



FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

GENERACIÓN DE UNA LÍNEA BASE DE LESIONES RUMINALES,
RETICULARES Y HEPÁTICAS, ASOCIADAS A ACIDOSIS RUMINAL EN
BOVINOS SACRIFICADOS, EN EL CENTRO DE FAENAMIENTO MUNICIPAL
DEL GOBIERNO AUTÓNOMO DESCENTRALIZADO DEL CANTÓN MEJÍA,
PROVINCIA DE PICHINCHA.

Autor

Milton Fabricio Tirado León

Año

2016



FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

GENERACIÓN DE UNA LÍNEA BASE DE LESIONES RUMINALES,
RETICULARES Y HEPÁTICAS, ASOCIADAS A ACIDOSIS RUMINAL EN
BOVINOS SACRIFICADOS, EN EL CENTRO DE FAENAMIENTO MUNICIPAL
DEL GOBIERNO AUTÓNOMO DESCENTRALIZADO DEL CANTÓN MEJÍA,
PROVINCIA DE PICHINCHA.

Trabajo de Titulación presentado en conformidad con los requisitos
establecidos para optar por el título de Médico Veterinario Zootecnista

Profesor guía

Ing. María José Amores

Autor

Milton Fabricio Tirado León

Año

2016

DECLARACIÓN DEL PROFESOR GUÍA

“Declaro haber dirigido este trabajo a través de reuniones periódicas con el estudiante, orientando sus conocimientos y competencias para un eficiente desarrollo del tema escogido y dando cumplimiento a todas las disposiciones vigentes que regulan los Trabajos de Titulación”.

Ing. María José Amores

C.I. 1711857134

DECLARACIÓN DE AUTORÍA DEL ESTUDIANTE

“Declaro que este trabajo es original, de mi autoría, que se han citado las fuentes correspondientes y que en su ejecución se respetaron las disposiciones legales que protegen los derechos de autor vigentes”.

Milton Fabricio Tirado León

C.I. 1722716717

AGRADECIMIENTOS

A mis padres, Milton Tirado y Mariana León, que trabajaron con mucho esfuerzo y dedicación para que pudiera lograr este gran objetivo. A mi novia, Mayra que ha pasado gran parte de su vida apoyándome incondicionalmente. A mis queridos abuelitos por sus bendiciones. A mis tíos, primos y hermanos que siempre estuvieron pendientes en todo momento.

Así también quiero agradecer: A la Ing. María José Amores por dirigir esta investigación, ya que sin su apoyo y confianza no hubiese sido posible realizarla. Al Dr. Julio Ortiz por su colaboración en histopatología y al PhD. Rodrigo Sierra por su asesoría en el análisis estadístico.

Finalmente, quiero agradecer al Gobierno Autónomo Descentralizado del Cantón Mejía por permitirme realizar la investigación en sus instalaciones. A su vicealcalde el Dr. Juan Carlos Guanochanga, por confiar en mis capacidades y conocimientos. Al Dr. Antonio Viteri por su guía y colaboración en el camal municipal.

DEDICATORIA

Esta investigación va dedicada a mis padres que siempre me brindaron su apoyo incondicional, en su afán de verme como un gran profesional.

A mis amigos Adela, Mayrita y David, a los que doy gracias por brindarme su amistad incondicional dentro y fuera de las aulas en todo momento.

A mi Golden Retriever "Jeff" porque fue mi motivación para estudiar esta hermosa y noble profesión.

RESUMEN

En los meses de septiembre y octubre del 2015 se desarrolló una línea base de lesiones ruminales, reticulares y hepáticas, en el centro de faenamiento del Cantón Mejía, provincia de Pichincha. El estudio tuvo la finalidad de inspeccionar, caracterizar y relacionar las lesiones asociadas con acidosis ruminal.

El estudio se realizó en una población de 296 bovinos de distintas razas que ingresaron por descarte al centro de faenamiento. La investigación en campo se dividió en dos fases: a) estudio ante-mortem, b) estudio post-mortem. La primera fase se desarrolló en el área de corrales, donde se seleccionaron, marcaron y determinaron los animales que cumplieron con los criterios de inclusión sugerentes a acidosis ruminal. La segunda fase se desarrolló en el área de evaluación de vísceras, donde se inspeccionó y colectó las muestras de los órganos con lesiones ligadas a acidosis ruminal. Finalmente, las muestras colectadas y catalogadas se enviaron al laboratorio histopatológico para su análisis. Con los resultados de campo y laboratorio se calculó la tasa de presencia de acidosis ruminal y se desarrolló un modelo de regresión logística binaria. En el estudio se registraron 27 casos confirmados de acidosis ruminal que representa una tasa de presencia del 9,1%. Las lesiones más comunes fueron paraqueratosis ruminal, úlcera en mucosa ruminal, y abscesos hepáticos. Al emplear la regresión logística se determinó que las variables más significativas a la acidosis ruminal fueron grado de cojera y condición corporal. El modelo demostró que a mayor grado de cojera y peor condición corporal de los animales vivos es más probable que la enfermedad se presente cuando el animal es faenado. Usando la probabilidad de 0.5 como punto de corte, el modelo identificó correctamente el 22,2 % de los animales enfermos (comparado con 9.1% mediante selección randómica). La regresión logística podría convertirse en una gran herramienta de diagnóstico ante-mortem para acidosis ruminal, en los centros de faenamiento. Sin embargo, esta sería más efectiva si se la realiza en las haciendas, así se podría evitar descartes prematuros y dar tratamiento a tiempo.

ABSTRACT

A baseline of ruminal, reticular and hepatic lesions was developed in the central slaughtering facility of Mejia County, Pichincha. The objective was to identify, inspect and characterize the lesions associated with ruminal acidosis.

The study was conducted in a population of 296 animals of different breeds, admitted to the slaughterhouse. The field research was divided into two phases: a) ante-mortem study, b) post-mortem study. The first phase was developed in the area of corrals, where animals were selected, marked and determined if they met the inclusion criteria, which suggested ruminal acidosis. The second phase took place in the area of evaluation of viscera, where organs linked to ruminal acidosis injuries were inspected and sampled. Finally, the samples collected were cataloged and sent to a histopathological laboratory for analysis. The rate of ruminal acidosis was calculated and a model of binary logistic regression was developed from the results of the field and laboratory phases.

In the study, 27 confirmed cases of ruminal acidosis were recorded, a rate of 9.1%. The most frequent injuries were ruminal parakeratosis, ruminal mucosa ulcer and liver abscesses. By using logistic regression, it was determined that the most significant variables to explain lesions associated with ruminal acidosis were the degree of lameness and body condition. The regression model demonstrated that greater lameness and worse body in live animals condition make the disease more likely to be present in the slaughtered animals. The regression model was able to identify 22.2% of the diseased animals (compared to 9.1% by random selection). The logistic regression could become an important diagnostic tool for an ante-mortem ruminal acidosis into the slaughterhouse. However, it would be more effective if the tool is applied on farms; it could avoid premature discards as well as give a treatment on time.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	1
1. CAPITULO I: OBJETIVOS	3
1.1. Objetivos:	3
1.1.1. Objetivo general	3
1.1.2. Objetivos específicos	3
2. CAPITULO II: MARCO TEÓRICO	4
2.1. Sistema digestivo	4
2.1.1. Características del rumen	4
2.1.2. Compartimentos del estómago de los rumiantes.....	5
2.1.3. Ecosistema del rumen.....	6
2.1.3.1. Organismos que conforman el rumen	7
2.2. Metabolismo de carbohidratos	9
2.2.1. Ciclo de Krebs.....	12
2.3. Metabolismo ácido-básico.....	12
2.4. Acidosis ruminal.....	13
2.4.1. Acidosis aguda.....	13
2.4.2. Acidosis sub aguda.....	14
2.5. Signos y características clínicas de la acidosis ruminal.....	15
2.5.1. Disminución de grasa en leche por acidosis ruminal	16
2.6. Métodos de diagnóstico de acidosis ruminal.....	16
2.6.1. Histopatología	16
2.6.2. Rumenocentesis dorsomedial	17
2.6.3. Haptoglobina como diagnóstico de acidosis ruminal	17
2.7. Prevención de acidosis ruminal.....	18
2.8. Laminitis como consecuencia de la acidosis ruminal.....	18
2.8.1. Diagnóstico de laminitis	19
2.8.2. Tratamiento.....	20
2.9. Fusobacterium como agente causal de abscesos hepáticos y síndrome de trombosis de la vena cava	21
2.9.1. Patogenia.....	22

3. CAPÍTULO III: MATERIALES Y MÉTODOS	23
3.1. Materiales	23
3.2. Metodología	24
3.2.1. Características del sitio de investigación.....	24
3.2.1.1. Ubicación geográfica.....	24
3.2.1.2. Aspectos climáticos.....	25
3.2.2. Unidad observacional.....	26
3.2.2.1. Criterios de inclusión	26
3.2.2.2. Criterios de exclusión	26
3.2.2.3. Marco de muestreo poblacional	27
3.2.3. Variables en estudio.....	28
3.2.3.1. Edad	28
3.2.3.2. Sexo.....	29
3.2.3.3. Grado de cojera	29
3.2.3.4. Condición corporal	30
3.2.3.5. Presencia de lesiones	30
3.2.3.6. Presencia de acidosis ruminal.....	30
3.2.4. Manejo del estudio en el centro de faenamiento	31
3.2.4.1. Examen clínico ante-mortem.....	31
3.2.4.2. Inspección Post-Mortem.....	32
3.2.4.3 Seguimiento de las canales en la línea de faena	33
3.2.5 Toma de muestras, etiquetado y almacenado.....	33
3.2.6 Preparado de las muestras para el envío al laboratorio	34
3.2.7. Técnica de procesamiento en el Laboratorio de histología.....	34
3.2.8. Interpretación de las lesiones en el microscopio	35
3.3. Análisis estadístico de las variables.....	35
3.3.1. Tasa de presencia (TP).....	35
3.3.2. Regresión Logística Binaria	35
4. CAPITULO IV: RESULTADOS Y DISCUSIONES	37
4.1. Resultados de examen histopatológico.....	37
4.2. Tasa de presencia de acidosis ruminal.....	38
4.3. Frecuencia poblacional y la relación con acidosis ruminal.....	39

4.4. Edad poblacional y la relación con acidosis ruminal	41
4.5. Grado de cojera	43
4.6. Condición corporal (CC)	45
4.7. Regresión logística de SPSS	47
4.7.1. Ecuación del modelo final de regresión logística.....	49
5.CAPÍTULO V: CONCLUSIONES Y	
RECOMENDACIONES	51
5.1. Limitaciones del estudio.....	51
5.2. Conclusiones.....	52
5.3. Recomendaciones.....	54
Referencias	55
ANEXOS.....	59

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Estómago de rumiante y sus partes	5
Figura 2. Metabolismo de Carbohidratos en la Vaca	10
Figura 3. Bovino en posición “orante”	19
Figura 4. Grados de cojera en el ganado lechero.....	20
Figura 5. Mapa de ubicación de la ciudad de machachi	24
Figura 6. Centro de faenamiento del cantón Mejía	25
Figura 7. Determinación de la condición corporal en bovinos.....	32
Figura 8. Cortes histológicos de rumen e hígado	37
Figura 9. Cortes histológicos de rumen e hígado	38
Figura 10. Porcentaje y número de bovinos por sexo.....	40
Figura 11. Porcentaje de animales con grado de cojera.....	43

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Edad y morfología de las piezas dentarias del bovino.	28
Tabla 2. Grados de cojera.....	30
Tabla 3. Clasificación de la población por raza y sexo.	39
Tabla 4. Frecuencia de la raza con respecto a los animales positivos	41
Tabla 5. Clasificación de la población según la edad.	42
Tabla 6. Clasificación de los animales con respecto a la edad y diagnóstico positivo.....	43
Tabla 7. Clasificación de la población según el grado de cojera	44
Tabla 8. Número de animales con grado de cojera por edad	44
Tabla 9. Grados de condición corporal.....	46
Tabla 10. Clasificación de animales positivos con respecto a la condición corporal.....	46
Tabla 11. Resumen de la regresión estadística SPSS	47
Tabla 12. Clasificación de la regresión logística en SPSS.	48
Tabla 13. Variables en la ecuación del modelo de regresión logística.....	49

ÍNDICE DE ANEXOS

Anexo 1. Ciclo de Krebs.....	60
Anexo 2. Rumen con paraqueratosis.....	61
Anexo 3. Marcaje de la canal.....	62
Anexo 4. Marcaje de vísceras.....	63
Anexo 5. Apertura y vaciado del rumen.....	64
Anexo 6. Inspección retículo ruminal.....	65
Anexo 7. Marcación de hígado.....	65
Anexo 8. Colecta y rotulado de las muestras de rumen e hígado.....	66
Anexo 9. Muestras en el cooler.....	67
Anexo 10. Procesamiento de las muestras.....	67
Anexo 11. Análisis de las muestras en el laboratorio.....	68
Anexo 12. Muestras procesadas por el método de parafina con tinción de hematoxilina y eosina (paraqueratosis ruminal).....	69
Anexo 13. Muestras procesadas por el método de parafina con tinción de hematoxilina y eosina (ulcera ruminal).....	69
Anexo 14. Muestras procesadas por el método de parafina con tinción de hematoxilina y eosina (absceso hepático).....	70
Anexo 15. Guía de movilización y tasa de faenamiento.....	71
Anexo 16. Sujeción y examinación de los animales.....	72
Anexo 17. Bovinos con presencia de paraqueratosis.....	73
Anexo 18. Base de datos.....	75
Anexo 19. Tabla de probabilidades de acidosis ruminal.....	83

INTRODUCCIÓN

La necesidad de los ganaderos por aumentar la producción lechera y cubrir las necesidades nutricionales del animal, ha motivado que las haciendas lecheras y técnicos en nutrición utilicen raciones altas en concentrado tratando de solventar los altos requerimientos energéticos de bovinos en producción (Walpole, 2011).

El manejo adecuado con elevadas cantidades de concentrado en hatos ganaderos es importante, pues omitirlo puede desencadenar en una enfermedad de tipo metabólico conocida como acidosis ruminal. Enfermedad distribuida a nivel mundial que incide de alguna manera en la producción lechera de bovinos que padecen este trastorno.

Este trastorno estaría dado por la falta de adaptabilidad del ganado lechero al incremento de las raciones alimenticias por lo menos tres semanas antes del parto. “Esto facilita el crecimiento adecuado de las papilas ruminales aumentando la capacidad de absorción de los ácidos grasos volátiles” (Blando y Ávila, s.f.).

Los estudios en campo indican que las vacas que paren y tienen alta producción lechera, al ser afectadas por la acidosis ruminal subaguda (ARS), producen en promedio 5 a 6 lb menos de leche por día que sus compañeras sanas del rodeo (Walpole, 2011).

“Así también la ARS ha sido asociada con otras patologías de la vaca lechera que incluyen: pérdida de la condición corporal, diarreas o bostas líquidas, edema de ubre, laminitis, depresión en el contenido graso de la leche; haciendo que esta enfermedad sea muy costosa para los productores lecheros” (Walpole, 2011).

La acidosis ruminal en ganadería lechera se la ha clasificado en aguda y sub aguda, siendo la segunda la que adquiere mayor importancia productiva, porque afecta a todo o gran parte del hato y se caracteriza por ser el

desencadenante de un gran grupo de afecciones. En Norteamérica, ésta enfermedad afecta entre el 20 y el 30% de las vacas en los rodeos de alta producción (Walpole, 2011).

En Ecuador, Pichincha es la provincia con mayor producción lechera, con una producción diaria de 628 029 litros, con sus 8 cantones forman los sectores de mayor producción de lácteos del Ecuador, siendo el Cantón Mejía y su cabecera cantonal, Machachi, el sector de mayor producción con 97 179 litros (Centro de la Industria Láctea del Ecuador, 2015, p. 52).

Como se ha mencionado con anterioridad la acidosis ruminal afecta a los hatos ganaderos de gran producción, y al ser el Cantón Mejía el más ganadero en la provincia (Centro de la Industria Láctea del Ecuador, 2015, p. 53), se pensaría que la patología estaría presente en la zona, incluso pasando desapercibida por los ganaderos.

La manifestación de esta enfermedad se refleja en patologías podales, y bajas condiciones corporales (peso), condiciones que hacen que el productor descarte el ganado por temor a que muera y pierda su inversión o se vea afectada su rentabilidad. Usualmente el ganado descartado es vendido a comerciantes, quienes llevan al centro de faenamiento.

En tal circunstancia, se cree prudente conocer la presencia de acidosis ruminal en los animales de descarte que ingresan al centro de faenamiento del Cantón Mejía, pues no existe información referente al tema de acidosis ruminal en el Cantón, y es muy escasa en el país, por lo que generar una línea base en este tema será de gran importancia para la ganadería local.

CAPITULO I: OBJETIVOS

1.1. Objetivos:

1.1.1. Objetivo general

Generar una línea base de lesiones ruminales, reticulares y hepáticas asociadas a acidosis ruminal, en bovinos sacrificados en el Centro de Faenamiento Municipal del Gobierno Autónomo Descentralizado del Cantón Mejía, Provincia de Pichincha.

1.1.2. Objetivos específicos

- a) Inspeccionar e identificar las lesiones ruminales, reticulares y hepáticas, en los bovinos faenados.
- b) Caracterizar los diferentes tipos de lesiones en el rumen, retículo e hígado de los animales faenados.
- c) Relacionar el estado general de los animales ante-mortem con las lesiones encontradas post-mortem.
- d) Cuantificar la presencia de acidosis láctica ruminal en el Centro de Faenamiento.

CAPITULO II: MARCO TEÓRICO

2.1. Sistema digestivo

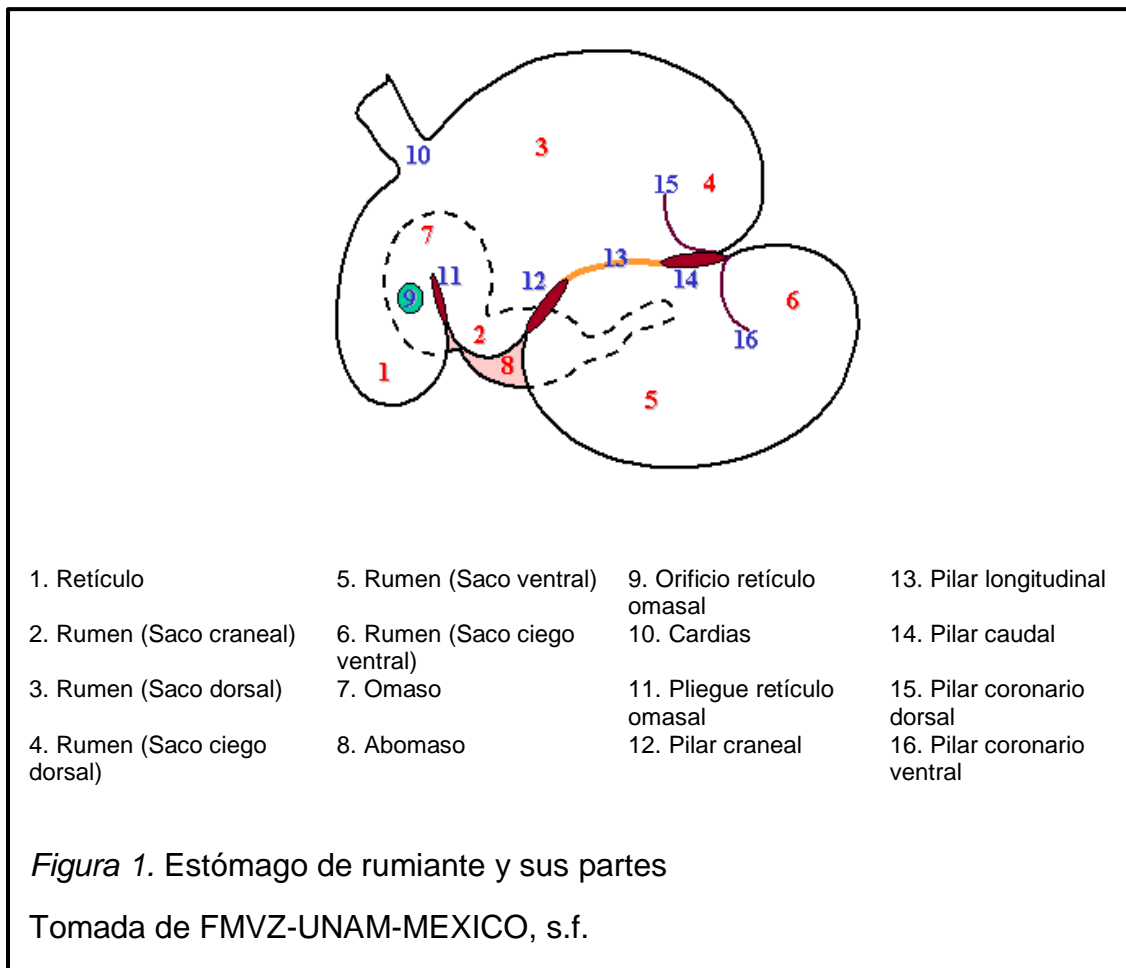
En el rumen la digestión está mediada por bacterias, hongos y protozoarios (tipo fermentativa); y enzimática la cual se produce en el estómago glandular también conocido como abomaso. En los pre-estómagos del rumiante se procesa la gran cantidad de fibra ingerida por el animal para así obtener y añadir compuestos nitrogenados no proteicos a su alimentación. Estos compuestos nitrogenados no proteicos son aprovechados por ciertos microorganismos ruminales de tal manera que son transformados en proteína verdadera, la cual es absorbida en el intestino delgado. La fibra ingerida que está compuesta principalmente de carbohidratos complejos como: celulosa, hemicelulosa y pectina a nivel ruminal son degradados en ácidos grasos volátiles (AGV) y en glucosa, los mismo que son aprovechados por el animal como fuente de energía (Garzón y Navas, 2003, p. 7). En los bovinos la capacidad del rumen en cuanto a volumen es de 48 litros o aproximadamente del 15 a 21% de su peso corporal (Owens y Goetsch citado en Araujo y Vergara, 2007, p. 1), a su vez la temperatura del rumen oscila de 38°C a 42°C y gracias a la producción de saliva durante la rumia, el pH ruminal se encuentra entre 6 y 7 por la adición de fosfatos y bicarbonatos que actúan como solución buffer estabilizando el pH (Church, 1988, p. 138).

2.1.1. Características del rumen

El rumen es el más grande de los pre-estómagos y está dividido entre si por compartimentos como se puede observar en la (*Figura 1*).

El rumen externamente se encuentra recubierto por vasos sanguíneos, nódulos linfáticos y tejido adiposo. A lo largo de las superficies parietal y visceral discurre el surco longitudinal izquierdo y derecho, estos surcos se unen entre si al igual que el surco caudal y craneal formando un anillo completo que separa el rumen en sus diferentes sacos, ventral y dorsal. Uno de estos surcos llamado accesorio se separa del surco longitudinal y vuelve a unirse al

longitudinal delimitando así dorsalmente a la ínsula ruminis. Los surcos coronarios delimitan los sacos ciegos que se encuentran caudo-ventralmente (Church, 1988, p. 28).



2.1.2. Compartimentos del estómago de los rumiantes

Los rumiantes poseen un aparato digestivo, un tanto más complejo que los seres mono gástricos, que se compone de cuatro cámaras que intervienen en el proceso de fermentación, digestión y absorción de nutrientes útiles para el organismo de los rumiantes; estas cámaras son el retículo, rumen, omaso y abomaso (Hutjens, 2003, p. 6).

a) Rumen y retículo

Se dividen en compartimentos ruminales (pilares y sacos ruminales), la mucosa que comprende estas estructuras es de tipo escamoso estratificado, presenta

numerosas papilas que tienen como función absorber ácidos grasos volátiles (AGV) (Hutjens, 2003, p. 6).

b) Omaso

También se lo conoce como libro o librito, se encuentra situado a la derecha del rumen y retículo. Posee láminas musculares con pequeñas papilas que ayudan a absorber agua y a desmenuzar el alimento fibroso, la mucosa es de tipo estratificado plano (Hutjens, 2003, p. 7).

c) Abomaso

También llamado cuajar, comprende la primera porción glandular del aparato digestivo de los rumiantes, el epitelio es cilíndrico simple (Hutjens, 2003, p. 7).

2.1.3. Ecosistema del rumen

En el rumen existe una multitud de microorganismos que crean un estado simbiótico con el rumiante y depende de estos generar las condiciones fisiológicas necesarias para su supervivencia. Estos microorganismos son responsables de la digestión y fermentación de la fibra ingerida por el rumiante. Cuando el ambiente proporcionado es el adecuado, el proceso digestivo fermentativo se desarrolla correctamente pudiendo los animales utilizar los productos finales de la digestión para su beneficio y cubrir sus necesidades nutricionales. El rumen está poblado por varios tipos de microorganismos que se han adaptado, y proliferan en él. La mayoría de microorganismos que habitan en el rumen son sacarolíticos, siendo la celulosa y hemicelulosa el principal sustrato utilizado en la fermentación. La gran mayoría de microorganismos son anaerobios, es decir que se proliferan en ausencia del oxígeno y unos poco son anaerobios facultativos (Church, 1988, pp. 137-138).

En el rumen, aparte de microorganismos bacterianos, se han encontrado protozoos que benefician a la microbiota ruminal, así también hongos y bacteriófagos (Church, 1988, pp. 142-146). Es así que cada mililitro del contenido ruminal lleva unos 16 000 millones a 40 000 millones de bacterias y

200 000 protozoos de variadas especies. “El tipo de alimento que la vaca come determina cuáles especies de bacterias predominan; éstas a su vez, determinan la cantidad y la proporción de ácidos grasos volátiles (AGV) que servirán de recurso de energía” (Wattiaux, s.f., p.10).

2.1.3.1. Organismos que conforman el rumen

La microbiota que se encuentra en el rumen del bovino se clasifica según la afinidad que tienen para aprovechar y degradar el sustrato que el animal consume.

a) Bacterias celulolíticas

Son bacterias que se especializan en la digestión de celulosa cuando llega la fibra al rumen. Estas bacterias degradan la celulosa de la fibra a glucosa, y la glucosa a su vez es usada por las bacterias para la formación de ácidos grasos volátiles (Barioglio, 2001, p. 48). Las principales bacterias celulolíticas son: *Fibrobacter succinogenes*, *Ruminococcus albus* (Rodríguez & Valencia, 2008, p. 2).

b) Bacterias hemicelulolíticas

Son las encargadas de la digestión de la hemicelulosa que proviene de la fibra. Las bacterias hemicelulolíticas mas importantes son: *Butyrivibrio fibrisolvens*, *Ruminococcus spp*, *Bacteroides ruminicola* (Rodríguez & Valencia, 2008, p. 2).

c) Bacterias amilolíticas

“Son aquellas que degradan el almidón y suelen predominar en el rumen cuando se consumen dietas ricas en almidón, aunque algunas bacterias como *Bacteroides ruminicola*, parecen ser más prevalentes con dietas pobres en almidón” (Hobson y Wallace citado en Blanco 1999, p. 2).

Las principales bacterias amilolíticas del rumen son: *Bacteroides amylophilus*, *Streptococcus bovis*, y *Bacteroides ruminicola Succinivibrio dextrinosolvens* (Hobson y Wallace citado en Blanco, 1999, p. 2).

d) Bacterias proteolíticas

Son aquellas que degradan las proteínas. Las principales bacterias proteolíticas son: *Prevotella spp*, *Selenomonas ruminantium*, *Eubacterium spp*, *Butyrivibrio fibrisolvens* (Rodríguez & Valencia, 2008, p. 2).

e) Bacterias metanogénicas

Son aquellas que se benefician del metano que se encuentra en el rumen. Las principales bacterias metanogénicas son: *Methanobrevibacter ruminantium*, *Methanobacterium formicicum*, *Metanomicrobium mobile* (Rodríguez & Valencia, 2008, p. 2).

f) Bacterias lipolíticas

Son aquellas que degradan los lípidos. Las principales bacterias lipolíticas son: *Anaerovibrio lipolytica*, *Butyrivibrio fibrisolvens*, *Treponema bryantii*, *Eubacterium spp* (Rodríguez & Valencia, 2008, p. 2).

g) Protozoarios

“Participan en el proceso de fermentación en el complejo retículo-rumen utilizando sus cilios como medio de locomoción y el mecanismo de adhesión para la degradación de sustratos. La clasificación de los protozoarios ruminales también se basa en su morfología y su afinidad al sustrato que degradan” (Benavides, 2010, p. 12), estos pueden ser: Celulolíticos (*Polyplastron*, *Eudiplodinium*, *Epidinium*), Amilolíticos (*Entodinium*) y Proteolíticos (*Entodiniumn*, *Eudiplodinium*).

h) Hongos

Participan en el proceso de digestión en los rumiantes facilitando la degradación de la fibra durante las primeras horas. Los principales géneros de hongos presentes son: *Neocallimastix spp*, *Piromyces*, *Orpinomyces*, *Caecomyces*, *Sphaeromyces* y *Cyllamyces* (Rodríguez & Valencia, 2008, p. 3).

i) Virus

Organismos que han sido descubiertos en el rumen, también llamados bacteriófagos, cuya función es destruir y alimentarse de bacterias (Rodríguez & Valencia, 2008, p. 3).

2.2. Metabolismo de carbohidratos

En la dieta de los rumiantes la materia seca proveniente de los carbohidratos oscila entre un 70% a 80%, mientras que el valor restante representa a las proteínas, grasas y minerales. Los carbohidratos son la principal fuente energética de los microorganismos ruminales, por tal razón son imprescindibles para su proliferación. Existen dos tipos de carbohidratos: los estructurales (celulosa, hemicelulosa y pectina) y los no estructurales (almidón y azúcares). Estas dos clases de carbohidratos son digeridos por la microbiota ruminal, pasando de ser carbohidratos de estructura compleja a azúcares simples, para luego ser fermentados y transformados en ácidos grasos volátiles (Figura 2). Estos AGV son absorbidos por las papilas ruminales hacia el torrente sanguíneo siendo distribuidos hacia el hígado, glándula mamaria, tejido adiposo y otros órganos (Hutjens, 2003, pp. 7-8).

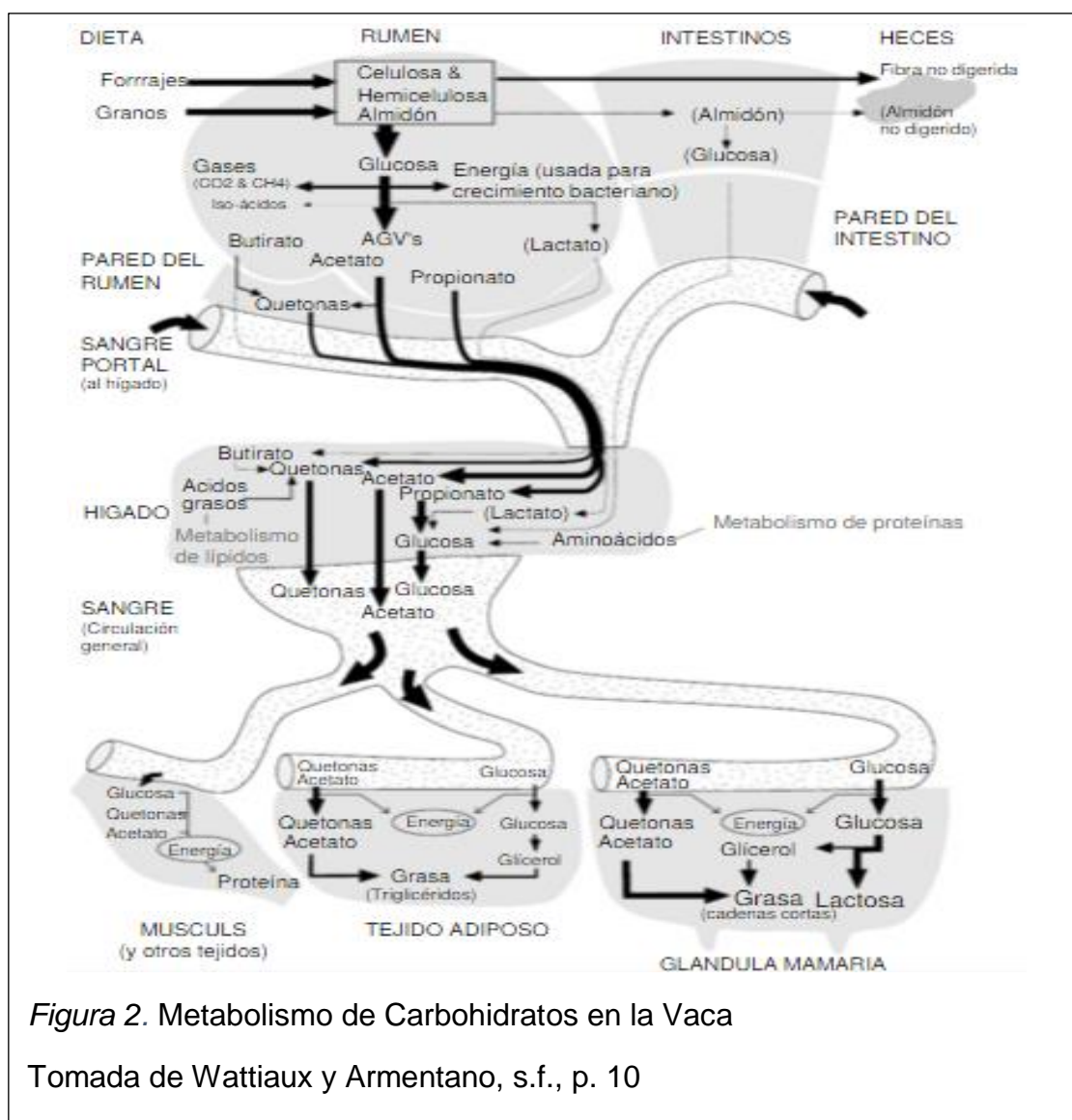


Figura 2. Metabolismo de Carbohidratos en la Vaca

Tomada de Wattiaux y Armentano, s.f., p. 10

La absorción de estos ácidos grasos se da a través del epitelio ruminal el cual es escamoso estratificado. Este proceso es más efectivo cuando el pH ruminal es bajo, y cuando la cadena del ácido es mayor, es decir que el ácido butírico que contiene cuatro átomos de carbono se absorberá con mayor eficacia que la del ácido propiónico que tiene tres átomos de carbono, y este con mayor eficacia que la del acético por tan solo tener una cadena de dos carbonos (Reece, 2004, p. 517).

En cuanto al tipo de absorción, los ácidos grasos volátiles se absorben por difusión pasiva, cuando no están disociados, y la parte restante se absorben por difusión facilitada a través del cambio de iones de bicarbonato. Las células de la granulosa del epitelio retículo-ruminal contienen una enzima denominada anhidrasa carbónica, la cual disocia el ácido carbónico en iones de bicarbonato y protones de hidrógeno que se unen a los iones de AGV para formar ácidos grasos volátiles no disociados, estos pueden atravesar el epitelio más fácilmente y ser transportados a la sangre. La molécula de bicarbonato que se disoció del ácido carbónico actúa como sustancia tampón para equilibrar el pH ruminal al igual que la salivación mediante la rumia. En cuanto al aprovechamiento de los AGV, el ácido butírico es metabolizado en las células de la granulosa del epitelio retículo-ruminal en cuerpo cetónico beta hidroxibutirato y de igual forma en el hígado, es así que en la circulación este cuerpo cetónico es metabolizado en la mayoría de tejidos corporales como la glándula mamaria, en donde este aporta con las primeras cuatro unidades de carbono para la síntesis de ácidos grasos de cadena corta y larga, que son característicos de la leche de los rumiante (Reece, 2004, p. 517).

Parte del propionato es también metabolizado en las células de la granulosa del pre estómago, en donde el propionato se transforma en lactato, y así se encuentra circulante. El lactato y propionato son metabolizados en su totalidad a nivel hepático en donde el propionato se transforma en oxalacetato, el mismo que se transforma en glucosa y se libera a la sangre, o se almacena en el hígado como glucógeno. Este ácido es el único capaz de ser utilizado en la gluconeogénesis como glucosa a partir de oxalacetato. Finalmente, una mínima cantidad de acetato se metaboliza como CO_2 , mientras que lo restante sin ser metabolizado pasa a través de la circulación portal. Este es utilizado por la mayoría de los tejidos para la formación de acetyl coenzima A, la misma que se une al oxalacetato para formar ácido cítrico, el cual interviene en el ciclo de Krebs, este al igual que el butirato es utilizado en la glándula mamaria como sintetizador de ácidos grasos de cadena corta y media para la formación de la grasa de varios tejidos corporales y a su vez del contenido lácteo (Reece, 2004, p. 517).

2.2.1. Ciclo de Krebs

El ciclo de Krebs es un proceso metabólico donde se llevan a cabo varias reacciones químicas que son de gran importancia dentro de la respiración celular aeróbica. Este proceso tiene como fin generar energía celular. A este ciclo le antecede un proceso muy importante que se conoce como Glucólisis, el cual se produce en el citoplasma de la célula y va a ser el punto de partida para que el ciclo de Krebs se lleve a cabo. Es de gran importancia mencionar que el ciclo de Krebs se produce en la mitocondria a partir de Acetil CoA por efecto de la enzima piruvato deshidrogenasa. Esta CoA se une al Oxalacetato para formar Citrato por efecto de la enzima citrato sintasa. El Citrato es catabolizado por la enzima aconitasa formando cis-Aconitato, reacción química donde hay eliminación de agua. La cis-Aconitasa por efecto de la misma enzima aconitasa es catabolizada a Isocitrato; este Isocitrato por efecto de la enzima isocitrato deshidrogenasa produce una molécula de NADH con la liberación de CO₂ para formar α -Cetoglutarato, el mismo que por efecto de la enzima α -cetoglutarato deshidrogenasa genera el Succinil CoA y un NADH. Este Succinil CoA es catabolizado por la enzima succinil CoA sintasa, que lo transforma en Succinato y a su vez genera GTP que equivale a 1 ATP. El Succinato es transformado a Fumarato gracias a la enzima succinato deshidrogenasa y también genera un FADH. El fumarato es catabolizado a Malato por la fumarasa y finalmente el malato por la malato deshidrogenasa es catabolizado a Oxalacetato con la producción de un NADH (Anexo 1).

2.3. Metabolismo ácido-básico

Las alteraciones de este mecanismo pueden ser de dos tipos: a) **Alcalosis**, cuando los componentes básicos aumentan; b) **Acidosis**, cuando aumentan los componentes ácidos, y esta puede ser de tipo metabólico y de tipo respiratorio. En la acidosis metabólica los precursores son los cuerpos cetónicos y en la respiratoria la eliminación deficiente de CO₂ al iniciar un proceso de acidosis.

El organismo mediante reservas sanguíneas de sustancias tampón tales como: proteínas, carbonatos, fosfatos hemoglobina y bicarbonatos, trata de mantener el equilibrio ácido-base mediante la eliminación de cuerpos cetónicos, pero cuando estas sustancias tampón de la sangre se agotan sobreviene un problema grave e irreversible, en donde la acidosis no se puede compensar y el pH disminuye rápidamente a valores no compatibles con la vida, ocasionando como resultado la muerte del animal. Este proceso de desbalance ácido base está directamente relacionado con la acidosis ruminal, ya que los animales que sufren de esta patología, terminan con un proceso de acidez metabólica. Las alteraciones ácido-base se pueden determinar con la ayuda de la reserva alcalina del bicarbonato estándar, que en el bovino adulto es de 60 de reserva alcalina por 100 de CO₂, mientras que en terneros el valor promedio es de 72 de reserva alcalina por cada 100 de CO₂ (Schulz, 1978, pp. 188-189).

2.4. Acidosis ruminal

La acidosis ruminal es uno de los principales trastornos de fermentación microbiana a nivel del rumen. Puede ser letal, existiendo muerte de los animales en las primeras 24 horas de haberse presentado la acidosis. Se la conoce con varios nombres como: acidosis láctica, impactación ruminal aguda, indigestión ácida, sobrecarga de grano, entre otras (Smith, 2010, p. 828).

Según Trigo, (2011, p.90) los bovinos más susceptibles son aquellos que no han sido sometidos a un proceso de adaptación en dietas ricas de carbohidratos de fácil digestión, por lo que una exposición excesiva de alimento concentrado, puede alterar la flora y el pH ruminal desencadenando esta enfermedad.

Se la puede clasificar según el grado de afectación, en 2 dos tipos: acidosis aguda y acidosis sub aguda.

2.4.1. Acidosis aguda

La acidosis ruminal aguda se produce por un consumo excesivo de granos o fuentes de hidratos de carbono, de manera brusca, produciendo como

resultado la fermentación de estos hidratos de carbono y la disminución del pH ruminal, por efecto de la producción de Ácido Láctico y (AGV), principalmente butirato y propionato. El ácido láctico lo producen bacterias como: *Lactobacilos* spp. y *Streptococcus bovis*. Esta alteración en el metabolismo ruminal, produce un descenso en la producción de saliva lo que actúa como una solución tampón para regular el pH ruminal. El pH desciende a valores de 5 a 5,5 (Smith, 2010, p.828), nivel que puede indicar el límite de tolerancia en un proceso de acidosis por suministro de concentrado (Wattiaux, s.f., p.10).

Este desequilibrio en el pH ruminal provoca un aumento de bacterias lactobacilos Gram (+), las cuales producen mayor cantidad de ácido láctico que la acidosis ocasionada por *S. bovis*, disminuyendo así también la población de *S. bovis* y por ende un mayor descenso en el pH, que puede llegar a valores entre 4 a 4,5 (Trigo, 2011, p.90).

En casos de acidosis láctica aguda, la osmolaridad ruminal se altera existiendo aumento de líquido intraruminal, se observa distensión abdominal y deshidratación en el bovino (Smith, 2010, pp. 828-829), porque el incremento de ácido láctico en la luz intestinal atrae líquido produciendo diarrea de tipo osmótica (Trigo, 2011, p.90).

La disminución de volumen sanguíneo circulante produce un descenso en la cantidad de filtrado glomerular y en algunos casos puede existir anuria. La acidosis sistémica se produce por una circulación deficiente lo que recae en un metabolismo hipóxico (Smith, 2010, pp. 828-829).

La morbilidad para esta enfermedad, varía según los casos clínicos, entre el 10 al 50%. La mortalidad para los casos tratados es del 30 al 40% y para los no tratados puede llegar a ser del 90 % (Fidalgo, Rejas, Ruiz y Ramos, 2003, p.260).

2.4.2. Acidosis sub aguda

Al igual que la acidosis ruminal aguda, la acidosis subaguda se produce por una ingesta de carbohidratos, fuentes de azúcares, almidón altamente

fermentable, pero en cantidades menores a la variante de tipo aguda. El consumo de este tipo de alimentación es constante y por tiempos prolongados (Blando y Ávila, s.f.), por lo tanto, la rápida fermentación produce una alta concentración de AGV, acidificando el medio ruminal por la disminución en la masticación y salivación por la menor cantidad de fibra en la dieta. Los ácidos propiónico y butírico estimulan el desarrollo de las papilas ruminales, lo que podría desencadenar en paraqueratosis ruminal. Al presentarse paraqueratosis, disminuye la capacidad de absorción de AGV por parte del rumen aumentando la posibilidad de lesiones por efecto del ambiente ácido. A través del epitelio ruminal lacerado existen bacterias que migran por torrente sanguíneo, específicamente por circulación portal, llegando al hígado donde producen abscesos (Smith, 2010, p.829). Además, se han asociado problemas podales a esta patología como la laminitis, ocasionada por la histamina, que es producida por bacterias a partir de la histidina (Trigo, 2011, p.90).

Las endotoxinas producidas por la destrucción bacteriana de clostridios y coliformes presentes en el rumen, son otro factor que predispone a Laminitis (Trigo, 2011, p.90; Smith, 2010, p.829).

2.5. Signos y características clínicas de la acidosis ruminal

La acidosis láctica ruminal puede presentar: atonía ruminal, regurgitación del bolo alimenticio, pelaje mate con sudor, heces de color amarillento, debilidad, decaimiento, y en el caso de existir diarreas estas pueden presentar fracciones de concentrado sin digerir. Se pueden observar lesiones post mortem como desprendimiento del epitelio ruminal, ruminitis micótica y úlceras que dejan lesiones en forma de estrella (Blowey y Weaver, 2006, p.56).

Si los abscesos del hígado drenan por vía hemática, pueden colonizar los pulmones, las válvulas del corazón, los riñones, o las articulaciones. La pulmonía, la endocarditis, la pielonefritis y la artritis que resultan de esta patología, son difíciles de diagnosticar antes de la muerte del animal (Nordlund y Nocek citado en Blando y Ávila, s.f.).

Vacas afectadas con acidosis ruminal sub aguda, “pueden desarrollar trombosis de la vena cava caudal observándose en forma clínica: hemoptisis, epistaxis con muerte hiperaguda debido a hemorragias pulmonares masivas. En estos casos, los émbolos sépticos provienen de abscesos formados en hígado provocando focos de infección en los pulmones y posteriormente su ruptura” (Blando y Avila, s.f.).

2.5.1. Disminución de grasa en leche por acidosis ruminal

Con el aumento excesivo de ingesta de carbohidratos de rápida digestión la microbiota ruminal empieza a modificarse disminuyendo las bacterias Gram (-) y protozoarios. Este consumo aumenta la producción de ácido propiónico y disminuye la producción de ácidos acético y butírico (Blando y Ávila, s.f.).

La disminución de los ácidos acético y butírico tienen efecto directo en la concentración de grasa en la leche, ya que estos últimos son utilizados por la glándula mamaria, para la síntesis de grasa en la leche, es decir que al menos la mitad de la grasa en la leche se produce por esta vía, mientras que la otra mitad está directamente relacionada con los lípidos ingeridos en la dieta (Wattiaux y Armentano, s.f., p.11).

2.6. Métodos de diagnóstico de acidosis ruminal

2.6.1. Histopatología

“El conocimiento de la organización estructural de los diferentes órganos que constituyen al organismo de los animales domésticos es fundamental para la comprensión de la fisiología y una base imprescindible para reconocer alteraciones morfológicas en condiciones patológicas. Entonces, se puede hablar también de una histología de los órganos que incluye su morfología como se observa en los cortes teñidos bajo el microscopio de luz ó electrónico de transmisión, que proporcionan la imagen unidimensional de los sistemas de órganos, la cual es un complemento importante de la anatomía macroscópica” (Zavala, 2009, párr. 1).

2.6.2. Rumenocentesis dorsomedial

Estudios recientes han demostrado que la rumenocentesis dorso medial es una herramienta fácil y segura de usar en vacas de pastoreo, para la evaluación acido-base del rumen. Así también ha sido usada como método diagnóstico de acidosis ruminal sub aguda. Esta técnica ha demostrado tener alta correlación entre el pH del líquido ruminal obtenido directamente del saco caudo-ventral del rumen, y con la técnica de rumenocentesis ventral, siendo una de las más optadas a usar por la exactitud de los datos, y la facilidad del lugar de punción en relación a las otras técnicas en las que las mangas o bretes de inmovilización impiden hacerlo de una forma cómoda y segura (Noroa, Sepúlveda, Cárdenasa, Chihuailafa y Wittwera, 2013, pp. 25-30).

2.6.3. Haptoglobina como diagnóstico de acidosis ruminal

“La haptoglobina es una de las principales proteínas de fase aguda en rumiantes. Tiene un gran potencial como indicador precoz de condiciones inflamatorias, traumas y trastornos metabólicos, y además es útil para determinar el pronóstico y monitorizar tratamientos de enfermedades específicas” (González, Martínez y Cerón, 2007, p. 1).

La haptoglobina es uno de los indicadores estudiados en patologías con estados inflamatorios como mastitis; trastornos metabólicos como: cetosis, acidosis y lipidosis hepática, obteniendo resultados acertados que facilitan el diagnóstico clínico en rumiantes (González, Martínez y Cerón, 2007, p. 1).

(Gozho *et al*, citado en González, Martínez y Cerón, 2007, p. 12) señala que la haptoglobina y el amiloide A sérico (SAA) se incrementan en el caso de los bovinos que han sido expuestos a dietas ricas en concentrado. Este aumento podría producirse por la respuesta inflamatoria del epitelio ruminal al medio ácido del rumen.

2.7. Prevención de acidosis ruminal

Los animales deben ingerir siempre fibra de buena calidad y evitar ayunos prolongados en caso de animales estabulados. En los animales de producción lechera, se debe procurar la ingesta de fibras largas altamente digestibles para equilibrar la dieta a base de concentrado. La proporción de concentrado vs fibra no debe excederse de 60:40 (Blowey y Weaver, 2006, p.57).

2.8. Laminitis como consecuencia de la acidosis ruminal.

Se define como la inflamación de las láminas que conforman el casco en el caso de los caballos y pezuñas en los rumiantes, provocando un proceso degenerativo y de necrosis a nivel de las murallas epidérmicas (Smith, 2010, p. 1224). Este proceso degenerativo afecta a la microcirculación de las laminillas del corion, papilas podales, segmento coronario y la suela (Dirksen, Gründer y Störber, 2005, p. 846). Esta enfermedad ha sido sub-diagnosticada en ganado lechero, porque los animales pueden tener afectación en los miembros anteriores y posteriores, pero no necesariamente presentar cojera en todos los miembros (Rebhun, 1995, p.489).

En los casos de laminitis por sobrecarga de carbohidratos altamente fermentables, se produce la destrucción de bacterias Gram (-) por el descenso del pH ruminal. Esta destrucción bacteriana produce endotoxinas que son absorbidas desde el rumen hacia la circulación portal; estas endotoxinas al llegar al hígado desencadenan una respuesta inmediata por parte de las citocinas pro inflamatorias, que a su vez son reguladas por la presencia de los leucocitos estimulando finalmente la cascada del ácido araquidónico. Este proceso pro inflamatorio vascular estimula la secreción de Histamina (H1) y en conjunto con la Histamina que se absorbió en la alteración de la microbiota ruminal, produciendo vasoconstricción a nivel vascular de la pezuña de los bovinos, alterando la presión interna e irrigación sanguínea, que poco a poco va provocando degeneración a nivel de las laminillas, corion, y estructuras del aparato locomotor que derivan en esta patología (Smith, 2010, pp. 829, 1224-1225).

2.8.1. Diagnóstico de laminitis

El diagnóstico se basa principalmente en la inspección clínica del animal. En los casos de laminitis aguda se va a observar animales con problemas de cojera leve a moderada, existiendo casos de animales con laminitis severa que adoptan una posición denominada “orante”, en la cual se observa al bovino descansado sobre sus carpos; las extremidades de estos animales van a presentar, calor, rubor y excesivo dolor a la exploración con las tenazas (Rebhun, 1995, p.490).



Figura 3. Bovino en posición “orante”.

Tomado de Dirksen, Gründer y Störber, 2005, p. 850.

En los casos de laminitis crónica se puede observar un aparato locomotor muy deteriorado por consecuencia de la patología, con crecimiento excesivo de la suela y notoria disminución del ángulo de la muralla en relación al suelo, además se observa erosión de las puntas y muralla de las pezuñas. La condición corporal de estos animales es muy baja pues el dolor excesivo impide movilizarse para buscar alimento (Rebhun, 1995, p.490).

El método radiológico para el diagnóstico de laminitis en bovinos no es muy utilizado por las diferencias anatómicas en láminas y corión. En los bovinos, existe menor índice de rotación de la falange distal en comparación a una laminitis aguda en equinos, por lo que el diagnóstico de laminitis en los primeros se identifica con una simple inspección y palpación de los miembros afectados en conjunto con la evaluación del grado de cojera (Rebhun, 1995, p.491) (Figura 4).

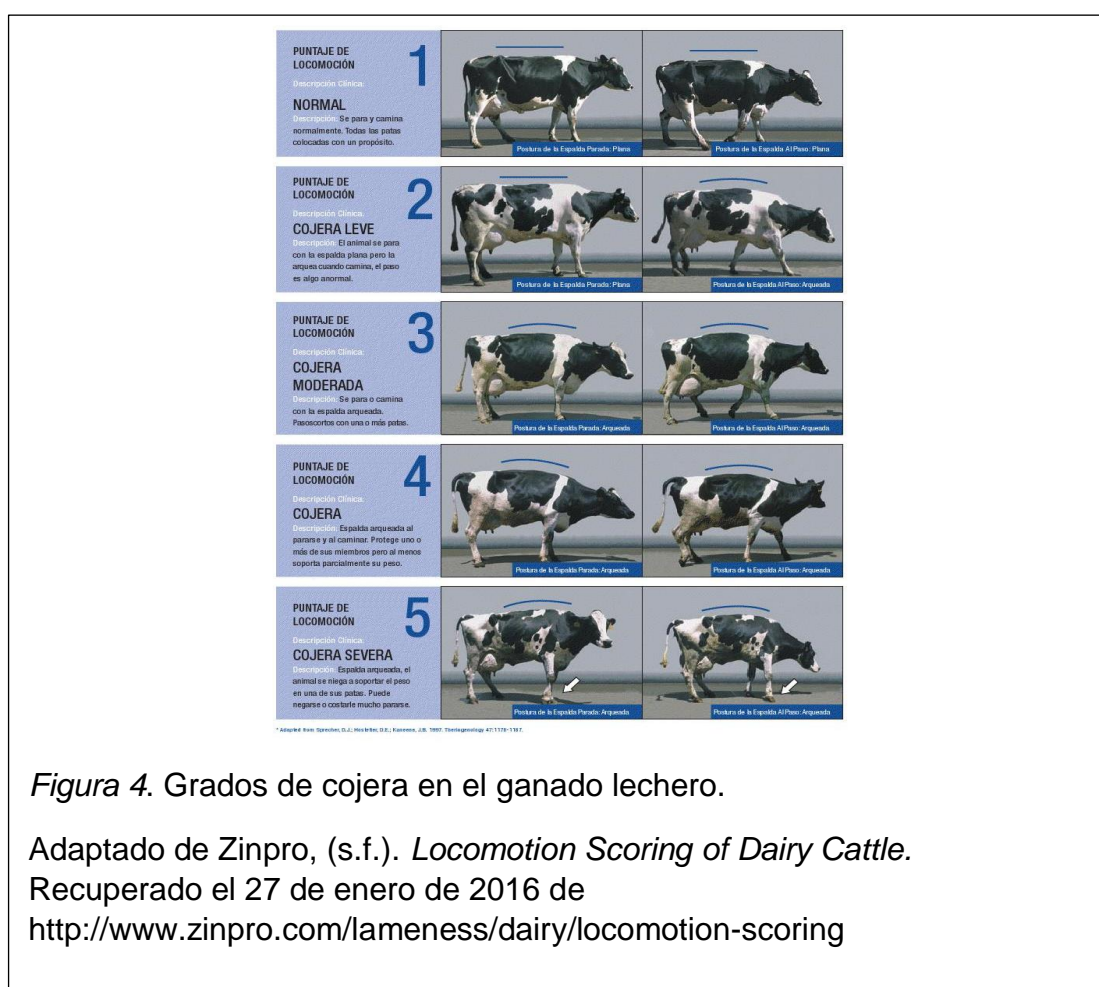


Figura 4. Grados de cojera en el ganado lechero.

Adaptado de Zinpro, (s.f.). *Locomotion Scoring of Dairy Cattle*.

Recuperado el 27 de enero de 2016 de

<http://www.zinpro.com/lameness/dairy/locomotion-scoring>

2.8.2. Tratamiento

Según las investigaciones realizadas, los animales que desarrollan laminitis aguda deben ser considerados como una urgencia, porque el proceso de

degeneración se encuentra muy avanzado cuando empiezan a aparecer los signos clínicos (Smith, 2010, p. 1229).

Lo primero que se debe hacer cuando un animal ha ingerido grandes cantidades de concentrado es evaluar las constantes fisiológicas del animal y el pH ruminal. Si el animal se encuentra con un pH menor a 5, se procederá a realizar una ruminotomía para vaciar todo el contenido y realizar varias veces lavados con agua templada, para sacar todo el ácido láctico posible, esta terapia deberá ir acompañada de fluidos a base de soluciones salinas para disminuir el pH circulatorio. Las vacas que se someten a estos procesos deberán ingerir forraje para estimular el movimiento del rumen y promover el crecimiento de la microbiota ruminal. De ser posible, el médico veterinario debe transferir contenido ruminal de un animal sano (Rebhun, 1995, p. 142).

Para los animales que se encuentran con un pH ruminal más elevado y no se puede realizar la ruminotomía, se puede proceder a sondear al animal y con la ayuda de una bomba Kingman, se realizan varios lavados con agua templada, para ello se utiliza en promedio 20 galones. Posterior a este lavado, se puede proporcionar antiácidos con acción laxante como leche de magnesia (Hidróxido de Magnesio) en una relación de 2 a 4 cuartos de galón. Es muy importante que después de este tratamiento, se impida que el animal beba demasiada agua, puesto que el rumen al encontrarse atónico, se dilatará con el exceso de agua (Rebhun, 1995, p. 142).

2.9. Fusobacterium como agente causal de abscesos hepáticos y síndrome de trombosis de la vena cava

Este género bacteriano está constituido por una gran morfología que va desde cocobacilos hasta formas filamentadas, el género *Fusobacterium* pertenece a las bacterias Gram (-). Este grupo bacteriano se ha logrado aislar en cavidad oral, tracto genital-urinario, gastrointestinal, de animales y humanos. En veterinaria el *Fusobacterium necrophorum* es de gran interés, porque se ha determinado que es responsable de producir lesiones como: abscesos hepáticos, abscesos perianales, infecciones respiratorias, gastrointestinales,

uterinas, en donde haya un proceso desencadenante de necrosis tisular (Stanchi, 2007, p. 345).

2.9.1. Patogenia

La bacteria *Fusobacterium necrophorum* se encuentra en el rumen, la misma que se beneficia de la producción del lactato consecuencia de un pH ruminal disminuido. La bacteria aprovecha que el epitelio ruminal se encuentra lacerado e inflamado, para así infectarlo y posteriormente atravesar a la circulación portal y causar abscesos hepáticos (Reece, 2004, p. 560). A esta patología se la conoce como trombosis de la vena cava caudal y se la asocia con la presencia multifocal de abscesos en los pulmones, que se producen por la tromboembolia bacteriana o séptica en el sistema arterial pulmonar, a consecuencia del desplazamiento de émbolos sépticos de *Fusobacterium necrophorum* por rumenitis ulcerosa (Smith, 2010, p. 660).

Las bacterias pueden ingresar al sistema vascular y proliferar en él, mediante dos mecanismos: el primero es por la entrada directa al vaso y el segundo es mediante el establecimiento de una infección local secundaria a un trauma, herida, laceración, que reaccionan como una respuesta inflamatoria con la formación de abscesos (Zachary y McGavin, 2012, p. 182).

Cuando la patología se presenta, la infiltración que producen los abscesos debilitan la pared vascular, esto sumado a la hipertensión que se produce por la migración de los émbolos sépticos, provocan aneurismas a nivel vascular y bronquial que se rompen y producen el llenado del bronquio y hemoptisis. La sangre que sale de los pulmones puede ser ingerida por lo que es común encontrar melena y anemia a consecuencia de la descompensación hemática (Smith, 2010, p. 660).

CAPÍTULO III: MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. Materiales

Materiales y equipo de trabajo

- Botas
- Overol
- Guantes de inspección y examinación
- Gel Antiseptico
- Cuaderno
- Esfero
- Envases plásticos para toma de muestra 80 ml
- Formol al 10%
- Tijeras
- Bisturí
- Cámara fotográfica
- Mascarilla
- Gorro

Materiales de laboratorio

- Bata médica
- Mascarilla
- Guantes de látex
- Microscopio Olympus con cámara de fotos
- Bisturí
- Cassettes plásticos para histología
- Regla
- Individual celeste
- Cámara fotográfica
- Frascos de plástico de 100 ml

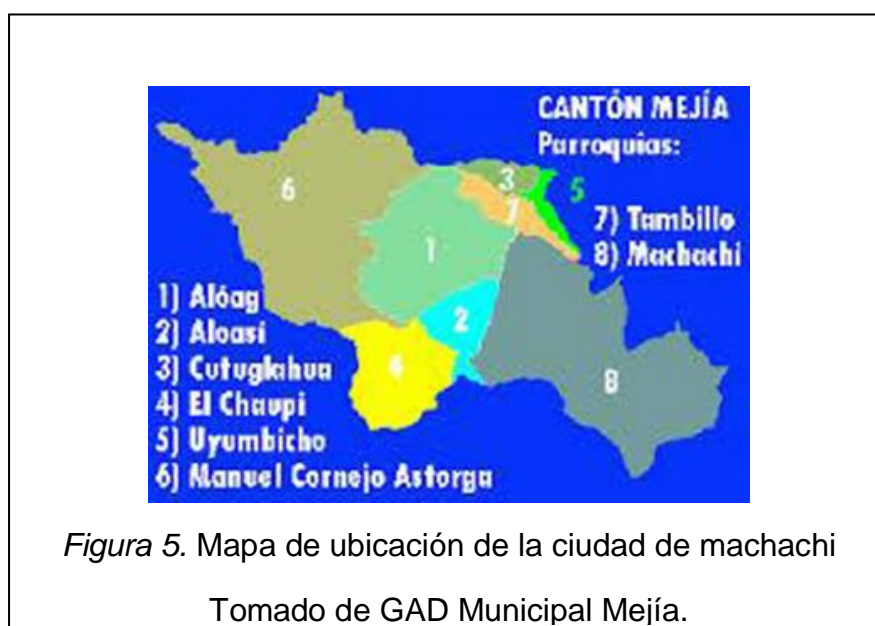
3.2. Metodología

3.2.1. Características del sitio de investigación

3.2.1.1. Ubicación geográfica

El cantón Mejía cuenta con una extensión de 1459 km² y está conformado por ocho parroquias: Machachi, Aloasí, Alóag, Cutuglagua, El Chaupi, Manuel Cornejo Astorga, Tambillo y Uyumbicho (I. Municipalidad de Mejía - AME, 2003 p. 8).

El centro de rastro del GAD Mejía se ubica en la ciudad de Machachi, en la parroquia del mismo nombre, al sur oriente de la Provincia de Pichincha a 45 minutos de la ciudad de Quito (*Figura 5*).



El centro de Rastro se encuentra ubicado en la calle Luis Cordero (*Figura 6*). Comprende un área total de 2153,25 m² distribuidos en diferentes secciones: área administrativa, playa de faenamiento, área de corrales, área de lavado de vísceras, área de oreo de canales y área de estacionamiento (Albuja, 2014, p. 59).



Figura 6. Centro de faenamiento del cantón Mejía

Específicamente el estudio se desarrolló en el área de corrales y en el área de eviscerado, donde se valoró el estado general de los animales y el estado de las vísceras respectivamente.

El centro de Rastro recepta animales de las zonas ganaderas del cantón Mejía, Rumiñahui y en menor proporción ganado procedente de otros lugares del país. Se estima que el camal faena 80 animales diarios, durante cinco días a la semana, (Albuja, 2014, p. 59). Sin embargo, AGROCALIDAD sugiere que el número de animales faenados no debe ser mayor a 70 por la capacidad instalada para sacrificio.

3.2.1.2. Aspectos climáticos

El Cantón Mejía presenta las siguientes características climáticas:

- Altitud: entre 600 y 4750 m.s.n.m
- Temperatura promedio: 11,9 °C
- Precipitación anual: 1572 mm
- Humedad relativa: 77,6 %

Tomado de I. Municipalidad de Mejía - AME, 2003, p. 8.

3.2.2. Unidad observacional

Constituye un animal bovino que llegó al centro de rastro del GAD del cantón Mejía y que cumplió con los siguientes criterios de inclusión y exclusión.

3.2.2.1. Criterios de inclusión

- Animales sacrificados en el Centro de Faenamiento Municipal del Gobierno Autónomo Descentralizado del Cantón Mejía, Provincia de Pichincha.
- Animales de raza y biotipo lechero perteneciente a la especie *Bos taurus*.
- Animales de raza y biotipo cárnico pertenecientes a la especie *Bos indicus*.
- Animales que presenten secreciones anormales como hemoptisis, epistaxis y melena.
- Animales con patología podal.
- Vísceras con fines de estudio (Hígado, Rumen, Retículo) que presenten lesiones de tipo: hemorrágico, ulcerativo, abscedativo, hiperqueratosis ruminal y retículo rumenitis.

3.2.2.2. Criterios de exclusión

- Animales que no cumplan con un período de ayuno y descanso adecuado según determina la Ley de Mataderos vigente en el Ecuador, en su Capítulo III, Art. 16, que señala: que los bovinos a ser faenados deberán cumplir con un tiempo de descanso mínimo de 12 horas, con ayuno.
- Los bovinos de lidia que llegan al centro de faenamiento del GAD Mejía
- Animales y órganos positivos a tuberculosis y brucelosis. Se descartan para evitar el riesgo de contagio al momento de la examinación.
- Animales en estado comatoso.

3.2.2.3. Marco de muestreo poblacional

La población de animales que son sacrificados en el centro de faenamiento del GAD Mejía, está conformada por bovinos de biotipo lechero y cárnico de ambos sexos, pertenecientes a las razas: Holstein Friesian, Brown Swiss, Normando, Montbeliarde, criolla y Brahman, todas procedentes de sectores aledaños al cantón Mejía, y en menor proporción ganado Brahman procedente de Santo Domingo de los Tsáchilas, animales que ingresaron únicamente los días viernes al centro de faenamiento. Los animales de tipo lechero son descartes de las explotaciones del sector.

El tamaño de la muestra se calculó en base a la fórmula de poblaciones finitas con el promedio de 1280 animales faenados al mes, con lo cual se obtuvo un total de 296 animales que se evaluaron en el lapso de dos meses (Albuja, 2014, p. 59).

Los 296 animales se seleccionaron de forma aleatoria, entre todos los que cumplían con los criterios de inclusión.

Fórmula 1. Tamaño muestral

$$n = \frac{Z\alpha^2 \cdot N \cdot p \cdot q}{i^2(N - 1) + Z\alpha^2 \cdot p \cdot q}$$

En donde:

n = tamaño de la muestra

Z α = 1,96² (95 % confianza)

p = probabilidad esperada (0,5)

q = 1 - p (0,5)

d = error (5 %)

3.2.3. Variables en estudio

3.2.3.1. Edad

Esta es una variable independiente que facilita categorizar la población de animales por edades. La estimación de la edad de los bovinos se realizó a través de la valoración de las piezas dentales (Incisivos), en donde se evaluó su brote, cambio de pieza dental, desarrollo, morfología, coloración, rozamiento o desgaste en el aval y nivelación.

Tabla 1. Edad y morfología de las piezas dentarias del bovino.

Edad	Características morfológicas del proceso evolutivo
15 días	El ternero tiene prácticamente todos los incisivos, los extremos no han terminado su desarrollo. Tiene los premolares, con excepción del primero.
21 días a 3 meses	No hay índice de valor proporcionado por los dientes, debido a que el ternero está sometido a un régimen lácteo. El arco incisivo no es redondo ya que los extremos no han completado su desarrollo. Primeros premolares de leche erupcionan a los 21 días.
4-5 meses	Las pinzas y primeros medianos de leche empiezan a desgastarse por su borde anterior. Los extremos completan su desarrollo.
6 meses	Los segundos medianos hacen contacto permanente y empiezan a desgastarse, no así los extremos. Erupciona el 1er molar.
6-9 meses	Desgaste progresivo de todos los dientes.
10-12 meses	Nivelamiento de las pinzas de leche.
14 meses	Nivelamiento de los primeros medianos de leche.
15-18 meses	Nivelamiento de los segundos medianos de leche. A esta edad los dientes se separan, especialmente las pinzas y además se presentan sueltas. El desgaste puede variar en 3 a 4 meses según el régimen alimenticio. Aparece el 2º molar permanente.
20-22 meses	Nivelamiento de los extremos de leche. Caída de las pinzas de leche y aparición de los reemplazantes.
22-24 meses	Las pinzas alcanzan desarrollo completo.
25-28 meses	Las pinzas empiezan a desgastarse por su borde anterior. Erupción del último molar. Caída del 1er y 2º premolar.
29-31 meses	Los primeros medianos de leche están reducidos a pequeños raigones sueltos que luego caen. Caída del último molar de leche.
32 meses	Caída y reemplazo de los primeros medianos. Habitualmente uno de ellos tiene una diferencia de 15 días con respecto al otro (igual observación para los otros dientes).
33 meses	Desarrollo completo de los primeros medianos.
38-40 meses	Caída y reemplazo de los segundos medianos de leche.

Edad	Características morfológicas del proceso evolutivo
41-50 meses	Desgaste progresivo de las pinzas y primeros medianos e inicio en los segundos medianos.
50-54 meses	Caída y reemplazo de los extremos de leche.
57 meses	Extremos vírgenes habitualmente. Tabla de las pinzas con notorio desgaste.
60 meses	Los extremos empiezan a desgastarse. 66 meses Los extremos ligeramente gastados en su borde anterior.
6 años	Los extremos notablemente gastados en su borde anterior.
7 años	Pinzas niveladas.
8 años	Primeros medianos nivelados. Los extremos muy gastados (el desgaste se extiende sobre la mitad de su aval). La tabla de las pinzas es cóncava.
9 años	Segundos medianos nivelados. Desgaste considerable de los extremos. La tabla de las pinzas y primeros medianos toman la forma cuadrada y la superficie cóncava (esta concavidad precede al nivelamiento y no se efectúa en forma pareja). La estrella dentaria es manifiesta.
10 años	Extremos nivelados. Las tablas son más o menos cuadradas a excepción del extremo y marcadas al centro de una estrella dentaria de igual forma con un ribete claro.
10-11 años	Los dientes comienzan a acortarse y a separarse. Los centrales tienden a redondear su tabla.
12-13 años	Los incisivos se presentan muy acortados por el desgaste. La tabla es redondeada. La estrella dentaria sigue los cambios de la forma de la tabla.
13 años	El acortamiento de los dientes progresa hasta la proximidad del cuello.
14-15 años	Los dientes están desgastados hasta el cuello. La tabla se ensancha hacia atrás empezando a aparecer la raíz por retracción de la encía. A partir de este momento no son más que pequeños raigones amarillos, redondeados y separados constituidos por el inicio de la raíz.

Nota: Se determinó la edad aproximada de los bovinos por el cambio morfológico, de razamiento y nivelación en la dentadura de los mismos. Tomado de Luengo, Aros y Gómez, 1990.

3.2.3.2. Sexo

Variable independiente evaluada para distinguir la afectación por acidosis entre hembras y machos.

3.2.3.3. Grado de cojera

Esta es una variable dependiente de varios factores, tanto ambientales como nutricionales. Los pisos muy duros pueden afectar al animal y desarrollar algún

grado de cojera, al igual que los traumas pueden incurrir en una claudicación. La acidosis ruminal, en procesos subagudos, termina afectando el aparato locomotor del bovino (Sienra, R, 2009, p. 4). Esta variable es medible mediante el grado de cojera según el andar y postura del bovino de acuerdo a una escala de valoración de 1 a 5 (ver *Figura 4* y *Tabla 2*).

Tabla 2. Grados de cojera

Grado 1	La vaca tanto parada como en movimiento tiene el lomo recto
Grado 2	El animal parado tiene el lomo recto, pero cuando camina lo tiene curvo
Grado 3	Tiene el lomo curvo mientras está parado o caminando, da pasos cortos
Grado 4	Lomo siempre curvo y presenta cojera
Grado 5	Vaca muy coja

Tomado de Cebrián, Pastor, Ramos y Ferrer, 2005, p. 368.

3.2.3.4. Condición corporal

Esta es una variable dependiente de varios factores, tanto sanitario como nutricional. Se califica con una escala que va de 1 a 5, siendo 1 una vaca extremadamente flaca y 5 una vaca extremadamente obesa (Beavers, 2011).

3.2.3.5. Presencia de lesiones

Esta es una variable dependiente del tiempo y la cantidad de concentrado suministrado al animal en la ración y se mide mediante la evaluación de las lesiones como paraqueratosis, úlceras y abscesos hepáticos.

3.2.3.6. Presencia de acidosis ruminal

Variable que se contrastará con las otras variables para determinar si existe relación entre sí, en la ausencia o presencia de la enfermedad. Para obtener esta relación se usó una regresión logística binaria en el paquete estadístico SPSS de IBM.

3.2.4. Manejo del estudio en el centro de faenamiento

El faenamiento iniciaba a las 3:00 am y finalizaba a las 11:00 am. El estudio se sujetó al calendario de trabajo del centro de faenamiento, que fueron los días lunes, miércoles, jueves, viernes, y sábados. La valoración post-mortem duró 37 días efectivos con un promedio diario de 10 bovinos evaluados.

3.2.4.1. Examen clínico ante-mortem

Fue evaluado el estado general tanto en reposo como en movimiento, en aquellos animales que cumplían con los criterios de inclusión para el estudio. Los criterios evaluados en el examen ante mortem fueron:

a) Anormalidades de postura y al caminar

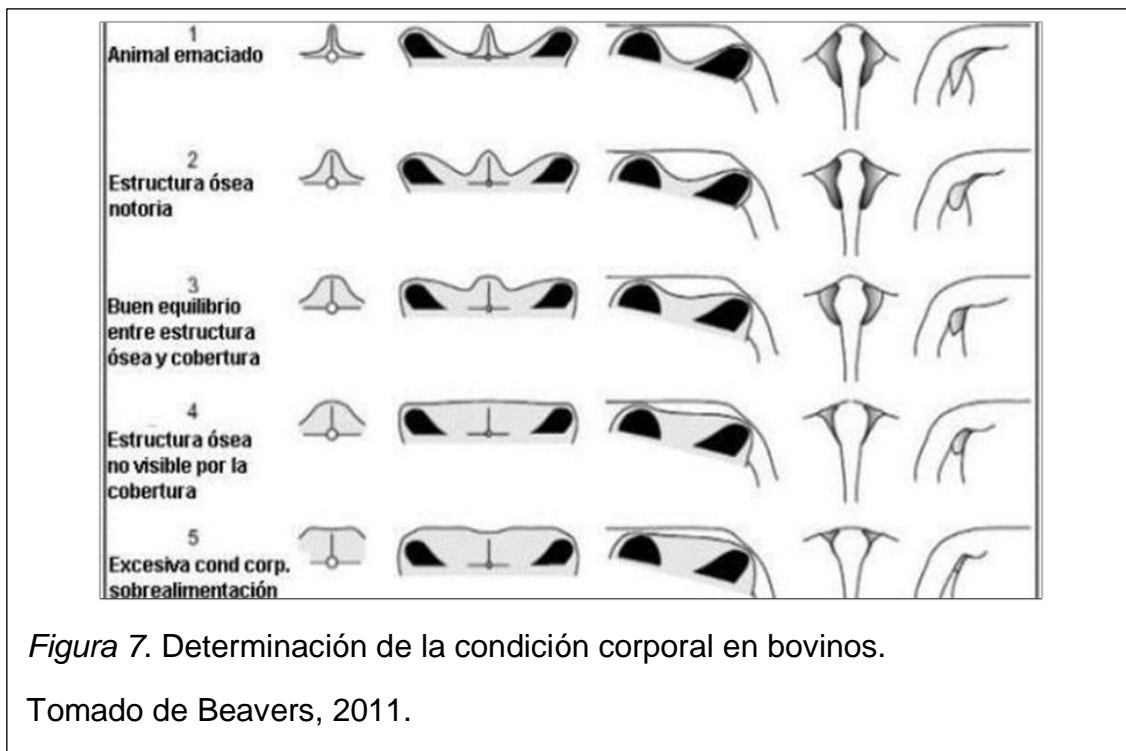
Se evaluó mediante observación directa si el animal presentaba dificultad al momento de estar en pie o caminar, lo cual puede ser indicativo que el animal presenta dolor por afecciones de origen podal asociadas a acidosis ruminal. Los animales sospechosos que presentaron anomalía fueron inspeccionados y categorizados en grados de cojera (ver Tabla 2).

b) Secreciones anormales

Mediante observación se determinó si el animal presentaba algún tipo de secreción como: salivación excesiva, melena, epistaxis, hemoptisis que podrían estar relacionadas con la acidosis ruminal (Blando y Ávila, s.f., párr. 32).

c) Condición corporal

Esta información se obtuvo de la valoración en pie del bovino, mientras permanecía en los corrales. Se clasificó según la conformación de grasa y músculo en un rango de 1 a 5, siendo el rango 1 vacas muy flacas y el rango 5 vacas muy sobre alimentadas, tal como se puede observar en la (Figura 7).



3.2.4.2. Inspección Post-Mortem

La inspección post-mortem se llevó a cabo en el área de lavado de vísceras posterior a la extracción de los órganos de la cavidad abdominal, donde se evaluaron los órganos correspondientes a los animales marcados antes del sacrificio porque cumplieron con los criterios de inclusión. Específicamente la evaluación se realizó en hígado, rumen y retículo, para evidenciar lesiones sugerentes a acidosis ruminal.

a) Rumen y retículo

Se realizó la inspección de todas las cámaras de digestión o sacos ruminales, pilares ruminales, papilas y epitelio con la finalidad de encontrar lesiones como: causa de una sobre exposición de ácido láctico como paraqueratosis, úlceras, cicatrices o sobre crecimiento de las papilas (Blando y Ávila, s.f., párr. 21). (Anexo 2 y Anexo 6).

b) Hígado

La evaluación del hígado se realizó en el área de vísceras, como lo sugiere Domínguez (2011, pp.140-145), donde se determinó la textura, coloración y si existe algún proceso patológico como la presencia de abscesos (Anexo 7).

3.2.4.3 Seguimiento de las canales en la línea de faena

La sujeción e inmovilización de los animales para el chequeo individual se hizo con el apoyo de un trabajador del Centro de Faenamiento. Los animales seleccionados fueron marcados con la letra "P", con pintura spray de color gris, seguido del número de orden asignado para el muestreo diario, un día antes del faenamiento hasta completar los 296 animales.

Una vez iniciada la faena, si el animal estaba marcado con la identificación del estudio "P" cuando entraba en cajón de noqueo, se notificaba la presencia para realizar el re-marcaje de la canal inmediatamente después del desollado. Se utilizó papel empaque con el número correspondiente al animal (Anexo 3 y Anexo 4) para facilitar el reconocimiento de la canal y de las vísceras de los animales marcados. De esta manera se evitó que se extravíen o dejen de ser inspeccionadas por el investigador.

En la zona de lavado de vísceras, el personal de la planta hizo el vaciado y lavado previos a la inspección. Todo el proceso operativo de separación del omaso y abomaso fue realizado por el personal de la planta para evitar daños que afecten la comercialización posterior del producto (Anexo 5).

3.2.5 Toma de muestras, etiquetado y almacenado

Las muestras de rumen e hígado fueron incididas con cuidado para asegurar que contengan tejido lesionado y tejido sano para diferenciarlos en el estudio histopatológico (Anexo 8).

Los tejidos fueron colocados en formol al 10 % en un frasco de 100 ml para que las estructuras histológicas se fijen bien. Posteriormente las muestras fueron colocadas en un cooler para mantener una temperatura estable y estén libres

de luz directa (Anexo 9). Se etiquetaron los frascos con marcador de tinta permanente de color azul y negro.

3.2.6 Preparado de las muestras para el envío al laboratorio

Las muestras fueron procesadas en el laboratorio de histopatología de la Universidad de las Américas.

Las muestras fueron extraídas del frasco con una pinza y colocadas en papel absorbente para retirar el exceso de formol. Se realizó un corte transversal o longitudinal no mayor a 2 mm, que se colocaron en los cassettes histológicos tipo uni con una dimensión en milímetros de 40 x 28 x 6,8. La carilla del corte histológico que se va a estudiar debe ir hacia abajo, para que el laboratorio reconozca que es la parte más íntegra al realizar los micro cortes.

Finalmente, los cassettes fueron etiquetados con la secuencia de la información y colocados en frascos de formol al 10% para ser enviados al laboratorio donde se hizo tinción histológica para el estudio (Anexo 10).

3.2.7. Técnica de procesamiento en el Laboratorio de histología.

Las laminillas procesadas fueron sometidas al método de parafina y a la tinción mediante Hematoxilina y Eosina. A continuación, se detalla el procedimiento (Bacha y Bacha, 2012, pp. 3-5).

- Se obtiene la muestra
- Se realizan pequeños cortes de entre 0,5 a 10 micrómetros.
- Se deshidrata, limpia e incrusta las pequeñas muestras en un molde de parafina.
- El bloque de parafina se corta finamente con el micrótopo obteniendo así las muestras.
- Estas muestras pasan por un recipiente con agua caliente para reafirmarlas y evitar las arrugas.

- El exceso de parafina es removido con xileno.
- Se colocan los medios de tinción de hematoxilina y eosina.
- Se coloca un cubreobjetos y se evalúan las estructuras histológicas

3.2.8. Interpretación de las lesiones en el microscopio

Las lesiones se interpretaron en el laboratorio de Histopatología de la Universidad de las Américas con la ayuda del médico veterinario especialista. Para esto se usó un microscopio electrónico que incorpora una cámara fotográfica y pantalla de visualización con la finalidad de observar y fotografiar las lesiones de interés.

3.3. Análisis estadístico de las variables

Para el análisis de resultados se usó el paquete estadístico SPSS de IBM que permitió conocer las frecuencias de cada variable respecto a la población. Además, se calculó la tasa de presencia de acidosis ruminal y se desarrolló un modelo estadístico de predicción de la enfermedad usando una regresión logística binaria.

3.3.1. Tasa de presencia (TP)

Sirve para determinar el total de casos de una patología existente en una población, en un tiempo determinado, es decir mide la presencia de la enfermedad (Casal, 1999, p. 109). En este caso se usó la fórmula citada en (Jaramillo y Martínez, 2010, p. 36).

TP= Total de casos en la población / Total de la población

3.3.2. Regresión Logística Binaria

Este tipo de regresión es una de las más utilizadas en ciencias de la vida, para predecir la presencia o ausencia de alguna enfermedad (Aguayo, 2007, p. 1), o alguna característica de interés investigativo, en donde se usa una variable dependiente dicotómica (IBM Knowledge Center, 2011), es decir que tendrá

dos posibles respuestas como, por ejemplo: vivo/muerto, sano/enfermo, positivo, negativo, etc. (Aguayo, 2007, p. 1).

La regresión logística binaria busca que la variable dependiente interactúe dentro del modelo estadístico con otras variables de tipo independiente, para predecir si la variación de alguna de estas variables afecta o no a la variable dependiente (Aguayo, 2007, p. 2).

Con los datos finales de la regresión logística se puede construir la ecuación del modelo de regresión logística, para calcular la probabilidad de que suceda un evento según el tipo de investigación (Aguayo, 2007, p. 16). En el caso de este estudio, la ecuación ayuda a predecir la probabilidad de que los animales que ingresan al centro de faenamiento y cumplen con los criterios de inclusión, tengan acidosis ruminal.

Para aplicar la regresión logística se utilizó el programa SPSS con una base de datos creada en Microsoft Excel.

CAPITULO IV: RESULTADOS Y DISCUSIONES

4.1. Resultados de examen histopatológico

Se reportó 27 animales con presencia de acidosis ruminal. En el laboratorio se identificó 17 muestras con paraqueratosis leve, 6 de estos estuvieron acompañados de microabscesos, úlceras en el epitelio ruminal y abscesos hepáticos. 10 bovinos presentaron Paraqueratosis moderada, de los cuales 6 evidenciaron microabscesos en el epitelio ruminal, úlceras y abscesos hepáticos adicionales (Anexo 19, Figura 8 y 9).

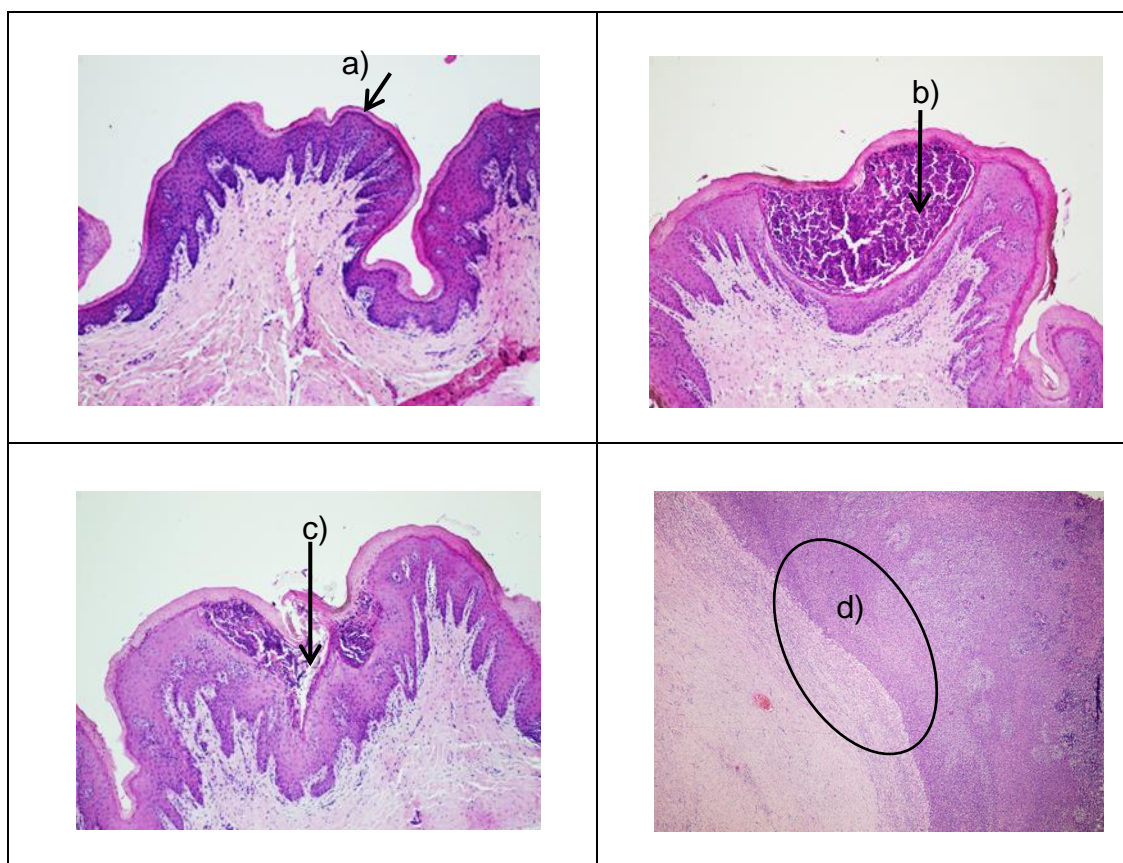
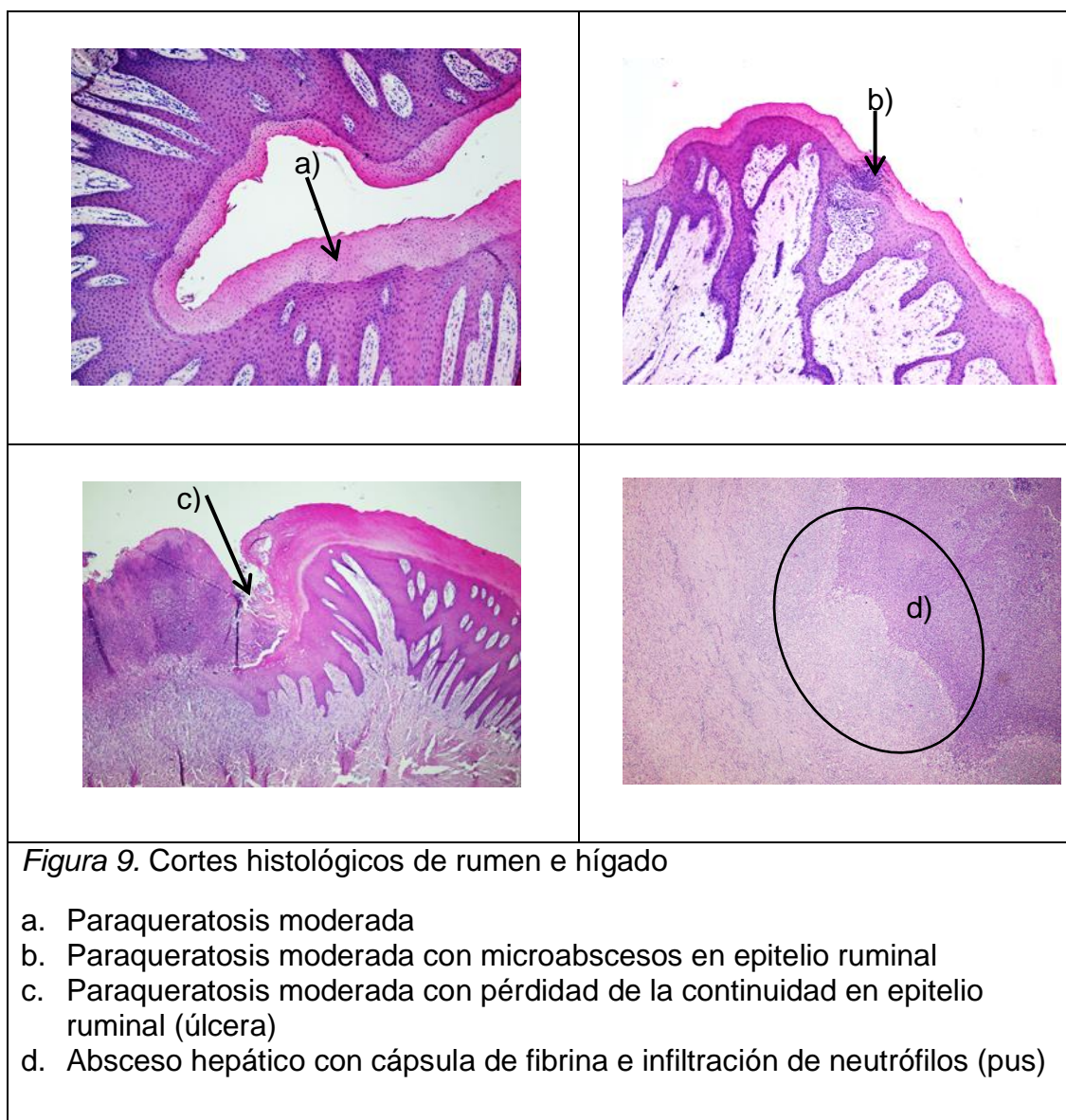


Figura 8. Cortes histológicos de rumen e hígado

- Paraqueratosis leve
- Paraqueratosis leve con microabscesos en epitelio ruminal
- Paraqueratosis leve con pérdida de la continuidad en epitelio ruminal (úlceras)
- Absceso hepático con cápsula de fibrina e infiltración de neutrófilos (pus)



4.2. Tasa de presencia de acidosis ruminal

La tasa de presencia de acidosis ruminal en los 296 bovinos, en estudio, durante los meses de septiembre y octubre del 2015, fue del 9,1%. El porcentaje registrado es inferior al reportado por Maldonado (2005), en un estudio realizado en Cuenca, donde la prevalencia de acidosis ruminal subaguda fue de 26,7% en una muestra de 120 animales directamente en los hatos ganaderos, donde se utilizó como método de diagnóstico, la ruminocentesis de Nordlund. De igual forma Viracucha (s.f.) en un estudio realizado en 6 predios del Cantón Mejía, concluye que los animales no

presentaron acidosis ruminal por bajas raciones de concentrado. En tal circunstancia, el bajo porcentaje de bovinos registrados con acidosis ruminal en el centro de faenamiento del cantón Mejía, tendría relación a una dieta basada en forrajes con una baja suplementación en concentrados.

Hernandez, Ortega y Villagómez (2008, p. 1), reportan un porcentaje del 16% de prevalencia de acidosis ruminal de vacas en periodo seco, en un estudio realizado en México en 66 establos durante cinco años de muestreo, a través de 4484 muestras de líquido ruminal usando la técnica de rumenocentesis.

Los resultados de México se acercan a los registrados en el centro de faenamiento del cantón Mejía, pues pudieron ingresar animales en período seco, que probablemente fueron alimentados, solo con forraje y baja cantidad de concentrados. Una práctica usual en ganadería, es que a los animales en período seco “se elimina todo el alimento concentrado de la ración y se suministra sólo heno o pastos de baja calidad, esta acción favorece una reducción en la producción de leche” (Rivas, 2005, p. 530).

4.3. Frecuencia poblacional y la relación con acidosis ruminal

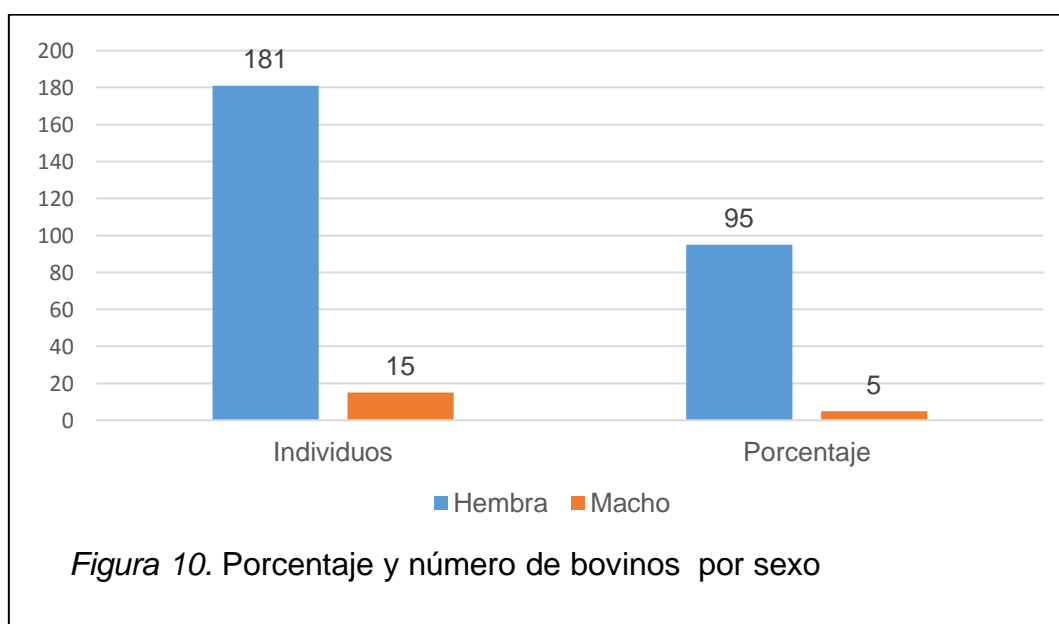
El estudio se realizó en 296 bovinos, de los cuales 281 fueron hembras y 15 machos. Las razas más representativas fueron Holstein Friesian, Jersey y Brown Swiss con 196, 25 y 25 individuos respectivamente. En contraposición las razas Normando, Holstein Friesian x Jersey, Brahman, Criolla, Montbeliarde y Normando x Holstein son las que tienen menor representación, con 12, 11, 11, 8, 5 y 3 individuos respectivamente (Tabla 3)

Tabla 3. Clasificación de la población por raza y sexo.

Raza	Sexo		
	Hembra	Macho	Total
Brahman	8	3	11
Brown Swiss	23	2	25
Criolla	8	0	8
HF x Jersey	11	0	11
Holstein Friesian	186	10	196

Raza	Sexo		
	Hembra	Macho	Total
Jersey	25	0	25
Montbeliarde	5	0	5
Normando x Holstein	3	0	3
Normando	12	0	12
Total	281	15	296

La presencia del 95% de bovinos hembra en el estudio se debe a que el Cantón Mejía es una zona de alta producción lechera. Al centro de faenamiento llegan vacas de descarte de las lecherías del Cantón y sus alrededores. A diferencia de los bovinos machos que ingresan únicamente en un 5%, ya que la población de estos solo son con fines reproductivos (Figura 10).



En la actualidad, el porcentaje de machos sementales por hatos ganaderos se ve disminuido y desplazado por la técnica de inseminación artificial, pues esta cobró fuerza por las ventajas que presenta desde el punto de vista económico, genético y sanitario (Fricke, s.f., p. 1-3).

De los 296 bovinos estudiados 27 fueron diagnosticados histopatológicamente positivos a la presencia de acidosis ruminal. En la tabla 4 se presenta las razas

que dieron positivo en el muestreo. Así, Holstein Friesian ocupa el primer lugar con 18 individuos, seguida de Brown Swiss con 4, Jersey con 2 y finalmente Normando con 2. A diferencia las razas Criolla, Brahman, Montbeliarde y Normando x Holstein no registraron casos positivos.

Tabla 4. Frecuencia de la raza con respecto a los animales positivos

Raza	Diagnóstico		Total	Porcentaje
	0	1		
Brahman	11	0	11	3,72
Brown Swiss	21	4	25	8,45
Criolla	8	0	8	2,70
Holstein Friesian x Jersey	10	1	11	3,72
Holstein Friesian	178	18	196	66,22
Jersey	23	2	25	8,45
Montbeliarde	5	0	5	1,69
Normando x Holstein	3	0	3	1,01
Normando	10	2	12	4,05
Total	269	27	296	100

El número de casos positivos registrados en la raza Holstein Friesian tiene relación directa al número total de la población, pues esta raza es la más común en el Cantón Mejía. Según el Centro de la Industria Láctea del Ecuador (2015, p. 52) en el Cantón Mejía se encuentra la genética lechera más antigua del país y ha contribuido al desarrollo de muchas ganaderías a nivel nacional. Las razas que más se han difundido en el cantón son: Holstein Friesian, Brown Swiss, Jersey, y Normando

4.4. Edad poblacional y la relación con acidosis ruminal

La edad promedio de los bovinos en estudio fue de 6 años de edad, con rangos de 1,5 a 10,5 años. Así el 18,2% de los animales se ubicó en la edad de 6 años y el 16,6% en los 7 años de edad, con 54 y 49 bovinos respectivamente (Tabla 5).

Se puede apreciar que existe un considerable número de animales descartados en la edad de 2 años. Posiblemente se podría atribuir a varias causas: a) problemas de fertilidad b) escasez de alimento por caída de ceniza volcánica en el período de investigación. En un estudio realizado en Costa Rica en cuatro razas se menciona que la edad promedio de descarte de bovinos es de 4 años (Cedeño y Vargas 2004, p. 250), mientras que en el centro de faenamiento del Cantón Mejía es de 6 años (Tabla 5).

Cedeño y Vargas (2004, p. 250) menciona que la edad de descarte muy elevada o muy reducida puede significar pérdidas económicas considerables.

En Costa Rica se determinó una vida productiva esperada de 46,3 meses para ganado Holstein, 49,7 meses para Jersey, 41,4 meses para Pardo Suizo y 49,8 meses para un cruce Holstein×Pardo Suizo (Cedeño y Vargas, 2004, p. 250).

Tabla 5. Clasificación de la población según la edad.

Edad	Frecuencia	Porcentaje
1,5	5	1,7
2,0	39	13,2
2,5	6	2,0
3,0	19	6,4
3,5	7	2,4
4,0	11	3,7
4,5	9	3,0
5,0	17	5,7
5,5	6	2,0
6,0	54	18,2
6,5	10	3,4
7,0	49	16,6
7,5	5	1,7
8,0	30	10,1
8,5	4	1,4
9,0	18	6,1
9,5	1	,3
10,0	5	1,7
10,5	1	,3
Total	296	100,0

En la investigación la mayor cantidad de animales positivos a acidosis ruminal se registró en la edad de 6 años y 7 años de edad, pero como se puede observar en la tabla 6, los animales pueden ser susceptibles a cualquier edad.

González, Martínez y Cerón, (2007, p. 12) indican que la susceptibilidad de acidosis ruminal en los bovinos aumenta en las fases donde se incrementa la ración de concentrado para poder solventar las exigencias de la producción, estas fases son al final de la gestación e inicio de la lactancia.

Tabla 6. Clasificación de los animales con respecto a la edad y diagnóstico positivo

Diagnóstico	Edad																			Total
	1,5	2	2,5	3	3,5	4	4,5	5	5,5	6	6,5	7	7,5	8	8,5	9	9,5	10	10,5	
0 (-)	5	37	5	18	5	10	8	16	5	50	9	42	5	27	4	16	1	5	1	269
1 (+)	0	2	1	1	2	1	1	1	1	4	1	7	0	3	0	2	0	0	0	27
	5	39	6	19	7	11	9	17	6	54	10	49	5	30	4	18	1	5	1	296

4.5. Grado de cojera

En este estudio, 253 bovinos no registraron cojera, valor correspondiente al 85,47%. El 14,53% restante presentó algún grado de cojera, y está conformado por 43 bovinos.

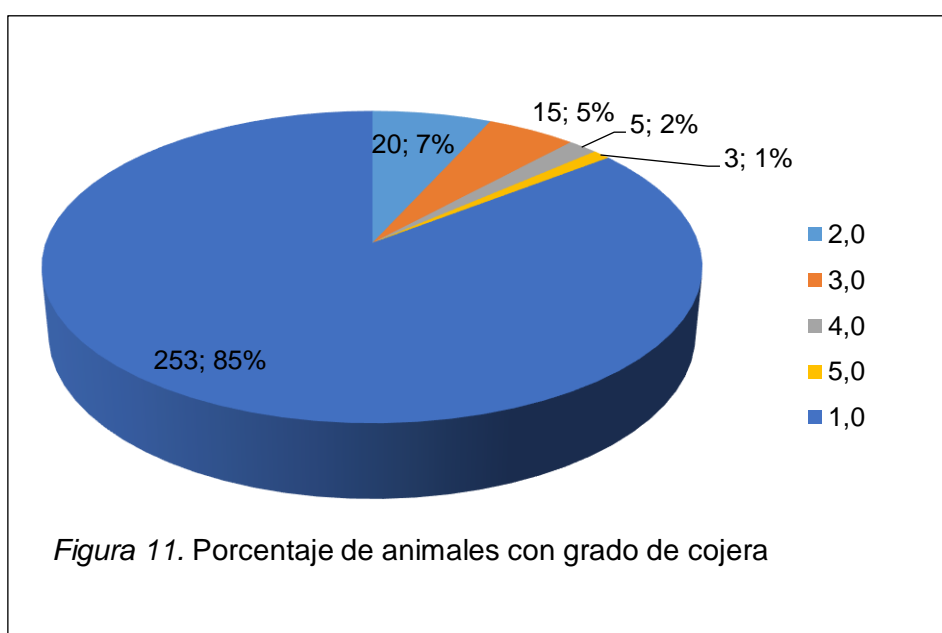


Tabla 7. Clasificación de la población según el grado de cojera

Grado de Cojera (GC)	Frecuencia	Porcentaje
1	253	85,47
2	20	6,76
3	15	5,07
4	5	1,69
5	3	1,01
Total	296	100

Las causas de eliminación o descarte se atribuyen a problemas relacionados con el aparato locomotor (Orrego, Delgado y Echevarría, 2003, p. 68). En un estudio desarrollado en haciendas del Perú con 3 100 vacas Holstein, determinaron que el 3% fueron descartadas por problemas podales, a diferencia del estudio registrado en el centro de faenamiento del Cantón Mejía que registró el 10,5 % de vacas Holstein con problemas podales de una muestra de 296.

Las endotoxinas producidas por la destrucción bacteriana de clostridios, coliformes, etc presentes en el rumen son otro factor que predispone a laminitis (Trigo, 2011, p. 90; Smith, 2010, p. 829).

Del porcentaje de animales con cojera tan solo el 7,1% registró presencia de acidosis ruminal, concentrándose el mayor número de animales en el grado 2 y 3, con 7 y 10 individuos respectivamente. Referente a la edad el mayor grado de cojera se manifestó en la edad de 6 años y de 7 años, con 4 y 7 animales respectivamente (Tabla 8).

Tabla 8. Número de animales con grado de cojera por edad

Edad (Años)	Grado de cojera (GC)					Total
	1	2	3	4	5	
2	0	1	1	0	0	2
2,5	0	0	1	0	0	1
3	0	1	0	0	0	1
3,5	1	1	0	0	0	2

Edad (Años)	Grado de cojera (GC)					Total
	1	2	3	4	5	
4	0	0	1	0	0	1
4,5	1	0	0	0	0	1
5	1	0	0	0	0	1
5,5	0	0	1	0	0	1
6	0	1	2	1	0	4
6,5	1	0	0	0	0	1
7	1	2	4	0	0	7
8	1	0	0	1	1	3
9	0	1	0	1	0	2
Total	6	7	10	3	1	27

Sin embargo Shearer, van Amstel y Gonzalez (2005, p. 36), mencionan que los animales jóvenes son más susceptibles a padecer de cojera por enfermedades en la pezuña, ya que el cojinete digital de las vaquillas está menos desarrollado que el de las vacas adultas y por consiguiente son más susceptibles a presentar este tipo de problemas, estos autores también mencionan que las vaquillas de primera lactancia pasan más tiempo de pie ya que las vacas adultas las golpean por ser nuevas en el hato, esto produce mayor cansancio y desgaste de la pezuña aumentando el riesgo de cojeras.

Es importante mencionar que el 90,9% de los animales en estudio no presentó acidosis ruminal, pero si se evidenció algún grado de cojera. Es decir que el grado de cojera no siempre estaría asociado a la acidosis ruminal, pues la laminitis es un proceso patológico con una etiología muy diversa, donde el agente causal puede estar ligado al estrés de manejo, causas mecánicas, y condiciones de excesiva humedad en los establos (Sanchez, 2003).

4.6. Condición corporal (CC)

De los 296 bovinos estudiados, 137 se registraron en una CC de 2,5, y 133 en la CC 3. Esta última CC se considera ideal, ya que hay equilibrio entre estructura ósea y musculatura que la conforma (Beavers, 2011). Únicamente se registró 2 individuos en una CC 4 que corresponde a animales con

estructura ósea no visible por el incremento de masa muscular. En el total de la muestra no se encontraron individuos con CC 1, que son animales con masa muscular disminuida y sistema óseo muy visible.

Tabla 9. Grados de condición corporal

Condición corporal (CC)	Frecuencia	Porcentaje
2,0	13	4,39
2,5	137	46,28
3,0	133	44,93
3,5	11	3,72
4,0	2	0,68
Total	296	100,00

Wallpole, (2011), indica que los animales con acidosis ruminal presentan diarrea, edema de ubre, laminitis, depresión de grasa en leche y pérdida de condición corporal. Así mismo (Chamizo, 1995, p. 100), recalca que la patología está acompañada del síndrome de bajo consumo de alimento y mala absorción de nutrientes lo que desencadena en una pérdida de condición corporal progresiva.

En la tabla 10 se observa que del 100% de los animales positivos un 66,7% se encuentran en una condición corporal baja de 2,5. Lo que indica que la patología estaría ligada a la pérdida de peso en los animales.

Tabla 10. Clasificación de animales positivos con respecto a la condición corporal

Condición Corporal (CC)	Frecuencia	Porcentaje
2,0	6	22,2
2,5	18	66,7
3,0	3	11,1
Total	27	100,0

Sin embargo, en el estudio se registraron 126 bovinos con bajo peso y que son negativos para acidosis ruminal. Es decir que los animales que llegan por

descarte al centro de faenamiento llegan por otras causas diversas, como enfermedad, baja producción, lesiones, infertilidad, vaca muy vieja por excesivo número de partos, baja producción y precio de la leche (Fouz, Yuz, SanJuan y Diéguez, 2014, p. 172).

4.7. Regresión logística de SPSS

En el modelo de regresión logística se ingresaron los datos de las variables raza, sexo, edad, grado de cojera y condición corporal. El modelo seleccionó las variables con mayor significancia para determinar cuáles tenían mayor relación entre sí y se ajustaban al modelo, tomando como variables válidas el grado de cojera y la condición corporal, descartando las otras tres variables. Por mencionar como ejemplo el sexo fue descartado, pues la mayoría de la población muestreada fueron hembras.

La Tabla 11 hace mención a los datos referentes al logaritmo de la verosimilitud -2, el cual en el estudio es de 122,62 y midió hasta qué punto el modelo se ajustó a los datos, siendo un valor menor el que mejor se ajuste. En modelos perfectos el logaritmo de la verosimilitud -2 se acerca a cero. Así también, se observan los valores R cuadrado de Cox y Snell, R cuadrado de Nagelkerke los que miden la variación de la variable dependiente con respecto a las variables incluidas en la ecuación. Un R^2 perfecto sería cercano a uno. En la investigación se observa que el 39% de la variación de la variable dependiente es explicada por las variables incluidas en el modelo.

Tabla 11. Resumen de la regresión estadística SPSS

Escalón	Logaritmo de la verosimilitud -2	R cuadrado de Cox y Snell	R cuadrado de Nagelkerke
1	130,222 ^a	0,157	0,343
2	122,622 ^b	0,178	0,390

En la tabla 12. Se observa que el modelo es altamente específico con un valor del 98,1%; Es decir que el modelo detecta eficazmente los animales sanos. Así también se puede observar que el modelo es discretamente sensible con un valor del 22,2%, correspondiente a los animales enfermos. Finalmente se puede decir que el modelo clasifica correctamente al 91,2% de los casos detectados como verdaderos negativos y verdaderos positivos.

Tabla 12. Clasificación de la regresión logística en SPSS.

Observado			Pronosticado		
			Diagnóstico		Corrección de porcentaje
			0	1	
Paso 1	Diagnóstico	0	265	4	98,5
		1	23	4	14,8
	Porcentaje global				90,9
Paso 2	Diagnóstico	0	264	5	98,1
		1	21	6	22,2
	Porcentaje global				91,2

En la Tabla 13 se encuentran los valores correspondientes a las variables y sus coeficientes que ayudaron a crear el modelo de Regresión Logística Binaria, para determinar la probabilidad de que un animal se encuentre con acidosis ruminal. Donde "B" indica la dirección de la relación de la variable con la enfermedad. En el segundo paso, el programa incorporó las variables más representativas para el modelo. Así el valor de GC es igual a 1,262 lo que significa que a mayor GC (grado de cojera) mayor es la probabilidad de presentar la enfermedad, a diferencia del valor de -2,397 que presenta CC, que quiere decir que a menor CC (condición corporal) es más probable que el animal tenga acidosis ruminal. La significación (Sig.) indica que si el valor se acerca a 0 la variable independiente explica a la variable dependiente de manera eficaz. El coeficiente $\text{Exp}(B) = \text{OR}$ (Odds ratio u oportunidad de riesgo), determina la oportunidad de riesgo a presentar la enfermedad cuando más se aleja de 1 (Barón y Téllez, 2004, pp. 52-53). En este caso la variable que más se aleja de 1 es el CG (grado de cojera) es decir que el riesgo de presentar la patología aumenta cuando existe algún grado de cojera (Tabla 13).

Tabla 13. Variables en la ecuación del modelo de regresión logística.

		B	Error estándar	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 1 ^a	GC	1,496	0,240	38,907	1	0,000	4,462
	Constante	-4,663	0,488	91,209	1	,000	0,009
Paso 2 ^b	GC	1,262	0,248	25,792	1	,000	3,532
	CC	-2,397	0,917	6,838	1	,009	0,091
	Constante	2,006	2,466	0,662	1	,416	7,434

4.7.1. Ecuación del modelo final de regresión logística.

Usando las variables y los coeficientes se contruyó el siguiente modelo:

Fórmula 2. Cálculo de probabilidad de acidosis ruminal

$$Pa = \text{Exp}(Lai) / (1 + \text{Exp}(Lai))$$

Donde:

Pa= Probabilidad de acidosis

Exp= Exponente

Lai= Probabilidad cruda

B0= Constante

B1= Valor de CC 2^b

B2= Valor de GC 2^b

Fórmula 3. Cálculo de probabilidad cruda

$$Lai = B0 + (B1 * CC) + (B2 * GC)$$

El modelo desarrollado predijo el 22,2% de animales enfermos con acidosis ruminal observados en el muestreo realizado en el centro de faenamiento del cantón Mejía.

En función de este modelo estadístico se ha realizado una tabla de proyección de probabilidades para determinar acidosis ruminal usando dos variables: grado de cojera "GC", y condición corporal "CC". Es decir, se ha jugado con

una serie de combinaciones posibles para las variables en el examen clínico de los bovinos (Anexo 19).

Con estos supuestos el modelo arrojó el porcentaje de encontrar acidosis ruminal.

Se debe manifestar que este modelo podría ser aplicable en cualquier zona con características similares a la del estudio, cuando el centro de faenamiento esté ubicado en una cuenca lechera y reciba para sacrificio animales de descarte de lechería.

Si bien el porcentaje de eficacia arrojado por el modelo presenta valores bajos, no significa que la enfermedad en la zona no esté presente.

CAPÍTULO V: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

5.1. Limitaciones del estudio

- El estudio realizado en el camal tuvo algunas limitaciones referentes al tipo de muestra. Pues ingresan animales de distintas: razas, condiciones clínicas, y edades, por tal razón en el estudio no fue factible obtener una muestra homogénea.
- Los factores ambientales como sequía prolongada y ceniza emanada por el proceso eruptivo del volcán Cotopaxi, ocasionaron alta tasa de descarte involuntario de animales sanos por escasez de alimento, que pudieron disminuir la tasa de presencia de acidosis ruminal en la línea base.
- Algunas variables como tiempo de llenado capilar y coloración de las mucosas no se consideraron en los bovinos de tipo cebuinos, ya que estos animales son muy temperamentales siendo un riesgo para el investigador.

5.2. Conclusiones

- Todas las razas de bovinos son susceptibles a la acidosis ruminal. Sin embargo, los bovinos de la raza Holstein Friesian son los que presentaron más casos de acidosis ruminal en el centro de faenamiento del Cantón Mejía. Pues, esta raza es la más difundida en la zona por el alto potencial de producción de leche.
- La patología de acidosis ruminal estuvo presente en animales de todas las edades, con mayor número de reportes en individuos entre seis y siete años.
- En el centro de faenamiento del Cantón Mejía se registró una tasa del 9,1% de presencia de acidosis ruminal por un desbalance en la ración de concentrado.
- Las variables usadas en el estudio sirvieron para determinar la acidosis ruminal con el modelo de regresión logística, sin embargo, el grado de cojera “GC” y la condición corporal “CC”, no explican del todo el cuadro clínico de la enfermedad. Pues estas variables se ven afectadas por otros factores como: cojera por cuerpos extraños, bajas condiciones corporales por sistemas sanitarios deficientes que no necesariamente estarían vinculadas a acidosis ruminal.
- La lesión de mayor presencia en el estudio fue paraqueratosis ruminal, acompañada de úlceras ruminales y abscesos hepáticos. Lo que sugiere que el manejo que estuvieron recibiendo estos animales no fue el adecuado.
- Los valores generados por el modelo estadístico de regresión logística son aplicables para el centro de faenamiento del cantón Mejía y/o otros centros con similares condiciones medioambientales y de manejo.
- La regresión logística podría convertirse en una gran herramienta de diagnóstico ante-mortem para acidosis ruminal, en los centros de

faenamiento. Sin embargo, esta sería más efectiva si se la realiza en las haciendas, así se podría evitar descartes prematuros y dar tratamiento a tiempo.

5.3. Recomendaciones

- En futuras investigaciones se recomienda realizar un examen clínico del aparato locomotor minucioso para descartar animales con algún grado de cojera como consecuencia de factores no vinculantes con la acidosis ruminal, como por ejemplo fracturas, cortes en la pezuña y cuerpos extraños y así evitar falsos positivos.
- Se recomienda comprobar el modelo desarrollado, en el centro de faenamiento del Cantón Mejía, en los meses de septiembre y octubre, período en el que se desarrolló el estudio.
- Mejorar el modelo estadístico para que sea aplicable en haciendas de producción lechera con una muestra poblacional homogénea. Es decir, número igual de bovinos por raza y estratificación por edades.
- Para la aplicación del modelo en hatos ganaderos y en centros de faenamiento se sugiere como estudio complementario realizar una rumenocentesis para contrastar el diagnóstico generado por el modelo de regresión logística.
- Incrementar nuevas variables relacionadas a acidosis ruminal. De esta forma se podría conseguir que el modelo sea más eficiente.
- Conocer el régimen alimenticio de los animales para centrar el estudio en una población susceptible a acidosis ruminal e introducir en el modelo probabilístico, la variable de nutrición.
- Usar el modelo estadístico como método diagnóstico de acidosis ruminal, para determinar canales de tipo ácida que sería un parámetro para determinar la calidad de la carne.

Referencias

- Aguayo, M. (2007). *Cómo hacer una Regresión Logística con SPSS® "paso a Paso"*. Sevilla, España.
- Albuja, M. (2014). *Evaluación del Proceso de Inspección Veterinario en el camal del Gobierno Autónomo Descentralizado Municipal del Cantón Mejía*. Machachi, Ecuador.
- Araujo, O. y Vergara, J. (2007). *Propiedades Físicas y Químicas del Rumen*. Cusco, Perú.
- Bacha, W. y Bacha, L. (2012). *Color Atlas of Veterinary Histology*. (3ª. ed.). New Jersey, USA: Wiley-Blackwell.
- Barón, F y Téllez, F. (2004). *Apuntes de Bioestadística: Tercer ciclo en Ciencias de la Salud y Medicina*. Málaga, España.
- Barioglio, C. (2001). *Diccionario de Producción Animal*. (2.a ed.). [versión electrónica] Recuperado de <https://books.google.com.ec/books?id=QjNaWBf6tbMC&pg=PA48&dq=bacterias+celulol%C3%ADticas+del+rumen&hl=es&sa=X&ved=0ahUKEwjt4OvV3bHLAhUCRSYKHbsDAkUQ6AEIjAC#v=onepage&q=bacterias%20celulol%C3%ADticas%20del%20rumen&f=false>.
- Beavers, L. (2011). *Asegúrese de que las Vacas tienen la Condición Corporal adecuada para preñarse*. Recuperado el 27 de enero de 2016 de <http://web.altagenetics.com/peru/Article/Print/263>
- Benavides, K. (2010). *Caracterización microbiológica de lixiviados de materias primas para la fabricación de un compostaje de material ruminal*. Manizales, Colombia.
- Blanco, M. (1999). *Bacterias Ruminales*. Córdoba, Argentina.

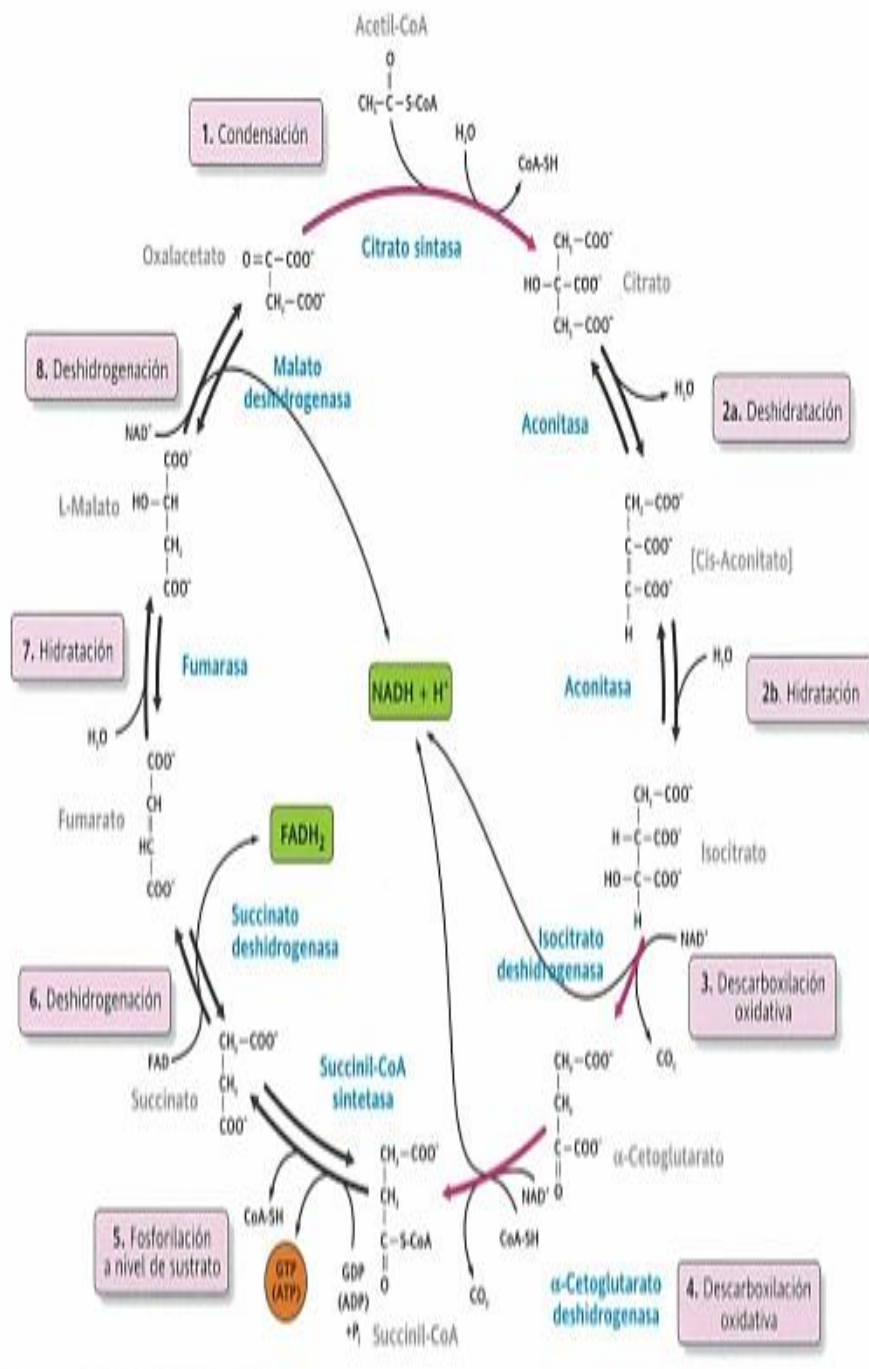
- Blowey, R. y Weaver, A. (2006). *Atlas a Color de Enfermedades y Trastornos del Ganado Vacuno*. Madrid, España: Elsevier.
- Cedeño, D y Vargas, B. (2004). *Optimización de políticas de descarte en ganado bovino lechero de Costa Rica*. Heredia, Costa Rica.
- Centro de la Industria Láctea del Ecuador. (2015). *La Leche del Ecuador-Historia de la lechería ecuatoriana*. Quito, Ecuador: Efecto Studio.
- Chamizo, E. (1995). *Patología especial y Diagnóstico de las enfermedades de los animales domésticos*. Recuperado el 17 de junio de 2016 de https://books.google.com.ec/books?id=tp4MbDTiW_YC&pg=PA100&dq=susceptibilidad+de+acidosis+en+bovinos&hl=es&sa=X&ved=0ahUKEwjY3PmDirzNAhVEqh4KHUd7ATkQ6AEIGjAA#v=onepage&q=susceptibilidad%20de%20acidosis%20en%20bovinos&f=false.
- Church, D. (1988). *El rumiante Fisiología digestiva y nutrición*. Zaragoza, España: Acribia, S.A.
- Dirksen, G., Gründer, H. y Stöber, M. (2005). *Medicina Interna y Cirugía del Bovino*. (4ª. ed.). Buenos Aires, Argentina: Inter-Médica.
- Feduchi, E., Blasco, I., Romero, C. y Yáñez, E. (2011). *Bioquímica conceptos esenciales*. Madrid, España: Médica Panamericana.
- Fidalgo, L., Rejas, J., Ruiz, R y Ramos, J. (2003). *Patología Médica Veterinaria*. España: Kadmos.
- Fricke, P. (s.f.). *Los Toros no son una Ganga*. Madison, USA.
- Garzón, V. y Navas, G. (2003). *Características nutricionales de fuentes alimenticias su utilización en la elaboración de dietas para animales domésticos*. Villavicencio, Meta, Colombia: Corpoica.

- González, F., Martínez, S. y Cerón, J. (2007). *HAPTOGLOBINA EN RUMIANTES: GENERALIDADES Y POSIBLES APLICACIONES CLÍNICAS*. Murcia, España.
- Hutjens, M. (2003). *Guía de Alimentación*. (2ª. ed.). Milwaukee, USA: Hoard's Dairyman.
- IBM Knowledge Center. (2011). *Regresión Logística*. Recuperado el 18 de junio de 2016 de http://www.ibm.com/support/knowledgecenter/es/SSLVMB_20.0.0/com.ibm.spss.statistics.help/idh_lreg.htm
- I. Municipalidad de Mejía - AME. (2003). *Plan de desarrollo estratégico del Cantón Mejía*. Machachi, Ecuador.
- Luengo, J., Aros, C. y Gómez, L. (1990). *Determinación de la edad del bovino según las características morfológicas de los dientes incisivos*. Recuperado el 01 de febrero de 2016 de <http://www.avancesveterinaria.uchile.cl/index.php/ACV/article/view/10398/10454>
- Noro, M., Sepúlveda, P., Cárdenasa, F., Chihuailafa, RH y Wittwera, F. (2013). *Rumenocentesis dorsomedial: un procedimiento seguro para la obtención de líquido ruminal en vacas lecheras a pastoreo*. Valdivia, Chile.
- Orrego, J., Delgado, A y Echevarría, L. (2003). *Vida productiva y principales causas de descarte de vacas Holstein en la cuenca de Lima*. Lima, Perú.
- Reece, W. (2004). *Dukes Fisiología de los animales domésticos*. 12ª. ed.). Zaragoza, España: Acribia, S.A.
- Robaina, R. (2012). *Algunas definiciones prácticas*. Montevideo, Uruguay: Instituto Nacional de Carnes.

- Rodríguez, A., & Valencia, E. (2008). *Microbiología Ruminal*. Puerto Rico.
- Sánchez, J. (2003). *Laminitis Bovina*. Córdoba, Argentina.
- Schulz, J. (1978). *Tratado de enfermedades del Ganado Vacuno*. Zaragoza, España: Acribia.
- Shearer, J., van Amstel, S. y Gonzalez, A. (2005). *Cuidado de las Pezuñas en Bovinos*. Milwaukee, USA: Hoard's Dairyman.
- Sienra, R. (2009). *Acidosis en Bovinos*. Uruguay.
- Trigo, F. (2011). *Patología Sistémica Veterinaria*. D.F, México: McGraw Hill.
- Universidad de Córdoba. (s.f.). *Digestión, absorción y metabolismo de los carbohidratos en monogástricos y rumiantes*. Recuperado el 14 de junio de 2016 de <https://www.uco.es/zootecniaygestion/menu.php?tema=153>
- Walpole, M. (2011). *Del Laboratorio al Establo: Qué debe saber acerca de la ARS (Acidosis Ruminal Subaguda)*. Recuperado el 21 de mayo de 2015 de http://web.altagenetics.com/ecuador/DairyBasics/Details/288_Del-laboratorio-al-establo-que-debe-saber-acerca-de-la-ARS-Acidosis-Ruminal-Subaguda.html
- Zavala, E. (2009). *Histología del Sistema Respiratorio*. Recuperado el 18 de junio de 2016 de <http://histologiasistemarespiratorio.blogspot.com/2009/04/importancia-del-tema-en-la-medicina.html>
- Zachary, J. y McGavin, M. (2012). *Patology Basis of Veterinary Disease*. (5ª. ed.). Missouri, Usa: ELSEVIER.

ANEXOS

Anexo1. Ciclo de Krebs

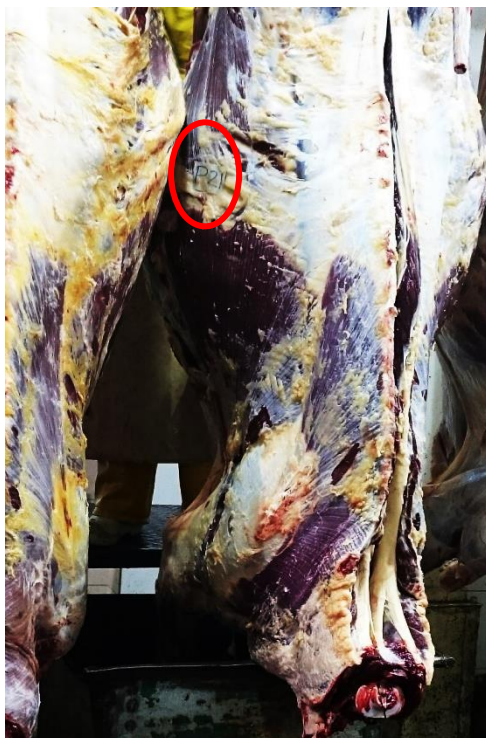


Tomado de Feduchi, Blasco, Romero y Yáñez, 2011, p. 240.

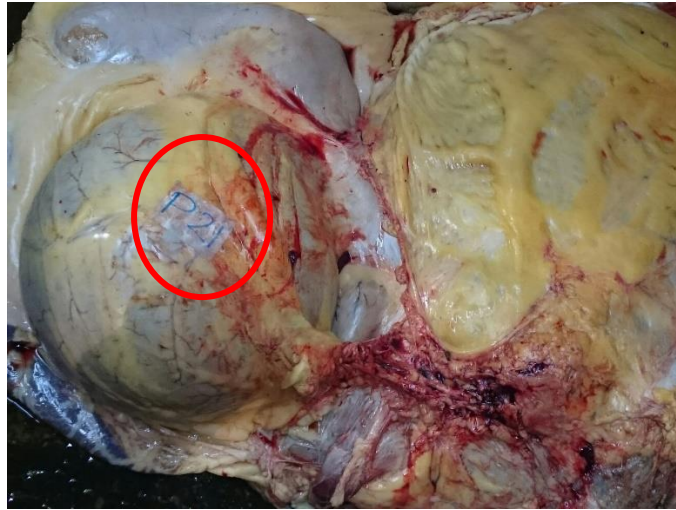
Anexo 2. Rumen con paraqueratosis. Machachi, 01 de septiembre de 2015



Anexo 3. Marcaje de la canal. Machachi, 02 de septiembre de 2015



Anexo 4. Marcaje de vísceras. Machachi, 02 de septiembre de 2015



Anexo 5. Apertura y vaciado del rumen. Machachi, 01 de septiembre de 2015



Anexo 6. Inspección retículo ruminal, Machachi 01 de septiembre de 2015



Anexo 7. Marcación de hígado. Machachi, 01 de septiembre de 2015



Anexo 8. Colecta y rotulado de las muestras de rumen e hígadol.
Machachi, 01 de septiembre de 2015



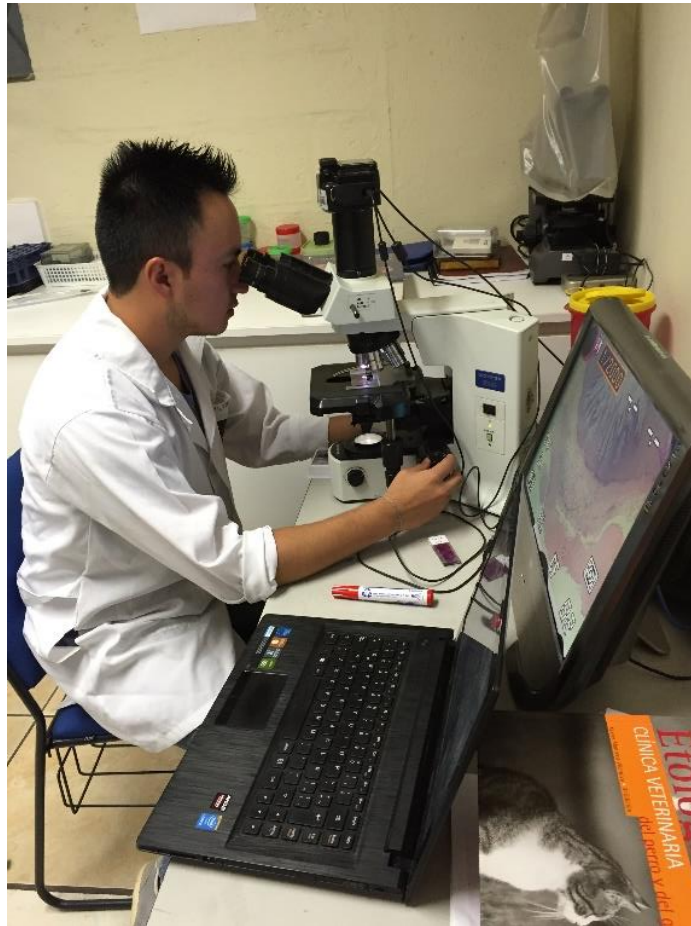
Anexo 9. Muestras en el cooler. Machachi, 28 de septiembre de 2015



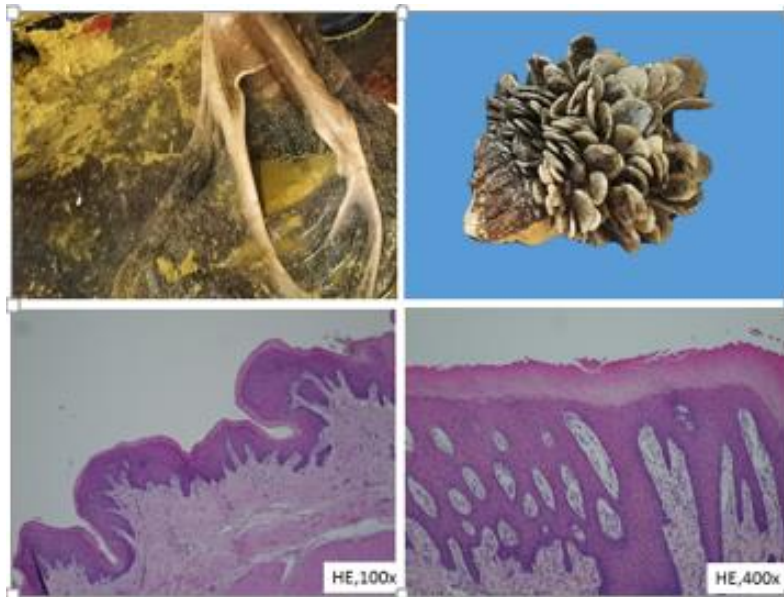
Anexo 10. Procesamiento de las muestras. Quito, 14 de octubre de 2015



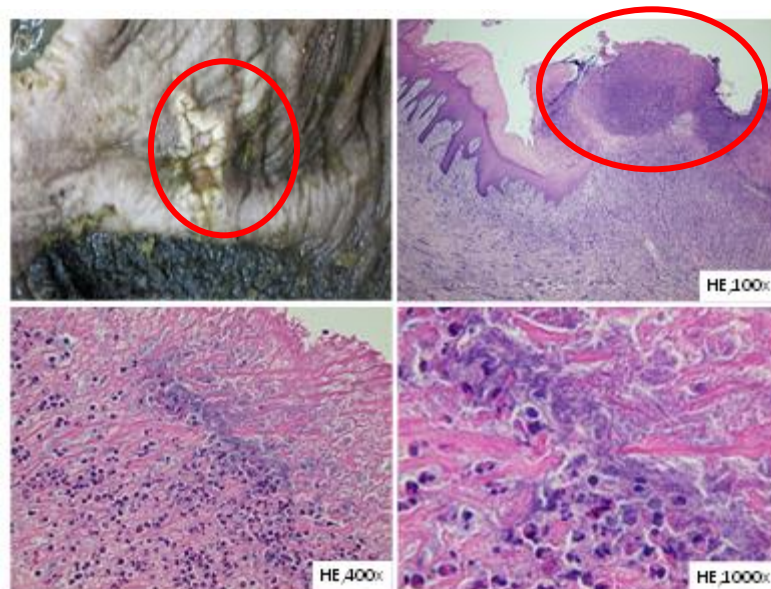
Anexo 11. Análisis de las muestras en el laboratorio, Quito 11 de enero 2016



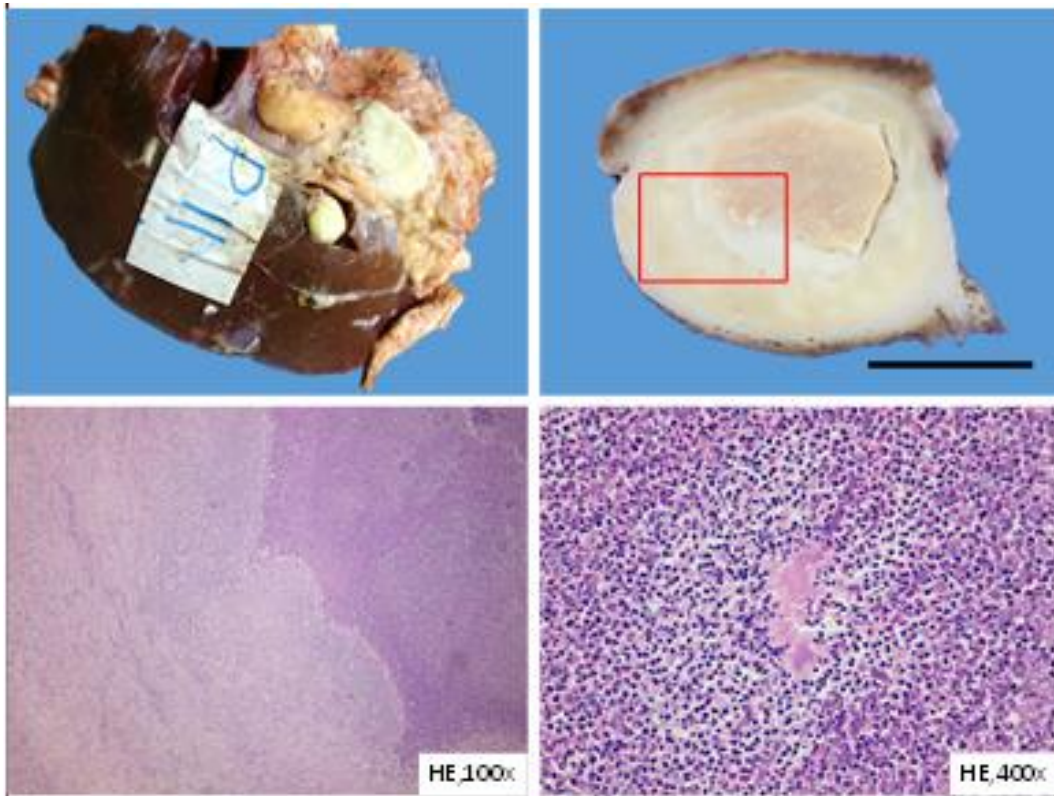
Anexo 12. Muestras procesadas por el método de parafina con tinción de hematoxilina y eosina (paraqueratosis ruminal). Quito, 11 de enero de 2016



Anexo 13. Muestras procesadas por el método de parafina con tinción de hematoxilina y eosina (ulcera ruminal). Quito, 11 de enero de 2016



Anexo 14. Muestras procesadas por el método de parafina con tinción de hematoxilina y eosina (absceso hepático). Quito, 12 de enero de 2016



Anexo 15. Guía de movilización y tasa de faenamiento. Machachi, 13 de julio de 2016

Ministerio de Agricultura, Ganadería, Acuicultura y Pesca **AGROCALIDAD**
 AGENCIA ECUATORIANA DE REGULACIÓN DE LA CADENA DEL AGRO
 ISO - 9001:2008

CERTIFICADO SANITARIO PARA LA MOVILIZACIÓN TERRESTRE DE ANIMALES, PRODUCTOS Y SUBPRODUCTOS DE ORIGEN ANIMAL (CSMI)
CERTIFICADO No. 01-403-092462

I. AUTORIZADO PARA MOVILIZAR

Tipo de emisión: AUTOSERVICIO GANADEROS Fecha Emisión: 13/07/2016 14:26 Horas
 Autorizado: GALLEGOS JOSE IVAN CCGIRUC: 1705196131001 Tipo: PROPIETARIO

II. ORIGEN		III. DESTINO	
Lugar Origen: FINCA	Finalidad: FINCA del CUV	Nombre: EL MURCO	Descripción: PASTIZO CALVOPIÑA LUZ CECLIA
Provincia: PICHINCHA	Provincia: PICHINCHA	Cantón: MEJIA	Cantón: MEJIA
Parroquia: TAMBILLO	Parroquia: ALOAG	Parroquia: EL MURCO	Parroquia: SAN AGUSTIN
Código Área Origen: 170556	Código Área Destino: 170351		

IV. DATOS DE MOVILIZACIÓN

DATOS DEL CONDUCTOR	DATOS DEL VEHICULO
CCIC: 171025414	Medio Transporte: CAMIÓN
Nombre: FREDY MORALES	Placa: BBH-0508

RUTA A SEGUIR

V. VALIDEZ DEL CERTIFICADO (CSMI)
 Inicia: **Jueves, 14 de julio de 2016 10:00 Horas**
 Finaliza: **Jueves, 14 de julio de 2016 13:59 Horas**

VI. TIPO DE PRODUCTO A MOVILIZAR

PRODUCTO	CANTIDAD	CANTIDAD EN LETRAS
Toro	1	Uno
Total Productos: 1		Uno

VII. INFORMACIÓN DEL CERTIFICADO ÚNICO DE VACUNACIÓN E IDENTIFICACIÓN DE LOS ANIMALES

INFORMACIÓN DEL CERTIFICADO ÚNICO DE VACUNACIÓN	IDENTIFICACIÓN DE LOS ANIMALES
PROVINCIA: PICHINCHA Nº DE CUV: 201604031006 PROPIETARIO: GALLEGOS JOSE IVAN CCGIRUC: 1705196131001 FINCA CUV: MURCO, 27 de febrero de 2016 Nº ANIMALES: 01	IDEN 1. - MARCAS

VIII. CÓDIGO DE VERIFICACIÓN, FIRMAS Y SELLO DE RESPONSABILIDAD

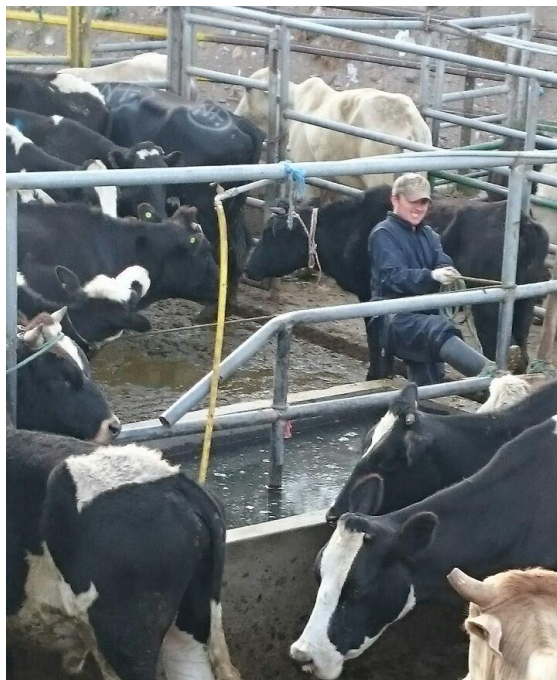
CÓDIGO QR	FIRMA O SELLO DEL SOLICITANTE	FIRMA DEL CONDUCTOR	SELLO AUT. AGROCALIDAD

DOCUMENTO SIN COSTO. ACUERDO MINISTERIAL Nº 133
 Este es un Documento Oficial, Personal e Intransferible. El mal uso del mismo será penalizado de acuerdo a la Ley

GOBIERNO AUTÓNOMO DESCENTRALIZADO MUNICIPAL DEL CANTÓN MEJÍA
DESPOSTE DE GANADO BOVINO
 TASA MUNICIPAL USD. 13.00
 CAMPAÑA ANTI-FTOSA USD. 0.01
TOTAL USD. 13.01
 ESPECIE VALORADA USD. 13.01
 No. 0248389
 TESORERO MUNICIPAL

GOBIERNO AUTÓNOMO DESCENTRALIZADO MUNICIPAL DEL CANTÓN MEJÍA
DESPOSTE DE GANADO BOVINO
 TASA MUNICIPAL USD. 13.00
 CAMPAÑA ANTI-FTOSA USD. 0.01
TOTAL USD. 13.01
 ESPECIE VALORADA USD. 13.01
 No. 0248389
 TESORERO MUNICIPAL

Anexo 16. Sujeción y examinación de los animales. Machachi 05 de septiembre de 2015



Anexo 17. Bovinos con presencia de paraqueratosis, microabscesos en mucosaruminal, úlceras ruminales y abscesos hepáticos

Código	Raza	Sexo	Tipo de Lesión
P6	Holstein Friesian	Hembra	paraqueratosis leve
P34	Holstein Friesian	Hembra	paraqueratosis leve
P58	Brown Swiss	Macho	paraqueratosis leve
P90	Holstein Friesian	Hembra	paraqueratosis leve
P141	Jersey	Hembra	paraqueratosis leve
P134	Holstein Friesian	Hembra	paraqueratosis leve
P166	Brown Swiss	Hembra	paraqueratosis leve
P231	Normando	Hembra	paraqueratosis leve
P246	Holstein Friesian	Hembra	paraqueratosis leve
P263	Normando	Hembra	paraqueratosis leve
P293	Holstein Friesian	Hembra	paraqueratosis leve
P125	Holstein Friesian	Hembra	paraqueratosis leve con microabscesos
P83	Brown Swiss	Hembra	paraqueratosis leve con microabscesos
P179	Holstein Friesian	Hembra	paraqueratosis leve con microabscesos
P194	Brown Swiss	Hembra	paraqueratosis leve con microabscesos
P158	Holstein Friesian	Hembra	paraqueratosis leve con microabscesos/abscesos hepaticos
P117	Holstein Friesian	Hembra	Paraqueratosis leve con micro abscesos / ulcera ruminal/abscesos hepáticos
P216	Holstein Friesian	Hembra	paraqueratosis moderada
P150	Holstein Friesian	Hembra	paraqueratosis moderada
P129	Holstein Friesian	Hembra	Paraqueratosis moderada
P200	Holstein Friesian	Hembra	paraqueratosis moderada

Código	Raza	Sexo	Tipo de Lesión
P76	Holstein Friesian	Hembra	Paraqueratosis moderada con micro abscesos en el epitelio ruminal
P286	Holstein Friesian	Hembra	paraqueratosis moderada con micro abscesos en el epitelio ruminal
P61	Holstein Friesian	Hembra	Paraqueratosis moderada con micro abscesos en el epitelio ruminal/ absceso hepatico
P11	Jersey	Hembra	paraqueratosis ruminal moderada/ ulcera ruminal/absceso hepático
P81	HF x Jersey	Hembra	paraqueratosis ruminal moderada/ ulcera ruminal/absceso hepático
P28	Holstein Friesian	Hembra	paraqueratosis ruminal moderada/ ulcera ruminal/absceso hepático

Anexo 18. Base de datos de los bovinos registrados en el estudio.

Número	raza	sexo	edad	GC	CC	Diagnóstico
1	Holstein Friesian	Hembra	6,5	1	2,5	0
2	Holstein Friesian	Hembra	4,5	1	2,5	0
3	Holstein Friesian	Hembra	10,5	1	2,5	0
4	Normando	Hembra	7,5	1	3	0
5	Holstein Friesian	Hembra	8,5	1	2,5	0
6	Holstein Friesian	Hembra	4,5	1	2,5	1
7	Criolla	Hembra	6,5	1	3	0
8	Holstein Friesian	Macho	5,5	1	3,5	0
9	Jersey	Hembra	8	1	2,5	0
10	Brown Swiss	Hembra	2	1	3	0
11	Jersey	Hembra	9	4	2,5	1
12	Holstein Friesian	Hembra	6	1	3	0
13	Holstein Friesian	Hembra	6	2	3	0
14	Normando	Hembra	7	1	3,5	0
15	Jersey	Hembra	5	1	3	0
16	Holstein Friesian	Hembra	8	1	3	0
17	Holstein Friesian	Hembra	3	1	2,5	0
18	Brown Swiss	Hembra	2	1	4	0
19	Holstein Friesian	Hembra	6	1	3	0
20	Jersey	Hembra	10	1	2,5	0
21	HF x Jersey	Hembra	5	1	2,5	0
22	Holstein Friesian	Hembra	3	1	3	0
23	Holstein Friesian	Hembra	5	1	3	0
24	Jersey	Hembra	7	1	2,5	0
25	Holstein Friesian	Hembra	6	1	2,5	0
26	Holstein Friesian	Hembra	2	2	3	0
27	Holstein Friesian	Hembra	5	1	2,5	0
28	Holstein Friesian	Hembra	8	5	2	1
29	Holstein Friesian	Hembra	9	1	3	0
30	Holstein Friesian	Hembra	6	1	2,5	0
31	Holstein Friesian	Hembra	3	1	3	0
32	Holstein Friesian	Hembra	7	1	2,5	0
33	Normando	Hembra	6	1	2,5	0
34	Holstein Friesian	Hembra	6	3	2,5	1
35	Criolla	Hembra	8	1	3	0
36	Montbeliarde	Hembra	5	1	2,5	0
37	Jersey	Hembra	2	1	2,5	0
38	Holstein Friesian	Hembra	8	2	3	0
39	Holstein Friesian	Hembra	3	1	3	0
40	Holstein Friesian	Hembra	4	1	2,5	0

Número	raza	sexo	edad	GC	CC	Diagnóstico
41	Normando	Hembra	7	1	3	0
42	Holstein Friesian	Hembra	2,5	1	3	0
43	Holstein Friesian	Macho	8	1	3,5	0
44	Brahman	Hembra	4	1	3	0
45	Holstein Friesian	Hembra	6	1	2	0
46	Holstein Friesian	Hembra	2	1	2,5	0
47	Holstein Friesian	Hembra	3	1	3	0
48	Brahman	Hembra	9	1	2,5	0
49	Holstein Friesian	Hembra	6	1	3	0
50	Brown Swiss	Hembra	7	1	3	0
51	Jersey	Hembra	9	1	3,5	0
52	Holstein Friesian	Hembra	2,5	1	3	0
53	N x Holstein	Hembra	7	1	3	0
54	Jersey	Hembra	8	4	2,5	0
55	Brahman	Macho	3,5	1	3,5	0
56	Holstein Friesian	Hembra	6	1	3	0
57	Holstein Friesian	Hembra	2	1	2,5	0
58	Brown Swiss	Macho	6	3	2	1
59	Holstein Friesian	Hembra	8	1	3	0
60	Holstein Friesian	Hembra	7,5	1	2,5	0
61	Holstein Friesian	Hembra	9	2	2,5	1
62	Brown Swiss	Hembra	9	1	3	0
63	Holstein Friesian	Hembra	6	1	3	0
64	Criolla	Hembra	3	1	3	0
65	Brown Swiss	Hembra	6	1	2,5	0
66	Holstein Friesian	Macho	5	1	3	0
67	Jersey	Hembra	2	1	3	0
68	Holstein Friesian	Hembra	6	1	3	0
69	Holstein Friesian	Hembra	7	1	2,5	0
70	Criolla	Hembra	3	1	2,5	0
71	Holstein Friesian	Hembra	2	1	2,5	0
72	Holstein Friesian	Hembra	8	1	2,5	0
73	HF x Jersey	Hembra	6	1	3	0
74	Holstein Friesian	Hembra	7	1	2,5	0
75	Holstein Friesian	Hembra	7	1	2,5	0
76	Holstein Friesian	Hembra	2,5	3	2,5	1
77	Holstein Friesian	Hembra	8	3	2	0
78	Holstein Friesian	Hembra	2	1	3	0
79	Holstein Friesian	Macho	6	1	2,5	0
80	Holstein Friesian	Hembra	4	1	3	0
81	HF x Jersey	Hembra	8	4	2,5	1
82	Holstein Friesian	Hembra	2	1	2,5	0

Número	raza	sexo	edad	GC	CC	Diagnóstico
83	Brown Swiss	Hembra	7	1	2	1
84	Holstein Friesian	Hembra	6	1	3	0
85	Holstein Friesian	Hembra	5,5	1	3	0
86	Holstein Friesian	Hembra	6,5	1	2,5	0
87	HF x Jersey	Hembra	5	1	2,5	0
88	HF x Jersey	Hembra	7	1	2,5	0
89	Normando	Hembra	3	1	3	0
90	Holstein Friesian	Hembra	7	2	2,5	1
91	Holstein Friesian	Hembra	9	1	2,5	0
92	Holstein Friesian	Hembra	2,5	1	3	0
93	Holstein Friesian	Hembra	7	1	2,5	0
94	Holstein Friesian	Hembra	4	1	3	0
95	Holstein Friesian	Macho	9	1	2,5	0
96	Jersey	Hembra	7	1	2,5	0
97	Holstein Friesian	Hembra	2	1	3	0
98	Holstein Friesian	Hembra	8	5	2	0
99	HF x Jersey	Hembra	3	1	2,5	0
100	Brahman	Macho	3,5	1	3,5	0
101	Holstein Friesian	Hembra	2	1	3	0
102	Holstein Friesian	Hembra	6	1	3	0
103	Holstein Friesian	Hembra	7	1	3	0
104	Holstein Friesian	Hembra	6	1	3	0
105	Holstein Friesian	Hembra	5,5	1	3	0
106	Holstein Friesian	Hembra	7	1	3	0
107	Holstein Friesian	Hembra	2	1	3	0
108	Holstein Friesian	Hembra	8	1	3	0
109	Holstein Friesian	Hembra	6	1	2,5	0
110	Holstein Friesian	Hembra	7	1	3	0
111	Holstein Friesian	Hembra	2	1	2,5	0
112	Holstein Friesian	Hembra	8	1	3	0
113	Holstein Friesian	Hembra	7	1	3	0
114	Holstein Friesian	Hembra	2,5	1	2,5	0
115	Holstein Friesian	Hembra	9	1	2,5	0
116	Holstein Friesian	Macho	6	1	4	0
117	Holstein Friesian	Hembra	7	3	2,5	1
118	Holstein Friesian	Hembra	7	1	3	0
119	Holstein Friesian	Hembra	9	1	2,5	0
120	Jersey	Hembra	10	1	2,5	0
121	Holstein Friesian	Hembra	6	2	3	0
122	Normando	Hembra	7	1	3,5	0
123	Holstein Friesian	Hembra	2	1	3	0
124	Holstein Friesian	Hembra	6	1	2,5	0

Número	raza	sexo	edad	GC	CC	Diagnóstico
125	Holstein Friesian	Hembra	4	3	2,5	1
126	Jersey	Hembra	3	1	2,5	0
127	Criolla	Hembra	5	1	3	0
128	Holstein Friesian	Hembra	7	2	2,5	0
129	Holstein Friesian	Hembra	6	4	2,5	1
130	Holstein Friesian	Macho	2	1	3	0
131	Holstein Friesian	Hembra	9	1	3	0
132	Holstein Friesian	Hembra	2	1	3	0
133	Holstein Friesian	Hembra	8,5	1	3	0
134	Holstein Friesian	Hembra	6	2	2,5	1
135	Holstein Friesian	Hembra	7,5	5	2	0
136	HF x Jersey	Hembra	1,5	1	3	0
137	Brown Swiss	Hembra	8	1	2	0
138	Normando	Hembra	6	1	2,5	0
139	Holstein Friesian	Hembra	2	1	3	0
140	Holstein Friesian	Hembra	2,5	1	3	0
141	Jersey	Hembra	7	2	3	1
142	Criolla	Hembra	4,5	2	3	0
143	Holstein Friesian	Hembra	2	1	2,5	0
144	Holstein Friesian	Hembra	1,5	1	2,5	0
145	Holstein Friesian	Hembra	7	1	2,5	0
146	Holstein Friesian	Hembra	8	1	3	0
147	Holstein Friesian	Hembra	6	1	2,5	0
148	Holstein Friesian	Hembra	9	1	2,5	0
149	Holstein Friesian	Hembra	2	1	3	0
150	Holstein Friesian	Hembra	2	3	2,5	1
151	HF x Jersey	Hembra	7	1	2,5	0
152	Holstein Friesian	Hembra	8	1	3	0
153	Brown Swiss	Hembra	3	1	3	0
154	Holstein Friesian	Hembra	6	3	2,5	0
155	Holstein Friesian	Hembra	7	1	3	0
156	Holstein Friesian	Macho	7	1	2,5	0
157	Brahman	Hembra	3	1	3	0
158	Holstein Friesian	Hembra	7	3	2	1
159	Holstein Friesian	Hembra	9	1	3	0
160	Brahman	Hembra	3,5	1	3	0
161	Holstein Friesian	Hembra	6	1	3	0
162	Holstein Friesian	Hembra	4	1	3	0
163	Holstein Friesian	Hembra	2	1	3	0
164	Holstein Friesian	Hembra	8	1	2,5	0
165	Jersey	Hembra	9	2	2,5	0
166	Brown Swiss	Hembra	5	1	3	1

Número	raza	sexo	edad	GC	CC	Diagnóstico
167	Holstein Friesian	Hembra	6	1	3	0
168	Montbeliarde	Hembra	9	1	2,5	0
169	Holstein Friesian	Hembra	1,5	1	2,5	0
170	Holstein Friesian	Hembra	6	1	3	0
171	Holstein Friesian	Hembra	10	1	3	0
172	Jersey	Hembra	7	1	3	0
173	Holstein Friesian	Hembra	4	1	3	0
174	Holstein Friesian	Hembra	7	1	2,5	0
175	Brown Swiss	Hembra	2	1	2,5	0
176	Criolla	Hembra	8	1	2,5	0
177	Holstein Friesian	Hembra	6,5	1	2,5	0
178	Holstein Friesian	Hembra	4,5	1	3	0
179	Holstein Friesian	Hembra	7	3	2,5	1
180	Holstein Friesian	Hembra	2	1	2,5	0
181	Holstein Friesian	Hembra	6,5	1	3	0
182	Jersey	Hembra	9	1	3,5	0
183	Montbeliarde	Hembra	5,5	1	3	0
184	Brown Swiss	Hembra	7	1	3	0
185	N x Holstein	Hembra	6	1	2,5	0
186	Holstein Friesian	Hembra	7	1	3,5	0
187	Holstein Friesian	Hembra	3	1	2,5	0
188	Holstein Friesian	Hembra	6	1	2,5	0
189	Jersey	Hembra	8	1	2,5	0
190	Jersey	Hembra	9,5	1	3	0
191	Holstein Friesian	Hembra	6	1	3	0
192	Holstein Friesian	Hembra	7	1	2,5	0
193	Brown Swiss	Hembra	6	1	3	0
194	Brown Swiss	Hembra	2	2	2,5	1
195	Holstein Friesian	Macho	7	1	3	0
196	Criolla	Hembra	6	2	3	0
197	Holstein Friesian	Hembra	4	1	3	0
198	Holstein Friesian	Hembra	6	1	2,5	0
199	Holstein Friesian	Hembra	8	1	2,5	0
200	Holstein Friesian	Hembra	3	2	2,5	1
201	Holstein Friesian	Hembra	7,5	1	3	0
202	Brown Swiss	Macho	6	1	2,5	0
203	Holstein Friesian	Hembra	10	1	2,5	0
204	Holstein Friesian	Hembra	8	1	3	0
205	Brown Swiss	Hembra	6	1	2,5	0
206	Holstein Friesian	Hembra	7	1	3	0
207	Holstein Friesian	Hembra	2	1	2,5	0
208	HF x Jersey	Hembra	6	1	3	0

Número	raza	sexo	edad	GC	CC	Diagnóstico
209	Brahman	Hembra	2	1	2,5	0
210	Holstein Friesian	Hembra	6	3	2,5	0
211	Brown Swiss	Hembra	8	1	3,5	0
212	Brahman	Hembra	3,5	1	3	0
213	Holstein Friesian	Hembra	6,5	1	3	0
214	Holstein Friesian	Hembra	4	2	3	0
215	Holstein Friesian	Hembra	2	1	2,5	0
216	Holstein Friesian	Hembra	7	3	2,5	1
217	Holstein Friesian	Hembra	9	4	2,5	0
218	Jersey	Hembra	5	1	3	0
219	Brahman	Hembra	3	1	3	0
220	Holstein Friesian	Hembra	7	1	2,5	0
221	Holstein Friesian	Hembra	6	1	2,5	0
222	HF x Jersey	Hembra	2	1	2,5	0
223	Normando	Hembra	5	1	2,5	0
224	Brown Swiss	Hembra	8	2	2,5	0
225	Holstein Friesian	Hembra	4,5	1	3	0
226	Jersey	Hembra	8	1	2,5	0
227	Montbeliarde	Hembra	4,5	1	2,5	0
228	Holstein Friesian	Hembra	5	1	3	0
229	Holstein Friesian	Hembra	7	1	2,5	0
230	Holstein Friesian	Hembra	2	1	3	0
231	Normando	Hembra	8	1	2	1
232	Brown Swiss	Hembra	5	1	3	0
233	Holstein Friesian	Hembra	6	1	3	0
234	Holstein Friesian	Hembra	2	2	2,5	0
235	Holstein Friesian	Hembra	6	1	2,5	0
236	Holstein Friesian	Hembra	8	1	2,5	0
237	Holstein Friesian	Hembra	3	1	3	0
238	Holstein Friesian	Hembra	7	1	2,5	0
239	Jersey	Hembra	5	1	2,5	0
240	HF x Jersey	Hembra	4	1	3	0
241	Holstein Friesian	Hembra	8	1	2,5	0
242	Brown Swiss	Hembra	6	1	2,5	0
243	Holstein Friesian	Hembra	2	1	2,5	0
244	Holstein Friesian	Hembra	7	1	2	0
245	N x Holstein	Hembra	8	1	2,5	0
246	Holstein Friesian	Hembra	3,5	1	3	1
247	Holstein Friesian	Hembra	7	1	2,5	0
248	Holstein Friesian	Hembra	4,5	1	3	0
249	Holstein Friesian	Hembra	6	1	2,5	0
250	Holstein Friesian	Hembra	8	1	2,5	0

Número	raza	sexo	edad	GC	CC	Diagnóstico
251	Jersey	Hembra	6	1	3	0
252	Holstein Friesian	Hembra	6,5	1	3	0
253	Holstein Friesian	Hembra	3	2	3	0
254	Brown Swiss	Hembra	7	1	3	0
255	Holstein Friesian	Hembra	2	1	3	0
256	Holstein Friesian	Hembra	1,5	1	3	0
257	Normando	Hembra	7	1	2,5	0
258	Brown Swiss	Hembra	3,5	1	2,5	0
259	Holstein Friesian	Hembra	7	1	2,5	0
260	Holstein Friesian	Hembra	2	1	3	0
261	Holstein Friesian	Hembra	6	1	2,5	0
262	Holstein Friesian	Hembra	3	1	2,5	0
263	Normando	Hembra	6,5	1	2	1
264	Holstein Friesian	Hembra	4	1	2,5	0
265	Brown Swiss	Hembra	5	1	3	0
266	Brahman	Macho	6	1	3,5	0
267	Holstein Friesian	Hembra	8,5	1	3	0
268	Holstein Friesian	Hembra	7	1	3	0
269	Brahman	Hembra	6	2	3	0
270	Jersey	Hembra	2	1	2,5	0
271	Holstein Friesian	Hembra	7	1	2,5	0
272	Holstein Friesian	Hembra	6	1	3	0
273	Holstein Friesian	Hembra	6,5	1	2,5	0
274	Holstein Friesian	Hembra	4,5	1	2,5	0
275	Brown Swiss	Hembra	2	1	3	0
276	Holstein Friesian	Hembra	7	1	2,5	0
277	Holstein Friesian	Hembra	6,5	1	3	0
278	Holstein Friesian	Hembra	5	1	3	0
279	Normando	Hembra	7	1	2	0
280	Holstein Friesian	Hembra	2	1	2,5	0
281	Holstein Friesian	Hembra	3	1	3	0
282	Holstein Friesian	Hembra	6	1	3	0
283	Montbeliarde	Hembra	8,5	1	2,5	0
284	Holstein Friesian	Macho	6	1	3	0
285	Holstein Friesian	Hembra	7,5	1	2,5	0
286	Holstein Friesian	Hembra	5,5	3	2,5	1
287	Holstein Friesian	Hembra	2	1	3	0
288	Holstein Friesian	Hembra	4,5	1	2,5	0
289	Holstein Friesian	Hembra	1,5	1	2,5	0
290	Jersey	Hembra	5	1	2,5	0
291	Holstein Friesian	Hembra	5,5	1	3	0
292	Holstein Friesian	Hembra	9	3	2,5	0

Número	raza	sexo	edad	GC	CC	Diagnóstico
293	Holstein Friesian	Hembra	3,5	2	2,5	1
294	Brown Swiss	Hembra	2	1	3	0
295	Holstein Friesian	Hembra	6	1	3	0
296	Jersey	Hembra	10	3	3	0

Anexo 19. Tabla de probabilidades de acidosis ruminal

CC	GC	PA
1	1	0,70
1	2	0,89
1	3	0,97
1	4	0,99
1	5	1,00
1,5	1	0,42
1,5	2	0,72
1,5	3	0,9
1,5	4	0,97
1,5	5	0,99
2	1	0,18
2	2	0,43
2	3	0,73
2	4	0,91
2	5	0,97
2,5	1	0,06
2,5	2	0,19
2,5	3	0,45
2,5	4	0,74
2,5	5	0,91
3	1	0,02
3	2	0,07
3	3	0,20
3	4	0,47
3	5	0,75
3,5	1	0,01
3,5	2	0,02
3,5	3	0,07
3,5	4	0,21
3,5	5	0,48
4	1	0.00
4	2	0,01
4	3	0,02
4	4	0,07
4	5	0,22
4,5	1	0.00
4,5	2	0.00

CC	GC	PA
4,5	3	0,01
4,5	4	0,02
4,5	5	0,08
5	1	0,00
5	2	0,00
5	3	0,00
5	4	0,01
5	5	0,02
1	1	0,70
1,5	1	0,42
2	1	0,18
2,5	1	0,06
3	1	0,02
3,5	1	0,01
4	1	0,00
4,5	1	0,00
5	1	0,00
1	2	0,89
1,5	2	0,72
2	2	0,43
2,5	2	0,19
3	2	0,07
3,5	2	0,02
4	2	0,01
4,5	2	0,00
5	2	0,00
1	3	0,97
1,5	3	0,90
2	3	0,73
2,5	3	0,45
3	3	0,20
3,5	3	0,07
4	3	0,02
4,5	3	0,01
5	3	0,00
1	4	0,99
1,5	4	0,97
2	4	0,91
2,5	4	0,74

CC	GC	PA
3	4	0,47
3,5	4	0,21
4	4	0,07
4,5	4	0,02
5	4	0,01
1	5	1.00
1,5	5	0,99
2	5	0,97
2,5	5	0,91
3	5	0,75
3,5	5	0,48
4	5	0,22
4,5	5	0,08
5	5	0,02