

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



SUPLEMENTACIÓN INTRARUMINAL DE BOLOS CON
MINERALES TRAZA Y VITAMINAS A, D, E DE LIBERACION
LENTA PARA EVALUAR LA SALUD POST PARTO EN
BOVINOS

ELABORADA POR:
LUIS MANUEL CRUZ DE LA LUZ

TESIS
PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER
EL TITULO DE
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Torreón, Coahuila, México

Octubre de 2014

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
“ANTONIO NARRO”
UNIDAD LAGUNA
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



SUPLEMENTACIÓN INTRARUMINAL DE BOLOS CON
MINERALES TRAZA Y VITAMINAS A, D, E DE LIBERACION
LENTA PARA EVALUAR LA SALUD POST PARTO EN
BOVINOS

POR:

LUIS MANUEL CRUZ DE LA LUZ

Tesis

Presentada como requisito parcial para obtener el título de:

Médico Veterinario Zootecnista.

M.V.Z. Carlos Ramírez Fernández

Asesor principal.

MC. Ramón Alfredo Delgado González de la División
Regional de Ciencia Animal
Coordinador Regional de Ciencia Animal.

Torreón, Coahuila, México. Octubre del 2014

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA

“ANTONIO NARRO”

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

SUPLEMENTACIÓN INTRARUMINAL DE BOLOS CON
MINERALES TRAZA Y VITAMINAS A, D, E DE LIBERACION
LENTA PARA EVALUAR LA SALUD POST PARTO EN
BOVINOS

Tesis que se somete a la consideración del H. Jurado examinador
como requisito parcial para obtener el título de:

Médico Veterinario Zootecnista.

Aprobada por:

Presidente

M.V.Z. Carlos Ramírez Fernández

Vocal

Dr. Carlos Leyva Orasma

Vocal

M.C. Juan Luis Morales Cruz

Vocal suplente

Dr. Marco Alfredo Hernández Vera

M.C. Ramón Alfredo Delgado González

Coordinador Regional de Ciencia Animal



Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal

Torreón, Coahuila, México. Octubre del 2014.

Agradecimientos

A Dios y a la virgen de Guadalupe

Por permitirme concluir mi carrera, por cuidarme, por nunca dejarme solo, por la fuerza que me dieron cuando más lo necesite, por la gran familia que me han dado y por permitirme estar aquí y continuar.

A mis padres:

Mauro Cruz López

Hermelinda de la Luz Hernández

Por la educación que me dieron, su amor, sus consejos y también por sus regaños, todo se lo debo a ustedes, gracias por no abandonarme cuando más los necesite. Son un gran ejemplo para mí.

A mis hermanos:

Gabriel Cruz de la Luz

Ana Paloma Cruz de la Luz

Mauro Eduardo Cruz de la Luz

Por estar conmigo en todo momento, en las buenas y en las malas.

A mi novia: Mariana Santana García,

Por tu amor, tu apoyo incondicional y por darme el mejor regalo y mi mayor inspiración de seguir siempre adelante, mi hijo Luis Emiliano Cruz Santana

A mi abuelito: Luis Cruz Martínez

Un gran ejemplo de lucha en esta vida, gracias por cuidarme desde el cielo y gracias por tus enseñanzas y consejos, nunca los olvidare

A todos mis maestros y en especial a mi asesor y gran ejemplo a seguir el MVZ. Carlos Ramírez Fernández por compartir sus conocimientos y por la paciencia y gran apoyo que me brindo para poder realizar este trabajo.

Dedicatoria

A mis padres:

Mauro Cruz López

Hermelinda de la Luz Hernández

A mis hermanos:

Gabriel Cruz de la Luz

Ana Paloma Cruz de la Luz

Mauro Eduardo Cruz de la Luz

A mi novia:

Mariana Santana García

A mi hijo:

Luis Emiliano Cruz Santana

A toda mi familia

A mis amigos:

Levi Norberto Espinoza García

Ulises Sánchez de Jesús

Eliazit Cortes Cruz

Eivan Arzate Toledo

Maximiliano Gregorio Riaño

Saúl Carbajal García

Joaquín Canchola

Índice general

Contenido

Agradecimientos	2
Dedicatoria	II
Índice general.....	III
Índice de tablas y figuras	V
Resumen.....	VI
I.- INTRODUCCIÓN	1
II.- JUSTIFICACIÓN:	2
III.- HIPÓTESIS.....	2
OBJETIVO GENERAL:.....	2
IV.-REVISIÓN DE LITERATURA	3
4.1.- Retención de membranas fetales	3
4.2.- Etiología.....	3
4.3 Mecanismo de expulsión fisiológica de la placenta.....	4
5.- Factores de riesgo correlacionados con la RMF	5
5.1.- Causas internas.....	5
5.1.1.- Dificultades al parto	5
5.1.1.1.- Parto prematuro.....	5
5.1.1.2.- Parto gemelar	5
5.1.1.3.- Parto inducido.....	5
5.1.1.4.- Distocias	6
5.1.1.5.- Abortos.....	6
5.1.1.6.- Duración de la gestación.....	6
5.1.2.- Otros.....	7
5.2.- Causas Externas	7
5.2.1.- Cesárea.....	7
5.2.2.- Estrés	7
6.- Los microminerales y su relación con la RMF	7
6.1.- Microminerales	7
6.1.2.- Cobre (Cu).....	8
6.1.2.1.- Factores que afectan la absorción del cobre.....	9
6.1.2.2.- Fisiopatología de deficiencias de cobre.....	9

6.1.3.- Zinc	10
6.1.3.1.- Relación del zinc con el cobre	11
6.1.4.- Manganeso	12
6.1.5.- Cobalto:	13
6.1.5.1.- Funciones de la Vitamina B12:	13
6.1.6.- Yodo	14
6.1.7.- Selenio (Se)	15
7.- Las Vitaminas y su relación con la RMF:	16
7.1.- Definición e importancia.	16
7.1.2.- VITAMINA E	16
7.1.2.1.- Deficiencia de vitamina E y selenio	17
7.1.3.- VITAMINA D	17
7.1.4.-VITAMINA A	18
V.- MATERIALES Y METODOS.....	20
Ubicación del predio	20
Obtención y manejo de muestras	21
Variables analizadas.....	21
VI.- Resultados y Discusión	22
VII.- CONCLUSIONES	28
VIII.- Recomendaciones y Sugerencias.....	29
IX.- LITERATURA CITADA.....	30

Índice de tablas y figuras

Tabla 1.- Resultado de la evaluación de Retención de Membranas Fetales 22

Figura 1.- Influencia de la suplementación de bolos de minerales traza y vit. ADE en los valores promedio y desviaciones estándar de los parámetros de Hematocrito, en los diferentes grupos y muestreos 24

Figura 2.- Influencia de la suplementación de bolos de minerales traza y vit. ADE sobre los valores promedio y desviaciones estándar de los parámetros de eritrocitos, en los diferentes grupos y muestreos. 25

Figura 3.- Influencia de la suplementación de bolos de minerales traza y vit. ADE sobre los valores promedio y desviaciones estándar de los parámetros de leucocitos, en los diferentes grupos y muestreos. 26

Resumen

El objetivo de este trabajo fue evaluar la eficiencia de la suplementación con bolos de liberación lenta de minerales traza y vitaminas ADE (All trace vaca seca®) en vacas secas y los efectos en la salud post parto. El estudio se realizó en un establo localizado en La Rosita, municipio de san Pedro Coahuila, para el cual se utilizaron 40 vacas adultas raza Holstein en periodo seco, distribuidas al azar en 2 grupos (20c/u), al momento normal del secado. El G1= el cual quedo como testigo y al G2= al cual se le administraron por vía oral 2 bolos. El día que les correspondía ingresar al periodo seco.

Ambos grupos se ubicaron en un mismo corral y se les administro la dieta y manejo rutinario del establecimiento. En el momento del secado se tomó una muestra sanguínea para determinar valores hemáticos. A ambos grupos se les continúo un protocolo de muestreo sanguíneo a los 30 días y al parto con el objetivo de compararlos entre ellos.

En ambos grupos se monitoreo al momento del parto, evaluándose la condición corporal, características de la parición, revisión visual y por palpación para determinar la proporción de retención de membranas fetales (RMF)

Los datos obtenidos (valores hemáticos y RMF) fueron analizados por un modelo mixto de medidas repetidas PROC MIXED (SAS), ajustando el modelo para un diseño completamente al azar.

En los casos que se presentaron RMF por algún factor predisponente se descartaron para llevar a cabo el análisis estadístico, en el cual no se observa una diferencia significativa.

Se concluye que la administración de éstos bolos con minerales de liberación lenta (All trace vaca seca®) no influye en la incidencia de retención de membranas fetales (RM) ni en los valores hemáticos.

Palabras clave: Minerales traza, Vitaminas, Vacas secas, Retención de Membranas Fetales, Valores hemáticos.

I.- INTRODUCCIÓN

Los minerales cumplen un importante papel en la nutrición, reproducción y producción porque aunque no proporcionan energía son esenciales para la utilización y síntesis de nutrientes. Todos los minerales y vitaminas que son necesarios para el crecimiento y la producción, lo son también para la reproducción. (Heufemann, 2011; Overton y Yasui, 2013)

La importancia de los microelementos y la investigación de sus funciones en cuanto a sus procesos metabólicos es esencial para definir requerimientos apropiados. Y comprender los mecanismos que regulen su absorción y excreción. (Lee, 2010)

Aun cuando el animal los requiere en cantidades muy pequeñas (ppm), estos son esenciales en el metabolismo normal y el crecimiento, desempeñando funciones importantes como:

- Mantener el metabolismo funcionando adecuadamente
- Como activadores de enzimas (cofactores enzimáticos) en una gran variedad de funciones como la reproducción y la inmunidad. (Church, Pond y Pond 2012; Heufemann 2011)

Las vitaminas tienen una gran influencia en las explotaciones ganaderas, cuando son suministradas oportunamente aumentan la eficiencia y la producción de los animales; y previenen al ganado contra diversas patologías.

La suplementación con vitamina A tiene poco riesgo de toxicidad, mientras que su deficiencia puede retrasar la aparición del primer celo

La deficiencia de vitamina D puede resultar en una involución uterina lenta, abortos y nacimiento de terneros muertos o débiles.

La deficiencia de vitamina E puede causar el nacimiento de terneros débiles o muertos y un incremento de retenciones placentarias. (Bach, 2010; Bauwstra 2010; Barzallo 2011)

II.- JUSTIFICACIÓN:

Una de las muchas causas de retención de membranas fetales es la relacionada con la deficiencia de minerales traza u oligoelementos y vitaminas como la A, D y la E que se han relacionado con la activación del sistema inmunitario y la producción de enzimas que se requieren a la hora del desprendimiento de los cotiledones fetales para una efectiva expulsión de la placenta y una mejor recuperación de la vaca para que esta no desarrolle patologías uterinas que afecten la función reproductiva.

III.- HIPÓTESIS

La administración oral de bolos de liberación lenta, conteniendo minerales traza y vitaminas ADE en vacas en periodo seco, disminuirá la proporción de retención de membranas fetales y los valores hemáticos reflejarán sus efectos en esta disminución.

OBJETIVO GENERAL:

Evaluar el efecto de la suplementación de bolos de liberación lenta de minerales traza y vitaminas ADE en el periodo seco, sobre la frecuencia de retención de membranas fetales y valores hemáticos en vacas Holstein.

IV.-REVISIÓN DE LITERATURA

4.1.- Retención de membranas fetales

La retención de membranas fetales (RMF) es definida como la falla de expulsión de la placenta dentro de las 12 a 24 horas después de la expulsión del producto. (Barzallo 2011; Cano 2005; Fricke y Shaver 2001; Lager 2012; Méndez 2010)

El ganado bovino tiene una placenta cotiledonaria en la cual el intercambio entre los sistemas maternos y fetales se presenta en regiones especializadas llamadas placentomas. Cada placentoma contiene una porción del endometrio materno llamado carúncula y una porción de las membranas fetales llamada cotiledón. En el ganado lechero hay entre 70 y 120 placentomas adhiriendo las membranas fetales al endometrio, estos placentomas aumentan varias veces su diámetro durante el desarrollo de la preñez. La eliminación de la placenta después del parto depende de la separación de la porción caruncular y cotiledonaria de cada uno de los 70 a 120 placentomas (Fricke y Shaver 2001; Hafez y Hafez 2002)

Estrictamente hablando, el parto fisiológico o eutócico, no concluye hasta que las membranas fetales son expulsadas (Méndez 2010). La placenta debe expulsarse varias horas después del parto y se considera patológica o anormal cuando parte, o la totalidad de la placenta, permanece dentro del útero, por más de 12 a 24 horas después de la expulsión del producto. (Hafez y Hafez 2002; Barzallo 2011)

4.2.- Etiología.

La expulsión de la placenta ocurre después de un proceso de maduración, que implica cambios hormonales y estructurales. Aunque aún no se sabe exactamente su etiología, se cree que la mayor parte de los casos de RMF en bovinos es causada por un trastorno del mecanismo de separación/liberación de la unión carúncula- cotiledón y no tanto por el mecanismo de expulsión de las mismas. (Barzallo 2011; Cerón 2012; Fricke y Shaver 2001)

Las causas se consideran multifactoriales. Los diferentes autores la relacionan con prácticas de nutrición deficiente, principalmente durante el periodo de secado, trastornos metabólicos periparto, manipulaciones durante el proceso del parto, gestaciones gemelares o múltiples, gestaciones inconclusas, como abortos y prematuros., infecciones durante la gestación o en el periparto provocando necrosis, edema de los vellos coriónicos, placentitis, cotiledonitis, momificación, maceración. (Cano 2005; Fricke y Shaver 2001; Hafez y Hafez 2002)

Considerando que la causa es multifactorial Fricke y Shaver (2001) mencionan una hipótesis novedosa donde se piensa que el producto de los genes del complejo mayor de histocompatibilidad (CHM) podría estar involucrado en la etiología. Una compatibilidad genética específica del CHM entre la madre y el ternero llevaría a una producción deficiente de las linfocinas adecuadas (factores inmunológicos) lo que a su vez impedirían la maduración de la placenta que es necesaria para la eliminación placentaria. En contraste, la incompatibilidad del CHM de genes entre la madre y el ternero resultaría en una respuesta inmunológica adecuada que resulta en la eliminación a tiempo de la placenta después del parto.

4.3 Mecanismo de expulsión fisiológica de la placenta

En el periparto las contracciones uterinas a partir de la fase preparatoria se hacen más frecuentes, se acompañan de vasoconstricción produciendo isquemia lo que lleva a una necrosis gradual de la unión carúncula- cotiledón. Esta necrosis libera sustancias quimiotácticas lo que provoca la aparición de leucocitos y de células gigantes polimorfonucleares en gran cantidad para digerir esta unión ya que el cotiledón fetal actúa como cuerpo extraño después de la expulsión del ternero (Silva, Quiroga y Auza, 2000)

5.- Factores de riesgo correlacionados con la RMF

5.1.- Causas internas

5.1.1.- Dificultades al parto

Son las causas más comunes. Entre las que se encuentran: parto prematuro, parto gemelar, parto inducido y partos distócicos. (Barzallo 2011; Fricke y Shaver 2001; Hafez y Hafez 2002; Lagger 2012; Méndez 2010)

5.1.1.1.- Parto prematuro

Se adjudica a la inmadurez de los placentomas donde los cambios normalmente inducidos por los estrógenos del final de la gestación tales como el aumento de fibras colágenas del tejido conectivo de las carúnculas maternas, absorción acuosa, disminución y retracción del epitelio de las criptas carunculares no se han producido debidamente a causa de los periodos cortos de gestación (Barzallo 2011; Méndez 2010; Fricke y Shaver 2001; Hafez y Hafez 2002; Rocha y Córdoba 2008)

5.1.1.2.- Parto gemelar

Aumenta el riesgo de presentar placenta retenida en un porcentaje de 34% probablemente debido a la duración reducida de la gestación y por ende una inmadurez de los placentomas y la incidencia aumentada de presentar distocia (Barzallo 2011; Fricke y Shaver 2001; Rocha y Córdoba 2008)

5.1.1.3.- Parto inducido

Esta práctica fue implementada para no atender partos nocturnos o fuera del horario laboral y con esto poner más atención y disminuir el número de terneros muertos pero se dejó de usar por que se descubrió que cuando el parto es inducido, sin importar que sea prematuro o tardío, por lo general se presenta cotiledonitis y atonía uterina, lo cual causa dificultad en la expulsión de la placenta.

El uso de glucocorticoides para inducir el parto provoca en el 67% de vacas Retención Placentaria, principalmente por la inmadurez de los placentomas. (Barzallo 2011; Méndez 2010; Rocha y Córdoba 2008)

5.1.1.4.- Distocias

Se disminuye la inercia uterina impidiendo el desprendimiento normal de la placenta. Además facilita las infecciones post parto por los traumatismos y hemorragias que produce. (Hafez y Hafez 2002; Méndez 2010)

5.1.1.5.- Abortos

Al presentarse las carúnculas y cotiledones no se encuentren lo suficientemente maduros como para llevar a cabo la expulsión normal de la placenta, los abortos pueden ser:

Infecciosos (Brucelosis, Leptospirosis, IBR, DVB, Vibriosis, Listeriosis, Tricomoniasis) estos causan problemas como placentitis y cotiledonitis. (Barzallo 2011; Méndez 2010; Hafez y Hafez 2002; Rocha y Córdoba 2011)

No infecciosos: Traumáticos, tóxicos: Sustancias abortivas de origen alimenticio o iatrogénico (estrógenos, glucocorticoides, prostaglandinas etc.) nitritos y nitratos

. (Barzallo 2011; Fricke y Shaver 2001; Hafez y Hafez 2002; Méndez 2010; Rocha y Córdoba 2008)

5.1.1.6.- Duración de la gestación

Cuando la duración disminuye o se alarga (por una deficiencia en la producción de cortisol fetal) un promedio de 3- 5 días, se presentan fallas en la síntesis de PgF₂ α , aumentando la incidencia. (Bartolomé 2009; Barzallo 2011; Méndez 2010)

5.1.2.- Otros

Torsión uterina, atonía uterina, problemas obstructivos, desordenes hormonales, prolapso vaginal, monstruos fetales etc. (Barzallo 2011; Fricke y Shaver 2001; Lagger 2012; Méndez 2010; Rocha y Córdoba 2008)

5.2.- Causas Externas

5.2.1.- Cesárea

En la extracción del feto, se implican muchos factores principalmente de sanidad, pero también de la forma en cómo se asiste a la vaca. En el manejo se pueden causar infecciones, o lesiones que pueden ser factores predisponentes de la RMF. (Hafez y Hafez 2002; Rocha y Córdoba 2008)

5.2.2.- Estrés

En el caso de estrés calórico. El flujo de sangre de la circulación interior se desvía a la circulación periférica en un intento de reducir la temperatura corporal. La reducción del flujo de sangre a los órganos, reduce los nutrientes disponibles e incrementa los productos bioquímicos de desecho a nivel de los tejidos. Dentro de los órganos que dejan de percibir sangre se encuentra el útero, este último muy importante si el estrés se presenta en el parto. Aunque también tenemos que considerar cualquier otra fuente de estrés como el que ocasiona las enfermedades, manejo y trato a los animales. (Rocha y Córdoba 2008)

6.- Los microminerales y su relación con la RMF

6.1.- Microminerales

El término microminerales o elemento traza se refiere a los minerales que están presentes en pequeñas cantidades en la dieta y son necesarios en pequeñas cantidades para el organismo (NRC 2001). Aunque representan menos del 0,01% de la masa total de un organismo, muchos son esenciales para un funcionamiento normal; desempeñando un papel primordial en la constitución del organismo

animal unos formando vitaminas o como activadores de enzimas, síntesis y componentes estructurales de proteínas.(Escobosa 2002; Heufemann 2011)

Los elementos traza y vitaminas liposolubles (A, D, E) son requeridos para un crecimiento y desarrollo normal de los animales. Participan en la síntesis y son componentes estructurales de proteínas y son activadores de una amplia gama de sistemas enzimáticos. (Heufemann 2011) Es necesario investigar los roles de los micro elementos para definir sus requerimientos y comprender los mecanismos que regulan su absorción y excreción. (Lee 2010)

La relación que se encuentra entre retención placentaria y problemas clínicos posparto (donde predominan los casos de vacas con postración por desequilibrios minerales); es probable que la falta de un adecuado balance, calidad y cantidad de minerales y vitaminas sea la causa de la Retención Placentaria. (Barzallo 2011)

6.1.2.- Cobre (Cu)

El Cobre de símbolo “Cu”, número atómico 29, de coloración rojiza, es dúctil, maleable y buen conductor de la electricidad, puede encontrarse en la naturaleza en su estado puro;En 1928 fue reconocido como un nutriente esencial para la dieta. (Church, Pond y Pond 2012; Villanueva 2011)

Los neutrófilos contienen en sus gránulos más de 20 diferentes enzimas proteolíticas dependientes de Cu que participan en el mecanismo del desprendimiento placentario como la elastina, gelatinasa y catepsina, participando activamente en la digestión de membranas basales, tejido elástico y cartílago; si la mieloperoxida tiene como cofactor el cobre y es el principal activador de las enzimas proteolíticas de los neutrófilos (colagenasa y elastina) entonces la hipocupremia juega un papel significativo en la retención placentaria.(Silva, Quiroga y Auza 2000)

6.1.2.1.- Factores que afectan la absorción del cobre

Entre las especies domesticas la absorción de del Cu presenta diferencias que pueden ser afectadas por circunstancias como la edad, la raza o la variación individual de cada animal. Los animales jóvenes tienen una capacidad de absorción mayor que los adultos y sus reservas son mayores. (Quiroz y Bouda 2001)

En lo que concierne a la absorción de los microminerales el Cu es el elemento que más antagonistas pueda tener. El molibdeno (Mo) es su principal antagonista. Cuando existen casos de hipocuprosis frecuentemente es porque se presentan concentraciones elevadas de Mo. A nivel ruminal es el mecanismo en el cual se presenta esta interferencia. Las bacterias presentes en la cámara fermentativa tienen la capacidad de sintetizar compuestos denominados tiomolibdatos a partir de Mo y azufre (S) este elemento está considerado como el segundo más importante antagonista del Cu, generalmente presente en la ración alimentaria en forma de sulfatos (SO₄). (Quiroz y Bouda 2001)

La relación recomendada de Cu: Mo en la ración alimentaria se encuentra entre 3:1 y 6:1, cuando está fuera del rango, hay predisposición de los animales a alteraciones en su estado de Cu. (Quiroz y Bouda 2001)

Otros elementos que causan interferencia con la absorción adecuada de Cu si se encuentran en grandes cantidades son Zn, Fe, Ca y Cd

6.1.2.2.- Fisiopatología de deficiencias de cobre

En el bovino y ovino se han descrito gran cantidad de signos asociados a la deficiencia de Cu o hipocuprosis:

Anemias. Al formar parte importante en el metabolismo del Fe el Cu es un elemento fundamental en la formación de hemoglobina que es uno de los principales y el más importante componente del eritrocito. (Michael N, Storch y Smith 2002; Quiroz y Bouda 2001)

Infertilidad variable: La alteración del ciclo estral es uno de los efectos adversos de esta alteración, llegando a veces al anestro, ovarios quísticos, ovulación alterada, retrasos en la pubertad, reducción de los índices de concepción, RMF. Es necesario profundizar los estudios con relación a este tema. (Storch y Smith 2010; Quiroz y Bouda 2001)

Fuentes: Melaza de caña, granos de cervecería, destilería, pasta de cártamo, henos de pasto y harina de gluten de maíz.(Ángeles S. *et al.* 2002)

6.1.3.- Zinc

Elemento metálico blanco azulado, número atómico 30, fue reconocido como elemento en 1746 y en 1934 se demostró que es un nutrimento esencial para los animales.

Al igual que el cobre y el selenio, participa en la reducción del estrés oxidativo. Los niveles recomendados de cobre y zinc en vacas lactantes son de 10 y 40-60 ppm, respectivamente. (Bach 2010; Gómez y Fernández 2002; NRC 2001)

Es un componente necesario de la enzima antioxidante superóxido dismutasa y es necesario para la síntesis de metalotioneína, que puede eliminar los radicales libres. Es cofactor de más de 300 enzimas, lo cual habla por sí sólo de su importancia en el metabolismo leucocitario. Una disminución de la concentración "in vivo", deteriora la actividad de las células Natural killer, la fagocitosis de macrófagos y neutrófilos, y ciertas funciones tales como la quimiotaxis y el estallido respiratorio.

Es necesario para mantener la integridad del tejido epitelial y para la formación de queratina que proporciona una barrera fisiológica a la infección. (Linn, Raeth y Golombeski 2011)

6.1.3.1.- Relación del zinc con el cobre

Una vez que los neutrófilos han fagocitado un patógeno, se produce lo que se conoce como estallido respiratorio, con una importante generación de aniones superóxido (O_2^-). Estos superóxidos, primero se transforman en hidroperóxidos por la acción de la superóxidodismutasa, los que mediante la enzima mieloperoxidasa forman compuestos de alta toxicidad para las bacterias, principalmente haluros ($HOCl$). (Silva, Quiroga y Auza 2000)

La enzima superóxido-dismutasa es cobre-zinc-dependiente, la disminución de los niveles de cobre en sangre de bovinos, se acompaña por una menor actividad de esta enzima. De la misma manera, la mieloperoxidasa tiene como cofactor al Cobre. Si tenemos en cuenta que el $HOCl$ es el principal activador de las enzimas proteolíticas de los neutrófilos (colagenasa y gelatinasa), es posible que la hipocupremia (y quizás la deficiencia de zinc) estén afectando (mediante una menor producción de radicales libres) la actividad de estas enzimas y, por ende, el desprendimiento placentario. (Silva, Quiroga y Auza 2000)

Las cantidades excesivas de zinc interfieren con la utilización de otros minerales traza tales como cobre y hierro. Generalmente, no hay necesidad de alimentar por encima de la recomendada 40-60 ppm en la materia seca en la ración. El sulfato de zinc, óxido de zinc son buenas fuentes. (Grant 1992) 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 pudiera ocasionar el estrés. (Gómez y Fernández 2002)

Un exceso de calcio puede desembocar en una menor unión del zinc con este, reduciendo su disponibilidad en el intestino delgado (duodeno), sitio de absorción del micromineral. (Lee 2010)

Fuentes: cereales, granos de destilería, pasta de cacahuete, pasta de cártamo, harina de pescado.(Ángeles S. *et al.* 2002)

6.1.4.- Manganeso

Se reconoció como un mineral esencial de la dieta de los animales en 1931

Manganeso (Mn) está implicado en las actividades de varios sistemas enzimáticos que incluyen hidrolasas, quinasas, descarboxilasas y transferasas, así como el Fe- que contienen enzimas que requieren Mn para su actividad. Está implicado en carbohidratos, lípidos y metabolismo de las proteínas. También es necesaria para el crecimiento y mantenimiento de tejido conectivo y hueso esquelético y juega un papel en la reproducción y en la función inmunológica. (Boland 2003)

Junto con Zn y Cu, Mn es un componente necesario de la superóxido dismutasa y tiene un papel antioxidante importante. El manganeso se ha demostrado que aumenta la capacidad de los macrófagos de matar y como los macrófagos ayudan a proteger a la glándula mamaria frente a la infección de la glándula intramamaria, se ha especulado que el Mn puede tener un papel en la prevención de la mastitis. (Linn, Raeth y Golombeski 2011)

Las vacas en producción requieren entre 14 - 16 ppm de manganeso en el alimento. (NRC 2001)

Ante una deficiencia de este mineral los animales presentan una reducción del crecimiento, anormalidades del esqueleto, fertilidad reducida, parto de terneros anormales, celos de menor intensidad, requieren más servicio por concepción, mayor tasa de muerte embrionaria y Retención de placenta. El 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 y Fernández 2002)

Fuentes: Trigo, henos, melaza, cascarilla de algodón y subproductos de arroz.(Ángeles S. *et al.* 2002)

6.1.5.- 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.

La colagenasa y la gelatinasa son enzimas dependientes del cobalto y del zinc

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 su consumo, se presenta pérdida de peso y retraso en el crecimiento por lo que es conveniente la suplementación apropiada en el alimento.

El estado del Co en los rumiantes puede determinarse por la concentración de Co o vitamina B12 en sangre. Sin embargo, la evaluación del estado del Co en los rumiantes es complicada y poco fiable con los ensayos de laboratorio de rutina. (Escobosa 2002)

La vitamina B12 (Cianocobalamina), es sintetizada exclusivamente por microorganismos y no se encuentra presente en plantas verdes. A diferencia de las solubles en grasa, esta vitamina hidrosoluble solo puede ser almacenada en cantidades mínimas y por períodos cortos, requiriendo del consumo consistente especialmente en animales monogástricos. Sólo los rumiantes adultos son capaces de sintetizada esta vitamina mediante la acción de los microorganismos del rumen, siempre y cuando estén adecuadamente alimentados y los niveles de cobalto sean de los necesarios. (Ferraro 2008)

6.1.5.1.- Funciones de la Vitamina B12:

Interviene en la síntesis de ADN, ARN y proteínas

Interviene en la formación de glóbulos rojos.

Participa en la síntesis de neurotransmisores

Es necesaria en la transformación de los ácidos grasos en energía

Ayuda a mantener la reserva energética de los músculos

Interviene en el funcionamiento del sistema inmune

Fuentes: Heno y harina de alfalfa, melaza de remolacha, maíz, harina de algodón, cascarilla de arroz, sorgo en granos y pasta de cártamo. (Ángeles S. *et al.* 2002)

6.1.6.- Yodo

Es el único elemento mineral cuya deficiencia provoca una anomalía clínica. El crecimiento de la glándula tiroides conocido como: bocio

El yodo solo tiene una función conocida, pero muy importante: formar parte de las hormonas tiroideas especialmente la T3 que controla el ritmo oxidativo y la síntesis proteica de todas las células, las hormonas tiroideas controlan el desarrollo del feto, especialmente su cerebro, corazón y pulmones. También establece el ritmo metabólico basal y juega un papel importante en la defensa inmune, circulación, y factores estacionales de la reproducción. (Church, Pond y Pond 2012)

En general es necesario para el desarrollo normal de animales jóvenes y la fertilidad.

El requerimiento para vacas en producción está entre 0.4 – 0.6 ppm (NRC 2001) 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. (Gómez y Fernández 2002)

La deficiencia de yodo disminuye el metabolismo basal, los tejidos consumen menos oxígeno, disminuye el crecimiento y la actividad de las gónadas, puede llegar a ocasionar estro irregular, reabsorción fetal, aborto y fetos muertos, lo cual

deriva en problemas de parto en casos específicos, y las consiguientes complicaciones de estos problemas como la Retención Placentaria. (Barzallo 20011)

La sal mineralizada, o alguna otra fuente de yodo, deberían proporcionar 12 miligramos diarios de yodo. No alimentar a más de 50 miligramos, porque la alimentación excesiva de yodo aumenta los niveles de yodo en la leche y causa problemas de toxicidad, tales como secreción nasal excesiva y los ojos llorosos. (Grant 1992)

Fuentes: Sal yodada, heno de alfalfa, granos de cervecería, harina de carne y hueso, pasta de soya, trigo y sorgo. (Ángeles S. *et al.* 2002)

6.1.7.- Selenio (Se)

El selenio (Se) es un semimetal que es muy similar a la de azufre en sus propiedades químicas.

Se han identificado varias Selenoproteínas de las cuales se consideran más importantes las del tipo Glutación peroxidasa.

El Selenio forma entonces parte de una enzima, la Glutación peroxidasa, en la cual se encuentra en forma de Selenio cisteína. Esta enzima asegura la destrucción del peróxido de hidrógeno (H₂O₂) que se forma en las reacciones oxidativas respiratorias y que es tóxico. Como las que ocurren al momento del desprendimiento de la placenta en la unión carúncula cotiledón. Sin tal eliminación, las células musculares, pancreáticas y hepáticas y los glóbulos rojos de la sangre serían destruidos con rapidez. Esta acción protectora explica los síntomas carenciales. (Acosta L. 2007; Boland 2003; Linn, Raeth y Golombeski 2011)

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. Se ha 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 y Fernández 2002, Grant 1992)

Los niveles superiores a 2 ppm causan pérdida del apetito, pérdida de pelo de la cola, el desprendimiento de los cascos, e incluso la muerte. (Grant 1992)

Fuentes: Melaza, oleaginosas, salvado de trigo, germen de maíz, melaza, granos de cereal.(Ángeles S. *et al.* 2002)

7.- Las Vitaminas y su relación con la RMF:

7.1.- Definición e importancia.

Las vitaminas son compuestos químicos que deben ser incluidos en las dietas de los animales o de alguna forma son sintetizadas en el tracto gastrointestinal. Las vitaminas son clasificadas según su absorción en agua (hidrosolubles) o en grasa (liposolubles).

En rumiantes no es necesaria la suplementación ya que se producen en el rumen. Las vitaminas liposolubles excepto la k, que no se produce en el rumen deben de ser suplementadas. (Escobosa 2002) Las vitaminas tienen diversas funciones incluyendo la participación en muchas vías metabólicas, función celular inmune y regulación genética. Una carencia de vitaminas resulta en una enfermedad carencial específica. De las vitaminas liposolubles el ganado lechero requiere de las vitaminas A, D y E sin embargo, las vitaminas A y E son las únicas con un requerimiento dietario absoluto (NRC 2001; Heufemann 2011)

7.1.2.- VITAMINA E

Las investigaciones que se han hecho sobre la vitamina E han sido más enfocados a trastornos reproductivos, mastitis y función inmune. Los suplementos

dietéticos o la administración parenteral en vacas lecheras durante el parto han mejorado instantáneamente la función de los neutrófilos y macrófagos (NRC 2001)

Las necesidades de vitamina E son de 545 UI/d durante la lactación y 1200 UI/d durante el secado (NRC 200; Bach 2010)

Dietas con altos niveles de vitamina E disminuyen los requerimientos de Se y viceversa pero debido a la diferencia en la solubilidad y por lo tanto en la localización en la célula ambos nutrientes son necesarios para el buen funcionamiento del sistema antioxidante. (Barzallo 2011) El sistema antioxidante intenta mantener bajo los niveles de radicales libres. Cuando la velocidad de producción de los radicales libres supera la velocidad de inactivación se produce un stress oxidativo.

7.1.2.1.- Deficiencia de vitamina E y selenio

Ha sido también relacionada con desórdenes reproductivos y productivos en animales adultos tales como: retención de placenta, abortos, mortalidad embrionaria temprana e infertilidad, mastitis clínica y subclínica, mayor recuento de células somáticas en leche, etc. (Barzallo 2011; Gómez y Fernández 2002)

Fuentes: Aceites vegetales principalmente.(Ángeles S. *et al.* 2002)

7.1.3.- VITAMINA D

La vitamina D, ya sea adquirida por la piel o en la dieta, se transporta rápidamente y es secuestrada por el hígado. La rápida eliminación de la vitamina D de la circulación evita las concentraciones de vitamina D en la sangre se vuelva muy alta; la concentración normal es de 1 a 2 ng de vitamina D / ml de plasma. En el hígado, la vitamina D puede convertirse en 25-hydroxyvitaminD por vitaminD25-hidroxilasa y se libera en la sangre. La producción de 25-hidroxivitamina D en el hígado es dependiente del contenido de vitamina D de la dieta.

Por lo tanto la concentración de plasma de 25 hydroxyvitaminD es el mejor indicador del estado de la vitamina D de un animal (NRC 2001).

Las recomendaciones de vitamina D son de 21.500 UI/d (NRC 2001), lo que supone una concentración (considerando una ingestión de 22 kg de materia seca) de unas 1000 UI/kg.

La deficiencia de vitamina D puede resultar en una involución uterina lenta, abortos y nacimiento de terneros muertos o débiles, lo cual puede llevar a complicaciones, en el parto y por ende la posible Retención Placentaria. Además, la vitamina D participa en el metabolismo y utilización del calcio y el fósforo, por lo tanto muchos de los efectos de la vitamina D sobre la reproducción son mediados por estos dos minerales. (Bach 2010; Barzallo 2011)

Fuentes: Aceite de hígado y pescado principalmente.(Ángeles S. *et al.* 2002)

7.1.4.-VITAMINA A

La vitamina A se requiere en la dieta de todos os animales estudiados hasta ahora; se puede proporcionar en forma de vitamina o en forma de sus precursores, los carotenoides.

Tiene distintas funciones como: ayudar en la visión, en la regeneración de epitelios que recubren las superficies o cavidades del cuerpo, conductos respiratorios urogenitales y digestivos; también se le requiere en el crecimiento normal de los huesos, también tiene propiedades antioxidantes, antimutagénicas y anticancerígenas. (Church, Pond y Pond 2012)

Las recomendaciones actuales de vitamina A son de 75.000 UI/d durante la lactación y 80.000 UI/d durante el secado (NRC 2001). La suplementación con vitamina A tiene poco riesgo de toxicidad, mientras que su deficiencia puede retrasar la aparición del primer celo, inducir celos silenciosos, aumentar el número de quistes ováricos, reducir los índices de concepción, ocasionar muertes embrionarias y terneros débiles al nacimiento. Produce atrofia de todas las células

epiteliales, pero los factores importantes quedan limitados a aquellos tipos de tejido epitelial que posee funciones secretorias o de revestimiento. Estas células secretoras en caso de deficiencias son reemplazadas gradualmente por células epiteliales queratinizadas que provocan degeneración placentaria y aborto. (Bach 2010; Barzallo 2011; Gómez y Fernández 2002)

Fuentes: Alimentos de origen animal y fuentes de carotenos. (Ángeles S. *et al.* 2002)

V.- MATERIALES Y METODOS

Ubicación del predio

El experimento se llevó a cabo en una explotación comercial de lechería ubicada en la localidad de La Rosita, municipio de San Pedro, Coahuila, México. La cual cuenta con 3000 animales en ordeña, y en periodo seco 885 y un total de animales 5000 en el hato de

Animales experimentales

Se seleccionaron 40 vacas de raza Holstein al momento del secado con una condición corporal promedio de $3\pm$ y un número de lactancias de $4\pm$ a las cuales se les proporcionó el mismo manejo y alimentación.

Se dividieron aleatoriamente en dos (2) grupos:

Grupo 1 control (n= 20)

Grupo 2 tratado (n=20). El cual se le suplementó por vía oral al secado con dos (2), bolos que contienen un complejo balanceado de microminerales y vitaminas con un vehículo de liberación prolongada.

Ficha técnica de los componentes del bolo All trace vaca seca® y comparación con lo que indica la NRC 2001

Componente	Cantidad en cada bolo	Aporte diario en 2 bolos en 4 meses	Cantidad de ingesta diaria recomendada por la NRC 2001
Cobre (Cu)	5879 mg.	98.3 mg.	163.5 mg
Cobalto (Co)	239 mg.	4.0 mg.	2.42 mg
Yodo (I)	1004 mg.	16.7 mg.	3.9 mg
Manganeso (Mn)	9138 mg.	152.3 mg.	213 mg
Selenio (Se)	147 mg.	2.4 mg.	6 mg
Zinc (Zn)	15283 mg.	254.7 mg.	274 mg
Vitamina A	563700 ui.	9395 ui.	150000- 250000 ui
Vitamina D	112740 ui.	1879 ui.	43000 ui
Vitamina E	1680 ui.	28.8 ui.	1040 ui

Obtención y manejo de muestras

Se tomaron 3 muestras sanguíneas

La primera al momento de la administración del bolo, la segunda a los 30 días posteriores y la tercera al día siguiente del parto

Las cuales fueron obtenidas por punción en la vena coccígea con una aguja de calibre 19G x 1 1/2" y recolectadas en tubos con anticoagulante EDTA. Para posteriormente llevarlas al laboratorio para su análisis

Variables analizadas

Evaluación de retención de membranas fetales

El método primario de evaluación clínica se realizó primeramente mediante la observación directa de los animales recién paridos para posteriormente pasar al diagnóstico por palpación rectal. Las vacas que mantenían las membranas fetales durante más de 24 horas post parto fueron consideradas como positivas a RMF de acuerdo a la literatura revisada (Barzallo 2011; Cano 2005; Fricke y Shaver 2001; Lager 2012; Méndez 2010)

Evaluación hemática

Los muestreos sanguíneos fueron analizados en el Laboratorio de Patología Clínica de la Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro, Unidad Laguna. Se realizaron las pruebas de hematocrito (Hto) por la técnica de microhematocrito con tubo de capilar mediante centrifugación, conteo celular total de eritrocitos y leucocitos mediante conteo directo en cámara de Neubauer.

Análisis estadístico

Los datos obtenidos fueron analizados por un modelo mixto de medidas repetidas PROC MIXED (SAS), ajustando el modelo para un diseño completamente al azar.

VI.- Resultados y Discusión

Para la evaluación de la RMF los resultados en cada grupo fueron:

De los individuos que no se descartaron se observó una tasa de cero (0%) de retención de membranas, como lo muestra la siguiente tabla 1.

Tabla 1.- Resultado de la evaluación de Retención de Membranas Fetales

Grupo	(n)	RMF	%
Control	17	0	0
Tratado	12	0	0
Total:	29		

Los resultados que se obtuvieron incluyendo los factores predisponentes fueron los siguientes:

Grupo 1 (control): se presentaron 3 (tres) animales con RMF (15% del total), y presentaron las siguientes etiologías:

- Uno (1). Gestación gemelar que concluye en aborto .
- Uno (1). Aborto tardío (etapa de reto). No inició lactancia y se eliminó.
- Uno (1). Prematuro a la fecha esperada (15 días)

Grupo 2 (tratado): En éste grupo se observaron ocho (8), animales con retención de membranas, que representan el 40% del total del grupo que se presentando la siguiente etiología:

- Cinco (5): abortos
- Tres (3): prematuros gemelares

Los animales restantes (17 del grupo control y 12 del grupo tratado) con parto normal, sin presentar retención de membranas. Como se muestra en la Tabla 1

Estos factores se consideran predisponentes a RMF, tal como lo mencionan varios autores (Barzallo 2011; Fricke y Shaver 2001; Hafez y Hafez 2002; Rocha y Córdoba 2008) y se descartan del modelo.

En una revisión de 13 estudios, mostraron que cuando se administró selenio solo el 10% de las vacas presentaron RMF y el 28% que solo se le administro selenio frente a un 32% al cual no se le administro nada. (Wild D. 2006)

Hernández C. (2012) Menciona que la administración de Selenio y vitamina E en los días 60 y 21 preparto y 30 y 90 post parto disminuyen la frecuencia de retención de membranas fetales, en este estudio además de otros microminerales y vitaminas se administró selenio y vitamina E, tal vez el problema se encuentre en que el bolo no contenía los niveles recomendados por la NRC 2001.

En este estudio no se encontraron efectos favorables en comparación con Michael, Storch y Smith (2002) donde encontraron que 2 inyecciones de multimin (manganeso, selenio, zinc y cobre) 4 semanas antes del parto tuvieron efectos favorables para la disminución de retención de membranas fetales

Resultado de los datos hematológicos

Se realizaron comparaciones dentro de los 2 grupos (Control G1 y Tratado G2) y entre los 3 muestreos de cada grupo.

En los resultados del hematocrito no hubo diferencia estadística ($P > 0.05$) entre los 2 grupos. Aun que se observó que en el tercer muestreo del grupo tratado hubo una disminución del hematocrito, como se muestra en la siguiente figura.

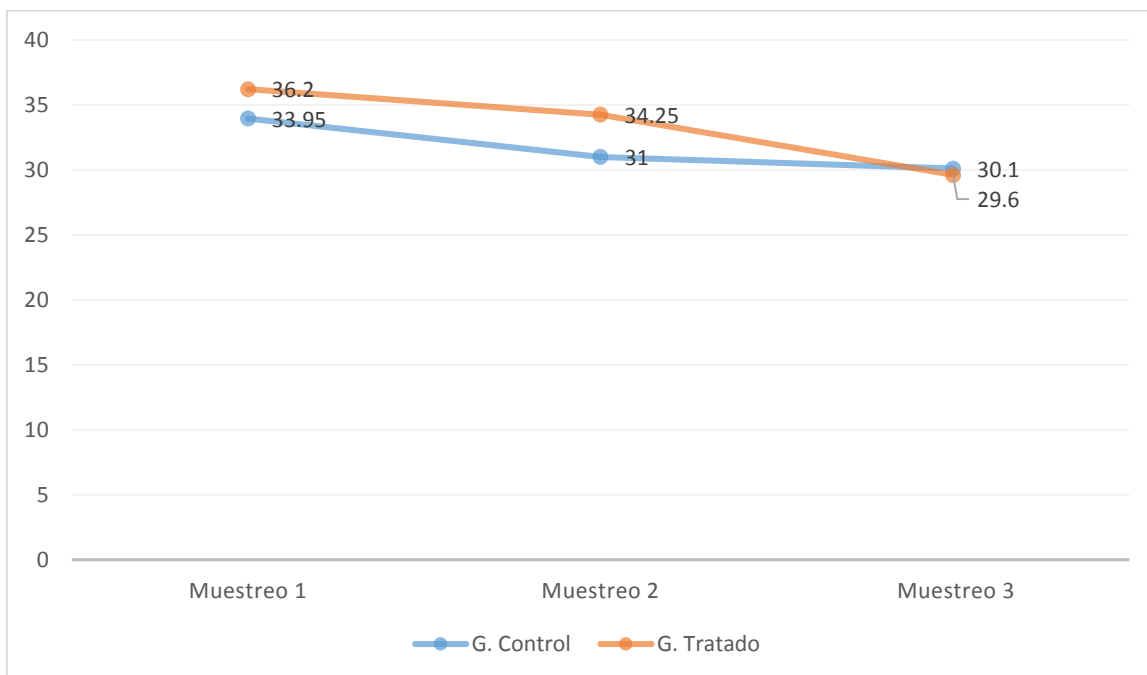


Figura1.- Influencia de la suplementación de bolos de minerales traza y vit. ADE en los valores promedio y desviaciones estándar de los parámetros de Hematocrito, en los diferentes grupos y muestreos

En cuanto al resultado del Conteo Celular Total de eritrocitos entre los grupos en el primer muestreo (día de la administración de los bolos) se encontró una diferencia estadística ($P < 0.05$) mientras que en los siguientes muestreos no se encontró diferencia alguna. Como se ejemplifica en la siguiente tabla y figura.

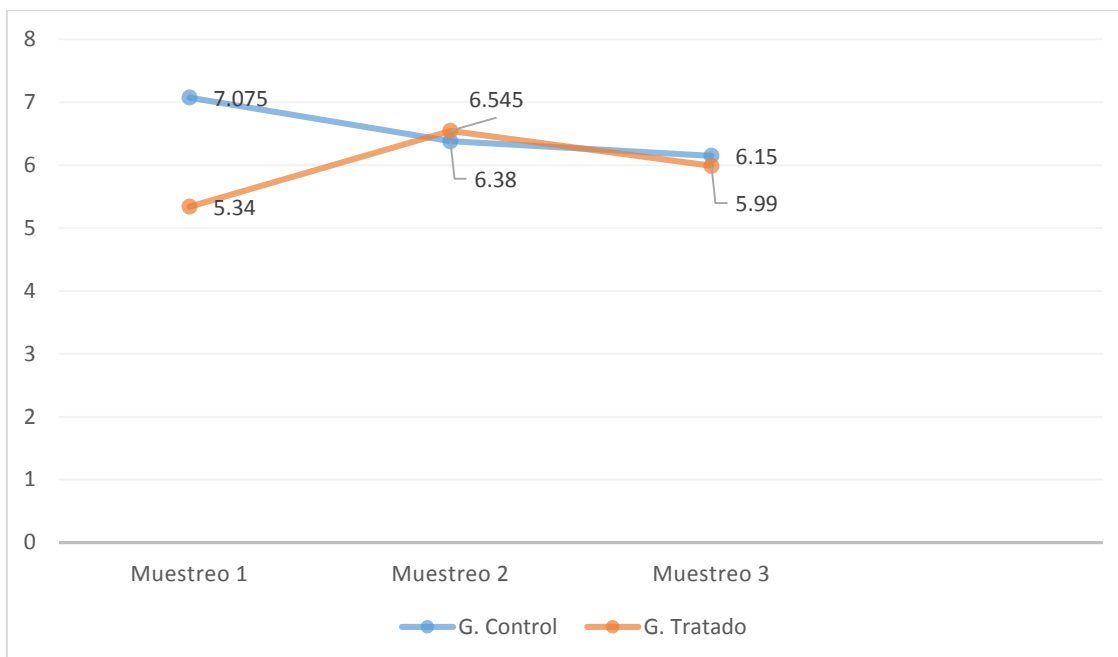


Figura 2.- Influencia de la suplementación de bolos de minerales traza y vit. ADE sobre los valores promedio y desviaciones estándar de los parámetros de eritrocitos, en los diferentes grupos y muestreos.

Como el cobre es esencial para sintetizar hemoglobina que es uno de los principales componentes del eritrocito (Storch y Smith 2010) se pensaría que al administrar cobre aumentaría la concentración de estos, lo cual no sucedió en este experimento.

Autores como Storch y Smith (2010); Quiroz y Bouda (2001) en sus diferentes estudios describen el papel de los minerales traza y de las vitaminas ADE para aumentar la cantidad de eritrocitos. En este estudio no se encontró una diferencia estadística significativa por lo que se puede llegar a la conclusión de que por las características con las que fue desarrollado este experimento no se produjo ningún efecto favorable.

Una de las funciones del cobre es la de permitir que se lleve a cabo la hematopoyesis mediante la absorción normal del hierro (Fe) en el aparato digestivo y la liberación del Fe en el sistema reticuloendotelial y de las células parenquimatosas hepáticas al plasma sanguíneo (Ángeles S. *et al.* 2002), es por eso que se esperaba que al administrar cobre y otros microminerales aumentara la

cantidad de eritrocitos y por ende el hematocrito; la cantidad que el bolo aportaba por día era de un poco más de la mitad de lo recomendado por la NRC, esta podría ser la causa del por qué no se obtuvieron resultados favorables

Para los resultados del Conteo Celular Total de leucocitos se obtuvo que no hubo una diferencia estadística ($P > 0.05$) entre los dos grupos, pero si entre los muestreos 1 y 2 con respecto del 3 del grupo control al igual que en grupo tratado. Como se muestra en la siguiente tabla y figura.

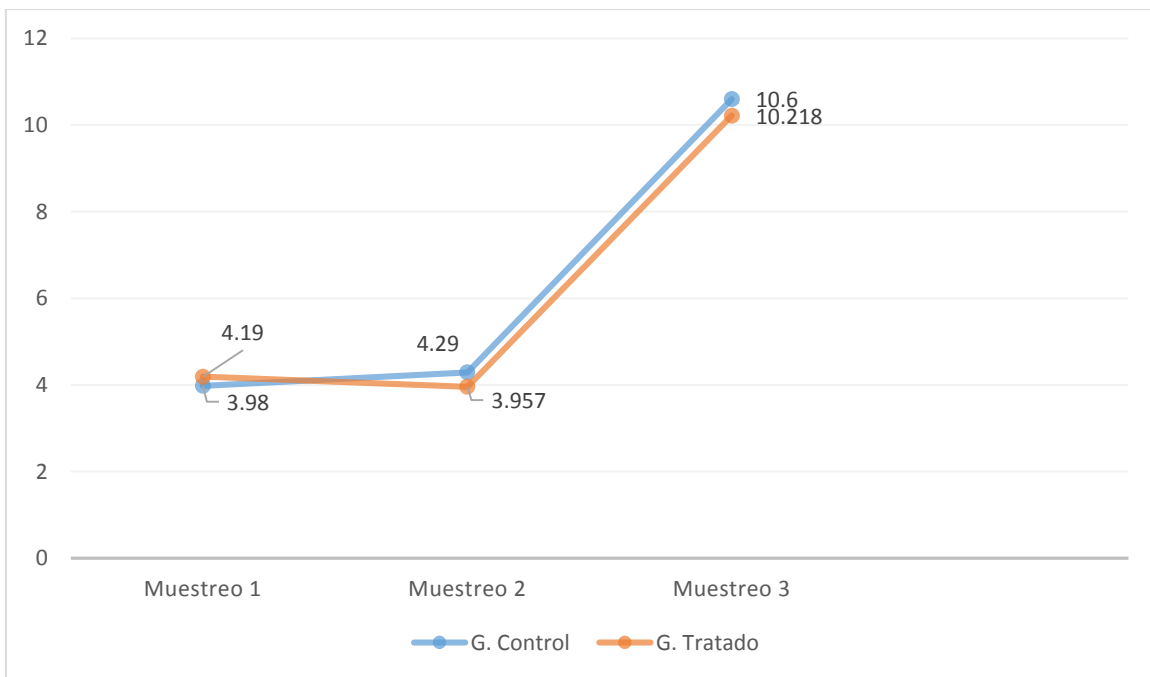


Figura3.- Influencia de la suplementación de bolos de minerales traza y vit. ADE sobre los valores promedio y desviaciones estándar de los parámetros de leucocitos, en los diferentes grupos y muestreos.

En el Conteo Celular Total de leucocitos no se observó una diferencia estadística entre grupos, ($P > 0.05$) como se esperaba, ya que Gómez y Fernández 2002; Heufemann 2011; Linn, Raeth, Golombeski 2011; Silva, Quiroga y Auza 2000, mencionan que algunos minerales traza como el cobre y manganeso aumentan la

actividad y cantidad de leucocitos y se deteriora la actividad de las células Natural Killer, la fagocitosis de macrófagos y neutrófilos, y la quimiotaxis.

Heufemann (2001) administro 2 bolos intraruminal de minerales traza y no encontró una diferencia en la concentración sanguínea de cada micromineral.

La importancia de los microminerales aparte de en aumentar la cantidad de leucocitos es que mejora la actividad de estos ya una de las funciones más importantes es la activación de muchas enzimas que mejoran la función de leucocitos y que su deficiencia provoca una respuesta menor de estos. (Silva, Quiroga y Auza 2002)

Molina S. (2000) Encontró que al administrar cobre y posteriormente medirlo en sangre no encontró un aumento importante, atribuyendo este hecho a que al no haber una deficiencia de cobre este se almacena en el hígado y no influye en el conteo celular

Sin embargo, hubo incremento en el último muestreo en ambos grupos, situación que se considera fisiológica al incrementarse las defensas en el parto.

VII.- CONCLUSIONES

De acuerdo a los resultados y bajo las condiciones que se desarrolló este experimento se concluye que:

La administración de 2 bolos de liberación lenta de minerales traza y vitaminas ADE, intraruminal al momento del secado, no tiene efecto sobre la frecuencia de Retención de Membranas Fetales ni sobre los valores hemáticos.

VIII.- Recomendaciones y Sugerencias

Aumentar el número de repeticiones con la finalidad de que los resultados sean más significativos y poder dar recomendaciones del uso preventivo de éste suplemento en condiciones de campo.

Bajo las circunstancias que se realizó este experimento, se consideraron los valores hemáticos como una medida indirecta de determinar si existe una probable deficiencia mineral. Debido a que no hubo una diferencia estadística con respecto a estos valores y la ocurrencia de la RMF, se recomienda realizar una química sanguínea más detallada para considerar los valores plasmáticos de cada uno de los minerales suplementados.

Podríamos especular que para esperar efectos positivos con este bolo se podría utilizar en vaquillas ya que estas tienen una alimentación menos balanceada que una vaca por las características de su alimentación.

IX.- LITERATURA CITADA

1. Acosta L. (2007) El selenio. Laboratorios Santa Elena Uruguay. Sitio argentino de producción animal.
2. Alpizar J. (2008). Los minerales traza en la alimentación animal. Escuela Centroamericana de Ganadería (pp. 48- 52) 44.
3. Ángeles C. Corona L. Escamilla J. Melgarejo L. Spross A. (2002) Alimentación animal, forrajes y concentrados, Bovinos. Segunda edición. Universidad Nacional Autónoma de México
4. Anonimo. (2005). Dairy Herd Fertility, Minerals and fertility. College of agriculture, food & rural enterprise (CAFRE).
5. Bach A. (2010). La reproducción del vacuno lechero: nutrición y fisiología. XVII curso de especialización FEDNA.
6. Bartolomé J. A. y Taurus (2009) Endocrinología y fisiología de la gestación y el parto en el bovino. Memorias del Curso de Postgrado de Manejo Reproductivo en Bovinos Lecheros, organizado por la Facultad de Ciencias Veterinarias de la UNCPBA, 25 al 27 de marzo de 2009, Tandil, provincia de Buenos Aires. Sitio argentino de producción animal pp. 1- 5
7. Barzallo A. (2011). Retención placentaria en bovinos. Monografía previa a la obtención del título de medicina veterinaria y zootecnia. Universidad de cuenca, facultad de ciencias agropecuarias, escuela de medicina veterinaria.
8. Bauwstra R. J. (2010) Vitamin E supplementation during the dry period in dairy cattle. Adverse effect on incidence of mastitis post-partum in a double blind randomized field trial. American Dairy Science Association. pp. 5684-5695.
9. Berger L.L. (2009). Trace minerals and stress in dairy cows. Salt institute for the animal nutrition professional. Vol. 41 pp. 1- 4
10. Bicalho M. L. S. (2014) Effect of trace mineral supplementation on selected minerals, energy metabolites oxidative stress and immune parameters and

- its association with uterine diseases in dairy cattle. American Dairy Science Association. pp. 4281- 4295
11. Boland M.P. Trace minerals in production and reproduction in dairy cows. *Advances in Dairy Technology* (2003) vol. 15, pp. 319-330
 12. Cano J.P. (2005) diagnóstico y tratamiento de los principales problemas reproductivos en los bovinos Universidad Nacional Autónoma de México.
 13. Chihuailaf R.H. Contreras P.A. Wittwer F.G. (2002). Patogénesis del estrés oxidativo: consecuencias y evaluación en salud animal. *Vet. Mex.* 33 (3) pp. 265- 283
 14. Church D. C; Pond W. G; Pond K. R. (2012) *Fundamentos de nutrición y alimentación de animales.* Limusa Wiley México. pp.197- 227
 15. Ciria J, Villanueva M, García J.C. (2005). Avances en nutrición mineral en ganado bovino. IX seminario de pastos y forrajes. Pp. 50- 69
 16. Escobosa A. (2002). Producción de leche con ganado bovino, Alimentación. Facultad de medicina veterinaria y zootecnia Universidad Nacional Autónoma de México. Pp. 28- 34
 17. Ferraro D. (2008) El uso de Butafosfano y vitamina B12 en vacas lecheras de alta producción. Programa promoción calidad lechera.
 18. Fricke P.M. y Shaver R.D. (2001) Manejando trastornos reproductivos en vacas lecheras. Instituto Babcock. Universidad de Wisconsin.
 19. Frollin R. y H. Guyot (2014.) Manejo de los minerales traza en el ganado. University of Liège, Faculty of Veterinary Medicine. Clinical Department of Production Animals, Clinics for ruminants, Belgium.
 20. Gilmore H. S. *etal.*(2011) An evaluation of the effect of altering nutritional strategies in early lactation on reproductive performance and estrous behavior of high- yielding Holstein Friesian dairy cows. American Dairy Science Association. pp. 3510- 3526
 21. Gómez C y Fernández M. (2002). Minerales para mejorar la producción de leche y fertilidad en vacas lecheras. Universidad Nacional Agraria La Molina. Departamento de Nutrición, Lima-Perú.

22. Grant R.J. (1992) Mineral and vitamin nutrition of dairy cattle. University of Nebraska- Lincoln
23. Gupta V.P., Kumar V., Roy D., Kumar M.(2014) Effect of various levels of dietary copper on liver transaminases, total immunoglobulin and antioxidant status in haryana heifers. Scientific Journal of Animal Science (2014) 3(4) pp. 102-109
24. Hafez E.S.E. y Hafez B (2002) Reproducción e inseminación artificial en animales, séptima edición. McGraw- Hill interamericana editores.
25. Herbon D. (2013). Efecto de la administración de sales aniónicas en la dieta del bovino lechero como prevención de la paresia puerperal. Memoria para presentar el grado de doctor en veterinaria. Universidad de Santiago de Compostela facultad de veterinaria de Lugo departamento de ciencias clínicas veterinarias
26. Hernández J. (2012) Fisiología clínica de la reproducción de bovinos lecheros. Universidad Nacional Autónoma de México. pp. 81- 84
27. Heufemann D. (2011). Concentración sanguínea de algunos microminerales y vitaminas en vaquillas en pastoreo suplementadas con bolos de depósito intraruminal. Memoria para obtener el grado de título de médico veterinario zootecnista. Universidad Austral de Chile Facultad de Ciencias Veterinarias Instituto de Ciencias Clínicas Veterinarias
28. Lagger J.R. (2012). Índice predictivo de enfermedades peri pártales (IPEP). Escuela de Posgrado "Albero Soriano", Facultad de Agronomía, UBA. Ciudad de Buenos Aires, Argentina
29. Lee J. (2008). Suplementación de minerales traza en rumiantes: pautas para su manejo. Colegio de veterinarios de la provincia de Buenos Aires. pp. 1- 5.
30. Linn, J. (2001). Necesidades nutritivas del ganado vacuno lechero: resumen de las normas del NRC (2001). In Avances en nutrición y alimentación animal: Madrid, 22 y 23 de octubre de 2001 (pp. 1-26). Fundación Española para el Desarrollo de la Nutrición Animal.
31. Linn J. (2005). Impact of minerals in water on dairy cows. University of Minnesota, department of animal science.

32. Linn J.G., Raeth-Knight M. L. and Golombeski G.L. (2011) Trace minerals in the dry period – boosting cow and calf health. WCDS Advances in Dairy Technology. vol. 23 pp. 271-286
33. Martínez S. et al. (2010). Tecnologías para mejorar la producción ovina en México, Revista fuente año 2. pp. 41-51
34. Méndez C. (2010). Fisiopatología del puerperio de la vaca. Universidad Michoacana de san Nicolás de hidalgo
35. Michael N. Storch A. Smith W. (2002) injectable micro minerals (multimin®) prove to be an effective and essential route of micro mineral supplementation for lactating dairy cows.
36. Mitchell K. (2003). Trace minerals and dairy cattle. Bovine Veterinarian. Pp. 32- 34
37. Molina S. (2000). Concentraciones de las variables sanguíneas del metabolismo proteico y de las inmunoglobulinas G (Ig G) circulantes en vacas lecheras pre-parto, suplementadas con una pequeña cantidad de afrecho de soya, con y sin minerales trazas quelados. Tesis para obtener el grado de médico veterinario zootecnista. Universidad Austral de Chile Facultad de Ciencias Veterinarias Instituto de Zootecnia.
38. Monsalvo A. (2010). Suplementación de vitamina E y selenio a borregas gestantes y sus efectos en las crías. Tesis presentada como requisito para obtener el grado de maestro en ciencias. Colegio de postgraduados institución de enseñanza e investigación en ciencias agrícolas.
39. Nocek J. E. Socha M. T. y Tomlinson D. J.(2006). The effect of trace mineral fortification level and source on performance of dairy cattle. American Dairy Science Association. pp. 2679- 2693
40. Overton T. R. y Yasui T. (2013) Practical applications of trace minerals for dairy cattle. Journal of Animal Science. pp. 416- 426
41. Peralta Q.A. *et al.* (2011) Supplementing transition cows with calcium propionate- propylene glycol drenching or organic trace minerals: implication on reproductive and lactation performances. Arch. Med. Vet. pp. 65- 71

42. Quiroz G.F. Bouda J. (2001). Fisiopatología de las deficiencias de cobre en rumiante y sus diagnósticos. Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Autónoma de México. Vol. 32 pp. 289- 296
43. Rocha J.C. y Cordova A.I. (2008) Causes of placenta retention in the bovine livestock. RECVET. Vol. 3 No. 2 pp. 1- 16
44. Schroeder J.W. (2012). Use of minerals in dairy cattle, what they are and why they are important, NDSU Extension service.
45. Silva J.H; Quiroga M.A; Auza M.J. (2002) Retención Placentaria En La Vaca Lechera. Su Relación Con La Nutrición Y El Sistema Inmune. Departamento de Fitopatología. Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional del Centro de la Provincia de Buenos Aires. pp. 227- 240
46. Socha M. T. Tomlinson D. J. Ward T. L. (2006). Meeting the Mineral Needs of Dairy Cows. WCDS Advances in Dairy Technology. vol. 18 pp. 213-234
47. Spears J.W. (2001). Overview of mineral nutrition in cattle: the dairy and beef NRC. Proceedings 13th Annual Florida Ruminant Nutrition Symposium, pp. 113-126
48. Spears J.W. (2010). Trace Mineral Nutrition-What is Important and Where do Organic Trace Minerals Fit in. Department of Animal Science North Carolina State University.
49. Spears J.W. y Weiss W.P. (2008) Role of antioxidants and trace elements in health and immunity of transition dairy cows. The Veterinary Journal. Vol. 176 pp. 70–76
50. Underwood E. J. y Suttle N. F. (2003) Los minerales en la nutrición del ganado. Editorial Acribia S. A.
51. Unión ganadera regional de Jalisco (2014) El uso de las vitaminas ADE en la alimentación del ganado. Recuperado de <http://www.ugrj.org.mx>
52. Weiss B. (2005). Update on trace mineral requirements for dairy cattle. Department of animal sciences Ohio, Agricultural research and development center, The Ohio State University

- 53.**Wilde, D. (2006). Influence of macro and micro minerals in the peri-parturient period on fertility in dairy cattle. *Animal reproduction science*, 96(3), 240-249.