

67. 1
000695

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

FACULTAD DE CIENCIAS AGRONOMICAS

DEPARTAMENTO DE ZOOTECNIA

U.E.S. BIBLIOTECA
FACULTAD DE AGRONOMIA



Inv entario: 13100736

EVALUACION DE DIFERENTES PERIODOS DE APLICACION DE TONOFOSFAN COMPUESTO,
COMO PROFILAXIS A LA RETENCION PLACENTARIA EN VACAS LECHERAS

POR :

JOSE ALFONSO GUEVARA

NAPOLEON ANTONIO MEJIA CORTEZ

MARIA AUXILIADORA TORRES HERRERA

REQUISITO PARA OPTAR AL TITULO DE :

INGENIERO AGRONOMO

SAN SALVADOR, OCTUBRE DE 1989

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

RECTOR : LIC. LUIS ARGUETA ANTILLON

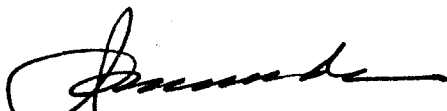
SECRETARIO GENERAL : ING. RENE MAURICIO MEJIA MENDEZ

FACULTAD DE CIENCIAS AGRONOMICAS

DECANO : ING. AGR. HECTOR ARMANDO MARROQUIN AREVALO

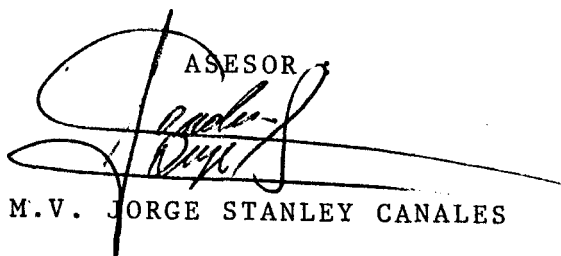
SECRETARIO : ING. AGR. JORGE ALBERTO ULLOA

JEFE DEL DEPARTAMENTO DE ZOOTECNIA



ING. AGR. JORGE RODOLFO MIRANDA GAMEZ

ASESOR

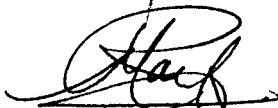


M.V. JORGE STANLEY CANALES

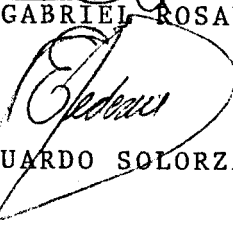
JURADO EXAMINADOR :



ING. AGR. ANA MARIA MOISA CANALES



ING. AGR. JOSE GABRIEL ROSALES MARTINEZ



M.V. EDUARDO SOLORZANO

RESUMEN

En las ganaderías del país, muchos son los factores que afectan la producción y reproducción, entre ellos: importante por las afecciones que causa, son los trastornos reproductivos, derivados algunas veces por la mala nutrición, especialmente por deficiencia de minerales que conducen a retención placentaria en la vaca.

Dada la influencia que estos trastornos tienen en la economía de las explotaciones ganaderas, se realizó una investigación en siete ganaderías del Departamento de Sonsonate, donde se evaluó la suplementación mineral como profilaxis de retención placentaria en vacas lecheras; distribuidas en cuatro grupos: tres correspondieron a diferentes períodos de aplicación de 20 cc de Tonofosfán Compuesto, los cuales fueron: 8, 15 y 21 días antes del parto y el grupo testigo.

Los análisis estadísticos de los resultados demostraron que existió diferencia altamente significativa ($P = 0.01$), del porcentaje de animales con retención placentaria entre los tratamientos; en el grupo testigo (T_0) la incidencia fue de 36,84%, en el T_1 : 11,54%, en el T_2 : 6,45%; y en el T_3 : 2,63% de las vacas evaluadas.

La suplementación de Tonofosfán Compuesto en vacas lecheras antes del parto, disminuye la incidencia de retención placentaria, obteniéndose mejor resultado cuando se aplicó 21 días antes del parto.

AGRADECIMIENTOS

- A Dios, por haber hecho grande sobre todas las cosas su nombre y su promesa.
- Al doctor Jorge Stanley Canales, por su valiosa y oportuna asesoría en la realización del trabajo.
- A la Química Hoechst de El Salvador, por el patrocinio del trabajo.
- A los propietarios de las haciendas : Las Delicias, San Jorge, El Cerro, Sihuanango, Nápoles 1 y Nápoles 2, y la Atalaya; por facilitarnos los animales requeridos para el desarrollo de la investigación.
- Al personal de las ganaderías, por la colaboración prestada durante el desarrollo del trabajo.
- A los miembros del jurado examinador, Ingenieros : Ana María Moisa, José Gabriel Rosales y al Dr. Eduardo Solórzano; por sus acertadas observaciones.
- A la señora Marina Rodríguez, por su orientación y espontánea colaboración.

DEDICATORIA

- A MI MADRE :

Angélica, por guiarme con su amor y oraciones para seguir adelante y culminar mi carrera.

- A MI PADRE :

José Héctor, por su apoyo y confianza depositada en mí.

- A MIS HERMANOS :

Roberto, Ana, Elba, Armida, Olim, por su apoyo y hermandad alentando mi deseo de formación.

- A MIS SOBRINOS :

Con cariño y aprecio

- A todos mis amigos, compañeros y catedráticos que de alguna forma contribuyeron en mi formación profesional.

María Auxiliadora Torres Herrera.

DEDICATORIA

- A MIS PADRES :
Carmen
José Alfonso
Que con sacrificios y abnegación hicieron posible la cul
minación de esta meta.

- A MI ESPOSA :
Lorena Guadalupe
Por la comprensión y apoyo que siempre me brindó.

- A MI HIJO :
José Alfonso
Con todo amor, por motivar mis deseos de superación.

- A MIS HERMANOS :
Raúl Edgardo
Sonia
Delmidia
Por su aliento y apoyo en todo momento.

- A MIS SOBRINOS :
Jorge Alfonso
Carmen María
Carla Graciela
José Alejandro
Con mucho cariño.

- A mis familiares, amigos y compañeros, por sus muestras de
apoyo solidario.

José Alfonso Guevara

INDICE

	Página
RESUMEN	iv
AGRADECIMIENTO Y DEDICATORIA	v
INDICE DE CUADROS	xi
INDICE DE FIGURAS	xii
1. INTRODUCCION	1
2. REVISION DE LITERATURA	2
2.1. Placenta	2
2.1.1. Origen y estructura	2
2.1.2. Funciones placentarias	3
2.2. Fisiología endocrina inmediata al parto	4
2.3. Expulsión de la placenta	8
2.4. Retención placentaria	7
2.4.1. Definición	7
2.4.2. Etiología	7
2.4.3. Sintomatología	8
2.4.4. Mortalidad y morbilidad	9
2.4.5. Diagnóstico	10
2.4.6. Tratamiento	10
2.4.6.1. Extracción manual	11
2.4.6.2. Terapia intrauterina	12
2.4.6.3. Terapia sistémica	13
2.4.6.4. No tratamiento	14
2.5. Importancia de los minerales en la nutrición de la vaca lechera	15

	Página
2.5.1. Fósforo	15
2.5.2. Cobalto	18
2.5.3. Molibdeno	18
2.5.4. Selenio	20
2.5.5. Zinc	22
2.5.6. Manganeso	23
3. MATERIALES Y METODOS	25
3.1. Localización	25
3.2. Condiciones climáticas	25
3.3. Fase de campo	25
3.4. Descripción del producto usado	27
3.4.1. Composición química del Tonofosfán - compuesto	27
3.4.2. Indicaciones	28
3.4.3. Comportamiento en el organismo.....	28
3.4.4. Aplicación y dosificación	29
3.5. Unidades experimentales	29
3.6. Factores en estudio	30
3.7. Descripción de los tratamientos	30
3.8. Diseño estadístico	31
4. RESULTADOS	32
4.1. Resultados de campo	32
4.2. Resultados estadísticos	33

	Página
5. DISCUSION DE RESULTADOS	36
6. CONCLUSIONES	38
7. BIBLIOGRAFIA	39
8. ANEXOS	45

INDICE DE CUADROS

Cuadro		Página
A.1	Número de animales evaluados y animales que presentaron retención de placenta por tratamiento y repetición	47
A.2	Porcentaje de animales por tratamiento y repetición que presentaron retención de placenta	48
A.3	Porcentaje de animales que presentaron retención de placenta, en el grupo testigo y grupo tratado por repetición	49
A.4	Análisis de varianza para el porcentaje de animales con retención de placenta	50
A.5	Análisis de covarianza para número y porcentaje de animales con retención de placenta	51
A.6	Prueba de Duncan para las medias del porcentaje de retención de placenta	52

INDICE DE FIGURAS

Figura		Página
1	Porcentaje de animales con retención de placenta en los grupos control y tratados por hacienda	34
2	Porcentaje total de animales con retención de placenta en el grupo control y tratado..	34
3	Porcentaje de animales con retención de placenta por tratamientos	35
A.1	Ubicación geográfica de las haciendas evaluadas	46

1. INTRODUCCION

Las infecciones uterinas en ganado lechero ocurren hasta en un 50% de vacas recién paridas; debido a daños mecánicos en el útero al nacer el ternero y/o por la permanencia de las membranas fetales en el útero por más de 12 horas de transcurrido el parto; la retención de éstas generalmente se debe a deficiencias nutricionales, especialmente de minerales.

A consecuencia de estas infecciones se ven afectados los índices reproductivos, como: Servicios por concepción, intervalo entre partos, días vacíos, disminuye la producción y productividad de los animales, además se incrementa los costos de producción.

Por la importancia que tiene la retención placentaria en el país fue necesario hacer una evaluación en 7 ganaderías, al sur del Departamento de Sonsonate, con la aplicación de Tonofosfán Compuesto en 3 períodos pre-parto diferentes, en 95 vacas lecheras encastadas Holstein y Brown Swiss y 38 vacas - de un grupo testigo, que parieron entre el 28 de marzo y el 25 de julio de 1989; el objetivo fue determinar el efecto del -- producto y el período en que ejerce su mejor acción en la profilaxis de retención placentaria.

2. REVISION DE LITERATURA

2.1. Placenta

2.1.1. Origen y Estructura.

El cigoto del cordado, se transforma mediante un proceso de segmentación en un embrión multicelular llamado blastula. Mediante varios procesos a los que se les llama gastrulación, las blastulas se convierten en gástrula, ésta contiene primero 2 y despues 3 tejidos o cuerpos germinales (ectodermo, mesodermo y endodermo). (12). Durante y después de la gastrulación (a partir del día 13) cuando se forman los órganos a medida que se diferencian las capas celulares; se forman las membranas extra-embriónicas del individuo, que lo rodean para protegerlo y nutrirlo (26).

Las membranas extra-embriónicas que se diferencian en amnios, alantoide, corion y saco vitelino, participan en la formación de la placenta separadamente o en cierta combinación (11).

La fijación de las membranas extra-embriónicas en el endometrio (placentación), se inicia a partir de 35 días post-estrus (6).

La placenta del bovino se clasifica según sus relaciones estructurales con el útero como: **epiteliocorial**; en este tipo el epitelio está presente en el útero y el corion es adyacente e intacto (26).

Por la forma la placenta del bovino también se clasifica como: "cotiledonaria", donde la unión se limita a ciertas zonas conocidas como carunculas, que se proyectan en la superficie del útero y la parte de la placenta que se une a la caruncula se le conoce como cotiledón, denominándose placentoma a la unión de las dos estructuras anteriores (9).

2.1.2. Funciones Placentarias.

La placenta lleva a cabo funciones de intercambio de desechos y nutrientes entre el feto y la madre, sustituye el aparato gastrointestinal, pulmones, riñones, hígado y glándulas endocrinas; además de separar a la madre y al feto, asegurando así el desarrollo separado de este último.

Las membranas placentarias controlan la fagocitosis, pinocitosis; para llevar a cabo la glucólisis, ciclo del ácido cítrico y la pentosa fosfato contiene enzimas específicas. El consumo placentario del oxígeno se compara con aquel de órganos tales como hígado y riñón (de un adulto). El intercambio de gases a través de la placenta ocurre por sistema de líquido a líquido.

Permite el transporte de azúcar, aminoácidos, vitaminas y minerales al feto como sustrato para su crecimiento. Sirve como un órgano de almacenamiento de glucógeno y otras sustancias tales como el hierro. El calcio y el fósforo entran en la sangre fetal contra un gradiente de concentración. Las -

membranas fetales son libremente permeables a el agua y electrolitos.

En rumiantes la fructosa es el principal carbohidrato de la sangre fetal y la placenta solo contiene pequeñas cantidades de glucógeno. Los aminoácidos atraviezan facilmente con un gradiente de concentración y se encuentran en concentraciones más elevadas en el feto que en el plasma sanguíneo. Las vitaminas hidrosolubles cruzan la barrera placentaria mas facilmente que las liposolubles.

La placenta es un órgano endocrino trascendental al igual que el cuerpo lúteo, secreta tanto hormonas gonadotropicas, como esteroides que son liberados en la circulación tanto fetal como materna y se originan sobre todo en la membrana extra-embriónica más externa: Corion (11).

2.2 Fisiología Endocrina inmediata al parto.

El proceso por el cual, la madre y el feto, saben que va a comenzar el parto, todavía se desconoce. En ese momento, existen varios factores en operación, que son responsables por lo menos en parte; tal es el caso de las hormonas que -- ejercen el control en el parto: Progesterona, estrógenos, oxitocina, relaxina.

La progesterona, se produce en un nivel relativamente alto, a medida que el cuerpo luteo se desarrolla. Este nivel

aumenta lentamente hasta los 250 días de gestación, cuando comienza a declinar. El descenso de los niveles se vuelve muy abrupto poco antes del parto. La progesterona es la responsable de que el miometrio se mantenga en estado de quietud; a medida que disminuye la concentración de ésta, el miometrio puede ejercer nuevamente su función, sobre todo en respuesta al aumento de estrógenos.

El nivel de estrógenos, se mantiene bajo durante toda la gestación gracias al desarrollo folicular y a la respuesta de otras fuentes, hasta el momento en que cambia el nivel de progesterona; cuando el nivel de esta última disminuye, el del estrógenos se eleva al máximo, justo antes del parto. Durante éste, el nivel de estrógenos desciende vertiginosamente. El estrógeno, es muy importante en el inicio del parto en la vaca, sobre todo en la expulsión de la placenta y en la lactogénesis.

La oxitocina, se sintetiza en el hipotálamo, según parece, la distensión de la vagina y la vulva durante el parto, ocasiona la liberación de oxitocina, la cual completa la actividad de contracción del miometrio, previamente iniciada por el estrógeno. La oxitocina se eleva en un nivel máximo en el momento de la expulsión fetal, para luego disminuir en forma abrupta.

La relaxina se produce en el ovario, al menos en parte, poco antes del parto, actúa relajando el pubis y músculos uterinos.

El sistema hipotalamo hipofisiario del feto interactúa con la suprarrenal del mismo ente, para conducir glucocorticoides. Al mismo tiempo, el útero sintetiza prostaglandinas que ocasionan un descenso en la producción de progesterona. En forma simultánea, las prostaglandinas estimulan la secreción de estrógenos por la placenta y la liberación de oxitocina por la neurohipofisis. El resultado neto es la actividad del miometrio, y el canal del parto se dilata bajo la influencia del estrógeno y la relaxina (26).

2.3. Expulsión de la Placenta.

La tercera fase del parto implica la continuación de las contracciones uterinas encaminadas a la expulsión de la placenta. Normalmente, los cotiledones maternos que todavía están adheridos a las membranas fetales en el momento de la expulsión del feto, se liberan de las carúnculas fetales y la placenta es eliminada en un plazo de 5 a 8 horas. La mayoría de las vacas completa la expulsión en 4-5 horas después del parto (9, 11, 25).

En condiciones fisiológicas, las contínuas contracciones del miometrio tienden a desatar las adherencias restantes y a expulsar las membranas.

El desprendimiento de las vellosidades de las criptas cotiledonarias es favorecido, según se cree, por la remoción de una buena parte de la sangre de los villi y de los cotiledones

uterinos, como resultado de las fuertes contracciones uterinas que se producen durante la expulsión del feto (25).

2.4. Retención placentaria.

2.4.1. Definición

Cabras, ovejas, cerdos y bovinos, sufren retención de membranas fetales, la condición es más común y de mayor importancia económica en la vaca. La placenta bovina es considerada retenida al no expulsarse de 8 a 12 horas posteriores al parto. En el ganado de carne la condición es menos frecuente que en el de leche (18).

2.4.2. Etiología.

La retención placentaria obedece por lo general a un debilitamiento del útero después del parto (4). La retención de placenta en rumiantes es debido a uno ó 3 defectos básicos:

- Falta de separación de los cotiledones y la unión de carúnculas (es la más frecuente e importante),
- A la atonía uterina,
- A mecanismos de bloqueo o entrampamiento.

Causas de esta falta de separación son : heridas, inflama-

ciones o edemas de los placentomas, agentes no específicos producen placentitis, y cotiledonitis, estos son: Corynebacterium pyogenes, coliformes, Staphylococcus, Streptococcus y hongos.

Ciertas enfermedades infecciosas, incluyendo; Brucelosis, Campylobacteriosis, listeriosis, leptospirosis, e IBR; pueden causar aborto o partos prematuros, resultando en un grado de incidencia de retención placentaria.

Otras causas directas son deficiencias nutricionales en carotenos, vitamina A, yodo, selenio y vitamina E. También como desbalances de calcio y fósforo.

Causas no específicas del manejo, tales como contaminación de las salas de partos, stress, mala nutrición, partos inducidos con corticosteroides, todos tienen implicaciones en la retención de placenta. (18).

2.4.3. Sintomatología.

En la vaca el síndrome clínico es limitado al tracto reproductor. El signo clínico es la presencia de membranas fetales que sobre salen de la vulva o la placenta entera es retenida en el útero (18). En la vaca, de ordinario no presenta nada anormal a su aspecto general ni en la abertura vulvar, el animal come y rumia tranquilamente y solo es el informe del personal del establo o la exploración del canal genital que nos indica que hay retención de la secundinas (31).

La condición puede pasar inadvertida hasta que el animal presenta una separación sub-normal del útero o un olor fétido característico de degeneración placentaria, otros posibles signos son: hinchazón de la vulva, edema y estiramiento de la ubre (18), secreción por la vulva de un líquido sanguinolento y fétido, después la secreción se vuelve francamente purulenta con el peligro de que pase a estado crónico (16).

El animal infestado puede mostrar los signos de septicemia y toxemia, inclusive una elevada temperatura, diarrea, deshidratación, anorexia y malestar general. Algunas vacas con retención de placenta sufren cambios en: apetito, producción de leche, y en general en la condición normal (18).

Al explorar la cervix, puede encontrarse más o menos abierta, el útero puede estar contraído o al contrario, flácido y atónico; las envolturas están íntegras y adherentes a la carúnculas o desgarradas y necrosadas nadando en un líquido fétido. Todos estos datos atestiguan un proceso microbiano endometrial o metroperitoneal, originado por la presencia de colibacilosis, estreptococos, estafilococos, Corinebacterios piogenes, bacilos anaerobios y de la necrosis (31).

2.4.4. Mortalidad y morbilidad.

Es difícil calcular la morbilidad y la mortalidad como consecuencia de la retención de las membranas, debido a la concurrencia de varios factores. No se dispone de cifras co-

rrectas de mortalidad, especialmente de los casos sin tratamientos, pero debe aceptarse una proporción de 1 y el 2 por ciento (3).

2.4.5. Diagnóstico.

El diagnóstico no presenta dificultad y se hace por los datos anamnésicos que proporciona la persona que cuida del animal, por el exámen exterior; generalmente presencia de restos de membranas fetales que sobresalen de la vulva de la vaca, por la evacuación de secreciones purulentas del tracto reproductivo (31, 32).

2.4.6. Tratamiento.

El tratamiento y manejo de los animales con retención placentaria a menudo se relaciona con la educación de la persona que les cuida. En muchos casos a esta persona le concierne principalmente la eliminación de las membranas fetales retenidas por cualquier medio necesario.

Con cualquier tratamiento la primera consideración debe ser: el bienestar del animal y la siguiente concepción. Tratamientos prescritos para la retención de membranas fetales han incluido combinaciones de extracción manual forzada, infusiones intrauterinas, terapia sistémica con antibióticos y hormonas (18).

Las discrepancias se han enfocado especialmente sobre la conveniencia de desprender manualmente los cotiledones fetales de las carúnculas maternas. La inclinación a proceder mediante esta inferencia manual es lógica, pues, como se comprende, la presencia de una masa de membranas pútricas dentro del útero no puede tener buena evolución (3, 14).

Lo primero que viene a la mente es extraerlo, pues ahora se trata de un objeto extraño del cuerpo de la vaca (26).

2.4.6.1. Extracción manual.

Aunque en ocasiones muy practicadas y defendida la remoción manual de las membranas fetales no debería ser fomentada. Varios estudios han demostrado que la incidencia local y metritis sistémicas, abscesos uterinos y perimetritis es mayor en vacas sometidas a extracción manual forzada. Esta práctica aminora la involución normal y reduce la fertilidad posterior del animal. La remoción manual es indicada solamente si durante un exámen vaginal se detecta que la placenta está holgadamente sin atar y que con una ligera tracción puede fácilmente ser removida. Si la retención placentaria es debida a atonía uterina o a obstrucción mecánica, o si la mayoría de los ligamentos han liberado la placenta y puede ésta ser sacada fácilmente a través de la abertura de la cérvix (18).

2.4.6.2. Terapia intrauterina.

Numerosos antibióticos, antisépticos y sulfamidas han sido usadas para terapia intrauterina. Estas drogas son administradas como bolos y como fluídos irrigados. El producto usado debe ser relativamente no irritante y por lo menos absorbido parcialmente dentro de todas las porciones del tracto reproductor. Los bolos uterinos deben disolverse rápidamente en los fluidos uterinos. Estudios han demostrado que a diario vacas con retención de placenta, tratadas con bolos de tetraciclina, después de unos días de tratamiento la placenta fué expulsada y tuvieron índice de un servicio por concepción y un intervalo abierto normal similar a las compañeras del hato.

Deben ser tomadas algunas precauciones con el tratamiento intrauterino en los casos de retención placentaria, puesto que alguna acción bacterial es necesaria para la autólisis (ruptura) y degeneración de la placenta, con cuidado debe ser tomada, no sobre tratamiento con antisépticos y preparaciones con antibióticos. La terapia local actualmente puede prolongar por más tiempo la retención.

El útero durante y después del parto puede ser bastante friable en el animal con retención de placenta. Con extremo cuidado debe ser tomado el útero, no pinchar o dañarlo durante la manipulación o mientras se trata o intenta de pasar la pipeta con infusión intrauterina. La mayor parte de infusiones antibioticas son absorbidas dentro del útero con circula-

ción general en todas las partes del cuerpo, incluyendo las glándulas mamarias. La leche de las vacas tratadas con infusiones diarias debe ser descartada de 2 a 4 días siguientes del tratamiento, porque el antibiótico es residual (18).

2.4.6.3. Terapia sistémica.

Esta pretende incrementar las contracciones uterinas y por medio de ello la velocidad de expulsión o que decrezca la severidad de la infección. Si la severidad es debida a atonía uterina las drogas pueden estimular las contracciones. La hipocalcemia a menudo contribuye a atonía uterina. Boron-gluconato de calcio en conjunción con 40-60 unidades de oxitocina puede usarse cada 2 horas para favorecer las contracciones uterinas. El uso de oxitocina es limitado 48 horas post-parto cuando la sensibilidad uterina es reducida. Los efectos de la oxitocina son más prologados y puede ser derivado con 1-5 mg. de ergonovina. Ha sido demostrado que el estrógeno se incrementa en la sangre, incrementando la actividad miometrial, pero su uso es controversial y de valor cuestionable en el tratamiento de enfermedades uterinas. Excesivas dosis de estrógeno pueden afectar en forma adversa la actividad cíclica normal en la vaca.

En años recientes, las prostaglandinas han sido usadas como drogas "ecbolicas". Aunque son necesarios más estudios. Las prostaglandinas aparentemente tienen un efecto ecbólico

en el post-parto previo al desarrollo del cuerpo luteo. En investigaciones, han encontrado concentraciones de oxitetraciclina en todas las porciones del tracto reproductivo, seguidamente al tratamiento intravenoso de 11 mg./kg, dos veces diarias. Mientras el tratamiento sistémico para retención placentaria e infecciones del tracto genital reducen la oportunidad de contaminación del útero comparada con la terapia local, esto también requiere tratamiento diario para mantener los niveles del antibiótico efectivos, una o dos veces diarias el tratamiento puede no ser una práctica alternativa.

La larga actividad de oxitetraciclina puede ser de valor en el tratamiento de vacas para carne con retención placentaria (18). MICKELSEN, W. D.; et al, se refiere a un ensayo en un grupo de vacas donde las membranas fetales no son removidas manualmente y hay medicación de antibiótico parenteral, esto pudo controlar la infección uterina, y el porcentaje de concepción al primer servicio fué de un 70 contra el 38% ante la remoción manual de las membranas fetales, en vacas con o sin terapia uterina (20).

2.4.6.4. No tratamiento.

Si el examen revela que el animal está sistémicamente normal y el útero está bien contraído, el tratamiento puede no ser indicado. Aún si la separación de los cotiledones y la carúncula no toma su lugar, la degeneración normal de la

carúncula comienza temprano en el período de post-parto. En muchos casos, la placenta puede ser desecha con la necrosis de la porción distal de la carúncula que aún está ligada. Este proceso es completado usualmente en 10-14 días después del parto. Si el animal no se ha tratado, debe ser controlado muy de cerca y ser examinado y tratado posiblemente después que la placenta ha salido (18).

2.5. Importancia de los minerales en la nutrición de la vaca lechera.

La desnutrición es comúnmente aceptada como una de las limitaciones más importantes para la producción del ganado; en donde los desbalances minerales (deficiencias o excesos) en suelos o forrajes, son considerados como responsables de la baja producción y de trastornos reproductivos de los rumiantes en pastoreo (19).

Por el importante papel que desempeñan los minerales en la reproducción bovina, presentamos la siguiente síntesis de algunos minerales que participan en forma directa e indirecta en la reproducción del bovino.

2.5.1. Fósforo.

Tiene varias funciones en el organismo, como lo son: Formar varios fosfatos inorgánicos con los carbohidratos, grasa y proteínas. En esta función el compuesto clave es el ATP (Adenosintrifosfato), principal transferente de energía en el organis-

mo animal, es parte constituyente de algunos lípidos y forma parte de algunas proteínas las cuales son esenciales.

Desde el punto de vista metabólico, el fósforo es probablemente el más versátil de los nutrientes, ocupando papel importante en varios aspectos de la absorción y metabolismo energético (1).

Es conveniente estudiar juntos el calcio y el fósforo por su estrecha relación en el desarrollo de su principal función, la formación de los huesos y por su interdependencia nutritiva y relación con la vitamina D. La presentación natural de deficiencias de calcio y fósforo suelen acontecer bajo circunstancias bastantes diferentes, siendo poco frecuente la deficiencia doble, en la que aparece una limitación similar de ambos nutrientes. La deficiencia de fósforo es un estado predominante, aunque no exclusivo, de los rumiantes alimentados en pastizales; especialmente en ganado vacuno, mientras que las deficiencias de calcio son un problema mas agudo en los animales alimentados a mano, especialmente en cerdos y aves (28).

El fósforo está estrechamente ligado con la fertilidad del ganado, y se sabe que una deficiencia produce trastornos en el mismo, también una deficiencia produce disfunción ovárica, resultando en consecuencia inhibición, depresión e irregularidad del estro, el desarrollo uterino puede afectarse, así como el índice de viabilidad fetal (28). Retrasa el impulso de la pubertad y madurez sexual, los intervalos entre partos

son mayores (22, 23).

La pérdida económica más importante en la industria ganadera en América Latina debido a deficiencias minerales es probablemente la reducción de la eficiencia reproductiva por carencia de fósforo.

MORROW (1969) determinó que en un hato de vacas el número de servicios por concepción por animal fué de 3.7 antes de la suplementación con fósforo y 1.3 después de la suplementación con dicho elemento (2). Avila y Velasco, afirman que el anestro y la baja tasa de concepción en los bovinos en el oriente de El Salvador, se debe a deficiencias de minerales, especialmente de fósforo (*)

En El Salvador, a nivel de rastro se ha encontrado deficiencias de fósforo en un 18%. Otra investigación diagnósticó deficiencias de fósforo en un 45% en invierno y 63% - en verano. También se ha diagnosticado deficiencias de fósforo en un 42% en ganado de carne y 21.2% en ganado lechero durante invierno y 12.4% en ambos hatos en verano (2).

El consejo nacional de investigaciones de la academia de ciencia de Estados Unidos, recomienda que la relación de calcio y fósforo para animales adultos lecheros es de 1.1 a 1.0 (2). El

* AVILA, G; VELASCO, J.R. 1989. Reproducción de los bovinos.

calcio y el fósforo ingeridos diariamente no deben ser inferiores a 17 grs. de cada uno, al cesar la lactación, ya que continúan siendo necesarios estos minerales para su almacenamiento en el esqueleto, así como para la conservación y gestación (28).

2.6.2 Cobalto.

Es requerido por los microorganismos del rumen para sintetizar la vitamina B12 (cianocobalamina), por lo tanto los rumiantes dependen de la capacidad de los microorganismos en el rumen para sintetizarla, por no existir síntesis de B12 dentro del tejido del cuerpo (19).

Interviene en la formación normal de sangre, en el crecimiento y en diversos procesos metabólicos. Es indispensable especialmente, para el metabolismo de las proteínas y la formación de distintos aminoácidos.

Su deficiencia produce formación insuficiente de proteínas, trastornos del crecimiento, mala asimilación de los alimentos, anemia, pelo aspero o inflamación de la piel (17)., también produce esterilidad y problemas en los ovarios, así como anestro debido a la anemia que produce su carencia (8).

2.6.3. Molibdeno.

Es un componente esencial de ciertos sistemas enzimatici

cos del organismo (flavoproteína, Xantina-Oxidasa) (19), pero normalmente uno de los problemas de molibdeno en lo que concierne a rumiantes es el de la toxicosis. El molibdeno es un mineral que está influenciando los requerimientos de cobre en rumiantes, tanto que a la deficiencia de cobre se le conoce como toxicidad por molibdeno, la mayoría de informes mundiales están preocupados en la deficiencia condicionada de cobre cuando niveles normales del elemento (6-16 ppm.) son inadecuados, por motivos de niveles más altos que los normales de otros elementos tales como molibdeno y azufre que bloquean la utilización de cobre en el organismo.

Niveles de molibdeno en el pasto de 1.5 ppm, y un nivel de 6 ppm de cobre, son condiciones normales. Las deficiencias de cobre ocurren normalmente cuando el molibdeno del forraje es mayor de 3 ppm y el nivel de cobre es inferior a 5 ppm. Diarrea, pérdida de color de el pelo, piel seca, la rigidez de las articulaciones y la anemia son características cuando los niveles de molibdeno están en exceso. Los signos de deficiencia de cobre incluyen diarreas, palidez en las membranas de los ojos y la boca, aspereza y decoloración del pelo, el crecimiento lento y la pérdida de peso.

En condiciones de pastoreo intensivo la deficiencia de cobre puede ser prevenida mediante provisión de suplementos que contengan cobre. La inyección subcutánea o intramuscular de alguna forma de cobre absorbida lentamente, constituye un medio satisfactorio como tratamiento de los animales en áreas -

deficientes de cobre, donde las cantidades de molibdeno en el pasto son moderadas (19).

2.6.4. Selenio.

Es un elemento que las plantas absorben y guardan en mayor cantidad en los suelos alcalinos y aireados que en los suelos que son ácidos y poco aireados (15, 28).

Una vez el selenio es absorbido por la planta éste se incorpora ampliamente en compuestos orgánicos (selenoproteínas), forma en la cual existe una mayor disponibilidad biológica que los suplementos de selenio de productos animales.

En la mayoría de estudios que comparan la eficiencia de varias formas químicas del selenio para prevenir enfermedades de animales, se encontró que el selenio orgánico ofrece mayor protección que el inorgánico (selenito), sin embargo ya que el selenito está disponible fácilmente y barato se usa más e comunmente en la dieta de selenio suplementario (28).

El selenio se distribuye ampliamente en tejidos animales y la concentración está relacionada directamente con la dieta de consumo (27). Las mayores concentraciones se encuentran en el hígado y riñón, cantidades intermedias en el corazón y músculo esquelético y bajo contenido en la sangre (15, 23, 28).

La determinación de los niveles de selenio en el ganado se

ha mejorado grandemente en los últimos años con el descubrimiento de la correlación entre el nivel de selenio en la sangre y la actividad del glutathione peroxidase (GSH - Pe) (15).

Los niveles de selenio menores a 0.05 µg/ml (ppm), son considerados como deficientes, los que están entre 0.051 y 0.075 µg/ml marginales bajos, entre 0.076 y 0.1 µg/ml marginales y los mayores de 0.1 µg/ml, son considerados adecuados. La toxicidad con selenio puede ocurrir a niveles arriba de 4 ppm.

Niveles de glutathione peroxidase en hemoglobina, menores de 15 mU/mg son deficientes, entre 15 y 25 mU/mg son marginales y arriba de 25 mU/mg son normales (15, 30).

Son muchos los problemas que causa la deficiencia de selenio en vacas lecheras entre los que se encuentran: distocia muscular, stress, disminución de la fertilidad, abortos, retención de placenta y otros (15, 27).

En el Norte de Dakota existían problemas reproductivos debido a la contaminación de las plantaciones de alfalfa con -- dióxido de sulfuro provenientes de refinerías que utilizan carbón como combustible, determinándose que dichos contaminantes reducían el contenido de selenio en las plantas.

Al ganado se le alimentó con suplementos ricos en selenio reduciendo así la tasa de muertes, abortos y retención de placentas (15). En una prueba Británica la incidencia de retención de placenta en las vacas que se les dió 15 mg de selenio

más 680 IU de vit. E ó 15 mg solo de selenio en forma intramuscular 28 días antes de proyectado el parto la ocurrencia fué de 0 y 7% respectivamente, contra el 26.5% para el grupo control.

Prueba realizada en el área de Ohio para detectar la retención de placenta debido a la deficiencia de Se. fué de 51% en 80 vacas control, contra el 9% de 133 vacas a las que se les dió 50 mg. de Se. más 680 IU de vit. E. (23).

Alimentar con 0.1 ppm de Se. en el período seco de las vacas lecheras previene la retención de placenta que es considerada como deficiencia de selenio, cuando no es causada por un agente infeccioso (27).

La sal para el ganado puede ser administrada añadiéndole un nivel de 20 ppm, sin embargo en áreas deficientes de Se. puede ser necesario añadir hasta 100 ppm. de selenito sodico a la sal para incrementar el nivel de selenio en la sangre a su concentración normal. Muchos ganaderos inyectan preparaciones de selenio y vitamina E para prevenir las deficiencias, sin embargo, el inconveniente principal del selenio inyectado es que permanece biológicamente activo durante 40 días únicamente (15).

2.6.5. Zinc.

Esta involucrado en los sistemas enzimáticos, en el me-

tabolismo de los ácidos nucleícos, síntesis de proteína, metabolismo de carbohidratos y mantiene los rangos normales plasmáticos de vitamina A movilizándola desde el hígado (2).

El requerimiento sugerido para el ganado vacuno de leche es de 40 ppm (19). Los síntomas de deficiencias de zinc incluyen: inflamación de la nariz y boca, hemorragias sub-mucosas, apariencia desmejorada, pelambre rústico, rigidez en uniones óseas, cuarteo en la piel que cubre los cascos y fisura interna de los mismos (2). La espermatogénesis, crecimiento testicular y el desarrollo de los órganos sexuales primarios y secundarios en el macho y todas las fases de los procesos reproductivos en la hembra desde el estro al parto y lactancia pueden ser afectadas adversamente en deficiencias de zinc (19). PERLA et al. en 1979 diagnosticaron a nivel de rastro, en base a tejido hepático, deficiencias de zinc en un 12.87% de los animales muestreados, en El Salvador.

2.6.6. Manganeso.

Está íntimamente relacionado con los procesos enzimáticos. El hecho de su alta concentración en mitocondrias, sugiere que el manganeso está involucrado en la regulación de la fosforilación oxidativa (2).

El manganeso es necesario en el cuerpo para una estructura ósea normal para la reproducción y para el funcionamiento normal del sistema nervioso central (19). Los requerimientos

de manganeso en la dieta de los rumiantes no son bien conocidas pero el rango más probable está entre 20 y 40 ppm. Los requerimientos de manganeso son sustancialmente más bajos para el crecimiento que para un comportamiento reproductivo óptimo y son incrementados cuando se tienen altos consumos de Ca y P (19).

Los síntomas de deficiencias de manganeso incluyen: crecimiento sub-óptimo de los tejidos blandos y huesos, disminución de la resistencia de los huesos, atoxia, debilidad muscular, acumulación excesiva de grasa corporal, reducción en la producción de leche, irregularidad o ausencia de estró y deformidad fetal (2). En hembras jóvenes detiene el desarrollo de órganos genitales y produce un retraso en la madurez sexual, no hay estró o bien es irregular, hay dificultad en la concepción y con frecuencia se observa endometritis, el feto puede ser reabsorbido o abortado, tamaño sub-normal de uno o ambos ovarios (8).

Concentraciones altas de manganeso en el forraje han sido observadas en suelos volcánicos de Costa Rica, lo cual ha resultado en bajos índices de reproducción del ganado (18). En el mismo país; FONSECA y DAVID, reportaron una estrecha relación entre el pasto con alto contenido de manganeso y una baja tasa de reproducción (2).

PERLA et al, diagnosticó en El Salvador, deficiencias de manganeso en base a tejido hepático a nivel de rastro en un 64% de los 65 animales muestreados (2).

3. MATERIALES Y METODOS

3.1. Localización.

El trabajo se efectuó en siete haciendas en el sur del Departamento de Sonsonate, éstas son: Las Delicias a 67.5 Km, San Jorge a 72 Km, El Cerro a 76 Km, Sihuanango a 79 Km, Napoles I y II a 78 Km, y La Atalaya a 82 Km al Sur oeste de San Salvador, carretera hacia el Puerto de Acajutla (figura 1).

3.2. Condiciones Climáticas.

La temperatura promedio anual de la zona en estudio es de 26.9°C, la máxima 32.1°C, y la mínima es de 13.3°C. La humedad relativa promedio anual es de 75%, la precipitación anual es de 1 676 mm, y la altitud oscila de 30 a 300 msnm.

3.3. Fase de Campo.

El ensayo se realizó en un período de 16 semanas comprendido del 28 de marzo al 25 de julio de 1989. Durante el cual se desarrollaron las siguientes actividades:

- Determinación del número de animales por hacienda, que parirían entre los meses de marzo a julio, se tomó para cada uno de ellos la fecha de concepción y la fecha posible de parto. El número de animales por hacienda fué el siguiente:

Hacienda	Animales en el Ensayo
I Las Delicias	20
II San Jorge	16
III El Cerro	20
IV Sihuanango	48
V Napoles I	16
VI Napoles II	16
VII La Atalaya	20
TOTAL	156

- Luego, se procedió a la identificación de cada uno de los animales, para ello se tomaron los registros individuales de reproducción; de donde se obtuvo: nombre, número, encaste y color, y a la determinación de la fecha posible de parto de cada animal, en las Tablas de Gestación de Fraser.

- En cada una de las haciendas, las unidades experimentales se distribuyeron en 4 grupos; uno de ellos sin aplicación de Tonofosfán Compuesto, y al resto se les suministró una dosis de 20 cc/animal vía intramuscular profunda; de acuerdo al grupo de tratamiento que correspondía 8, 15, 21 días antes de la fecha posible de parto, se usaron jeringas descartables de 20 cc con agujas de acero inoxidable # 16x1 1/2", la aplicación se hizo en el muslo derecho del animal. Por cada dosis se aplicó 4 dimetilamino-2-Metilfenilfosfinato sódico: 4 000.0 mgs;

cloruro cobaltoso. $6H_2O$ (corresponde 0.2 mg de Co): 0.8 mg; molibdato amónico $4H_2O$ (corresponde a 1.0 mg de Mo): 1.84 mg; selenito sódico (corresponde a 2.0 mg de Se): 6.66 mg; sulfato de zinc (corresponde a 5.00 mg de Zn): 22.0 mg; sulfato de manganeso H_2O (corresponde a 5.00 mg de Mn): 15.4 mg; y ácido nicotínico: 100.00 mg (13).

Posterior a la aplicación se controló fecha real de parto y tiempo de expulsión de la placenta; si ésta no fue expulsada en 12 horas de transcurrido el parto, se diagnosticó que hubo retención placentaria.

3.4. Características del producto usado

3.4.1. Composición química del Tonofosfán Compuesto.

Por cada ml contiene: 200 mg de 4-dimetilamino-2-metilfenilfosfinato sódico (sustancia activa derivada de la serie de los compuestos fosfóricos aromáticos).

0.04 mg de cloruro de cobalto (II) $6H_2O$ (equivalente a 0.01 mg de cobalto).

0.092 mg de molibdato amónico $4H_2O$ (equivalente a 0.05 mg de Molibdeno).

0.333 mg de Selenito de sodio $5H_2O$ (equivalente a 0.1 mg de selenio).

1.10 mg de Sulfato de zinc (II) $7H_2O$ (equivalente a 0.25 mg de zinc).

0.77 mg. de Sulfato de manganeso (II) H_2O (equivalente a 0.25 mg de manganeso).

5.00 mg de ácido nicotínico (13, 29).

3.4.2. Indicaciones

Está indicado: en el tratamiento de trastornos metabólicos generales y corrección de deficiencias alimenticias; en la profilaxis y terapéutica de enfermedades relacionadas con el parto y puerperio (degeneraciones hepáticas, endometritis, trastornos del ciclo estrual); en la ausencia del celo por deficiencia de fósforo, profilaxis y tratamiento de tetania y parécia consecutivas o perturbaciones del balance del calcio, magnesio y fósforo en combinación con preparados de estos elementos; entre otros (29).

3.4.3. Comportamiento en el organismo.

El compuesto activo del fósforo es liberado en un 97% en las 24 horas siguientes a la administración; se estima que la acción terapéutica del producto no se debe a la sustitución del fósforo sino a la estimulación de los mecanismos de regulación del metabolismo intermediario.

Con los oligoelementos del producto se llevan al organismo pequeñas cantidades de sustancias fisiológicas, en comparación con el contenido de los tejidos (sujeto a variaciones normales). A dosis adecuadas el Tonofosfán Compuesto carece de toxicidad y está exento de efecto secundarios nocivos, tanto en equinos, -bovinos, porcinos y caninos

3.4.4. Aplicación y dosificación

Puede ser aplicado vía subcutánea, intramuscular o intravenosa en dosis que oscilan entre 5-20 ml de solución inyectable para animales grandes; según el caso a tratar (13).

3.5 Unidades experimentales

Durante el desarrollo del ensayo se eliminaron 23 vacas debido a que presentaron partos distócicos, partos gemelares, partos prematuros, abortos, algunos casos de muerte de la vaca en el parto, otras fueron eliminadas porque la fecha real del parto no permitió que éstas pudieran entrar en el ensayo. El total de animales al final del ensayo fue de 133 vacas lecheras encastadas con Holstein y/o Brown Swiss; en las cuales la condición número de parto variaba en un rango de 2 a 10, además de presentar todas parto normal.

* Número de vacas por repetición al final del ensayo fué :

Repeticiones	Vacas por repetición
I Hacienda Las Delicias	12
II Hacienda San Jorge	14
III Hacienda El Cerro	18
IV Hacienda Sihuanango	44
V Hacienda Nápoles I	14
VI Hacienda Nápoles II	15
VII Hacienda La Atalaya	15
T O T A L	133

3.6. Factores en estudio.

Se evaluó el porcentaje de retención de placenta en base a un suministro mineral en 3 grupos de animales por hacienda o repetición, contra el grupo control respectivo. Se determinó el mejor período preparto de aplicación del producto.

3.7 Descripción de los tratamientos.

La representación de los tratamientos de la siguiente manera :

T₀ = Grupo control o grupo testigo.

T₁ = Grupo aplicado con 20 cc. de Tonofosfán Compuesto 8 -- días antes de la fecha posible de parto.

T_2 = Grupo aplicado con 20 cc de Tonofosfán Compuesto 15 días antes de la fecha posible de parto.

T_3 = Grupo aplicado con 20 cc de Tonofosfán Compuesto 21 días antes de la fecha posible de parto.

3.8 Diseño Estadístico.

Se utilizó el diseño de bloques al azar, formado por 4 tratamientos con 7 repeticiones cada uno.

Su modelo estadístico es:

$$Y_{ij} = M + T_i + T_j + E_{ij}$$

donde.

Y_{ij} = Características en estudio

M = Media experimental

T_i = Efecto de tratamiento

j = Efecto de sitio (repetición).

E_{ij} = Efecto de variación natural (error experimental).

i = Número de tratamientos

j = Número de repeticiones.

Los resultados del ensayo se sometieron a análisis de covarianza y prueba de Duncan.

4. RESULTADOS

4.1. Resultados de campo.

Los resultados obtenidos en el período experimental se muestran en los Cuadros 1, 2, y 3 de anexos. De las haciendas en estudio la incidencia de retención placentaria en el grupo testigo se presentó en un rango del 0 al 50%, en cambio en el grupo tratado se logró disminuir dicho problema hasta un 0% en algunas de estas haciendas (Cuadro A.3), y esto se presenta también en las Figuras 1 y 2.

La retención placentaria en cada uno de los tratamientos se comportó de la siguiente manera :

Tratamiento	Animales por tratamiento	Frecuencia de Retención placentaria, %
T ₀ Grupo testigo	38	36.84
T ₁ Aplicación 8 días antes del parto.	26	11.54
T ₂ Aplicación 15 días antes del parto	31	6.45
T ₃ Aplicación 21 días antes del parto	38	2.63

Esta frecuencia de retención placentaria se presenta en la Figura 3.

4.2. Resultados estadísticos.

Por la variación en el número de animales por tratamiento y repetición, se efectuó análisis de covarianza, con el propósito de obtener mejor estimación sobre el porcentaje de animales con retención placentaria (variable y), que puede resultar afectado por la diferencia del número de animales (variable x), por tratamiento y repetición, de donde resultó la siguiente información:

- Entre haciendas no existe diferencia significativa del porcentaje de animales con retención de placenta (Cuadro A.4).
- Entre tratamientos existen diferencias altamente significativa del porcentaje de retención de placenta (Cuadro A.4 y A.5), esto indica que la variación en los resultados se debe exclusivamente a la acción del tratamiento y no a las condiciones generales de las haciendas.

Debido a esta diferencia se aplicó prueba de Duncan que demostró que el grupo testigo presenta mayor porcentaje de retención placentaria que el tratamiento 2 y 3 e igual porcentaje que el tratamiento 1 (Cuadro A.6).

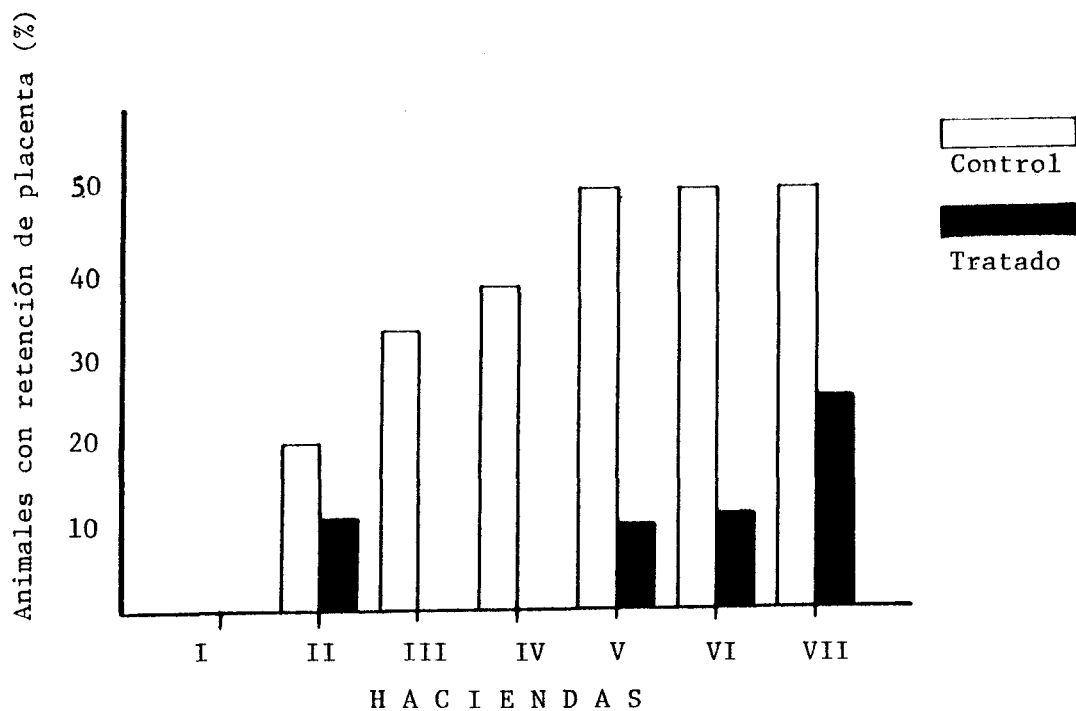


Fig. 1. Porcentaje de animales con retención de placenta en los grupos control y tratado por hacienda.

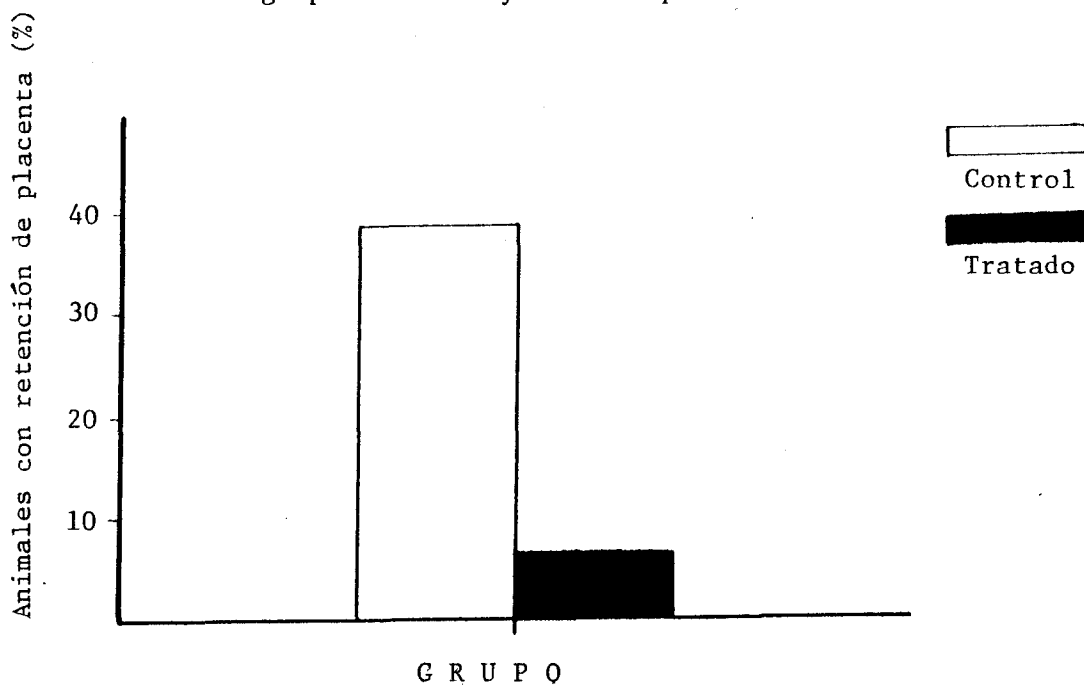


Fig. 2. Porcentaje total de animales con retención de placenta en el grupo control y tratado.

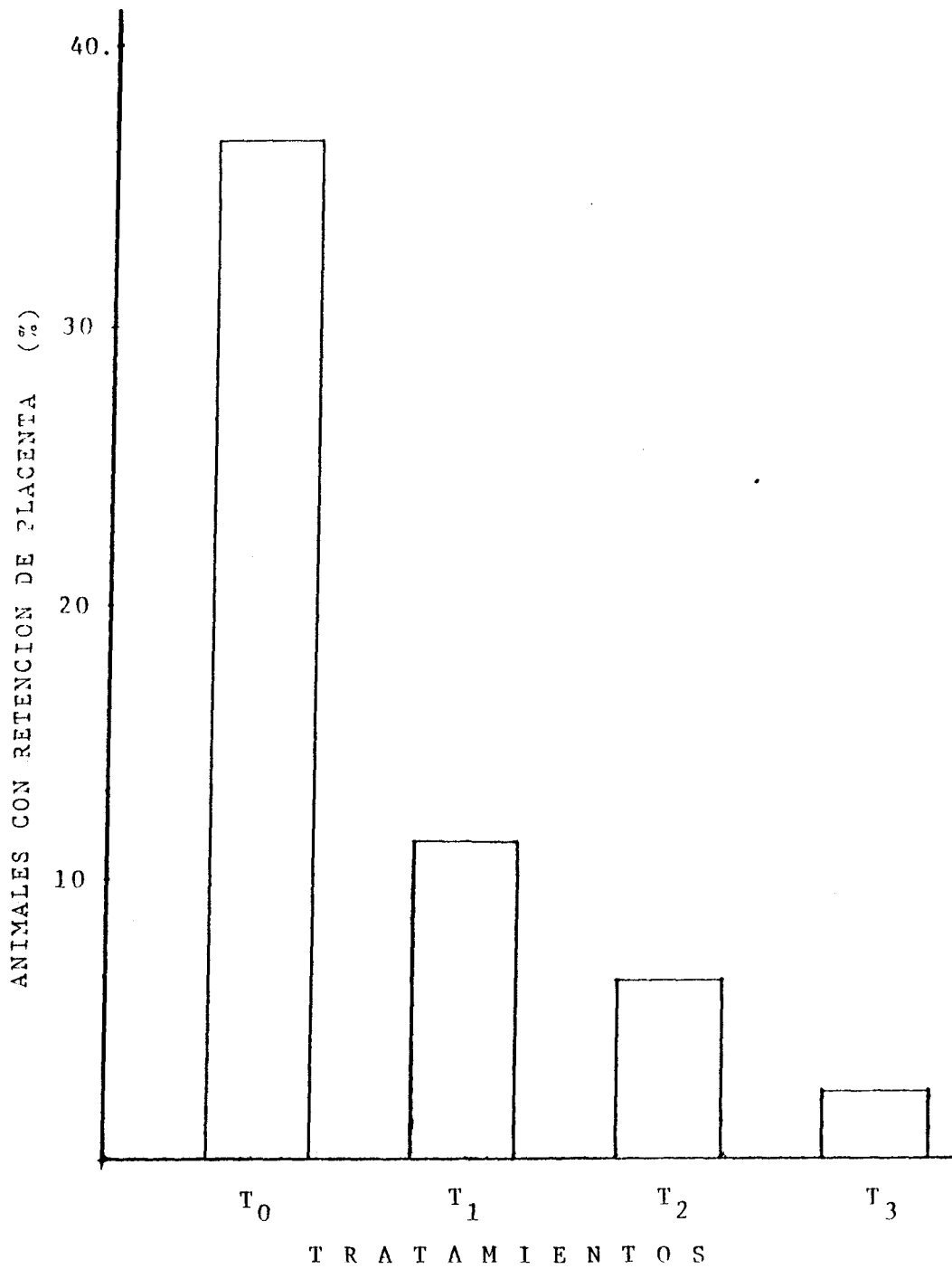


Figura 3. Porcentaje de animales con retención de placenta por tratamientos.

5. DISCUSION DE RESULTADOS

Los resultados del ensayo muestran que la retención de placenta es un problema muy frecuente y de alta incidencia en las haciendas en estudio.

Al comparar los porcentajes de retención placentaria del grupo testigo y del grupo tratado, resulta ser mayor el del grupo testigo; similar comportamiento se presenta en cada una de las haciendas (Fig. 1).

Como puede observarse en la Figura 2, la incidencia de retención de placenta fue de 36,84% de los animales del grupo testigo y 6,31% en los que recibieron tratamiento. Con estos resultados se comprueba que la disminución del problema se debe a la acción que ejerce el producto, probablemente por el aporte de algunos elementos minerales que están influenciando directa o indirectamente este problema, iguales resultados demuestra el análisis de covarianza (Cuadros A.4 y A.5), esto coincide con teorías que relacionan los problemas de retención placentaria con deficiencia de minerales en vacas gestantes.

De la respuesta del producto en los distintos períodos de aplicación se puede decir :

- En el tratamiento 1 que corresponde a la aplicación 8 días antes del parto el porcentaje de retención de placenta fue de 11,54% comparado con el porcentaje del grupo testigo el problema disminuyó, para el tratamiento 2, que corresponde a la -

aplicación 15 días antes del parto el porcentaje de retención fue del 6,45% este porcentaje comparado con el del grupo testigo y tratamiento 1 resulta ser menor y para el tratamiento 3 que corresponde a la aplicación 21 días antes del parto se logró disminuir a un 2,63%. Al comparar los resultados de los 3 tratamientos y el grupo testigo se observa que existió menos retención en el tratamiento 3; probablemente es en el que la vaca logra una mejor asimilación y utilización de los minerales que se suministran; y que favorecen algunos mecanismos sinergicos con otros elementos, tal es el caso de la interacción del Se-Vit. E, Ca-P; que tienen influencia en dicho problema.

Al efectuar prueba de Duncan se confirman los resultados discutidos anteriormente, donde el tratamiento que presentó mayor retención placentaria fue el tratamiento 0 y el de menor retención fue el tratamiento 3.

Al comparar los diferentes tratamientos con el grupo testigo se logra disminuir el problema en un 34,21% cuando se aplica 21 días; 30,39% al aplicar 15 días y el 25,30% cuando se aplicó 8 días antes del parto.

6. CONCLUSIONES

De acuerdo a los resultados de esta investigación se concluye que :

- A - Con la aplicación de 20 cc de Tonofosfán Compuesto que contiene 560 mg de fósforo en ligazón orgánica, 0.2 mg de cobalto, 1.0 mg de molibdeno, 2.0 mg de selenio, 5.0 mg de zinc, 5.0 mg de manganeso; y 100 mg de ácido nicotínico, se logró disminuir la frecuencia de retención placentaria de vacas lecheras.

- B - Al aplicar el producto 21 días antes del parto la frecuencia de retención de placenta resulta ser mínima (2.63%), que efectuarla 15 u 8 días antes del parto.

7. BIBLIOGRAFIA

1. AGUILAR SILVA, J.F. 1978. Contribución al estudio de los trastornos de la fertilidad en el Departamento de Jalapa. Tesis Med. Vet. Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. 34 p.
2. AREVALO, R.M. 1981. Determinación del estado mineral del ganado de abasto en la República de El Salvador. Tesis Med. Vet. Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. 7-14 p.
3. ARTHUR, G.H. 1964. Obstetricia veterinaria. Trad. Jaime Reing. México. Interamericana. 526 p.
4. BAYER LEVERKUNSEN. s.f. Manual práctico del hacendado. Alemania. p. 112-114.
5. BENESCH, F. 1963. Obstetricia y ginecología veterinaria. Trad. Esmes Zabel. 2 ed. España. Editorial Labor. 229 p.
6. DUKES, H.H.; SWENSON, M.J. 1981. Fisiología de los animales domésticos; funciones de integración y reproducción. Trad. Francisco Castejón Calderón. México. Aguilar. p.

7. EL SALVADOR, Ministerio de Agricultura y Ganadería. 1987. Almanaque salvadoreño 1987, San Salvador, El Salv. p. 30, 83, 88.
8. FERNANDEZ RODAS, F.R. 1981. Parámetros sanguíneos como ayuda diagnóstica de la fertilidad en hembras bovinas afectadas de enfermedades carenciales en la costa sur de Guatemala. Tesis Med. Vet. Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. 63 p.
9. FRANDSON, R.D.; WHITTEN, E.H. 1984. Anatomía y Fisiología de los animales domésticos. Trad. Roberto Palacios Martínez. 3ed. México. Interamericana. 402 p.
10. FRASER, A.F. 1971. Reproducción animal, datos tabulados, Trad. Luis Homero López, San Salvador, El Salvador. Universidad de El Salvador, Facultad de Ciencias Agronómicas. 28 p.
11. HAFEZ, E.S.E. 1985. Reproducción e inseminación artificial en animales. Trad. Flor de María Berenguer Ibarrondo. 4 ed. México. Interamericana. 226 p.
12. HILDEBRAN, M. 1982. Anatomía y Embriología de los vertebrados. México Limusa. p. 119-121.

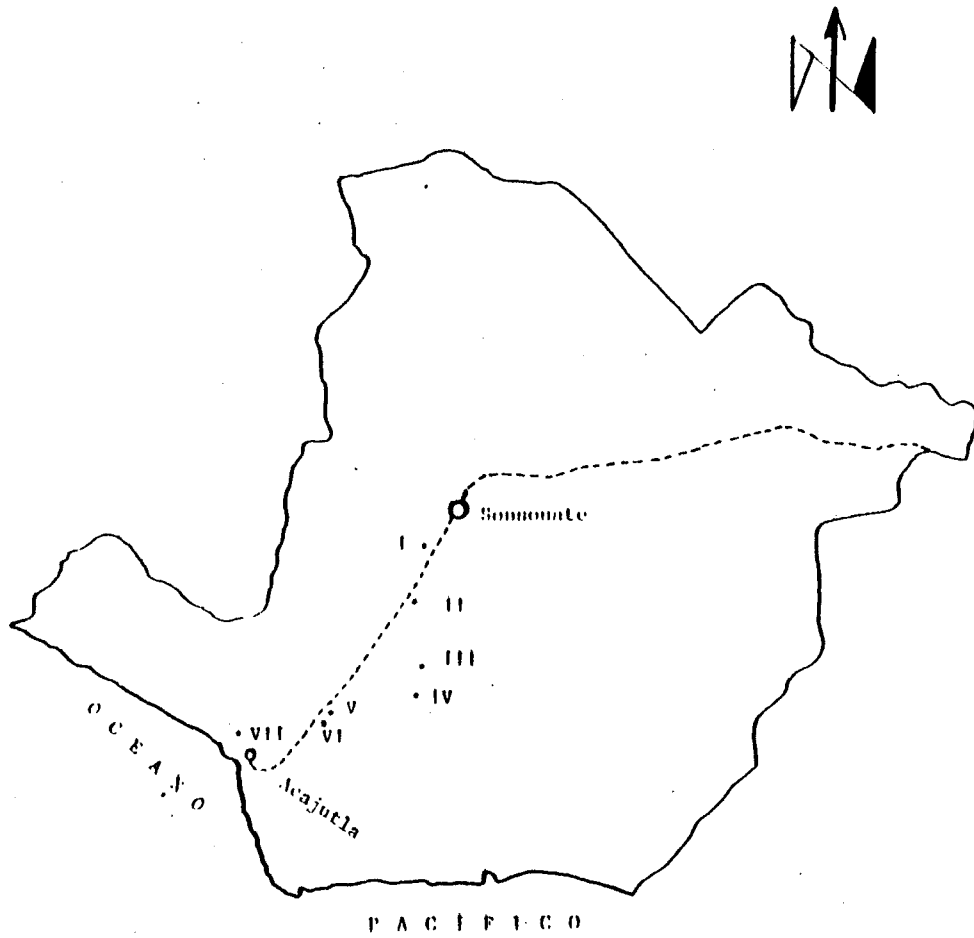
13. HOECHST. s.f. Tonofosfán compositum: para uso veterinario, información sobre el producto s.e. Hoechst. 8 p.
14. JOHNSON. 1989. La vaca repetidora y la anestra post-parto. La Prensa Gráfica, San Salvador (El Salv); febrero 21. 4 p.
15. KOLLER, L.D. 1981. Influence of selenium on livestock. Modern veterinary practice. California. 62(1). pp. 25-27.
16. LIFE. s.f. Manual del ganadero. 7 ed. Ecuador 219 p.
17. LUDWIGSHAFEN, N.A.; BON. G.B.; ELMOSHOM, D. A.; HESS-OLDENDORF, W. KLAUS; CUSHAVEN, K. KUTHER; GRENZACH, H. LINDER. 1975. Las vitaminas en la nutrición animal. Ed. Arbeitsgemeinschaft Fur Wirkstoffe in der tierernahrung e. v. Bown. Alemania, BASF. 23 p.
18. McCLARY, D. 1986. Retained placenta. Current veterinary therapy food animal practice 2. Texas, Estados Unidos. s.v. pp. 773-775.
19. McDOWELL, L.R.; CONRAD, J.H.; ELLIS, G.L.; LOOSLI, J.K. 1984. Minerales para rumiantes en pastoreo en regiones tropicales. Cainesville, EE.UU. Universidad de Flórida y A.I.D. pp. 1, 12-18, 31-35, 37-42.

20. MICKELSEN, W.D.; PAISLEY, L.G. 1980. Infertility in beef cows. Modern veterinary practice. EE.UU. 61(10): 834-839.
21. MIRON, C.A.; PERLA, F.; y MORENO, F. 1979. Diagnóstico de la condición mineral en el ganado bovino, en dos épocas, en la zona oriental de El Salvador. II Congreso de Medicina Veterinaria y Zootecnia. San Salvador. 44 p.
22. MOLINA LARA, C.A. 1980. Determinación de minerales sericos: Ca., P, Ng, K, Cu, Zn, Fe, Mn; en vacas con trastornos de fertilidad en la costa del pacífico. Tesis Med. Vet. Guatemala. Universidad de San Carlos, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. 10 p.
23. MORROW, D.A. 1980. Nutrition and fertility in dairy cattle. Modern veterinary practice. California. 61(6). pp. 499-503.
24. PERLA, F.; ACOSTA, G.; MORENO, F.; y OTROS. 1978.. Estado mineral en ganado de abasto de El Salvador, M.A.G./ Universidad de El Salvador/Universidad de Florida. 100 p.

25. SALISBURY, G.M.; VANDEMAR, N.L. 1964. Fisiología de la reproducción e inseminación artificial de los bovinos. Trad. José María Santiago Luke. España, Acribia. pp. 145-154.
26. SORENSE Jr., A.M. 1982. Reproducción animal, principios y prácticas. Trad. Ramón Elizandro Mata. McGraw-Hill. p. 450-451, 466.
27. ULLREY, D.F. 1987. Biochemical and physiological indicators of selenium status in animals. Journal of animal science. 65(6). p. 1712-1723.
28. UNDERWOOD, E.J. 1969. Los minerales en la alimentación del ganado. Pedro Ducar Maluenda. F A O. Saragoza, España. Acribia. pp 95, 167-170, 181-184, 186, 188, 192, 201-204.
29. VADEMECUN DE Productos veterinarios y nutricionales. s.f. Alemania. HOECHST. p. 51-53.
30. VAN VLEET, J.F. 1980. Current knowledge of selenium-vitamina E deficiency in domestic animal. Journal of the american veterinary medical association. s.l. 176(12). pp. 321-323.
31. VATTI, G. 1969. Ginecología y obstetricia veterinaria. Trad. Raúl J. Blaisten. México. UTERA. 173 p.

32. ZEMJAMIS, R. 1973. Reproducción animal diagnóstico y técnicas. México Limusa. pp. 21, 22.
33. ZUNIGA, G.E. 1989. Causas de baja fertilidad, infertilidad, y esterilidad de reproductores en el país. El Diario de Hoy, San Salvador (El Salv.); febrero, 28: 36 p.

8. A N E X O S



SIMBOLOGIA

- I - San Beltrán
- II - San Jorge
- III - El Cerro
- IV - Sahuango
- V - Nápolen I
- VI - Nápolen II
- VII - La Atalaya

Figura A.1. Ubicación geográfica de las haciendas evaluadas.

Cuadro A.1. Número de animales evaluados, y animales que presentaron retención de placenta; por tratamiento y repetición.

TRATAMIENTO REPETICION	T ₀		T ₁		T ₂		T ₃	
	Animales Evaluados.	Animales con re- tención	Animales Evaluados.	Animales con re- tención	Animales Evaluados	Animales con re- tención	Animales Evaluados	Animales con reten- ción.
I	3	0	3	0	2	0	4	0
II	5	1	2	1	4	0	3	0
III	3	1	3	0	5	0	7	0
IV	13	5	7	0	9	0	15	0
V	4	2	3	0	3	1	4	0
VI	6	3	4	1	3	0	2	0
VII	4	2	4	1	5	1	3	1
TOTAL	38	14	26	3	31	2	38	1

Cuadro A.2. Porcentajes de animales por tratamiento y repetición que presentaron retención de placenta.

Repetición	T R A T A M I E N T O S			
	T ₀	T ₁	T ₂	T ₃
I	0	0	0	0
II	20	50	0	0
III	33.33	0	0	0
IV	38.46	0	0	0
V	50	0	33.33	0
VI	50	25	0	0
VII	50	25	20	33.33

Cuadro A.3. Porcentaje de animales que presentaron retención de placenta en el grupo control y grupo tratado, por repetición.

Repetición	Grupo control	Grupo tratado
I	0.00	0.00
II	20.00	11.11
III	33.33	0.00
IV	38.46	0.00
V	50.00	10.00
VI	50.00	11.11
VII	50.00	25.00

Cuadro A.4. Análisis de varianza para el porcentaje de animales con retención de placenta.

Factor de Variación	G.L.	S.C.	C.M.	F.C.	F. Tabla	
					5%	1%
Repeticiones	6	2575.83	429.31	1.96 ^{n.s.}	2.66	4.01
Tratamientos	3	3789.29	1263.10	5.77**	3.16	5.09
Error Experimental	18	3940.66	218.93			
T O T A L	27	10305.79				

n.s. = No significativo.

** = Altamente significativo.

Analisis de covarianza para numero y porcentaje de animales con reten-
 tion de placenta.

VALORES AJUSTADOS							F. Tablas		
L.T.	SCX	SCY	SPXY	G.L.	SCY	C.M.	F.C.	5%	1%

27	257.25	10305.79	39.19						
6	187.5	2575.83	130.87						
3	14.68	3789.29	-65.98	3	3674.06	1224.69	5.3**	3.2	5.18
18	55.07	3940.66	-29.7	17	3924.64	230.86			
1	69.75	7729.95	-95.68	20	7598.70	379.94			

significativo.

Cuadro A.6. Prueba de Duncan para las medias del porcentaje de animales con retención de placenta.

	T ₀	T ₁	T ₂	T ₃
	34.91	13.73	7.45	5.13
T ₃ : 5.13	29.78*	8.16 ^{n.s.}	2.32 ^{n.s.}	-
T ₂ : 7.45	27.46**	6.28 ^{n.s.}	-	
T ₁ : 13.73	21.18 ^{n.s.}	-		
T ₀ : 34.91	-			

* : Significativo

n.s. : No significativo.