

# NUEVOS AVANCES EN EL MANEJO Y ALIMENTACIÓN DE LA VACA DURANTE EL PREPARTO

S. Calsamiglia. 2000. Universidad Autónoma de Barcelona. XVI Curso de Especialización FEDNA, Fundación Española para el Desarrollo de la Nutrición Animal.

[www.produccion-animal.com.ar](http://www.produccion-animal.com.ar)

Volver a: [Cría](#)

## 1.- INTRODUCCIÓN

El éxito del ciclo productivo de una vaca viene determinado por su nivel productivo, la recuperación de la función reproductiva postparto y la ausencia de alteraciones patológicas. Sin lugar a duda, la consecución de éstos objetivos dependen en gran medida del estado del animal en sus primeros días postparto. Tanto es así, que el nivel de producción, el nivel de ingestión y los parámetros sanguíneos (AGNE, cuerpos cetónicos) en la primera semana postparto son buenos indicadores de la calidad de la lactación que inicia (Gustafsson et al., 1993; Grummer, 1995), lo que indica que una buena lactación requiere necesariamente un buen programa de manejo y alimentación preparto.

En el periodo de transición tienen lugar una serie de cambios de considerable importancia tanto por su naturaleza como por su magnitud, y que no son más que procesos de adaptación del sistema digestivo y del metabolismo a una nueva situación productiva. El fracaso en el proceso de adaptación resulta en una serie de alteraciones productivas y patológicas que se manifiestan como enfermedades del periparto, entre las que se incluyen la cetosis, el desplazamiento de abomaso, la retención de placenta, la mastitis, la reducción de la producción y los problemas reproductivos (Erb y Grohn, 1988; Grummer, 1995; Goff y Horst, 1997).

El conjunto de investigaciones desarrolladas sobre este tema en los últimos 10 años se han condensado en una serie de artículos que coinciden en identificar una serie de puntos críticos en el periodo de transición que son responsables, directa o indirectamente, de la mayor parte de los incidentes del periparto (Grummer, 1995; Goff y Horst, 1997). Estos puntos críticos son:

- ❑ La adaptación del sistema digestivo
- ❑ El balance de nutrientes (fundamentalmente energético, proteico y del calcio)
- ❑ La inmunosupresión
- ❑ La ingestión de materia seca

El objetivo del presente artículo es abordar cada uno de estos puntos, dentro de cada cual se pretende:

- ◆ Revisar los cambios fisiológicos que ocurren en el periparto
- ◆ Evaluar las consecuencias de su alteración
- ◆ Establecer recomendaciones que permitan mejorar la capacidad de la vaca para responder positivamente durante este periodo crítico.

## 2.- EL PROBLEMA DE LA ADAPTACIÓN DIGESTIVA

### 2.1.- Bases fisiológicas

Los cambios de raciones existentes entre el secado y el inicio de la nueva lactación son cuantitativa y cualitativamente importantes. Existen dos procesos de adaptación que deben considerarse:

Adaptación de la flora ruminal: La flora microbiana presente en el rumen de una vaca seca es fundamentalmente celulolítica. Durante la transición o al inicio de la lactación se incorporan en las raciones cantidades importantes de cereales (almidón). Cuando esto sucede de forma brusca, las bacterias amilolíticas ruminales se desarrollan rápidamente (en 3-5 días), y producen grandes cantidades de ácido propiónico y láctico. En un rumen adaptado, las bacterias utilizadoras de ácido láctico lo metabolizan a otros compuestos menos ácidos. Sin embargo, el desarrollo de éste tipo de bacterias es lento (necesita entre 3 y 4 semanas), por lo que se produce un periodo de riesgo de acumulación de ácido láctico, cuya causa es la combinación del desarrollo rápido de las bacterias productoras de ácido láctico y el desarrollo lento de las bacterias utilizadoras del ácido láctico.

Adaptación de la pared ruminal a la absorción de ácidos grasos volátiles (AGV): Los AGV, que en condiciones normales se absorben con relativa facilidad a través de la pared ruminal, no pueden absorberse a la velocidad adecuada debido a la reducción del tamaño de las papilas ruminales durante el periodo seco (la superficie de absorción de las papilas ruminales se reduce hasta un 50% en el secado). El desarrollo de las papilas ruminales depende fundamentalmente de la presencia de ácido propiónico, producto de la fermentación de los almidones.

Este proceso requiere un periodo de adaptación de 3-4 semanas (Dirksen et al., 1995). La disminución de la absorción de AGV provoca la acumulación excesiva de ácido propiónico y láctico en el rumen, favoreciendo el desarrollo de acidosis.

## **2.2.- Consecuencias de la falta de adaptación**

La combinación de la producción masiva de ácido láctico, la adaptación lenta de las poblaciones microbianas que utilizan el ácido láctico, y la reducida capacidad de absorción de la pared ruminal, resulta en un elevado riesgo de acidosis y favorece el desarrollo de desplazamientos de cuajar (ya que la presencia de cantidades elevadas de AGV en el abomaso afecta negativamente a la capacidad de contracción del abomaso). De forma secundaria, la acidosis reduce la digestibilidad de la ración y la ingestión de materia seca. Es precisamente la disminución de la ingestión de materia seca lo que puede causar el efecto más negativo sobre la lactación que se inicia (ver más adelante).

## **2.3.- Estrategias de prevención**

Las raciones de postparto deben tener concentraciones elevadas de energía, buena parte de la cual debe proceder de almidón fermentable. Con el objetivo de adaptar la flora ruminal a este tipo de raciones, debemos incorporar cereales en las raciones de preparto, ya que estimularán el desarrollo de las poblaciones de bacterias que utilizan el ácido láctico y permitirá que el propiónico producido estimule el desarrollo de las papilas ruminales. Esta adaptación reducirá el riesgo de acidosis y de desplazamientos de cuajar. La cantidad de cereales que debe incluirse deberá establecerse según el tipo de ración, pero cada vez parece más claro que la cantidad de carbohidratos no fibrosos deberían acercarse al 35% de la ración, concentraciones bastante similares a las recomendadas en animales en lactación. Por último, cabe recordar que este tipo de adaptación requiere la administración de esta ración durante 3 ó 4 semanas.

# **3.- EL PROBLEMA DEL BALANCE NEGATIVO DE NUTRIENTES**

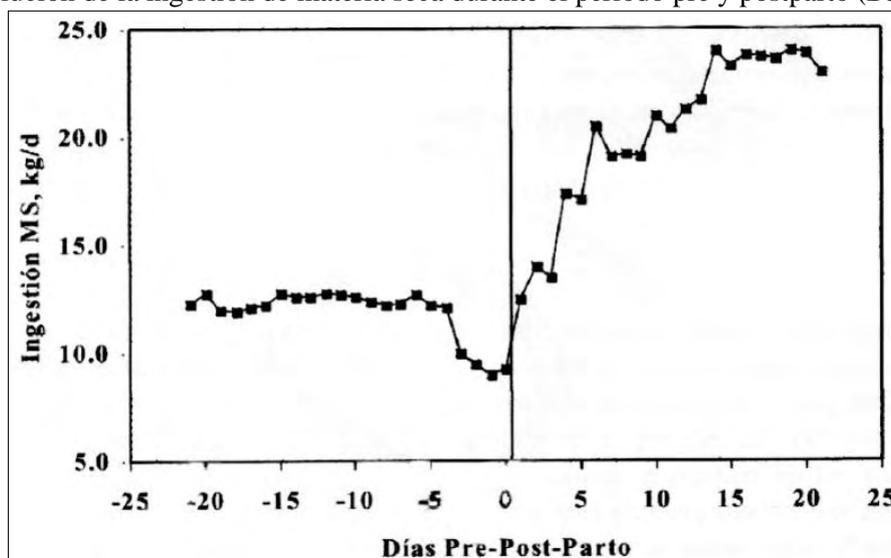
## **3.1.- El balance energético negativo**

### *3.1.1.- Bases fisiológicas*

El balance energético es el resultado de la diferencia entre las necesidades del animal y los aportes alimentarios. Durante las 2-4 últimas semanas de gestación se produce un aumento sustancial de las necesidades energéticas debido al desarrollo fetal y a las necesidades de síntesis de calostro. Esta situación se acompaña de una disminución en la ingestión de materia seca (fundamentalmente en la última semana de gestación; Figura 1). Estas dos circunstancias son, con frecuencia, responsables del desarrollo de un balance energético negativo que inicia unas semanas antes del parto. El ganado vacuno tiene la capacidad de compensar los déficits alimentarios de energía a través de la movilización de grasa corporal. Sin embargo, un exceso de movilización de grasa conduce a problemas patológicos y reproductivos (Grummer, 1995; Goff y Horst, 1997).

El déficit energético conduce a una disminución de los niveles de glucosa e insulina en sangre que estimulan la movilización de grasa. La movilización de grasa resulta en un aumento en los ácidos grasos no esterificados (AGNE) en sangre que son utilizados por el hígado. Estos ácidos grasos se utilizan como fuente de energía (oxidación), pero cuando la movilización de los AGNEs es excesiva, se saturan las vías de metabolización y exportación de lípidos, y se generan vías hepáticas alternativas, entre las que la formación y exportación de cuerpos cetónicos, y la formación y almacenamiento hepático de triglicéridos son las más frecuentes (Grummer, 1995). Si esta situación se desarrolla durante el preparto, se disminuye notablemente la capacidad de adaptación del hígado para el periodo postparto, lo que predispone al desarrollo del síndrome cetosis-hígado graso. Además, existen una serie de condicionantes que favorecen la movilización de grasa, entre los que destacan la situación estrogénica propia del parto (que favorece la movilización de grasa), el estrés causado por el manejo inadecuado o el exceso de calor (que libera cortisol y catecolaminas endógenas), y la hipocalcemia (que se asocia a una disminución de la ingestión de materia seca y el consecuente déficit energético) (Grumer, 1995).

Figura 1.- Evolución de la ingestión de materia seca durante el periodo pre y postparto (Betrics et al., 1992).



Durante mucho tiempo se ha centrado la atención de la movilización de grasa en el periodo postparto, donde el balance energético es más importante. Sin embargo, el balance energético negativo empieza a producirse en las semanas previas al parto, y la saturación hepática generada es una causa predisponente importante (Betrics et al., 1992). La concentración de AGNE en sangre se duplica entre los días -17 y +2 respecto al parto, y el contenido de triglicéridos en el hígado se triplica el día del parto respecto a 28 días preparto. Aunque parte de esta movilización se debe al estado endocrino del animal, la reducción en la ingestión de materia seca es el factor más importante (Grummer et al., 1990). Betrics et al. (1992) compararon los perfiles metabólicos, la ingestión y la producción postparto, y la incidencia de patologías en dos grupos de animales que se diferenciaron por su nivel de ingestión. Los animales cuya ingestión no se redujo en el preparto movilizaron menos grasa, moderaron el balance energético y proteico, y tuvieron una ingestión y producción lechera postparto mayor que aquellos animales cuya ingestión fue inferior durante el preparto. Vázquez-Añón et al. (1994) obtuvieron resultados similares. Estos trabajos sugieren que la ingestión de materia seca es el factor más importante en el control de ingestión de energía y en la generación del balance energético negativo (Chase, 1993; Grummer, 1995), y su control en el preparto es fundamental.

### 3.1.2.- Consecuencias del balance energético negativo

Cuando la movilización de grasa es excesiva, la aparición de cetosis e hígado graso es inevitable. La movilización de grasa preparto es responsable del engrasamiento del hígado, que en casos de balance energético negativo preparto, ya está saturado el día del parto (Skaaret al., 1989; Betrics et al., 1992; Vázquez-Añón et al., 1994), y predispone a cetosis y el síndrome del hígado graso, que cursa con una disminución de la producción, la aparición de problemas patológicos periparto, la disminución de la eficacia reproductiva y de la capacidad inmunitaria del animal (Grummer, 1995; Goff y Horst, 1997; Erb y Grohn, 1988). Grummer (1995) sugirió que la mayor parte de los cambios metabólicos relacionados con el periparto suceden antes del día 1 postparto, y que sus consecuencias patológicas o productivas ya han aparecido o están predeterminadas a suceder. Esta observación pone de relieve la importancia crítica del manejo y la alimentación del animal en el periodo preparto.

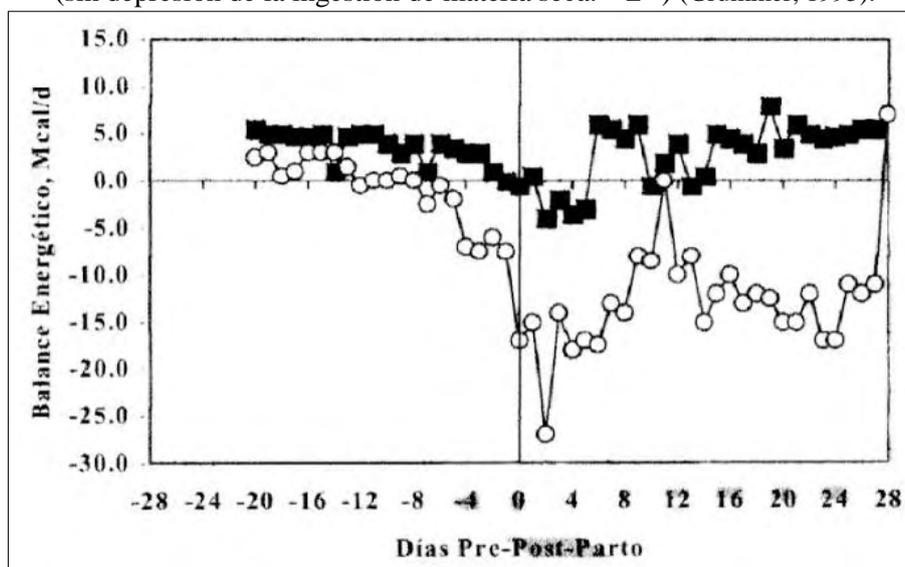
### 3.1.3.- Estrategias de prevención

El centro de atención del control del balance energético negativo debe estar en aportar el máximo de energía ingerida y reducir la movilización de grasa en el periparto. La ingestión de energía depende de la ingestión de materia seca y de su concentración energética. Existen pocas dudas sobre la importancia de la ingestión en el proceso de controlar el balance energético negativo. Grummer (1995) calculó el balance energético de los animales que sufrían una disminución de la ingestión de materia seca en comparación con aquellos cuya ingestión disminuía considerablemente (Figura 2). La gráfica muestra que el control de la ingestión prácticamente anula el balance energético negativo, mientras que la disminución de ingestión tiene un efecto crítico sobre el balance energético pre y postparto. Las estrategias destinadas a mantener los niveles de ingestión preparto se discuten más adelante.

Por otra parte, las raciones deben formularse con la energía e ingredientes necesarios para limitar la pérdida de condición corporal preparto. La concentración energética óptima es motivo de controversia. Grummer (1995) calculó el desequilibrio energético en vacas preparto según las predicciones de necesidades del NRC (1989) versus las ecuaciones de Moe y Tyrrell (1972). Mientras que con las ecuaciones del NRC (1989) el balance

energético negativo es moderado y sólo importante durante la semana anterior al parto, Moe y Tyrrell (1972) predicen un balance energético de mayor magnitud y duración (durante las 3 últimas semanas de gestación). Estas predicciones tan dispares son, sin lugar a duda, parte del origen del problema que puede resolverse a través de la formulación de raciones con mayor densidad energética. En la actualidad se recomienda incrementar la concentración energética de la ración a 1,56-1,63 Mcal/kg de MS (Hutjens, 1990; Van Saun, 1991). No sólo es importante incrementar dicha concentración, sino que debemos hacer una serie de consideraciones sobre los ingredientes más adecuados. En este sentido, las alternativas son:

Figura 2.- Estimación del balance energético durante la transición de vacas experimentales condiciones normales (depresión de la ingestión de materia seca: --O--) o mantenidas con ingestión forzada (sin depresión de la ingestión de materia seca: --■--) (Grummer, 1995).



- Incrementar la concentración de cereales o subproductos energéticos: Los cereales son técnicamente la mejor alternativa, no sólo porque tienen una concentración energética elevada, sino porque permiten la adaptación del rumen a un entorno amilolítico (para el desarrollo de poblaciones microbianas utilizadoras de ácido láctico) y porque el producto de su fermentación (el propiónico) favorece el desarrollo de las papilas ruminales que son responsables de la absorción de los ácidos grasos volátiles (Dirksen et al., 1985). Sería recomendable formular raciones con un 0,5-0,75% del peso vivo del animal en forma de cereales (de 3 a 4,5 kg de cereales en una vaca de 600 kg).
- Incrementar la concentración de grasas: Aunque desde el punto de vista de la concentración energética de la ración las grasas la aumentan considerablemente, su uso tiene una serie de inconvenientes: a) no aportan energía a nivel ruminal, por lo que no participan en la adaptación del rumen a la ración postparto; b) con frecuencia, el uso de grasas se ha asociado a una reducción en la ingestión de materia seca (Eastridge y Palmquist, 1988; Seymour et al., 1994), y en este periodo crítico, la reducción de materia seca debe evitarse en toda circunstancia; c) no se produce una reducción en la movilización de grasa (Chilliard, 1993) y d) Chilliard (1993) indicó que no apreció ninguna ventaja productiva en iniciar el uso de grasas en el preparto ni hasta superado el balance negativo en el postparto.

Por último, es necesario considerar el uso de estrategias de apoyo que disminuyan los efectos negativos del balance energético negativo. Entre ellas, cabe destacar la posibilidad de utilizar aditivos que ayuden a controlar la movilización de grasa. Es este sentido podemos considerar:

**El propilenglicol:** El propilenglicol es un precursor de la neoglucogénesis a nivel hepático, lo que permite aportar energía y reducir el balance energético negativo. Sin embargo, el mecanismo que parece tener más importancia en el control de movilización de grasa está probablemente mediado por su capacidad de estimular la liberación de insulina, que tiene un efecto inhibitorio de la movilización de grasa del tejido adiposo. Este efecto se manifiesta en la reducción de los niveles de AGNE en sangre (Christiensen et al., 1997) y la reducción de los niveles de triglicéridos en el hígado (Studer et al., 1993). Sin embargo, la forma de administración del propilenglicol parece ser importante para desencadenar este efecto. Christiensen et al. (1997) compararon la administración del propilenglicol en una sola dosis (administración oral o en el concentrado administrado en una sola toma diaria) frente a la inclusión de la misma dosis en la mezcla Unifeed. La administración en la ración Unifeed tuvo un efecto pequeño, mientras que la administración en una sola dosis redujo considerablemente la movilización de grasa. El propionato cálcico también puede utilizarse para estas funciones, con el beneficio

adicional del aporte de calcio (Goff et al., 1996; Goff y Horst, 1995; Higgins et al., 1996). La práctica rutinaria de administrar propilenglicol (de 300 a 350 ml/vaca/día) en una única dosis diaria durante los 10 días previos al parto reduce significativamente la incidencia de hígado graso y cetosis. La importancia de evitar esta situación y su efecto sobre la ingestión de materia seca puede justificar el desarrollo de este tipo de rutinas. Hay que tener en cuenta que, a pesar de las consideraciones económicas (coste por vaca y día), el coste total del tratamiento preventivo durante 10 días puede justificarse si se reducen los efectos de la difícil transición de una ración de vaca seca a un estado productivo intensivo.

**Niacina:** La niacina o ácido nicotínico (vitamina B3) se ha utilizado en la alimentación del bovino lechero como herramienta para reducir la movilización de grasa y la incidencia de cetosis, y mejorar el nivel de grasa en leche (Hutjens, 1991; Skaar et al., 1989). Aunque el mecanismo de acción no está claro, se reduce el nivel de AGNE y colesterol en sangre, debido a la modificación de la excreción de lipoproteínas hepáticas (Mayes, 1993). Hutjens (1991) resumió una serie de estudios con niacina, y comprobó que los resultados obtenidos dependían de las características de la ración. Cuando las raciones no contenían grasa adicional, se producía un incremento en la cantidad y calidad de la leche producida, mientras que en raciones suplementadas con grasas, los efectos eran ligeramente negativos. En las condiciones de animales de alta producción (que son los propensos a sufrir problemas de movilización excesiva de grasa), es posible que el uso de niacina no esté justificado, ya que con frecuencia sus raciones requieren el uso de grasa como fuente de energía. A pesar de la falta de evidencia, algunos autores (Hutjens, 1991) recomiendan el uso de entre 6 y 12 gramos de niacina entre las 3 semanas preparto y las 12 semanas postparto.

**Colina:** Es probable que la función más importante de la colina en la prevención del síndrome del hígado graso sea su papel en la síntesis de las lipoproteínas de muy baja densidad y su excreción al torrente circulatorio, reduciendo el depósito de triglicéridos en el hígado. En el periodo periparto se produce un incremento en la concentración de triglicéridos en el hígado que predispone a cetosis postparto (Grummer, 1995). En este contexto, parece razonable administrar colina para facilitar su exportación. Un conjunto de estudios en los que la colina se infundió a nivel duodenal parecen demostrar que su suplementación (31 g/d) resulta en un incremento en la producción de leche corregida (1.8 kg/d), lo que justificaría económicamente su uso. Sin embargo, no existen trabajos relevantes que hayan podido demostrar resultados productivos positivos a la suplementación de colina protegida (DiCostanzo y Spain, 1995; Hartwell et al., 1999; Vázquez et al., 1999, citado por Santos). En consecuencia, la disponibilidad de colina adecuadamente protegida de la degradación ruminal es el factor limitante del uso de este producto en rumiantes.

### 3.2.- El balance proteico negativo

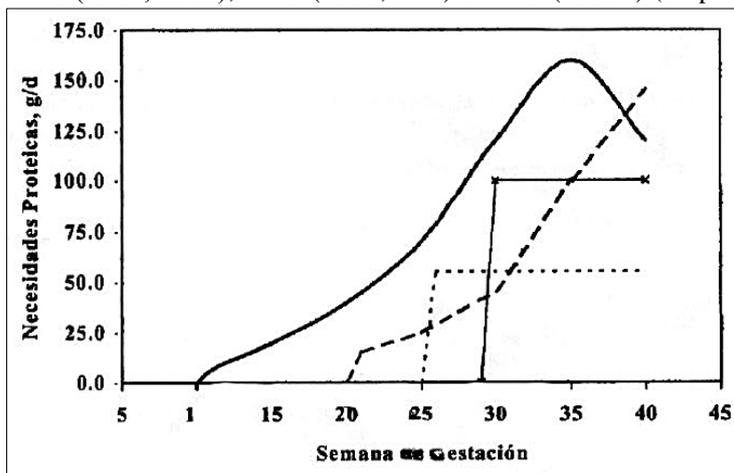
#### 3.2.1.- Bases fisiológicas

Las necesidades de proteína para la gestación son relativamente poco importantes hasta los 2 últimos meses, cuando las necesidades crecen de forma exponencial (Figura 3). Este aumento del consumo de proteína tiene su origen en el crecimiento del feto y, en las semanas previas al parto, en la síntesis de calostro. Este aumento en las necesidades proteicas se agrava por la disminución de la ingestión de alimentos en las semanas previas al parto. El NRC (1989), con el objetivo de simplificar el cálculo de necesidades proteicas, las considera constante durante todo el preparto. Sin embargo, Moe y Tyrrell (1972) muestran que dichas necesidades crecen de forma exponencial, más acorde con la situación fisiológica (Figura 3), por lo que el cálculo de las necesidades según el NRC (1989) conduce a un déficit proteico preparto. En consecuencia, parece razonable asumir que al menos parte del déficit generado en las raciones actuales tenga su origen en la subestimación de las necesidades establecidas por el NRC (1989).

#### 3.2.2.- Consecuencias

Los efectos del balance proteico negativo se muestran en el postparto, ya que el déficit generado durante el preparto se suple con la movilización de reservas corporales. Bach et al. (2000) demostraron que cuando las raciones se formulan según las recomendaciones del NRC (1989), la movilización de proteína se inicia unas semanas previas al parto. Sin embargo, la capacidad de movilizar proteína es mucho más limitada que la disponibilidad de energía, y pueden agotarse antes o al inicio de la lactación. Una vez agotadas las reservas, la falta de proteína limita la producción de leche (Moorby et al., 1996) y la síntesis de inmunoglobulinas, por lo que la competencia inmunitaria se ve comprometida. El resultado es una mayor predisposición a la aparición de patologías postparto (retenciones placentarias, cetosis,...) y producciones limitadas (Van Saun et al., 1993).

Figura 3.- Estimación de las necesidades netas de proteína en el parto a partir de modelos de composición (—), NRC (1984; .....), NRC (1985; -----) o NRC (1989: ) (adaptado de Grummer, 1995).

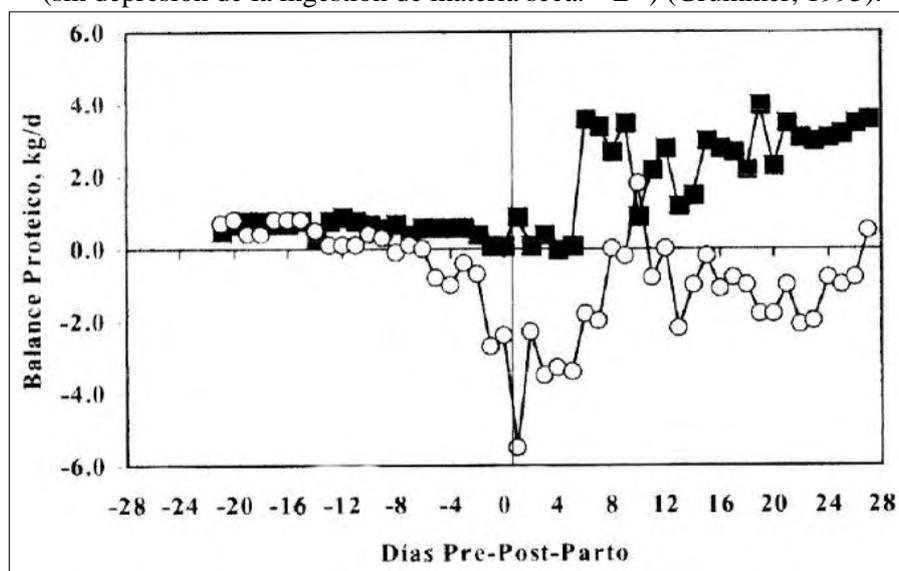


### 3.2.3.- Estrategias de prevención

El déficit en el aporte de proteína durante el parto puede solucionarse de dos formas:

- Formulando la ración adecuadamente para evitar el déficit. En este sentido debe considerarse el contenido en proteína, su degradabilidad y su calidad aminoacídica. La simplificación de cálculo utilizada por el NRC (1989) genera un problema en el cálculo real de las necesidades que resulta en una subalimentación proteica durante las dos últimas semanas de gestación. En consecuencia, es necesario modificar dichas recomendaciones al alza. Recientemente, Grummer (1995) ha defendido la necesidad de incrementar los niveles de proteína de la ración parto hasta un 15-16%. Curtis et al. (1985) demostraron que alimentando a los animales por encima de las necesidades establecidas por el NRC durante las últimas 3 semanas parto disminuyeron las retenciones placentarias y la incidencia de cetosis. Otros autores coinciden con esta observación tanto para primíparas como para múltiparas (Hook et al., 1989; Van Saun, 1993). La necesidad de que dicha proteína sea de baja degradabilidad ruminal es aun motivo de debate. Sin embargo, se va acumulando evidencia de que la formulación de raciones con un 50-55% de la proteína en forma de proteína protegida mejora la producción a principio de lactación. Sin embargo, es necesario considerar si es posible conseguir estos aportes adicionales de proteína mediante el estímulo de la síntesis de proteína microbiana o es necesario el aporte de proteína de baja degradabilidad ruminal.
- Moderar o evitar la disminución de la ingestión de materia seca que ocurre durante los días previos al parto. Grummer (1995) calculó el balance proteico de dos vacas cuya ingestión de alimentos era distinta (Figura 4). La figura demuestran que el balance proteico negativo puede controlarse casi en su totalidad si se mantiene la ingestión de materia seca en el parto. Las estrategias para mantener la ingestión se exponen más adelante.

Figura 4.- Estimación del balance proteico durante la transición de vacas experimentales condiciones normales (depresión de la ingestión de materia seca: --O--) o mantenidas con ingestión forzada (sin depresión de la ingestión de materia seca: --■--) (Grummer, 1995).



### 3.3.- El balance (homeostasis) del calcio

#### 3.3.1.- Bases fisiológicas

La transición del estado no lactante a la lactación es tan rápida que con frecuencia, y a pesar de las medidas de precaución que se puedan tomar, los mecanismos de regulación del calcio son incapaces de mantener los niveles sanguíneos adecuados. La transición brusca del secado a la producción de leche supone un incremento importante en las necesidades de calcio. La cantidad de calcio excretada en el calostro es 3 veces la de la leche, y supone entre 8 y 10 veces la cantidad de calcio circulante en la sangre de una vaca de 600 kg. La cantidad de calcio disponible para el animal depende, como en los otros nutrientes, de la ingestión de materia seca y la concentración de calcio en la ración. Aún en las condiciones óptimas, los aportes de calcio de los primeros días de lactación son insuficientes para cubrir las necesidades, y la movilización de calcio de las reservas corporales es imprescindible. El proceso de movilización de calcio depende de la interacción entre hormonas (calcitonina y parathormona) y la vitamina D. Sin embargo, el tiempo necesario entre la detección del déficit de calcio y su movilización es de 7 a 10 días. La reacción lenta de este sistema de regulación de la homeostasis del calcio es responsable del desarrollo de la hipocalcemia clínica o subclínica.

#### 3.3.2.- Consecuencias

Como consecuencia de estos cambios, todas las vacas pasan por un periodo de hipocalcemia durante o alrededor del parto, y hasta un 50% arrastran la hipocalcemia durante los 10 primeros días posparto. La consecuencia genérica de la hipocalcemia es la pérdida de tono muscular. Esta pérdida se traduce en la relajación muscular en el músculo esquelético (resulta en el síndrome de la vaca caída), en la matriz (contribuye a la incidencia de retenciones placentarias), en el pezón (contribuye a la incidencia de mamitis) y en la musculatura del tracto digestivo (contribuye a una mayor incidencia de desplazamientos de cuajar). Por ejemplo, se ha determinado que una hipocalcemia ligera resulta en una reducción del 70% en la capacidad de contracción y del 50% en la fuerza de contracción del abomaso (Daniel, 1983). Por lo tanto, un buen programa de manejo debe considerar métodos que limiten la posibilidad de hipocalcemia.

Una segunda consecuencia grave de la hipocalcemia es la reducción de la ingestión de materia seca (Horst et al., 1997) que, como se ha visto previamente, es causa de múltiples problemas. Además, la hipocalcemia resulta en una liberación de cortisol al torrente circulatorio que resulta en una inmunosupresión que puede tener consecuencias graves durante este periodo tan crítico (Horst et al., 1997). La consecuencia final de estas alteraciones metabólicas es que se reduce la productividad y se incrementa el riesgo de padecer enfermedades metabólicas propias del periparto (Beede, 1992; Oetzel, 1995).

#### 3.3.3.- Estrategias de control de la homeostasis del calcio

El objetivo fundamental de las estrategias de prevención de la hipocalcemia es desarrollar la capacidad de movilización de calcio en el postparto. Para ello es necesario activar con antelación los mecanismos de movilización (hormonal) e implantar un entorno favorable a dicha movilización (buscar una ligera acidificación sistémica). Goff y Horst (1997) justifican la necesidad de generar una ligera acidosis metabólica para favorecer la movilización del calcio. Dicha acidificación puede conseguirse a través de la modificación del equilibrio aniónico-catiónico (BAC). El BAC se define como la relación entre los miliequivalentes de cationes y aniones de la ración. Los iones que mayor impacto tienen en el BAC son el sodio, el potasio, el azufre y el cloro, aunque el calcio, el magnesio y el fósforo también intervienen en menor medida. Goff (1997) propuso tres posibles fórmulas para el cálculo del BAC:

Considera los minerales que intervienen en el BAC con sus respectivos coeficientes de absorción según el NRC (1989):

$$a) \text{ BAC (mEq/kg)} = [(0.38 \text{ Ca} + 0.3 \text{ Mg} + \text{Na} + \text{K}) - (\text{Cl} + 0.6 \text{ S} + 0.5 \text{ P})]$$

Utiliza todos los minerales que intervienen, pero con coeficientes de absorción distintos, y probablemente más cercanos a la realidad:

$$b) \text{ BAC (mEq/kg)} = [(0.15 \text{ Ca} + 0.15 \text{ Mg} + \text{Na} + \text{K}) - (\text{Cl} + 0.2 \text{ S} + 0.3 \text{ P})]$$

Utiliza únicamente los minerales más importantes:

$$c) \text{ BAC (mEq/kg)} = [(\text{Na} + \text{K}) - (\text{Cl} + \text{S})]$$

En condiciones normales, el BAC es ligeramente positivo, pero en las raciones preparto se recomienda que dicho nivel se encuentre entre  $-50$  y  $-100$  mEq/kg utilizando la ecuación c). Para reducir el valor hasta un nivel ligeramente negativo deben utilizarse sales ricas en aniones que intervengan en la ecuación, entre las que el

cloruro o sulfato amónico son las más frecuentes. Aunque se ha sugerido el uso de otras fuentes como HCl y subproductos industriales (BioChlor), no parecen aportar beneficios adicionales a las sales más tradicionales (Santos, 2000). El resultado de la inclusión de estas sales en la ración es una ligera acidificación sistémica. Se ha sugerido que es esta acidificación la que permite mejorar la absorción y la movilización ósea de calcio. Esta movilización parece estar mediada por la acción de la parathormona (Horst et al., 1997). Uno de los principales inconvenientes del uso de sales aniónicas en el preparto es la posible disminución de ingestión causada por su baja palatabilidad (Beede, 1992; Horst et al., 1997). Para reducir al máximo el riesgo de afectar a la ingestión de materia seca, deben formularse raciones con un BAC bajo (selección de ingredientes con niveles bajos de K y Na). En las raciones que utilizan sales aniónicas, el nivel de Cl no debe superar el 0,8% (MS). Las recomendaciones para formular raciones de preparto apuntan a utilizar forrajes con niveles bajos de Na y K, y aportar 0,4% de Mg, formular el azufre entre el 0,35 y 0,4 %, y mantener los niveles de K y Na tan bajos como sea posible, preferentemente inferior a 1,2 y 0,15%. El fósforo debe mantenerse entre 0,35 y 0,4%. Si estos niveles están correctamente ajustados y el BAC es neutro o ligeramente negativo, entonces deben elevarse los niveles de calcio hasta el 1 ó 1,2% de la ración (Beede, 1992).

#### 4.- EL PROBLEMA DE LA INMUNOSUPRESIÓN

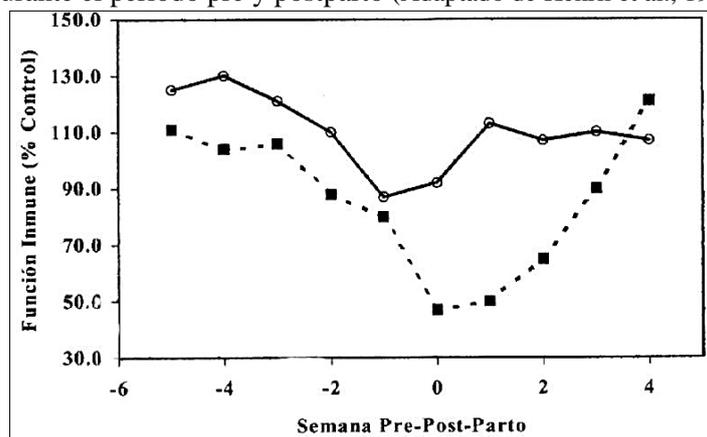
##### 4.1.- Bases fisiológicas

El periodo periparto es *per se* estresante. De forma natural, las defensas de la vaca empiezan a disminuir 2 ó 3 semanas antes del parto, alcanzando un nivel mínimo 1 o 2 semanas posparto. Kehrli y col. (1989) demostraron que la actividad de los neutrófilos y linfocitos disminuía hasta un 50% en los días alrededor del parto (Figura 5). Las razones de la inmunosupresión son:

- El parto. Durante la gestación, la progesterona es la hormona predominante. Unos 30 días antes del parto, el cortisol fetal estimula a la placenta para iniciar la secreción de estrógenos. Los estrógenos juegan un papel fundamental en el desarrollo de la glándula mamaria, la síntesis de calostro y la preparación al parto. Los niveles de estrógenos durante el parto son entre 10 y 100 veces superiores a los niveles de estrógenos normales del celo, y a estas concentraciones alteran la función inmunitaria. Además, entre 24 y 48 h previas al parto, los niveles de prostaglandinas aumentan provocando la luteolisis, lo que resulta en la disminución de progesterona y el dominio definitivo de los estrógenos. Estos cambios en los perfiles hormonales que desencadenan el parto son estresantes. En situaciones de estrés se liberan cantidades importantes de cortisol. Los niveles elevados de cortisol y estrógenos desencadenantes del parto son los que inciden directamente en la inmunosupresión, que hasta cierto punto es inevitable (Figura 5).
- La calostrogénesis. Los mecanismos desencadenantes del parto, fundamentalmente el dominio estrogénico, favorecen la producción y transferencia de inmunoglobulinas a la glándula mamaria para la formación del calostro, en detrimento de las defensas celulares del propio animal.
- El balance de nutrientes negativo generado por la disminución de la ingestión de alimentos contribuye a disminuir la capacidad de reacción del sistema inmunitario. Además, el estrés por calor suele reducir aun más la ingestión de alimentos y agravar la situación. La disminución de la ingestión de materia seca genera déficits de energía, proteína, vitaminas y minerales que resultan en inmunosupresión e incidencia elevada de patologías metabólicas. En consecuencia, es necesario ajustar la ración para reducir al máximo los factores nutritivos que pueden suponer un estrés adicional a los muchos causados por el parto.
- El agotamiento del sistema inmunitario en el postparto: Los procesos metabólicos normales del organismo producen radicales libres tóxicos que son neutralizados por el sistema inmunitario. La producción excesiva de estos radicales causa el denominado “estrés oxidativo”. Inmediatamente después del parto, el sistema inmunitario debe reconocer la placenta como un tejido extraño al organismo e iniciar su reabsorción. La involución uterina, que en tres semanas debe haber recuperado su tamaño normal, genera una gran cantidad de radicales tóxicos que consumen la mayor parte de los agentes antioxidantes (principalmente selenio y vitamina E) del sistema inmunitario. Este déficit es parcialmente responsable del incremento de las patologías periparto (retenciones placentarias, metritis, mamitis,...), y pone de manifiesto la intrínseca relación entre los factores nutricionales y la inmunocompetencia (Mallard et al., 1998).

Figura 5.- Función de los neutrófilos ( \_\_ ) y linfocitos ( ... )

durante el periodo pre y postparto (Adaptado de Kehrli et al., 1989)



#### 4.2.- Consecuencias

El resultado de la inmunosupresión es la incidencia de patologías en el periparto. Entre el 60 y el 80% de las patologías del vacuno lechero tienen lugar durante el parto o las primeras semanas postparto. Uno de los factores que más afectan a la incidencia de patologías en el periodo periparto es la competencia inmunológica del animal. Todas las vacas sufren una pérdida de defensas frente a agresiones físicas o infecciosas durante el periodo alrededor del parto. El grado de pérdida de dicha capacidad depende de factores genéticos propios de cada animal y de su entorno.

#### 4.3.- Estrategias de prevención

Algunos factores responsables de la inmunosupresión son inherentes al proceso del parto, y por lo tanto, inevitables. Otros factores son susceptibles a modificaciones a través de los programas de manejo y alimentación. Entre ellos debemos destacar:

- El control de la ingestión de alimentos (ver más adelante).
- El ajuste de la formulación de raciones en el parto: Ya se ha comentado el papel del balance proteico y del calcio. La suplementación con vitamina E y selenio son fundamentales para la función inmunitaria. Aunque en general estos dos suplementos parecen cumplir funciones muy similares, la actividad de la vitamina E es crítica siempre y cuando los niveles de selenio alcancen como mínimo las 0,1 ppm. La deficiencia de alguno de estos micronutrientes se ha asociado con un aumento en la incidencia, duración y gravedad de las infecciones mamarias, y un aumento en la incidencia de las retenciones placentarias. Datos recientes indican que para mantener los niveles adecuados de vitamina E es necesario, además de la incorporación de vitamina E en el corrector, la suplementación de 3000 UI/d intramuscular 10 y 5 días previos al parto. Es posible que otros minerales y vitaminas (betacarotenos, zinc, cobre,...) que actúan como antioxidantes contribuyan a evitar los excesos de radicales libres reactivos asociados al estrés del periparto.
- Reducir los factores estresantes externos: ambiente limpio, ventilado, sin ruidos,...

### 5.- EL PROBLEMA DEL MANTENIMIENTO DE LA INGESTIÓN DE MATERIA SECA

#### 5.1.- Bases fisiológicas

Durante el periodo parto se produce una disminución importante de la ingestión de materia seca. Esta disminución se inicia 3 semanas preparto, y se hace muy aparente en la semana previa al parto, en la que la ingestión puede reducirse hasta un 30% (Figura 1) (Betrics et al., 1992; Vázquez-Añón et al., 1994). Betrics et al. (1992) demostraron que el control de la ingestión de materia seca dependía parcialmente del estado fisiológico del animal, probablemente debido a los cambios hormonales que ocurren el periparto. Los detalles de los procesos involucrados en dicho proceso no se conocen con detalle, lo que dificulta el desarrollo de estrategias que permitan optimizar la ingestión. Sin embargo, una buena parte de la disminución de la ingestión de materia seca depende de factores extrínsecos, siendo susceptibles de manipulación. Entre estos factores están el confort, la apetibilidad, disponibilidad y acceso al alimento, el estrés por calor, la hipocalcemia, incidencia de patologías, etc.

#### 5.2.- Consecuencias productivas

Las consecuencias de la disminución de ingestión de materia seca son muy negativas, ya que esta disminución genera un déficit de todos los nutrientes. El resultado es un incremento de las patologías, bien por el desequilibrio nutritivo producido, o por la alteración de la función inmunitaria debido a dichos desequilibrios. Además, se reduce el potencial productivo de los animales postparto. En los apartados anteriores se ha demostrado la implicación de la ingestión de alimentos en el desarrollo de los balances negativos de energía, proteína, y

vitaminas y minerales, y su impacto sobre el buen funcionamiento del programa productivo. El impacto económico de la reducción de la ingestión de materia seca preparto es muy importante, y debe ocupar, sin lugar a dudas, el primer lugar de nuestras prioridades para este grupo de animales. Betrics et al. (1992) demostraron que el mantenimiento forzado de la ingestión en animales preparto redujo el contenido de triglicéridos hepáticos entre los días -17 y +1 del 225% al 75% comparado con aquellos que sufrieron una reducción en la ingestión de materia seca. Además, los animales de mayor ingestión produjeron más leche y de mayor calidad postparto. Zamet et al. (1979) también observaron que los animales que comían más durante las 4 semanas preparto, mantenían una ingestión y producción mayor postparto.

### 5.3.- Estrategias de prevención

Las razones fisiológicas específicas que provocan la reducción en la ingestión de materia seca son poco conocidas y probablemente intrínsecas al estado fisiológico del animal, por lo que existen pocas posibilidades de manipulación. Sin embargo, evitar o reducir la disminución en la ingestión de materia seca durante el preparto debe ser un objetivo constante, ya que si se mantiene la ingestión se resuelven la mayor parte de los problemas periparto (Betrics et al., 1992; Vázquez-Añón et al., 1994; Figuras 2 y 4). Las estrategias deben centrarse en la mejora del manejo:

- ❑ Mejora del entorno: Los animales deben estar alojados en un lote bien ventilado, con buenas camas, alejados de zonas de mucho ruido o sucias.
- ❑ Disponibilidad y acceso constante a los alimentos. La comida debe distribuirse preferentemente dos veces al día, mantenerse siempre fresca, alejada del sol en verano, y con un espacio de comedero entre 61 y 76 cm por vaca. El comedero se pintará con epoxy o se recubrirá con baldosas finas. La disponibilidad de agua será también constante.
- ❑ La separación de las primíparas en el preparto es una práctica de manejo que ha demostrado mejorar la ingestión de alimentos.
- ❑ Se evitará el uso de alimentos en mal estado de conservación, y se incluirán ingredientes apetecibles.
- ❑ Se evitará que los animales lleguen a este estado con un exceso de condición corporal, ya que existe evidencia contundente que a mayor la condición corporal periparto, menor es la capacidad de ingestión (Garnsworthy y Jones, 1987; Holter et al., 1990).
- ❑ Las raciones con una concentración energética mayor resultan en un aumento en la ingestión (Emery, 1993). Cuando este aumento en energía se realiza a través de la utilización de cereales, el efecto es más claro. Se evitará el uso de grasas para incrementar la concentración energética de la ración, ya que tienen tendencia a reducir la ingestión de alimentos (Eastdridge y Palmquist, 1988; Seymour et al., 1994). Debe vigilarse con especial atención el uso de sales aniónicas, ya que con frecuencia su uso se asocia con la reducción de la ingestión de alimentos.
- ❑ Saborizantes. El uso de saborizantes es prometedor. En un trabajo experimental, el uso de edulcorantes incrementó la ingestión de materia seca un 12 % (Nombekela et al., 1994).
- ❑ Algunos aditivos han mostrado la capacidad de incrementar la ingestión. Ya se ha comentado el posible efecto positivo del cromo y la colina protegida en la ingestión. Aunque se ha argumentado el efecto positivo de las levaduras en la ingestión de alimentos, varios trabajos experimentales realizados en animales durante el periodo preparto no han demostrado ningún efecto positivo de estos aditivos sobre la ingestión de alimentos pre o postparto (Soder y Holden 1999; Robinson, 1997) o sobre parámetros productivos. Estos resultados contrastan con los obtenidos por Woodward et al. (1998), que observaron una mejora en la ingestión de alimentos (+0,35 kg MS) y la producción de leche (+2,6 kg/d) durante los primeros 14 días postparto al incluir levaduras en la ración entre los días -7 y +14 respecto al parto. Estos resultados deben interpretarse con precaución, ya que parece difícil justificar fisiológicamente una mejora tan importante como consecuencia de una suplementación durante un tiempo tan corto, y los resultados publicados son preliminares. Por otra parte, Besong et al. (1996) añadieron 0,8 ppm de cromo en forma de picolinato de cromo a vacas durante el periparto (de los días -30 al +60), y resultó en un incremento en la ingestión de materia seca y en la producción de leche, pero no se observaron modificaciones en las concentraciones de glucosa, insulina o AGNE en sangre. Los resultados obtenidos por Hayirli et al. (1999) indican que la adición de cromo (0.06 mg Cr/kg peso metabólico) incrementa la ingestión de materia seca tanto en el pre como en el postparto, e incrementa la producción lechera (de 32.3 litros el control a 37.5 litros en los animales suplementados). Aunque el número de estudios realizados con el cromo es reducido, los resultados actuales son prometedores.

## 5. CONCLUSIONES

El periodo de preparto ocupa un lugar estratégico en el esquema productivo de las explotaciones lecheras de alta producción. La evidencia mostrada sobre su importancia en relación a la optimización de la producción postparto y a la reducción de las patologías periparto justifican la necesidad de implementar lotes y programas

específicos de alimentación que deben estar presentes en todas las explotaciones independientemente del coste económico y del trabajo que ello implique. Las estrategias de manejo y alimentación deben considerar:

#### 1. La ingestión de materia seca

- ❑ Hacer un lote específico para animales desde las 3 semanas previas al parto.
- ❑ Controlar el medio y el manejo de los comederos y bebederos.
- ❑ Evitar la competencia por el espacio en los comederos.

#### 2. La formulación de la ración

- ❑ Formular la ración específica para los animales en preparto para que cumpla todas las recomendaciones mencionadas (Cuadro 1).
- ❑ Utilizar ingredientes propios de la ración de lactación para acostumbrar a la vaca a su sabor y olor. Evitar el uso de alimentos de poca calidad, mal conservados o contaminados, especialmente en relación a los forrajes. Incorporar a la ración cereales y evitar el uso de grasas.
- ❑ Usar sales aniónicas con precaución para evitar la reducción de la ingestión de materia seca, considerando el cumplimiento de las recomendaciones de otros minerales (Cl, P, S, Mg Ca, K, Na,...).
- ❑ Prevenir los desequilibrios energéticos excesivos a través de la administración de propilenglicol en dosis únicas diarias durante el preparto.

En la actualidad parece claro que el factor más limitante en este periodo, y cuyo control debe ser prioritario, es la ingestión de materia seca. Por último, el NRC ha anunciado la presentación pública de las nuevas recomendaciones para enero del 2001. Dichas recomendaciones incorporarán, probablemente, muchos de los recientes avances en alimentación de los animales en el preparto.

Cuadro 1.- Recomendaciones nutritivas para vacas secas  
(Hutjens, 1990; NRC, 1989; Van Saun, 1991).

Nutrientes	Secado	Preparto
Ingestión de materia seca, kg/día	13	12
NEI, Mcal/kg	1,27	1,54-1,63
Grasa bruta (GB), % (máx.)	5	6
Proteína bruta (PB), %	12-13	15-16
Proteína no degradable, % PB	25-22	33-38
Fibra ácido detergente (FAD), %	30-35	25-30
Fibra neutro detergente (FND), %	40-45	35-40
FND de forrajes, %	30-35	25-30
Hidratos de carbono no fibrosos, %	32-35	35-40
Calcio, %	0,50	0,25(1,0-1,2)2
Fósforo, %	0,25	0,30 (0,35-0,4)2
Magnesio, %	0,20	0,35 (0,4)2
Potasio, %	0,65	0,65 (<1,2)2
Azufre, %	0,16	0,20 (0,35-0,4)2
Sodio, %	0,10	0,10 (<1,5)2
Cloro, %	0,20	0,20 (>0,8)2
Cobalto, ppm	0,10	0,10
Cobre, ppm	12	15
Yodo, ppm	0,60	0,70
Hierro, ppm	50	60
Manganeso, ppm	40	50
Selenio, ppm	0,30	0,30
Zinc, ppm	50	60
Vitamina A, KIU/kg	4,0	4,8
Vitamina D, KIU/kg	1,7	2,2
Vitamina E, IU/kg	26	33-88
2) Beede, 1992, si se usan sales aniónicas.		

#### 6.- REFERENCIAS

- BACH, A. (2000) *Proc. VI Cong. Int. ANEMBE*, Santiago de Compostela.  
 BEEDE, D.K. (1992) *Feedstuffs* 64: 12.

- BERTICS, S.J., GRUMMER, R.R., CADORNIGA-VALINO, C. y STODDARD, E.E. (1992) *J. Dairy Sci.* 75: 1914
- BESONG, S., JACKSON, J., TRAMMELL, S. y AMARAL-PHILLIPS, D. (1996) *J. Dairy Sci.* 79: 197.
- CHASE, L.E. (1993) *J. Dairy Sci.* 76: 3287.
- CHILLIARD, Y. (1993) *J. Dairy Sci.* 76: 3897.
- CHRISTIENSEN, J.O., GRUMMER, R.R., RASMUSSEN, F.E. y BETRICS, S.J. (1997) *J. Dairy Sci.* 80: 563.
- CURTIN, C.R., ERB, H.N., SNIFFEN, C.J., SMITH, R.D. y KRONFELD, D.S. (1985) *J. Dairy Sci.* 68: 2347.
- DANIEL, R.C.W. (1983) *Can. J. Comp. Med.* 47: 276.
- DiCOSTANZO, SPAIN, J.N. (1995) *J. Dairy Sci.* 78(Suppl. 1): 188
- DIRKSEN, G.U., LIEBICH, H.G. y MAYER, E. (1985) *Bov. Pract.* 20: 116.
- EASTRIDGE, M.L. y PALMQUIST, D.L. (1988) *J. Dairy Sci.* 71(Suppl. 1): 254.
- EMERY, R.S. (1993) *Proc. Tri-state Nutr. Conf.*, Ohio State Univ.
- ERB, H.N. y GROHN, Y.T. (1988) *J. Dairy Sci.* 71: 2557.
- GARNSWORTHY, P.C. y JONES, G.P. (1987) *Anim. Prod.* 44: 347.
- GOFF, J.P., HORST, R.L., JARDON, P.W., BORELLI, C. y WEDAM, J. (1996) *J. Dairy Sci.* 79: 378.
- GOFF, J.P. y HORST, R.L. (1995) *J. Dairy Sci.* 78: 186.
- GOFF, J.P. y HORST, R.L. (1997) *J. Dairy Sci.* 80: 176-186.
- GOFF, J.P. y HORST, R.L. (1997) *J. Dairy Sci.* 80: 1260-1268.
- GRUMMER, R.R. (1995) *J. Anim. Sci.* 73: 2820.
- GRUMMER, R.R., BETRICS, S.J., LACOUNT, D.W., SNOW, J.A., DENTINE, M.R. y STAUFFACHER, R.H. (1990) *J. Dairy Sci.* 73: 1537.
- GUSTAFFSON, A.H., ANDERSSON, L. y EMANUELSON, U. (1993) *Anim. Prod.* 56: 51.
- HARTWELL, J.H., CECAVA, M.J., MILLER, B. y DONKIN, S.S. (1999) *J. Dairy Sci.* 82(Suppl. 1): 125.
- HAYIRLI, A., BREMMER, D.R., BETRICS, S.J., GRUMMER, R.R. y SOCHA, M.T. (1999) *J. Dairy Sci.* 82(Suppl. 1): 127.
- HIGGINS, J.J., SANCHEZ, W.K., GUY, M.A. y ANDERSON, M.L. (1996) *J. Dairy Sci.* 79:130.
- HOLTER, J.B., SLOTNICK, M.J., HAYES, H.H., BOZAK, C.J., URBAN, W.E. y McGUILLIARD, M.L. (1990) *J. Dairy Sci.* 73: 3502.
- HOOK, T.E., ODDE, K.G., AGUILAR, A.A. y OLSON, J.D. (1989) *J. Anim. Sci.* 67(Suppl.1): 539.
- HORST, R.L., GOFF, J.P., REINHARDT, T.A. y BUXTON, R.D. (1997) *J. Dairy Sci.* 80:1269.
- HUTJENS, M.F. (1991) *Vet Clin. North Am.* 7: 525.
- KEHRLI, M.E., NONNECKE, B.J. y ROTH, J.A. (1989) *Am. J. Vet. Res.* 50: 215.
- KEHRLI, M.E., NONNECKE, B.J. y ROTH, J.A. (1989) *Am. J. Vet. Res.* 50: 207.
- MALLARD, B.A., DEKKERS, J.C., IRELAND, M.J., LESLIE, K.E., SHARIF, S., LACEY VANKAMPEN, C., WAGTER, L. y WILKIE, B.N. (1998) *J. Dairy Sci.* 81: 585.
- MAYES, P.A. (1993) *Harper's biochemistry*, 23rd Edit.
- MOE, P.W. y TYRRELL, H.F. (1972) *J. Dairy Sci.* 55: 480.
- MOORBY et al. (1996) *Anim. Sci.* 63: 1.
- NOMBEKELA, S.E., MURPHY, W.L., GONYOU, H.W. y MARDEN, J.I. (1994) *J. Dairy Sci.* 77: 2393.
- NRC. (1989) *6th Ed. Nat. Acad. Press*, Washington, DC.
- OETZEL, G.R. (1995) *28th Proc. AABP*. Texas.
- ROBINSON, P.H. (1997) *J. Dairy Sci.* 80: 1119.
- SANTOS, J.E. (2000) *Proc. VI Cong. Int. ANEMBE*, Santiago de Compostela.
- SEYMOUR, W.M., NOCEK, J.E. y SICILIANO-JONES, J. (1994) *J. Dairy Sci.* 72: 344.
- SKAAR, T.C., GRUMMER, R.R., DENTINE, M.R. y STAUFFACHER, R.H. (1989) *J. Dairy Sci.* 72: 2028.
- SODER, K.J. y HOLDEN, L.A. (1999) *J. Dairy Sci.* 82: 605.
- STUDER, V.A., GRUMMER, R.R. y BETRICS, S.J. (1993) *J. Dairy Sci.* 76: 2931.
- VAN SAUN, R.J., IDLEMAN, S.C. y SINIFFEN, C.J. (1993) *J. Dairy Sci.* 76: 236.
- VAZQUEZ-AÑÓN, M., BETRICS, S., LUCK, M. y GRUMMER, R.R. (1994) *J. Dairy Sci.* 77: 1521.
- ZAMET, C.N., COLENBRANDER, V.F., CALLAHAN, C.J., CHEW, B.P., ERB, R.E. y MOELLER, N.J. (1979) *Theriogenology* 11: 229.

[Volver a: Cría](#)