

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA  
“ANTONIO NARRO”**

**UNIDAD LAGUNA**

**DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



**LA INADECUADA ALIMENTACIÓN EN BOVINO LECHERO,  
POSIBLE CAUSAL DE LA RETENCIÓN PLACENTARIA.**

**POR:**

**ENRIQUE CASTAÑEDA HERNÁNDEZ**

**MONOGRAFÍA:**

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER  
EL TÍTULO DE:**

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**Torreón, Coahuila, México**

**Junio del 2008**

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA  
“ANTONIO NARRO”**

**UNIDAD LAGUNA**

**DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



**LA INADECUADA ALIMENTACIÓN EN BOVINO LECHERO,  
POSIBLE CAUSAL DE LA RETENCIÓN PLACENTARIA.**

**POR:**

**ENRIQUE CASTAÑEDA HERNÁNDEZ**

---

**M.C. JOSÉ DE JESÚS QUEZADA AGUIRRE  
ASESOR PRINCIPAL**

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA  
“ANTONIO NARRO”**

**UNIDAD LAGUNA**

**DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



**LA INADECUADA ALIMENTACIÓN EN BOVINO LECHERO,  
POSIBLE CAUSAL DE LA RETENCIÓN PLACENTARIA.**

**POR:**

**ENRIQUE CASTAÑEDA HERNÁNDEZ**

---

**M.C. JOSÉ DE JESÚS QUEZADA AGUIRRE  
ASESOR PRINCIPAL**

---

**M.C. JOSÉ LUIS FRANCISCO SANDOVAL ELÍAS  
COORDINACIÓN DE LA DIVISION REGIONAL DE CIENCIA  
ANIMAL**

**Torreón, Coahuila, México**

**Junio del 2008**

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA  
“ANTONIO NARRO”**

**UNIDAD LAGUNA**

**DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



---

**M.C. JOSÉ DE JESÚS QUEZADA AGUIRRE  
PRESIDENTE DE JURADO**

---

**IZ. JORGE HORACIO BORUNDA RAMOS  
VOCAL**

---

**MVZ. RODRIGO ISIDRO SIMÓN ALONSO  
VOCAL**

---

**IZ. HECTOR MANUEL ESTRADA FLORES  
VOCAL SUPLENTE**

## **AGRADECIMIENTOS**

A quienes me han heredado el tesoro más valioso que puede dársele a un hijo: Amor. A quienes sin escatimar esfuerzo alguno, han sacrificado gran parte de su vida para formarme y educarme. A quienes la ilusión de su vida ha sido convertirme en persona de provecho. A quienes nunca podré pagar todos sus desvelos ni aún con las riquezas más grandes del mundo.

Sabiendo que jamás existirá una forma de agradecer en esta vida de lucha y superación constante, deseo expresarles a mis Padres que mis ideales, esfuerzos y logros han sido también suyos y constituye el legado más grande que pudiera recibir. Con mucho cariño y respeto Mil Gracias a mi Padre y Madre.

Agradezco a mis hermanos Jorge, Fany y Yadi por su apoyo, compañía y comprensión que me brindaron en todo momento y porque siempre estuvieron allí para bien o para mal.

A mis Abuelitos Chuy y Mama Titi que creen en mí y me siguen apoyando en todo momento y situación siempre estaré agradecido.

A mi Abuelita Enriqueta que ya se nos adelanto le agradezco todos los momentos, enseñanzas y lecciones que me enseñaron a ser un hombre de bien para la comunidad y porque se que desde el cielo me sigue cuidando y guiando por el buen camino Muchas Gracias Abuelita Queta.

A Mi Papa Chalo que también se nos adelanto en el camino que me enseñó muchas cosas entre ellas a querer a mis padres, a portarme bien y a ser una persona de bien que me sigue cuidando desde el cielo Muchas Gracias Papa Chalo.

A mi tío Leandro que me apoyo en todo momento con libros, conocimientos prácticos y toda su experiencia en el ámbito para que yo saliera bien preparado en todos los sentidos y a mi primo Lean que también es medico que me apoyo en todo tanto anímica y moralmente para dar todo de mi en mi carrera.

A mis maestros que me guiaron y me enseñaron a ser un medico veterinario para bien de los demás y a no pensar solamente en mi al ejercer mi profesión que tiene mucho que ver en la salud publica.

A mis amigos tanto de la universidad, grupo juvenil Uni2 x la Fe, Pascua Juvenil y demás que me brindaron su apoyo, comprensión y ganas de hacer las cosas.

Pero sobre todo a Dios que me dio vida, salud, sabiduría, hambre de superación y muchas ganas de hacer las cosas bien, por la familia que me dio y todas las bendiciones que ha derramado sobre mí. Gracias Señor.

## INDICE.

<b>Introducción.</b>	<b>1</b>
<b>La inadecuada alimentación en bovino lechero causal de la retención placentaria.</b>	<b>3</b>
<b>Desarrollo e histología de la placenta.</b>	<b>5</b>
<b>Patología placentaria.</b>	<b>6</b>
<b>Nutrientes que afectan a la reproducción.</b>	<b>9</b>
<b>Efectos negativos de un mal manejo nutricional en el parto.</b>	<b>18</b>
<b>El manejo nutricional pre y posparto metas generales.</b>	<b>18</b>
<b>Metas fisiológicas de la preparación parto.</b>	<b>19</b>
<b>Adaptación del rumen.</b>	<b>19</b>
<b>Mantener un balance positivo parto y minimizar el balance Energético negativo posparto.</b>	<b>21</b>
<b>Minerales para mejorar producción de leche y fertilidad en vacas lecheras.</b>	<b>22</b>
<b>Requerimiento de principales minerales.</b>	<b>23</b>
<b>Nuevos conceptos en nutrición mineral.</b>	<b>26</b>
<b>Literatura citada.</b>	<b>28</b>

## **INDICE DE FIGURAS.**

<b>Placenta de vaca.</b>	<b>5</b>
--------------------------	----------

## **INDICE DE CUADROS.**

<b>Cuadro 1. Incidencia de principales problemas que tienen impacto sobre la performance productiva y reproductiva en vacas recién paridas.</b>	<b>22</b>
---	-----------



## INTRODUCCIÓN

El término placenta significa íntima oposición de tejidos maternos y fetales, para garantizar un intercambio nutritivo y gaseoso entre ambos. Esta relación también es responsable de la síntesis de enzimas y hormonas necesarias para el mantenimiento de la preñez en la mayoría de los animales domésticos. En el caso de los rumiantes, esta relación se establece por medio de los cotiledones fetales que se proyectan como dedos dentro de las criptas de las carúnculas maternas (Sandoval 1993).

El **placentoma** es la conexión entre las membranas de la vaca (carúncula) y del feto (cotiledón). Hay aproximadamente 100 placentomas en el útero de una vaca durante la preñez. Cuando comienza el parto y se inician las contracciones del útero, disminuye el flujo de sangre a las porciones maternas y fetales del placentoma. Mediante la contracción de los pequeños vasos sanguíneos, se reduce la presión capilar y se produce la separación de las membranas fetales. Las contracciones uterinas postparto completan la separación y expulsión de las membranas (Manspeaker 2004).

Antes del parto, las membranas fetales se encuentran fuertemente adheridas al útero por medio de estos cotiledones; pero durante el nacimiento, las contracciones musculares del útero producen la expulsión del feto, rompiéndose en ese momento el cordón umbilical. Se separa así el becerro de la placenta; después que el becerro nace, se producen rítmicas contracciones uterinas inducidas por la hormona oxitocina, producto de la estimulación de la glándula pituitaria cuando la vaca ve y oye al becerro (Sandoval 1993).

Las contracciones conducen a que los cotiledones maternos sean desprendidos hacia afuera de esas proyecciones como dedos del lado de la placenta fetal, ocurriendo en esa circunstancia una de las condiciones importantes para una adecuada expulsión de las membranas placentarias que consiste en la remoción de la sangre proveniente de las vellosidades fetales (Sandoval 1993).

Si las condiciones son normales y las contracciones musculares del útero continúan, ocurre o se produce la separación de todos los ligamentos placentarios y la expulsión de las membranas fetales dentro de las 3 a 12 horas siguientes (Sandoval 1993).

La retención de las membranas fetales (placenta) se observa con más frecuencia en bovinos lecheros, que en otros animales. Si cualquier parte de la placenta se retiene por períodos más largos, se considera patológico o anormal (Manspeaker 2004).

Se considera retención de placenta cuando la vaca no ha expulsado las membranas fetales a las 12 horas después del parto, aunque existe cierta variabilidad en función del número de partos (Rajala and Grohn 1998)

Habitualmente el 75% de las vacas expulsan la placenta en las 6 horas siguientes al parto, y cerca del 100% las debería expulsar antes de las 12 horas. La retención primaria se da por una alteración de la separación de las carúnculas maternas y los cotiledones fetales, y la retención secundaria se debe a dificultades en las contracciones uterinas, como suele suceder con la atonía uterina (Fernández 2006).

La mayoría de los casos de retención de placenta se deben a ambos mecanismos. La incidencia de retención de placenta varía mucho entre explotaciones, se ha descrito un rango de entre el 2 y el 10%, con mayor aparición en los meses de verano (Fernández 2006).

Esta enfermedad produce entre un 1 y 4% de mortalidad. Los factores de riesgo de esta patología están ampliamente citados en la literatura, aunque todavía se sabe poco sobre los mecanismos exactos de su desarrollo (Fernández 2006).

## **LA INADECUADA ALIMENTACION EN BOVINO LECHERO CAUSAL DE LA RETENCION PLACENTARIA.**

En los últimos años hemos asistido a una creciente producción por vaca y año debido a las mejoras conseguidas en la formulación de las raciones, en el manejo de la alimentación y en la calidad genética de los rebaños. Por desgracia, estos avances se han visto parcialmente eclipsados por un descenso en los parámetros reproductivos. Dejando a un lado los problemas propiamente reproductivos y ambientales (patologías asociadas, tasa de detección de celos, capacidad del inseminador y calidad del semen usado, estrés calórico, etc.), esta exposición se centra en aquellos aspectos de la nutrición de las vacas que pueden influir positiva o negativamente en la reproducción a la luz de los más recientes descubrimientos (Martinez and Sánchez 1999).

Cualquier proceso que cause presión continua en la carúncula y cotiledón (trauma, edema o infección) da lugar generalmente a la retención de membranas. La falta de contracción del útero, por ejemplo en vacas con fiebre de la leche, puede conducir a retención de placenta aun si las membranas fetales se separan. El cierre rápido del cuerno uterino no preñado o del cervix pueden atrapar las membranas liberadas, especialmente con cotiledones excepcionalmente grandes. El envolvimiento de membranas fetales alrededor de carúnculas grandes puede atrapar mecánicamente las membranas (Rajala and Grohn 1998).

Las causas indirectas de retención de placenta son extremadamente variables y se pueden agrupar en 3 grandes categorías:

1. Stress intensivo y deficiencias o desequilibrios alimenticios (problemas de manejo)
2. Preñeces acortadas o prolongadas
3. Otras como por ejemplo monstruos fetales, distocias, trauma y cambios estacionales (Manspeaker 2004).

Otros factores de riesgo que se han citado son el parto gemelar, mortinatos, hidroamnios e hidroalantoides, parto provocado con corticoides o prostaglandina, deficiencias de vitamina E y selenio, cesárea y fetotomía, parto prematuro, gestación prolongada, y en general, enfermedades metabólicas en el postparto (Rajala and Grohn 1998).

Las consecuencias que tiene la retención de placenta sobre las vacas son graves, y producen pérdidas económicas, sobre todo debido a pérdidas de producción de leche (40%), servicios veterinarios (19%) y aumento del intervalo entre partos (9%) (Health 2002).

El 60% de las vacas con retención de placenta presentan pérdida de apetito; la involución uterina se retrasa una media de 11 días, y la salida a celo 17-19 días. Aumenta en un 15% el número de inseminaciones por concepción, la tasa de concepción disminuye un 11- 19%, aumenta la tasa de reposición por causas reproductivas entre un 5 y un 10%, aumentan los días abiertos entre 26 y 31 días (Fernández 2006).

Existe una correlación positiva entre la presencia de retención de placenta y el desarrollo de metritis: en concreto el riesgo de metritis es 4 veces superior en las vacas con retención que en otras vacas (Fernández 2006).

La placenta retenida libera mediadores inflamatorios, entre ellos prostaglandina E2, que causa inmunosupresión uterina, así como histamina y otras prostaglandinas, las cuales aumentan la proteólisis y ésta, junto con la heparina que liberan los mastocitos, producen daños serios sobre la mucosa del endometrio (Fernández 2006).

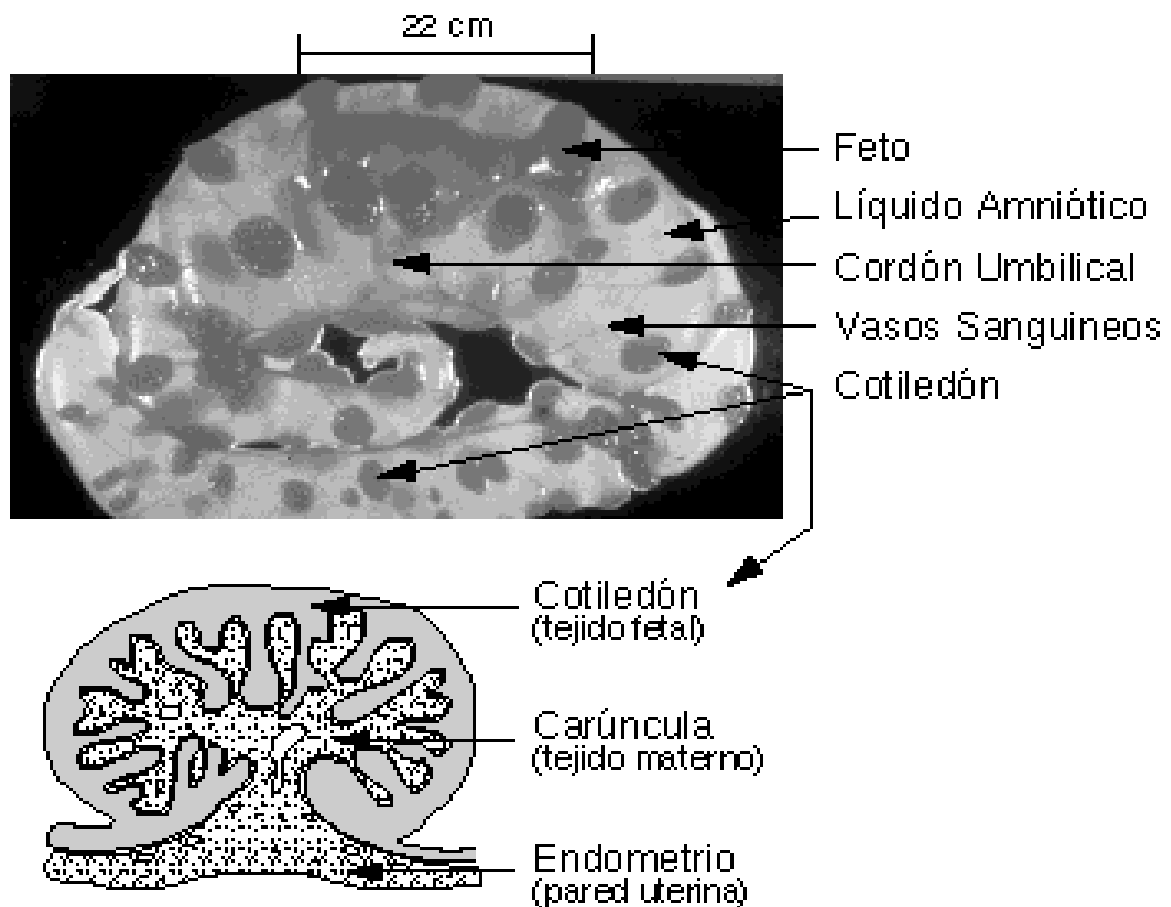
Estos mediadores inflamatorios también provocan un descenso de la quimiotaxis leucocitaria; todos estos mecanismos de inmunosupresión y daños a la mucosa se suman a la gran contaminación bacteriana que se favorece por

la presencia de la placenta lo que conduce al desarrollo de metritis (Fernández 2006).

### DESARROLLO E HISTOLOGIA DE LA PLACENTA.

En la fase embrionaria de blastocisto expandido la capa más superficial se denomina trofoectodermo y sus células, trofoblastos, que forman el corion junto con las células del mesodermo somático (Fernández 2006).

Más adelante el alantoides se fusiona con el corion para formar la membrana corioalantoidea, la cual aproximadamente a las 4 semanas de gestación forma los cotiledones fetales, cuyas vellosidades se unen íntimamente a áreas especializadas del endometrio de la vaca, llamadas carúnculas (Fernández 2006).



Parte de la población de trofoblastos tiene funciones fagocitarias y de intercambio de nutrientes, mientras que otra parte son binucleados y tienen la función de secretar hormonas, incluyendo progesterona, lactógeno placentario bovino y glicoproteínas asociadas a la gestación, cuya función es asegurar el mantenimiento de la gestación y el desarrollo fetal (Fernández 2006).

### **PATOLOGÍA PLACENTARIA**

El proceso de placentación es importante en la aparición de algunas enfermedades congénitas así como en el paso de agentes teratogénicos (Fernández 2006).

En el caso de gestaciones gemelares, la mayoría de las veces se producen anastomosis de los vasos de ambos fetos, que pueden compartir células sanguíneas, resultando en quimerismo fetal; cuando los fetos son de sexos diferentes se puede desarrollar freemartinismo debido a este mecanismo de intercambio (Fernández 2006).

Las enfermedades infecciosas que producen lesiones macroscópicas en la placenta se limitan por un lado a infecciones fúngicas (principalmente *Aspergillus* spp.), en la que se desarrolla una placentitis crónica con necrosis de las vellosidades de los cotiledones (Fernández 2006).

Por otro lado, también se producen lesiones en el caso de brucelosis e infecciones por *Cándida* spp., en la que se destruyen los cotiledones. En la retención de placenta, los mecanismos histológicos no están del todo claros (Fernández 2006).

Durante la maduración normal previa al parto, se reduce drásticamente el número de trofoblastos binucleados, cosa que no sucede en la retención de placenta. Los últimos estudios han demostrado que las vacas que comparten antígenos del complejo

mayor de histocompatibilidad I con el feto tienen más riesgo de sufrir retención placentaria (Fernández 2006).

La hipótesis para este hecho es que la ausencia de compatibilidad antigénica entre la vaca y el feto respecto al complejo mayor de histocompatibilidad tipo I activa la respuesta inmunitaria de la vaca para atacar los cotiledones fetales y deshacerse de la placenta (Fernández 2006).

Estos antígenos se mantienen ocultos durante la gestación para evitar ataques inmunitarios a la placenta fetal, y se manifiestan cerca del parto (Fernández 2006).

Los cotiledones fetales se unen a las carúnculas mediante fibras de fibronectina que mantienen unidas las matrices de colágeno de los epitelios materno y fetal (Fernández 2006).

Para que se produzca la separación de la placenta, y por lo tanto su expulsión, en primer lugar se tienen que romper estos enlaces de colágeno y fibronectina, gracias a la acción de enzimas proteolíticas (colagenasas) procedentes de los lisosomas de las células inmunitarias (Fernández 2006).

Las vacas con inmunosupresión presentan menor actividad fagocitaria y menor quimiotaxis leucocitaria, y por lo tanto menor capacidad para que los leucocitos rompan los enlaces, y tienen mayor riesgo de sufrir retención de placenta (Fernández 2006).

Los desequilibrios hormonales también están relacionados con la retención placentaria, porque la progesterona inhibe la actividad de las colagenasas; la dexametasona aumenta la síntesis de progesterona en los tejidos de los cotiledones, y esta es la razón por la que las vacas en las que se

provoca el parto con una inyección de corticoides tienen mayor proporción de retención de placenta (Fernández 2006).

Este problema tiene muchas causas, incluye abortos o nacimientos prematuros, dificultad al parto, gemelos, agitación durante el parto, estrés al nacimiento (altas temperaturas, por ejemplo), torsión uterina, infecciones (brucelosis, leptospirosis, Rinotraqueitis infecciosa bovina [IBR], infecciones micóticas), o problemas nutricionales. Una retención de placenta agregará un promedio de 19 días, o un ciclo estral perdido, al número de días abiertos (Health 2002).

También reducirá la producción de leche, resultando en un promedio de 300 lbs. de leche desperdiciada debido al tratamiento. 18% de vacas son reemplazadas o eliminadas, y un 1% muertas. Cada caso de retención de placentas tendrá un costo estimado de U.S. \$285 (Health 2002).

La nutrición inadecuada favorece la aparición de problemas puerperales, ya que las vacas secas con desequilibrios en la ración y deficiencias de vitaminas y minerales durante el período de transición, desarrollan fiebre de la leche, desplazamiento del abomaso y una mayor predisposición a las retenciones de placenta y a las metritis (Gutiérrez and Soto 2005).

Normalmente las placentas deben de ser expulsadas después del producto o máximo en un período de 10 horas postparto, cuando a las 12 horas después del parto no han sido expulsadas lo considero una retención placentaria, en las explotaciones hay un promedio de retención placentaria entre un 3 a un 10 % (Cano 2006).

Las causas pueden ser una mala nutrición principalmente en el período de sacado, enfermedades metabólicas como la hipocalcemia, partos distócicos, partos gemelares, abortos, momificación, maceración, mal manejo del parto, mala higiene, pueden ser factores determinantes para provocar una retención placentaria (Cano 2006).

## **NUTRIENTES QUE AFECTAN A LA REPRODUCCIÓN**

Los nutrientes, componentes básicos de los alimentos, que afectan directa o indirectamente a la capacidad reproductiva son a grandes rasgos: energía,



grasa, proteína, vitaminas y minerales. Las vías por las cuales los nutrientes se relacionan con reproducción son:

° Metabólica: aportando precursores o intermediarios necesarios (ej. grasa → progesterona).

° Hormonal: estimulando los mecanismos hormonales a diferentes niveles (ej. Energía → gonadotropinas).

Ambas vías están estrechamente unidas y a través de ellas la alimentación puede ejercer su influencia positiva o negativa en los resultados reproductivos (Martinez and Sánchez 1999).

## **ENERGÍA**

La energía es el nutriente más limitante al comienzo de la lactación. La ingestión de energía no compensa las necesidades de mantenimiento y de producción durante las primeras semanas de lactación debido a la alta demanda energética para producción de leche y a la limitada capacidad de consumo de alimentos. En consecuencia, las vacas movilizan sus reservas corporales de energía (grasa y proteína en menor medida) para minimizar el déficit (Martinez and Sánchez 1999).

En estas circunstancias se dice que las vacas se hallan en balance energético negativo y la principal señal del mismo es la pérdida de condición corporal. El tiempo que los animales pasan en balance energético negativo variará en función de la velocidad con que se incremente el consumo de alimentos en las semanas posteriores al parto. Dicho incremento depende de factores tales como: alimentación recibida durante el período de secado, patologías sufridas en el periparto, calidad de la ración, etc. (Martinez and Sánchez 1999).

Se ha comprobado que la capacidad de ingestión durante el posparto está más correlacionada con la pérdida de condición corporal que la producción de leche; es más, las vacas que consumen más sustancia seca durante las primeras seis semanas de lactación son las que producen más leche y pierden menos condición corporal (Martinez and Sánchez 1999).

Con todo lo anteriormente expuesto se ha querido señalar la importancia de balance energético ya que la duración del mismo es el principal factor que

determina el retorno de los ovarios a su función normal tras el parto (Martinez and Sánchez 1999).

Se calcula que la ovulación se retrasa 2,75 días por cada 1 Mcal de balance energético negativo de media durante los primeros 20 días posparto (Martinez and Sánchez 1999).

El momento en que ocurre la primera ovulación determina el número de ciclos estrales para unos determinados días abiertos. Por tanto, cuanto más temprano en el posparto ocurra la primera ovulación, habrá mayor número de ciclos y mayores posibilidades de conseguir que la vaca se quede preñada dentro de ese período (Martinez and Sánchez 1999).

Son las vacas de peor recuperación del consumo o mayor balance energético negativo las que tienen mayor número de días abiertos. Debido a que el coste energético requerido para el crecimiento folicular, fertilización del óvulo e implantación del embrión es ínfimo comparado con las necesidades de producción de leche y mantenimiento del organismo, se deduce que el problema no es una falta de energía para los gastos reproductivos sino más bien que el estado energético repercutirá en la concentración de metabolitos y en la concentración y actividad de las hormonas metabólicas y reproductivas (Martinez and Sánchez 1999).

En conclusión, para reducir los problemas reproductivos asociados al balance energético negativo, los objetivos serán:

° Reducir el riesgo de trastornos peripuerperales.

° Maximizar la ingesta de sustancia seca y energía.

Para conseguirlo deberemos:

- a) Cuidar la alimentación de las vacas durante el período de secado.
- b) Distribuir raciones de alta calidad a libre disposición o más de cuatro veces por día para el grupo de las recién paridas (Martinez and Sánchez 1999).

## GRASA

Cuando el nivel de concentrados en la ración alcanza un límite por carbohidratos no fibrosos y/o almidones, pueden utilizarse grasas para aumentar la concentración energética de la ración (Martinez and Sánchez 1999).

La capacidad de absorción intestinal de ácidos grasos en los rumiantes es lineal hasta 1.200 gr. /día, lo que representa entre un 4 y un 5% de la ingesta de materia seca. Normalmente, las raciones no suplementadas contienen un 1-2% de grasa. Por tanto, las posibilidades de concentrar la ración usando grasas, sin que se afecte la eficiencia de su utilización, son amplias (Martinez and Sánchez 1999).

Los efectos comprobados de las grasas en la reproducción son contradictorios:

- ° Aumento o disminución de la tasa de concepción a 1ª inseminación.
- ° Aumento o disminución de la intensidad del celo.
- ° Igual número de días abiertos en raciones con y sin suplemento graso (Martinez and Sánchez 1999).

Más allá de los 150 días de lactación no se observan diferencias entre raciones con y sin grasa suplementaria (Martinez and Sánchez 1999).

Los diferentes resultados reproductivos obtenidos en diversas pruebas experimentales con el uso de grasa suplementaria se achacan a la presentación de la grasa utilizada (jabón, prill, semillas oleaginosas, etc.) y al efecto particular de su composición en ácidos grasos saturados e insaturados (Martinez and Sánchez 1999).

Para comprender estos efectos hay que conocer las rutas por las cuales la grasa afecta la función reproductiva:

- ° Balance energético. Aunque las grasas aumentan la concentración energética de la ración ejercen un efecto depresor sobre la ingesta de materia

seca (a nivel intestinal). Esto unido al aumento simultáneo de la producción lechera contrarresta cualquier efecto sobre el balance energético y la condición corporal, al menos durante las 3 primeras semanas posparto. Por tanto, hay que concluir que durante las primeras semanas de lactación las grasas ejercerán su efecto sobre la función reproductiva por otras vías independientes del balance energético (Martinez and Sánchez 1999).

° Producción de hormonas esteroideas y otras sustancias. El efecto de las grasas sobre la producción de hormonas y otros mediadores bioquímicos justifica muchos de los efectos observados sobre la reproducción (Martinez and Sánchez 1999).

Al aumentar el consumo de grasa, se incrementa la concentración de progesterona en sangre, probablemente debido más a un efecto secundario por reducción de la síntesis de prostaglandina PG-2a que por aumento de los precursores derivados del colesterol (Martinez and Sánchez 1999).

No existe suficiente evidencia de un efecto directo de la grasa sobre la secreción de gonadotropinas. Sin embargo se cree que ejercen su efecto a través de la concentración plasmática de insulina (potente estimulante de los folículos ováricos) (Martinez and Sánchez 1999).

Tras su consumo, la grasa reduce la concentración de insulina en sangre, esto provoca lipólisis y aumento del aporte de ácidos grasos endógenos a la ubre. El subsecuente ahorro de glucosa para síntesis de grasa láctea (en el ciclo de las pentosas fosfato) aumentará la glucosa disponible para otros tejidos y estimulará la producción de insulina que será la señal para la liberación de LH (Martinez and Sánchez 1999).

En los días inmediatamente posteriores al parto se detectan elevadas concentraciones en plasma de metabolitos de las prostaglandinas, lo que se asocia con la regresión del cuerpo lúteo de gestación y la involución de los tejidos uterinos; en 2 semanas los niveles retornan a la normalidad para variar cíclicamente de acuerdo con el ciclo estral (Martinez and Sánchez 1999).

Las grasas ejercen un efecto sobre la síntesis de prostaglandinas diferente según su contenido en ácidos grasos insaturados. Dichos ácidos grasos pueden servir como precursores o inhibidores de la síntesis de prostaglandinas, dependiendo de la concentración de cada ácido graso, en particular en los tejidos donde se sintetizan aquellas (Martinez and Sánchez 1999).

Los niveles de estrógenos son inferiores en vacas que reciben raciones con grasa suplementaria. Bajas concentraciones de estrógenos reducen la sensibilidad del cuerpo lúteo a la PG-2a, y se asocian con una reducción de la tasa de muerte embrionaria temprana (Martinez and Sánchez 1999).

El sistema IGF está compuesto por los "factores de crecimiento similares a insulina", el "receptor IGF-1R" y las "proteínas fijadoras de IGF". El sistema IGF interviene en la regulación de la producción lechera y en la actividad del tracto reproductor. Se postula que algunos de los efectos de las grasas sobre la reproducción se deben a efectos indirectos sobre el sistema IGF, a través de variaciones en el estado nutricional (Martinez and Sánchez 1999).

En resumen, se cree que las grasas afectan a la reproducción en los estadios iniciales de la gestación (hasta la implantación) por estimulación del cuerpo lúteo y aumento de la viabilidad embrionaria. El efecto sobre el cuerpo lúteo y el embrión podría ocurrir al menos por 3 vías:

- ° Aumento de la secreción de LH como respuesta a la mayor glucosa disponible.
- ° Inhibición de la síntesis de PG-2a (ácidos grasos insaturados) y estrógenos y aumento de los niveles de progesterona.
- ° Estímulo del desarrollo embrionario y la producción de la "proteína trofoblástica bovina" (bTP-1) por mayor actividad del sistema IGF (Martinez and Sánchez 1999).

## **PROTEÍNA**

Cada vez parece más demostrado que las raciones ricas en proteína, formuladas para una mayor producción lechera, se correlacionan negativamente con los parámetros reproductivos (Rocha and Córdova 2008).

Los mecanismos por los cuales la proteína afectaría negativamente la reproducción son varios:

° Eje ovario-hipófisis. Se ha hipotetizado que la concentración de LH, y por tanto de progesterona, podrían verse afectadas por elevados niveles de proteína en la ración. Sin embargo, vacas alimentadas con raciones de 16 a 19% de proteína bruta tiene similares concentraciones de LH. Si la ración tiene menos del 13% de proteína bruta, los niveles de progesterona sí son mayores. La principal relación de un exceso de proteína bruta con la concentración de progesterona sería a través de una exacerbación del balance energético negativo en vacas al comienzo de la lactación, por el gasto de precursores de la glucosa y el consumo energético extra que supone transformar el amoníaco en urea (este hecho sólo se relaciona con la proteína degradable). Esto ocasionaría reducción del balance energético y de la glucemia, lo que sería captado por la hipófisis como una señal negativa para la liberación de LH (Rocha and Córdova 2008).

° Ambiente uterino. El amoníaco plasmático se relaciona poco o nada con la fertilidad; dado que el amoníaco proviene de la proteína degradable y, sin embargo, tanto la proteína degradable como la proteína no degradable en exceso alteran el pH uterino en similar medida, hay que suponer que el mediador común de ambos es la urea. Además la urea en sangre varía

Inversamente con el pH uterino. Durante la fase luteal pero no en el estro, raciones con el 23% de proteína bruta alteran las concentraciones de minerales y urea en las secreciones uterinas. La mortalidad embrionaria precoz (antes del día 7) se asocia significativamente con un pH uterino reducido y menores concentraciones de magnesio, potasio y fósforo en el ambiente uterino. Las vacas con altos niveles de urea en leche tienden a ser repetidoras cíclicas con bajos niveles de progesterona el día 21 posinseminación, este hecho podría

deberse a un aumento de la producción de PG-2a que comprometería la viabilidad del cuerpo lúteo (Rocha and Córdova 2008).

° Efectos directos en el embrión. Un exceso de proteína tal que reduzca los niveles de progesterona y de bTP-1 podría ocasionar mortalidad embrionaria en torno al día 17 posinseminación debido a la pérdida del efecto protector de ambos compuestos frente a la respuesta inmunitaria de la madre (Rocha and Córdova 2008).

En resumen, el exceso de proteína afecta negativamente la función reproductiva bien empeorando el balance energético, bien afectando la supervivencia del embrión directa o indirectamente (Rocha and Córdova 2008).

Están relacionados con la alimentación de las vacas durante todo el período de seca (Andresen 2001).

- Deficiencias dietéticas en energía, proteína o ambas, pueden resultar en RP. Las vacas con raciones de 8% de proteína tienen una incidencia más de 2 veces mayor que las vacas con raciones de 15% de proteína. Un exceso de energía, resultando en hígado graso, también suele estar asociada a una mayor incidencia de RP y metritis (Andresen 2001).

## **VITAMINAS Y MINERALES**

En ocasiones, los aportes extras de vitaminas y minerales han mejorado los parámetros reproductivos. Los más estudiados son:

° **Vitamina A y beta-caroteno.** La deficiencia de vitamina A y beta-caroteno se relaciona con aumento del número de abortos, retenciones placentarias y nacimiento de terneros débiles o muertos. A largo plazo ocurre daño en la hipófisis y ovarios. No se sabe con certeza si el efecto del beta-caroteno sobre la reproducción es como precursor de la vitamina A o es por otros mecanismos independientes. La suplementación con beta-caroteno mejora los resultados reproductivos en torno al 50% de las ocasiones. La utilización del beta-caroteno durante más de 90 días posparto en situaciones de estrés por calor podría

mejorar los resultados reproductivos al proteger el embrión de la mayor producción de radicales libres que ocurre en dichas circunstancias (Julien, Conrad et al. 1996).

◦ **Vitamina E y selenio.** Además de su papel como antioxidantes en el organismo, la vitamina E y el selenio podrían tener un papel específico en el mantenimiento de la salud reproductiva. Los tejidos reproductivos y las glándulas asociadas a la función reproductiva acumulan selenio. Las vacas suplementadas con vitamina E y selenio tienen mejor tasa de concepción, mejor transporte del espermatozoides por aumento de las contracciones uterinas hacia el oviducto y menor incidencia de patologías como metritis, retención placentaria y quistes ováricos. A veces la aplicación de uno solo de los compuestos mejora la función reproductiva, lo que hace suponer que también existen vías de actuación independientes entre ellos (Julien, Conrad et al. 1996).

Otros minerales. Los minerales que se relacionan en mayor medida con el mantenimiento de la función reproductiva son:

◦ **Manganeso:** vacas alimentadas con raciones deficientes en este mineral tienen celos de menor intensidad, requieren más servicios por concepción y tienen mayor tasa de muerte embrionaria. Su efecto se asocia con la actividad de enzimas antioxidantes (Martínez and Sánchez 1999).

◦ **Zinc:** es necesario para la activación de los precursores de la vitamina A. También es necesario para la actividad de enzimas antioxidantes (Martínez and Sánchez 1999).

◦ **Cobre:** al igual que el zinc interviene en la conversión enzimática de los precursores a vitamina A y en la actividad de las enzimas antioxidantes (Martínez and Sánchez 1999).

◦ **Yodo:** la deficiencia a largo plazo provoca ciclos irregulares, menor tasa de concepción y retención placentaria (Martínez and Sánchez 1999)



Concluyendo, las vitaminas y minerales ejercen un efecto positivo sobre la reproducción que podría ser debido principalmente a un efecto antioxidante de los sistemas enzimáticos en que participan (Martinez and Sánchez 1999).

Los niveles orgánicos sobre los que los nutrientes ejercen sus efectos en la reproducción son diversos. Los macronutrientes se asocian con alteraciones en el balance energético, aporte de precursores necesarios o exceso de derivados. Las vitaminas y minerales participan en la función reproductiva a un nivel más específico, manteniendo la integridad de los tejidos y su funcionalidad (Martinez and Sánchez 1999).

En cualquier caso, la nutrición ofrece un camino para la mejora de los problemas reproductivos de numerosas explotaciones donde el avance genético y el aumento de las producciones no ha sido acompañado de mejoras en la calidad nutritiva de las raciones y en el manejo de la alimentación (Martinez and Sánchez 1999).

Los periodos de parto y posparto son el tiempo en el cual las vacas maduras tienen el más alto riesgo de enfermedad, ya sea esta de origen infeccioso o metabólico. Estas enfermedades perinatales, especialmente las metabólicas, están fuertemente relacionadas con el manejo nutricional durante el periodo seco e inicio de lactancia. Aún en ausencia de enfermedad clínica o subclínica, la nutrición y el consumo de materia seca (DMI) en este periodo crítico define como será esa curva de lactancia. “Tal vez el aspecto más crítico para lograr el mayor desempeño productivo en un hato es la atención de detalles durante el periodo de 6 semanas alrededor del parto” (2007).

### **EFFECTOS NEGATIVOS DE UN MAL MANEJO NUTRICIONAL EN EL PREPARTO:**

- ° Aumenta el riesgo de enfermedades metabólicas.
- ° Bajos consumos de materia seca durante la lactancia.
- ° Bajas producciones de leche.
- ° Pobre comportamiento reproductivo (2007).

## **EL MANEJO NUTRICIONAL PRE Y POSPARTO.**

### **METAS GENERALES:**

- ° Permitir la involución, restauración y regeneración del tejido mamario
- ° Producir un calostro de alta calidad.
- ° Completar el desarrollo de las 2/3 partes del feto, que suceden en el periodo seco, y que tienen prioridad por encima del propio mantenimiento corporal de la vaca.
- ° Llevar a la vaca a una condición corporal de 4 adecuada para soportar las exigencias energéticas del inicio de lactancia (2007).

Los norteamericanos llevan a sus vacas a condiciones de 3,5 porque sus Dietas posparto son muy energéticas (1.7 Mcal/Kg.). Nuestros pastos difícilmente llegan a 1.2 Mcal/Kg. por ello es mejor iniciar con 4 de condición corporal, para soportar mejor estos primeros 60 días y llegar a mejores picos de producción (2007).

- ° Incrementar rápidamente consumo de alimento y producción de leche en la lactancia temprana.
- ° Controlar pérdida de peso y condición corporal temprana.
- ° Prevenir enfermedades metabólicas, que son más de las que creemos, incluyendo:

Fiebre de leche (hipocalcemia), Síndrome de vaca caída (hipomagnesemia e hiperpotasemia), SARA o acidosis subclínica subaguda (inadecuada preparación ruminal), retención de placenta muchos oxidantes y/o pocos antioxidantes en dieta, como selenio y vit.E, hipocalcemia), (metritis y desplazamiento abomasal (ambos por deficiencia de calcio y magnesio o exceso de potasio), cetosis, etc. (2007).

### **METAS FISIOLÓGICAS DE LA PREPARACIÓN PREPARTO.**

1. Adaptar el rumen a los altos niveles de energía que recibirá al inicio de lactancia.
2. Mantener niveles normales de Calcio en la sangre.

- 3 Acidificar el medio sanguíneo para que facilite la resorción y movilización del catión calcio en el organismo.
4. Mantener un sistema inmunológico fuerte.
5. Mantener un Balance Energético Positivo (2007).

### **ADAPTACIÓN DEL RUMEN**

Las vacas secas comen pasto y normalmente no se les ofrece concentrado o muy poco. Sin embargo, recibirán altos niveles de suplementación al parir. El periodo preparto nos da la oportunidad de ofrecer niveles intermedios de suplementación, que permitirán a la población microbial del rumen y a las papilas del rúmen adaptarse a mayores niveles de concentrado en la dieta (2007).

El proceso de adaptación bacterial incluye el cambio de una flora netamente celulolítica a parte amilolítica, que ayude a fermentar los almidones de los concentrados, evitando acidosis (2007).

También incluye el desarrollo de bacterias que utilizan el lactato, producido por las bacterias amilolíticas, y convirtiéndolo en propionato, estabilizando el pH ruminal y generando más energía para la vaca (2007).

En el caso de las papilas ruminales, estas tienen menos de 0,5 cms cuando la dieta es solo forraje. Pasar a una dieta con almidones (concentrados) les exige elongarse hasta 1,2 cms, para absorber altas cantidades de energía, pero este proceso requiere de 4 a 6 semanas Si las papilas no están adaptadas se demora la absorción produciendo acidosis al bajar el pH ruminal (2007).

### **MANTENER LAS CONCENTRACIONES DE CALCIO SANGUINEO**

Cantidades adecuadas de Calcio sanguíneo son necesarias para mantener la contractilidad muscular tanto esquelética como lisa.

La hipocalcemia tanto clínica como subclínica, reduce el consumo de materia seca luego del parto e incrementa el riesgo de desplazamiento del

abomaso, y está asociado a incremento del riesgo de desordenes musculares hipotónicos como distocias, prolapso uterino, retención placentaria, mastitis y prolongación de los días abiertos (2007).

Y es que no podemos pretender que el aparato digestivo, reproductivo y hasta los acínos de la glándula mamaria, todos recubiertos de musculatura lisa, funcionen normalmente en ausencia del catión Calcio que gobierna su contractilidad y tonicidad (2007).

### **MANTENER LA FUNCIÓN INMUNE**

Ya que el sistema inmunitario está gravemente debilitado en todo el periodo perinatal, no es de sorprender que la incidencia de enfermedades contagiosas sea la más alta en este periodo (2007).

Los indicadores medibles de esta depresión inmunitaria son:

- ° Reducida habilidad de los neutrófilos para ingerir y matar bacterias.
- ° Reducida capacidad de los linfocitos para producir anticuerpos.
- ° Bajas concentraciones sanguíneas de inmunoglobulinas, complemento y conglutininas (2007).

La supresión inmune puede contribuir a la retención placentaria, teniendo en cuenta que el desprendimiento placentario puede ser ayudado por ataque linfocitario de las uniones cotiledónicas. La dramática elevación de los estrógenos previa al parto puede ser la responsable de la supresión inmune (2007).

Lo importante es que la nutrición no contribuya a la ya fuerte tendencia del ganado lechero a deprimir su función inmune en este periodo crítico. Las vitaminas A y E pueden ser especialmente críticas ya que sus concentraciones en sangre bajan un 38% y 47%, al parto, respectivamente (2007).

## **MANTENER UN BALANCE POSITIVO PREPARTO Y MINIMIZAR EL BALANCE ENERGETICO NEGATIVO POSPARTO.**

La llave para un fructífero manejo del balance energético a través del periodo perinatal es proveer adecuada densidad energética en la ración PREPARTO (2007).

Y esto es especialmente importante cuando el consumo de materia seca esta reducido como es normal justo antes del parto. Un alimento energético antes del parto no solo provee energía extra sino que aumenta el apetito (2007).

Esto es definitivo ya que solo animales con buenos consumos de alimento antes del parto, también lo serán después y estos son los que lograrán mejores producciones (2007).

## **MINERALES PARA MEJORAR PRODUCCION DE LECHE Y FERTILIDAD EN VACAS LECHERAS**

Los minerales cumplen un importante papel en la nutrición porque aunque no proporcionan energía son esenciales para la utilización y síntesis biológica de nutrientes esenciales. En muchos establos lecheros existen problemas de deficiencia de uno o más minerales; sin embargo, estos se presentan en forma subclínica la cual no es fácilmente diagnosticada. Este tipo de deficiencia podría causar perdidas importantes en producción de leche debido a que los minerales cumplen un rol importante en la síntesis de leche, metabolismo y salud en general (Cuadro 1). Se debe considerar que un buen manejo de la

nutrición mineral es saber cuanto de cada mineral necesita consumir el animal en cada estado fisiológico y cuanto es aportado por la ración por lo que es importante conocer el contenido y biodisponibilidad de minerales de los diferentes alimentos que actualmente se utilizan en la preparación de las raciones. En esta revisión se ha utilizado información reciente sobre el tema así como la última publicación Nutrients Requirement of Dairy Cattle, 2001 (Gómez and Fernández 2002).

Cuadro 1. Incidencia de principales problemas que tienen impacto sobre la performance productiva y reproductiva en vacas recién paridas (Gómez and Fernández 2002).

<b>Principales Problemas</b>	<b>Incidencia (%)</b>	<b>Rango (%)</b>
Metritis	21	11 – 36
Retención de placenta	9	2 – 18
Mastitis	7	2 – 17
Cetosis	5	3 – 7
Hipocalcemia	6	1 – 11
Desplazamiento de abomaso	1	1 – 2

## **REQUERIMIENTO DE PRINCIPALES MINERALES**

### **Calcio y fósforo**

Los requerimientos de Calcio y fósforo dependen de la producción y composición de la leche, además del estado de preñez. Las Vacas en producción requieren de Calcio entre 0.6 – 0.67 % en el alimento mientras que para vacas en seca, suministrar un alto nivel de calcio tiene como consecuencia desfavorable una disminución de calcio en el suero sanguíneo (hipocalcemia), en el parto o cerca de él. Durante el periodo seco el requerimiento de calcio en el alimento, está entre 0.44 – 0.47 %. El costo

económico de este desequilibrio se extiende más allá del costo del tratamiento. Numerosos trabajos han demostrado que la hipocalcemia esta asociada con un aumento en la incidencia de mastitis, cetosis, desplazamiento de abomaso, retención de placenta y menor fertilidad (Gómez and Fernández 2002).

El nivel de Fósforo requerido en el alimento para vacas en producción esta entre 0.32 – 0.38 % y para vacas en seca entre 0.22 – 0.36 %. Estos niveles son los que permiten una adecuada performance productiva y reproductiva del animal por lo que suplementar con mayores niveles a los recomendados podría originar perdidas económicas debido a que el exceso de fósforo no es aprovechado por el animal y es eliminado al medio ambiente. Existen alimentos que contienen un bajo contenido de este mineral por lo que en esas condiciones se recomienda suplementar con adecuados niveles de Fósforo (Gómez and Fernández 2002).

### **Hierro**

En vacas lecheras la deficiencia de Hierro no constituye generalmente un problema debido a que la mayoría de los alimentos contienen más de los 50 ppm en el alimento que requiere el animal. Sin embargo se debe conocer el contenido de hierro de los alimentos utilizados en la ración ya que ante una deficiencia se puede presentar anemia y menor resistencia a las infecciones (Gómez and Fernández 2002).

### **Cobalto**

Cobalto es un elemento esencial como parte de la Vitamina B12. Los microorganismos del rumen pueden sintetizar esta vitamina a partir de cantidades adecuadas de cobalto en la dieta. El requerimiento de Cobalto para vacas en producción y en seca es de 0.1 ppm en el alimento. Ante una deficiencia los microorganismos del rumen no pueden sintetizar Vitamina B12, se reduce consumo, se presenta perdida de peso y retraso en el crecimiento por lo que es conveniente la suplementación apropiada en el alimento (Gómez and Fernández 2002).

## **Manganeso**

Las vacas en producción requieren entre 13 - 14 ppm de manganeso en el alimento. Ante una deficiencia de este mineral los animales presentan una reducción del crecimiento, anomalías del esqueleto, fertilidad reducida, parto de terneros anormales, celos de menor intensidad, requieren más servicio por concepción y tienen mayor tasa de muerte embrionaria. Manganeso también trabaja junto a otros antioxidantes para minimizar la acumulación de formas reactivas de oxígeno, las cuales dañan las células. Se recomienda suplementación apropiada debido a su efecto directo sobre la fertilidad (Gómez and Fernández 2002).

## **Cobre**

La mayoría de las raciones para vacas lecheras requieren ser suplementadas con Cobre. El requerimiento para vacas en producción es de 11 ppm en el alimento. El síntoma común de la deficiencia de cobre es el blanqueo del pelaje. Otros síntomas de deficiencia son la anemia, diarrea, cojera e

hinchamiento de las articulaciones. Se puede producir deficiencia de Cobre cuando existe elevadas cantidades de Hierro en la dieta, lo que inhibe la absorción de Cobre. Se recomienda suplementar con adecuados niveles de este mineral (Gómez and Fernández 2002).

## **Zinc**

Este mineral está involucrado en varios procesos enzimáticos y en la calcificación de los huesos. El requerimiento de Zinc para vacas en producción es de 49 ppm en el alimento. Un exceso de Zinc podría interferir con la utilización de otros minerales menores como cobre y hierro. Ante una deficiencia se altera la síntesis de prostaglandinas, reducido crecimiento,



menor consumo, patas débiles, anomalías en la piel como dermatitis además de laminitis. Esta última tiene efectos sobre la producción de leche debido al estrés que causa en el animal (dificultad de locomoción) por lo que se recomienda suplementar con adecuadas cantidades para evitar este y otros problemas que la deficiencia acarrea (Gómez and Fernández 2002).

### **Yodo**

En general Yodo es necesario para el desarrollo normal de animales jóvenes y la fertilidad. El requerimiento para vacas en producción esta entre 0.4 – 0.6 ppm y para vacas en seca entre 0.4 – 0.5 ppm en el alimento. Ante una falta de Yodo en la ración se tiene como resultado bocio, el cual se puede diagnosticar fácilmente debido a que se observa un aumento en el tamaño de la glándula tiroides en terneros recién nacidos. También se puede presentar nacimiento de terneros débiles o muertos, muerte fetal puede ocurrir en cualquier estado de gestación. En animales adultos se observa reducida fertilidad. El uso de sales locales con bajo contenido de Yodo puede ocasionar este desorden en algunas localidades por lo que se recomienda una apropiada suplementación de este mineral (Gómez and Fernández 2002).

### **Selenio**

Selenio y Vitamina E actúan conjuntamente para reducir la incidencia de retención de placenta, metritis y quistes ováricos en ganado con bajos niveles de este nutriente en la ración. Varios estudios han demostrado que inyectando 680 UI de Vitamina E y 50 mg de Selenio alrededor de las tres semanas antes del parto se reduce la incidencia de la retención de placenta y metritis. También se ha demostrado la efectividad de Selenio para reducir la prevalencia y severidad de mastitis con suplementación de 0.3 ppm de selenio en el alimento el cual es un nivel de suplementación recomendado para vacas en producción y en seca (Gómez and Fernández 2002).

Sin embargo, debido a que existen otros minerales relacionados con problemas reproductivos, adicionar vitamina E y/o selenio podría no tener ningún efecto sobre este problema si no se conoce la concentración mineral de la ración. Debe recordarse también que existen muchos casos en los que el problema de fertilidad es por inadecuado manejo reproductivo por lo que mejoras en alimentación no tendrán resultados favorables (Gómez and Fernández 2002).

## **NUEVOS CONCEPTOS EN NUTRICION MINERAL**

### **Minerales orgánicos**

Los minerales orgánicos son minerales unidos químicamente a moléculas orgánicas de forma tal que el mineral es altamente disponible para el animal. El uso de minerales quelatos o complejos minerales orgánicos en las premezclas ha incrementado en varias situaciones la performance productiva y reproductiva así como también ha disminuido las cantidades de células somáticas en la leche comparada con el suministro de minerales en forma inorgánica (Gómez and Fernández 2002).

Actualmente se vienen utilizando zinc y selenio en forma orgánica como parte de la premezcla de las raciones de vacas de alta producción en los cuales se ha demostrado un incremento en la performance productiva y fertilidad de los animales (Gómez and Fernández 2002).

### **Balance cation - anion**

El balance cation - anion es un nuevo concepto que empieza a ser usado como una herramienta en algunas circunstancias dietarias para reducir hipocalcemia en vacas en lactación temprana. Los electrolitos dietarios pueden tener una carga positiva o negativa. Aniones son electrolitos cargados negativamente y cationes son cargados positivamente. Alimentar con raciones cargadas ligeramente negativas por tres a cuatro semanas antes de parto, proporcionando un adecuado balance de Calcio, Fósforo y Magnesio, deberá

reducir en algunos casos la incidencia de hipocalcemia después del parto (Gómez and Fernández 2002).

La utilización de sales aniónicas en dietas para vacas en pre-parto se basa en el carácter acidogeno de estas sustancias, que provoca una acidificación digestiva y metabólica, creándose condiciones óptimas para la circulación del calcio en el organismo (Gómez and Fernández 2002).

Los beneficios de usar sales aniónicas son los siguientes:

- ° Mejora la absorción del Calcio.
- ° Aumenta la movilización de Calcio óseo.
- ° Aumenta la proporción de calcio plasmático en forma iónica ( $\text{Ca}^{+2}$ ), el único metabolitamente activo.

Una forma practica para conocer el grado de acidez de la sangre es a través del monitoreo de pH de la orina el cual es fácil de medir. Para reducir la incidencia de hipocalcemia, las vacas deberían tener un pH de la orina entre 6.0 – 7.3 (Gómez and Fernández 2002).

## LITERATURA CITADA.

(2007). Manejo nutricional de la vaca en el periodo parto e inicio de la lactancia. Marquez, R.

Andresen, H. (2001). Vacas secas y en Transición1

Scielo Peru. **12**: 36-48.

Cano, P. (2006) "DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LOS PRINCIPALES PROBLEMAS REPRODUCTIVOS EN LOS BOVINOS." **Volume**, 16 DOI:

Fernández, M. (2006). Retencion Placentaria. Frisona.

Gómez, C. and M. Fernández (2002). Minerales para mejorar la produccion de leche y fertilidad en vacas lecheras. Vision veterinaria. **18**.

Gutiérrez, J. and G. Soto (2005). Retencion Placentaria. Venezuela, [www.avpa.ula](http://www.avpa.ula).

Health, P. A. (2002). " Problemas reproductivos ", 2008, from [www.pfizerah.com.mx/health.asp?country=MX&species=DA&lang=SP&drug=EM&t=834&key=846...](http://www.pfizerah.com.mx/health.asp?country=MX&species=DA&lang=SP&drug=EM&t=834&key=846...) .

Julien, E., R. Conrad, et al. (1996). "Selenium and Vitamin E and Incidence of Retained Placenta in Parturient Dairy Cows1." Journal of Dairy Science **59**: 5.

Manspeaker, J. (2004). Retención de placentas Journal of Dairy Science. **Northeast Irm Manual**.

Martinez, A. and J. Sánchez (1999). Alimentacion y Reproduccion en vacas lecheras. Mundo Ganadero. **111**: 48/ 54.

Rajala, J. and T. Grohn (1998). "Effects of Dystocia, Retained Placenta, and Metritis on Milk Yield in Dairy Cows." Journal of Dairy Science **81**.

Rocha, J. and I. Córdova (2008). Causas de retención placentaria en el ganado bovino. Revista Electrónica de Clínica Veterinaria RECVET. **3**: 1/16.

Sandoval, E. (1993). "La Retención de Placenta en Vacas de Doble Propósito." Retrieved 12/02/08, 2008, from <http://www.fonaiap.gov.ve/>.