



**CENTRO
MEDICO
VETERINARIO
DE COLONIA**

INIA

**LA ESTANZUELA
INSTITUTO
NACIONAL DE
INVESTIGACION
AGROPECUARIA**



**COLAVECO
COOPERATIVA
LABORATORIO
VETERINARIO
DE COLONIA**

**LE
612.6
JORp
1997**



**INTENDENCIA
DE COLONIA**

LMC

SECRETARIA DE EXTENSION Y DESARROLLO

JORNADAS DE PATOLOGIA REPRODUCTIVA EN BOVINOS



**25-26 JULIO 1997
HOTEL NIRVANA
COLONIA SUIZA**

TRANSTORNOS RELACIONADOS CON EL PARTO Y MANEJO NUTRICIONAL DE LA VACA SECA

por
Dr. Carlos A. Risco
Dr. Carlos Fdo. Aréchiga
Universidad de Florida
USA

Introducción

En la vaca lechera los problemas relacionados con el parto, tales como la fiebre de leche, la distocia, la retención de membranas fetales (RMF), los prolapsos uterinos y la cetosis resultan en pérdidas económicas considerables para el ganadero productor de leche. Estos problemas reducen la función reproductiva y la producción de leche de la lactancia siguiente (1). Sin embargo, la etiología de estos problemas es considerada multifactorial y ha sido asociada con la hipocalcemia del parto y, se ha concluido que la aparición de un problema predispone al otro (2).

La hipocalcemia es un evento inevitable al momento del parto. Sin embargo, la severidad de la hipocalcemia del parto se puede reducir mediante la manipulación de la concentración de calcio y de la diferencia catiónica-aniónica de la ración alimenticia suministrada en el periodo seco (3,4,5). Al reducir la severidad de la hipocalcemia del parto, se redujo la incidencia de la fiebre de leche y de la RMF(4). Además, se ha sugerido que los niveles normales de calcio durante el periparto, mejoran el consumo de materia seca al inicio del periodo postparto mejorando, así también, la transición del parto al periodo lactacional(3). Por consiguiente, es esencial un manejo nutricional adecuado de la vaca seca principalmente en lo relacionado a los cambios en el metabolismo del calcio durante el periparto. Deberá de proporcionarse una consideración especial a la demanda energética de la vaca al comenzar el periodo lactacional.

El presente artículo analiza los cambios metabólicos especiales que ocurren antes del parto y su relación con los problemas relacionados con el parto. Se dedicará una atención especial a la homeostasis de la energía y del calcio.

Dinámica del Periodo Seco de la Vaca Lechera

La percepción que generalmente se tiene es de que la vaca lechera al término de la gestación y en su periodo seco se encuentra en una fase metabólica de reposo. Esta es una suposición errónea, en realidad la vaca al término de su gestación presenta una serie de cambios metabólicos complejos conforme se acerca el momento del parto. Estos cambios están relacionados a un crecimiento continuo del feto, una reducción del consumo de materia seca al término de la gestación y el comienzo de la lactancia después del parto. De manera colectiva, estos eventos incrementan la demanda de calcio y energía al momento del parto y al inicio de la lactancia. Si se presentan dificultades en realizar los ajustes de calcio y energía necesarios durante el periparto, se presentarán alteraciones metabólicas tales como hígado graso, cetosis y paresia del parto.

Crecimiento Fetal

El crecimiento fetal no ocurre en forma lineal durante el periodo de la preñez, por el contrario, el crecimiento fetal es exponencial. Un crecimiento fetal mayor al 60% del crecimiento fetal total ocurre durante los dos últimos meses de la gestación (6). Se ha reportado que el crecimiento máximo del feto ocurre durante las últimas 6 a 8 semanas de la gestación y de la placenta ocurre durante las últimas 9 a 11

semanas de la gestación (7). Este crecimiento del feto y de la placenta causa un desgaste nutricional significativo durante la preñez en la vaca seca. Por lo tanto, una nutrición inadecuada de la vaca seca puede resultar en la pérdida de las reservas corporales de la vaca con la intención de mantener el desarrollo del feto y la placenta. Dichas pérdidas en las reservas energéticas corporales causan un incremento de la concentración de los ácidos grasos no esterificados (AGNE) en el plasma sanguíneo que puede predisponer a la vaca a padecer de hígado graso.

Parto

El parto ocurre como resultado de una serie compleja de cambios hormonales en la madre que son iniciados por la maduración del eje hipotalámico-hipofisario-adrenal del feto. La corteza adrenal fetal se hace sensitiva a la hormona adrenocorticotrópica (ACTH; por sus siglas en inglés) conforme avanza el periodo gestacional. La concentración plasmática fetal de corticosterona se incrementa gradualmente de 3 semanas (5ng/ml) a 4 días (25 ng/ml) antes del parto. El incremento en los corticoides fetales durante el último mes de la gestación parece ser el responsable de la activación de sistemas enzimáticos (17 - hidroxilasas) dentro de los cotiledones los cuales convierten a los esteroides C-21 (progesterona y pregnenolona) a precursores de estrógenos C-19 (androstenediona, DHEA). Una porción mayor de estos estrógenos son conjugados inmediatamente en los placentomas, de tal manera que los estrógenos conjugados liberan estrógenos libres en una proporción de 10 a 100 veces mayor(8). En respuesta al incremento en la producción de estrógenos, las concentraciones de prostaglandina F2 alfa (PGF₂) se incrementan gradualmente en el plasma sanguíneo de la madre una semana antes del parto. Un incremento final repentino en las prostaglandinas es acompañado de una disminución en progesterona asociado con la desaparición del cuerpo lúteo justo antes de que ocurra el parto. Durante el evento del parto los corticoides maternos también se incrementan(15 ng/ml).

Lactación

El inicio de la lactancia ocurre en conjunto con cambios hormonales que suceden al término de la gestación y al momento del parto, es decir, una reducción en la cantidad absoluta de estrógenos y progesterona y su proporción, y un incremento en los niveles de glucocorticoides. Los cambios en las hormonas esteroides también inducen cambios en una serie de hormonas lactogénicas reguladoras que promueven la gluconeogénesis, cetogénesis y la movilización de ácidos grasos(6). La tiroxina (T4), triiodotironina (T3) e insulina disminuyen mientras que el glucagon y los glucocorticoides aumentan (6). Antes del parto el lactógeno placentario y la prolactina aumentan también; después del parto la hormona del crecimiento se incrementa. Estos cambios asociados con la disminución de insulina, y las concentraciones de T4, y T3, promueven un incremento en la movilización de los ácidos grasos. Esto resulta en un cambio en los patrones de las concentraciones plasmáticas de los AGNE, los cuales comienzan a elevarse algunos días antes del parto y obtienen su pico máximo 2 semanas después del parto (6,9,10). Estas alteraciones metabólicas y endocrinológicas transforman las prioridades homeorréticas de la vaca de un crecimiento tisular y fetal a un desarrollo de la glándula mamaria y una abundante producción de leche.

Con el inicio de la lactancia, la mayoría de las vacas experimentan cierto grado de hipocalcemia del parto como resultado de la movilización de calcio sanguíneo hacia el calostro. En un lapso de 24 hrs post parto, una vaca lechera produce hasta 10 L de calostro el cual representa una pérdida de calcio de aproximadamente 23 g de calcio (6). Esta pérdida de calcio en el calostro representa, aproximadamente, 9 veces las reservas de calcio disponible en plasma. La activación de los mecanismos homeorréticos del calcio ocurre en la mayoría de las vacas y la concentración normal de calcio sanguíneo se restablece y la vaca se recupera de la hipocalcemia sufrida. Sin embargo, si la vaca seca no es atendida adecuadamente, ocurren alteraciones en la homeorresis del calcio aumentando la severidad y la duración de la hipocalcemia predisponiendo a la vaca a padecer paresia del parto, e inclusive, complicarse con otros trastornos metabólicos.

Consumo de Materia Seca (CMS)

Para complicar aun más las demandas energéticas del periparto, se presenta una reducción en el consumo de materia seca 5 a 7 días antes del parto (11). Se ha reportado que el consumo de materia seca se ha reducido hasta en un 30% debido a la práctica del manejo alimenticio preparto y eventos endócrinos del periparto que son atribuidos como factores casuales (6). Sin embargo, el CMS preparto a diferencia del posparto, no ha sido relacionado con las calificaciones de la condición corporal. La reducción en el CMS durante la última semana antes del parto ha sido reportada como un factor importante en la etiología del desarrollo del hígado graso conforme se acerca el momento del parto (9). El consumo de materia seca antes del parto fue correlacionado negativamente con los niveles de triglicéridos hepáticos presentes inmediatamente después del parto.(9).

Concentración de Triglicéridos Hepáticos en el Periparto

Se ha sugerido que el hígado graso preparto precede a la cetosis espontánea después del parto (12). El hígado graso ocurre cuando la tasa de síntesis de los triglicéridos excede a la tasa de eliminación de los triglicéridos vía hidrólisis y la expulsión como un componente de las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL, por sus siglas en inglés; i.e., very low density lipoproteins) (9). La tasa de síntesis de triglicéridos es proporcional a la concentración plasmática de AGNE. Por consiguiente, el hígado graso ocurre durante los periodos de niveles elevados de AGNE en plasma. Se ha reportado que durante las 2 últimas semanas antes del parto las concentraciones de AGNE se incrementan al doble(9). Este incremento en las concentraciones plasmáticas de AGNE antes del parto ha sido atribuido a los eventos subsecuentes del periparto, la movilización de ácidos grasos para proveer los nutrientes para el feto en crecimiento y los tejidos maternos(6), la reducción del consumo de materia seca (12) y los eventos endócrinos asociados con el parto (13).

Transtornos Relacionados a la Hipocalcemia

Paresia del Parto (Fiebre de Leche)

La paresia del parto es la manifestación clínica de la hipocalcemia del parto, y es una de los transtornos del parto más comunes de la vaca lechera. La hipocalcemia ocurre debido a que el calcio deja la reserva de calcio en plasma para ser utilizado en la glándula mamaria ocurriendo esto de manera más rápida que su reemplazo. Los síntomas clínicos resultan de cambios en el tono neuromuscular y varían desde temblores en los estadios iniciales hasta parálisis flácida y en ocasiones se presentan estados de coma. En la mayoría de los casos no tratados los animales mueren en 1 a 2 días (14).

La hipocalcemia se desarrolla al momento del parto o justo después como resultado del drenaje repentino de calcio hacia el calostro durante el inicio de la lactancia. Esto representa un reto tremendo para la habilidad de las vacas de mantener la homeostasis del calcio. La reducción en el contenido de calcio plasmático se acentúa mayormente en las vacas que comienzan a padecer la fiebre de leche. Las vacas afectadas son incapaces de compensar el incremento repentino de la demanda de calcio y el grado de la hipocalcemia se prolonga.

El calcio plasmático es obtenido por absorción intestinal y reabsorción del tejido óseo. El mantenimiento de las concentraciones normales del calcio sanguíneo depende del balance entre el calcio total obtenido de intestinos y tejido óseo con las pérdidas en la producción de leche. Sin embargo, en las vacas que desarrollan la fiebre de leche al momento del parto, la hipocalcemia no es causada por una mayor afluencia de calcio sanguíneo a la leche en comparación con las vacas normales. Por el contrario, el factor más limitante parece ser la eficiencia en la absorción del calcio desde el intestino y la tasa de movilización desde el tejido óseo (15).

El tratamiento de la paresia del parto esta dirigido a revertir la depresión de la transmisión neuromuscular para corregir la paresia y mantener a la vaca hasta el restablecimiento de los niveles

normales de calcio sanguíneo. Es difícil determinar la dosis exacta de calcio necesario para corregir la hipocalcemia. Se ha reportado que las deficiencias de calcio en una vaca lechera adulta con paresia de parto pueden ser alrededor de 8 gms. Una dosis estandar de 500 ml de una solución al 23% de gluconato de calcio provee 10.8 gms de calcio. Esto es suficiente para aliviar los signos clínicos, sin embargo la hipocalcemia no es corregida hasta 2 o 3 días después del tratamiento.

Existen varios productos de calcio que contienen suplementos de glucosa, fósforo, magnesio y potasio. No existen ventajas al utilizar estos distintos productos electrolíticos sobre el gluconato de calcio únicamente en el tratamiento de casos no complicados de paresia de parto (14). En una paresia de parto clásica las concentraciones de glucosa y de estos electrolitos son normales o elevadas. Los niveles de fósforo generalmente son bajos, sin embargo, vuelven a la normalidad una vez que los niveles de calcio sanguíneo se restablecen. Además, un incremento en el nivel de fósforo por administración intravenosa pudiera interferir con la utilización de vitamina D y así también con la absorción de calcio. El tratamiento con distintas soluciones electrolíticas deberá limitarse para tratamientos de vacas que no han tenido una respuesta positiva al tratamiento inicial con gluconato de calcio.

Las vacas responden más rápidamente si la terapia de calcio se proporciona por vía intravenosa. El tratamiento subcutáneo (dermis) de 500 ml de una solución de gluconato de calcio al 23% puede ser adecuada en el tratamiento de vacas durante los estadios iniciales de la enfermedad. Las vacas que no responden favorablemente al tratamiento de calcio generalmente se denominan "vacas caídas" (i.e., "downers" en inglés). Estas vacas se caracterizan por periodos prolongados de postración y tener una variedad de complicaciones en el sistema músculo-esquelético relacionados con traumas al momento del parto. Es importante descartar estas complicaciones antes de administrar una terapia adicional de calcio. Las vacas que responden parcialmente a la terapia de calcio que intentan levantarse o caminan lentamente (arrastrándose, tambaleándose) y están alertas, pueden tener niveles bajos de fósforo. Las pruebas de laboratorio para fósforo inorgánico en suero sanguíneo son importantes en la obtención del diagnóstico. En estos casos el tratamiento con una solución de fósforo es recomendable y provechoso.

Las vacas que presentan casos de hipocalcemia sin complicación responden favorablemente a un tratamiento único con calcio. Sin embargo, la incidencia de recaídas 12 a 48 hrs después del tratamiento, se ha reportado que varía de 25 a 40% en vacas que responden favorablemente al tratamiento inicial (14). La administración adicional de 500 ml de una solución de gluconato de calcio al 23% vía subcutánea al momento del tratamiento intravenoso inicial, puede reducir la incidencia de recaídas. Las concentraciones de calcio sanguíneo se mantienen por la lenta absorción durante varias horas desde el tejido subcutáneo.

Aproximadamente, 10% de las vacas afectadas permanecerán postradas por más de 24 hrs pero se recuperarán eventualmente. Un número igual morirán o serán desechadas por haber sido incapaces de levantarse. A pesar de eso, la mayoría de las vacas puede ser tratada exitosamente de paresia del parto con una terapia de calcio, complicaciones secundarias pueden culminar en el desecho de los animales o en disminución de la productividad. Las vacas afectadas con paresia de parto tienen tres a nueve veces más posibilidades de desarrollar otros trastornos del parto como distocia, RMF, cetosis, desplazamiento del abomaso, mastitis y prolapso uterino (16,17).

Trastornos Relacionados al Parto

Se ha reportado una asociación significativa entre la paresia de parto, la distocia y la retención de membranas fetales en las vacas lecheras. Grohn et al (2), después de evaluar los registros de sanidad y de lactación de más de 61,000 vacas lecheras en Finlandia, encontraron que la fiebre de leche fue un factor de riesgo significativo para la distocia, la RMF y la cetosis clínica. Esta última fue asociada con estros silenciosos, ovarios quísticos e infertilidad.

Los órganos como el útero, el rumen y el abomaso tienen funciones de músculo liso y pueden presentar alteraciones en casos de hipocalcemia. La reducción en el contenido de calcio sanguíneo puede afectar la función normal en estos órganos sin causar que el animal vuelva a postrarse y sea incapaz de levantarse. El estado de hipocalcemia subclínica (hipocalcemia de parto sin paresia) ha sido asociada con y

es quizás responsable de varios trastornos relacionados con el parto. En un estudio en California, la hipocalcemia sin paresia fue más común en las vacas afectadas con prolapso uterino que en las vacas control (17). No hubo diferencia en las concentraciones séricas de calcio entre 9 pares de vacas de primer parto que padecieron de prolapso uterino y sus contemporáneas en el grupo control. También se ha reportado una relación entre la hipocalcemia del parto y la RMF (2,18).

La hipocalcemia ha sido asociada con el desplazamiento de abomaso y la disminución de la contracción ruminal. Las vacas que padecieron de desplazamiento abomasal en un estudio de Iowa tuvieron concentraciones bajas de calcio sanguíneo antes del desplazamiento (19). Las vacas afectadas con hipocalcemia (Ca total < 8 ng/ml) estuvieron 7 veces más predispuestas a desarrollar desplazamiento del abomaso hacia la izquierda (20). En un estudio de ovejas, Huber y colaboradores (21) demostraron una verdadera relación causa y efecto entre la hipocalcemia y la contractilidad normal del músculo liso en el estómago de rumiantes. La conclusión más importante de este estudio fue que: 1) las contracciones ruminales se interrumpieron mucho antes de que se observaran los signos de hipocalcemia, 2) la disfunción ruminal puede ocurrir substancialmente antes de los signos clínicos de hipocalcemia. Es posible que la hipocalcemia clínica y subclínica pueda suprimir el consumo de alimento, y esto puede exacerbar el estado de energía negativo y de cetosis presente en la vaca durante el inicio del periodo postparto. Dicha situación puede tener consecuencias mayores sobre la salud postparto y la productividad de las vacas. Las vacas con un consumo bajo de alimento y un balance energético negativo estuvieron en desventaja reproductiva durante 63 días postparto (22).

Colectivamente, los estudios mencionados anteriormente sugieren que la hipocalcemia del parto parece ser un factor de riesgo para varios problemas metabólicos y trastornos reproductivos que afectan negativamente la salud postparto y el desempeño productivo del animal. Potencialmente, esto puede tener un efecto negativo sobre la productividad y resultar en mayores pérdidas económicas en comparación con condiciones normales con una baja incidencia de paresia del parto clínica. Por lo tanto, mediante el control de la severidad de la hipocalcemia al parto, los ganaderos productores de leche pueden reducir la incidencia de estos trastornos al parto y del periodo postparto. Además, las vacas que padecen estos trastornos al parto deberán ser manejadas en una manera que se promueva una función reproductiva normal.

Requerimientos Nutricionales de la Vaca Seca

Los requerimientos nutricionales para las vacas en el inicio del periodo seco (lejanas al parto) y al término del periodo seco (próximas al parto) se enumeran en los Cuadros 1 y 2. Debido a que se carece de información suficiente que describa los requerimientos nutricionales para vacas lecheras durante el periodo seco próximo al parto, el Consejo Nacional de Investigación (NRC, por sus siglas en inglés; i.e., National Research Council;), no enumera los requerimientos específicos para las vacas próximas al parto. Por lo tanto, los nutricionistas han establecido los requerimientos para las vacas próximas al parto en un nivel intermedio entre las vacas lejanas al parto y las vacas en lactancia.

Una ración alimenticia efectiva para las vacas secas próximas al parto debe comprender algo más que reunir los requerimientos del NRC. Estos requerimientos del NRC incluyen la manipulación subjetiva de los ingredientes alimenticios, así también como las prácticas de manejo para alimentación en el comedero. Los ingredientes alimenticios en la ración para vacas próximas al parto deberán ser similares a aquellos de la ración para vacas lactando. Esto permitirá la adaptación de la flora ruminal de las vacas a las altas cantidades de concentrado presentes en la ración para vacas en plena lactancia. Resulta imperativo el que cada vaca próxima al parto consuma de 11.7 a 12.6 kg de materia seca, o alrededor del 2% del peso corporal de la vaca, lo cual es el máximo CMS que se ha reportado para vacas secas (23). Para asegurarnos que las vacas tengan la oportunidad de consumir esta cantidad, los médicos veterinarios deberán evaluar la cantidad de alimento que es suministrado y consumido diariamente, así también como la cantidad de espacio en el comedero que se proporcione por vaca (60 cm/vaca). Oetzel (24), ha descrito una ración para vacas formulada correctamente para proveer alrededor de .50 to .75 % del peso corporal del

animal como concentrado, o 3.6 a 5.4 kg de concentrado secado al aire por día. Menos cantidad de concentrado será necesario si el ensilaje de maíz representa una porción substancial de el forraje. Alrededor de un cuarto del mismo forraje que la vaca recibirá después del parto deberá ser incluido en la ración para vacas próximas al parto. Este forraje deberá ser apetitoso y voluminoso para promover la formación de una cubierta fibrosa y la máxima distensión ruminal. En base a la experiencia del autor, la incidencia de los desplazamientos de abomaso hacia la izquierda (DA) se incrementa cuando la cantidad de forraje suministrado se reduce a menos de 4.5 kg por día durante el periodo próximo al parto. Sin embargo, la sobrealimentación de forrajes toscos puede resultar en la pérdida de energía antes del parto.

Prevención de Enfermedades

Transtornos Relacionados con la Hipocalcemia:

Es ampliamente reconocido que el mejor método para la prevención de la fiebre de leche y la hipocalcemia subclínica es a través del manejo alimenticio durante el periodo preparto cuando la vaca no está lactando. Mediante la restricción del consumo de calcio por abajo de los requerimientos de manutención, ocurre la activación de los sistemas de movilización de calcio antes del parto. La activación de la vitamina D se incrementa, y la eficiencia de la reabsorción de calcio óseo y de la absorción de calcio intestinal se incrementan. Así pues, al momento del parto, cuando se inicia la severa demanda de calcio para la lactancia, se maximizan los mecanismos homeorréticos del calcio.

Las recomendaciones de calcio del NRC, para una vaca madura durante el periodo preparto es de 36 a 42 g por día (por debajo de los requerimientos de manutención del animal). Sin embargo, la restricción del consumo de calcio a niveles próximos a esta recomendación durante el preparto tardío no siempre es eficiente en reducir la incidencia de la fiebre de leche (25). Solamente cuando el consumo de calcio se mantuvo por debajo de 20 g por día la prevención de la fiebre de leche tuvo mejores resultados. En la actualidad es difícil limitar el consumo de calcio a esos niveles tan reducidos cuando se utilizan los ingredientes alimenticios disponibles debido a que: 1) Es preferible alimentar a las vacas secas con una ración voluminosa durante el periodo avanzado de la gestación, varios de los forrajes utilizados tienen un alto contenido de calcio. 2) Es difícil controlar y determinar la cantidad adecuada de consumo alimenticio por vaca en la dieta preparto, la ración total y el consumo de Ca puede ser mayor que el prescrito. 3) Los ingredientes alimenticios disponibles que se utilizan en las raciones tienen contenidos altos de potasio, un poderoso catión que contribuye a un metabolismo de tipo básico el cual afecta los niveles sanguíneos de calcio.

Una manera más accesible de prevenir la fiebre de leche cuando el consumo preparto de calcio excede los requerimientos del NRC es alimentar una dieta aniónica antes del parto con el propósito de reducir en la ración la diferencia catiónica-aniónica de la dieta (DCAD). La suplementación de sales aniónicas en la dieta antes del parto no solamente disminuye la DCAD de la ración, también reduce significativamente la incidencia de paresia de parto e hipocalcemia subclínica. La producción de leche, los porcentajes de concepción, los servicios por concepción y los días abiertos también fueron mejorados en vacas alimentadas en el preparto con una dieta aniónica en comparación con vacas alimentadas con una dieta tradicional (3). Oetzel (4), reportó una incidencia de fiebre de leche del 4% en las vacas alimentadas antes del parto con sales aniónicas, en comparación con una incidencia del 17% en vacas que no recibieron las sales aniónicas antes de parir. Las vacas que recibieron la dieta aniónica tuvieron un mayor contenido total de calcio sanguíneo al momento del parto.

Tratamiento para los Transtornos Relacionados con Hipocalcemia

Debido a la presencia de partos complicados, los prolapsos uterinos y la RMF han sido relacionadas con la hipocalcemia del parto, en estos casos se recomienda la administración de una terapia de calcio independientemente de la presencia o ausencia de los signos de la fiebre de leche. Dicha terapia ayudaría a restablecer el contenido de calcio sanguíneo y promover una función normal en los órganos cuya

función depende del calcio, ayudando a la vaca en llevar a cabo una transición menos brusca hacia el inicio del periodo postparto. Este tratamiento deberá ser proporcionado justo después de parir y la vaca deberá ser observada cuidadosamente por la aparición de los signos de la fiebre de leche. Las vacas pueden recibir una inyección intravenosa de un producto con gluconato de calcio similar al utilizado en los casos de fiebre de leche.

En los últimos años han existido un gran número de estudios documentando la eficiencia en la utilización de productos de calcio oral para el tratamiento de la hipocalcemia del parto (26,27,28). El tratamiento de la hipocalcemia con sales orales de calcio deberá utilizarse en forma conjunta con la terapia intravenosa en los casos de paresia del parto. Estas sales orales de calcio pueden ser adecuadas si la suplementación de calcio se realiza de 12 a 24 hrs después del tratamiento con el propósito de prevenir una recaída. La mayoría de estos productos proveen cerca de 52 g de calcio (cloruro de calcio) en mucolin un vehículo de liberación lenta. El tratamiento con estos productos debe administrarse próximo al parto como una terapia de apoyo en el manejo de la manifestación clínica de la fiebre de leche en las vacas lecheras.

Goff y colaboradores(27) han reportado que el tratamiento oral con 52 g de CaCl incrementa el calcio sanguíneo a 4 g. Cuando se administró un gel oral de CaCl₂ 1 hora después del parto se observó un incremento en la concentración de Ca sérico en un lapso de 5 min después de la administración y se mantuvo elevado hasta 36 horas después del parto (28). En otro estudio, las vacas Holstein tratadas antes del parto, inmediatamente después del parto, 12 hrs después del parto y 24 después del parto, tuvieron niveles séricos de tCa mucho más altos en el día del parto, una baja incidencia de la fiebre de leche y de desplazamientos de abomaso (26). En un estudio hecho por Goff y colaboradores, (27) la administración de 200 g de calcio en forma de CaCl₂ en un lapso de 24 horas después del parto indujo una acidosis metabólica severa como lo demuestra una reducción dramática de los valores de pH en la sangre. Para evitar una acidosis metabólica severa, la cantidad total de CaCl₂ administrada en 24 h no debería exceder 288 g de CaCl₂ (120 g Ca) (27).

En un estudio dirigido por el autor (datos sin publicar), 63 vacas fueron utilizadas para determinar los efectos del tratamiento con un gel oral de cloruro de calcio (Balance®, Miles Laboratory Inc., Shawnee Mission, KS) sobre la concentración del calcio ionizado obtenido del suero sanguíneo (iCa) en vacas Holstein múltiparas con RMF. Los resultados indican que conforme la paridad aumenta, las vacas lecheras afectadas con RMF son más propensas a tener niveles menores de iCa sérico durante el postparto. Inclusive, la administración oral de 52 g de un gel de CaCl₂ para vacas lecheras con RMF resultó en un incremento más rápido y la normalización de la concentración de iCa durante los primeros tres días postparto y fue más efectivo conforme la paridad se incrementaba. Interesantemente, las concentraciones plasmáticas de Mg fueron bajas también en vacas afectadas con RMF hayan sido tratadas o no con las sales de calcio.

Evaluación de la Nutrición de la Vaca Seca

Una ración bien formulada para las vacas secas, previene transtornos metabólicos relacionados a los eventos del periparto. Desafortunadamente, la atención a la nutrición de la vaca seca generalmente se aplica después de obtener una incidencia mayor a la esperada de estos transtornos metabólicos. Las evaluaciones periódicas de las prácticas de manejo alimenticio de la vaca seca y la evaluación de la ración suministrada puede alertar a los veterinarios de problemas amenazantes relacionados con la transición del periodo seco a la lactancia. Además, asegura que la incidencia de estos transtornos se mantenga a un nivel aceptable. Un especial cuidado deberá proporcionarse a la energía del periparto y las demandas de calcio de la vaca.

Energía

Una adecuada nutrición energética es necesaria durante el preparto para poder prevenir el hígado graso y la cetosis. La clave está en minimizar el aumento de la movilización de ácidos grasos a partir de

téjido adiposo conforme se acerca el momento del parto. Esto puede llevarse a cabo asegurándose de que la ración contenga la cantidad de energía necesaria y mantenimiento del máximo CMS durante el periodo seco próximo al parto.

Como se muestra en el Cuadro 1, los requerimientos de energía para vacas secas en base a materia seca son 1.28 y 1.54 ENL (Energía Neta para la Lactancia, Mcal/kg) para las vacas lejanas al parto y para las vacas próximas al parto, respectivamente. En base a la experiencia del autor, muchas raciones para vacas próximas al parto no cumplen estos requisitos. Deberá tomarse en cuenta en la evaluación del contenido de energía de la ración de la vaca seca, que el contenido de ENL para las raciones de vacas próximas al parto deberá ser similar a la ENL recomendada para la ración de vacas en plena lactancia. Para obtener la densidad energética deseada en la vaca seca y mantener el CMS al máximo, deberá ponerse especial atención a la cantidad de la fibra neutro detergente (FND) y la fibra ácido detergente (FAD) de la ración para vacas próximas al parto (Cuadro 1). La fibra neutro detergente, mide el contenido total de la pared celular de la ración, y tiene una asociación negativa con el CMS. Por el contrario, la FAD está asociada con el contenido de fibra no digestible de la ración, y está asociada con la digestibilidad del alimento y no con el CMS. Un error muy común que generalmente está presente en las raciones de las vacas secas próximas al parto es una alta cantidad de FND, la cual puede mantener el consumo de fibra adecuado pero que reduce el CMS.

Las vacas que comienzan su periodo seco con una calificación de la condición corporal bastante alta tienen un mayor riesgo de padecer cetosis, debido a que disminuye el CMS al inicio de la lactancia (29). Además, deben prevenirse las pérdidas excesivas de la condición corporal durante el periodo seco. Una reducción en el CMS y/o en la condición corporal, incrementa la movilización de los ácidos grasos a partir del téjido adiposo que resulta en un incremento en la concentración sanguínea de AGNE la cual predispone a las vacas a padecer de hígado graso. El propósito sería que las vacas lecheras comiencen el periodo seco con una condición corporal adecuada de 3.5 a 3.7 y que las pérdidas en la condición corporal se reduzcan durante el periodo seco. La calificación de la condición corporal deberá monitorearse cuando las vacas se sequen y durante el periodo cercano al parto. Deberán evitarse cambios mayores a .25 en las unidades de calificación de la condición corporal durante todo el periodo seco (24).

Contenido de Calcio en la Ración

En el pasado se recomendaba mantener el contenido de calcio en las raciones de las vacas próximas al parto por debajo de los requerimientos de manutención para poder evitar la paresia de parto. Sin embargo, al analizar la información de 75 estudios publicados se revela que el efecto del contenido de calcio en la dieta sobre la incidencia de la paresia del parto fue relativamente menor (30). Existió una relación no lineal entre la incidencia de paresia del parto y la concentración de calcio en la dieta. Ambas concentraciones de calcio en la dieta (alta o baja), estuvieron asociadas con una baja incidencia de paresia de parto. Para poder realizar una restricción efectiva del calcio en la dieta, el contenido de calcio de la dieta preparto deberá ser por abajo de 50 g, como se discutió anteriormente, esto es muy difícil de hacer en las raciones convencionales (24).

El Concepto de la Diferencia Catiónica- Aniónica de la Dieta (DCAD)

La diferencia catiónica-aniónica de la dieta se refiere a la diferencia entre el total de cationes fijos (no metabolizables y biodisponibles) y el total de aniones fijos en la dieta. Puede ser calculado como $(Na + K) - (S + Cl)$ en miliequivalentes (mEq)/kg o meq/100 g de materia seca. Las dietas que contienen un exceso de cationes (Na+K) en comparación con aniones (S+Cl) son dietas positivas y contribuyen a un metabolismo básico que afecta los mecanismos homeorréticos del calcio. Por el contrario, las dietas que contienen más aniones que cationes son dietas negativas y contribuyen a un metabolismo ácido el cual estimula los mecanismos homeorréticos del calcio. Una dieta puede hacerse negativa (-DCAD) mediante la adición de sales ácidas como sulfato de calcio, sulfato de amonio, cloruro de amonio, cloruro de calcio y cloruro de magnesio (5,24). Como se mencionó anteriormente, la formulación de dichas dietas ha mejorado

el contenido de calcio sanguíneo al momento del parto y ha reducido los trastornos relacionados con la hipocalcemia.

La dieta típica para vacas próximas al parto, formulada para satisfacer las recomendaciones del NRC (% de consumo de materia seca) para sodio (0.10), potasio (0.65), cloro (0.20) y azufre (0.16) es una dieta catiónica (+54 mEq/kg de materia seca). Las dietas convencionales son altas en el contenido de potasio, debido a que contienen forrajes con altos niveles de potasio utilizados para incrementar el consumo de fibra antes del parto. El contenido de potasio en la dieta varía entre 2% a 3.5% en forrajes (alfalfa y pastos) que han sido fertilizados abundantemente. La concentración total de potasio en la dieta puede variar entre 1% a 1.8% o más, resultando en una DCAD que variaría entre +100 a 352 mEq/kg. **Esta dieta alta en cationes y no el exceso de calcio es lo que predispone a las vacas a padecer trastornos hipocalcémicos (31).**

El contenido de potasio en los ingredientes utilizados en las dietas de las vacas secas deberá considerarse alto cuando se formulen las dietas o se evalúe la DCAD adecuada de la ración. Si se conserva el potasio en la dieta lo más bajo posible y se seleccionan ingredientes que posean niveles altos de cloruro y sulfuro nos resultaría en una estrategia para prevenir la paresia de parto.

La siguiente fórmula puede utilizarse para calcular la DCAD de una ración a partir del contenido (%) de Na, K, S y Cl de la ración.

$$(\% \text{Na}/0.023 + \% \text{K}/0.039) - (\% \text{S}/0.016 + \% \text{Cl}/0.035) = \text{mEq}/100\text{g de Materia Seca}$$

Conociendo la carga de la dieta preparto en relación al contenido de calcio en la dieta (Cuadro 1), los veterinarios pueden determinar si la dieta preparto predispone o no a las vacas a sufrir de trastornos relacionados con la hipocalcemia. Las raciones para vacas próximas al parto que tienen una DCAD positiva y un contenido de calcio entre .60 a 1.2 % han mostrado un incremento en la incidencia de paresia del parto (31). Existen varias maneras de intervenir en la ración para disminuir el riesgo de paresia de parto y otros trastornos relacionados al parto:

1. Disminuir el contenido absoluto de Ca a menos de 50 g.
2. Incrementar el contenido de S en la ración.

Las vacas lecheras alimentadas antes del parto con dietas con un contenido de S de .30 presentaron una incidencia de paresia de parto significativamente menor. Esto fue atribuido a una DCAD muy baja en la dieta conforme el contenido de S aumentó (30).

3. Evitar forrajes ricos en potasio en la dieta próxima al parto. Considerar el fertilizar sin potasio y estiércol.
4. Considerar la alimentación preparto de una ración aniónica en caso de que las sugerencias anteriores no sea posible llevarlas a cabo y de que la incidencia de paresia de parto sea alta.

¿Cómo una dieta aniónica o catiónica puede afectar el contenido de calcio al momento del parto? Goff y colaboradores (27) demostraron que la respuesta de la hormona paratiroidea (HPT) para disminuir el contenido de calcio sanguíneo es el mismo en vacas alimentadas con dietas aniónicas o catiónicas. Por lo tanto, se esperaría que la conversión renal de 25 OH Vitamina D a 1,25 (OH)₂ Vitamina D, sería la misma. Sin embargo, las pendientes diferentes para las líneas de regresión de la Vitamina D sobre la concentración plasmática de HPT sugieren que los riñones de las vacas alimentadas con una dieta catiónica presentan rechazo a la estimulación de la HPT (27). Además, Joyce y colaboradores (32) encontraron una mejor respuesta de la vitamina D al disminuir el calcio sanguíneo en las vacas alimentadas con sales aniónicas en comparación con vacas alimentadas con una dieta catiónica. En las vacas lecheras alimentadas antes del parto con dietas aniónicas altas en vitamina D, la mejora en el estado del calcio se atribuyó al incremento en la reabsorción ósea y una mejor absorción intestinal del calcio presente en la dieta (27,33,34)

La habilidad del tejido óseo en participar como un amortiguador durante los periodos de acidosis leves no pueden ser ignoradas al determinar como estas dietas aniónicas mejoraron el nivel de calcio. Una acidosis metabólica leve (un aumento en la concentración de H^+) ocurre cuando se suministran dietas con una DCAD negativa. Dicha acidosis metabólica puede identificarse por un pH ácido en la orina de vacas que reciben este tipo de dietas. Para amortiguar en contra de la acidez sistémica, se moviliza calcio del tejido óseo en forma de $CaCO_3$. La molécula de CO_3 se une con el excedente de H^+ para amortiguar en contra del exceso de acidez y la concentración de calcio en sangre se incrementa. Cuando el tejido óseo se encuentra movilizando calcio al momento del parto, la vaca responde mejor a la severa demanda de calcio presente al iniciar la lactancia y, por consiguiente, es menos factible que se desarrolle una hipocalcemia severa.

Concentraciones de Vitaminas

Las vitaminas deberán ser suministradas a vacas secas según las recomendaciones del NRC como se muestra en el Cuadro 2. Sin embargo, deberá tomarse en cuenta que los requerimientos del NRC para las vacas lecheras no están bien definidos. Para vacas lecheras en su periodo seco, los requerimientos del NRC son 154 UI/vaca/día con una alimentación recomendada que varía de 300 a 1000 UI/vaca/día. Una unidad internacional (UI) de vitamina E se define como 1 mg de -acetato de tocoferol. La vitamina E tiene un nivel de toxicidad relativamente seguro y se pueden alimentar hasta 20,000 UI con un mínimo de efectos secundarios (35).

La vitamina E ha recibido mucha atención en los últimos años debido a su efecto en prevenir la RMF. Varios de los estudios con vitamina E se han enfocado en su acción conjunta con el selenio (Se) en la prevención de la RMF (35,38). En la mayoría de estos estudios la reducción en la incidencia de RMF fue vista después de la inyección de 680 UI de vitamina E y 50 mg de Se administrada tres semanas antes del parto.

En un estudio realizado en México (38), la inyección de 680 UI de vitamina E y 50 mg de selenio 3 semanas antes de la fecha esperada de parto redujo la incidencia de RMF de 10% en el grupo control a 3% en el grupo recibiendo vitamina E y Se. No hubo diferencia en respuesta al tratamiento en el número de días de parto a primer servicio (67 ± 2.6 d, para ambos grupos), pero hubo un incremento en el porcentaje de preñez a primer servicio (control=25.3% vs Vit y Se= 41.2% y disminuyó el número de servicios por concepción (control 2.8 vs Vit E y Se= 2.3), y el intervalo de parto a concepción (control= 141 ± 7.7 d vs Vit E y Se= 121 ± 7.6). Por el contrario, si el contenido de Se en la ración de la vaca seca es mayor a .1 a .2 ppm, no se ha visto beneficio en respuesta a la inyección de vitamina E y Se (35).

La reducción en la RMF después de la suplementación de vitamina E y Se ha sido atribuida a una mejoría del sistema inmune* y el estado antioxidante de la vaca al momento del parto (38). En un estudio (36), 12 vacas lecheras suplementadas con 3,000 UI/vaca/día de vitamina E 4 semanas antes del parto, e inyectadas con 5,000 UI de vitamina E una semana antes del parto, tuvieron una supresión menor de la función de los macrófagos y neutrófilos de la sangre durante el periodo inicial del post parto al compararse con las vacas no suplementadas. Sin embargo, el estado del Se en la dieta para ese estudio en particular no fue reportado. En otro estudio (37), las vacas con RMF tuvieron índices menores en su nivel de antioxidantes antes del parto. El nivel de antioxidantes se incrementó mediante la suplementación prepartum con vitamina E (1000 UI/día durante 6 semanas), sin embargo, el número de las vacas fue insuficiente para demostrar una disminución en la incidencia de la RMF.

En lo que se refiere a la suplementación de vitamina E y Se las siguientes preguntas están aun sin respuesta y requieren de una mayor investigación.

1. Se ha reportado que Los niveles plasmáticos de -tocoferol son bajos durante las 2 primeras semanas postparto independientemente de la suplementación (36).

¿Deberá ser mayor el contenido de vitamina E en la ración en el inicio de la lactancia?

2. ¿Qué manera de suplementación es mejor, oral o inyectado?
3. ¿Será necesaria la suplementación de Se y vitamina E si la dieta reúne los requerimientos del NRC?, si la respuesta es afirmativa, ¿Qué dosis se debe utilizar?

Conclusiones

Durante el periodo postparto las vacas lecheras presentan un alto riesgo de padecer enfermedades metabólicas que pudieran afectar la producción de leche y la función reproductiva. Varias de estas enfermedades metabólicas son el resultado de un manejo nutricional inadecuado durante el periodo seco de la vaca. Debido a que las vacas en el periodo seco no contribuyen con dividendos económicos por producción y venta de la leche, muchos productores ignoran a estos animales y sus necesidades nutricionales se ven comprometidas. Los veterinarios y zootecnistas deben de convencer a los productores de leche de que el periodo seco es una fase preparatoria para la siguiente lactancia, y que las vacas secas deben ser consideradas como una inversión para la siguiente lactancia.

El programa de evaluación de la vaca seca deberá ser una parte integral de cualquier programa de sanidad del hato lechero. Las vacas secas deben ser manejadas y alimentadas de manera que al parto y al inicio de la lactancia, la vaca esté preparada fisiológicamente para hacer los ajustes necesarios para la demanda de energía y calcio. Si un establo lechero sufre de índices inaceptables de paresia de parto, RMF, cetosis o trastornos digestivos, un cambio en la nutrición y manejo de la vaca seca es lo recomendable.

REFERENCIAS:

1. Erb, H.N. & Y.T. Grohn. 1988. Symposium: Health problems in the periparturient dairy cow and epidemiology of metabolic disorders in the periparturient dairy cow. *J. Dairy Sci.* 71:2557
2. Grohn, Y T., H.N. Erb, C. E. McCulloch and H.S. Saloniemi. 1990. Epidemiology of reproductive disorders in dairy cattle: Associations among host characteristics, disease and production. *Prev. Vet. Med.* 8:2
3. Beede , D.K., C. A. Risco, G. A. Donovan, C., Wang, L.F., Archbald, and W. K. Sanches. 1991. Nutritional Management of the Late Pregnant Dry Cow with Particular Reference to Dietary Cation-Anion Difference and Calcium Supplementation. *In: Proc. 24 th Annual Convention Am. Assoc. Bovine Practitioners*, Sept. 20, 1991, Orlando Fl.
4. Oetzel, G.R., J.D. Olson, C.R. Curtis and M.J. Fettman. 1988. Ammonium chloride and ammonium sulfate for prevention of parturient paresis in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 71:3302
5. Oetzel, G.R. Use of anionic salts for prevention of milk fever in dairy cattle. 1993. *Compendium Contin Education Pract Vet* 15:1138-1146.
6. Van Saun, R.J. 1991. Dry Cow Nutrition: The key to improving fresh cow performance Page 599 in *Veterinary Clinics of North America*. W.B. Saunders Co. Philadelphia, Pa.
7. Prior, R.L., Iaster, D.B. 1979. Development of the bovine fetus. *J Anim Sci* 48:1546-1556.
8. Knickerbocker, J.J., Drost, M. and W.W. Thatcher. 1986. Endocrine patterns during the initiation of puberty, the estrous cycle, pregnancy and parturition in cattle, *In Current Therapy in Theriogenology*. W.B. Saunders Co. Philadelphia, Pa.
9. Grummer, R. 1993. Etiology of lipid-related metabolic disorders in periparturient dairy cows. *J Dairy Sci* 76:3882-3896
10. Herdt, T.H. 1988. Fuel homeostasis in the ruminant, *In Veterinary Clinics of North America*. W.B. Saunders Co. Philadelphia, Pa.
11. Bertics, S.J. R.R. Grummer, C. Cardorniga-Valino and E.E. Stoddard. 1992. Effect of prepartum dry matter intake on liver triglyceride concentration and early lactation. *J Dairy Sci* 75:1914-1922

12. Kronfeld, D.S. 1982. Major metabolic determinants of milk volume, mammary efficiency, and spontaneous ketosis in dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 65:2204-2210
13. Vasquez-Anon, M., S. Bertics, Luck, M. and R.R. Grummer. 1994. Peripartum liver triglyceride and plasma metabolites in dairy cows. *J Dairy Sci* 77:1521-1528
14. Oetzel, G.R. 1988. Parturient paresis and hypocalcemia in ruminant livestock. In *Veterinary Clinics of North America*. W.B. Saunders Co. Philadelphia, Pa.
15. Rheinhardt, T.A., R.L. Horst, and J.P. Goff. 1988. Calcium, phosphorus, and magnesium homeostasis in ruminants. *In Veterinary Clinics North America*, 4:331-349.
16. Curtis, C.R., H. N. Erb, C.J. Sniffen, R.D. Smith et al. 1983. Association of parturient hypocalcemia with eight periparturient disorders in Holstein cows. *JAVMA* 183:559
17. Risco, C. A., J. P. Reynolds and D. Hird. 1984. Uterine prolapse and hypocalcemia in dairy cows. *JAVMA* 185:1547
18. Risco, C.A., M. Drost, W.W. Thatcher, J. Savio, and M.J. Thatcher, 1994. Effects of retained fetal membranes, milk fever, uterine prolapse or pyometra on postpartum uterine and ovarian activity in dairy cows. *Theriogenology* 42:183-203.
19. Hull, B.L. and W.M. Wass. 1973. Abomasal displacement 2: Hypocalcemia as a contributing factor. *Vet. Med.* 412.
20. Doyle Massey, C., C. Changzheng, G.A., Donovan and D.K. Beede. 1993. Hypocalcemia at parturition as a risk factor for left displacement of the abomasum in dairy cows. *JAVMA*, 203:852.
21. Huber, T.L., R.C. Wilson, A.J. Stattelman, and D.D. Goetsch. 1981. Effect of hypocalcemia on motility of the ruminant stomach. *Am. J. Vet. Res.* 42:1488
22. Staples C.R., W.W., Thatcher and J.H. Clark. 1990. Relationship between ovarian activity and energy status during early lactation in high producing dairy cows. *J Dairy Sci* 73:938-947.
23. Hutjens, M. Nutritional Management of Dairy Cows in Applied Nutrition and Lab Problem Solving Seminar 19, AABP Meeting, Pittsburgh, Pennsylvania, September 19-22, 1994.
24. Oetzel, G. Nutritional Management of Dry Cows in Applied Nutrition and Lab Problem Solving Seminar 19 AABP Meeting, Pittsburgh, Pennsylvania, September 19-22, 1994.
25. Risco, C.A. 1992. Calving related disorders. Page 192 in *Large Dairy Herd Management*. American Dairy Science Association, 301 West Clark St. Champaign, IL 61820.
26. Oetzel, G.R. 1993. Effects of prophylactic treatment with a calcium chloride gel on serum calcium concentration at calving, milk fever and displaced abomasum in Holstein cows. *J Dairy Sci* 76:304 Suppl 1, (Abstract).
27. Goff, J.P. and R.L. Horst. 1993. Oral administration of calcium salts for treatment of hypocalcemia in cattle. *J Dairy Sci* 76:101-108.
28. Queen, U.C., Gay Y. Miller, and M.A. Masterson. 1993. Effects of the oral administration of calcium containing gel on serum calcium concentration in postparturient dairy cows. *J.A.V.M.A.* 202:607.
29. Treacher, R.J., Reid, I.M, and C.J. Roberts. 1986. Effect of body condition at calving on the health and performance of dairy cows. *Anim Prod* 43:1.
30. Oetzel, G.R. 1991. Meta-analysis of nutritional risk factors for milk fever in dairy cattle. *J Dairy Sci* 74:3900-3912.
31. Wang, C., Risco, C.A., Donovan, G.A., Velez. J.S., Merritt, A.M., and D.K. Beede. 1994. Recent advances in prevention of parturient paresis in dairy cows. *Compendium on Continuing Education* 16:1373-1381.
32. Joyce, P.W., Sanchez, W.K. and J.P. Goff. 1994b. Dietary cation-anion difference and forage type during the dry period: Effect on endocrine responses of Holstein cows. *J Dairy Sci* 77:Abstract(Suppl. 1) p 34.
33. Lomba, F., Chauvaux, G., Teller, E. Lengels, L. and V Bienfet. 1978. Calcium digestibility in cows as influenced by the excess of alkaline ions over stable acid ions in their diets. *Br. J. Nutr.* 39:425

34. Block, E. 1984. Manipulating dietary anions and cations for prepartum dairy cows to reduce incidence of milk fever. *J Dairy Sci* 67:2939
35. Erdman, R.A. 1992. Vitamins. Page 297 in *Large Dairy Herd Health Management*. American Dairy Science Association, 301 West Clark St. Champaign, IL 61820.
36. Politis, I. M. Hidioglou, T.R. Batra, J.A. Gilmore, R.C. Gorewit and J. Scherf. 1995. Effects of vitamin E on immune function of dairy cows. *Am J Vet Res*, Vol 56, No. 2.
37. Brzezinska-Slebodzinska E., J.K. Miller, J.D. Quigly and J.R. Moore. Antioxidant status of dairy cows supplemented prepartum with vitamin E and selenium. 1994 *J Dairy Sci*. 77:3087-3095
38. Aréchiga C.F., O. Ortiz and P.J. Hansen. Effect of prepartum injection of vitamin E and selenium on postpartum reproductive function of dairy cattle. 1994 *Theriogenology* 41:1251-1258

Cuadro 1. Requerimientos mínimos para vacas en el periodo seco¹ (en base a materia seca).

	Vacas Secas Lejanas al Parto	Vacas Secas Próximas al Parto
	Nutrientes	
Consumo de Materia seca, kg/día	12.7	11.6
ENL ² , Mcal/kg	1.28	1.54
Grasa cruda (GC), % (máximo)	5	6
Proteína cruda (PC), %	13	15.5
PND ³ , % de PC	25	32
Fibra ácido-detergente (FAD), %	30	24
Fibra neutro-detergente (FND), %	40	32
Forraje FND, %	30	24
NFC, ⁴ %	32	36
Calcio, %	.50	.50
Fósforo	.25	.30
Proporción Ca:P	-	-
Magnesio, %	.20	.25
Potasio, %	.65	.65
Azufre ⁵ , %	.16	.20
Sodio, %	.10	.10
Cloro, %	.20	20
DCAD, ⁶ mEq/kg	-	<0

¹ Adaptado de Oetzel, G (24).

²ENL = Energía neta para la lactancia.

³PND = Proteína no degradable.

⁴CSF = Carbohidratos sin fibra, calculados como 100-GC-PC-FND-cenizas.

⁵S = Concentraciones de azufre en la ración a niveles próximos a .30 están relacionados con una menor incidencia de paresia de parto.

⁶DCAD = Diferencia catiónica-aniónica en la dieta, calculada como (Na+K)-(Cl+S); los valores bajos en la DCAD están asociados con una baja tasa de incidencia de paresia de parto.

Cuadro 2. Requerimientos mínimos de vitaminas y minerales traza para vacas en el periodo seco¹ (en base a materia seca).

Nutrientes	Vacas Secas	Vacas Secas
	Lejanas al Parto	Próximas al Parto
Cobalto ppm	.10	.10
Cobre, ppm	12	15
Iodo, ppm	.60	.70
Hierro, ppm	50	60
Manganeso, ppm	40	50
Selenio	.30	.30
Zinc, ppm	50	60
Vitamina A, KUI/kg	4.0	4.8
Vitamina D, KUI/kg	1.65	2.2
Vitamina E, UI/kg	26.4	33

¹ Adaptado de Oetzel, G (24).