron afectados.

La utilidad de glicerol en la prevención de la intoxicación podría radicar en su participación en varias o solo algunas etapas del metabolismo de la melaza: a) La utilización del glicerol por la flora ruminal (Prins y Clark, 1980) y su transformación a propionato (Johnson, 1954; Leng, 1967; Blaxter, 1970) con lo que se obtendría un patrón de fermentación ruminal más satisfactorio. b) La absorción de glicerol y su utilización como gluconeogénico por el hígado (Leng, 1970; Ranaweera y Ford, 1980; Stryer, 1981). c) Un posible efecto positivo sobre la ingestión (Gaytan *et al.* 1977) con lo que, por la mayor concentración de nutrientes en el rumen se obtendría una fermentación más eficiente (Marty *et al.*, 1974), y d) disminuyendo la participación porcentual de melaza en la dieta.

Para obtener mayor información sobre el mecanismo por el cual el glicerol previene la intoxicación por melaza, es necesario determinar su dosis mínima para evitar la afección, con este objetivo se efectuó el experimento.

### **Material y métodos.**

El experimento se realizó en el Campo Experimental Pecuario "La Posta" de Paso del Toro, Veracruz, del INIFAP.

Se utilizaron doce novillos encastados de cebú con un peso promedio de  $151.75 \pm 17.1$  kg, de aproximadamente un año de edad, los cuales fueron tratados contra parásitos externos con un baño de Asuntol y con Levamisol parenteral contra parásitos internos, recibiendo además 500,000 U.I., de vitamina A.

Los animales fueron colocados en corrales individuales de tablas de madera y alambre de púas, que contaban con piso de cemento, techo de asbesto, asoleadero con piso de tierra, comedero de aproximadamente dos metros de longitud y agua disponible todo el tiempo.

La alimentación que recibían los animales antes de iniciar el experimento consistía en ensilaje de sorgo forrajero. El trabajo se dividió en dos etapas; la primera de 14 días que consistió en un período de adaptación a dietas con base en melaza, siguiendo las recomendaciones de Elías et al. (1968), en el que durante los

primeros siete días se aportaron cantidades crecientes de melaza, proporcionando ensilaje de sorgo a libertad, y a partir del octavo día se fue restringiendo paulatinamente el aporte diario de ensilaje, hasta retirarlo completamente el día 16 al iniciarse el período de experimentación.

Después del periodo de adaptación se asignó a los animales, en un diseño completamente al azar con tres repeticiones, los siguientes tratamientos:

- I.- Melaza-urea
- II.- Melaza-urea adicionada de 3% de glicerol
- III.- Melaza-urea adicionada de 6% de glicerol
- IV.- Melaza-urea adicionada de 12% de glicerol

La composición de las mezcla de melaza fue la siguiente: melaza 93.5%, urea 2%, sal 0.5% y agua 4%.

El período experimental tuvo una duración de 28 días, durante los cuales los animales recibieron la mezcla de melaza del tratamiento correspondiente, a libertad. Se suministró además diariamente 400g de pasta de ajonjolí por animal. El consumo de melaza se determinó diariamente; los análisis químicos de los alimentos fueron determinados conforme a las técnicas descritas por la A.O.A.C., (1965). Se utilizó melaza de 86 grados Brix y glicerol, subproducto de la industria jabonera con una pureza de 95%.

El modelo al que se atribuyó el total de la variación fue el siguiente.

$$Y_{ijk1} = \mu + T_i + A_{j(i)} + \varepsilon_{(ij)} + D_k + TD_{ik} + AD_{kj(i)} + \varepsilon_{(ijk)1}$$

donde:

$Y_{ijk1}$  = consumo de alimento.

$\mu$  = media general.

$T_i$  = efecto del i-ésimo tratamiento ( $i$ : 1=0%, 2=3%, 3=6% y 4=12% de glicerol).

$A_{j(i)}$  = efecto del j-ésimo animal del tratamiento i.

$\varepsilon_{(ij)}$  = error de restricción del i-ésimo animal del j-ésimo tratamiento.

$D_k$  = efecto de la k-ésima semana.

$TD_{ik}$  = efecto de la interacción entre el tratamiento y la semana.

$AD_{kj(i)}$  = efecto de la interacción entre el animal y la semana del i-ésimo tratamiento.

$\varepsilon_{(ijk)1}$  = error aleatorio N.I.D. ( $0, \sigma^2$ ).

Para la estimación del consumo de energía bruta se consideraron los valores asignados por Jarrige (1981) para la melaza 3.74 Mcal/kg, y por Maynard y Loosli (1975) para el glicerol, 4.3 Mcal/kg.

## Resultados y discusión.

Ningún animal presentó los signos de intoxicación por melaza descritos por Verdura y Zamora (1970) y Gaytan et al. (1977); sin embargo, un animal del Tratamiento I, con 0% de glicerol, durante el tercer día del periodo experimental no consumió el suplemento protéico, presentando ligera sialorrea e incoordinación; su consumo promedio de melaza urea había sido de 4.2kg (3.09kg MS) durante los dos días anteriores. Se le retiró la dieta de melaza durante siete días, después de los cuales se reintegró al tratamiento asignado, teniendo un consumo de alimento similar al del resto de los animales del mismo tratamiento. Los resultados de ingestión de melaza de este animal no fueron utilizados para el análisis estadístico.

El diagnóstico de la enfermedad en sus primeras manifestaciones puede presentar dificultades. Geerken y Figueroa (1971) observaron inapetencia como uno de los primeros signos, en tanto Losada et al. (1971) distinguieron dos fases en la intoxicación; durante la primera, los animales muestran desorientación. Los signos que presentó el animal del tratamiento I coincide con estos autores. Sin embargo el limitado conocimiento de las modificaciones de la química sanguínea en intoxicación por melaza, no permite la utilización de las pruebas de laboratorio para confirmar la presencia de la enfermedad. Se han señalado que animales intoxicados presentan incremento en los niveles de piruvato, que en los primeros estadíos no se presentan (Geerken y Figueroa 1971) e incluso animales sanos alimentados con melaza, mantienen niveles más elevados de piruvato

que los que manifiestan la enfermedad (Dixon, 1971). En la glicemia se ha observado tanto su incremento (Geerken y Figueroa, 1971; Rowe et al. 1980) como su disminución (Gaytan et al. 1977) en animales intoxicados. Incluso en cabras alimentadas con melaza se han observado valores de glucosa 10% mayores que los normales, sin presentar ninguna alteración (Geerken, 1978).

Las heces de los animales en todos los tratamientos fueron completamente líquidas. La totalidad de los animales mordían las tablas de los corrales, consumían restos fibrosos de excrementos, presentaban rechinidos de dientes y no se les observaba rumiando. Este comportamiento se hacia mas evidente al aumentar el tiempo de ausencia de forraje en la dieta y ha sido interpretado por Benavides y Preston (1971) y Blanco et al. (1973) como una manifestación de carencia de fibra en la dieta.

Los resultados de consumo en materia seca de melaza, glicerol y suplemento se presentan en el cuadro 4. No se detectaron diferencias en el consumo de melaza, entre los diferentes tratamientos y el consumo permaneció constante durante el período experimental (Cuadro 5).

Se ha observado disminución en el consumo de alimento cuando el aporte de proteína es insuficiente (Forbes, 1980). Sin embargo Losada et al. (1971) Losada y Preston (1974) y Rowe et al. (1980)

CUADRO 4. Consumo diario promedio en materia seca de melaza, glicerol, urea y suplemento protéico, en novillos alimentados con diferentes proporciones de glicerol adicionado a la melaza. Experimento 2.

Tratamiento	I	II	III	IV
Porcentaje de glicerol en la melaza.	0	3	6	12
Melaza	2.77	3.03	2.56	2.02
Glicerol	0.0*	0.1212 <sup>b</sup>	0.2113 <sup>c</sup>	0.3561 <sup>d</sup>
Melaza + Glicerol	2.77	3.15	2.77	2.38
Energía Bruta de melaza + Glicerol	10.35	11.86	10.49	9.09
Urea	0.075	0.083	0.070	0.052
Suplemento	0.372	0.372	0.372	0.372
M.S. total	3.217	3.606	3.212	2.804

\*.b.c.d. Valores con diferente letra difieren significativamente ( P > 0.01)

CUADRO 4a/5a. Analisis de varianza de los datos presentados en los cuadros 4 y 5

Fuentes de variación	g.l.	C.M. <sub>1</sub>	C.M. <sub>2</sub>	C.M. <sub>3</sub>	C.M. <sub>4</sub>
Total	47				
Tratamientos	3	2.1979	0.2705**	1.2092	15.4445
Lineal	1		0.7989**		
Cuadrático	1		0.1216		
Cúbico	1		0.0004		
Novillo/Tratamiento	9	1.7655	0.1701	2.1213	30.4433
Semana	3	0.1634	0.0014	0.1920	2.71
Semana X Tratamiento	9	0.2289	0.0021	0.2690	3.85
Semana X Animal/Trat.	24	0.2069	0.0037	0.2553	3.69

\*\* P < 0.01

1. = Consumo de melaza.

2. = Consumo de glicerol.

3. = Consumo de melaza más glicerol.

4. = Energía Bruta contenida en la melaza más glicerol ingeridos.

CUADRO 5. Promedio de consumo diario semanal de melaza en kg de materia seca, de toretes sometidos a una dieta privada de forraje, con diferentes porcentajes de glicerol en la mezcla de melaza urea. Experimento 2.

Tratamiento	I	II	III	IV
Porcentaje de glicerol	0	3	6	12
Semana 1	2.64	2.55	2.77	2.22
Semana 2	3.11	3.08	2.18	2.10
Semana 3	2.62	3.46	2.99	2.20
Semana 4	2.78	3.30	3.16	2.56

observaron una disminución paulatina en el consumo de melaza al suspender el suministro de forraje a pesar de que se mantuvo el aporte de proteína esto no se manifestó en este trabajo en el que el consumo de alimento durante las cuatro semanas del experimento permaneció constante en todos los tratamientos e incluso mostró tendencia a aumentar en el transcurso de la última semana.

El promedio de peso vivo, antes del experimento, después del período de adaptación y al finalizar la prueba se resume en el cuadro 6.

Se ha informado de pérdida de peso en animales sujetos a dietas altas en melaza cuando se les priva de forraje, (Losada et al., 1971; Losada y Preston, 1974; Rowe et al., 1980). Esto no coincide con los resultados de este experimento en los que durante el período

CUADRO.6. Promedio de peso inicial final del periodo de adaptación y final del periodo experimental de toros sometidos a dietas altas en melaza, adicionada con diferentes porcentajes de glicerol. (en kg)

Porcentaje de glicerol	Peso inicial	Peso al final del periodo de adaptación.	Peso al final del periodo experimental.
0%	151.33	143.00	150.00
3%	153.67	147.67	158.67
6%	152.33	143.33	154.00
12%	149.67	138.00	148.00

CUADRO 6a. Analisis de varianza de los datos presentados en el cuadro 6

Fuentes de variación	g.l.	C.M.
Total	11	
Tratamientos	3	28.97
Error	8	41.49

que los animales no consumieron forraje incluso tendieron a recuperar el peso perdido durante el periodo de adaptación. La disminución de peso que se observó durante la adaptación de la dieta pudiera estar relacionada con la falta de suplementación proteica en esta etapa del experimento.

El grupo testigo (Tratamiento I), no presentó la incidencia de intoxicación que ha sido informada para animales alimentados con

melaza, privados de forraje en corrales colectivos. Gaytan et al. (1977) observaron intoxicación en todos los animales en siete días colocando 6 becerros por corral. Losada y Preston (1974) obtuvieron la misma incidencia en 12 días con cinco animales por corral. Losada et al. (1971) con tres animales por corral diagnosticaron la enfermedad en el total del lote a los 13 días. Sin embargo cuando se utilizaron corraletas individuales la intoxicación solo se presentó en el 5% de los animales.

En el presente trabajo no pudo ser determinada la cantidad mínima de glicerol, que adicionado a la melaza, previene contra la intoxicación, debido a que en las condiciones experimentales la enfermedad no presentó con la frecuencia informada en la literatura. Debe considerarse que probablemente el tipo de alojamiento y el aporte de suplemento proteico impidieron que se reunieran las condiciones intrarruminales o metabólicas que hicieran patente la enfermedad.

**NIVELES DE GLUCOSA SANGUINEA  
EN BECERROS CON DIVERSOS  
TRATAMIENTOS PARA PREVENIR  
Y/O CURAR LOS SIGNOS DE  
INTOXICACION POR MELAZA.**

**Introducción.**

En dietas altas en melaza existe un incremento en la proporción de butirato producido en el rumen (Marty *et al.*, 1974), que al ser absorbido es transformado en su mayor parte en acetoacetato por la pared ruminal (Jarrige, 1981; Ruiz y Hernández, 1979) lo que eventualmente incrementaría el nivel de cuerpos cetónicos en el plasma. Los cuerpos cetónicos, tanto el acetoacetato como su forma reducida el betahidroxibutirato, pueden ser utilizados como fuente de energía por la mayor parte de los tejidos, aunque existe discusión sobre la capacidad del sistema nervioso para oxidarlos (Lindsay, 1976; Bergman, 1971; Owen *et al.* 1967).

En el 10% de las vacas lecheras afectadas por cetosis se presenta un cuadro nervioso con los siguientes signos clínicos: ambulación en círculos, movimientos de remo y cruzamiento de extremidades, presión de la cabeza contra postes, movimientos sin objeto y vagabundeo, lamido de piel y objeto inanimados, apetito viciado y movimientos de masticación con sialorrea, hiperestesia, marcha insegura. (Blood et al. 1988 ; Fox, 1971). Esta misma sintomatología ha sido descrita por Vendura y Zamora (1970) para animales intoxicados por melaza.

El tratamiento de la cetosis con gluconeogénicos, entre ellos el glicerol, ha dado resultados satisfactorios en vacas y ovejas, produciendo incrementos en la glucosa y disminución en los cuerpos cetónicos sanguíneos (Johnson, 1954). Gaytan et al. (1977) proporcionando diariamente 400ml de glicerol oral a becerros consumiendo melaza y privados de forraje evitaron la presentación de la intoxicación, mientras que se presentó en la totalidad de animales que no recibieron glicerol.

Losada y Preston (1974) propusieron un mecanismo en el cual el incremento de los cuerpos cetónicos séricos disminuyen el consumo de alimento y como consecuencia se produce hipoglicemia, y sugieren que existe un proceso de adaptación al butirato, cuerpos cetónicos o ambos. Bergman (1971) opina que podría existir en rumiantes, adaptación de los tejidos a la utilización de los cuerpos cetónicos, cuando en animales con cetosis la reducción de glucosa es gradual.

Los animales antes de ser sometidos a una alimentación alta en melaza, se les da un período de adaptación de quince días, con incrementos paulatinos en la proporción de melaza en la dieta (Eliás *et al.*, 1968). Durante este período, además de un cambio en la flora ruminal por el nuevo alimento, podrían los tejidos adaptarse a los metabolitos producidos en el rumen con este tipo de dietas, y ya que la cantidad de glucosa disponible podría ser escasa debido a que poca escapa a la fermentación ruminal (Kowalczyk *et al.* 1969; Geerken y Sutherland, 1967) y es baja la proporción de propionato, que en rumiantes es el principal gluconeogénico (Leng, 1970), la presencia de glicerol podría proporcionar la glucosa necesaria para facilitar la adaptación del organismo a estas dietas y probablemente reducir los riesgos de trastornos metabólicos por falta de una completa adaptación.

El presente trabajo experimental tiene como objetivo estudiar el efecto del glicerol y la inoculación ruminal con flora adaptada a dietas altas en melaza en animales no sometidos a un período de adaptación, además de observar las modificaciones que sufre la glucosa sanguínea al aplicar 400g de glicerol a toretes intoxicados por la melaza.

## Material y metodos.

El presente trabajo fue realizado en la Unidad Palo Alto del INIFAP. Se utilizaron 16 toretes cruzados procedentes de Tulancingo Hidalgo, con un peso promedio de  $160 \pm 3.74$ kg, los cuales a su arribo fueron desparasitados internamente con Levamisol parenteral y recibieron 500,000 U.I. de vitamina A. Se distribuyeron en grupos de cuatro en corrales de mampostería dentro de una nave techada, con piso de cemento, agua disponible, comedero de 2m de longitud y depósito para sal mineralizada. Recibieron durante el período anterior al inicio del experimento un alimento base compuesto de rastrojo de maíz 33.33%, heno de alfalfa 18.89%, sorgo 22.22%, pasta de cártamo 22.22%, sal 1.11%, urea 0.55% y minerales 0.55%. Se les ofreció la sal mineralizada descrita en el experimento 1.

Los animales fueron distribuidos completamente al azar en cuatro tratamientos con cuatro animales cada uno. Los tratamientos fueron:

- I.- Inoculación ruminal
- II.- Inoculación ruminal + 150ml de glicerol
- III.- 150 ml de glicerol diariamente
- IV.- testigo

Como donador de líquido ruminal se utilizó un novillo de aproximadamente 300kg de peso, con cánula ruminal, que fue adaptado durante 14 días al consumo de melaza, siguiendo las recomendaciones de Elías *et al.* (1968), proporcionando durante la primera semana

cantidades crecientes de melaza para darla a libertad el día siete pero permaneciendo *ad libitum* el alimento base, mientras que en la segunda semana se retiraba paulatinamente el alimento base hasta proporcionar solamente 0.5kg, ( el día 14) permaneciendo la melaza a libertad.

El líquido ruminal se obtuvo, al finalizar la adaptación, por medio de una sonda, se pasó por un tamiz metálico y fué colocado en un frasco obscuro a 38 C, proporcionando a los animales asignados a tratamientos con inoculación ruminal 500ml a cada uno. Esta operación fue realizada durante tres días consecutivos a partir del día anterior a iniciarlos en el consumo de melaza. Tanto para la adaptación del donador de líquido ruminal como para los animales bajo tratamiento se utilizó una mezcla compuesta por: melaza 93.5%, agua 4%, urea 2% y sal 0.5%, proporcionada a libertad a partir del inicio del experimento.

Se utilizó glicerol con una pureza de 95% y se proporcionó diariamente sobre la melaza a razón de 150ml por animal; los animales sanos no recibieron ningún otro tipo de alimento durante los 28 días que duró la prueba.

Los animales que presentaron signos clínicos de intoxicación, independientemente del tratamiento, al que estaban asignados, recibieron una dosis oral de 400g de glicerol en igual cantidad de agua, en el caso de animales que se encontraron en decubito lateral,

el glicerol se aplicó diluido en 5 litros de solución isotónica de cloruro de sodio.

Se obtuvieron muestras de sangre por punción de la arteria yugular, previo ayuno de 12 horas antes de iniciar la alimentación con melaza. En el caso de los animales intoxicados se tomaron muestras antes de aplicar la dosis terapéutica de glicerol y una hora después.

Se utilizó fluoruro de sodio, 10mg/ml de sangre, como anticoagulante y conservador de la glucosa (Kronfeld, 1971). La glucosa fue determinada por la técnica de azúcares reductores descrita por Somogyi (1952). Los resultados de glucosa sanguínea se analizaron con un arreglo factorial de dos por tres, siendo el primer factor la presencia o no de glicerol en la dieta y el segundo factor, el momento en que se obtuvo la muestra (Steel y Torrie, 1960).

## **Resultados y discusión.**

En todos los tratamientos se presentaron casos de intoxicación. Los primeros cuatro animales afectados fueron de los tratamientos I y II, los animales fueron encontrados, en las mañanas, con signos clínicos de la enfermedad sin que en la noche anterior presentaran manifestaciones. Siete de los nueve casos de intoxicación se presentaron en el transcurso de la segunda semana de prueba, (56.25%), cinco en los animales que recibían glicerol y cuatro en

los que no se les proporcionó. Murieron tres animales, dos el mismo día que enfermaron y uno tres días después, los tres animales estaban asignados a tratamientos que recibían glicerol. En la figura 1 se muestran los días en que se presentaron los casos de intoxicación.

FIGURA 1. Incidencia de intoxicación en los diferentes tratamientos  
 Días en dieta Tratamiento I Tratamiento II Tratamiento III Tratamiento IV  
 de melaza. Inoculación Inoculación + Glicerol Glicerol Testigo

1						
2						
3						
4						
5						
6	X <sub>1</sub>					
7						
8						
9	X <sub>1</sub>		X <sub>1</sub>			
10						
11		X <sub>1</sub>				
12						
13					X <sub>1</sub>	
14						
15					X <sub>m</sub> X <sub>m</sub>	X <sub>1</sub>
16						
17						
18		X <sub>1,1</sub>				
19						
20						
21						
22						
23						
24						
25						
26				X <sub>m,3</sub>		
27						
28						
No intoxicados	X <sub>s</sub>	X <sub>m</sub> X <sub>s</sub>	X <sub>s</sub>	X <sub>s</sub> X <sub>s</sub> X <sub>s</sub>		

- X<sub>1</sub> = animal intoxicado
- X<sub>m</sub> = animales que murieron.
- X<sub>m,3</sub> = animal que murió tres días después de la intoxicación.
- X<sub>1,1</sub> = animal reintoxicado
- X<sub>s</sub> = animales sanos al concluir el experimento

Los signos clínicos que manifiestaron los animales intoxicados fueron los siguientes: ambulación en círculos, no cambiaban de dirección si en su camino se encontraban obstáculos o personas, al encontrar un obstáculo recargaban la cabeza, se mantenían de pie pero en posturas anormales, no mostraban temor al acercarse las personas, tendían a mantener los ojos cerrados, presentaban signos de falta de visión, la sangre coagulaba rápidamente a pesar de la presencia de anticoagulante.

La extracción de sangre y la aplicación de la dosis terapéutica de glicerol, se pudo realizar sin que los animales afectados presentaran resistencia ni demostración de dolor, por el contrario, una hora después de la aplicación de glicerol todos los animales mostraban algún grado de rechazo a la punción.

Dos animales del tratamiento III, fueron encontrados postrados a los 15 días de iniciado el experimento, uno de ellos murió antes de obtenerse muestra sanguínea, el otro murió hora y media después de que se le administró glicerol.

La adición de 150g de glicerol a la melaza no fue exitoso para evitar la intoxicación. Una de las primeras manifestaciones de la enfermedad es la anorexia (Geerken y Figueras, 1971); (Losada y Preston, 1974); probablemente el ofrecer el glicerol en la melaza, no asegura su ingestión en los animales que se encuentran en las fases iniciales de la toxicidad.

Geerken y Figueroa (1971) Losada y Preston (1974) y Gaytan et al (1977) han notado diferentes grados de severidad en las manifestaciones clínicas.

CUADRO 7. Consumo de melaza en kg de materia seca por tratamiento de toros sometidos a una dieta alta en melaza, privada de forraje, sin previo período de adaptación. Experimento 3.

Semana	Tratamiento			
	I	II	III	IV
1	51.99	55.88	59.69	51.14
2	32.89	36.91	52.47	41.32
3	27.82	33.32	8.62	36.39
4	13.45	26.13	10.72	27.75

La ausencia de formas leves de intoxicación observada en este trabajo, sugieren que la falta de una fase de adaptación a la dieta promueve una presentación más severa de la afección. La eficacia del glicerol para prevenir la intoxicación podría estar limitada en animales con estas condiciones.

Los datos de consumo semanal de melaza por tratamiento, en materia seca, se presentan en el cuadro 7. Estos resultados no puede ser utilizado para establecer comparaciones debido a la presencia de animales intoxicados. Sin embargo, se efectuó una estimación del

consumo individual, en la que se consideró ausencia de consumo por parte de los animales enfermos a partir de que manifestaron signos de toxicidad (Cuadro 8).

CUADRO 8. Estimación del consumo individual de melaza en kg de materia seca, por tratamiento de toros sometidos a una dieta alta en melaza, privada de forraje, sin previo período de adaptación, Experimento 3.

Semana	Tratamiento			
	I	II	III	IV
1	1.93	2.00	2.13	1.83
2	2.19	1.61	1.94	1.48
3	2.53	1.45	0.96	1.65
4	1.92	1.38	1.53	1.32

La inoculación ruminal aparentemente no tuvo consecuencia sobre el consumo. Sin embargo nuestros resultados sugieren una disminución en el tiempo de presentación de la toxicidad como respuesta a la inoculación. Este fenómeno no fue observado por Elías y Preston (1969); probablemente el efecto de la inoculación no se manifestó en su trabajo por el período de adaptación a la dieta melaza que recibieron, tanto los animales inoculados como los no inoculados.

La respuesta de los animales intoxicados a la dosis terapéutica de 400g de glicerol no fué satisfactoria; solo mostraron una leve mejoría. Los animales no se recuperaron ni aún cuando se les suspendió la alimentación de melaza. Solo en un caso se logró una

recuperación total, en un animal del tratamiento I, pero nuevamente presentó la intoxicación siete días después.

CUADRO 9. Niveles de glucosa sanguínea de toros que sufrieron toxicidad por melaza (mg/100ml).

	Nivel de glucosa sanguínea			
	Anterior al consumo de melaza.	Con signos de intoxicación.	Una hora después de ingerir 400g de glicerol.	Procedio por grupo
Animales intoxicados en tratamientos sin glicerol.	55.43 <sup>a</sup>	49.53 <sup>a</sup>	58.03 <sup>b</sup>	54.33 <sup>a</sup>
Animales intoxicados en tratamientos con glicerol.	53.20 <sup>a</sup>	71.25 <sup>a</sup>	114.75 <sup>c</sup>	79.73 <sup>b</sup>

<sup>a,b</sup> Valores con diferente letra en columna o renglón difieren significativamente (P < 0.05)

<sup>a,c</sup> Valores con diferente letra en columna difieren significativamente. ( P < 0.05 )

En el cuadro 9, se presentan los niveles de glucosa sanguínea de 7 animales intoxicados: Los valores sanguíneos de glucosa se mantuvieron independientemente de que los animales recibieran o no glicerol con la melaza. En cambio la administración de una dosis de glicerol de 400g, a los animales intoxicados, causó un incremento en la glucosa sanguínea una hora después de que se proporcionó. Esta respuesta fue mayor en los animales de los tratamientos II y III, que recibieron glicerol en la melaza. El marcado incremento de la

glucosa que manifiestan los rumiantes después de la ingestión de sustancias gluconeogénicas, probablemente esté relacionado con una menor regulación de la gluconeogénesis, en comparación con los monogástricos (Van Soest, 1982).

CUADRO 9a. Análisis de varianza de los datos presentados en el Cuadro 9

Fuentes de variación	g.l.	C.M.
Total	20	
Tratamientos	1	3317.9*
Animal/tratamiento	5	233.9
Tiempo	2	1990.5*
Tratamiento X Tiempo	2	1506.8**
Error	10	386.2

\* P < 0.05

\*\* P < 0.01

Se ha informado de alteraciones de los niveles sanguíneos de glucosa en animales con intoxicación por melaza, Geerken y Figueroa (1971) y Rowe et al. (1980) informaron de niveles altos de glucosa, en cambio Gaytan et al. (1977) observaron hipoglicemia en animales enfermos.

La cantidad de glucosa en sangre no parece ser un indicador adecuado de la gravedad de la afección ya que sus niveles no se relacionan con la severidad de la intoxicación. Rowe et al. (1979) consideran que la glucosa no es un nutriente limitante en el desarrollo del daño cerebral.

La coagulación de las muestras sanguíneas de animales intoxicados, a pesar del uso de anticoagulantes ha sido observada por otros autores (Losada *et al.*, 1971). El efecto del fluoruro de sodio sobre la coagulación consiste en la quelación de iones de calcio. (Bowman y Rand, 1984). Un incremento en la calcemia podría anular el efecto del anticoagulante; sin embargo los animales intoxicados no presentan modificación de este elemento en la sangre (Geerken y Figueroa, 1971; Blanco *et al.* (1974). Se ha atribuido la rápida coagulación al aumento de la permeabilidad de los eritrocitos por efecto de la piruvato cinasa (Losada *et al.*, 1971).

Estos resultados indican que en las condiciones del experimento, la presentación de la toxicidad no estuvo asociada con bajos niveles de glucosa en sangre. A pesar de que existió un marcado incremento de glucosa sanguínea, una hora después que los animales intoxicados recibieron 400g de glicerol no se observó una disminución en la severidad de los signos clínicos.

El glicerol ha sido utilizado con éxito para el tratamiento médico de vacas lecheras con hipoglicemia y cetosis, donde se ha obtenido una reducción de los cuerpos cetónicos y un incremento de la glucosa (Johnson, 1954). Losada *et al.* (1971) Losada y Preston (1973) sugirieron una deficiencia de glucosa o de sus precursores con una alteración similar a una cetosis como la causa probable de la intoxicación.

El éxito logrado por Gaytan *et al.* (1977) al evitar intoxicación proporcionando glicerol, indicaba su probable eficiencia en el tratamiento de animales afectados. No obstante en este trabajo, solo un animal respondió satisfactoriamente al tratamiento de glicerol. Probablemente la falta de respuesta por la mayor parte de estos animales esté relacionada con la existencia de daño cerebral irreversible. Verdura y Zamora (1970) describieron daño cortical en el cerebro de animales afectados que no respondieron al cambio de dieta. En las engordas comerciales el 40% de los animales intoxicados mueren o deben ser sacrificados por falta de recuperación (Muñoz *et al.*, 1970).

El 43.75% de los animales sujetos a este experimento no mostraron ninguna alteración relacionadas con la intoxicación por melaza; estos resultados demuestran que cuando los animales no se someten a un período de adaptación (ruminal o metabólico) a dietas altas en melaza, la ausencia de forraje y de suplementación protéica no conducen en todos los casos a la presentación del trastorno.

El aporte de glicerol en la dieta en estas condiciones de alimentación no es eficaz para evitar la presentación de la enfermedad.

## Dicusión General.

La presentación de la intoxicación por melaza en dietas con un aporte restringido de forraje, menos de 0.4% en materia seca del peso del animal por día, induce a pensar que el alto consumo de melaza es la causa de la enfermedad. Sin embargo han sido infructuosos los intentos de reproducir la enfermedad por la administración directa al rumen de cantidades crecientes de melaza, hasta de un 182% del consumo voluntario (Blanco *et al.* 1973). La administración forzada de melaza causó condiciones ruminales diferentes a las que presentan animales intoxicados.

La fermentación ruminal en animales alimentados con melaza y forraje restringido se caracteriza por una disminución de la proporción molar de ácido propiónico e incremento del butírico (Losada y Preston, 1974; Marty y Preston, 1970b) y disminución en la concentración total de ácidos grasos volátiles.

Estas condiciones también han sido observadas en dietas de azúcar mascabado (Olbrich y Wayman, 1972). Marty *et al.* (1974) consideran que el incremento en la proporción de butirato no depende del sustrato (sacarosa) sino de su disponibilidad o concentración en el rumen, y que como consecuencia de una distribución del consumo, hasta en cincuenta ingestiones diarias de poca cantidad, se crean

condiciones que favorecen a los microorganismos productores de ácido butírico. A similares conclusiones llegaron (Pérez Gavilan et al., 1976) en estudios *in vitro*. Estos efectos no parecen ser modificados por la adición de monensín sódico (López et al., 1977) que en otro tipo de dietas incrementa la producción de ácido propiónico.

La adición a la dieta de sustancias que incrementen el consumo de alimento o una modificación en las técnicas de alimentación que favorezcan una mayor ingestión de melaza por visita al comedero, probablemente contribuirían a lograr una mejor fermentación ruminal. Marty et al. (1974) obtuvieron patrones de fermentación altos en ácido propiónico y bajos en butírico, cuando administraron de uno a tres kilogramos de sacarosa diaria por animal y propusieron que el cambio producido en el pH por efecto de la disponibilidad del sustrato y su transformación a lactato favorece el desarrollo de organismos productores de ácido propiónico y la casi desaparición de los productores de ácido butírico.

La disminución en la cantidad de propionato producida en el rumen de los animales sujetos a estas dietas, que en los rumiantes es el principal gluconeogénico, el casi nulo escape de glúcidos del rumen (Kowalczyk et al., 1969) y la elevación de cuerpos cetónicos en animales consumiendo melaza (Losada y Preston, 1974) dio origen a una hipótesis de la etiología de la enfermedad en la que estaba involucrada una carencia de glucosa o de sus precursores. Gaytan et al. (1977) administrando diariamente 400g de glicerol, que es un eficaz gluconeogénico (Johnson, 1954) evitó la presentación de la

toxicidad en becerros de 150kg con mayor eficiencia que suministrando cantidades restringidas de ensilaje de maíz.

El presente trabajo de investigación estuvo encaminado a determinar la cantidad mínima en que el glicerol podría prevenir la presentación de la enfermedad, para lo cual se efectuó una serie de experimentos sometiendo a los animales a las condiciones en que se ha presentado la enfermedad, sin lograr la incidencia informada en la literatura, no siendo por esto posible determinar la utilidad del glicerol para evitarla. Sin embargo la evaluación de los resultados obtenidos podría aportar información sobre las circunstancias que provocan su manifestación.

Los valores de glucosa en sangre han sido utilizados como estimadores de las condiciones del metabolismo glucídico; no obstante para ser un parametro útil es necesario, en cada trastorno metabólico, una evaluación de la causa de su variación. Por el momento la cantidad sanguínea de glucosa presente en animales intoxicados no parece proporcionar información sobre la severidad de la afección.

Los valores de glucosa aunque pudieran deberse a las condiciones de alimentación, no se ha demostrado su participación en la etiología de la enfermedad. Geerken y Figueroa (1971) consideraron la elevación de las concentraciones de azúcares en el intestino delgado de animales intoxicados, en comparación con los sanos, como una probable causa de la hiperglicemia y Geerken (1978) consideró la

posible absorción de glucosa por el epitelio ruminal. Mientras que Gaytan *et al.* (1977) la atribuyen a una severa deshidratación, Rowe *et al.* (1979) estudiando la tasa de entrada de glucosa, en animales alimentados con melaza, llegaron a la conclusión de que la glucosa no es un compuesto limitante en el desarrollo del daño cerebral que se produce en la intoxicación por melaza.

Losada y Preston (1973a) no observaron modificación en los signos clínicos de animales intoxicados después de la administración de glucosa endovenosa.

En el tercer experimento los animales que recibían glicerol en la melaza, presentaron niveles de glucosa más alta en el momento de estar intoxicados, pero la severidad de la enfermedad fue igual o mayor que los que no recibiendo glicerol tenían niveles normales de glucosa. Esto no parece deberse a un efecto tóxico del glicerol, ya que en el segundo experimento los animales consumieron hasta 333g diarios sin que manifestaran alteraciones. El glicerol puede causar problemas solo cuando constituye más del 50% de la dieta durante varios días (Hanke, 1953).

El sistema de alimentación con forraje restringido y melaza-urea a libertad incluye la suplementación de concentrado protéico (Martín *et al.*, 1968). La calidad y cantidad del suplemento parece tener algún efecto en la prevención de la toxicidad. Preston y Muñoz (1971) observaron alguna evidencia de protección del suplemento, cuando proporcionaron cantidades crecientes de levadura de tórcula,

donde el nivel menor de proteína excedía a los aportes recomendados por el Consejo Nacional de Investigaciones de los Estados Unidos en su publicación de 1970. Rowe et al. (1980) opinan que los efectos benéficos del suplemento pueden ser atribuidos a su aporte de tiamina. Sin embargo la administración oral o parental de cantidades elevadas de tiamina no logró evitar la presentación de la intoxicación (Losada et al., 1971). Por otro lado, animales privados de suplementación no presentaron la enfermedad cuando recibieron melaza a libertad y forraje restringido. La ausencia de intoxicación que se observó en el experimento 2 podría atribuírsele al aporte de 400g diarios de pasta de ajonjolí y a la carencia de suplementación en el experimento tres la incidencia observada, ya que en ambos experimentos los animales no recibieron forraje, en el experimento uno, observamos disminución paulatina en el consumo de melaza a partir de que el alimento base se retiró de la dieta. Este comportamiento no fue patente en el segundo experimento y durante cuatro semanas la ingestión de melaza permaneció constante. Probablemente la presencia de proteína en la dieta es fundamental para obtener una fermentación ruminal eficiente. Elias y Preston, (1969) lograron incrementar la concentración de ácidos grasos volátiles, en el rumen, al sustituir parcialmente la urea por harina de pescado,

El efecto de los incrementos artificiales de la concentración de azúcar en el rumen, ha sido un aumento en la producción de ácidos grasos volátiles con una correlación positiva con el porcentaje molar de ácido propiónico y negativa con el butírico (Marty et al.

1974). La adición de proteína a la dieta probablemente evita una drástica reducción en el consumo de melaza favoreciendo una fermentación ruminal equilibrada, reduciendo los riesgos de que se presente la intoxicación.

Durante el trabajo de investigación no se logró producir la enfermedad en el primer experimento cuando los animales estuvieron sometidos durante 28 días a una dieta alta en melaza privada de forraje, ni cuando en el segundo experimento durante siete días se les privó de forraje. Para lograr la intoxicación fue necesario en el tercer experimento suspenderles el aporte de forraje, suprimir la suplementación y hacer el cambio de dieta sin un período de adaptación. Y aun así solo el 56% manifestó la enfermedad.

Por el estudio de las condiciones en las cuales no se tuvo éxito en producir la enfermedad, es probable que la utilidad del forraje y de los suplementos para disminuir la incidencia de la intoxicación, es debida a su capacidad de limitar los cambios en las condiciones ruminales causados por una dieta alta en melaza, lo que permite una adaptación de los tejidos a la utilización o presencia de los productos ruminales. Probablemente la mejor manera de evitar la intoxicación en animales alimentados con dietas altas en melaza, consiste en asegurarse que los animales tengan un incremento paulatino en su consumo, que según nuestras observaciones fue suficiente para evitar la presentación de la toxicidad de la melaza.

## REFERENCIAS .

- Alcantara, S.E., Aguilera, B.A. y Ochoa, E.S. 1987. Parametros de fermentación ruminal y bioquímica sanguínea en cabras alimentadas con niveles altos de melaza. Reunión de investigación pecuaria en México. Memorias. p.304.
- AOAC. 1965. Official methods of analysis Ass. Offic. Agric. Chem., 10 Ed. Washington.
- Benavides, M.G. y Preston, T.R. 1971. Forraje plástico sintético en dietas basadas en miel, para ganado. Rev. Cubana Cienc. Agric. 5:319
- Bergman, E.N. 1971. Symposium: Ketosis in dairy cows. Hiperketonemia-ketogenesis and ketone body metabolism. J.Dairy Sci. 54:936.
- Bergman, E.N. 1983. The pool of cellular Nutrients: Glucose. In Dynamic biochemistry of animal production. Riis (Ed). Elsevier, Netherlands.
- Blanco, A., Pontillar, A. y Verdura, T. 1973. Estudio preliminar sobre dieta de miel y metabolismo mineral en el carnero. Rvta. Cub. Cienc. Vet. 4: 127.
- Blanco, A., Pontillart, Z. y Mella, C. 1974. Reporte sobre el comportamiento de Na, K y Ca plasmático en toros con dietas altas en miel en reproducción experimental de la poliencefalomalacia. Rvta. Cub. Cienc. Vet. 5:35.
- Blaxter, K.L. 1970. Metabolismo energetico de los rumiantes. Acribia. Zaragoza.
- Blood, D.C., Rodostito, D.M., Henderson, J.A., Arundel, J.H. y Gay, C.C. 1986. Medicina Veterinaria. Interamericana México. pp. 1094-1105.
- Bowman, W.C. y Rand, M.J. 1985. Farmacología. Bases bioquímicas y patológicas. Interamericana. México. p.21.1-46.
- Dixon, F.M. 1971. Alcohol en el rumen y piruvato sanguíneo en animales afectados por toxicidad de miel. Rev. cubana Cienc. Agric. 5: 363.

Elías, A. y Preston, T.R. 1969. Subproductos de la caña y producción intensiva de carne. 10 - Efecto de la raza y suplemento proteico sobre la fermentación ruminal en toros alimentados con altos niveles de miel/urea. Rev. cubana Cienc. agric. 3:25.

Elías, A., Preston, T.R., Willis M.B. y Sutherland, T.M. 1968. Subproductos de la caña y producción intensiva de carne. 4. La ceba de toros con miel/urea en sustitución de grano en dietas de poca fibra. Rev. cubana Cienc. agric. 2:59.

Elliot, J.M. 1980. Propionate metabolism an vitamin B<sub>12</sub> In Ruckebusch, Y. and Thivent, P. (Eds) Digestive physiology and metabolism in ruminants. MPT Press. Lancaster, Englan. pp. 485-504.

Fobes, J.M. 1980. Hormones and metabolites in the control of food intake. In Ruckebusch, Y. and Thivend P. (Eds.) Digestive physiology and metabolism in ruminants. MPT Press. Lancaster, Englan. pp. 271-290

Fox, F.H. 1971. Symposium: Ketosis in dairy cows: Clinical diagnosis and treatment of ketosis. J. Dairy Sci. 54:974.

Gaytan, T., Zamora, F. y Shimada, A.S. 1977. La glicerina como preventiva en la intoxicación por melaza en ganado bovino. Rev. cubana Cienc. agric. 11:29.

Geerken, C.M. y Sutherland, T.M. 1969. Volumen ruminal, flujo y pasaje de carbohidratos solubles fuera del rumen en animales alimentados con dietas altas en miel. Rev. cubana Cienc. agric. 3:219.

Geerken, C.M. y Figueroa, V. 1971. Necrosis cerebral cortical (borrachera de miel) en ganado de carne: algunos parámetros bioquímicos preliminares. Rev. cubana Cienc. agric. 5:205.

Geerken, C.M. 1978. Producción de ácidos grasos volátiles en el rumen de cabras alimentadas con miel. Rev. cubana Cienc. agric. 12:269.

Giesach, D. 1983. The pool of cellular nutrients: Plasma free fatty acids. In Riis, F.M. (Eds) Dynamic biochemistry of animal production. Elsevier, Netherlands. pp. 197.

Harrison, D.G., and Mac Allan, A.B. 1980. Factors affecting microbial growth yield in rumen reticulo. In Ruckebusch, Y. and Thivend, P. (Eds) Digestive physiology and metabolism in ruminant. pp. 215-224.

Hanke, M.E. 1953. In: Miner, and Dalton, N.N. Glycerol. New York. Reinhold Publishing Corp. p.402.

Jarrige, R. 1981. Alimentación de los rumiantes. Mundiprensa Madrid.

Johnson, R.B. 1954. The treatment of ketosis with glycerol and propylenglycol. Cornell Vet. 44:6.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- Kowalczyk, J., Ramírez, A., Geerken, C.M. 1969. Estudios sobre la composición y flujo del contenido duodenal en ganado alimentado con dietas altas en miel y urea. *Rev. cubana Cienc. agric.* 3:225.
- Kowalczyk, J., Ramírez, A. y Geerken, C.M. 1970. Metabolismo del nitrógeno y de los carbohidratos en el rumen y duodeno de toros alimentados con dietas basadas en miel urea. *Rev. cubana Cienc. agric.* 4:193.
- Kronfeld, D.S. 1971. Symposium: Ketosis in dairy cows. Hipoglicemia in in ketotic cows. *J. of Dairy Sc.* 54:949.
- Lindsay, D.B. and Satchell, E.P. 1976. The oxidation of glucose, ketone bodies and acetate by the brain of normal and ketonemic sheep, *J. of Physiology.* 259:601.
- Loam, F.M. 1972. Consecuencias patofisiológicas de la producción intensiva del ganado. 1. Polioencefalomalacia (Necrosis cerebro cortical) en rumiantes. *Rev. cubana Cienc. agric.* 6:139.
- Leng, R.A. 1970. Glucose synthesis in ruminant. In *Advances in Veterinary Science and comparative medicine.* Brandly C.A. and Cornelius, C.E. Acad. Press. Vol 14.
- López, J., Wilson, A. y Sutherland, T.M. 1977. Segunda reunión anual del Centro Dominicano de Investigación Pecuaria con Caña de azúcar: El patrón de fermentación ruminal en diferentes dietas al adicionar monensin. *Producción Animal Tropical.* 2:119.
- Losada, H., Dixon, F. y Preston, T.R. 1971. Timina y toxicidad de la miel. 1. Efecto con dietas libres de forraje. *Rev cubana Cienc. agric.* 5:369.
- Losada, H. y Preston, T.R. 1973a. Intoxicación de miel y necrosis cerebro cortical. (NCC). *Rev cubana Cienc. agric.* 7:173.
- Losada, H. y Preston, T.R. 1973b. Efecto del forraje sobre el contenido del retículo rumen y AGV en el rumen y ciego de terneros alimentados con dietas basadas en miel/urea. *Rev. cubana Cienc. agric.* 7:189.
- Losada, H. y Preston, T.R. 1974. Efecto de la miel final y miel rica en la intoxicación por mieles. *Rev. cubana Cienc. agric.* 8:11.
- Martin, J.L., Preston, T.R. y Willis, M.B. 1968. Subproductos de la caña y producción intensiva de carne. 6. Napier o maíz como fuentes de forraje en dos niveles en dietas basadas miel/urea. *Rev. cubana Cienc. agric.* 2:175.
- Marty, R.J. y Preston, T.R. 1970a. Metabolismo de la sacarosa y ácido láctico en el rumen de ganado vacuno durante la adaptación a una dieta alta en miel. *Rev. cubana Cienc. agric.* 4:57.

- Marty, R.J. y Preston, T.R. 1970b. Proporciones molares de ácidos grasos volátiles de cadena corta (AGV) producidos en el rumen de ganado vacuno alimentado con dietas altas en miel. Rev. cubana Cienc. agric. 4:189.
- Marty, R.J., Demeyer, D.I., Van Navel, C.J. y Henderick, H.K. 1973. Producción de gas en vivo y patrones de AGV en ovejos alimentados con miel. Rev. cubana Cienc. agric. 7:323.
- Marty, R.J., Benavides, M. y Preston, T.R. 1974. Fermentación Ruminal en toros alimentados con sacarosa como fuente principal de Carbohidratos. Rev. cubana Cienc. agric. 8:161.
- Maynard, L.A. y Loosli, J.K. 1975. Nutrición Animal. UTEHA, México.
- Mc. Ilwain. 1952. Bioquímica del sistema nervioso central. . Acribia, Zaragoza.
- Merino, H., Raun, N.S. y González, E. 1965. Effect of molasses level on growth and ruminal fermentation in sheep. Journal of Anim. Sci., 24:397 (abstr).
- Muñoz, F., Morciego, F. y Preston, T.R. 1970. La ceba comercial de toros con miel/urea harina de pescado y forraje restringido en condiciones de cebadero. Rev. cubana Cienc. agric. 4:99.
- Olbrich, S.E. and Wayman, D. 1972. Effect of feeding raw sugar on growth performance and rumen fluid parameters of fattening beef cattle. J. Anim. Sci. 43:820.
- National Research Council. 1970. Nutritional requeriment of meet cattle. Academy Press.
- Ostle, B. 1965. Estadística Aplicada. Limusa, México. p.
- Owen, D.E., Morgan, A.P., Kemp, H.G., Sullivan, J.M., Herrera, M.G. and Cahill, G.F. 1967. Brain metabolism during fasting. J. Clin. Inv. 46:1589.
- Perez-Gavilan, E.J.P., Cardoso, M. Viniegra-González, G. 1976. Limitaciones ecológicas en la fermentación anaeróbica de las mieles de caña mediante microorganismos ruminales. Rev. cubana Cienc. agric. 10:67.
- Perón, N., Torres, D. y Alarn, A. 1974. Algunos aspectos sobre el flujo omasal en bovinos alimentados con forraje o con altos niveles de miel y urea. Rev. cubana Cienc. agric. 8:249.
- Preston, T.R. y Muñoz, F. 1971. Efecto de suministrar crecientes cantidades de proteína de levadura de tórula a toros cebados con una dieta basada en miel final. Rev. cubana Cienc. agric. 5:9.

- Preston, T.R. y Willis, M.B. 1975. Producción Intensiva de carne. Diana, México. p.333.
- Preston, T.R. and Leng, R.A. 1980. Utilization of tropical feed by ruminants. In Ruckebusch, Y. and Thivend, P. (Eds) Digestive and metabolism in ruminants. pp.621-640. MPT Press. Lancaster, England.
- Prins, R.A. and Clarke, R.T.J. 1980. Microbial ecology of the rumen. In Ruckebusch, Y. and Thivend, P. (Eds) Digestive and metabolism in ruminants. pp.179-204. MTP Press. Lancaster, England.
- Rowe, J.B., Bobadilla, M., Fernández, A., Encarnación, J.C. y Preston, T.R. 1979. Toxicidad de melaza en bovinos: Función ruminal y tasa de entrada de glucosa. *Prod. Anim. Trop.* 4:76.
- Rowe, J.B., Bobadilla, M., Preston, T.R. y eng. R.A. 1980. Actividad de la tiaminasa en el rumen de bovinos alimentados con dietas basadas en caña de azúcar, melaza y pulpa de henequen. *Prod. Anim. Trop.* 5:68.
- Ruiz, E. y Hernández, M. 1979. Efecto de la dieta sobre la actividad metabólica de la mucosa ruminal in vitro de bovinos. *Rev. cubana Cienc. agric.* 13:69.
- Ranawongera, A. and Ford, E.J. 1980. Some aspects of glicerol in twin-pregnant hipoglycaemic ketotic ewes. *Ci. Vet. J.* 28:43.
- Somogyi, M. 1952. Notes on sugar determination. *J. Bio. Chem.* 195:19.
- Stryer, L. 1981. *Biochemistry*, Freeman New York, U.S.A.
- Sutton, J.D. 1980. Digestion and end-product formation in the rumen from production ration. In Ruckebusch, Y. and Thivend, P. (Eds) Digestive Physiology and metabolism in Ruminants. pp.271-290. MPT Press. Lancaster, England.
- Steel, R.G. and Torrie, J.H. 1960. *Principles and Procedures of statistics*. Mc Graw-Hill. USA.
- Van Soest, P.J. 1982. *Nutritional ecology of the ruminant*. Corvalli, Oregon. O & B Books.
- Verdura, T. y Zamora, I. 1970. Necrosis cerebrocortical en Cuba en ganado de carne alimentado con dietas basadas en niveles altos de miel. *Rev. cubana Cienc. agric.* 4:215.
- Young, J.W. 1977. Gluconeogenesis in cattle: Significance and methodology. *J. of Dairy Science.* 60:1.