

Factores que pueden Alterar la Incidencia de la Acidosis Ruminal y su Control

M.V. Carlos Tamayo Patiño
Profesor Clínicas Veterinarias
Escuela de Medicina Veterinaria
Facultad de Ciencias Agrarias
U. de A.
E-mail: ctam@agronica.udea.edu.co

Nutrición

Resumen

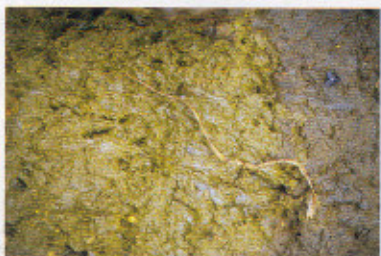
Un buen programa de alimentación es necesario para tener una producción eficiente, ya que la capacidad genética se expresa mucho mejor. El problema es cómo lograr una óptima producción con buenas prácticas de alimentación.

El consumo, hoy en día, ha cambiado la proporción de aporte de materia seca (70% forraje, 30% concentrado) a niveles donde se consigue mejor producción de leche, tales como 60:40 o aún 50:50.

Almidones y proteínas son consumidos en los suplementos alimenticios y luego van a fermentarse a nivel ruminal con producción de ácidos grasos volátiles y ácido láctico, metabolitos que más tarde van a ser usados como fuente de energía por el animal.

Para mantener una adecuada función ruminal, es necesaria una oferta apropiada de pasto y suplementos, de no hacerlo, se induce una alteración fermentativa que hace que se produzca una caída en la producción y daños a la salud.

Una de las indigestiones tóxicas más comunes en bovinos es la acidosis ruminal, siendo las formas subclínicas y crónicas las más frecuentes en nuestro medio, dando lugar a episodios sistémicos y digestivos aun no bien entendidos. Para evitar esas patologías, en el presente artículo se presentan los factores y cómo manejarlos.



Summary

A good feeding program is necessary for profitable bovine production, since genetic capability expresses itself in a better way. But, how to get an optimum production through feeding practices has become the question.

Feed consumption has, now a days, changed the ideal proportion of dry matter intake (70% forage : 30% concentrate) to levels that achieve better production such as 60:40 or even 50:50.

Starch and protein are ingested in concentrate feed, then suffering fermentation at ruminal level with production of volatile fatty acids and lactic acid, metabolites used latter as an energy source for bovine animals.

To maintain an adequate ruminal function, an appropriate offer of pasture and concentrate is necessary; when not, a fermentative alteration is induced making production drop and harming health conditions.

One of the most common toxic indigestion in bovine species is ruminal acidosis, being the sub-clinical and the chronic forms the most frequent in our environment, giving rise to systemic and digestive episodes not yet well comprehended. To avoid these pathologies, in the following article the facts and how to deal with them are presented.




Factores que pueden Alterar la Incidencia de la Acidosis Ruminal y su Control

Los trastornos de la fermentación ruminal son reconocidos en la literatura internacional como factores que inciden frecuentemente sobre la salud, productividad y rentabilidad de la explotación bovina, principalmente la de producción de leche. Uno de los trastornos de los cuales más se ha escrito es la acidosis ruminal, pero sus causas, secuelas y manejo han sido pobremente comprendidos. Las enormes pérdidas económicas se derivan de los tratamientos de la condición misma o de otras que se desprenden de ella, de la disminución en la producción de leche y de los descartes de los animales sin determinación cierta de la causa.

Para contribuir a mejorar esa comprensión presentamos una relación de los principales factores que inciden en ocurrencia de la acidosis ruminal, principalmente en las formas subclínica y crónica, las más frecuentes en nuestro medio. Se analizan también las posibilidades de manejarlas, para evitar la aparición de la condición.

La ración alimenticia de las vacas lecheras tiene materias primas que aportan carbohidratos solubles (CHOS), almidones y azúcares, que más tarde son fuente de ácidos grasos volátiles (AGV), entre estos el propiónico, que es el gluconeogénico por excelencia. Dentro de las fuentes que aportan almidón en el país están los residuos de cosechas, fundamentalmente la papa, como también las harinas de maíz, arroz y trigo; la principal fuente de azúcar en Colombia es la melaza.

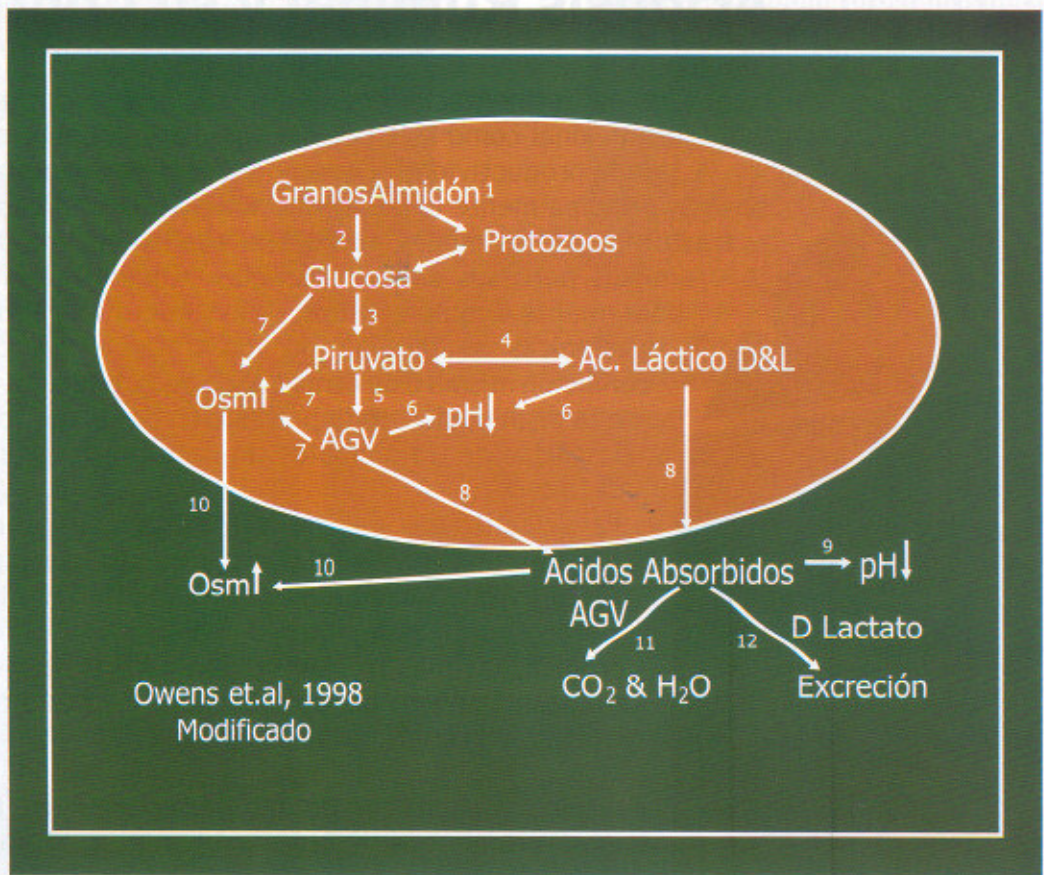
Los almidones, al entrar en el sector ruminorreticular, sufren una serie de procesos en su metabolismo mediados por la flora y fauna de este compartimiento; la fermentación ruminal representa la principal actividad metabólica de transformación de los nutrientes ofrecidos en el alimento y en los suplementos. Dependiendo del manejo de estos se pueden desencadenar factores predisponentes para trastornar la fermentación ruminal, como se observa en la siguiente figura.



Partícula larga,
importante para
evitar la acidosis.

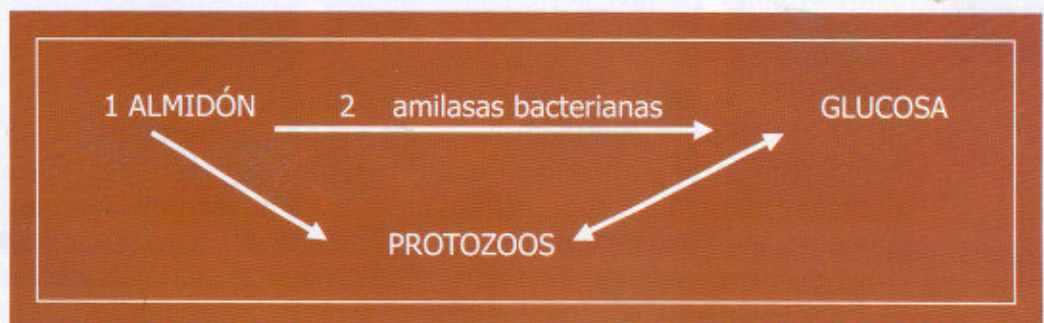


Figura 1. Factores que pueden alterar la fermentación ruminal



Factores

1 y 2. Producción de glucosa





Una vez el almidón llega al rumen es digerido por las enzimas amilolíticas presentes en las bacterias amilolíticas y en los protozoarios, para dar lugar a glucosa que es la fuente de energía para la fauna y la flora ruminal (6); los protozoos ingieren glucosa cuando hay exceso, el desarrollo de ellos se favorece cuando hay fibra efectiva (larga) porque se adhieren al colchón del forraje donde se multiplican y viven por largo tiempo.

Las concentraciones normales de glucosa endorruminal son del orden de 160 mg/dl, de acuerdo con Horns et al., citados por Owens (6); la acidosis se presenta cuando se alcanzan niveles iguales o superiores a 1000mg/dl. Estos niveles exagerados en el sector ruminoreticular pueden ser consecuencia de una rápida hidrólisis del almidón o de una baja utilización del mismo por parte de las bacterias localizadas en este sector del tracto digestivo. Esta última situación puede presentarse en casos como el de la vaca en transición (3), cuando se les ofrecen grandes cantidades de alimentos y suplementos sin adaptación previa o en las vacas de alta producción, que reciben continuamente alimentos ricos en CHOS altamente solubles.

El exceso de glucosa en el rumen puede tener varios efectos adversos, a saber:

- • • • Aumento de las bacterias no competitivas, como *Streptococcus bovis* (Hungate, citado por Owens (6)), así como las que convierten el almidón a lactato (Leedle, citado por Owens (6)).
- • • • Incremento en la concentración intrarruminal de endotoxinas e histamina cuando se lisan (mueren) otras bacterias oportunistas, como las coliformes (*E.coli*) y las descarboxiladoras de aminoácidos (aa) (Slyter y Rumsey; Leedle, citados por Owens (6)).
- • • • Aumento de la osmolaridad ruminal, atrayendo plasma hacia el interior del órgano y provocando un incremento en la presión osmótica (P.O.) y en la concentración de los AGV al presionar las papilas de absorción debido al incremento en la P.O. del rumen (5,6,8).

El aumento en la concentración de glucosa se puede prevenir mediante varias estrategias que se implementan solas o combinadas:

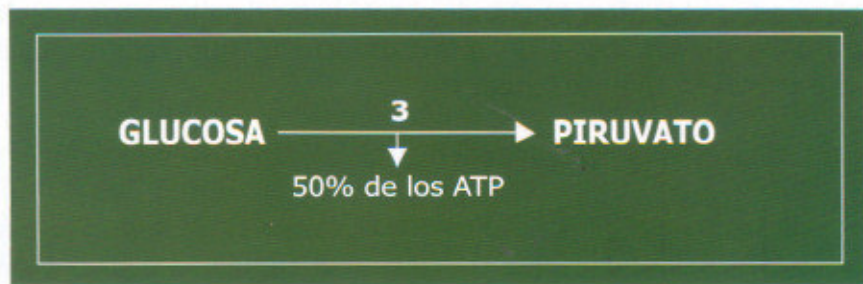
- • • • Mezclar el suplemento con pasto tosco o maduro.
- • • • Manipular la fermentación ruminal del almidón, reemplazando el de rápida fermentación, como los residuos de destilería, por el de moderada fermentación, como los granos de cereales.
- • • • Aplicar antibióticos tipo ionóforos, como la Monensina a dosis de 0.66 mg/kg. de peso.



Nutrición

- ● ● ● ● Aportar fibra efectiva y repartir el suplemento en 3 tomas al día. El aporte de fibra aparentemente desvía la eliminación del nitrógeno desde la vía urinaria hacia la fecal, ahorrando el gasto energético de la eliminación por riñón (10).
- ● ● ● ● Aplicar levaduras para aumentar las bacterias utilizadoras de lactato como *Selenoma ruminantium*, *Meghasphaera elsdeni* (Dawson, citado por Owens (6)), al igual que los *Anaerovibrio sp.* (Dennis Et al., citados por Plaizier (8)).

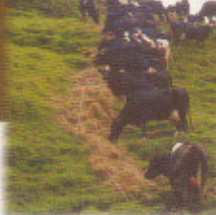
3. Glicólisis.



La glicólisis es el proceso de partición de la glucosa, durante el cual ésta es transformada en piruvato y se genera el 50 % de los ATP necesarios para el crecimiento bacterial (6) y para la adecuada fermentación ruminal.

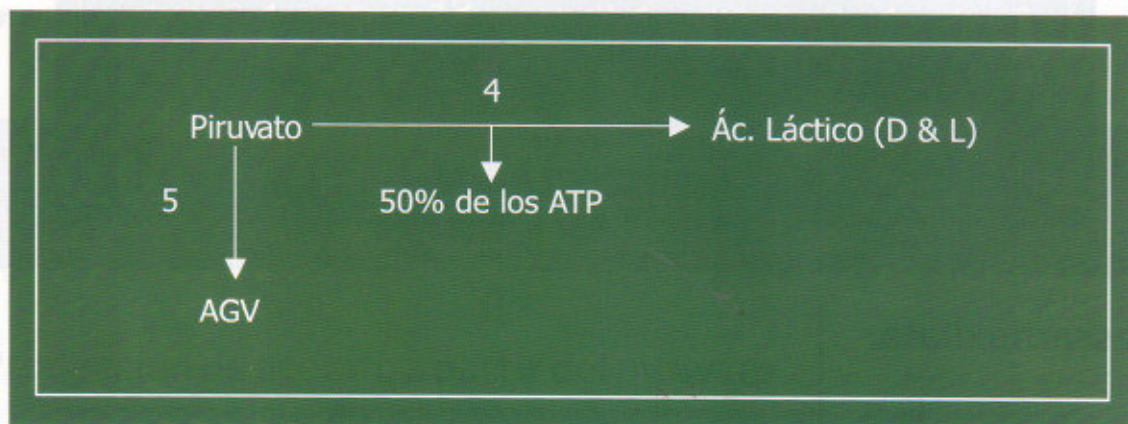
El incremento de los niveles de glucosa en el rumen indica, según Owens (6), un bloqueo parcial de la glicólisis, pero ello puede ser indicio de disminución en la población bacteriana, con lo cual se reducirá también la utilización de este azúcar. El mencionado incremento conduce a acidosis ruminal subclínica o crónica, que según nuestra apreciación es la forma más común de esta patología en nuestras explotaciones lecheras, básicamente como consecuencia del excesivo consumo de alimentos concentrados.

El control del bloqueo de la glicólisis se realiza mediante la inhibición de ciertas enzimas, como hexoquinasas, fosfofructoquinasas, que utilizan ATP; y NADquinasa y piruvatoquinasa, que producen ATP. Dentro de los compuestos que se pueden utilizar para disminuir la presentación de la acidosis se pueden incluir indicadores metabólicos como acetato de yodo, el fluoruro y el metabisulfito. Una estrategia que ayuda a la rápida disminución de la concentración de glucosa es el aporte de heno de buena calidad, Elsdén citado por Annisson (1).



4 y 5. Producción y utilización de AGV y Lactato.

Una vez formado el piruvato, éste es metabolizado por las bacterias ruminales para originar AGV y ácido láctico, productos que son utilizados como fuente de energía en la gluconeogénesis hepática. En esta reacción se genera el otro 50% de los ATP.



La formación de los AGV en el rumen se da por las siguientes rutas de acuerdo con Pabón (comunicación personal) (7):

Piruvato a Propiónato: Vías de la Randomización y de la trascarboxilasa; las enzimas que actúan en estas dos vías son las mismas presentes en la gluconeogénesis hepática, además, la dirección para formar los sustratos es contraria a la que se presenta en la gluconeogénesis.

Piruvato a Acetato: Vías de la Reacción Fosforoclástica (Coli-aerocenes) y la Thioclástica (Clostridium).

Piruvato a Butirato: Vías de la betaoxidación en reversa (mejor ruta y la más utilizada) y la vía de menor ruta de producción.



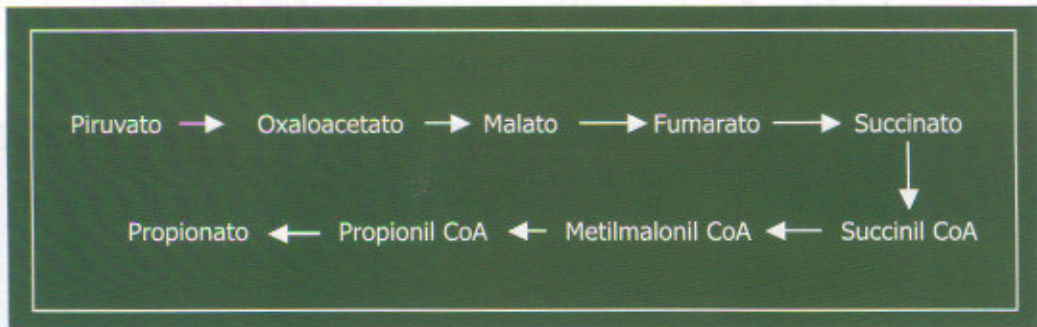
El mal uso del concentrado, incrementa la acidosis ruminal.



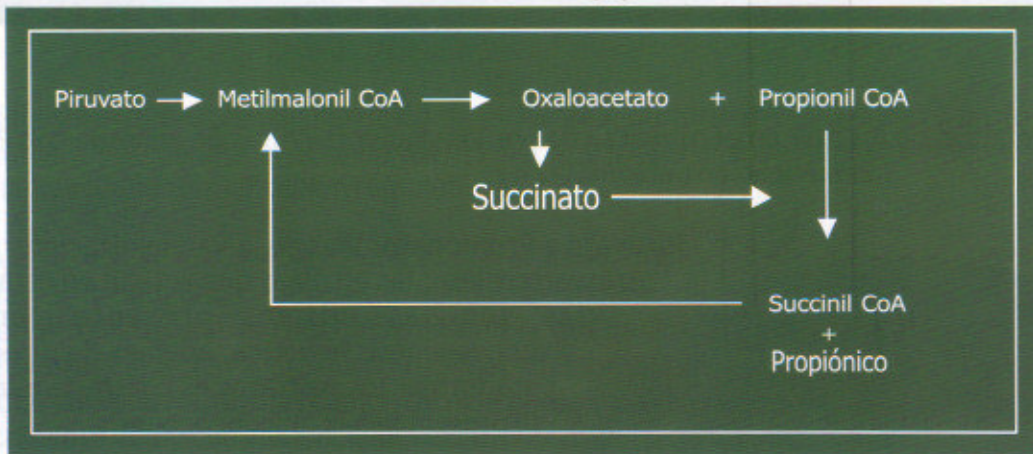
Nutrición

Producción de propionato a partir de piruvato

La vía de la Randomización depende del pH y del CO_2 :



Trascarboxilasa:



Dependiendo del tipo de alimento, la ruta de la randomización puede darse por dos vías fermentativas (9):

- La del succinato es la más usual cuando la alimentación es a partir del forraje; coincide con la primera ruta propuesta por Pabón:

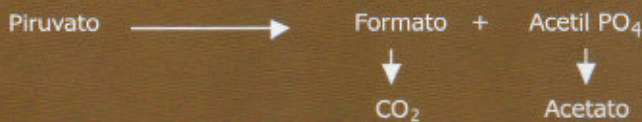


La vía del Acrilato se presenta cuando la alimentación se hace almidones y azúcares, principalmente en animales sin adaptaciones previas, como los de transición y en animales en lactancia suplementados con grandes cantidades de concentrado:



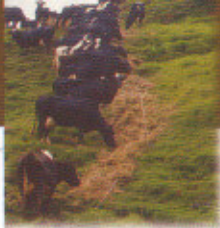
Producción de acetato a partir del piruvato

Fosforoclastica:



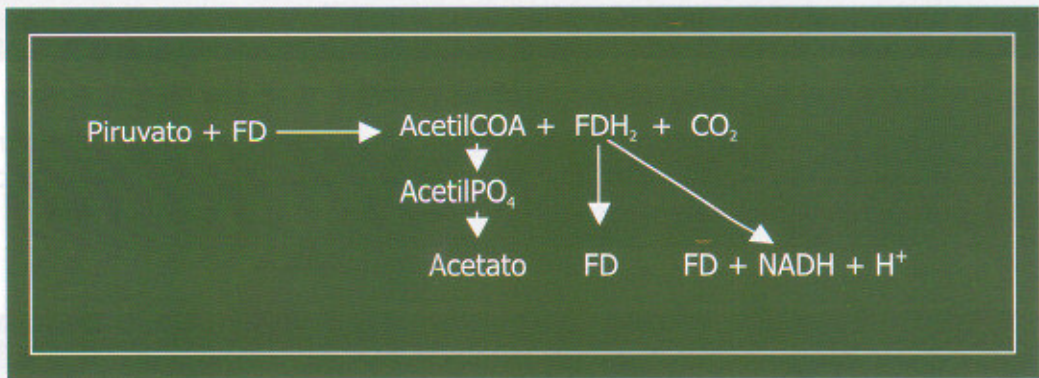
El buen suministro de ensilaje, evita la acidosis.





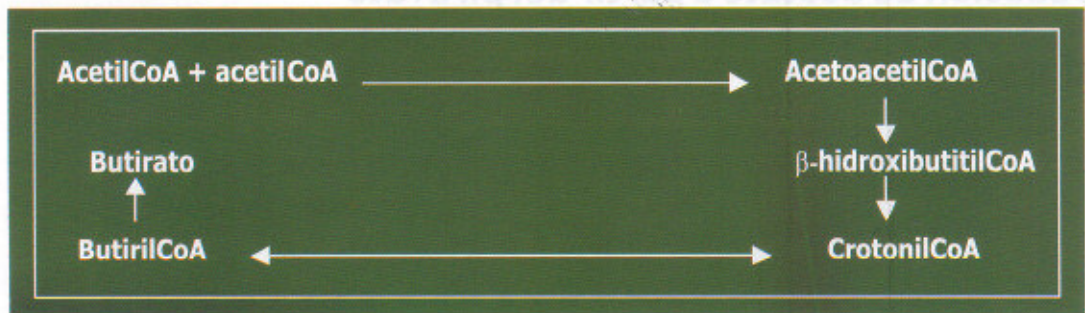
Nutrición

Thioclástica:

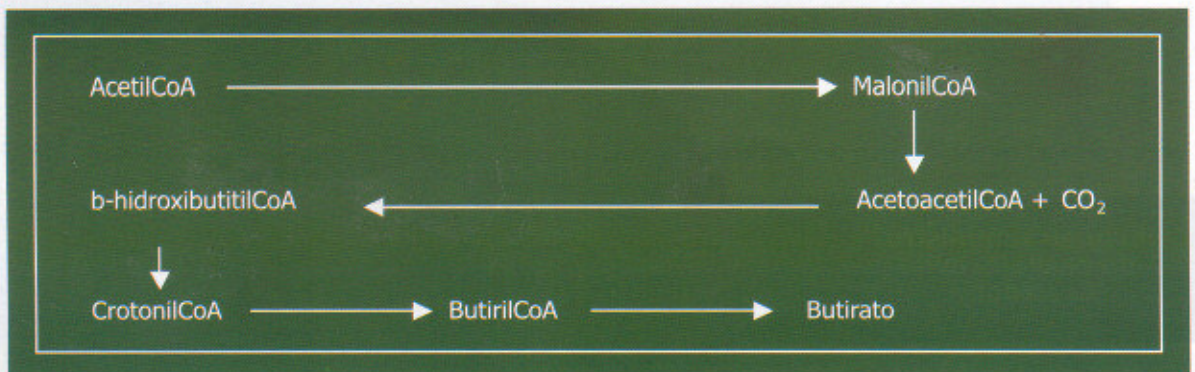


Producción de butirato a partir del piruvato

Boxidación en reversa:



Menor ruta de producción:





Comparados con la velocidad de absorción, los AGV se acumulan rápidamente cuando la producción es alta, principalmente cuando hay acceso a CHOS altamente fermentables, por cambios bruscos de dieta sin adaptaciones previas, como también cuando la producción es normal pero no se absorben por daños en la mucosa ruminal. Este último hecho se origina por un aumento en la osmolaridad y consecuentemente una elevación de la presión osmótica (P.O.), pero se sabe que se puede deber igualmente a una dilución reducida en la panza.

corazón. La D constituye el 30-38% del lactato total y se absorbe más lentamente. La concentración normal de ácido láctico endorruminal es menor a 5mM; cuando el nivel es superior a 40 mM se presenta la acidosis, siendo ésta severa, de forma aguda o sobreaguda.

Según Koers et al. y Slyter citados por Owens (6), otras sustancias producidas por las bacterias, que se liberan durante los cuadros de acidosis, con gran efecto sistémico, comprenden: Etanol, metanol, histamina, endotoxinas y tiramina. Al suplementar CHOS altamente solubles en altas concentraciones simultáneamente con bajos niveles de nitrógeno (N₂), como puede ser el caso de no acompañar en el tiempo los suplementos energéticos y nitrogenados, hay un rápido crecimiento bacterial que genera altas concentraciones de Metilglyoxal; esta sustancia merma la viabilidad de las bacterias, (Russel citado por Owens (6), promoviendo así la liberación de endo y exotoxinas.

La producción del ácido láctico por su parte, es el resultado del balance entre dos grupos de bacterias: Las productoras de lactato, resistentes al pH ruminal bajo, entre las cuales se encuentran *Streptococcus bovis* y *Lactobacillus sp.*, y las utilizadoras del lactato, sensibles a la caída del pH, como *Selenomona ruminantium*, *Megasphaera elsdenii* y *Anaerovibrios sp.*. El rumen al igual que el ensilaje de forrajes produce las formas D y L de ácido láctico; la forma L se absorbe bien por la mucosa del órgano y se metaboliza rápidamente en hígado y



Para el control de la producción de AGV y ácido láctico, se debe recordar en primer lugar que a la acidosis ruminal contribuyen *Streptococcus bovis* y *Lactobacilos sp.*, formando

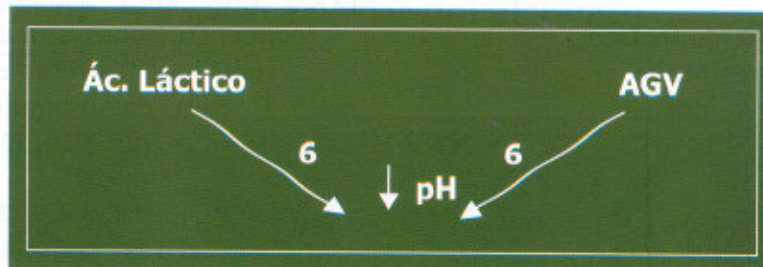


Nutrición

lactato; *Escherichia coli*, provocando shock anafiláctico y muerte repentina; bacterias que generan histamina y tiramina, la primera con acción vascular y la segunda con acción en los receptores nerviosos.

Todo lo anterior se debe tener en cuenta porque el control de la producción de AGV y ácido láctico, en última instancia, previene es la acidosis ruminal. El control de las bacterias formadoras de lactato se realiza con antibióticos como penicilinas y ionóforos (monensina); además, estas bacterias se pueden controlar inoculando bacteriófagos. Una vez controlada la formación de lactato, se debe promover el paso de éste a propionato por bacterias utilizadoras de lactato, bien sea aplicando pequeñas dosis de ácido láctico u ofreciendo ensilajes o inoculando levaduras.

6. Depresión del pH ruminal



El aumento en el contenido de ácidos en el rumen, provocado por el incremento de los niveles de AGV y de ácido láctico, da lugar a la disminución del pH ruminal y con ello a la aparición de acidosis. El lactato es el responsable del incremento de los niveles de hidrogeniones (H^+), desencadenando la acidosis sobreaguda o la aguda; las formas subclínica y crónica se presentan más por el aumento de la osmolaridad ruminal que por el aumento de los H^+ ; por esto al aumentar la osmolaridad se incrementa la concentración de AGV y glucosa a nivel del rumen (6), como cuando durante la lactancia se ofrecen grandes cantidades de alimento concentrado. La forma aguda o la sobreaguda se originan cuando se ofrecen suplementos sin adaptaciones previas, como ocurre comúnmente en las vacas en transición.

El pH normal del rumen fluctúa entre 6 y 7, pero a medida que desciende por debajo de 6.2, se aumenta la absorción de AGV. Cuando se presentan alteraciones del pH se dan efectos en la absorción de los ácidos: así, al disminuir el pH por una alta osmolaridad, se merma la absorción de AGV elevando más la P.O. Desde el punto de vista enzimático, se aumenta la actividad de la lactato deshidrogenasa y de la piruvato hidrogenasa, provocando mayor paso de piruvato a lactato, agravando la caída del pH.



El control de la depresión del pH se debe realizar recordando que las dietas ricas en concentrado y bajas en fibra efectiva, disminuyen el aporte de bicarbonato (HCO_3^-) de la saliva, llegando este anión desde la sangre lo cual lleva a la acidosis metabólica, que se controla por el riñón eliminando H^+ y reteniendo HCO_3^- , como por el pulmón aumentando la eliminación de CO_2 , mediante la reacción:



Para evitar la acidosis ruminal y, por consiguiente, la metabólica, se debe procurar el aporte de bicarbonato en la dieta (90-100 g/día) y estimular la rumia ofreciendo fibra efectiva en forma de heno. Este último aporta en la fibra detergente neutra (FDN) calculada en base seca: 0.9-1.1% del peso vivo correspondiente a FDN total y de ésta el 70% proveniente de heno; se puede dar también cascarilla de algodón o aumentar la edad de consumo de los pastos (más maduros).

Para evitar que el pH ruminal caiga drásticamente, se puede aportar amonio (NH_4) y nitrógeno no proteico (NNP), bien sea con urea que exige adaptación lenta y continua, o pastoreando praderas fertilizadas con abonos inorgánicos u orgánicos.

7. Osmolaridad Ruminal



El aumento en la concentración de solutos como glucosa, piruvato, lactato, AGV y minerales, además de provocar la caída del pH, contribuye al aumento de la osmolaridad endorruminal. El aumento de ésta arrastra plasma desde la circulación general en un



Nutrición

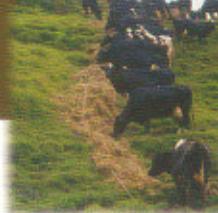
intento por contrarrestar el aumento, originando así cambios en la P.O. Según Garza et al., citado por Owens (6), cuando la alimentación se basa en forraje, la presión osmótica fluctúa entre 240-300 Mosm/L y cuando es con base en concentrado está entre 280-300 Mosm/L. Llama la atención el hecho que el rango superior en los dos tipos de alimentación es igual. Cuando la P.O. sobrepasa el umbral de los 300 Mosm/L, se debe pensar en la acidosis subclínica y/o crónica que ha ocurrido por un aumento de la osmolaridad, para Brown et al. (2), posiblemente por mayor oferta de alimento concentrado, situación común en nuestras lecherías de los altiplanos norte y oriente del departamento de Antioquia.

Como consecuencia del aumento de la osmolaridad del rumen hay daño de la mucosa, lo cual permite que se instauren abscesos en la pared ruminal y en diferentes órganos. La reparación de la mucosa de la panza da lugar a procesos de Hiperqueratosis o Paraqueratosis, con lo cual se presenta una disminución e inclusive inhibición en la absorción de nutrientes, que se prolonga por meses o aún por años, (Kribhiel et al. citado por Owens (6)), característica de la acidosis ruminal subclínica y crónica. Esta condición se manifiesta en la práctica con animales flacos, diarreicos, con la región perineal, los miembros posteriores y la pelvis sucios con materia fecal.

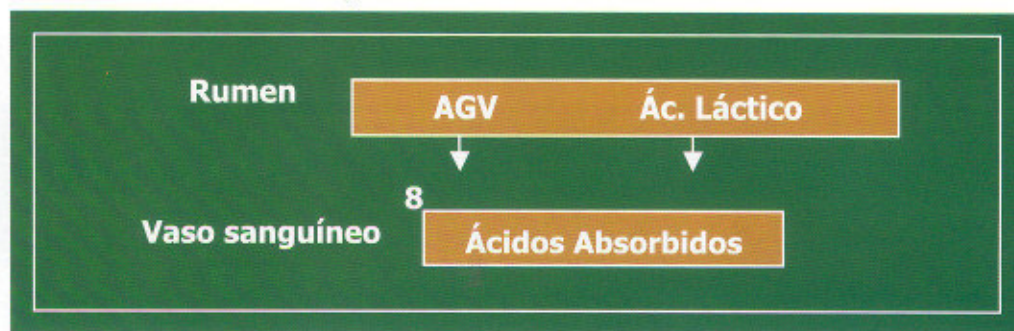


El control del aumento de la osmolaridad cuando es originada por un aumento en los AGV y la glucosa ruminal es difícil porque se tendría que modificar la dieta, pero sí se puede intentar ofreciendo el concentrado en varias tomas al día. Cuando se da por un aumento en la concentración de NH_4^+ y de minerales, en el primer caso se logra disminuyendo el porcentaje de proteína del alimento y en el segundo controlando la sal y la premezcla mineral. Se debe aportar agua en cantidad y calidad suficiente, además de suministrar fibra efectiva para estimular la masticación y aumentar así los niveles del ión bicarbonato.

En casos de presentarse la acidosis, se deja el animal o el grupo de animales en ayuno por un tiempo prudencial, comenzando de nuevo la dieta en forma paulatina, acomodando así la flora y fauna ruminal.



8. Absorción de los Ácidos



Normalmente la rata de absorción de los ácidos hacia la sangre es mayor cuando su concentración aumenta en rumen, el pH es bajo y la osmolaridad es normal. Al aumentar esta última impide la absorción de los ácidos hacia la sangre, encontrándose estos acumulados en el rumen predisponiendo a la acidosis ruminal. Cuando la absorción es alta y todavía no se aumenta la osmolaridad intrarruminal, puede desencadenar acidosis metabólica (acidemia).

El control de los ácidos absorbidos se realiza aportando HCO_3^- dietético, porque así también se aumentan las bacterias utilizadoras de ácidos, disminuyendo la acidosis subclínica y la crónica. Igualmente se controla aportando NH_4^+ , porque éste tiene la capacidad de neutralizar ácidos en un 10 a 15%, elevando de esta manera el pH de la panza.

9. pH sanguíneo



La acidosis sanguínea o metabólica se presenta por una alta producción de ácidos o por una baja eliminación de ellos. En el caso de un aumento de AGV y de ácido láctico en rumen pueden originar una acidemia al ser absorbidos. La acidosis se presenta además, al pasar HCO_3^- al rumen para tratar de controlar la caída del pH ruminal.

No hay que olvidar que los problemas respiratorios, cualesquiera que sean, retienen gas

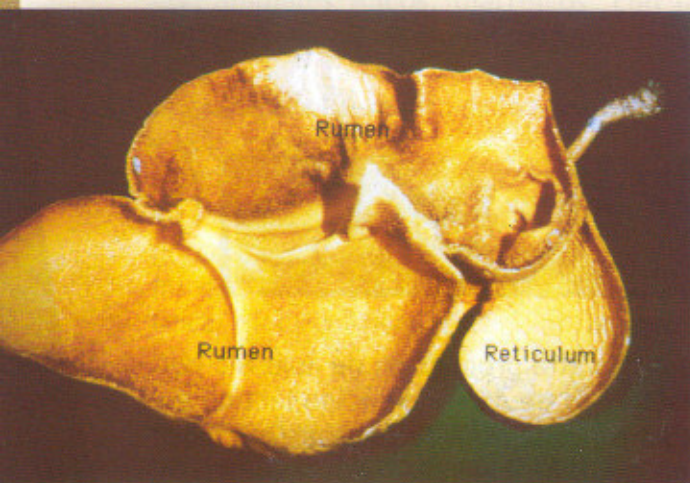


carbónico (CO_2) e inducen un aumento del ácido carbónico (H_2CO_3); el riñón trata de compensar la acidemia eliminando H^+ y reteniendo HCO_3^- , como se describe en la siguiente reacción:



Otras causas de la caída del pH sanguíneo en monogástricos, reportados por Owens (6), son: Baja perfusión sanguínea a los tejidos, reacción alérgica a drogas o por una inhibición del paso de piruvato a acetilcoenzima A (AcoA) por una deficiencia de tiamina y ácido lipoico. En rumiantes se puede sospechar que ocurra igual situación porque al aumentar la acidez del rumen aumenta la tiaminasa, enzima que destruye la tiamina a nivel de la panza (4), generando una deficiencia de esta vitamina, necesaria entre otras cosas en el hígado para pasar el piruvato a AcoA.

Según lo planteado por Murray et al., citado por Owens (6), en humanos la proteína origina acidemia por deficiencia de vitaminas del complejo B, necesarias en el metabolismo del ácido propiónico, además, por una baja actividad de la enzima isovaleril deshidrogenasa, la cual metaboliza el ácido isovalérico. Algo semejante puede ocurrir en bovinos, porque al disminuir esta enzima a nivel ruminal, se aumenta la concentración del ácido isovalérico, uno de los isoácidos producidos en el órgano.



En bovinos alimentados con exceso de almidón se genera una gran producción de glucosa a nivel del rumen, fomentando un aumento en los niveles de L-lactato en el tracto gastrointestinal, sobrecargando el hígado. Cuando el exceso es por granos de cereales, los bovinos eliminan orina ácida parcialmente neutralizada con amonio y fosfatos.

Para controlar la acidemia originada por la acidosis ruminal, se debe aportar amonio (NH_4^+) suplementando NNP o proteína degradable.



10. Aumento de la osmolaridad sanguínea



El aumento de la osmolaridad sanguínea no se da en forma primaria, sino que es una consecuencia, es decir, se presenta en forma secundaria al aumentar la P.O. ruminal, que atrae líquido plasmático hacia el rumen, aumentando así la concentración de los componentes sanguíneos; esto desencadena una elevación en el hematocrito y en el consumo del agua de bebida como consecuencia de la deshidratación que se origina. Igualmente, un aumento en la tasa de absorción de ácidos y de glucosa desde el rumen, con una tasa de excreción baja, provoca su elevación en la sangre y, con ello, un aumento en la osmolaridad sanguínea.

En la práctica profesional es común observar cómo se taponan las agujas hipodérmicas al momento de coleccionar muestras de sangre, y como al dejar retraer el coagulo se nota que incluso el suero sanguíneo se coagula. Esto puede ser en ciertos casos indicio de un aumento de la osmolaridad sanguínea y por consiguiente de la osmolaridad ruminal.

El aumento de la osmolaridad de la sangre tiene varios efectos fisiológicos, según Carter y Grovum, citados por Owens (6):



Fibras largas y partículas de alimento por acidosis ruminal.



Nutrición

- • • • • Disminución de la ingestión de alimento, por alteración de los osmorreceptores ruminales.

- • • • • Disminución de la rumia por efecto sobre el sistema porta-hepático, con todas las secuelas que origina.

- • • • • Afecta al cerebro, disminuyendo la salivación, con iguales efectos del punto anterior.

La depresión en la entrada de alimento por períodos cortos notada en la acidosis ruminal subclínica, puede reflejar un cambio fluctuante en la osmolaridad sanguínea; por lo anterior las acidosis agudas y crónicas, se deben considerar como entidades separadas.

Para el control de la hipertonicidad sanguínea se han propuesto los siguientes pasos:

- • • • • Aumentar la salivación, ofreciendo heno o maíz entero remojado.

- • • • • Aumentar el consumo de agua, para mejorar el efecto buffer (de amortiguación) y diluir el contenido ruminal, contrarrestando el aumento de la osmolaridad.

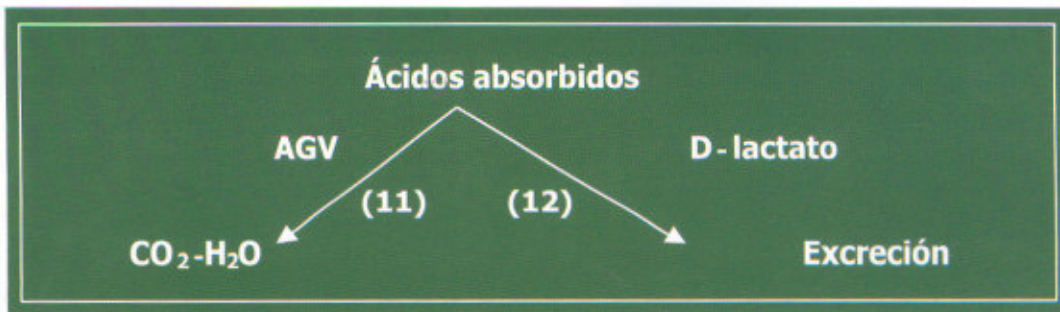


Daño de la pared ruminal por exceso de acidosis.



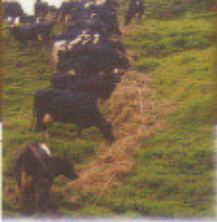
••••• Suplementar vitaminas del complejo B, como la B12, tiamina y ácido lipoico.

11 y 12. Metabolismo y excreción de los ácidos absorbidos



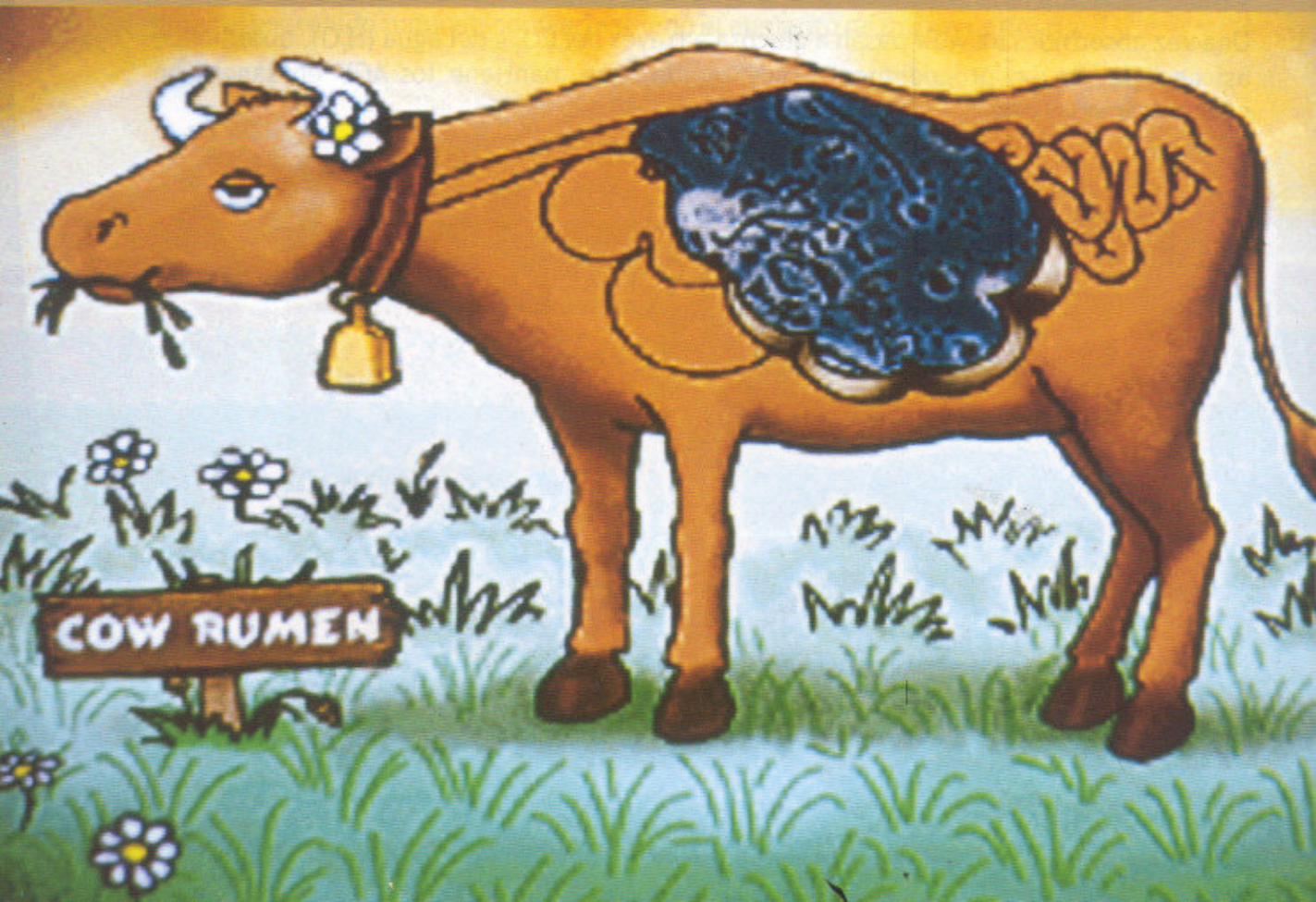
Una vez absorbidos los AGV pasan a glucosa a través del CO_2 y del agua (H_2O), obteniendo así energía, en un procedimiento muy rápido, que mantiene los AGV en sangre en concentraciones bajas.





Nutrición

El L-lactato se metaboliza rápidamente en los tejidos, en tanto que el isomero D se elimina por riñón, dada la lentitud de su metabolismo, Huber citado por Owens (6). Por lo tanto, para controlar la acidez sanguínea se debe promover la eliminación renal de líquidos por medio de la dieta, elevando el consumo de sal o de proteína digestible; aún cuando los AGV se absorben de nuevo en el riñón, el D-lactato es parcialmente excretado.





Bibliografía

BROWN, M. S. et al. Evaluation of models of acute and subacute acidosis on dry matter intake, ruminal fermentation, blood chemistry, and endocrine profiles of beef steers. *In: Journal of Animal Science*. Vol. 78, No 12 (2000). P. 3.155-3.168.

GOFF, J. P., HORST, R. L. Physiological changes at parturition and their relationship to metabolic disorders. *In: Journal of Dairy Science*. Vol. 80, No 7, (1997); p: 1.260 - 1.268.

GOULD, DANIEL H. Polioencephalomalacia. *In: Journal Animal Science*. Vol. 76 (1998); p. 309-314.

JOHNSON, BILL. Nutritional and Dietary Interrelationships with Disease of Feedlot Cattle. *In: The Veterinary Clinics of North America-Food Animal Practice*. Vol.7, No 1 (1991).

OWENS, F. N., et al. Acidosis in cattle: A review. *In: Journal Animal Science*. Vol. 76 (1998); p.275-286

PABÓN, Marta Lucía. Química, profesora de la facultad de Zootecnia-Universidad Nacional de Colombia.

PLAIZIER, J. C. B., GREEN, B. L., MCBRIDE, B. W., LESLIE, K. Studies

on the rumen physiology and metabolic function with pre and postpartum administration of rumensin CRC. 2002. Online. <http://www.bert.aps.uoguelph.ca/~plazierj/monensin.html>

VAN SOEST, PETER J. Nutritional ecology of the ruminant. 2. ed. Ithaca: Cornell University Press, 1994. 476 p.

WILLIAMS, BARBARA A. et al. Fermentation in the large intestine of single-stomach and its relationships to animal health. *In: Nutrition Research Reviews*. Vol. 14, No 2 (2001); p. 207-227.