



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**“Efecto de la administración de vitamina B1 sobre el
comportamiento productivo de toretes en corral de
engorda”**

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

PRESENTA

JOSÉ ANGEL LANDA TRUJILLO

ASESOR:

M en C. ARTURO VICTOR GÓMEZ GONZÁLEZ

REVISORES:

M en C. JORGE ESTRADA BOTELLO

M en C GERARDO JARAMILLO ESCUTIA

TOLUCA, MÉXICO, OCTUBRE DE 2016.



AGRADECIMIENTOS

Primeramente doy gracias a Dios por permitirme concluir un ciclo más en esta vida, vida que me ha tocado vivir llena de salud y bendiciones. Confiado en que ha de apoyarme pido su bendición para enfrentarme a este nuevo ciclo ahora laboral.

Doy gracias a mis padres por el apoyo brindado tanto económicamente, como moralmente alentándome a seguir con entusiasmo cumpliendo las metas que me fije tiempo atrás, Como debo agradecerles por sus sacrificios para poderme permitir continuar con mis estudios ya ahora concluidos, así como sus consejos me ayudaron a saber sobrellevar la situación que se estaba viviendo al empezar con este proyecto.

Gracias a mis hermanos que con su apoyo incondicional logre aventurarme en un nuevo entorno lleno de retos y que con sus consejos, logre superar cada uno de los obstáculos que ante mí se presentaron.

DEDICATORIAS

Dedico esta tesis ahora concluida a mi hermano Juan Luis que aunque no estuvo presente en cuerpo a lo largo de esta etapa sé que me apoyaba y cuidaba en cualquiera de las actividades realizadas.

Dedico de igual manera la tesis a mis padres que me brindaron su apoyo y consejos alentándome a seguir adelante y no detenerme por ninguna circunstancia así como apoyándome con entusiasmo y perseverancia poder lograr cada una de las metas fijadas.

Dedico esta tesis a mi hermano Gerardo que con su claro ejemplo de dedicación y persistencia en sus actividades me enseñaron a no dejarme doblegar ante ninguna circunstancia adversa, así como por el apoyo brindado a lo largo de la carrera.

Dedico esta tesis a mi hermana menor Lupita, por el apoyo brindado y sirviéndome de ejemplo de dedicación al estudio me ha enseñado que la vida requiere un poco de esfuerzo para salir adelante.

Dedico por igual a mis tíos que en su momento me apoyaron y me brindaron consejos que me fueron de gran utilidad, abriéndome las puertas de su hogar, para poder realizar actividades en relación a mis estudios.

INDICE

AGRADECIMIENTOS	ii
DEDICATORIAS	iii
RESUMEN	v
1.- INTRODUCCION	1
2.- REVISION DE LITERATURA.....	4
3. JUSTIFICACIÓN	20
4. HIPÓTESIS.....	21
5. OBJETIVO	22
6. MATERIAL	23
7. MÉTODO	24
8. LIMITE DE ESPACIO.....	26
10.- RESULTADOS.....	28
11.- DISCUSION.....	30
12.- CONCLUSIONES	35
13.- SUGERENCIAS.....	36
14.- LITERATURA CITADA.....	37

RESUMEN

“Efecto de la administración de vitamina B1 sobre el comportamiento productivo de toretes en corral de engorda”

Landa T. J. A.; Gómez G.A.V.

El objetivo del presente estudio fue evaluar el efecto de la adición a la dieta de vitamina B1 sobre el comportamiento productivo de bovinos en corral de engorda. Se emplearon 20 toretes F1 (Cebú/Suizo) con un peso promedio de 319.95 ± 5.02 kg. los cuales se dividieron al azar en dos grupos de 10 animales cada uno. Al inicio del experimento los toretes fueron pesados, bacterinizados contra clostridiasis y pasterelosis neumónica, y desparasitados con ivermectina a una dosis de $200 \mu\text{g}/\text{Kg}$. de peso vivo (PV) por vía subcutánea, además se les aplicó vitamina ADE por vía intramuscular a una dosis de 250000 u.i./animal al inicio del experimento y posteriormente se pesaron hasta finalizar el experimento. Los toretes fueron alojados en dos corrales diferentes los cuales contaron con suministro de agua y alimento ad libitum, la asignación del alimento fue manual pesando diariamente la cantidad a suministrar hasta finalizar el experimento el cual tuvo una duración de 90 días. El grupo 1 (experimental) recibió una dieta con la adición de vitamina B1, el grupo 2 permaneció como el grupo control, el cual recibió la misma dieta sin la adición de vitamina B1. Los resultados del presente experimento fueron sometidos a un análisis de varianza a través de un diseño completamente al azar. El peso promedio de los toros al inicio del experimento, fue de 316.14 ± 53 kg. y de 323.50 ± 49.10 kg. para los tratamientos 1 y control respectivamente. En relación al peso promedio final de los toros, estos fueron de: 446.2 ± 64.80 kg. y 434.60 ± 51.13 kg., el promedio de ganancia total por toro fue de 129.8 ± 33.00 kg. y 111.10 ± 15.73 kg., así como la ganancia diaria de peso por toro la cual fue de: 1.44 ± 0.37 kg. y 1.23 ± 0.17 kg. para los tratamientos 1 y

control respectivamente, no observándose diferencias estadísticamente significativas para ninguna de estas variables ($P>0.05$). El consumo total de alimento para el tratamiento 1 fue de 10300 kg. y de 10150 kg. para el grupo control. El consumo total de alimento por toro fue de 1030 kg. y de 1050 kg. para los toros del tratamiento 1 y grupo control respectivamente. El consumo de alimento por toro al día fue muy similar para los dos grupos siendo de 11.44 kg. para el tratamiento 1 y de 11.28 kg. para el grupo control. La conversión alimenticia fue de 7.94 kg. y de 9.14 kg. para el tratamiento 1 y el grupo control respectivamente. La eficiencia alimenticia fue de 12.60% y 10.95 % para los grupos 1 y control respectivamente.

Se concluye que bajo las condiciones en las que se realizó el presente estudio la suplementación en la dieta con vitamina B1 en toretes de engorda constituye una herramienta innovadora para mejorar la eficiencia y el desempeño de los animales, aumentando la ganancia de peso y la eficiencia alimenticia, lo que incrementará la rentabilidad de los corrales de engorda de bovinos.

1.- INTRODUCCIÓN

En México la ganadería conserva una gran relevancia en el contexto socioeconómico del país, ya que en conjunto, con el resto del sector primario, ha sido sustento para el desarrollo nacional, al proporcionar alimentos y materias primas, divisas, empleos, además de que distribuye ingresos en el sector rural (SAGARPA, 2004).

La producción de bovinos productores de carne es de gran importancia en el contexto socioeconómico de México ya que proporcionan alimentos, materias primas, divisas y empleos; pues se realiza sin excepción en todas las regiones ecológicas del país (Tinoco *et al.*, 2011).

La ganadería bovina en México se desarrolló durante décadas, a través de un modelo extensivo con un fuerte impacto ecológico. Su crecimiento y rentabilidad se fundaron en la extensión de la superficie de pastoreo. Sin embargo, la continua fragmentación de unidades de producción tiene impactos negativos en el sistema productivo (Chauvet, 1997).

La ganadería para carne comprende principalmente la producción de novillos para abasto y la cría de becerros para exportación y producción de pie de cría, siendo los sistemas básicos de producción el intensivo o engorda en corral y el extensivo o engorda en praderas (Gamboa *et al.*, 2005).

La producción de carne de bovino en México procedente de corrales de engorda, es de gran importancia socioeconómica, pues representa 35.0 % de la producción nacional, que en 2008 fue de 3.1 millones de toneladas de ganado en pie. En ese mismo año, las principales entidades federativas productoras fueron: Veracruz (14.3 %), Jalisco (11.0 %), Chiapas (6.2 %), Chihuahua (5.2 %) y Sinaloa (4.5 %), que en conjunto aportaron 41.2 % del total nacional (SAGARPA-SIAP, 2008).

En México, los sistemas de cría y engorda de bovinos son variados y dependen de la región y situación económica de cada zona; los sistemas de engorda en corral han ganado terreno en la ganadería. La importancia de una engorda en corral radica en su rentabilidad ya que se procura minimizar costos y maximizar la

producción; sin alterar los pilares que sustentan la producción animal; sanidad, nutrición y manejo, cualquier falla en alguna de estas áreas puede impactar fuertemente la productividad del corral de engorda. Por otra parte el ganadero debe garantizar calidad en la carne reuniendo las expectativas del consumidor, de acuerdo con los lineamientos establecidos por la legislación mexicana y sus normas oficiales (Hernández, 2011).

Aumentar la producción y la productividad de los ranchos de bovinos productores de carne ha sido la preocupación de los engordadores por alcanzar mejores beneficios económicos (Vega, 2004).

La productividad es una combinación de la producción diaria de ganancia de peso en el bovino, dicho factor puede ser afectado por la raza, la edad del bovino en engorda, la alimentación y los aditivos o anabólicos que puedan utilizarse entre otros factores (Zorrilla, 2008). En este sentido el empleo de aditivos o anabólicos en los sistemas de producción de carne de bovino es una de las prácticas zootécnicas con mayor grado de adopción en virtud de su alta relación costo-beneficio en todos los países cuyo uso está permitido (Sumano, 2000).

Los aditivos son una herramienta productiva que se suma a los avances en genética, nutrición y manejo (Sumano y Ocampo, 2006). Un aditivo alimentario se define como todo aquel compuesto que se añade al alimento para modificar alguna característica de este y que no necesariamente aporta nutrimentos (Sumano y Ocampo, 2006). Se considera un promotor del crecimiento a cualquier elemento que al ser incorporado en pequeñas cantidades en la dieta (sin variar considerablemente su composición) logran acelerar el crecimiento del animal, lo que refleja en un aumento de su peso y talla, con lo cual este requiere menos tiempo y alimento para alcanzar el peso necesario para el sacrificio (Sumano y Ocampo, 2006).

En México, tanto el estudio como la aplicación de algunos aditivos alimenticios y promotores de crecimiento es amplio; sin embargo, otros se han estudiado de

manera limitada, nula, o bien, de otros se desconocen las funciones y reacciones que se puedan provocar (Aguayo y Carreño, 2006). En relación a esto último generalmente se ha considerado que cantidades suficientes de vitaminas del complejo B son sintetizadas en el rumen para cubrir las demandas de los animales rumiantes adultos (NRC, 1996). Sin embargo, las deficiencias agudas de tiamina han sido encontradas en rumiantes (Loew, 1975) y hay indicios de que deficiencias subclínicas pueden ocurrir (Linklater *et al.*, 1977, Brent 1976).

Loew (1975) describió seis situaciones teóricas en las cuales los rumiantes pueden tornarse deficientes en tiamina. Estas incluyen una inadecuada síntesis microbiana de tiamina, deficiente absorción o utilización de la tiamina, presencia de antimetabolitos de la tiamina, falta de suficientes apoenzimas, incremento de la demanda de tiamina e incremento del porcentaje de excreción de la tiamina.

Ya que actualmente ha habido un incremento en los sistemas de engorda de bovinos en corral, con dietas que utilizan granos de cereales y pastas de oleaginosas así como el uso de aditivos alimenticios, y en base a que existe poca información de la utilización de la vitamina B1 adicionada a la dieta de bovinos en corral de engorda, por lo que es necesario realizar este tipo de estudios para contribuir al conocimiento del comportamiento productivo de bovinos en corral de engorda suplementado con nuevas alternativas de aditivos como lo es la vitamina B1 (tiamina).

2.- REVISION DE LITERATURA

El mecanismo de absorción, el transporte posterior a la absorción, la activación metabólica, catabolismo y la excreción de vitaminas B son, en general, similares en rumiantes y no rumiantes. El animal rumiante maduro es capaz de sintetizar todas las vitaminas del complejo B, incluyendo la colina e inositol en su sistema gastrointestinal (GI), y en niveles moderados de producción son capaces de satisfacer sus requerimientos de vitamina B completamente de síntesis en el rumen e intestino (Virtanen, 1963).

Debido al grado variable de síntesis en el tracto GI el estado de la vitamina B del animal rumiante no puede deducirse a partir de mediciones de la vitamina B contenida en la dieta e inequívocamente las deficiencias de tiamina y niacina no pueden ser generalmente producidas por proporcionar dietas bajas en esas vitaminas (Harmeyer y Grabe, 1981). En efecto, la aparición de trastornos por carencia no complicada, tal como se encuentran en los animales de un solo estómago, son controversiales para la tiamina y se desconocen para la niacina. Esto mismo no es verdad para los animales pre-rumiantes que se comportan como no rumiantes (Harmeyer y Grabe, 1981).

Sin embargo deficiencias de vitamina B marginales pueden producirse en los rumiantes maduros cuando los requerimientos de vitaminas B son altos o cuando disminuyó la síntesis microbiana o aumento la destrucción de vitaminas B que se producen en el rumen. Tales condiciones han sido reportadas en la vaca lechera de alta producción, en ganado bovino y ovino de engorda y en animales en pastoreo que consumen plantas que contienen anti-vitaminas. Las deficiencias también pueden ocurrir en los animales con dietas que conducen a la producción de actividad de destrucción microbiana de la vitamina en el rumen y en los animales que recibieron ciertos aditivos alimentarios y medicamentos (antibióticos o antihelmínticos; Miller *et al.*, 1983, 1986) sin embargo la ocurrencia de tales deficiencias marginales es difícil de establecer. Síntomas clínicos claros o criterios bioquímicos de una deficiencia de vitamina B no suele desarrollarse antes de que

la deficiencia sea severa. Cuando el aporte de una vitamina B es subóptimo el diagnóstico se basa en la evaluación del rendimiento en general, tal como la tasa de crecimiento, el aumento de peso, la producción de leche o la reducción de la digestión de la materia seca (MS); cuanto menor es el grado de aporte insuficiente de vitamina B se tornan menos sensible estos indicadores (Harmeyer y Grabe, 1981).

Además, los síntomas subclínicos son a menudo complicados por deficiencias de otros nutrientes y por otras variables incontrolables. La deficiencia de tiamina en el rumen, por ejemplo, puede deprimir significativamente la síntesis de proteína microbiana (Candau y Kone, 1980), lo que de por sí puede dar lugar a un crecimiento pobre. Los factores nutricionales y ambientales que se sospecha limitan el rendimiento de los animales a través de una deficiencia marginal de vitamina B son a menudo mal entendidos. Se han reportado mejoras en el rendimiento general con un suplemento de vitamina B en ensayos de alimentación. Pero los efectos no pueden a veces ser verificados en ensayos posteriores en otros lugares o en el mismo lugar en otro año (Harmeyer y Grabe, 1981; Grosse-Holz y Harmeyer, 1988).

TIAMINA

FUNCIONES

La forma biológicamente activa de la vitamina B1, la coenzima (anteriormente aneurina) en el metabolismo energético es el pirofosfato de tiamina (TPP) el cual actúa en reacciones de descarboxilación irreversible (cocarboxilasa) de α -cetoácidos (piruvato \rightarrow acetil-CoA o α -cetoglutarato \rightarrow succinil-CoA) y en la reacción de transcetolasa del ciclo pentosa fosfato (ribulosa-5-fosfato + ribosa-5-fosfato \rightarrow seduheptulosa-7-fosfato + triosa fosfato). Se requieren las reacciones de descarboxilación para la transferencia de energía de la oxidación de glucosa y de la oxidación de los aminoácidos no esenciales a través del ciclo del ácido cítrico. Los procesos bioquímicos implicados en las funciones de los complejos

enzimáticos que contienen TPP se han descrito (Koike y Koike, 1982; Gubler, 1984). El ciclo de las pentosas fosfato es requerido para la formación de pentosas. Aunque la utilización energética de la glucosa es cuantitativamente menos importante para los rumiantes que para los no rumiantes, se necesitan pentosas para la síntesis de nucleótidos. Por otra parte, el ciclo de las pentosas fosfato contribuye significativamente a la utilización de la glucosa por la glándula mamaria (Black *et al.*, 1957) y el cerebro (Smith y Glascock, 1969). Sin embargo, es incierto si la glucosa intermedia en el cerebro de los rumiantes, lo cual probablemente difiere de otros tejidos (Moss, 1964), se deprime durante la deficiencia de tiamina, ya que Thornber *et al.*, (1981) no encontraron diferencias en la captación de glucosa en el cerebro a partir de mediciones de diferencias arterio-venosas entre corderos anestesiados deficientes en tiamina y corderos prerumiantes controles. Sin embargo las disfunciones del sistema nervioso central son los principales signos clínicos de un estado de enfermedad en rumiantes que se asocian con la deficiencia de tiamina, lo que indica que la tiamina juega un papel importante en la función normal del cerebro (Harmeyer y Grabe, 1981). No hay evidencia convincente de que estos síntomas se ejercen a través de la alteración de la utilización energética de la glucosa, se sugiere que las funciones de la tiamina en el sistema nervioso son al menos mediadas parcialmente por mecanismos diferentes de los ejercidos por la coenzima de la vitamina B1 (Harmeyer y Grabe, 1981).

Esta suposición se basa entre otras observaciones sobre la presencia de un sistema de enzimas específicas en el cerebro, ATP: tiamin-difosfato fosfotransferasa que cataliza la síntesis de tiamintrifosfato (TTP) de TPP (Cooper *et al* 1982; Nishino y Itokawa, 1983). Sin embargo la función distinta de TPP en el cerebro es aún desconocida. Algunas observaciones apoyan la opinión de que se necesita tiamina para las funciones normales de transmisión cerebral. La absorción de alta afinidad de la serotonina por los sinaptosomas en ratas deficientes en tiamina tratadas se redujeron en un 40% en comparación con las

ratas control normales (Harmeyer y Grabe, 1981). Por el contrario la alta afinidad del aspartato y glutamato, que también funcionan como transmisores en el cerebro, se han mejorado de forma selectiva en estas preparaciones. La captación vesicular de serotonina por los sinaptosomas se deterioró fuertemente y resultó en un aumento significativo en el catabolismo de la serotonina en la corteza cerebelosa. La corteza cerebelosa es conocida por estar directamente involucrada en el control de las funciones motoras (Plaitakis *et al.*, 1982).

TIAMINA APORTE Y METABOLISMO EN EL SISTEMA GASTROINTESTINAL

Metabolismo en el rumen

El suministro de tiamina para el huésped rumiante está determinado principalmente por la aparente síntesis de tiamina en el retículo-rumen. Alrededor del 90% de la tiamina en el rumen está presente en el líquido ruminal libre de partículas como tiamina libre, pero sobre todo probablemente como TPP (Gerbaulet, 1979; Holler y Breves, 1980) y es de fácil acceso para las tiaminasas microbianas extracelulares (Edwin y Jackman, 1982). El flujo diario de tiamina desde el rumen hacia el duodeno de ganado bovino y ovino alimentados con diferentes dietas varió de 30 a 50 Mg / día en bovinos (Steinberg y Kaufmann, 1977., Breves *et al.*, 1981) y de 1.5 a 3.5 Mg / día en ovejas (Breves *et al.*, 1980). De la tiamina que alcanzó el duodeno de ovejas, 90% era de origen microbiano (Breves *et al.*, 1980, 1981). La síntesis de tiamina en el rumen de ovejas se relaciona positivamente con el flujo duodenal de proteína microbiana y la concentración de ácidos grasos volátiles (AGV) en el rumen. La síntesis aparente de tiamina puede estar deprimida ya sea por reducción de la síntesis microbiana de tiamina o por el aumento de la degradación.

El tipo de grano, por ejemplo, se ha encontrado que influye en la síntesis microbiana aparente de tiamina en el rumen, pero la causa de estos cambios todavía no está clara (Miller *et al.*, 1983 b, c). La necesidad de tomar en cuenta tanto la síntesis y degradación de tiamina fue indicada por el hallazgo de la

reducción en la actividad microbiana debido a la depleción de fósforo pareció deprimir la síntesis de tiamina, pero no el flujo de tiamina al duodeno, lo que implica una reducción paralela en la actividad de las tiaminasas. (Barschdorf, 1985).

Dos tipos de tiaminasa microbiana, I y II han sido detectadas en el contenido del rumen (Edwin y Jackman, 1970, 1982). Bajo condiciones de alimentación normal sus actividades en el rumen son generalmente pequeñas, lo que permite suficiente síntesis de tiamina para satisfacer las necesidades de los animales (Brent y Bartley, 1984). Las dos tiaminasas degradan tiamina por diferentes mecanismos. La exoenzima, tiaminasa I cataliza el desplazamiento nucleófilico del resto tiazol del grupo metileno por otras varias moléculas y conduce a la formación de derivados de tiamina (Evans, 1975). Su actividad es fuertemente inhibida por la tiamina u otros sustratos primarios, estimulado por cosustratos (sustratos secundarios) (Kazemi & Brent 1985).

La tiaminasa II es una enzima hidrolítica que divide la unión metileno-N-tiazol para producir los componentes pirimidin y tiazol. Cosustratos adecuados (por ejemplo, Δ -1 pirrolina, cisteína, prolina, hipotaurina, lisina y ácido nicotínico) son necesarios para que se produzca. La reacción tiaminasa I. Estos cosustratos se cree que están presentes por doquier en el contenido del rumen (Edwin *et al.*, 1976; Boyd y Walton, 1977). Se ha sugerido que algunos de los derivados de tiamina después de haber sido absorbidos desde el tracto GI pueden contribuir a la deficiencia de tiamina al competir con los sitios de unión de tiamina de las células blanco (antagonistas) (Edwin *et al.*, 1976). Pese a que esto no ha sido aún verificado experimentalmente, recibe algún apoyo de los resultados de Mueller y Asplund (1981).

Continuando con esta suposición Brent y Bartley (1984) sugirieron que la alimentación profiláctica de tiamina extra para animales con alta actividad tiaminasa I podría aumentar la producción de antagonistas de la tiaminasa y por lo tanto precipitar la necrosis cerebrocortical (CCN), pero esto parece poco probable

ya que la tiamina suplementaria o suplementación con el antagonista de tiamina, propidisulfito de tiamina, suprime la actividad tiaminasa I extracelular de *Bacteroides thiaminolyticus in vitro* (Suzuki y Ooba, 1973; Thomas, 1986b). También hay indicios de que el líquido ruminal de los animales normales contiene factores que inhiben la actividad tiaminasa (Thomas, 1986a). Otra causa que se ha sugerido de un suministro deficiente de tiamina al huésped animal es la presencia de ciertos factores anti-tiamina termoestables (por ejemplo, flavonoides, principalmente de helechos (*Pteridium aquilinum*) o dihidroxifenoles) (Zintzen, 1973; Holler *et al.*, 1976). Estos compuestos interactúan con la tiamina para formar productos de reacción (en su mayoría disulfuros) que no pueden ser detectados posteriormente por métodos de fluorescencia estándar basados en la oxidación de la tiamina a tiocromo. Al menos algunos de estos derivados de tiamina aún están biológicamente disponibles y la alimentación con ellos a animales no induce la deficiencia de tiamina (Edwin y Jackman, 1982). Parece que pueden reconvertirse fácilmente a la forma tiol biológicamente activa de la vitamina por agentes biológicos reductores tales como cisteína (Evans, 1975). La reactivación puede tener lugar en el rumen o en los tejidos.

Los aditivos alimenticios tales como sulfatos (por ejemplo yeso) o antibióticos también pueden influir en la producción aparente de tiamina en el rumen. La tiamina se inactiva fácilmente con sulfitos que se producen como productos intermedios mediante la reducción microbiana de sulfatos (Zoltewicz *et al.* 1982). La tasa de producción de sulfuros en el rumen puede variar considerablemente posiblemente en paralelo con cambios en el potencial redox. Bajos potenciales redox también estabilizan la tiaminasa contra el tratamiento térmico y el aumento de su actividad, según lo verificado por un aproximado triplicarse en tiaminasa actividad después de la adición de 1 mM-ditiotreitol a las preparaciones *in vitro* de enzimas (Thomas, 1986a). Parece que los aumentos en las propiedades de reducción de contenido del rumen como se indica por una caída en el potencial redox, puede dar lugar a un aumento de la inactivación de tiamina en el rumen. La

adición de antibióticos ionóforos al rumen también puede deprimir la síntesis aparente de tiamina (Holler *et al.*, 1985; Lebzien *et al.*, 1986).

Quizás como consecuencia de los cambios en el crecimiento microbiano o potencial redox. Por otro lado, la adición de monensina o clortetraciclina para las dietas altas en concentrados a veces se han observado que reducen la tasa de destrucción de tiamina y aumenta el flujo duodenal de tiamina (Miller *et al.*, 1983, 1986) Parece que en estas condiciones la síntesis aparente de tiamina en el rumen ya estaba deprimida por el alto consumo de concentrado. Los aumentos en la cantidad de concentrados parecen reducir la síntesis de tiamina aparente en el rumen. Esto es apoyado por la observación de que los síntomas bioquímicos de la deficiencia de tiamina subclínica aumentaron en paralelo con el aumento de la producción de leche (Bogin *et al.*, 1985). Los efectos pueden estar en parte relacionados con los valores de pH reducidos. Aunque la tiamina es bastante estable a valores de pH inferiores la actividad tiaminasa en cultivos microbianos del rumen aumentó después del tratamiento ácido (Brent y Bartley, 1984; Thomas, 1986b). Las dietas que fomentan la acidosis láctica ruminal son propensas a crear síntomas de deficiencia de tiamina, según lo verificado por el aumento de actividad de la transcetolasa eritrocitaria (Clausen, 1977).

Metabolismo y absorción en los intestinos

La absorción de tiamina se produce principalmente en el intestino delgado (Miller *et al.* 1986a, b). Estudios anteriores han indicado que la absorción de tiamina se da desde el rumen, pero no se han confirmado en estudios posteriores con ovejas y vacas (Holler *et al.*, 1977, 1979; Steinberg *et al.*, 1977). Dos mecanismos parecen estar implicados en la absorción intestinal de tiamina; un proceso saturable mediado por un portador (Hoyumpa, 1982) lo que probablemente explica la mayor parte de la absorción de tiamina en concentraciones fisiológicas de la tiamina en el lumen y un proceso de difusión no saturable por el cual la tiamina aparentemente se absorbe pasivamente a concentraciones más altas en el lumen. La absorción es estimulada por la presencia de ácidos grasos libres esenciales

(Zintzen, 1973), pero la razón se desconoce. La absorción de tiamina desde el intestino grueso suele ser pequeña. (Miller *et al.*, 1986) encontraron que alrededor del 12% de tiamina fue absorbida en el colon y el recto perfundido de ovejas probablemente por un mecanismo pasivo (Holler *et al.*, 1982).

En condiciones normales de alimentación parece que la síntesis de tiamina en el intestino grueso de novillos superó la absorción de tiamina como tiamina fecal que en el flujo ileal (Miller *et al.*, 1986). En novillos con dietas que contienen altos niveles de maíz, trigo, avena, cebada o sorgo la absorción aparente de tiamina desde el intestino grueso contribuyo con un 0-10% de la absorción general de tiamina. La proporción de tiamina fecal se deriva de la síntesis en el intestino grueso y probablemente varía con la extensión de la fermentación en el intestino grueso y con las actividades relativas de las tiaminasas presentes en el retículo-rumen y en el intestino grueso (Wilson *et al.*, 1984). Se ha informado que no hay correlación entre la cantidad de tiamina que entra en el intestino delgado y la excreción fecal de tiamina. Parece poco probable que exista tal correlación para rumiantes. Las heces de los rumiantes pueden contener también actividad de tiaminasa (Thomas, 1986a) que probablemente se origina a partir de la fermentación microbiana en el intestino grueso, ya que se ha observado que el contenido abomasal de ovejas no contiene actividad de tiaminasa (Wilson *et al.*, 1984). En el pastoreo de ovejas las cuales probablemente consuman grandes cantidades de forraje de calidad deficiente. La actividad de la tiaminasa fecal se relacionó positivamente con un crecimiento pobre y un deterioro del rendimiento general (Thomas, 1986 a).

Metabolismo sistémico y excreción urinaria

Los mecanismos de captación tisular de tiamina del líquido extracelular no se han investigado. La entrada de la tiamina de la sangre al líquido cefalorraquídeo se demostró que se llevaba a cabo a través de un mecanismo de saturación que probablemente está localizado en el plexo coroideo (Spector, 1982). La captación

tisular de tiamina de la sangre es mayor en el cerebro, corazón, hígado y riñón que en el músculo esquelético (Nakajima, 1984). La desaparición de tiamina irradiada a partir de sangre de ovejas adultas es probable que se una a las proteínas (Frank *et al.*, 1970), seguido de una curva exponencial de tres compartimientos con vidas medias de 0,4, 1,7 y 103,5 min (Holler *et al.*, 1979., Breves *et al.*, 1982). En otros experimentos con corderos de 10 días de edad las curvas de desaparición de la tiamina en la sangre se ajustaron a dos funciones exponenciales que rindieron vidas medias de 4,7 y 7,1 min (Thornber *et al.*, 1981).

La deficiencia de tiamina redujo la tasa de desaparición de tiamina a partir de plasma alrededor del 30 %, indicando un mecanismo de preservación de tiamina en un estado de deficiencia (Thornber *et al.*, 1981). Se ha estimado mayor tiempo de vida media de hasta 10-20 días en la sangre humana para el compartimiento de tiamina con lento retorno (Zintzen, 1973). En el tejido de rata, la tiamina demostró estar presente como tiamina libre, como mono-, piro-, trifosfato y como disulfuro. Los compuestos fosforilados fueron degradados por mono-, piro- y trifosfatasa que se han identificado en el cerebro, corazón y riñón (Ogawa *et al.*, 1982). TTP fue cuantitativamente la forma más importante de tiamina en el cerebro de la oveja (Thornber *et al.*, 1980) donde su concentración parece estar menos afectada por el estado de la tiamina del animal que en otros tejidos. Estudios autorradiográficos con hígado de rata mostraron que alrededor del 50% de la tiamina intracelular estaba presente en el citosol, principalmente como coenzima, un 35 % estaba en la mitocondria y un 10 % en la fracción nuclear, mientras que los microsomas por lo general contenían cantidades insignificantes de tiamina intracelular (Harris *et al.*, 1972; Gubler, 1984).

La excreción de tiamina en los rumiantes es a través de la orina y parece de poco significado fisiológico o patológico. Sin embargo la excreción en la leche, que normalmente contiene entre 0,5 y 0.8 Mg de tiamina / litro en vacas y 2.2 a 3.8 Mg de tiamina / litro en el ganado ovino (Oracova y Rincón, 1960; Zintzen, 1973) puede contribuir de manera significativa al equilibrio de la tiamina.

Ocurrencia y tratamiento de la deficiencia subclínica

Alteraciones inespecíficas de la fermentación ruminal puede causar depresión de la síntesis aparente de tiamina en el rumen y deprimir la concentración de tiamina en la sangre (Gupta *et al.*, 1976). Las ovejas alimentadas con dietas purificadas sin proteínas y sin vitaminas complementarias del complejo B pueden algunas veces desarrollar síntomas clínicos de deficiencia de tiamina (Naga *et al.*, 1975). Por lo tanto, hay indicios de que cambiar el tipo o aumentar la cantidad de grano (Miller *et al.*, 1986.; Muller *et al.*, 1986), o cambiar a una dieta de ensilado de maíz pueden dar lugar a una caída de la tiamina en el rumen (Drozdowski, 1978; Candau y Massengo, 1982). En otros experimentos se sugirió que una dieta basada en solo concentrado habría dado lugar a la supresión de la concentración de tiamina ruminal en novillos ya que la suplementación con tiamina dio lugar a la mejora significativamente de la ganancia de peso (Grigat y Mathison, 1982).

La suplementación con tiamina a dosis de 4.6 Mg / kilogramo de alimento se ha recomendado para todas las dietas basadas en granos (Mathison, 1986). Tales deficiencias aparentes de tiamina no siempre son acompañadas de una elevación de la actividad de la tiaminasa en el rumen (Candau y Massengo, 1982; Miller *et al.*, 1983) lo que implica posibles reducciones en la síntesis de la tiamina.

Sin embargo, la acelerada destrucción de tiamina en el rumen por el aumento de tiaminasas microbianas sean probablemente la causa más importante de la deficiencia de tiamina (Edwin y Jackman, 1982). La aparición de síntomas inespecíficos, como la falta de crecimiento, se atribuyeron a La deficiencia de tiamina subclínica en un gran número de ovejas que pastan (23% del rebaño) en el sur de Australia. Los animales afectados mostraron actividades de tiaminasa significativamente más altos en las heces, asociado con la depresión del rendimiento general y aumento de peso. La gravedad de los síntomas se correlacionó significativamente con la actividad de la tiaminasa fecal. En tales casos el escape ruminal de la suplementación de tiamina pueden reducir la elevada actividad en el rumen (Miller *et al.*, 1986).

La administración oral o parenteral de tiamina mejoró la condición física de los animales con deficiencia de tiamina e indicadores bioquímicos mostraron que hubo una mejoría en el estado de tiamina (Pohlenz, 1975 a). Sin embargo, no hay razón para creer que la gestión de la producción intensiva siempre conduce a la deficiencia de tiamina subclínica. En una prueba de campo, con novillos de engorda la inclusión de suplementación de tiamina en la dieta o inyecciones intramusculares semanales de tiamina no tuvieron efectos significativos en el aumento de peso o la conversión alimenticia y muy pocos animales mostraron signos bioquímicos de la deficiencia de tiamina (Grigat y Mathison, 1983). También hubo poca o ninguna mejora en terneros con el estrés del transporte a los que se les proporcionó una mezcla de vitamina del complejo B la cual contenía tiamina (Zinn *et al.*, 1987).

Necrosis cerebrocortical (CCN) (polioencefalomalacia)

Ocurrencia y síntomas clínicos

La polioencefalomalacia o CCN es una enfermedad que se ha reportado en el ganado bovino, ovino, caprino y rumiantes salvajes bajo una variedad de condiciones de alimentación, es decir, en pastoreo o en sistemas de producción ganadera intensiva. Está difundida en casi todo el mundo y ha sido descrita en Europa, América del Norte y Sur, Africa, Australia y Nueva Zelanda (Loew y Dunlop, 1972b; Grant, 1976; Cryer, 1985; Federici y Genovesi, 1985; Tanwar, 1987). Los síntomas incluyen anorexia, ataxia, convulsiones, rechinar de dientes, opistótonos, nistagmo, amaurosis, espasmos musculares, postración y coma, el resultado es a menudo fatal. Estos síntomas también pueden inducirse en ovejas por el tratamiento con amprolio (Loew y Dunlop, 1972b., Markson *et al.*, 1974), una sustancia conocida por interferir con el transporte intestinal y celular de la tiamina (Rogers, 1982) y en tales animales más signos de disfunción nerviosa central son reducción de los movimientos rápidos del ojo y somnolencia (Dunlop *et al.*, 1980).

Las lesiones bioquímicas responsables de los síntomas neurológicos de CCN aún se desconocen pero no parecen estar provocados por la deficiencia de tiamina. Mueller y Asplund (1981) intentaron imitar los síntomas clínicos de CCN en ovejas con una alimentación líquida purificada deficiente en tiamina e infusión parenteral. Las ovejas desarrollaron signos bioquímicos y clínicos de deficiencia de tiamina, pero carecieron de síntomas neurológicos. El consumo de helechos eleva las tiaminasas en animales en pastoreo (Polluelo *et al.*, 1981) y amplias zonas de pastizales pobres en las zonas templadas están densamente cubiertas con esta maleza (Dickie *et al.*, 1979; polluelo *et al.*, 1981).

Sin embargo, la patología de la intoxicación por helechos difiere notablemente de la de CCN y los síntomas no responden a las inyecciones de tiamina. Concentraciones de tiamina y TPP en rumen, tejidos (cerebro, hígado) y sangre de animales afectados con CCN estaban disminuidos entre 30-50 y 50-80% respectivamente de porcentaje de tiamina (Loew y Dunlop, 1972a; Behrens y Holler, 1977; Edwin y Jackman, 1973., 1982). Las tasas de incidencia de CCN pueden fluctuar entre 10-50%, con altas tasas de mortalidad (McDonald, 1982; Bajmocy *et al.*, 1986), o solamente unos pocos animales de un grupo pueden verse afectados. Los animales jóvenes son más susceptibles que los adultos. Las condiciones de alimentación que aumentan la velocidad de producción de AGV (ácidos grasos volátiles) en el rumen y que conduzcan a valores más bajos de pH ruminal parecen favorecer el desarrollo de CCN. La adición de paja para una dieta alta en grano impidió la CCN en terneros de engorda previamente susceptibles (Hennig *et al.*, 1976), mientras que la molienda y peletización de los componentes fibrosos de una dieta seca a base de grano y azúcares de la remolacha indujeron la CCN en un hato de bovinos de engorda. Las condiciones de alimentación que conducen a los síntomas asociados con la deficiencia subclínica de tiamina o CCN son aparentemente muy similares y sé duda de que los síntomas de la CCN sean indicativos de un estado severo de deficiencia de tiamina, pero si representan síntomas no complicados de deficiencia de vitamina B1.

Especies bacterianas asociadas con CCN (polioencefalomalacia)

Los cambios específicos en el ecosistema microbiano del rumen son probablemente el factor principal que lleva a CCN. La CCN aguda en rumiantes estuvo acompañada por distintos cambios en la composición y las propiedades funcionales de la población microbiana ruminal (Asilo *et al.*, 1983). La caracterización de factores fisicoquímicos y ambientales distintos en el rumen que son susceptibles de inducir tales cambios parece ser difícil. La importancia relativa de las especies bacterianas individuales que contribuyen a los cambios en el metabolismo del rumen y que eventualmente conducen a un aumento de la producción de tiaminasa aún no están definidas. Sin embargo, el incremento en la descomposición de la tiamina en el rumen esta generalmente asociada con la presencia de ciertas especies microbianas, por ejemplo, *Bacteroides thiaminolyticus* (Morgan & Lawson, 1974; Thomas, 1986b) y otras especies de *Bacteroides*, *Clostridium sporogenes*, *Megasphaera elsdenii* y *Streptococcus bovis* (Edwin y Jackman, 1982; Wilson *et al.*, 1984). *Bacteroides thiaminolyticus* parece ser la especie más patogénicamente importante ya que siempre se ha encontrado en el contenido del rumen y heces de los animales afectados por CCN; pero también pueden estar presentes en las heces de animales aparentemente sanos (Edwin y Jackman, 1982). La identificación de los factores causales se complica por la observación de que la bioquímica y las propiedades enzimáticas de la tiaminasa ruminal de los animales que mueren de CCN difieren de la tiaminasa aislada de cultivos puros de *Bacteroides thiaminolyticus* o *Clostridium sporogenes* (Boyd y Walton, 1977). Estas dificultades en la identificación de los factores causales en el rumen también llevaron a la sugerencia de que las bacterias del rumen que normalmente no muestran actividad de tiaminasa puede adquirir la capacidad de producir tiaminasa bajo ciertas condiciones intrarruminales.

Otras asociaciones dietéticas con CCN

Existen informes de ganado que recibió dietas de forraje-melaza-urea que mostraron algunas características bioquímicas y clínicas similares a las de CCN.

Sin embargo hay indicios de que el desorden probablemente está complicado con por otros disturbios metabólicos (Loew, 1975). Los síntomas nerviosos centrales encontradas con este síndrome en Centroamérica no podían siempre ser curados mediante la administración solo de tiamina (Loew, 1975). Por otra parte la recuperación de los animales que presentan síntomas típicos de CCN después del tratamiento con tiamina es rápida y con frecuencia se lleva a cabo dentro de una hora o menos. Entre las posibles interrelaciones de la dieta con los minerales que han sido investigados no hay soporte experimental proporcionado por la idea de que una deficiencia de cobalto contribuye a la deficiencia de tiamina (Mann *et al.*, 1983). La administración de 100 mg de tiamina por día a becerros demostró que prevenía por un mecanismo aún desconocido, el desarrollo de los síntomas de intoxicación por plomo (Bratton *et al.*, 1981 a). El tratamiento de estos trastornos con tiamina ha demostrado reducir significativamente la concentración de plomo (Pb) en la sangre y la deposición de plomo (Pb) en el hígado y otros tejidos.

Sin embargo, la vitamina no alteró el indicador típico de la intoxicación por plomo (Pb), es decir, la disminución de la sintetasa porfobilinógeno en los eritrocitos (Bratton *et al.*, 1981 b). Se ha informado de que el derivado de tiamina tetrahidrofurfurildisulfoxido (TFDS) bajó el equilibrio de magnesio en el ganado ovino (Yano y Kawashima, 1977) y ratas (Itokawa *et al.*, 1972), pero las concentraciones de Mg en el plasma de corderos pre-rumiantes deficientes en tiamina no se altera (Thornber *et al.*, 1981).

Tratamiento para la CCN

La polioencefalomalacia CCN clínica se puede tratar con eficacia por soluciones orales o parenterales de tiamina; 200-500 mg para los terneros y ovejas (Pohlenz, 1975) y 1-2 g para los bovinos. La restauración de los síntomas dependen de cómo las lesiones del sistema nervioso central hayan progresado. Los tratamientos orales con tiamina o derivados de tiamina (tiaminopropidilsulfoxido (TPDS), TFDS) probablemente proporcionan una ventaja sobre la administración parenteral, porque los tratamientos orales parecen ejercer un efecto dual en la

repleción de la deficiencia de vitamina B del huésped animal logrando la inhibición de la tiaminasa del rumen y restaurando su actividad normal (Suzuki y Ooba, 1973; Thomas, 1986b).

Indicadores bioquímicos e histológicos de la deficiencia de tiamina y CCN

La actividad de la tiaminasa en las heces de ovejas con síntomas inespecíficos relacionados con la deficiencia de tiamina (por ejemplo, poco aumento de peso) parecen ser más altos que los de los animales normales (Thomas, 1986a). Probablemente el indicador bioquímico más específico y sensible para diagnosticar la deficiencia de tiamina es el aumento de la actividad de transcetolasa en los eritrocitos después de la adición de TPP *in vitro* (Edwin y Jackman, 1982). La medición de esta actividad se utiliza ampliamente ya que puede llevarse a cabo con material fácilmente accesible. Un aumento en la actividad de esta enzima como se demuestra por un aumento en la tasa de aparición de seduheptulose-7-fosfato de 30-50% en comparación con los valores no activados se toma como indicativa de deficiencia subclínica de tiamina (Clausen, 1977; Edwin y Jackman, 1982; Edwin *et al.*, 1976); un aumento del 80-100% se encuentra generalmente durante la CCN clínica. Si la velocidad de desaparición de la ribosa-5-fosfato se utiliza como una medida del efecto TPP *in vitro*, valores de 25% por encima de lo normal pueden indicar un estado clínico de la deficiencia y los valores de 15-25 % son el punto de corte de los estados subclínicos de la deficiencia de tiamina. Otras lesiones bioquímicas encontradas a menudo son bajos niveles de tiamina en la sangre y en los tejidos y la acumulación de precursores directos o indirectos de las enzimas dependientes de la TPP, por ejemplo, glucosa, piruvato, lactato, α -cetoglutarato y otras α -cetoácidos (Edwin y Jackman, 1982).

Una reducción absoluta de la actividad de la transcetolasa en los eritrocitos también podría ser monitoreada durante la deficiencia de tiamina junto con un incremento anormalmente alto de las concentraciones de glucosa, piruvato, lactato o de α -cetoglutarato en el plasma después de una aplicación de glucosa por vía

intravenosa (Latham, 1967). En los seres humanos se encontró que la excreción de tiamina en la orina se correlaciona con una disminución de la actividad de transcetolasa de los eritrocitos no activados (Brubacher *et al.*, 1972). Si esto también se aplica a los rumiantes no se conoce.

3. JUSTIFICACIÓN

Actualmente hay un incremento en los sistemas de engorda intensiva de bovinos en corral con dietas que utilizan granos de cereales y pastas de oleaginosas, así como los aditivos alimenticios que eficienticen el proceso de ceba.

Existe poca información de la utilización de la vitamina B1 adicionada a la dieta de bovinos en corral de engorda, por lo que es necesario realizar este tipo de estudios para contribuir al conocimiento sobre el comportamiento biológico de los bovinos con la utilización de estos aditivos.

4. HIPÓTESIS

La adición de vitamina B1 a la dieta de bovinos en corral de engorda mejora el comportamiento productivo en cuanto a ganancia diaria de peso, eficiencia alimenticia y conversión alimenticia.

5. OBJETIVO

Evaluar el efecto de la adición a la dieta de vitamina B1 sobre el comportamiento productivo de bovinos en corral de engorda

6. MATERIAL

Material Biológico.

- 20 toretes F1 Cebú/Suizo
- Glukogen* de 20 Kg.
- Bacterina contra clostridiasis.
- Bacterina contra pasteurelisis.
- Desparasitante (Baymec) Ivermectina.

Material de Campo.

- Bascula.
- Overol.
- Botas.
- Libreta de campo.
- Hojas de registro.
- Computadora.

7. MÉTODO

En el presente experimento se utilizaron 20 toretes F1 (Cebú/Suizo) con un peso promedio de 319.95 ± 5.02 kg. los cuales se dividieron al azar en dos grupos de 10 animales cada uno.

Al inicio del experimento los toretes fueron pesados, bacterinizados contra clostridiasis y pasterelosis neumónica, y desparasitados con ivermectina a una dosis de 200 µg/ Kilogramo de peso vivo (PV) por vía subcutánea, además se les aplicó vitamina ADE por vía intramuscular a una dosis de 250000 u.i./animal y posteriormente se pesaron hasta finalizar el experimento.

Los toretes fueron alojados en dos corrales diferentes los cuales contaron con suministro de agua y alimento ad libitum, la asignación del alimento fue manual pesando diariamente la cantidad a suministrar hasta finalizar el experimento el cual tuvo una duración de 90 días.

El grupo 1 (experimental) recibió una dieta con la adición de vitamina B1, el grupo 2 fue el grupo control, el cual recibió la misma dieta sin la adición de vitamina B1

La composición de las dietas se muestra en el cuadro 1.

Cuadro 1. Dietas experimentales

INGREDIENTE (KG.)	DIETA EXPERIMENTAL	DIETA CONTROL
RASTOJO DE MAIZ	14 kg.	14 kg.
MAIZ	35.5 kg.	35.5 kg.
SOYA	13 kg.	13 kg.
SORGO	27.5 kg.	28 kg.
POLLINAZA	7 kg.	7 kg.
GLUKOGEN	0.5 kg.	- -
PREMEZCLA MINERAL	2.5 kg.	2.5 kg.
TOTAL	100 kg.	100 kg.
% PROTEINA	14.0	14.0
EM Mcal/kg. M.S.	2.8	2.8

El valor nutricional de los ingredientes y los requerimientos se obtuvieron de las tablas del NRC para bovinos (1980).

Las variables a medir fueron: peso vivo inicial, peso vivo final, ganancia total de peso por toro, ganancia diaria de peso, consumo total de alimento, consumo total de alimento por toro, consumo de alimento por toro al día, conversión alimenticia y eficiencia alimenticia.

Los resultados del presente estudio fueron analizados a través de un diseño completamente al azar con 10 repeticiones por tratamiento considerando a cada animal como unidad experimental bajo el siguiente modelo matemático (Wayne, 1997):

$$Y_{ij} = \mu + T_i + E_{ij}$$

Dónde:

Y_{ij} = Variable a medir.

μ = Promedio general de todas las observaciones.

T_i = Efecto de mismo tratamiento.

E_{ij} = Error experimental.

Los promedios de cada variable (antes descritas) serán comparados a través de la prueba de Tukey (Wayne, 1997).

8. LÍMITE DE ESPACIO

El presente estudio se llevara a cabo en una explotación comercial en el municipio de Buena Vista de Cuellar, Guerrero el cual pertenece a la región Norte; se localiza al norte de Chilpancingo, entre las coordenadas 18° 23' 21" y 18° 34' 59" de latitud norte, y los 99° 12' 42" y 99° 33' 07" de longitud oeste. Tiene una extensión territorial de 338.1 km cuadrados, lo que representa el 0.45% del total estatal. Sus colindancias son las siguientes: al norte con el estado de Morelos y Taxco de Alarcón, al sur con Iguala y Huitzucó, al este con Huitzucó y el estado de Morelos, y al oeste con Taxco de Alarcón. Su cabecera municipal, del mismo nombre, se encuentra a 137 km al norte de la capital del estado y tiene una altitud de 1260 msnm (INEGI, 2015)

Suelo: Predominan el café grisáceo, café rojizo, amarillo bosque y chernozem o negro, aptos para la agricultura. También existen del tipo estepas praire o pradera con descalcificación, propias para la ganadería.

Orografía: El municipio se encuentra en un estrecho valle que rodean los cerros Apaxtepec, Frío Chiquito, Las Palmas, La Leona, El Bolero, El Gatuno y El Guayabal. Hidrografía: Los principales recursos hidrológicos son el río Palmillas, el arroyo La Poza del Burro o río Buenavista y Zacapalco; además, aprovechan el escurrimiento de los ríos Amacuzac y Tlahuichia.

Clima: Predomina el subhúmedo cálido, principalmente entre los meses de mayo a agosto. La temporada de lluvias comprende el verano.

Flora: Predomina la selva baja caducifolia; en las partes altas existen bosques de cedro, pino, encino, cucharillo, roble, aguacatillo, ocote, tepehuaje y palo dulce. Hay también maderas corrientes.

Fauna: Se puede encontrar conejo, venado, armadillo, zorro, tlacuache, coyote, tejón, huilotas y serpientes. Recursos naturales: Existe mármol de diversos colores, manganeso y fierro, piedras como el ópalo azul y el amarillo (Portal Guerrero, 2005)

9. LÍMITE DE TIEMPO

El presente estudio tendrá una duración de 6 meses de diciembre del 2015 a marzo de 2016, bajo el siguiente cronograma de actividades:

Actividad	D	E	F	M	A	M
Elaboración del protocolo	X	X				
Fase Experimental	X	X	X			
Análisis de resultados				X	X	
Conclusión del trabajo						X

10.- RESULTADOS

Los resultados del presente estudio se muestran en el cuadro 1.

Cuadro 1.- Efecto de la administración de vitamina B1 sobre el comportamiento productivo de toros en corral de engorda

PARAMETROS	T1	CONTROL
Peso promedio inicial (kg.)	316.14 ± 53.34	323.50 ± 49.10
Peso promedio final (kg.)	446.2 ± 64.80 ^a	434.60 ± 51.13 ^a
Ganancia total de peso promedio por toro (kg.)	129.8 ± 33.00 ^a	111.10 ± 15.73 ^a
Ganancia diaria de peso por toro (kg.)	1.44 ± 0.37 ^a	1.23 ± 0.17 ^a
Consumo total de alimento (kg.)	10300	10150
Consumo total de alimento por toro (kg.)	1030	1050
Consumo total de alimento por toro por día (kg.)	11.44	11.28
Conversión alimenticia (kg.)	7.94	9.14
Eficiencia alimenticia (%)	12.60	10.95

Fuente: Datos originales

Como se aprecia en el cuadro No 1 el peso promedio de los toros al inicio del experimento, fue de 316.14 ± 53 kg. y de 323.50 ± 49.10 kg. los tratamientos 1 y control respectivamente. En relación al peso promedio final de los toros, estos fue de: 446.2 ± 64.80 kg. y 434.60 ± 51.13 kg., el promedio de ganancia total por toro fue de 129.8 ± 33.00 kg. y 111.10 ± 15.73 kg., así como la ganancia diaria de peso por toro la cual fue de: 1.44 ± 0.37 kg. y 1.23 ± 0.17 kg. para los tratamientos 1 y control respectivamente, no observándose diferencias estadísticamente significativas para ninguna de estas variables ($P>0.05$). El consumo total de alimento para el tratamiento 1 fue de 10300 kg. y de 10150 kg. para el grupo control. El consumo total de alimento por toro fue de 1030 kg. y de 1050 kg. para los toros del tratamiento 1 y grupo control respectivamente. El consumo de alimento por toro al día fue muy similar para los dos grupos siendo de 11.44 kg. para el tratamiento 1 y de 11.28 kg. para el grupo control. La conversión alimenticia fue de 7.94 kg. y de 9.14 kg. para el tratamiento 1 y el grupo control respectivamente. La eficiencia alimenticia fue de 12.60% y 10.95 % para los grupos 1 y control respectivamente.

11.- DISCUSIÓN

Las vitaminas son compuestos orgánicos necesarios en cantidades muy pequeñas que son esenciales para la vida. Las vitaminas deben estar presentes en la dieta o ser sintetizada por microorganismos en el aparato digestivo y luego ser absorbidas por el animal (Weiss y Ferreria, 2006).

Al igual que con todos los nutrientes, sólo se observa una respuesta a la suplementación de vitaminas del complejo B si: 1) La administración de suplementos en realidad aumenta el suministro de la vitamina a los tejidos que la requieran y 2) Sí las vitaminas son la principal limitante. El aporte de vitaminas se define como las cantidades (microgramos o miligramos) de una vitamina que se absorbe en el sistema digestivo cada día. Su aporte está en función de la cantidad de la vitamina consumida (concentración de la vitamina consumida en la materia seca), la síntesis y la degradación ruminal de la vitamina y su biodisponibilidad (Weiss y Ferreria, 2006).

Se considera que los rumiantes con rumen funcional, no tienen requerimientos dietéticos de tiamina debido a la extensa síntesis de tiamina ruminal (Ewan, 1993). A pesar del hecho de que los microorganismos del rumen sintetizan tiamina y también los alimentos, sobre todo los granos enteros que contienen tiamina, la deficiencia puede desarrollarse en rumiantes (McDowell. 1989).

Condiciones tales como trastornos en la fermentación ruminal, producción microbiana de tiaminasa ruminal, ingesta de análogos inactivos de tiamina y el consumo excesivo de azufre ya sea en el alimento o el agua pueden causar la deficiencia de tiamina en rumiantes (Edwin y Jackman 1970; Gould 1998).

Brethour, 1972, realizó tres experimentos para evaluar la adición de una combinación de 1 g de tiamina y 100 g de NaHCO₃ para raciones de ganado de carne. Se utilizó como fuente de energía en la dieta grano de trigo en las dietas de finalización de novillos utilizando 10 animales por tratamiento. En el experimento 1 se observó que se aumentó ligeramente el consumo de alimento de 9.3 a 9.6 kg. el cual fue significativo ($P < 0.05$), lo cual se observó en el presente estudio pero sin ser significativo. La ganancia diaria de peso se incrementó de 1.14 a 1.26 kg. para el experimento 1 lo cual concuerda con lo reportado en el presente estudio (1.44 ± 0.37 kg. y 1.23 ± 0.17 kg.) para los grupos experimental y control respectivamente. En el experimento 2, el tratamiento incrementó el consumo de alimento de 10.2 a 11.0 kg. y la ganancia diaria de 1.15 a 1.21 kg. sin ser significativas ($P > 0.05$), situación que se observó en este experimento. El experimento 3 se llevó a cabo durante un estrés post-destete por un periodo de 30 días en 93 novillos con un peso promedio de 220 kg. asignados a tres tratamientos, las ganancias de peso del grupo control, el grupo suplementado con 1g de tiamina y el grupo suplementado con 1 g de tiamina y 100 g de NaHCO₃ fueron de (0.11), (0.37) y (0.49) kg. siendo significativas ($P < 0.05$), situación que se observó en el grupo experimental de la presente investigación aunque no siendo estas diferencias significativas. En el grupo control se trataron 11 de 31 novillos contra fiebre de embarque y solo 1 de 31 en cada uno de los tratados con tiamina y tiamina con NaHCO₃, no dando tratamiento contra esta enfermedad en el presente estudio de Brethour en 1972.

Grigat y Mathison 1983, realizaron un estudio en 30 toretes productores de carne con peso promedio inicial de 362 kg. alimentados con dietas concentradas con alta proporción de grano de cebada rolada suplementados con 1.9 mg de tiamina por kilogramo de alimento y un grupo control sin suplementación durante un periodo de 98 días utilizando un porcentaje de inclusión de cebada rolada del 98% y reportan que la inclusión de tiamina en la dieta mejoro significativamente la

ganancia diaria de peso la cual fue de 1.14 kg. y 0.92 kg. para el grupo experimental y control respectivamente, lo cual concuerda con lo reportado en el presente estudio, aunque las diferencias no fueron significativas, sin embargo fueron mayores las ganancias de peso (1.44 kg. y 1.23 kg.) para los grupos experimental y control respectivamente lo probablemente se deba al tipo de dieta utilizada y el genotipo de los animales. Es posible también que la mejora en el rendimiento de los animales debido a la adición de la vitamina B1 inflencie la fermentación ruminal que a su vez haya favorecido a factores tales como el aporte de proteína a los animales (Hoeller *et al.*, 1977).

Altos niveles de azufre en la dieta han sido asociados con polioencefalomalacia (PEM) (McAllister *et al.*, 1997), un trastorno neurológico que causa falta de coordinación, ceguera, anorexia, depresión, convulsiones, y posiblemente la muerte. Algunos estudios han mostrado que el aumento de los niveles de sulfatos en el agua suministrada a los novillos en crecimiento disminuyen su rendimiento productivo e incrementan la incidencia de PEM (Patterson *et al.*, 2002; Patterson *et al.*, 2003). En este sentido (Earl y Patterson *et al.*, 2004), realizaron un estudio para analizar los efectos de la suplementación con tiamina sobre el rendimiento productivo de novillos en crecimiento que consumieron agua con altos niveles de azufre (393 ppm de sulfatos) y suplementados con 1g/cabeza/día de tiamina en la dieta compuesta de 55% de forraje y 45% de grano y reportan que los novillos que consumieron agua con alto nivel de azufre y suplementados con tiamina mejoraron significativamente su ganancia diaria de peso (0.63 kg./día) en comparación con el grupo control que consumió agua con altos niveles de azufre (0.485 kg./ día), lo que concuerda con los resultados del presente experimento, aunque las ganancias de peso diarias fueron menores a lo reportado en este experimento y esto quizá debido a que se utilizaron novillos en crecimiento los cuales tienen menor ganancia de peso que los novillos en finalización al igual que al efecto de la composición de la dieta utilizada y la raza de los animales.

Consumos subóptimos de tiamina han sido asociados con pérdida de peso en perros (Street *et al.*, 1941; Read and Harrington, 1981), ratones (Guggenheim y Buechler, 1946), ratas (Prasad *et al.*, 1980; Beliveau y Freedland, 1980; Singh, 1982), terneros (Connor *et al.*, 1948) y corderos (Draper y Connor, 1951). Se acepta convencionalmente que los rumiantes, debido a las síntesis por la micro población ruminal, no dependen de un aporte exógeno de vitaminas del grupo B. Sin embargo (Phillipson y Reid., 1957) han señalado que existen variaciones sustanciales en la magnitud de esta síntesis según la naturaleza de la dieta. Por ejemplo en ovinos alimentados con ensilado de maíz pueden sufrir una marcada deficiencia de tiamina debido a la presencia de tiaminasas, posible papel de algunos clostridios y fermentación de tipo butírica (Massego, 1982).

En este sentido Resendiz y Romero (2002) utilizando dietas altas en grano y adicionadas con dos niveles de un mejorador de la energía metabolizable reportaron ganancias diarias de peso en corderos híbridos de (0.272g/día), (0.279 g/día) y (0.210g/día) para dos niveles de inclusión de 0.5%, 0.25% y el grupo control respectivamente observándose una mayor ganancia en los grupos experimentales con respecto al grupo control aunque sin ser significativas situación que se observó en este experimento en los toretes del grupo experimental suplementados con 0.5% de tiamina en la dieta, así también concuerda con González, 2015 quien reporta una ganancia de peso superior en corderos suplementados con un nivel del 0.5% de tiamina en la dieta de corderos F1(Dorper/Pelibuey) con respecto al grupo control.

Hay cada vez mayor conocimiento acerca que el ganado de alto rendimiento pueden tener mayores necesidades de vitaminas del grupo B que las que el rumen puede producir (Santschi *et al*, 2005). Al respecto (Shaver y Bal, 2000) reportan que la suplementación con tiamina a la dieta de vacas lecheras mejoro la

producción y composición de la leche en comparación con las vacas que no fueron suplementadas, situación que se observó en el presente estudio ya que los toretes del grupo suplementado con tiamina tuvieron mejores ganancias de peso que los del grupo control. Las diferencias en las concentraciones de nutrientes dietéticos Entre los experimentos pueden haber influido en la producción de tiaminasa ruminal por las bacterias del rumen y por lo tanto la respuesta observada a la suplementación dietética de tiamina.

Leclerc *et al.*, 2015 realizaron un estudio para evaluar el rendimiento en bovinos productores de carne proporcionándoles vitaminas del complejo B adicionadas a la dieta durante el periodo de recepción de 21 días, a razón de 2g/cabeza/día de vitaminas del complejo B protegidas de la degradación ruminal a un total de 899 cabezas divididas al azar en 15 corrales/tratamiento y los grupos control los cuales no recibieron la vitamina. Los resultados mostraron que la inclusión de la vitamina B protegida en la dieta mejoro significativamente la ganancia total de peso (46.26 vs 42.40 kg.; $P < 0.05$), la ganancia diaria promedio (2.20 vs 2.01 kg.; $P < 0.05$) y la conversión alimenticia (3.90 vs 4.33 kg.; $P < 0,05$) para el grupo experimental y control respectivamente, situación que concuerda con los resultados del grupo experimental con la inclusión de vitamina B1 del presente estudio, mejorado la productividad del ganado vacuno durante el período de recepción sin afectar el consumo de alimento durante los 90 días de engorda de este estudio.

12.- CONCLUSIONES

La suplementación en la dieta con vitamina B1 en toretes de engorda constituye una herramienta innovadora para mejorar la eficiencia y el desempeño de los animales, aumentando la ganancia de peso y la eficiencia alimenticia, lo que incrementará la rentabilidad de los corrales de engorda de bovinos.

13.- SUGERENCIAS

Realizar más evaluaciones en bovinos de engorda utilizando diferentes genotipos, diferentes tipos de dietas y diferentes pesos de los animales para determinar las condiciones más favorables de la utilización de esta vitamina u otras vitaminas del complejo B.

14.- LITERATURA CITADA

Aguayo, G. R. y Carreño, A. A. (2006): Efecto del zilpaterol o ractopamina en el comportamiento productivo y económico en toretes en finalización. Tesis Profesional. Departamento de Zootecnia. Universidad Autónoma Chapingo. Chapingo, México.

Arambel, M. J., Bartley, E. E., Dennis, S. M., Riddell, D. O., Camac, J. L., Higginbotham, J. F., Simons, G. G., Dayton, A. D. (1986): Effect of toasted soybean meal with or without niacin on rumen fermentation, passage rate of duodenal digesta and digestibility of nutrients. *Nutrition Reports International*.34: 1011-1020.

Barxhdorf, D. (1985): Gastrointestinale Bilanz von Thiamin (Vit. B,) bei Schafen mit diitische bedingter Phosphordepletion (Gastrointestinal balance of thiamin Wit. B,) in phosphorus depleted sheep). Thesis med. vet., Veterinary School Hannover.

Behrens, H., Holler, H. (1977): Thiamingehalte in Lebern und Gehirnen von Schafen mit Cerebralnekrose, Listeriose und anderen Erkrankungen (Thiamin contents of liver and brain of sheep with cerebrocortical necrosis, listeriosis and other diseases). *Deutsche Tierdrztliche Wochenschrft*. 84:305-307.

Beliveau, G.P., Freedland, R.A. (1980): Effect of thiamine deficiency on cattle. *Bl. Yale. J. Biol. Med.* 13: 293-308.

Black, A. L., Kleiber, M., Butterworth, E. M., Brubacher, G. B., Kaneko, J. J. (1957): The pentose phosphate cycle as a pathway for glucose metabolism in intact lactating dairy cows. *Journal of Biological Chemistry*. 227:537-550.

Bogin, E., Soback, S., Immelman, A. (1985): Transketolase activity in the blood of cattle and sheep in relation to thiamine deficiency. *Zentralblatt fur Veterinary medicin*. A. 32:135- 139.

Boyd, J. B., Walton, J. R. (1977): Cerebrocortical necrosis in ruminants; an attempt to identify the source of thiaminase in afflicted animals. *Journal of Comparative Patholgy*. 87:581-589.

- Brent, B. E. (1976): Relationship of acidosis to other feedlot ailments. J. Anim. Sci. 43: 930-935
- Brent, B. E., Bartley, E. E. (1984): Thiamin and niacin in the rumen. J. Anim. Sci. 59:813-822.
- Brethour, R. J. (1972): Thiamine and sodium bicarbonate for beef cattle. J. Anim. Sci. 35:1:260-261(abstract).
- Breves, G., Brandt, M., Holler, H., Rohr, K. (1981): Flow of thiamin in the duodenum in dairy cows fed different rations. Journal of Agricultural Science. 96: 587-591.
- Breves, G., Holler, H., Harmeyer, J., Martens, H. (1980): Thiamin balance in the gastrointestinal tract of sheep. J. Anim. Sci. 51: 1177-1181.
- Breves, G., Schmitt, R., Holler, H. (1982): Thiamin compartment models in healthy sheep. International Journal for Vitamin and Nutrition Research. 52:3-8.
- Brubacher, G., Haenel, A., Ritzel, G. (1972): Transketolaseaktivitat, Thiaminausscheidung und Blutthiamingehalt beim Menschen zur Beurteilung der Vitamin-B,-Versorgung. (Transketolase activity, excretion of thiamin and content of thiamin in blood in man as an indicator of thiamin supply) International Journal for Vitamin and Nutrition Research. 42:190-195.
- Candau, M., Massengo, J. (1982): Evidence of a thiamine deficiency in sheep fed maize silage. Anuales de Recherches Veterinaires. 13:329-340.
- Candau, M., Kone, L. (1980): *In vitro* effect of thiamin on rumen microbial metabolism. Reproduction, Nutrition. Development. 20:1695-1699. carinii. Int. J. Parasitol. 10: 93-96.
- Chauvet, M. (1997): La ganadería mexicana frente al fin de siglo. Departamento de Sociología, Universidad Autónoma Metropolitana Azcapotzalco, México.
- Clausen, H. H. (1977): Die Transketolase ein Mittel zur Erkennung subklinischer und klinischer Thiamin- Mangelzustände beim Rind (Transketolase: an indicator of subclinical and clinical thiamin deficiencies in cattle). Deutsche Tierärztliche Wochenschrift. 84:462-465.

- Connor, J. B., Hamilton, T.S., Nevens, W.B., Boley, L.E. (1948): Thiamine deficiency in the calf. *J. Nutr.* 35: 137-145.
- Cooper, J. R., Nishino, K., Nishino, N., Piro. K. (1982): The enzymatic synthesis of thiamin triphosphate. *Annuals of the New York Academy of Sciences.* 378:177-187.
- Cryer, D. (1985): Suspected cerebrocortical necrosis in the steenbok. *Veterinary Record.*117:474.
- Cuentame.inegi.org.mx/monografias/informacion/gro/territorio/div_municipal.aspx?tema=me&e=12
- Dickie, C. W., Nelson, R. J., Frazee. D. G., Krugman, L. D., Bronner, E. (1979): Polioencephalomalacia in range cattle. *Journal of the American Veterinary Medical Association.* 175:460-462.
- Draper, H.H., Connor, J. B., (1951): Thiamine deficiency in the lamb. *J. Nutr.* 43: 413-422.
- Drozdowski. S. (1978): [Changes in the thiamin concentration in the rumen of cattle and sheep fed fodder containing easily digestible carbohydrates and urea.] *Zeszyty Naukowe Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiej.skiego, Akademia Rolniczej, Warszawiej, Veterinaria.* 8:21-38 (Chemical Abstracts 91, 191810a).
- Dunlop, R. H., Bueno. L., Ruckebusch, Y. (1980): Slow wave spindle bursts in ovine polioencephalomalacia. In *Metabolic Disorders in Farm Animals. IV International Conference on Production Disease in Farm Animals* pp. 1619 [D. Giesecke, G. Dirksen and M. Stangassinger, editors] Munchen: Institute fur Physiologie, Physiologische Chemie und Ernahrungsphysiologie, Tierarztliche Fakultat der Universitat Miinchen, FRG.
- Earl, H. W., Patterson, H.H. (2004): Effects of Thiamin Supplementation on Performance and Health of Growing Steers Consuming High Sulfate Water. *Beef.* 7:36-40.
- Edwin, E. E., Hebert, C. N., Jackman. R., Masterman, S. (1976). Thiamine requirement of young ruminants. *Journal Agricultural Science.* 87:679-688.

- Edwin, E. E., Jackman, R. (1970): Thyaminase in the development of cerebrocortical necrosis in sheep and cattle. *Nature*. 228:772-774.
- Edwin, E. E., Jackman, R. (1982): Ruminant thiamine requirement in perspective. *Veterinary Research Communications*. 5:237-250.
- Edwin, E. E., Jackman, R., Machin, A. F., Quick, M. P. (1976): The importance of A'-pyroline in the aetiology of cerebrocortical necrosis. *Biochemical and Biophysical Research Communications*. 70:1190-1197.
- Edwin, E. E., Jackman, R. (1970): Thiaminase I in the development of cerebrocortical necrosis in sheep and cattle. *Nature*. 228:772-774.
- Edwin, E. E., Jackman, R. (1973): Ruminant thiaminase and tissue thiamine in cerebrocortical necrosis. *Veterinary Record*. 92:640-641.
- Evans, W. C. (1975): Thiaminases and their effects on animals. *Vitamins and Hormones*. 33:467-504.
- Ewan, R. C. (1993): Vitamins. In: Swenson, M. J., Reece, W. O, eds. *Duke's Physiology of Domestic Animals*. London, U.K. Cornell University Press. 503-516.
- Federici, G., Genovesi, G. (1985): Polioencephalomalacia in ruminants. *Obiettivi e Documenti Veterinari*. 7-8.
- Frank, O., Luisada-Opfer, A. F., Feingold, S., Baker, H. (1970): Vitamin-binding by human and some animal plasma proteins. *Nutrition Reports International*. 6: 161-168.
- Gamboa, M. J. V., Magaña, M. M. A., Rejón A. M., Pech, M. V. C. (2005): Eficiencia económica de los sistemas de producción de carne bovina en el Municipio de Tizimín, Yucatán, México. *Tropical and Subtropical Agroecosystems* 5: 79-84.
- Gerbaulet, B. M. (1979). Thiamin im Inhalt des Magendarmtraktes von Schafen (Thiamin content of the gastrointestinal tract of sheep). Thesis med. vet. Veterinary School Hannover. gluconeogenesis and transketolase activity in isolated hepatocytes. Proc.

- González, G. M. A. (2015): Efecto de la Adición de dos Niveles de Tiamina y un Estimulante Natural del Metabolismo sobre el Comportamiento Productivo de Corderos en Engorda. Tesis de Licenciatura. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Autónoma del Estado de México. Toluca, México.
- Gould, D.H. (1998): Polioencephalomalacia. *J. Anim. Sci.* 76:309–314.
- Grant, D. G. A. (1976): Cerebrocortical necrosis in a cattle feedlot. *Rhodesian Veterinarian.* 7:13-14.
- Grigat, A. G., Mathison W. G. (1983): Thiamine supplementation of an all-concentrate diet for feedlot steers. *Can. J. Anim. Sci.* 63: 117-131.
- Grigat, G. A., Mathison, G. W. (1982): Thiamin supplementation of an all-concentrate diet for feedlot steers. *Canadian Journal of Animal Science.* 62:807-819.
- Grigat, G. A., Mathison, G. W. (1983): Thiamin and magnesium supplementation of all-concentrate diets for feedlot steers. *Canadian Journal of Animal Science.* 63:117-131.
- Grosse-Holz, D., Harmeyer, J. (1988): Blut-und Milchparameter nach Nicotinsiiurezulage bei laktierenden Kiihen und Farsen (Blood and milk parameters in lactating cows with one or more lactations). *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition.* 59:182-191.
- Gubler, C. J. (1984): Thiamin. In *Handbook of Vitamins, Nutritional, Biochemical and Clinical Aspects.* New. York.U.S.A.
- Guerrero.gob.mx/municipios/norte/buenavista-de-cuellar/
- Guggenheim, K., Buechler, E. (1946): Thiamine deficiency and susceptibility.
- Gupta, G. C., Joshi, B. P. & Rai, P. (1976): The levels of thiamine in the rumen fluid and blood serum in the spontaneous bovine rumen dysfunctions. *Acta Veterinaria, Brno.* 45:205-210.
- Harmeyer, J., Grabe, V. C. (1981): Der Einfluss hoher Leistungen auf die Ketogenese bei Milchkuhen und die Wirkung einer Nidcinzulage (Ketogenesis in

high performing milking cows and the effect of a niacin supplement). Deutsche Tierärztliche Wochenschrift. 88:401-404.

Harris, R. S., Jansen, B. C. P., Wuest, H. M., Lamden, M. P. Brown, G. M., Rogers, E. F., Unna, K. R., Sebrell, W. H. (1972): Thiamine. In The Vitamins, vol. V. New York: Academic Press. U.S.A.

Hennig, A., Flachowsky, G., Lohnert, H. J. (1976): Einfluss der Ernährung auf das Auftreten von zerebrokortikaler Nekrose bei jungen Wiederkäuern (Dietary effects on the development of cerebrocortical necrosis in young ruminants). Archiv für Tierernährung. 26:733 Abstr.

Hernández, D.A.E. (2011): Manual de prácticas de manejo para el ganado de engorda en el rancho Puente La Reyna. La Antigua, Ver. Tesis de Licenciatura. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Veracruzana.

Hoeller, H. A., El Hindi, H., Breves, G. (1977): Effects of thiamine on microbial ruminal content.

Holler, H. A., Breves, G. (1980): Vitamin B, in the sheep rumen. Tanzanian Veterinary Bulletin. 2:31-37.

Holler, H., Breves, G., Lebzien, P., Rohr, K. (1985): Effect of monensin on net synthesis of thiamin and microbial protein in the rumen of cows. Proceedings of the Nutrition Society. 44:146A.

Holler, H., Breves, G., Schmitt, R. (1979): Disappearance from blood and urinary excretion of 3bS-thiamini n sheep; a kinetic study. International Journal for Vitamin Nutrition and Research. 49:391-395.

Holler, H., Fecke. M. & Schaller, K. (1977): Permeability to thiamin of the sheep rumen wall *in vitro*. J. Anim. Sci. 44:158-161.

Holler, H., Schaller, K., Behrens, H. (1976): Untersuchungen über die Vitamin B,-inaktivierende Wirkung *in vitro* von pflanzlichen Futtermitteln (Investigation of vitamin B, inactivation by plant feedstuffs). Deutsche Tierärztliche Wochenschrift. 83:108-111.

- Hoyumpa, A. M. (1982): Characterization of normal intestinal thiamin transport in animals and man. *Annals of the New York Academy of Sciences*.378:337-343.
- Itokawa, Y., Inoue, K., Natori, Y., Okazaki, K., Fhjiwara, M. (1972): Effect of thiamine on growth, tissue magnesium, thiamine levels and transketolase activity in magnesium deficient rats. *Journal of Vitaminology*. 18:159-164. *J. Dairy Sci.* 88:2043–2054.
- Kazemi, M., Brent, B. E. (1985): Polioencephalomalacia in ruminants: activation of thiaminase by its cosubstrates. *J. Anim. Sci.* 61 (Suppl. I). Abstr.
- Koike, M., Koike, K. (1982): Biochemical properties of mammalian 2-Ox0 acid dehydrogenase multienzyme complexes and clinical relevancy with chronic lactic acidosis. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 378:225-235.
- Latham, M. C. (1967). Present knowledge of thiamine. In *Present Knowledge in Nutrition*. 25th Anniversary of the Nutrition Foundation. New York. U.S.A.
- Lebzien, P., Rohr, K., Breves, G., Holler, H. (1986): Untersuchungen uber den Einfluss von Rumensin (Monensin-Natrium) auf die Stickstoffumsetzungen und die Thiaminnettosynthese in den Vormagen von Wiederkiiuern (Investigation of the effect of rumensin (monensin-sodium salt) on nitrogen metabolism and net synthesis of thiamin in the for stomach of ruminants). *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*. 55:177-186.
- Leclerc, H., Espinosa, A, D., Evans, E., Zambrano, G. R., Garza, J. D. (2015): Effect of rumen protected B vitamins supplementation during the receiving period on the productive performance of beef cattle. *J. Anim. Sci.* 93: Suppl E-2, (abstract).
- Linklater, K. A., Dyson, D. A., Morgan, K. T. (1977). Faecal thiaminase in clinically normal sheep associated with outbreaks of polioencephalomalacia. *Res. Vet. Sci.* 22:308-312.
- Loew, F. M. (1975): A thiamin-responsive polioencephalomalacia in tropical and non-tropical livestock production systems. *World Rev. Nutr. Diet.* 20: 168-183.

- Loew, F.M., Dunlop, R. H. (1972): Blood thiamin in bovine polioencephalomalacia. *Canadian Journal of Comparative Medicine*. 36:345-347.
- Loew, F.M., Dunlop, R. H. (1972): Induction of thiamin inadequacy and polioencephalomalacia in adult sheep with Amprolium. *American Journal of Veterinary Research*. 33:2195-2205.
- Mann, S. O. Wilson. A. B., Barr. M., Lawson, W. J., Duncan, L., Smith, A., Fell, B. F., Walker. H. F., MacDonald, D. C. (1983): Thiaminase activity in the gut of cobalt-deficient sheep. *Australian Journal of Agricultural Research*. 34:211-218.
- Markson, L. M., Edwin, E. E. Lewis, G., Richardson, C. (1974): The production of cerebrocortical necrosis in ruminant calves by the intraruminal administration of Amprolium. *British Veterinary Journal*. 130: 9-16. mass and fermentation *in vitro* in rumen contents of sheep. *Can. J. Anim. Sci.* 57: 825 (Abstr).
- Massego. J. (1982): Evidence of tiamina deficiency in sheep fed maize silage. *Ann. Rech.Vét.* 13:4:329-340.
- Mathison. G. W. (1986): B-vitamins. choline inositol and para aminobenzoic acid for ruminants. 21st Annual Pacific Northwest Animal Nutrition Conference. Vancouver.107-157.
- McAllister, M. M., Gould, D. H. Raisbeck, M. F., Cummings, B. A., Loneragan. G. H. (1997): Evaluation of ruminal sulfide concentrations and seasonal outbreaks of polioencephalomalacia in beef cattle in the feedlot. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 211:1275-1279.
- McDonald, J. W. (1982): Mortality associated with thiamine deficiency in lambs. *Australian Veterinary Journal*. 58:212-213.
- McDowell, L. R. (1989): Vitamins in Animal Nutrition. Comparative Aspects to Human Nutrition. Academic. Press. Inc. U.S.A. *Med. Biol.* 61: 413-416.
- Miller, B. L., Goodrich, R. D., Meiske, J. C. (1983): Efects of chlortetracycline on B-vitamin production in steers, *J. Anim. Sci.* 57 (Suppl. I). 453: 454 Abst.

- Miller, B. L., Meiske, J. C., Goodrich, R. D. (1986): Effects of grain source and concentrate level on B-vitamin production and absorption in steers. *J. Anim. Sci.* 62:473-483.
- Miller, B. L., Plegge, S. D., Goodrich, R. D., Meiske, J. C. (1983d): Influence of Monensine on B-vitamin synthesis and absorption in beef steers. *Minnesota Beef Report.* B.299:7-9.
- Miller, B. L., Plegge, S. D., Goodrich, R. D., Meiske, J. C. (1983b): Influence of grain source on production and absorption of B-vitamins in beef steers. *Minnesota Beef Report.* B. 299:1-3.
- Miller, B. L., Meiske, J. C., Goodrich, R. D. (1986a): Effects of dietary additives on B-vitamin production and absorption in steers. *Journal Animal Science.* 62: 484:496.
- Miller, B. L., Plegge, S. D., Goodrich, R. D., Meiske, J. C. (1983c): Influence of dietary grain level on production and absorption of B-vitamins in beef steers. *Minnesota Beef Report.* B.299:1-3.
- Morgan, K. T., Lawson, G. H. K. (1974): Thiaminase type I-producing bacilli and ovine polioencephalomalacia. *Veterinary Record.* 95:361-363.
- Moss, G. (1964): The contribution of the hexose monophosphate shunt to cerebral glucose metabolism. *Diabetes.* 13:585-591.
- Mueller, R. E., Asplund, J. M. (1981): Evidence in the ovine that polioencephalomalacia is not a result of an uncomplicated thiamin deficiency. *Nutrition Reports International.* 24:95- 104.
- Naga, M. A., Harmeyer, J. H., Holler, H., Schaller, K. (1975): Suspected "B"-vitamin deficiency of sheep fed a protein-free urea containing purified diet. *J. Anim. Sci.* 40:1192-1 198.
- Nakajima, N. (1984): Studies on the metabolism of thiamine in cattle: blood level and urinary excretion after intravenous administration of thiamine preparations. *Journal of the Japanese Veterinary Medical Association.* 37:99-103.

- Nishino, K., Itokawa, Y. (1983): Enzyme system involved in the synthesis of thiamin triphosphate. *Journal of Biological Chemistry*. 258:11871-11878.
- NRC. 1996. *Nutrient Requirements of Beef Cattle*. 7th ed. National Academy Press, Washington, D.C.
- of rats and mice to infection with *Salmonella typhimurium*. *Proc. Soc. Exp.*
- Ogawa. K., Sakai, M., Inomata, K. (1982): Recent findings on ultracyto chemistry of thiamin phosphatases. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 378:188-214.
- Oracovl. V. & Corner, F. (1960): Teneur du lait de brebis en vitamines A, B, (Vitamin A, and B, content in ewe's milk) *Annual de la Nutrition et d'Alimentation*.14:151-160.
- Patterson, H. H., Johnson, P. S., Epperson. W. B. (2003): Effect of total dissolved solids and sulfates in drinking water for growing steers. *Proc. West. Sec. Amer. Soc. Anim. Sci*. 54:378-380.
- Patterson, H. H., Johnson, P. S., Patterson, T. R., Young, D. B., Haigh. R. (2002): Effects of water quality on performance and health of growing steers. *Proc. West. Sec. Amer. Soc. Anim. Sci*. 53:217-220.
- Phillipson, A. T., Reid, R. S. (1957): Thiamine in the contents of the alimentary tract of sheep. *J. Nutr*. 11:27-41.
- Plaitakis. A. Hwang. E. C. Van Woert, M. H. Szilagyi. P. I. A. & Berl. S. (1982): Effect of thiamin deficiency on brain neurotransmitter systems. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 378:367-381.
- Pohlenz, J. F. L. (1975): Experimentelle Untersuchungen zur Vitamin B, Hypovitaminose bei Wiederkäuern (Experimental investigations of vitamin B, hypovitaminosis of ruminants). *Habilitationsschrift*. Veterinary Faculty, University of Zurich.
- Pohlenz. J. F. L. (1975): Zur Thiaminversorgung von Mastkalbern (The supply of thiamin in fattening calves). *Uher.richicw zur Tierernährung*.3:301.

- Prasad, R., Rao, Y. V. B. G., Mehta, K., Subrahmanyam, D. (1980): Effect of production by dairy cows. (2000): J.Dairy. Sci. 83:2335–2340.
- Read, D. H., Harrington, D. D. (1981): Experimentally induced thiamine in rumen.
- Reséndiz, S.I. y Romero, L. J. A. (2002): Efecto de un mejorador de la energía metabolizable en la dieta de corderos en engorda intensiva, sobre el comportamiento productivo. Tesis de Licenciatura. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Autónoma del Estado de México. Toluca, México.
- Rogers, E. F. (1982): General discussion of antithiamin compounds and thiamin antagonists. Annals of the New York Academy of Sciences. 378:157-160.
- Santschi, D.E., Berthiaume, R., Matte, J.J., Mustafa, A.F., Girard, C. L. (2005): Fate of supplementary B-vitamins in the gastrointestinal tract of dairy cows.
- Secretaría de Agricultura, Ganadería, Desarrollo Rural, Pesca y Alimentación. SAGARPA. 2004. Situación Actual y Perspectivas de la Producción de Carne de Bovino en México. Coordinación General de Ganadería. México, DF.
- Secretaría de Agricultura, Ganadería, Desarrollo Rural, Pesca y Alimentación. SAGARPA. Sistema de Información Agropecuaria y Pesquera (SIAP). 2008. Anuario Estadístico de la Producción Agrícola de los Estados Unidos Mexicanos
- Shaver, R.D., Bal, M. A. Effect of dietary thiamin supplementation on milk.
- Singh, M. (1982): Effect of thiamin deficiency on pancreatic acinar cell function. Amer. J. Clin. Nutr. 36: 500-504.
- Smith, R. W., Glascock, R. F. (1969): The effects of acetate and of pyruvate on the pathways of glucose catabolism in lactating mammary tissue. 11. Sheep tissue. Journal of Dairy Research. 36:469-478. Soc. Exptl. Biol. Med. 164:514-518
- Spector. R. (1982): Thiamin homeostasis in the central nervous system. Annals of the New York Academy of Sciences. 378:344-354.
- Stanulovic, M., Chaykin, S. (1971): Metabolic origins of the pyridones of N-methylnicotinamide in man and rat. Archives of Biochemistry and Biophysics. 145: 35-42.

- Steinberg, W., Kaufmann, W. (1977): Untersuchungen zur bakteriellen Thiaminsynthese in den Vormagen von Milchkuhen (Investigation of bacterial synthesis of thiamin in the forestomach of milking cows). *Zeitschrift für Tierphysiologie, Tierernährung und Futtermittelkunde*. 39:289-301.
- Street, H.R., Zimmerman, H.M., Cowgill, G. R., Hoff, H. E.
- Sumano, L. H., Ocampo, C. L. (2006): *Farmacología Veterinaria*. 3era ed. McGraw-Hill. Mexico, D.F.
- Sumano, O. H. (2000): El Uso de Anabólicos en el Ganado Bovino, *Memorias del Curso Avances de Farmacología Aplicada en la Clínica Bovina*, Colegio de Médicos Veterinarios Zootecnistas del Df. Ac.
- Suzuki, K., Ooba, J. I. (1973): Reversible inactivation of extracellular thiaminase I in *Bacillus thiaminolyticus*. 1. Inactivation by the primary substrate and reactivation by the secondary substrate. *Biochimica et Biophysica Acta*. 293:111-117.
- Tanwar, R. K. (1987): Polioencephalomalacia, an emerging disease of goats. *Indian Journal Animal Science*. 57:1-4. thiamine deficiency on the filarial infection of albino rats with *Litomosoides*.
- Thomas, K. W. (1986a): The effect of thiaminase-induced subclinical thiamine deficiency on growth of weaner sheep. *Veterinary Research Communications* 10: 125-141.
- Thomas, K. W. (1986b): Oral treatment of polioencephalomalacia and subclinical thiamine deficiency with thiamine propyl disulphide and thiamine hydrochloride. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapy*. 9:402-411.
- Thornber, E. J., Dunlop, R. H. Gawthorne, J. M., Huxtable, C. R. (1981): Induced thiamin deficiency in lambs. *Australian Veterinary Journal*. 57:2 1-26.
- Thornber, E. J. Dunlop, R. H., Gawthorne, J. M. (1980): Thiamin deficiency in the lamb. *Journal Neurochemistry*. 35:713-717.
- Tinoco, R., D. Martínez, R. García, G. Hernández, y S. Mora. (2011): Aplicación de un sistema de demanda casi ideal (AIDS) a cortes de carnes de bovino, porcino,

pollo, huevo y tortilla en el periodo de 1995-2008. *Revista Mexicana de Ciencias Pecuarias* (2)1:39-51.

Vega, V. (2004): Utilización de Anabólicos en Bovinos Productores de Carne, Campo Experimental Centro de Jalisco INIFAP-SAGARPA.

Virtanen, A. (1963): Produktion der Kuhmilch ohne Protein mit Harnstoff und Ammoniumsalzen als Stickstoffquelle und gereinigten Kohlenhydraten als Energiequelle (Production of cows' milk in the absence of feed protein with urea and ammonium salts as nitrogen sources and with purified carbohydrates as energy source). *Biochemische Zeitschrift*. 330:443-453.

Weiss, P. W., Ferreira, G. (2006): Water Soluble Vitamins for Dairy Cattle. *Proceedings Tri-State Dairy Nutrition Conference*. The Ohio State University. 51-53

Wilson, A. B., Mann, S. O., Barr, M., Lawson, W. J. (1984): Asymptomatic thiaminase activity in sheep gut. *Microbios Letters*. 26:57-61.

Yano, H., Kawashima. R. (1977): Effects of thiamine administration on blood lactic acid concentration and mineral metabolism in sheep. *Journal of Nutritional Science and Vitaminology*. 23:491-496.

Zinn, R. A., Owens, F. N., Stuart, R. L., Dunbar, J. R., Norman, B. B. (1987): B-vitamin supplementation of diets for feedlot calves. *J. Anim. Sci.* 65:267-277.

Zintzen, H. (1973): Vitamin B, (Thiamin) in der Ernährung des Wiederkauers (Vitamin B, (thiamin) in ruminant nutrition. *Übersichten zur Tierernährung*. 1:273-323.

Zoltewicz, J. A., Kauffman, G., Uray, G. (1982): Nucleophilic substitution reactions of thiamin and its derivatives. *Annual of the New York Academy of science*. 378:7-13.

Zorrilla, R. J. (2008): Utilización de Anabólicos en Bovinos Productores de Carne, Centro Experimental, Jalisco, INIFAP-SAGARPA.