XIV CONGRESO INTERNACIONAL ANEMBE DE MEDICINA BOVINA

A CORUÑA

6, 7 y 8 de mayo 2009

Guiando hacia nuevos horizontes

Libro de Ponencias y Comunicaciones Libres



Organiza y edita:
Asociación Nacional de Especialistas en Medicina Bovina de España
(ANEMBE)

Diseño y maquetación: Trisquelmedia
Imprime: Graficas Rigel

Depósito Legal: AS/2511/09
© ANEMBE 2009

Índice

9 ***Currículums***

Ponencias

33 **MERCADOS INTERNACIONALES DE LECHE Y GRANOS Y SU INFLUENCIA EN LOS SISTEMAS DE PRODUCCIÓN DE LECHE**
Alejandro Galetto

53 **¿QUE DEBEMOS SABER PARA AFRONTAR LA MEJORA GENETICA DE UNA EXPLOTACION?**
Santiago Fuentes Ibáñez

67 **AVANCES RECIENTES EN CALIDAD DE LECHE Y CONTROL DE MASTITIS EN EXPLOTACIONES LECHERAS**
Y.H. Schukken, H.W. Barkema, T.J. Lam and R.N. Zadoks

81 **MOLECULAR EPIDEMIOLOGY AND ITS APPLICATION TO BOVINE MASTITIS**
Ynte H. Schukken, DVM, PhD and Ruth N. Zadoks, DVM, PhD*

93 **INTERACCIONES SANITARIAS ENTRE EL GANADO VACUNO Y LA FAUNA SILVESTRE**
Christian Gortázar

99 **LENGUA AZUL EN EUROPA: PERSPECTIVAS FUTURAS**
Mariano Domingo

107 **LENGUA AZUL: SITUACIÓN DE LA ENFERMEDAD EN ESPAÑA Y PERSPECTIVAS PARA SU CONTROL/ERRADICACIÓN**
Garrido Briz L.; Muñoz Hurtado, B.; Moreno Gil, I.; Romero González, L.J.

119 **LENGUA AZUL EN LA UE**
Sanna Mesman

121 **FACTORES QUE AFECTAN LA PERDIDA DE LA GESTACION EN EL PERIODO FETAL TEMPRANO. UNA APROXIMACION TERAPEUTICA**
F. López-Gatius

129 **GESTIÓN INTEGRAL Y PLANIFICACIÓN EN GRANJA**
Javier Garro Urruela

135 **UNA PERSPECTIVA CLÍNICA Y HORMONAL DE LA FUNCIÓN OVÁRICA NORMAL EN LA VACA DE LECHE.**
Louis. F. Archbald, DVM, MS, PhD, DACT,

141 **NUEVAS ESTRATEGIAS EN EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LOS QUISTES OVÁRICOS EN LA VACA DE LECHE**
Louis F. Archbald, DVM, MS, PhD, DACT, Julian A. Bartolome, DVM, MS, PhD,

147 **DIAGNÓSTICO DE COJERAS EN VACUNO: PROCEDIMIENTOS CLÍNICOS Y TÉCNICAS DE DIAGNÓSTICO POR IMAGEN**
Prof. Adrian Steiner

153 **CIRUGÍA Y ECOGRAFÍA UMBILICAL**
Prof. Adrian Steiner

157 **APROXIMACIÓN MULTIFACTORIAL A LA ACIDOSIS RUMINAL SUBAGUDA EN TERNEROS**
Alfred Ferret

165 **GESTIÓN DE RESIDUOS EN GRANJA: "MINIMIZAR, ALMACENAR, TRATAR, RECICLAR"**
Jordi Baucells Colomer

175 **LA LECHE Y PRODUCTOS DERIVADOS: MÁS ALLÁ DE SUS CUALIDADES NUTRITIVAS**
Sergio Calsamiglia

Comunicaciones Libres

SANIDAD

187 **ESTUDIO COMPARATIVO DE LA METAFILAXIA PARCIAL CON FLORFENICOL BASADA EN LA TEMPERATURA FRENTE A LA METAFILAXIA EN MASA CON TULATROMICINA EN LA PREVENCIÓN DEL SINDROME RESPIRATORIO BOVINO (SRB) Y SOBRE LOS ÍNDICES PRODUCTIVOS EN UN SISTEMA DE CEBO ESPAÑOL**
J. V. González Martín, L. Elvira Partida, Pérez Villalobos, R. Villarroel Neri, M. Cerviño López, J. M. Gutiérrez y E. Calvo López-Guerrero

190 **INFLUENCIA DE LA SEROPOSITIVIDAD A NEOSPORA CANINUM A NIVEL REPRODUCTIVO (Nº DE SERVICIOS POR CONCEPCIÓN Y ABORTOS) EN VACAS LECHERAS DEL OCCIDENTE ASTURIANO (ESPAÑA)**
Dora Assis; Xabiel Menendez

194 **¿ES POSIBLE LA TRANSMISIÓN VENÉREA EN LA NEOSPOROSIS BOVINA?**
Ignacio Ferre y Luis Miguel Ortega-Mora

197 **RELEVANCIA DE LA TRANSMISIÓN HORIZONTAL DE *NEOSPORA CANINUM* EN REBAÑOS BOVINOS ESPAÑOLES**
Rojo-Montejo, S., Álvarez-García, G., Zabala-Martínez, J., Vázquez-Moreno, E., Collantes-Fernández, E., Loste-Montoya, JM., Ortega-Mora, L.M.

201 **ESTUDIO SEROLÓGICO DE *COXIELLA BURNETII* EN EL GANADO VACUNO EN SISTEMAS DE MANEJO EXTENSIVOS E INTENSIVOS. RESULTADOS PRELIMINARES**
F. Ruiz-Fons; I. Astobiza; J.F. Barandika; A. Hurtado; R.A. Juste; A.L. García-Pérez

204 **PREVALENCIA DE LAS INFECCIONES POR *TRITRICHOMONAS FOETUS* Y *CAMPYLOBACTER FETUS* EN LA RAZA ASTURIANA DE LA MONTAÑA**
Jesús Alberto Mendoza-Ibarra, Susana Pedraza-Díaz, Francisco Javier García-Peña, Silvia Rojo-Montejo, Jose Antonio Ruiz-Santa-Quiteria, Luis Miguel Ortega-Mora, Koldo Osoro, Esther Collantes Fernández

208 **EFECTO DE LA VACUNACIÓN FRENTE A PARATUBERCULOSIS SOBRE LA REDUCCIÓN DE LA EXCRECIÓN FECAL DE MICOBACTERIAS Y LA PRODUCCIÓN DE LECHE**
Ramón A. Juste, Marta Alonso-Hearn, Elena Molina, Mariví Geijo, Patricia Vázquez, Iker Sevilla, Joseba M. Garrido

211 **CONTROL Y PREVENCIÓN DE UN BROTE DE PARATUBERCULOSIS EN UNA GANADERÍA DE BOVINO DE LIDIA.**
Bermejo F., Benítez J.M., Corchero B., Cortés M., García W., Hermoso de Mendoza J.

214 **NUEVAS APROXIMACIONES A ENSAYOS DIVA PARA LENGUA AZUL**
Ranz, L. López, P. Rueda, T. Pérez, C. Vela, A.J. Sanz, A. Venteo.

217 **PAUTAS PARA EL DIAGNÓSTICO Y CONTROL DE LA FASCIOLOSIS BOVINA**
José Pedreira, Pablo Díaz, Marisol Arias, Adolfo Paz, Rita Sánchez-Andrade, José Luis Suárez, Patrocinio Morrondo

220 **PAUTAS PARA EL DIAGNÓSTICO Y CONTROL DE LA HIPODERMOSIS BOVINA**
Pablo Díez, Vicente Dacal, Luís Vázquez, Sara Cienfuegos, Ceferino López, Rosario Panadero y José Pedreira

REPRODUCCIÓN

223 **13 AÑOS DE FERTILIDAD MES A MES**
Xabiel Glez. Menéndez

226 **EFECTO DEL TRATAMIENTO INMEDIATAMENTE DESPUÉS DEL PARTO DE UNA COMBINACIÓN DE BUTAFOSFAN+VITAMINA B12 (CATOSAL®) Y CALCIO+MAGNESIO (CALCIO® INYECTABLE BAYER) EN LA MEJORA DE LA INVOLUCIÓN UTERINA Y DE LOS PARÁMETROS METABÓLICOS**
Abdülkerim Deniz, Jose I. Torralbo, Bartolomé Garfia

232 **OPU EN VACAS SECAS NO ESTIMULADAS: RENDIMIENTO Y FECUNDACION IN VITRO (FIV) CON SEMEN SEXADO/NO SEXADO**
S. Ruiz, J. Zaraza, A. De Ondiz y D. Rath

235 **UTILIZACIÓN DE LA TRANSFERENCIA DE EMBRIONES PRODUCIDOS IN VITRO PARA CONSEGUIR GESTACIONES EN VACAS AFECTADAS DEL SÍNDROME DE REPETICIÓN DE CELOS.**
Juan Manuel Caínzos Cagiao; Pedro García Herradón

238 **EFECTO DE LOS DIFERENTES MÉTODOS DE PREPARACIÓN DE LIPOSOMAS DE SOJA PARA EL ALMACENAMIENTO EN FRÍO Y LA CONGELACIÓN DE SEMEN DE TORO**
P.Beltrán Breña, J. de la Fuente y A.T. Palasz

MAMITIS

241 **DINÁMICA DE LAS INFECCIONES MAMARIAS EN EXPLOTACIONES DE LECHE DE PRODUCCIÓN ECOLÓGICA**
Villar Bonet, A.; Gradillas Suárez, G, Fernández Ruiz, C, Gutiérrez Luque, M. R. Barrachina Fuentevilla, M.; García Álvarez, J. A

248 **INFLUENCIA SOBRE LA PRODUCCION Y LA CALIDAD SANITARIA DE LA LECHE TRAS LA APLICACIÓN DE UNA VACUNA FRENTE A MAMITIS EN NOVILLAS**
Juan M. Echeverría Gueracenea,, . Julián Suárez de la Fuente

251 **EVALUACIÓN DE LA EFICACIA DE UNA NUEVA VACUNA FRENTE A LA MAMITIS BOVINA: RESULTADOS DE LAS PRUEBAS DE CAMPO.**
Ricard March, Antoni Foix, Marta Noguera, Roger Guix, aAntoni Prenafeta

253 **PROCEDIMIENTOS PARA EL CONTROL DE MAMITIS EN UNA GRANJA CON PRESENCIA DE *PROTOTHECA SPP.***
R. Timón Morcuende, L.M. Jiménez Galán, N. Roger Márquez, E. Aparicio Abad

256 **ACTUACIÓN ANTE UN BROTE DE *PROTOTHECA ZOPFII***
Domínguez I, Fuentes G, Yus E, Sanjuán ML, Diéguez FJ

258 **RELACIÓN ENTRE EL RECUENTO DE CÉLULAS SOMÁTICAS POST-PARTO Y DURANTE LA LACTACIÓN A PARTIR DE MUESTRAS DE CONTROL LECHERO**
Fouz R, Yus E, Sanjuán ML, Diéguez FJ

265 **PRESENCIA O AUSENCIA DE RESIDUOS DE CINAMALDEHÍDO Y AJO EN LECHE DE VACAS LECHERAS LACTANTES**
D. Ferme, G. Avgustin, C. Kamel, H.M.R. Greathead

267 **BENEFICIOS EN EL PERIPARTO DE LA APLICACIÓN DE UN INMUNOMODULADOR DURANTE EL PREPARTO DEL GANADO VACUNO LECHERO**
Juan M. Echeverría Gueracenea, Julián Suárez de la Fuente.

MEDICINA

271 **APLICACIÓN DE GLUCOSA POR VÍA SUBCUTÁNEA**
Alejandro López Castiello y Juan Vicente González Martín

274 **NEFROLITIASIS POR XANTINA EN UNA TERNERA DE CARNE**
L. Rigueira, S. Vázquez, M.L. Suárez, P. Carbajales, P. Moure, L.E. Fidalgo, D. Failde, M. Miranda

276 **DESPLAZAMIENTO DE ABOMASO EN TERNEROS HOLSTEIN DE CEBO**
N. Pérez Villalobos, L. Elvira Partida, R. Villarroel Neri, J. V. González Martín

278 **NUEVO MODELO ANESTÉSICO PARA LA INMOVILIZACIÓN FARMACOLÓGICA DEL GANADO VACUNO: RESULTADOS PRELIMINARES**
Michela Re

281 **HIDROAMNIOS ASOCIADO A INTOXICACIÓN POR PLANTAS EN UNA FINCA DE GANADO DE LIDIA DE LA REGIÓN DE CASTILLA LA MANCHA**
R. Villarroel Neri, L. Elvira Partida, N. Pérez Villalobos, J. V. González Martín

284 **DIPROSOPIA, COMUNICACIÓN INTERAURICULAR Y DEFECTO DEL SEPTO INTERVENTRICULAR EN UNA TERNERA**
Alejandra Villaescusa Fernández

287 **PARÁMETROS INDICADORES DE ESTRÉS EN LA ESPECIE BOVINA. VALIDACIÓN EN EL LABORATORIO Y ALTERACIONES ASOCIADAS A DIFERENTES SISTEMAS DE ESTABULACIÓN.**
Yolanda Sacoa, Mercè Giméneza, Raquel Patoa, Marta Finab, Jesús Piedrafitab y Anna Bassolsa.

290 **VALIDACIÓN DEL USO DE LA TIRA DE ORINA PARA LA MONITORIZACIÓN DEL PH URINARIO DURANTE EL PREPARTO EN VACAS DE LECHE**
Luis Eusebio Fidalgo Álvarez

NUTRICIÓN

292 **LA ADICIÓN DE MALATO, FUMARATO Y PROPIONATO SÓDICO-CÁLCICO A RACIONES CON DIFERENTE CONTENIDO EN ALFALFA, AUMENTA LA PRODUCCIÓN EN VACAS LECHERAS.**
Jaime Alcañiz, Laura Locatelli

295 **CAMBIOS EN EL PERFIL DE ÁCIDOS GRASOS EN LECHE DE VACA POR EFECTO DE LA SUPLEMENTACIÓN**
I. Roca Fernández, A. González Rodríguez, O. P. Vázquez Yáñez, J. A. Fernández Casado

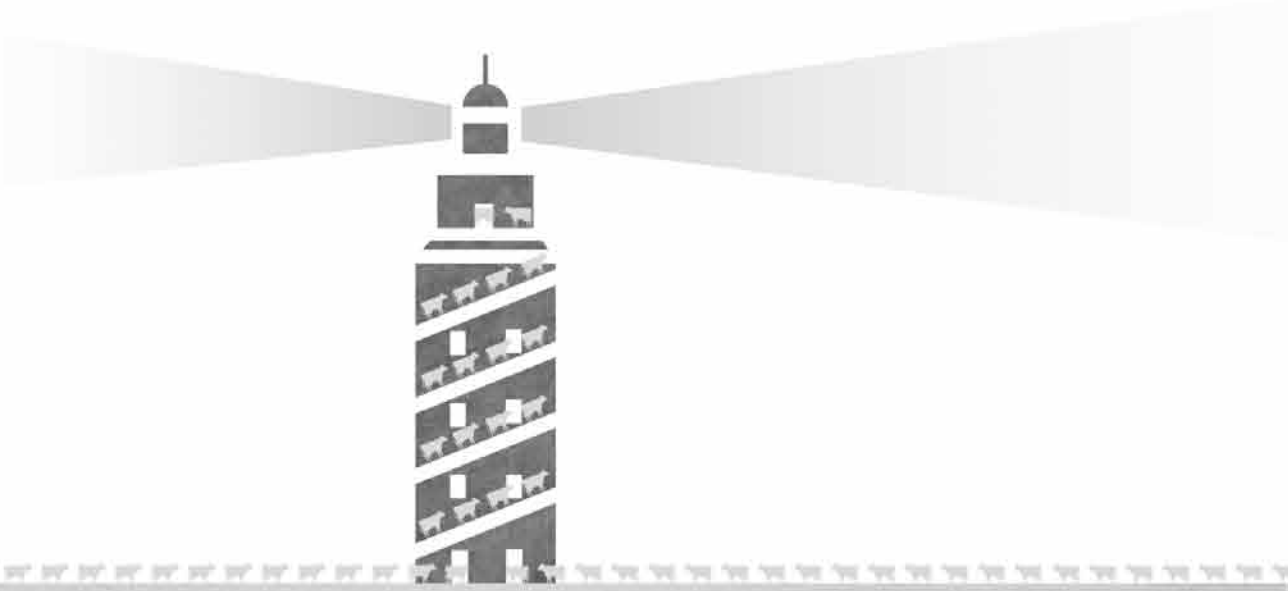
298 **USO DE LA UREA EN LECHE COMO PARÁMETRO DIAGNOSTICADOR DE LA RACIÓN DE VACAS EN PASTOREO Y CON ENSILADO**
I. Roca Fernández, A. González Rodríguez, O. P. Vázquez Yánez

301 **PRESIÓN DE PASTOREO Y SUPLEMENTACIÓN EN VACAS LECHERAS**
I. Roca Fernández, A. González Rodríguez, O. P. Vázquez Yánez

XIV CONGRESO INTERNACIONAL ANEMBE DE MEDICINA BOVINA

A CORUÑA

6, 7 y 8 de mayo 2009



Currículums



ALEJANDRO GALETTO

Educación:
Ingeniero Agrónomo (Universidad Nacional del Litoral, Argentina, 1980)
PhD Agricultural Economics (University of Nebraska-Lincoln, USA, 1989)

Actividades laborales:
1980-1983: Centro de Mejoramiento de la Producción Lechera, Facultad de Agronomía y Veterinaria, Universidad Nacional del Litoral.
1983-1998: Economista agrícola, Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria (INTA).
1998-2008: Coordinador de la Junta Intercooperativa de Productores de Leche y asesor de Política Lechera y Relaciones Institucionales en SanCor Coop. Unidas Ltda.

Además:
Docente de grado y posgrado en temas de administración rural y agronegocios.
Consultorías y asesoramientos en diferentes países de América Latina.



ADRIAN STEINER

1984: Licenciado por la Universidad de Zurich, Suiza
1984-1989: Numerosos cargos en clínica privada y en la Universidad de Zurich
1989-1991: Graduate Student at Texas A&M University, Degree: Master of Science
1992: Diplomado del Colegio Europeo de Cirujanos Veterinarios
1994: Doctor por la Universidad de Berna, Suiza
2004: Diplomado por el Colegio Europeo en Medicina de Bovinos
Desde 2002: catedrático y director del Servicio Clínico de Rumiantes de la Facultad de Veterinaria de Berna, Suiza



YNTE HEIN SCHUKKEN

Catedrático de Epidemiología y Producción Animal
Director del Servicio de Calidad de Leche
Departamento de Medicina de Poblaciones y Diagnóstico
S3119 Schurmann Hall
607-255-8202
yhs2@cornell.edu
Web: http://qmps.vet.cornell.edu

Ynte Schukken es catedrático de Epidemiología y Producción Animal del Departamento de Medicina de Poblaciones y Diagnóstico. Además, es Director del Servicio de Calidad de Leche del Centro de Diagnóstico en Salud Animal de la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Cornell.

El Dr. Schukken se licenció en veterinaria por la Universidad de Utrecht en 1985, obtuvo su posgrado en la Universidad de Cornell en 1987 y se doctoró en 1990 por la Universidad de Utrecht.

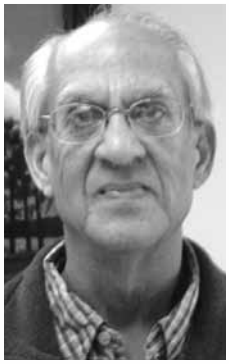
Investigaciones, servicios y responsabilidad docencia actual

El Dr. Schukken ha publicado en numerosas revistas peer-reviewed y ha participado como ponente invitado en numerosos Congresos Nacionales e Internacionales. Su grupo de investigación incluye numerosos estudiantes de doctorado y asistentes postdoctorales. Sus temas de interés en investigación incluyen en la actualidad:

1) Salud de la ubre, seguridad alimentaria y calidad de la leche en las explotaciones lecheras bien manejadas
2) Dinámicas de población de las enfermedades infecciosas en las poblaciones animales
3) Aplicación de metodología epidemiológica, estadística y matemática a la investigación de enfermedades animales

El Dr. Schukken dirige el Servicio de Calidad de Leche (QMPS), uno de los mayores programas del país y mundiales. El programa QMPS da servicio a explotaciones lecheras y veterinarios a través de programas a nivel de campo, laboratorio y de formación continuada en el estado de Nueva York. Anualmente el laboratorio analiza más de 200.000 muestras de leche y realiza alrededor de 1.000 visitas a explotaciones. Con un dedicado equipo de profesionales a nivel administrativo, laboratorial, de campo, veterinario y de investigación. El QMPS es un ejemplo de un programa interdisciplinar en el cual el total es mayor a la suma de las partes individuales.

Los esfuerzos de formación incluyen cursos de calidad de leche dirigidos a estudiantes de veterinaria de la Universidad de Cornell y numerosos cursos de corta duración realizados en todo el mundo.



Louis F. Archbald, DVM, MS, PhD, Dipl. ACT

1232 NW 52nd Terrace,
Gainesville, Florida 32605, USA

FORMACIÓN ACADÉMICA

1960 1965: Licenciado en veterinaria por la Universidad de Guelph, Ontario (Canadá).
1968 1971: Doctorado en fisiología de la reproducción por la Universidad de Minnesota.
1974. Diplomado por el Colegio Americano de especialistas en reproducción
2006. Diplomado emérito del Colegio Americano de especialistas en reproducción

EXPERIENCIA PROFESIONAL

197l 1974. Profesor ayudante, Departamento de ginecología y obstetricia veterinaria, Universidad de Minnesota.
1974 1975. Profesor asociado, Departamento de ginecología y obstetricia veterinaria, Universidad de Minnesota.
1975 1976. Vicepresidente y coordinador de Ranchos Omega, Inc., Nashville, Tennessee,
1976 1979. Profesor asociado, Departamento de ciencias clínicas veterinarias, Universidad de Louisiana.
1979 1983. Catedrático, Departamento de ciencias clínicas veterinarias, Universidad de Luisiana.
1983. Catedrático y responsable de investigación y estudios avanzados, Departamento de ciencias clínicas veterinarias, Universidad de Luisiana.
1984-1987. Catedrático y coordinador del servicio clínico del Hospital Universitario Veterinario, Facultad de Veterinaria, Universidad de Florida (UF)
1987 1988. Catedrático y coordinador, Departamento de Reproducción, Facultad de Veterinaria, Universidad de Florida (UF)
1988-1991. Jefe de servicio del Servicio de reproducción, Facultad de Veterinaria, Universidad de Florida (UF)
1988-2007. Catedrático, Servicio clínico de grandes animales (LACS), Facultad de Veterinaria, Universidad de Florida (UF)
1984 1990. Director, Programa minoritario, Facultad de Veterinaria, Universidad de Florida (UF)
1990-2007. Director, Programa multicultural, Facultad de Veterinaria, Universidad de Florida (UF)
1997-1998. Catedrático y coordinador de graduados, Facultad de Veterinaria, Universidad de Florida (UF)
1998-2007. Catedrático y ayudante del jefe de departamento/coordinador de graduados, Facultad de Veterinaria, Universidad de Florida (UF)
2008-actualidad. Catedrático emérito, Servicio clínico de grandes animales, Facultad de Veterinaria, Universidad de Florida (UF)

OTROS MÉRITOS

1. Quién es quién en el medio oeste (Who's Who in the Midwest), l3ª edición.
2. Quién es quién en el sudeste (Who's Who in the Southwest), l8ª edición.
3. Diccionario internacional de biografías, 10ª edición.
4. Miembro de la Sociedad Honorífica de Agricultura Gamma Sigma Delta.
5. 1978-1979. Miembro de la sociedad de medicina veterinaria Phi Zeta; Presidente, capítulo tau de la Universidad del estado de Louisiana y 1997-1999. Presidente, capítulo epsilon, Universidad de Florida,
6. Mimbro de la sociedad de investigación Sigma Xi.
7. Miembro de la sociedad de honor Phi Kappa Phi.
8. 1990. Ponente invitado, día de investigación Phi Zeta, Universidad de Missouri, Columbia, Missouri, abril 5-6.
9. 1998. Premio de excelencia al rendimiento profesional (PEP) Universidad de Florida, diciembre.
10. 1999 - 2000. Presidente del Colegio Americano de Especialistas en reproducción.
11. Premio a la investigación clínica; en reconocimiento a los destacados logros en investigación clínica en la Facultad de Veterinaria, Universidad de Florida.
12. 2001. Séptimo premio Iverson Bell Award; en memoria a Iverson Bell. Presentado por la Asociación Americana de Colegios Veterinarios (AAVMC) en reconocimiento a la contribución promoviendo las oportunidades para los estudiantes de veterinaria minoritarios
13. 2001. FVMA Premio a la investigación clínica; presentado por la Asociación de Veterinarios de Florida en reconocimiento a la contribución a la medicina clínica veterinaria en las áreas de reproducción de pequeños animales y bovinos.
14. 2005. Premio David E. Bartlett; presentado por la Sociedad de Especialistas en Reproducción y el Colegio Americano de Especialistas en Reproducción, Charleston, Carolina del sur.
15. 2009.Premio al servicio distinguido, Colegio de Veterinaria Universidad de Florida (UF).

MIEMBRO DE SOCIEDADES PROFESIONALES Y ACADÉMICAS

Gamma Sigma Delta, Sociedad de Honor de Agricultura.
Phi Zeta, Sociedad de Honor de Veterinaria, capítulo Kappa, Universidad de Minnesota (1970-76); Capítulo Tau, Universidad de Louisiana, (1976 1983; Presidente 1977-78); Capítulo Epsilon, Universidad de Florida (1984-actualidad; Presidente 1997-99).
2008. Miembro retirado de la Asociación Americana de Medicina Veterinaria
Sigma Xi, Sociedad de Honor de Investigación
2008. Conferencia a los trabajadores en investigación en enfermedades animales.
Sociedad de Especialistas en reproducción – Miembro de Honor.
Asociación Americana de Clínicos Veterinarios.
Sociedad de Honor Phi Kappa Phi.
2008. Colegio Americano de Especialistas en Reproducción – Estado emérito.
2008. Sociedad para el estudio de la reproducción – Estado emérito.



FERNANDO LÓPEZ GATIUS

Curriculum vitae abreviado

Fernando López Gatius es licenciado en veterinaria por la Universidad de Zaragoza (1978) y doctor en veterinaria por la Universidad Autónoma de Barcelona (1987). Se ha especializado en reproducción en ganado vacuno lechero desde 1979. Esta especialización incluye un control reproductivo ginecológico, basado en visitas semanales, sobre unas 3000 vacas en lactación y 1200 novillas.

En este momento es catedrático de Universidad en el Departamento de Producción Animal de la Universidad de Lleida. Varios estudiantes de doctorado han obtenido el título de doctor bajo su dirección. Desde 1985, se ha involucrado en la investigación sobre la fisiología reproductiva de la vaca, escribiendo y participando en numerosos artículos científicos relacionados con factores que afectan al proceso reproductivo en vacas de alta producción de leche. Simultaneando estos trabajos, Fernando es revisor habitual de revistas científico-profesionales relacionadas con el mundo de la reproducción como "Theriogenology" (USA) y "Reproduction in Domestic Animals" (Alemania).

Contacto

E-mail: flopez@prodan.udl.cat
Departmento de Producción Animal, Universidad de Lleida,
Escuela Técnica Superior de Ingeniería Agraria
Avda. Alcalde Rovira Roure 191, 25198 Lleida



SANTIAGO FUENTES

Nacido en Barcelona en 1954
Licenciado en Veterinaria por la Facultad de Veterinaria de la Universidad de León.

EXPERIENCIA PROFESIONAL:

- Director Técnico de la Asociación de Ganaderos de la Raza Frisona de Alava (ASGAFAL): 1983 – 1989.
- Veterinario Jefe del Departamento de Trasplante de Embriones del Centro de Inseminación Artificial, ABEREKIN,S.A., desde 1989.

ACTIVIDADES DOCENTES:

- Profesor de los cursos Internacionales de Reproducción Animal del Instituto Nacional de Investigación Agraria (INIA), desde 1994.
- Profesor de clases teóricas y prácticas del Curso de Transferencia de Embriones. Octubre de 1998. Facultad de medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Central del Ecuador.
- Profesor del 1º y 2º Seminario Internacional Agropecuario CREA 2003 y 2004. Avances Tecnológicos en el manejo de ganado lechero, organizado por CCAgropain, CREA, la Escuela de Medicina Veterinaria de la Universidad de Cuenca y la Universidad Politécnica Salesiana. Cuenca, Ecuador.
- Profesor del curso Internacional, sobre Optimización de las Técnicas de Reproducción Animal, celebrado en Junio 2007 en Cartagena de Indias, Colombia. Organizado por la Agencia Española de Cooperación Internacional (AECI) del Ministerio de Asuntos Exteriores de España y el Instituto Nacional de Investigación Agraria (INIA) del Ministerio de Educación y Ciencia de España.
- Profesor del curso: Trasplante de embriones en bovinos. Del 25 de febrero al 7 de marzo de 2008. Universidad Tecnológica de Chile INACAP. Temuco. Chile.

PRINCIPALES CONFERENCIAS Y PONENCIAS EN CONGRESOS INTERNACIONALES:

- Advances in the synchronization of moet recipients. in a hormonal treatment to improve the efficacy, selection and increase fertility rates. Australian Reproduction Veterinarians Conference. August 2008. Queenstown, New Zealand.
- Tratamientos hormonales en trasplante de embriones para la sincronización de receptoras de embriones bovinos. Congreso Internacional de la Sociedad Brasileña de Trasplante de Embriones. Salvador de Bahía, Agosto 2007.
- Trasplante de embriones en ganado vacuno y su importancia dentro de los programas de mejora genética. Universidad de Ciencias Aplicadas y Ambientales U.D.C.A. Bogotá, Colombia; Octubre 2006.
- Situación actual del trasplante de embriones en ganado vacuno en España. 7ª Jornadas Internacionales de Reproducción Animal. Murcia 1994.

PREMIOS:

- Premio BUIATRIA, año 2000, 1ª edición. Otorgado por la revista Producción Animal y la Asociación Nacional de Especialistas en Medicina Bovina de España (ANEMBE). Por el trabajo: Utilización de tratamientos hormonales para la sincronización de receptoras de embriones.
- 2º premio La Tierra iniciativas agrarias. Octubre 2005. Por el trabajo: Trasplante de embriones en ganado vacuno holstein para mejorar las producciones y la rentabilidad.

PARTICIPACION EN PROYECTOS DE INVESTIGACION FINANCIADOS EN LOS ULTIMOS DIEZ AÑOS:

- Relación entre anestro posparto, fertilidad y genes relacionados con el metabolismo en vacas de alta producción láctea. IDI 20080281. Años: 2008 a 2010. IP: J. de la Fuente.
- Establecimiento de un banco de conservación de espacies domésticas en peligro de extinción. Proyecto RZ 2004-00031. Años 2004-2007. IP: J. de la Fuente.
- Conservación ex situ del material genético de razas bovinas autóctonas en peligro de extinción, mediante la conservación de gametos y embriones. Proyecto RZ02-003. Años 2002-2004. IP: J. de la Fuente.

MONOGRAFIAS:

- De la Fuente J, Fuentes S y Hernández F. 1999. Transferencia de embriones en programas de mejora genética de vacuno de leche. Tratado de Veterinaria Práctica Bovis. Monografía: "Programa de Mejora Genética del vacuno lechero (1)". Ed.: Luzán 5. ISSN: 1130-4804. Octubre de 1999. Nº 90. 55-65.
- Fuentes S., Payas A., Ugarte C. y De la Fuente J. 1994. Selección de Donantes y Receptoras dentro de un Programa de TE Bovina. En: Tratado de Veterinaria Práctica Bovis. Monografía: "Transferencia de Embriones". Ed.: Luzán 5. Junio, nº 58, 13-29.
- Piedrafita J, Fina M, Casellas J, Tarrés J, Duch X, Jiménez N, Sánchez A, De la Fuente J, Fuentes S, Rigau T, Rodríguez-Gil JE, Bartolomé J i Plaixats J (2005). Conservació de la vaca de l'Albera. Monografía financiada por el DARP (Servei de Producció Ramadera, Generalitat de Catalunya, 64 páginas.

MANUALES:

- De la Fuente J., S. Fuentes. A. Gutiérrez-Adán, R.J. Mapletoft, G. Bo, A.T. Palasz, S.P. Leibo, M. Thibier. 1998. "Manual de Transferencia de Embriones". Ed. J. de la Fuente. 97 páginas.

OTROS:

- Catorce capítulos de libros publicados por AECI-INIA
- Veinte publicaciones en congresos internacionales..
- Una publicación (SCI) 1995. Animal Biotechnology, 6: 101-109.
- Nueve publicaciones en congresos nacionales.
- Cinco publicaciones en revistas nacionales.



CHRISTIAN GORTAZAR

Breve resumen:
Doctor en Veterinaria por la Universidad de Zaragoza. Profesor titular de la Universidad de Castilla – La Mancha, asignado al IREC Instituto de Investigación en Recursos Cinegéticos (CSIC – UCLM – JCCM) desde 1999. Responsable del grupo de investigación en sanidad de las especies de interés cinegético. Ha coordinado numerosos proyectos de investigación y contratos sobre fauna silvestre y enfermedades compartidas, y es autor de más de 150 artículos en revistas del SCI. Coordinador del área GAN de la Agencia Nacional de Evaluación y Prospectiva (2006-2008), y editor asociado de la revista European Journal of Wildlife Research. Secretario de la European Wildlife Disease Association. Director del IREC entre 2005 y 2008.

Experiencia Profesional:
1991-1999: Director de Ebronatura SL (R&D)
Desde 1999: Profesor Titular IREC (CSIC – UCLM – JCCM)
En la actualidad: Investigador. Director. Departamento de salud animal, Instituto de Investigación en Recursos Cinegéticos, Universidad de Castilla la Mancha. Campos de estudio (códigos UNESCO): 3202, 2401, 3104, 3105, 3109

Información de Contacto:
Dirección: Ronda de Toledo s.n., 13071 Ciudad Real, Spain
E-mail: Christian.Gortazar@uclm.es
Teléfono: (+34) 926295450; Fax: (+34) 926295451

Campos de estudio actuales:
Enfermedades compartidas con la fauna Silvestre; Enfermedades y dinámicas de población; Epidemiología y control de enfermedades.

Formación académica:
Licenciado en veterinaria por la Universidad de Zaragoza (España) en 1991 y doctorado en veterinaria en la facultad de Zaragoza (España) en 1997.



JAVIER GARRO

- Licenciado en Veterinaria por la Universidad de Zaragoza 1982-1987
- Becario Dto. Agricultura y Pesca Gobierno Vasco, 1988-1989
- Asesor de Gestión Técnica-Económica en Lorra SCoop, 1989 hasta la actualidad.



ALFRED FERRET

- Ingeniero Técnico en Explotaciones Agropecuarias (1978) por la Universitat Politècnica de Catalunya y Licenciado (1986) y Doctor en Biología (1991) por la Universitat de Barcelona. Beca de movilidad (1995) del MEC en el Dept. of Animal Science de la University of Minnesota (3 meses).
- Profesor de Zootecnia en la Escuela de Ingeniería Técnica Agrícola de la Universitat Politècnica de Catalunya desde 1978 a 1988. Desde 1988 hasta el momento presente es profesor de Producción Animal en la Facultad de Veterinaria de la Universitat Autònoma de Barcelona.
- Secretario de la Escuela de Ingeniería Técnica Agrícola de la Universitat Politècnica de Catalunya entre 1987 y 1988. Vicedecano de Economía de la Facultad de Veterinaria de la Universitat Autònoma de Barcelona entre 1998 y 2002. Decano de la Facultad de Veterinaria de la Universitat Autònoma de Barcelona desde 2005 hasta 2008.
- Investigador del grupo de Investigación Consolidado sobre Nutrición, Manejo y Bienestar Animal del Departamento de Ciencia Animal y de los Alimentos de la Universitat Autònoma de Barcelona. Miembro del Servicio de Nutrición y Bienestar Animal de la red de centros de apoyo a la innovación tecnológica del Centro de Innovación y Desarrollo Empresarial. Las líneas de investigación vigentes se centran en los ámbitos de la Nutrición y el Bienestar del Vacuno y en el de la Fermentación Ruminal.

JOHN NEWBOLD

Formación académica

1982: Licenciado en Agronomía, Universidad de Nottingham, UK

1987: Doctorado por la Universidad de Nottingham, UK. Nutrición proteica en la recría de Ganado en intensivo.

Experiencia profesional

Director del Centro de Investigación e Innovación Provimi (RIC) en Bruselas, donde coordina un equipo de científicos que trabajan en la mejora de la nutrición del ganado. John trabaja para Provimi desde 1999 y previamente fue Director de Investigación en Vacuno Lechero.

El objetivo de la investigación en Provimi RIC es incrementar la eficiencia y sostenibilidad técnica de la producción de animales de granja, a través de un mejor conocimiento de las interacciones entre las materias primas, la digestión y el metabolismo. Todo ello se lleva a cabo a través de estudios en explotaciones y extensas colaboraciones con universidades punteras y centros de investigación.

Antes de unirse a Provimi, John trabajó en investigación y desarrollo en Gran Bretaña en la industria de la nutrición animal durante numerosos años, tras realizar un postdoctorado en investigación en USA.

John fue el anterior presidente de la British Society of Animal Science y además es miembro de la Nutrition Society, la American Dairy Science Association y la British Grassland Society.



JORDI BAUCELLS COLOMER

Fecha de nacimiento: 03.09.1968
Dirección: Mas Molí de Torrellebreta s/n 08519-Malla - Barcelona
Dirección de mail: jbaucells@biodiversitat.cat

Estudios realizados

- Estudios primarios en la escuela de La Salle de Manlleu.
- Estudios secundarios en el Instituto de Bachillerato "Jaume Callís" de Vic.
- Licenciado en Ciencias Biológicas por la Universitat Autònoma de Barcelona, promoción 90-91. Especialidad Fundamental con optativas de Zoología.
- Diplomado en Ingeniería Técnica en Industrias Agroalimentarias , en la Escuela Universitaria Politécnica de Osona. Promoción 95-96. Trabajo de Final de Carrera "Estudio de la técnica del control de calidad en semen porcino mediante microscopía de contraste de fases", presentado el marzo de 1996.

Idiomas:

* Catalán: Hablado y escrito a buen nivel.
* Castellano: Hablado y escrito a buen nivel.
* Inglés: Hablado y escrito a nivel medio.

Breve resumen de la experiencia profesional y personal

Ha estado más de 12 años como jefe de calidad, medio ambiente y prevención del Grupo Baucells Alimentación, empresa con más de 500 trabajadores dentro de todo el ciclo productivo de la carne.
Ha representado técnicamente a instituciones sectoriales del mundo de la ganadería y fabricación de piensos. Tres publicaciones técnicas en su haber.
Ha sido el máximo responsable de la elaboración del proyecto de ley de creación de la Agencia Catalana del Medio Natural. Generalitat de Catalunya, 2002-2005.
Actualmente gerente de la Mancomunidad Intermunicipal La Plana, con 100 trabajadores, gestionando servicios públicos de medio ambiente, servicios sociales, servicios de juventud, funerarios y de promoción económica y comercial.
Es patrón de tres fundaciones dedicadas al medio ambiente, la agricultura y a la promoción de la ocupación con colectivos de personas con disminuciones psíquicas.
Ha estado más de 20 años estudiando la fauna y la flora de Catalunya, con más de veinte publicaciones en su haber.
Currículum completo: http://www.biodiversitat.cat/Curriculum.htm



Ing. Agr. PhD. Fabio Montossi

Fecha de Nacimiento: 23 de abril 1964.
Lugar de Nacimiento: Punta del Este, Maldonado, URUGUAY.
Estado Civil: Casado, 2 hijos.
Cédula de Identidad: 3.355.126-6.
Credencial Cívica N0: TAA 61.231.
Pasaporte N0: B 00188800
Lugar de Trabajo:
Instituto Nacional de Investigación Agropecuaria (INIA).
Estación Experimental del Norte.
Ruta 5, km 386, C.C. 78086
Telf: (00589) (632) 2407
Fax: (00598) (632) 3969
Tacuarembó, URUGUAY.
CP: 45.000
Domicilio Particular:
18 de Julio, N° 85.
Telf: (00598) (632) 6939.
Celular: 099831295
Tacuarembó, URUGUAY.
Idiomas:
Español e Inglés (Completo).
Portugués (Corriente).
Francés (Regular).
ESTUDIOS UNIVERSITARIOS
* Ingeniero Agrónomo:
Orientación Agrícola Ganadera. Universidad de la República Oriental del Uruguay. Facultad de Agronomía, Uruguay. 6 de junio de 1989. Calificación: 12 sobre 12.
* Doctorado (PhD):
Department of Plant Science. Massey University, Nueva Zelandía. 12 de marzo de 1996.
ACTUACION PROFESIONAL Y CARGOS DESEMPEÑADOS
Actuación Profesional:
1988 - 1990. Técnico en Lechería. Unidad de Lechería, Estación Experimental "La Estanzuela". Contratado por CIAAB/MGAP (Uruguay) - GTZ (Alemania Federal). Responsable de diseñar y ejecutar proyectos de investigación en pasturas para producción de leche.
1990 - 1992. Investigador Auxiliar. Unidad de Ovinos. Estación Experimental "La Estanzuela". Contratado por INIA. Seleccionado de 210 concursantes.
Responsable de diseñar y ejecutar proyectos de investigación en manejo animal y alimentación en el rubro ovino.

1992 - 1994. Investigador Asistente. Programa Nacional de Ovinos y Caprinos, con sede en la Estación Experimental de INIA-Tacuarembó. Responsable de diseñar y ejecutar proyectos de investigación manejo animal y alimentación en el rubro ovino.
1994 – 1999. Investigador Adjunto. Programa Nacional de Ovinos y Caprinos, con sede en la Estación Experimental de INIA-Tacuarembó.
1999 – Presente. Investigador Principal. Jefe del Programa Nacional de Ovinos y Caprinos y Director del Programa Nacional de Carne y Lana, con sede en la Estación Experimental de INIA-Tacuarembó.
1997 - Presente. Jefe Sección de Producción Animal en INIATacuarembó.
Responsable de coordinar las actividades experimentales del personal de apoyo entre los Programas de Producción Animal y del uso de recursos de infraestructura y materiales a nivel de la Estación Experimental de INIATacuarembó.
1996 - 2006. Jefe del Programa Nacional de Ovinos y Caprinos. Entre las actividades principales de este cargo caben destacarse la asignación de prioridades y formulación del Plan de investigación del Programa, articulando los proyectos de investigación que lo componen y distribuyendo los recursos humanos y económicos disponibles. Se incluye la conducción técnica programática a nivel nacional, coordinando actividades experimentales entre Estaciones Experimentales del INIA y con otras instituciones de investigación-extensión nacionales e internacionales y con representantes gremiales del sector productivo, así como el seguimiento y evaluación del cuerpo técnico del Programa, proponiendo los ajustes y modificaciones necesarias.
2006 - Presente. Director Programa Nacional de Carne y Lana. Entre las actividades principales de este cargo caben destacarse la asignación de prioridades y formulación del Plan de Investigación del Programa, incluyendo los rubros de bovinos para carne, ovinos de carne y lana, parate de animales de granja, articulando los proyectos de investigación que lo componen y distribuyendo los recursos humanos y económicos disponibles. Se incluye la conducción técnica programática a nivel nacional, coordinando actividades experimentales entre Estaciones Experimentales del INIA y con otras instituciones de investigaciónextensión nacionales e internacionales y con representantes gremiales del sector productivo e industrial, así como el seguimiento y evaluación del cuerpo técnico del Programa, proponiendo los ajustes y modificaciones necesarias.
Cargos Técnicos Desempeñados y Actividad Profesional
Comisiones y Comites Técnicos: 24 (1996-2007).
Evaluador de Proyectos de Investigación y Desarrollo: 20 (1998-2006).
Lider de Proyectos de Investigación y Desarroll: 25 (1995-2007).
Consultorías Privadas realizadas: 15 (1995-2007).
Cursos locales e internacionales cursados: 38 (1986-2007)
Expositor en seminanarios, cursos, congresos, conferencias, etc., en el Uruguay: 240 (1990-2007)
Expositor en seminanarios, cursos, congresos, conferencias, etc., a nivel internacional: 60 (1989-2007).
Publicaciones técnicas nacionales e internacionales: 120 (1990-2007).
Publicaciones científicas locales: 100 (1989-2007).
Publicaciones científicas internacionales: 115 (1995-2007).
Supervisor de estudiantes de ciencia vegetal y animal: 45 (1998 – 2007).



MARIANO DOMINGO

Nacido en Madrid en 1957, licenciado en Veterinaria por la Universidad de Zaragoza en 1979. Doctorado en la Facultad de Veterinaria de Giessen (Alemania) en 1983. Desde 1984 profesor en la Facultad de Veterinaria de la Universidad Autónoma de Barcelona (Area de Sanidad Animal). Miembro del Colegio Europeo de Patologos Veterinarios (ECVP). Desde 1999 hasta la actualidad, Director del CReSA (Centre de Recerca en Sanitat Animal).
Presidente de AVEDILA, miembro del Comité de Sanidad y Bienestar Animal (AHAW) de la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA).

LUIS ROMERO

Situación Profesional actual
NRP: 50434257 68 A0102 GRADO: 26 GRUPO: A
CUERPO O ESCALA: CUERPO NACIONAL VETERINARIO
Organismo: MINISTERIO DE MEDIO AMBIENTE Y MEDIO RURAL Y MARINO
Dpto/Secc/Unidad: Subdirección General de Sanidad de la Producción Primaria (SGSPP)
Plaza: Jefe de Área de Epidemiología (Nivel 28)
Dirección Postal: C/ Alfonso XII, 62. MADRID 28071. ESPAÑA
Teléfono: 91 347 8351; Fax: 91 3478299

Correo electrónico: ljromero@mapya.es

DATOS ACADÉMICOS
Formación Académica
Titulación Superior
Veterinaria
(Esp.Medicina y Sanidad Animal)
U. Complutense de Madrid 1989

Titulación Superior
Veterinaria
(Esp. Sanidad y Bromatología)
U. Complutense de Madrid 1990

ACTIVIDAD LABORAL DESARROLLADA EN LA ADMINISTRACIÓN PÚBLICA
Funcionario de Carrera tras mi ingreso en el Cuerpo Nacional Veterinario en el año 1991, obteniendo como primer destino el de Técnico Superior de Laboratorio N24, en el Laboratorio de Sanidad Animal de Barcelona.

En dicha Unidad presto mi servicio desde el 28 de enero de 1992, desarrollando mi actividad en un primer período en el Departamento de Microbiología hasta agosto de 1993, encargándome del estudio de la calidad microbiológica de materias primas para la alimentación animal, así como de labores en el área de Patología infecciosa animal.

Desde agosto de 1993 hasta el 8 de noviembre de 1994 desa¬rrollo mi trabajo en el Departamento de Virología y Serología, con la utilización de técnicas de ELISA, Inmunoblotting, Seroneutralización, aislamiento vírico, Inmunodifusión en gel, Fijación de Complemento, Seroaglutinación, PCR, mantenimiento de líneas celulares, etc.

Consolido el Grado 24 el 28 de enero de 1994, y el 8 de noviembre del mismo año me incorporo al Centro de Investigación en Sanidad Animal (CISA) de Valdeolmos, perteneciente al INIA, como Jefe de Sección de Nuevos Desarrollos y Cultivos P-3. Desde 1998 me hago cargo en funciones además de las labores de la Jefatura de

Sección de Epizootiología y Diagnóstico P-3. Desde noviembre de 2001 ocupo la plaza de Jefe de Sección de Epizootiología y Diagnóstico P-3. Durante este periodo de trabajo en el CISA he llevado a cabo la coordinación de un grupo de trabajo de entre 10 y 30 personas dependiendo del momento (4 de ellas Técnicos Superiores de Laboratorio), realizando las actividades como Centro Nacional y Mundial de Referencia de Enfermedades infecciosas (incluidas en la Lista A de la Organización Mundial de Sanidad Animal, OIE):
Desde el 31 de mayo de 2003 hasta el 4 de febrero de 2005 ocupo la plaza de Coordinador de la Red de Alertas Sanitarias Veterinarias (RASVE) en el Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación (nivel 24), y desde el 5 de febrero de 2005 hasta el 31 de julio de 2006 la plaza de Jefe de Servicio de Ganado Ovino y Caprino (nivel 26).
- Finalmente, desde el 1 de agosto de 2006 hasta la actualidad ocupo en la plaza de Jefe de Área de Epidemiología (nivel 28), ejerciendo las labores de coordinación de dicha Área

Además de numerosas publicaciones realizadas, proyectos de investigación coordinados y conferencias y cursos impartidos, quisiera destacar en mi CV como últimas novedades:
1. Coordinador de la "Plataforma Tecnológica Española de Sanidad Animal, Vet+i" desde febrero de 2009.
2. Miembro del Equipo Veterinario de Emergencia de la Unión Europea desde febrero de 2009.

MISIONES INTERNACIONALES
1. Consultor internacional para diagnóstico de laboratorio de PPC para la FAO en la misión TCP/HAI/611, desarrollada en Haití durante los días 21 de abril al 4 de mayo y 16 de noviembre al 5 de diciembre de 1997.
2. Consultor Internacional para el diagnóstico de PPA dentro del curso organizado por FAO/IAEA titulado "Regional Training Workshop on African Swine Fever (ASF) Diagnosis and Control". Dakar, Senegal, 22-26 de febrero de 1999.
3. Consultor Internacional en programas de control y erradicación de PPC para la FAO en la misión TCP/CUB/8926 "Fortalecimiento para prevenir, controlar y erradicar la PPC en Cuba", desarrollada en Cuba durante los días 26 de mayo y 3 de junio de 2001.
4. Asesor como Experto Nacional en la Misión del FVO de inspección del Programa de erradicación de la Lengua Azul en Italia. DG (SANCO) 9186/03. 16 a 26 de noviembre de 2003.
5. Asesor como Experto Nacional en la Misión del FVO de inspección de la situación de la Peste porcina africana en la isla de Cerdeña (Italia). DG (SANCO)/7369/2004. 15 a 19 de noviembre de 2004.
6. Observador durante el ejercicio de simulacro en tiempo real de fiebre aftosa realizado por los Servicios Veterinarios Oficiales de Holanda en La Haya, durante los días 15 y 16 de febrero de 2006.
7. Asesor del Ministerio de Agricultura de Bélgica como Experto en Lengua Azul durante la epizootia de la enfermedad en el Norte de Europa durante agosto de 2006.

8. Asesor dentro del Convenio firmado entre la Dirección General de Ganadería del MAPA y el Ministerio de Agricultura de Marruecos para establecer un Programa de vigilancia, control y erradicación de distintas orbivirosis (lengua azul, enfermedad hemorrágica del ciervo, peste equina africana) en Marruecos (2006-2007).



SANNA MESMAN

Personal information
First name / Surname: Sandra (Sanna) Mesman
Title: MSc
Address: Rue Stevin 98, 1000 Brussels
Belgium
E-mail: Sandra.Mesman@ec.europa.eu
Nationality: Netherlands
Date of birth: 25/06/1976

Education
August 1999 - April 2002
Title of qualification awarded: Master of Animal Science (MSc), Wageningen University, the Netherlands
Specialisation:First specialisation: Veterinary Quantitative Epidemiology
Second specialisation: Applied Communication Studies, August 1995 - April 1999
Title of qualification awarded: Bachelor of Animal Science (BSc), Wageningen University, the Netherlands

Work experience
October 2003- September 2008
Occupation or position held: Senior veterinary officer
Specific subjects of expertise:
1) Animal trade: Animal health requirements, Traces, Identification and Registration. 2) Animal health: Bluetongue, Classical Swine Fever, Avian Influenza.
3) Animal Welfare: Protection of animals during transport (Regulation (EC) no. 1/2005)
Employer: Food and Consumer Product Safety Authority (VWA), PO Box 19506, 2500CM Den Haag, the Netherlands

01 September 2002 - 01 October 2003
Occupation or position held: Staff Member department Animal Diseases
National crisis centre during outbreak of HPAI H7N7 in 2003
Employer: Rijksdienst voor de keuring van Vee en Vlees (RVV, now VWA)
Voorburg, the Netherlands

01 April 2002 - 01 September 2002
Occupation or position held: Staff member of department Communication and Press
Employer: Rijksdienst voor de keuring van Vee en Vlees (RVV, now VWA)
Voorburg, the Netherlands

June 1997 - August 1997
Occupation or position held: Temporary employee in Classical Swine Fever eradication 1997
Employer: Rijksdienst voor de keuring van Vee en Vlees (RVV, now VWA)
Regional Crisis Center Venhorst, the Netherlands



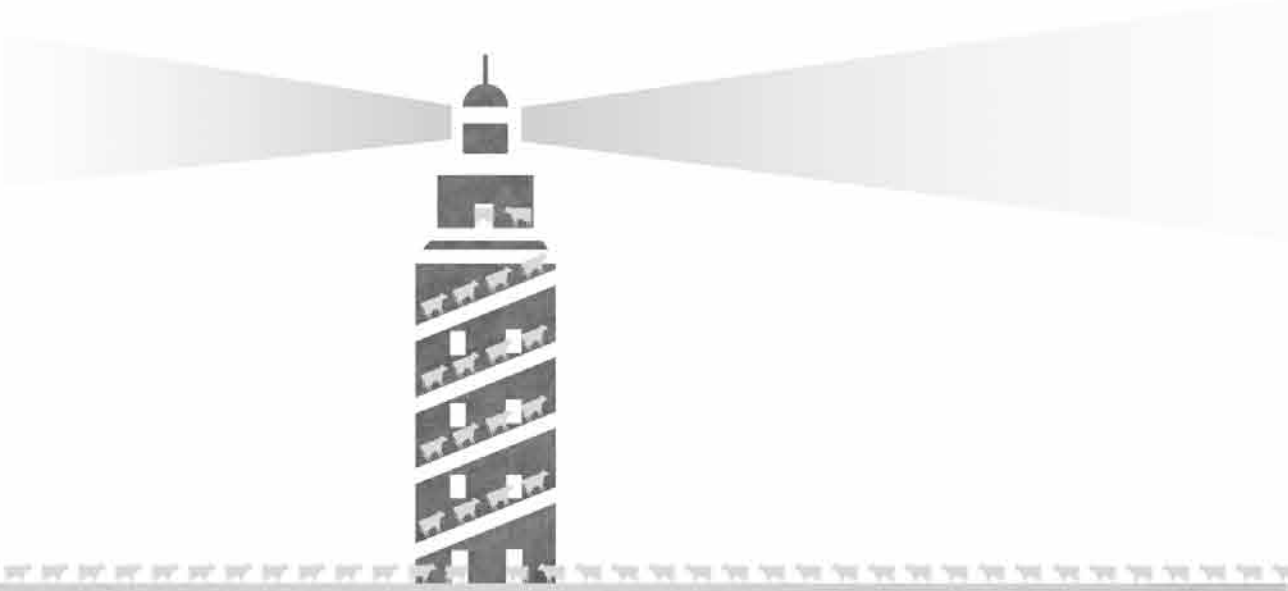
SERGIO CALSAMIGLIA

Licenciado en Veterinaria (UAB, 1987)
Master en Animal Science (Universidad de Minnesota, EEUU, 1991)
Doctor en Animal Science (Universidad de Minnesota, EEUU, 1994)
Profesor de la Facultad de Veterinaria de la Universidad Autónoma de Barcelona (1996-presente)
Director de la División de Producción de la American Dairy Science Association (2004-2007)
Editor de la sección de Nutrición del Journal of Dairy Science (2007-2010)

XIV CONGRESO INTERNACIONAL ANEMBE DE MEDICINA BOVINA

A CORUÑA

6, 7 y 8 de mayo 2009



Ponencias

MERCADOS INTERNACIONALES DE LECHE Y GRANOS Y SU INFLUENCIA EN LOS SISTEMAS DE PRODUCCIÓN DE LECHE

Alejandro Galetto

INTRODUCCIÓN

Los sistemas de producción de ganado bovino constituyen la base de sustentación de unas 1400 millones de personas en todo el mundo, y representan aproximadamente el 40 % del producto bruto agropecuario global. En la otra punta de la cadena, los derivados de la producción bovina, principalmente carne y leche, son un componente básico de la dieta de una alta proporción de la población mundial, y su consumo está positivamente correlacionado con el aumento del ingreso que se ha acelerado en los últimos años. Por último, pero no menos importante, los sistemas de producción bovinos tienen un impacto importante sobre la producción de gases que inciden sobre el calentamiento global.

Los tres puntos mencionados en el párrafo anterior resaltan la importancia de los sistemas de producción de ganado bovino, que además se encuentran en un permanente estado de cambio estructural, como reflejo de modificaciones profundas en la economía de los países, en sus formas de producción y en los hábitos de consumo. Así, hoy en día coexisten las explotaciones ganaderas "industriales" del Hemisferio Norte (por ejemplo, lecherías de miles de vacas en California) junto al pequeño productor nómada de Africa, que practica una economía de subsistencia.

Esta multiplicidad de sistemas de producción, tanto en el caso de la carne como de la leche, reacciona de

1 Conferencia preparada para el XIV Congreso Internacional de Medicina Bovina de ANEMBE, A Coruña, España, mayo de 2009, por Alejandro Galetto, Junta Intercooperativa de Productores de Leche, Argentina.

diferentes maneras frente a los cambios en el entorno de los mercados. Precisamente, la explicación de la interacción entre sistema y mercado adquiere gran importancia en un contexto como el que hemos vivido en los últimos 2-3 años, caracterizados por una tremenda volatilidad de los precios internacionales, que en algunos casos (lácteos, por ejemplo) han llegado a duplicar holgadamente la media histórica de todo el período de la posguerra.

El objetivo de esta presentación consiste en presentar algunos hechos fundamentales respecto de la situación actual y perspectivas de los mercados internacionales (desde la perspectiva las producciones pastoriles y semi-pastoriles del Hemisferio Sur). Como elemento adicional, se presentará también un breve análisis de los cambios que están ocurriendo en los "mercados de factores de la producción", y se dejará planteada la **hipótesis** que estos mercados inciden también con mucha fuerza (quizás con más fuerza que los mercados de productos) en la configuración de los sistemas productivos del futuro.

LA INTERACCIÓN DEL SISTEMA DE PRODUCCIÓN Y LOS MERCADOS

El sistema de producción agropecuario puede ser definido con diferentes niveles de agregación, que incluyen desde el concepto de "empresa familiar" (household) hasta las relaciones técnicas entre insumos y productos. En este trabajo se adopta una perspectiva ecléctica de sistema de producción, como el conjunto de relaciones físicas entre los insumos y factores de producción y la cantidad y calidad del producto obtenido. En función de esto, y como se describe en el Gráfico N° 1, la empresa agraria puede ser vista como un sistema de orden superior al sistema de producción propiamente dicho, ya que incluye también un componente fundamental que es el "sistema administrativo" (toma de decisiones, roles, valores, etc.).

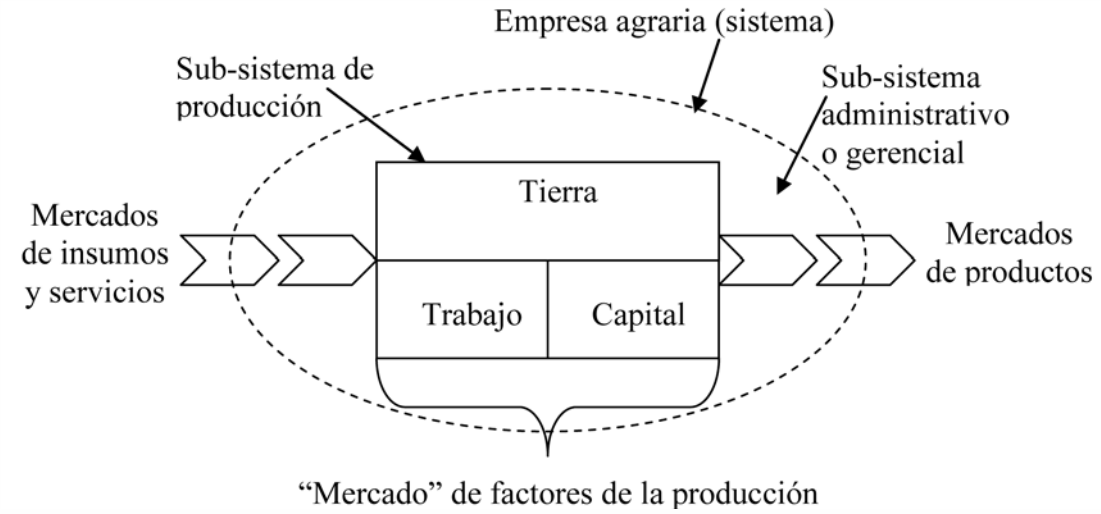


Gráfico N° 1. El sistema de producción y los mercados de productos, insumos y factores productivos.

Lo que es más importante para los fines de este trabajo es que la relación entre el sistema de producción y los mercados no es una relación directa, sino que se da a través de un sistema administrativo o gerencial, que según su diseño y capacidades puede modificar la naturaleza de la interacción entre sistema de producción y ambiente externo. Probablemente el concepto es simple y obvio, pero nunca está demás reforzar la idea que entre el componente biológico de la empresa (el sub-sistema de producción) y los mercados, se encuentra un factor gerencial que toma decisiones de articulación con los mercados.

El concepto de "sistema" o empresa también nos sirve para plantear la existencia de un "objetivo", que normalmente es la maximización del beneficio, entendido como la diferencia entre el valor de los productos vendidos y los insumos comprados, ya sea como valor absoluto o en relación con el valor (imputado) de los recursos propios.

Las relaciones de la empresa agropecuaria y del sistema de producción con los mercados se dan en tres ámbitos diferentes: **en los mercados de productos (leche, carne, granos, etc.), en los mercados de insumos y servicios y en los "mercados" de factores**. Entre estos dos últimos además hay relaciones particulares que dependen de la propiedad de los factores de la producción, con casos polares en los que todos los factores (tierra, capital y trabajo) son aportados por el productor y su familia, hasta el extremo en que todos estos factores productivos son rentados a los propietarios y puestos al servicio de una unidad productiva bajo la dirección de un empresario.

LA LECHE Y LOS LÁCTEOS EN EL MUNDO

La oferta de productos lácteos para consumo está directamente vinculada con la producción de leche a nivel de finca, al punto que en una gran parte del mundo la mayor proporción del consumo se hace del producto tal como se produce, sin pasar por procesos intermedios, ya sean industriales y/o comerciales. Según se observa en el Gráfico 2, la producción mundial de leche de vaca ha crecido en los últimos 16 años (1992-2007) de 460 a 560 millones de toneladas (1 ton aprox. 1,000 litros), es decir, a una tasa anual acumulativa del 1.41 %.

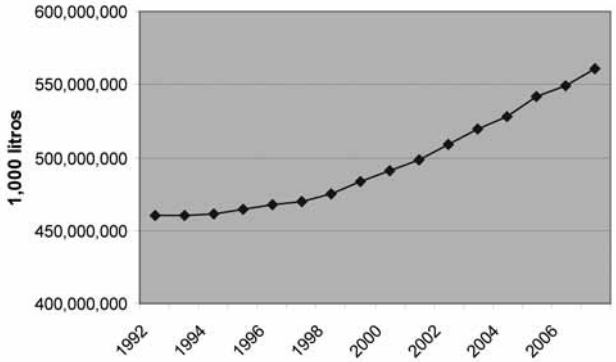


Gráfico 2. Evolución de la producción mundial de leche de vaca, 1992-2007
Fuente: FAOSTAT

Este aumento de producción no ha sido uniforme en todos los países, tal como se puede observar en el Cuadro 1, donde se presentan los 25 principales países (que representan el 80 % del total mundial) ordenados por producción de leche en el año 2007 y su comparación con el año 1997 (11 años).

Cuadro 1. Producción de leche en los 25 principales países productores, 1997 y 2006.

PAIS	Producción 1997 (1,000 lts)	Producción 2007 (1,000 lts)	Cambio 1997-2007 (1,000 lts)	Cambio 1997-2007 (%)
Estados Unidos	70,801,000	84,189,067	13,388,067	18.9%
India	29,128,000	42,140,000	13,012,000	44.7%
China	6,341,684	32,820,095	26,478,411	417.5%
Rusia	33,834,848	31,950,000	-1,884,848	-5.6%
Alemania	28,701,906	27,900,000	-801,906	-2.8%
Brasil	19,244,656	25,327,000	6,082,344	31.6%
Francia	24,916,700	23,705,000	-1,211,700	-4.9%
Nueva Zelanda	11,058,000	15,841,624	4,783,624	43.3%
Reino Unido	14,841,000	14,450,000	-391,000	-2.6%
Ucrania	13,539,600	12,300,000	-1,239,600	-9.2%
Polonia	12,123,333	11,800,000	-323,333	-2.7%

PAIS	Producción 1997 (1,000 lts)	Producción 2007 (1,000 lts)	Cambio 1997-2007 (1,000 lts)	Cambio 1997-2007 (%)
Italia	11,752,300	11,000,000	-752,300	-6.4%
Turquía	8,914,176	11,000,000	2,085,824	23.4%
Pakistan	7,604,000	11,000,000	3,396,000	44.7%
Holanda	10,922,310	10,750,000	-172,310	-1.6%
Argentina	9,090,000	10,500,000	1,410,000	15.5%
Australia	9,316,000	10,350,000	1,034,000	11.1%
Mexico	8,091,400	9,599,437	1,508,037	18.6%
Japon	8,645,455	8,140,000	-505,455	-5.8%
Canada	8,100,000	8,000,000	-100,000	-1.2%
Colombia	5,492,034	6,800,000	1,307,966	23.8%
España	5,837,242	6,716,700	879,458	15.1%
Iran	3,897,000	6,242,383	2,345,383	60.2%
Bielorusia	5,132,500	5,882,000	749,500	14.6%
Rumania	4,637,954	5,704,935	1,066,981	23.0%
TOTAL	371,963,098	444,108,241	72,145,143	19.4%

Fuente: FAOSTAT

El crecimiento medio del grupo ha sido similar a la evolución de la producción mundial, pero con grandes disparidades, que van desde el 417.5 % de China (20 % anual) hasta un grupo de países (Rusia, Francia, Reino Unido, etc.) cuya producción disminuyó en el período analizado.

Otra característica de la oferta mundial de leche es la heterogeneidad de los sistemas de producción, tanto en estructura y tamaño como en el tipo de tecnología utilizada. De acuerdo con un estudio preparado por Hemme y col., previo al aumento de precios de los años 2007 y 2008, el 30 % de la oferta mundial de leche se producía a menos de 0.20 US$/litro (básicamente en el hemisferio sur, en el este de Europa y en algunos países de Asia). En otro nivel, el 25 % de la producción mundial (ejemplo, India y Reino Unido) se producía a un costo de 0.20 – 0.30 US$/litro, seguido por un grupo de países como Estados Unidos y algunos de la Unión Europea (30 % de la oferta) con un costo de 0.30 – 0.40 US$/litro, y por último, el 15 % restante de la oferta tenía costos de producción superiores a los 0.40 US$/litro.

Consumo de lácteos

El consumo de lácteos es muy heterogéneo según los diferentes países y regiones y ello obedece tanto a patrones culturales como a niveles de ingreso de la población. En general, en los países de Europa y de América del Norte (Canadá y Estados Unidos) es donde se dan los mayores niveles de consumo global, entre 200 y 300 litros de leche-equivalente[2], aunque la importancia relativa de cada tipo de productos es diferente. Por ejemplo, en el norte de Europa, América del Norte y Oceanía es muy alto el consumo relativo de leche líquida (pasteurizada o UAT, según los países), mientras que los países mediterráneos (Francia, Italia, España) se distinguen por la alta participación del queso en la dieta láctea.

América Latina y el Caribe –seguramente como consecuencia de la importancia de la inmigración europea en algunos países- es una región con un consumo relativamente alto de leche y de productos lácteos, que oscila entre 40-60 litros por año en algunos países de América Central y del Caribe, hasta 200 y 250 litros de leche-equivalente por persona y por año en Argentina y Uruguay, respectivamente. En general, el consumo del resto de los países de la región sur de América Latina también es alto (por ejemplo, alrededor de 140 litros per cápita en Chile y Brasil).

También en América Latina existen importantes diferentes en los patrones de consumo a nivel de productos individuales. Por ejemplo, en Argentina prevalece el consumo de quesos, que representan el 45 % del

2 El concepto de "leche-equivalente" (o equivalente-leche, como a veces se lo menciona) hace referencia a la cantidad de leche que hay en una determinada cantidad de derivados lácteos.

total de la leche que se destina al mercado doméstico. En otros países, como Chile y Brasil, por ejemplo, el consumo relativo de leche en polvo es mayor, lo que se explica por el desarrollo de la lechería en esos países, que en muchos casos se originó en cuencas de producción alejadas de las zonas de mayor consumo, lo que requería sistemas de conservación del producto por mayor tiempo (leche en polvo, y originalmente, leche condensada o evaporada).

Globalmente, el consumo de productos lácteos en el mundo responde a dos influencias clave, como se mencionó, que son los patrones culturales y los niveles de ingreso. Respecto de la cuestión cultural, o de estilos de vida, existe cada vez más evidencia que respalda la hipótesis de una fuerte convergencia hacia dietas características, ya que no solamente se observa que las dietas de los países de ingresos medios se parecen cada vez más a las de los países de alto ingresos, sino además se notan rasgos similares respecto de los atributos de los nuevos productos que se introducen al mercado, respaldando la hipótesis de la convergencia cultural (Regmi y col., 2008).

En realidad, la hipótesis de convergencia de estilos de vida y patrones de consumo obedece en gran parte al crecimiento del ingreso que se registra en muchos países del mundo y en la economía global en general, ya que el consumo de productos lácteos responde positivamente al crecimiento del ingreso. Así, no sólo se observa una alta correlación entre el PBI mundial y el precio de los productos lácteos (reflejo de mayor demanda) sino también una fuerte correlación entre niveles de consumo per cápita y el ingreso medio de diferentes países (Bollard y Jones, 2007).

Tendencias en el comercio internacional

El mercado internacional de lácteos de la posguerra (particularmente entre fines de la década del ´60 y fines del ´90) estuvo dominado por dos hechos fundamentales. En primer lugar, porque el volumen comercializado internacionalmente era (y sigue siendo) una parte muy pequeña de la producción global, ya que apenas el 6-8 % de la leche producida se exporta o importa bajo la forma de productos procesados.

En segundo lugar, en los países desarrollados del Hemisferio Norte, que representan la mayor parte de la producción, consumo y comercio de leche y productos lácteos, el funcionamiento del mercado fue reemplazado por una masiva intervención gubernamental, que con diferentes modalidades, tomó tres formas básicas: control de importaciones, subsidios a las exportaciones y ayudas de mercado interno. Estas dos características determinaron en gran medida el desempeño del mercado internacional de las últimas 3-4 décadas, caracterizado por recurrentes excedentes y precios deprimidos.

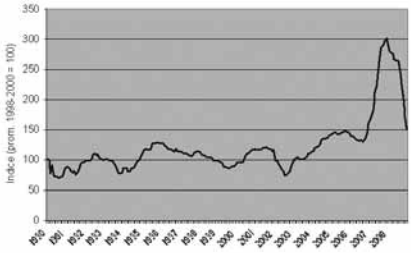
Durante el período mencionado se consolidó la presencia como exportador dominante de la Unión Europea (en sus varias versiones, UE-9, UE-10, UE-12, etc.), cuyas exportaciones representaban alrededor 45 % del total mundial, seguida por Nueva Zelanda con el 18-20 %, Australia y Estados Unidos, con el 8-12 % cada uno, y el resto del mundo con el porcentaje restante, incluyendo, entre otros, la esporádica presencia de países como Argentina, Uruguay y Polonia.

En los años post-acuerdo OMC[3] (1995 en adelante) el mercado internacional de productos lácteos ha cambiado, y en función de los precios medios que han prevalecido, se pueden identificar cuatro sub-períodos diferentes. El primero de ellos arranca entre el año 1995 y fines del 2003, el segundo subperíodo incluye los años 2004-2006, el tercero los años 2007 y parte de 2008, y el cuarto desde fines de 2008 en adelante. Como siempre, las divisiones tienen algo de subjetivas, e intentan solamente identificar hechos más relevantes.

Entre los años 1995 y 2003 el patrón de precios en el mercado internacional de productos lácteos fue bastante similar al que caracterizó a los años pre-OMC (especialmente si se corrigen los precios por la variación del poder de compra del dólar, que es la moneda de referencia en este mercado). Aunque los precios aumentaron entre los años 1995 y 1996, e incluso se llegó a especular de un impacto positivo de la Ronda Uruguay (RU), estos volvieron a caer a partir de 1997-1998. Probablemente, la causa de dicho aumento fueron las importaciones de Brasil, que en el año 1996 alcanzaron el equivalente de 2300 millones de litros de leche, además del comportamiento del dólar (y su relación con el euro o el marco alemán, según los años) y del precio del petróleo.

3 Organización Mundial del Comercio.

Gráfico 3. Evolución del precio internacional de los principales productos lácteos.



Fuente: FAO

El cambio más importante en el sub-período inmediatamente posterior a la RU fue en la participación relativa de los distintos exportadores en el mercado internacional, pues la UE perdió importancia, pasando del 45 a menos del 30 % de las exportaciones (en equivalente-leche) y Nueva Zelanda afianzó su condición de liderazgo, alcanzando casi a la UE, mientras que Australia mantuvo prácticamente su participación, lo mismo que Estados Unidos. Incipientemente, en este sub-período, aumentó también la participación de Argentina.

En el segundo sub-período, entre 2004 y 2006, los precios internacionales se mantuvieron por encima de los valores medios del período anterior (ver Gráfico 3). En ese sub-período se hizo cada vez más evidente la influencia que ejercen sobre el precio internacional de los productos lácteos las siguientes variables: la relación de cambio entre el dólar y el euro, el precio del petróleo y el nivel de ingresos de la población.

La relación dólar : euro se explica porque la primera de estas monedas es la referencia para las cotizaciones internacionales, mientras que la UE (junto con NZ) sigue siendo el exportador de mayor importancia, y conserva cierta capacidad de fijación de precios. Entonces, cuando el dólar pierde valor frente al euro, los precios internacionales de los productos lácteos aumentan.

El precio del petróleo y el precio internacional de los productos lácteos también tienen una fuerte correlación positiva. La causalidad no es tan simple como en el caso monetario, pero seguramente obedece a una cuestión de demanda (y no tanto de costos), ya que muchos países exportadores de petróleo son fuertes importadores de productos lácteos, como Rusia, Argelia, México, los países del Medio Oriente, algunos países del oeste de Africa, entre otros.

Finalmente, la fortaleza de la economía mundial en lo que va del nuevo siglo, caracterizada principalmente por un aumento de ingresos en las denominadas economías emergentes, se ha traducido en un fuerte incremento del consumo de lácteos, lo que refleja la alta elasticidad-ingreso[4] de estos productos. Por ejemplo, el consumo per cápita de productos lácteos (medido como litros de leche equivalente) en China, entre los años 1990 y 2005, aumento de 5 a 18 litros en el sector urbano, y de 1 a 3 litros en el sector rural.

Estas tres fuerzas se combinaron en el período 2007-2008 y a partir de diciembre de 2006 comenzó un ciclo que llevó el precio de los productos lácteos a niveles impensados, aún en términos reales, con la leche en polvo entera, por mencionar un producto representativo, comercializándose por encima de los 5000 dólares por tonelada.

Estos precios internacionales, a lo largo del año 2007 y parte del 2008, se tradujeron en importantes aumentos del precio en tranquera en muchos países del mundo, como se indica en el Cuadro 2, donde se compara la evolución del precio recibido por el productor, en dólares norteamericanos por litro, entre el primer semestre de 2006 y el primer trimestre de 2008, con rangos de aumento que oscilan entre 50 y 100 %. Aún cuando la comparación se haga en euros, y no en dólares, el aumento de los precios al productor oscila entre 30 y 60 %, según los países.

4 La elasticidad-ingreso mide la respuesta del consumo de un bien ante modificaciones en el ingreso del consumidor.

Cuadro 2. Cambios en el precio de la leche (US$/litro) en la finca en un grupo de países seleccionados, entre 2006 y 2008.

País/región	2006	2008	Diferencia (%)
Estados Unidos	0.28	0.42	50 %
Unión Europea	0.40	0.60	50 %
Australia	0.25	0.39	56 %
Nueva Zelanda	0.20	0.40	100 %
Argentina	0.16	0.26	62 %
Brasil	0.22	0.39	77 %
Chile	0.25	0.42	68 %

Fuente: Estadísticas oficiales y privadas.

Con la misma rapidez que subieron a lo largo del 2007, los precios internacionales descendieron en 2008, y se mantienen en los primeros meses de 2009 en valores bastante similares a los que predominaron en el período 2004-2006. Dentro de los factores que explican esta fenomenal caída de los precios se pueden identificar también al precio del petróleo y una probable depresión en el consumo, además de la combinación de excesos de stocks con una alta oferta de leche.

Desde el punto de vista de los sistemas de producción, esta caída de precios ha provocado una reversión de los precios que recibe el productor a los valores que se observaban en el año 2006 (ver Cuadro 2). Sin embargo, los costos de producción aún permanecen en valores más elevados, que surgieron como respuesta al crecimiento del precio de los productos. Esta situación, además de iluminar con bastante claridad la idea (rechazada por muchos) que "el costo sigue al precio", ha generado hoy en día un ambiente de crisis para la mayoría de los productores de leche, especialmente en América y Europa.

La perspectiva para el resto del año 2009 y para más adelante, luego de las tremendas oscilaciones vividas en 2007 y 2008, se hace cada vez más compleja de pronosticar. Por lo pronto, según el sitio web de Fonterra (www.globaldairytrade.info), se espera un precio para la leche en polvo entera para los meses de octubre y noviembre de 2009 algo superior a los 2100 dólares por tonelada. Para el mediano plazo, pocos se animan a proyectar precios, pero existe algún grado de consenso que en la medida que la economía mundial se recupere, el consumo de productos lácteos permitirá sostener niveles de precios superiores a los que prevalecieron un los últimos 20 años.

EL MERCADO INTERNACIONAL DE CEREALES Y OLEAGINOSOS

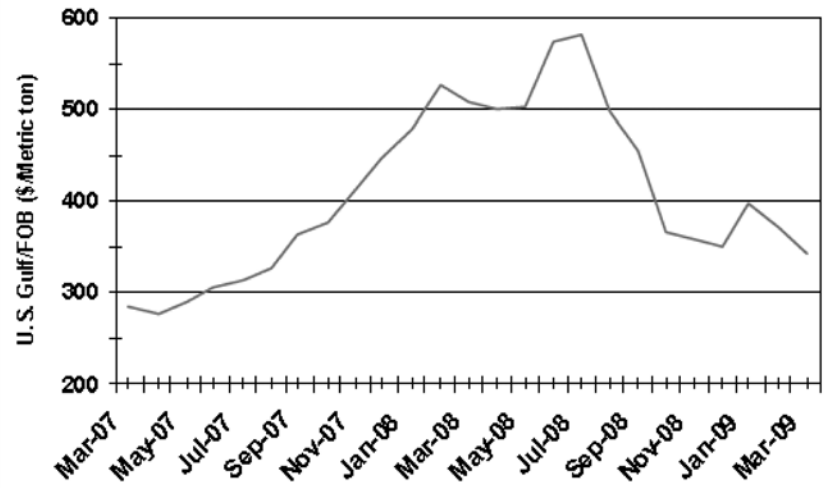
Si bien no es el tema central del trabajo, se hará también un breve repaso de la situación en el mercado internacional de cereales y oleaginosos[5]. Estos mercados influyen en la producción lechera por dos vías. Por un lado, donde probablemente el caso más notable es el de Argentina con el caso de la soja, estos cultivos compiten con la lechería por el uso de la tierra. Y por el otro lado, los precios de los derivados oleaginosos (tortas proteicas) y del maíz, constituyen un componente clave del costo de producción en los países con sistemas de producción más intensivos, como es el caso de Europa y Norteamérica.

Los cereales y oleaginosos experimentaron –como en el caso de los lácteos- grandes vaivenes de precios en el período 2006 – 2008. A modo de ejemplo, ello se refleja bien en el Gráfico 4, más abajo, donde se

5 Cereales (trigo, arroz, maíz, sorgo, etc.) y oleaginosos (soja, colza, girasol, etc.).

muestra la evolución del precio de la soja según la cotización del Golfo de México, que casi alcanzó los 600 US$/tonelada en julio del año 2008.

Gráfico 4. Evolución del precio de exportación de la soja en Estados Unidos (cotización FOB Golfo, US$/ tonelada).



Fuente: USDA-FAS (2009a)

Para poner en perspectiva la situación de precios que se dio en los últimos 18 meses, cabe mencionar que el promedio de la misma cotización para el período 1996/97 – 2006/07 fue de 209 US$/tonelada. Es decir, que en el pico de mediados del año pasado el incremento llegó a ser de casi un 200 %, algo parecido de lo que sucedió con los productos lácteos.

Las explicaciones del comportamiento de los precios en el mercado de cereales y oleaginosos, con la perspectiva de lo que ha ocurrido a fines de 2008 y en lo que va de 2009, podrían plantearse de la siguiente manera. En primer lugar, no hacen sino repetir una característica básica de los mercados internacionales de productos de origen agropecuario, que es la volatilidad de precios. Probablemente, la diferencia con otros episodios del pasado está más en la magnitud de los cambios (aunque cabe recordar que la situación de los años 1972-73) fue bastante parecida y que afectó a casi todos los productos agrícolas y ganaderos.

En este oportunidad, las causas de este comportamiento han estado tanto por el lado de la oferta como del lado de la demanda. En el primer caso, los problemas de oferta se deben a su vez a cuestiones climáticas, reducción de los stocks internacionales y aumentos de costos.

Los eventos climáticos adversos (reducciones de producción en Estados Unidos, sequía prolongada en Australia, el peor invierno en China en los últimos 50 años, etc.) jugaron un rol importante en la producción agropecuaria, particularmente entre los años 2006/07 y 2007/08.[6] Como se muestra en el Cuadro N° 3, en 2005 y 2006 se observó una reducción en la producción de cereales en los principales exportadores, y aunque se recuperó en 2007, ello se habría logrado –aparentemente- a costa de una reducción en la producción de oleaginosos[7], acentuando el efecto de volatilidad de precios ya mencionado.

6 Por ejemplo, la producción mundial de trigo en 2006/07 fue de 596 millones de toneladas y se proyectan para 1008/09 684 millones de toneladas (+ 15 %). Algo similar ocurre con el maíz, cuya producción global fue en 2006/07 de 987 millones de toneladas, y se proyectan 1100 millones para 2008/09 (+ 11 %).

7 En lo que ha sido denominado en Estados Unidos "fight for acres" (lucha por superficie), especialmente entre maíz, soja y trigo de primavera.

Cuadro N° 3. Producción de cereales y oleaginosos en los principales exportadores.

Producto		2004	2005	2006	2007
Cereales (1)	´000 ton.	1,038,325	1,001,221	932,527	1,041,992
	cambio (%)		-3.6	- 6.9	11.7
Oleaginosos (2)	´000 ton.	281,589	293,097	306,387	288,762
	cambio (%)		4.1	4.5	- 5.8

(1) Argentina, Australia, Canadá, UE, India, Pakistán, Tailandia y Estados Unidos.

(2) Argentina, Australia, Bangladesh, Canadá, China, UE, India, Pakistán, Rusia, Sudáfrica, Turquía y Estados Unidos.

Fuente: FAO (2008)

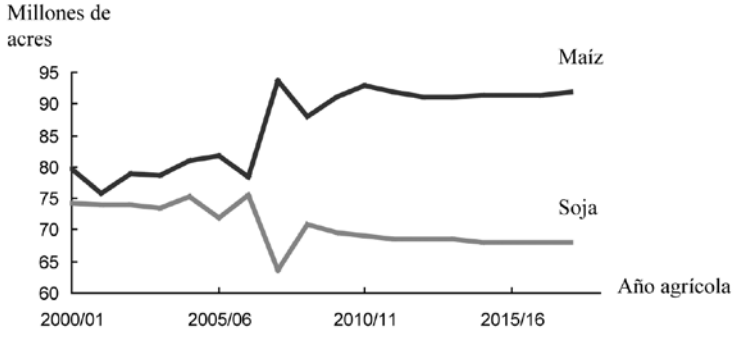
Esta reducción en la oferta primaria se tradujo en una disminución de los stocks, que además fue reforzada por tendencias en el ambiente comercial internacional de los últimos años, como la mejora en los transportes y el almacenamiento, la reducción en las reservas de las instituciones públicas, el incremento de la cantidad de países en condiciones de exportar, y la aparición de nuevos instrumentos financieros para la administración del riesgo, que redujeron la necesidad de contar con reservas físicas de productos.

Por el lado de la demanda también hubo cambios importantes, entre los que cabe mencionar la estructura del consumo, el uso alternativo por los biocombustibles y las operaciones con productos derivados en mercados financieros. El consumo de alimentos de la población mundial está cambiando, no sólo por la mejora de los ingresos especialmente en los países del sur y del este de Asia, sino además por los cambios derivados de la urbanización. En el período 1980-2007 la producción de granos aumentó a una tasa del 2 % anual, mientras que el uso de los mismos creció a razón del 3.5 % anual (FAO, 2008). Sin embargo, estos cambios (también influye el aumento de la población) suceden gradualmente, y probablemente no expliquen el repentino aumento de los precios a partir de 2006.

Un factor al que se le asignó mayor capacidad explicativa (al menos durante el año pasado) fue al desarrollo de los "biocombustibles" (etanol en Estados Unidos y Brasil, biodiesel en la UE), asociado a lo que parecía ser un nuevo "plateaux" para los precios del petróleo y la consecuente aparición de subsidios públicos masivos. Como se muestra en el Gráfico 5, para el caso de Estados Unidos, el aumento de la superficie sembrada con maíz (con destino a etanol) se hace a expensas de la superficie –y la producción- de soja.

Finalmente, un factor de peso en las explicaciones que se presentaron durante el año 2008 fue el referido al comportamiento de los mercados financieros, particularmente de la mano de los fondos de inversión, que anticipando cambios estructurales en la producción y consumo de agroalimentos, tomaron posiciones de largo plazo en los diferentes mercados de commodities, impulsando las cotizaciones por encima de lo que justificaban los "fundamentals" del mercado.

Gráfico 5. Evolución y proyecciones del área sembrada con maíz y soja en Estados Unidos, 2000/01 a 2015/16 (millones de acres).

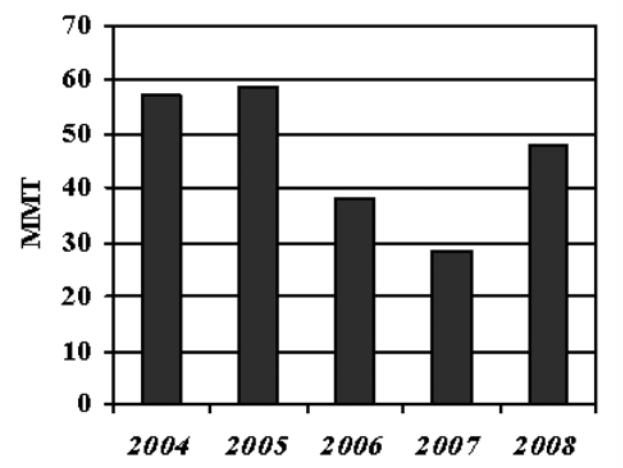


Fuente: Bohman, M. 2008.

En síntesis, durante los años 2007 y 2008, en paralelo con los cambios que experimentaban los mercados internacionales de productos agropecuarios, fuimos testigos también de un debate respecto del origen de los cambios. ¿Era una de las tantas manifestaciones de volatilidad de los mercados primarios?, ¿era una burbuja especulativa, potenciada por el comportamiento de los fondos de inversión?, o ¿detrás de todo esto se escondía un gran cambio estructural en los mercados de agroalimentos?.

Como ocurre tantas veces, probablemente la respuesta tenga un poco de los tres argumentos. Por ejemplo, como se muestra en el Gráfico 6, los inventarios mundiales de trigo (tomado como ejemplo) habían caído a valores históricos muy bajos, y es lógico que este tipo de factores impulsen correcciones de precios que a su vez promueven cambios en la oferta primaria. Se observa también que dichos stocks ya están en un proceso de recomposición.

Gráfico 6. Evolución de los stocks finales de los exportadores tradicionales de trigo (Australia, Canadá, Estados Unidos, Unión Europea), en millones de toneladas.

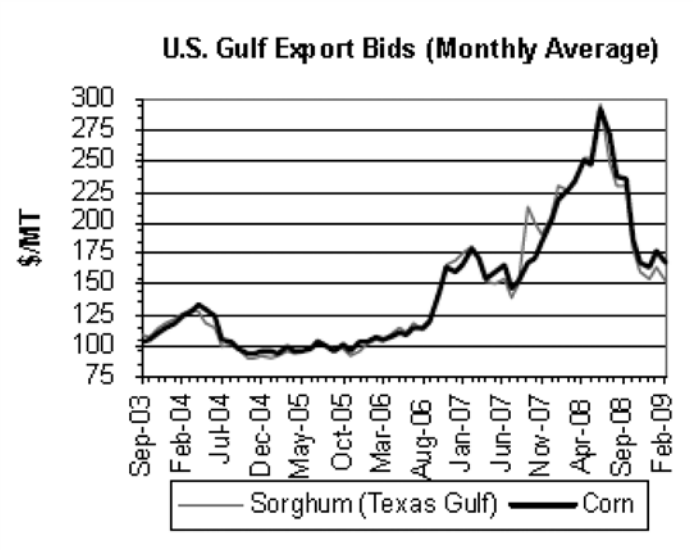


Fuente: USDA-FAS (2009b)

La influencia de la "burbuja" financiera, visto lo ocurrido en los últimos meses, tampoco se puede negar. Finalmente, los cambios en los mercados de agroalimentos, especialmente por lado de la demanda, también estuvieron presentes, no sólo por una cuestión estructural (mejoras en el pbi/cápita que se traducen en una mejora en la alimentación, sino también aumentos del precio del petróleo que mejoraron la capacidad importadora de muchos países).

¿Qué se puede esperar para estos mercados en los próximos años?. Parafraseando a Niels Bohr, siempre es difícil hacer proyecciones, especialmente si son sobre el futuro. Sin embargo, hay algunas cuestiones que se pueden plantear. Por ejemplo, superado el pico del episodio especulativo de 2008, y tal como se observa en el Gráfico 7, para el caso del sorgo y del maíz, daría la impresión que los precios tienden a estabilizarse en valores un poco superiores a los que prevalecieron durante la década de los '90 y principios de esta década.

Gráfico 7. Evolución de los precios de exportación de Estados Unidos (FOB, Golfo de México, US$/ tonelada).



Fuente: USDA-FAS (2009b)

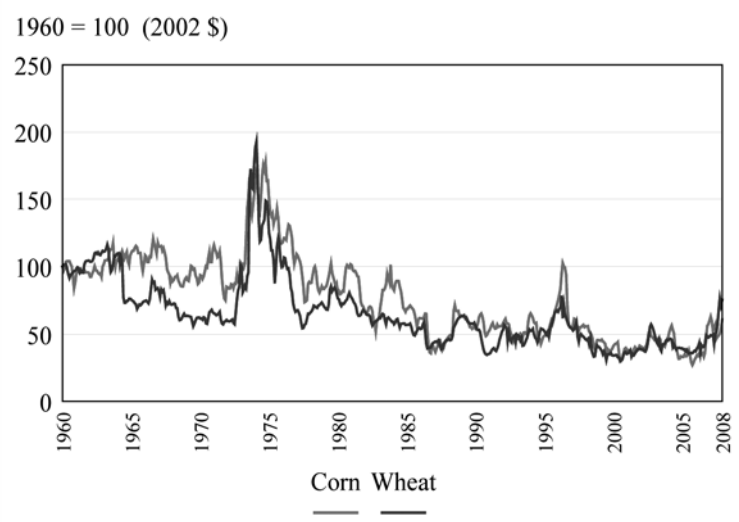
Respecto de las "macro" influencias sobre los mercados de granos y oleaginosos (y de agroalimentos en general), hay tres cuestiones que podrían destacarse: el comportamiento de la demanda, las influencias del mercado petrolero, y el cambio climático. Respecto de la demanda de alimentos, la tremenda expansión de la economía mundial de los próximos años, y la integración al mercado de consumo de cientos (¿miles?) de millones de personas, no es un fenómeno que habrá de revertirse. Podrá haber una moderación en el crecimiento, pero ese cambio llegó para quedarse.

La influencia del mercado petrolero es un poco más compleja. Probablemente se mantengan en el futuro las relaciones "positivas" (mayor precio del petróleo, mayor precio de los productos agropecuarios) que observamos en el pasado, por las influencias en la demanda (mayor capacidad de compra de países petroleros), por la interacción a través de la producción de biocombustibles, y por el aumento en los costos de producción. Por otro lado, la relación "negativa" entre el precio del petróleo y el crecimiento del PBI mundial, lo que moderaba la demanda de alimentos, especialmente los de mayor elasticidad ingreso, como la carne y los lácteos, parece que tiende a atenuarse. Aparentemente, el crecimiento de la importancia relativa de las economías emergentes ha generado el famoso "decoupling" entre petróleo y crecimiento, por lo que a futuro podría argumentarse que el costo de la energía fósil sólo tendrá una influencia unidireccional en el mercado de agroalimentos.

A futuro, el otro factor de importancia es el cambio climático. El impacto a nivel mundial sería relativamente suave, incluso con regiones beneficiadas, como el caso de los países más desarrollados y de América Latina, hasta otras regiones, como el Sur y el Sudeste de Asia, y el Africa Subsahariana, que resultarán afectadas negativamente, estimándose una disminución media de entre el 3.3 y 7.2 % de la producción de granos en el conjunto de países en desarrollo para el año 2080 (von Braun, 2007).

Para finalizar con este análisis de los precios internacionales, y especialmente como reflexión sobre lo que podemos esperar en los próximos años, en el Gráfico 8 se muestra la evolución de los precios reales (es decir, corregidos por el efecto de la inflación) del trigo y del maíz (en Estados Unidos).

Gráfico 8. Evolución del precio real del trigo y del maíz en Estados Unidos, 1960-2008



A pesar de que es una foto del pasado, el Gráfico 8 nos ofrece una perspectiva muy interesante sobre lo que puede ocurrir en el futuro, pero allí se observan dos cosas, aparentemente contradictorias. En primer lugar, que a pesar de los recientes incrementos de precios en los mercados de agro-alimentos, ello no es suficiente como para revertir una tendencia decreciente de largo plazo. En segundo lugar, también se nota que el aumento de precios de los años 2007 y 2008, puesto en una perspectiva histórica, no fue tan importante, y ello nos conduce a pensar que es posible esperar otros episodios de volatilidad en el futuro.

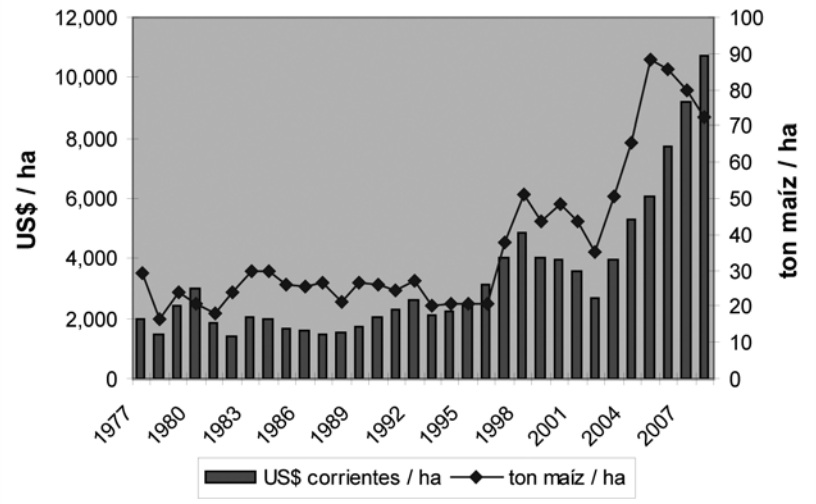
EL "MERCADO" DE LOS FACTORES DE LA PRODUCCIÓN

El productor agropecuario le pone gran atención a los movimientos (tanto de alzas como de bajas, muchas veces repentinos) que ocurren en los mercados de productos, no sólo los derivados de la actividad que desarrolla sino también de otras actividades que podrían desarrollarse en la finca, o de productos que resultan ser insumos importantes para el proceso productivo. Sin embargo, no se le pone la misma atención a los cambios que ocurren en los "mercados de factores" (tierra, trabajo y capital).

El uso de comillas se justifica, en primer lugar, porque estos mercados tienen características institucionales muy especiales,. Por ejemplo, no es lo mismo el caso del maíz que el del trabajo, pues la interacción entre la oferta y la demanda, es totalmente diferente, con intervenciones públicas que suelen ser masivas. Además, y en los casos en que el sistema de producción toma la forma de la típica empresa familiar, gran parte de los factores son propiedad del productor, y su articulación con el mercado de factores es débil, salvo en el caso de los países de mayor desarrollo relativo, donde el uso de endeudamiento y la relación con el sistema bancario es más estrecha. Estas dos características (cuestión institucional y empresa familiar) le confieren características muy particulares a la relación entre sistema y mercado de factores, pero no por ello menos importante, por razones que se establecen más adelante.

El caso más evidente de cambios en los factores de la producción es el de la tierra de uso agropecuario, cuya disponibilidad, condiciones de uso y precio están experimentando cambios de gran magnitud, a escala mundial. En el Gráfico 9 se observa la evolución del precio de la tierra en Argentina, en la denominada "zona maicera" del norte de la provincia de Buenos Aires, en el núcleo de la región pampeana, desde el año 1977.

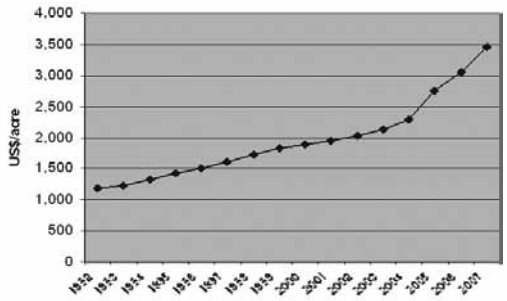
Gráfico 9. Evolución del precio de la tierra en Argentina, 1977-2008.



Fuente: Revista Márgenes Agropecuarios, marzo 2008.

El precio de la tierra (medido en dólares corrientes) se mantuvo relativamente estable durante el período 1977-2000 (aproximadamente), pero desde el año 2003 en adelante comenzó un proceso de alza que cuadruplicó los valores en muy poco tiempo. Este aumento no sólo se da en términos monetarios sino que también aumentó más de un 100 % cuando se mide el precio en toneladas de maíz (el cultivo predominante en la región), aún con los elevados precios actuales. Este fenómeno se da también en otros países, como lo demuestra el Gráficos 10 para el caso de Estados Unidos.

Gráfico 10. Evolución del precio de la tierra agrícola (en dólares corrientes por acre) en la región del Corn Belt, 1992-2007.



Fuente: USDA-NASS

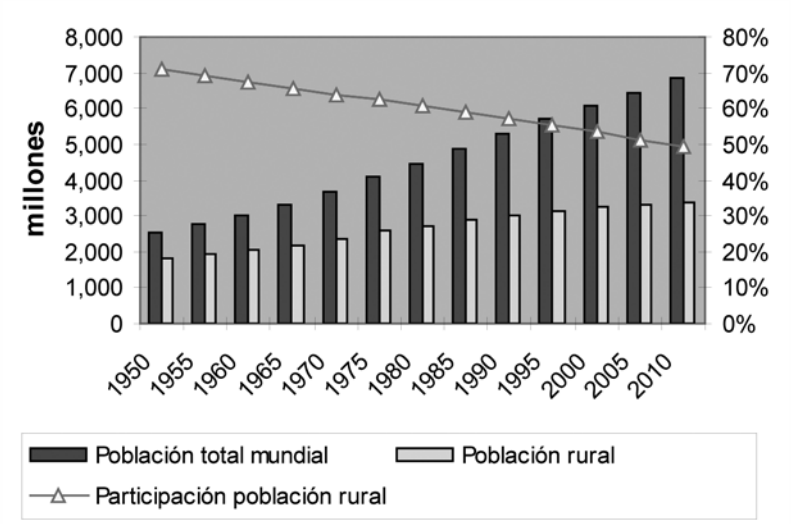
La información presentada en los Gráficos 9 y 10 refleja una tendencia similar a la que se observa en otros países del mundo, que es la aceleración del aumento del precio de la tierra, incluso en términos reales, en los últimos 10 años, a partir de mediados de la década del ´90. En el caso de España, por ejemplo, según datos del Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación, el precio medio de la tierra de uso agrícola pasó de 6.125 euros por hectárea en 1998 a 10.402 euros por hectárea en 2006.

En los países que tienen un sector agropecuario más desarrollado se nota también una creciente escasez de trabajo, que se manifiesta de varias maneras. En la producción lechera, por ejemplo, se observa la presencia cada vez mayor de trabajadores migrantes, o el desarrollo de sistemas automatizados de ordeño, o incluso de sistemas de producción con un solo ordeño, como en Nueva Zelanda. Sin embargo, en el caso del

trabajo no se trata de una cuestión estrictamente vinculada al costo monetario de la mano de obra, sino que probablemente es mejor explicada por el concepto de "costo de oportunidad" del trabajo, a partir de las tendencias a la urbanización y a los cambios en los estilos de vida de la población.

En general, la tendencia a la disminución de la población rural se da en todo el mundo, como se muestra en el Gráfico 11, y es un fenómeno que probablemente se esté acelerando, especialmente a partir de los cambios económicos que se registran en el sur y en el este de Asia. En los países desarrollados estos cambios son "enmascarados" por los procesos de migración, pero ello no alcanza a revertir una tendencia de largo plazo de mayor escasez de trabajo para las actividades agropecuarias.

Gráfico 11. Evolución de la población mundial urbana y rural.



Fuente: Naciones Unidas

Además de la tierra y el trabajo, el restante factor de producción es el capital, que tiene características muy especiales que hacen difícil hablar "del precio del capital". Es decir, la tasa de interés no alcanza a representar el conocimiento acumulado que existe en un bien de capital, y que no permite la comparación de precios a lo largo del tiempo. En todo caso, la problemática del capital requiere de una profundización conceptual que está fuera del propósito y posibilidades de este trabajo, pero desde un punto de vista práctico es innegable que existe una tendencia a una disponibilidad cada vez mayor de capital, en sus distintas formas, en la empresa agraria, lo que no sólo provoca cambios en la combinación de factores sino también en las formas de organización y en la selección de las tecnologías más apropiadas.

LOS CAMBIOS EN LOS MERCADOS Y SU IMPACTO EN LOS SISTEMAS

En las secciones anteriores se comentaron tendencias que nos muestran que en los últimos años se han producido cambios importantes en el contexto donde operan los sistemas de producción ganaderos. Estos cambios no afectan solamente a los mercados de productos e insumos, sino que se notan también en el caso de los factores de la producción, especialmente la tierra y la mano de obra. En lo que sigue se discute de qué manera podemos esperar que estos cambios influyan en el sistema de producción, con énfasis en los sistemas de producción ganaderos de base pastoril o semi-pastoril.

El sistema de producción pastoril está considerado como de los más "competitivos", especialmente en el caso de la producción lechera. Prueba de ello, lo constituyen el modelo emblemático neocelandés, los bajos costos de producción de Argentina o Uruguay, o incluso el mismo caso de la UE, donde los sistemas de menor costo son aquellos que incluyen una proporción importante de pasto en sus dietas, como por ejemplo en Irlanda.

Es muy probable que el progresivo aumento del costo de la tierra le haga perder competitividad al clásico sistema de producción pastoril, y ello se puede ilustrar con un ejemplo, como se observa en el Cuadro 4, a continuación, con datos de la región central de Santa Fe, Argentina.. En primer lugar, se observa que el costo de la tierra se ha incrementado 4 veces entre 1995 y 2008, lo que incide directamente en su costo de oportunidad (4 % anual), y por lo tanto, el costo total para los cuatro años de duración de una pastura pasa de 720 a 1680 dólares por hectárea.

Cuadro 4. Estimación de los costos comparativos de la energía de pasturas y de maíz (ejemplo con valores de la región lechera argentina).

RENDIMIENTOS Y COSTOS	UNIDAD	1995	2008
Precio de la tierra	US$/ha	2.000	8.000
Costo de oportunidad de la tierra	US$/ha/año	80	320
Costos de implantación y protección	US$/ha	400	400
Costo total (4 años)	US$/ha	720	1.680
Productividad pastura (1)	Kg MS/ha	36.000	36.000
Eficiencia de cosecha en pastoreo	%	75	75
Concentración energética pastura	MCal EM/kg MS	2,40	2,40
Consumo total de energía	MCal EM	64.800	64.800
Costo por unidad de energía consumida	US$/MCal EM	0,0111	0,0259
Precio del maíz	US$/ton	110	160
Concentración energética maíz	MCal EM/kg	3,20	3,20
Costo por unidad de energía consumida	US$/MCal EM	0,0382	0,0625
Relación de costo maíz : pastura		3,5 : 1	2,4 : 1

(1) 8.000, 12.000, 10.000 y 6.000 kg de MS por año.
Fuente: estimaciones del autor

Teniendo en cuenta una eficiencia de pastoreo del 75 %, el consumo total de energía es de 64.800 MCal por hectárea y el costo de esa energía pasó de algo más de un centavo (0,0111 US$/MCal) a más de dos (0,0259 US$/MCal). El caso del maíz, que aumentó su precio de 110 a 180 dólares por tonelada, y tiene una concentración energética mayor (3,20 MCal EM/kg MS), con una eficiencia de utilización del 90 %, tenía en 1995 un costo de 0,0382 US$/MCal y pasó a 0,0625 US$/MCal en 2008.

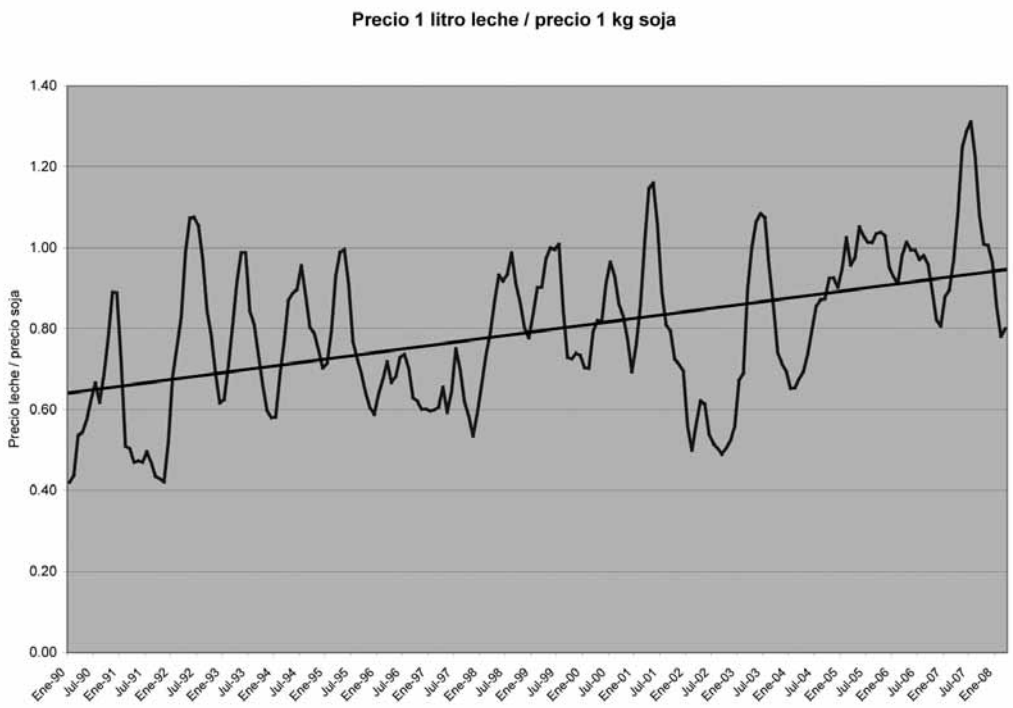
Entonces, en el caso de los sistemas pastoriles donde la tierra tiene usos alternativos (como es la situación de la región pampeana argentina), y por lo tanto corresponde tener en cuenta su costo de oportunidad, se observa que si bien la energía que proviene del pasto sigue siendo la más barata, la relación de costo se ha modificado a favor del maíz, a pesar de haber aumentado su precio en más del 60 %.

Este simple ejemplo numérico sirve para ilustrar la principal hipótesis de este trabajo, en el sentido que a

pesar de los profundos cambios que se observan en los mercados de productos, que inciden con fuerza en los ingresos y costos de los insumos de alimentación, el futuro de los sistemas de producción pastoriles y semi-pastoriles dependerá más de los cambios que se producen en el mercado de factores. En el ejemplo anterior, es obvio que la señal de mercado apunta en dirección a un sistema que use menos tierra y más concentrado energético, comprado o –en los casos que es posible- producido en el mismo predio.

El efecto de los cambios en la disponibilidad y costo de oportunidad del trabajo se puede ejemplificar a partir de la situación que se observa en Argentina[8] con la competitividad relativa de la producción lechera y la producción agrícola. A pesar de que la relación de precios entre la leche y la soja (principal exponente del rubro) a mejorado sistemáticamente a favor de la leche (ver Gráfico 12), y que también se registran aumentos de productividad lechera que son iguales o superiores a los que se observan en la producción de soja, esta actividad sigue ganando terreno, en muchos casos a expensas de la superficie dedicada a pasturas y producción de leche.

Gráfico 12. Evolución de la relación de precios entre la leche y la soja en Argentina, 1990-2008.



Fuente: Bolsa de Cereales de Rosario y SAGPyA.

Es evidente entonces que si el precio relativo y la productividad[9] no explican la evolución de la competitividad, hay que buscar otras razones. En esta dirección, cabe comentar que la "segunda revolución agrícola" que comenzó en Argentina a mediados de los años ´90 estuvo basada principalmente en la siembra directa y en el uso de variedades e híbridos resistentes a herbicidas selectivos, principalmente el glifosato. El uso de la siembra directa permitió desarrollar un modelo de **organización empresaria** que aumentó significativamente la productividad del trabajo.

8 El ejemplo es válido en la medida que la región pampeana argentina, unas 33 millones de hectáreas, tiene características agroecológicas que permiten una fácil sustitución de actividades, y por lo tanto muestra claramente el impacto de las fuerzas de mercado sobre el sistema de producción.

9 En el análisis tradicional de los especialistas en agronomía y producción animal la productividad se refiere básicamente a los rendimientos por unidad de tierra, o incluso más acotado, rendimientos por vaca. Es obvio, sin embargo, que el concepto de productividad abarca a todos los factores de la producción, y así podemos hablar de productividad del trabajo y del capital.

En esta línea, se analizó información proveniente de dos muestreos muy representativos realizados a la misma población de fincas lecheras de la cuenca central de Santa Fe y Córdoba, en los años 1999 y 2006, comparándose la evolución de la productividad de la tierra (litros por hectárea destinada a vacas masa) y del trabajo (litros por equivalente-hombre empleado en la finca), como se observa en el Cuadro 5.

Cuadro 5. Evolución de la productividad de la tierra y del trabajo en una muestra representativa de tambos de la cuenca lechera central, 1999 y 2006.

Cuartil	1999		2006	
	Lt/haVM	Lt/EH	Lt/haVM	Lt/EH
1	100	100	162	146
2	100	100	150	146
3	100	100	152	135
4	100	100	155	156

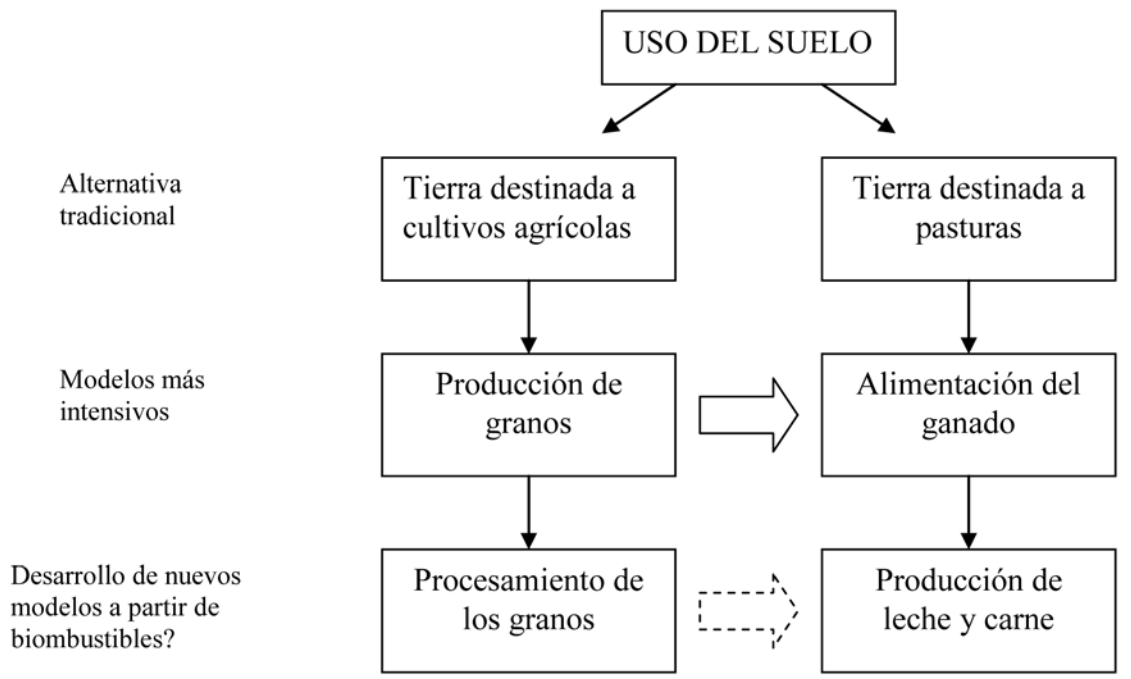
Fuente: estimaciones del autor.

Los datos en ambas muestras se ordenaron en cuatro "cuartiles" ordenados según el nivel de productividad de la tierra. Para facilitar la comparación, los valores del año 1999 tomaron una base igual a 100 y los valores del año 2006 muestran el crecimiento a partir de dicha base. Allí se observa que mientras la productividad de la tierra creció en forma bastante homogénea, la evolución de la productividad del trabajo es más heterogénea y sobre todo, inferior al aumento de la productividad de la tierra, salvo en el cuartil superior. En el caso particular del tercer cuartil, y en un terreno especulativo, podría argumentarse que los productores han hecho un buen esfuerzo para mejorar la productividad de la tierra, pero se han quedado muy atrás en la mejora de la productividad del trabajo, comprometiendo su competitividad frente a la producción agrícola (que sí aumentó notablemente la productividad del trabajo).

El aumento del precio de la tierra (que implica una señal de mercado para ahorrar este factor de producción) y la necesidad de equiparar la productividad del trabajo con otras actividades agropecuarias y con cambios en la disponibilidad de este factor, está llevando a reconsiderar la competitividad de los sistemas clásicos pastoriles y semi-pastoriles y obligando a un rediseño de los mismos, básicamente con nuevos modelos de alimentación y organización del trabajo, donde el confinamiento parcial o total de los animales podría jugar un rol cada vez más importante.

A modo de síntesis sobre la posible evolución de los sistemas de producción de leche y carne en función de los cambios en los mercados de productos y factores, se presenta el Gráfico 13, que trata de caracterizar los interrogantes tecnológicos que se presentan (repetimos, principalmente en los sistemas de producción pastoriles o semi-pastoriles) a partir de los cambios que ocurren en los mercados internacionales de agroalimentos y biocombustibles.

Gráfico 13. Caracterización de la evolución de los sistemas de producción de leche y carne.



Fuente: elaboración del autor a partir de varias fuentes.

Aunque no está explícitamente mencionado en el Gráfico 13, los sistemas de producción más intensivos (ahorran tierra, especialmente la destinada a pasturas) implican nuevos modelos de organización que también tienen un efecto positivo sobre la productividad del trabajo. Adicionalmente, y también a modo de hipótesis, es muy probable que estos nuevos sistemas permitan modificar la naturaleza de la respuesta productiva de los sistemas pastoriles, caracterizada por la presencia de rendimientos decrecientes, lo que genera costos marginales crecientes y pérdida de competitividad frente a la producción más intensiva.

Como dijera el filósofo inglés Bacon, "una buena pregunta es una gran parte de la respuesta", el objeto de este trabajo, más que plantear certezas, ha pretendido presentar una serie de hechos que se han producido en los mercados y al mismo tiempo, especular de qué manera estos hechos pueden influir sobre el desarrollo futuro de los sistemas de producción ganaderos. A modo de síntesis, podemos plantear que la volatilidad en los mercados de productos y de insumos es importante, lo ha sido en el pasado, y seguramente lo seguirá siendo en el futuro. Pero esa volatilidad a veces complica la posibilidad de identificar tendencias claras y pronosticar su impacto sobre los sistemas de producción.

Por otro lado, las tendencias que se observan en los "mercados de factores" parecen mostrar una dirección de largo plazo más clara, y como síntesis de esta presentación, cabe dejar planteada la posición en el sentido que serán estos mercados, y no la volatilidad normal (incluso la de los últimos años) de los mercados de productos, los que determinarán la forma en que se organizarán los sistemas ganaderos en el futuro, en los diferentes ambientes donde se lleva a cabo la actividad.

BIBLIOGRAFÍA

- Bollard, A. y M. Jones. *Commodities, Dairy Prices and the New Zealand Economy*. Reserve Bank of New Zealand. Presentation to the Waikato Grasshooppers. 12 June 2007.
- Bohman, M. Biofuels and Grains Markets. Presentation to the 2008 ABARE Outlook, Australia, Camberra, 4-5 March 2008.
- Dairy Australia. *Dairy Weekly*. Report N° 12. 28 March 2008.
- FAO. *Growing demand on agriculture and rising prices of commodities: An opportunity for smallholders in low-income agricultural-based countries?*. Paper prepared for the Round Table organized during the 31st session of IFAD´s Governing Council, 14 February 2008.
- Hemme, T., A. Weers y K. Christoffers. A Global Review. The Supply of Milk and Dairy Products. IFCN. Paper prepared for the UK Department of the Environment, Food and Rural Affairs (www.defra.gov.uk/foodrin/milk/documents/globalmilksupply.htm).
- McConnell, D. y J. Dillon. *Farm Management for Asia : a Systems Approach.* FAO Farm Systems Management Series N° 13. FAO (Food and Agriculture Organization of the United Nations). Roma. 233 p. 1997.
- MacDonald, J.; E.. O´Donoghue, W. McBride, R. Nehring, C. Sandretto and R. Mosheim. *Profits, Costs, and the Changing Structure of Dairy Farming*. USDA. ERS. Economic Research Report N° 47, September 2007.
- Rabobank. *Australia & New Zealand Agribusiness Review*. Rabobank Group. Food & Agribusiness Research and Advisory (FAR). February 2008.
- Regmi, A.; H. Takeshima y L. Unnevehr. *Convegence in Global Food Demand and Delivery.* USDA. ERS. Economic Research Report N° 56, 39 p. March 2008.
- USDA-FAS. *Dairy: World Markets and Trade*. Circular Series FD 2-07, December 2007.
- USDA-FAS. *Oilseeds: World Markets and Trade*. Circular Series FOP 3-09, March 2009.
- USDA-FAS. *Grain: World Markets and Trade*. Circular Series FG 3-09, March 2009.
- von Braun, J. *The World Food Situation: New Driving Forces and Required Actions.* International Food Policy Research Institute. Washington, D.C.. December 2007.

¿QUE DEBEMOS SABER PARA AFRONTAR LA MEJORA GENETICA DE UNA EXPLOTACION?

Santiago Fuentes Ibáñez
ABEREKIN S.A. Parque Tecnológico. Edificio 600. Derio. Vizcaya.
e-mail: srfuentes@telefonica.net

INTRODUCCION

El interés de los ganaderos y de la industria de la Inseminación Artificial (IA), es conocer cuáles son los mejores animales de la población; esto ha llevado a lo largo de la historia, a diferentes formas de determinar el valor de los animales. Habitualmente en forma de exposiciones y concursos morfológicos, que actualmente aún se realizan, hasta los métodos más sofisticados de predicción del valor genético, como el método actual BLUP (Best Linear Unbiased Predictor), o las valoraciones genómicas que en Enero de 2.009 han hecho su aparición y se han incorporado a las valoraciones BLUP en USA.

En España, en 1.983, el Departamento de Mejora Genética del Instituto Nacional de Investigación Agraria (INIA) puso a punto la metodología BLUP y se aplicó por primera vez sobre las primeras lactaciones del control lechero oficial bajo un Modelo Padre. En 1.986 se realiza la primera valoración genética con la metodología BLUP Modelo Animal, utilizando los datos del control lechero oficial de la provincia de Alava (1). Es en 1.988 cuando la Asociación Nacional de Frisona Española (ANFE), actualmente Confederación Nacional de Frisona Española (CONAFE), publica el primer catálogo oficial de sementales, con las pruebas de producción y tipo, realizado por el INIA. En 1.991 el departamento técnico de CONAFE realiza por si mismo las valoraciones genéticas, y desde entonces se publican dos veces al año. En 1.992 se publica el índice combinado de producción y tipo (ICO), que se ha modificado en dos ocasiones, tratando de adaptarlo a las circunstancias de cada momento (1).

Todos los programas de mejora genética están basados en asociaciones de ganaderos y centros de IA, con

la colaboración y apoyo de los centros de investigación y la administración. Cada entidad tiene una función que realizar; las asociaciones realizan el control lechero, calificación morfológica, registro genealógico y las valoraciones genéticas. Los centros de IA diseñan los programas de testaje y deben ofertar a los ganaderos un semen con una buena relación calidad/precio. Los centros de investigación aportan las nuevas tecnologías que servirán para mejorar las metodologías y los resultados. La administración debe dar apoyo político y económico. Este esquema es similar en todos los países y también en España, para el ganado vacuno de leche, desde 1.988.

En España los programas de testaje en descendencia se inician en 1.985; es en éste año cuando Aberekin pone en funcionamiento un programa de éstas características, inicialmente circunscrito al País Vasco y al que posteriormente se le suman las asociaciones de ganaderos de otras provincias y comunidades autónomas. Posteriormente se iniciaron otros programas de testaje de sementales en Galicia (Xenética Fontao), Asturias (Ascol) y en Castilla León (Genetical).

El objetivo de estos programas es el mismo; ofertar a los ganaderos una genética de calidad a un precio asequible, que disminuya la dependencia exterior en genética y que sirva para mejorar la rentabilidad de las explotaciones desde el punto de vista de la genética.

En el año 2.007 se registraron en CONAFE 125.581 terneras, de las cuales 60.065 (47,8%) procedían de semen producido en España y 65.516 (52,2%) procedían de semen importado. De las terneras procedentes de semen nacional, 29.302 son hijas de toros que estaban en período de testaje; esto supone el 23,3% sobre el total de inscritas y el 48,8% sobre las procedentes de semen nacional. En el año 2.002, las diferencias entre el semen de producción nacional e importado en los animales registrados era de un 44,84% y 55,16% respectivamente (2). Estos datos ponen de manifiesto que se ha mejorado muy poco en éste aspecto y los ganaderos siguen comprando más semen de importación que nacional, (aunque existen diferencias muy importantes entre las comunidades autónomas, como veremos mas adelante).

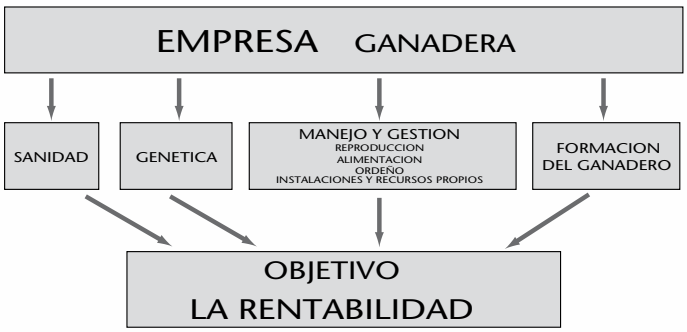
OBJETIVO DE LA GENETICA

Una empresa ganadera tiene que estar fundamentada en cuatro pilares básicos: la genética, el manejo y gestión, la sanidad y finalmente la formación del ganadero (cuadro 1). El objetivo de la genética es mejorar la rentabilidad y competitividad de las empresas ganaderas, proporcionando las herramientas necesarias para elegir mejor aquellos animales cuya explotación será más rentable. La sanidad, el manejo y gestión y la formación del ganadero serán los encargados de obtener el máximo rendimiento del potencial genético de nuestros animales.

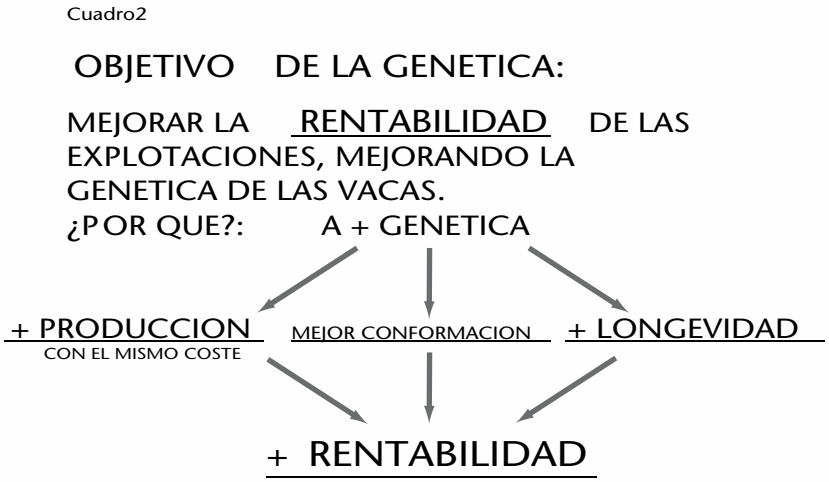
Un programa de mejora genética, tanto a nivel nacional como de una explotación, consta de tres partes:

1. Conocer el valor genético de los animales: **índices genéticos**.
2. Establecer los **objetivos de selección**.
3. Estrategias para aumentar la descendencia de los mejores animales: **vías de la mejora genética**.

Cuadro 1



Cuadro2



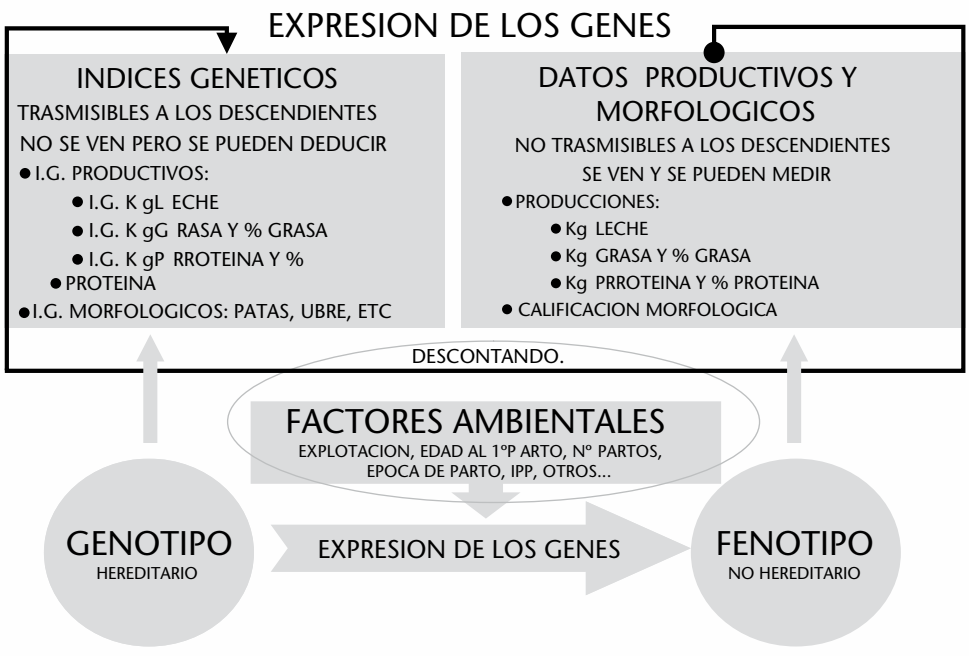
1.- INDICES GENETICOS

Las valoraciones de reproductores, machos y hembras, se realizan para determinar el índice genético, esto es, el valor que se transmite a la descendencia, para cada característica evaluada, este índice es un valor predictivo.

La producción de leche es el resultado de la acción conjunta de la herencia y del medio ambiente (3). Todas las características que podemos medir del animal (producciones, morfología etc.) constituyen el valor fenotípico; los efectos ambientales que influyen en la producción los podemos conocer y evaluar, por lo que podremos deducir el valor genético (Cuadro 3), partiendo de la fórmula:

Fenotipo = Genotipo + Medio Ambiente

Cuadro 3

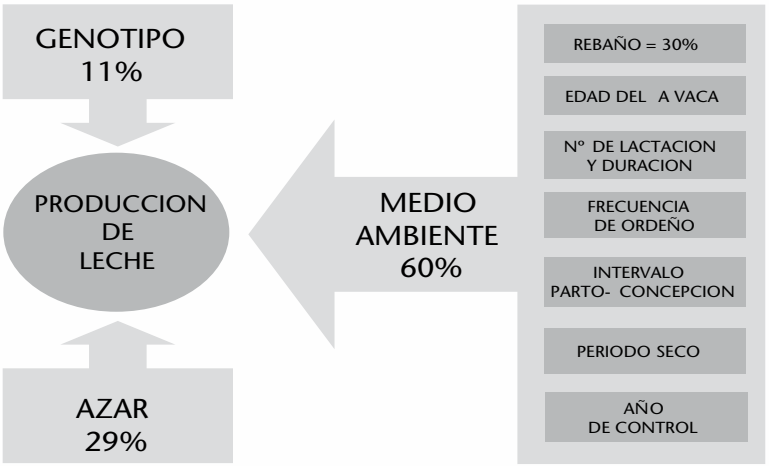


La rentabilidad de los animales viene dada por sus producciones (valor fenotípico), pero éste no se transmite a sus descendientes, como tampoco el medio ambiente (circunstancias en las cuales se ha dado la producción); solo se transmiten sus genes, por lo que conocer el valor genético es fundamental para seleccionar aquellos animales más rentables desde el punto de vista de la genética.

El genotipo sólo explica un 11% de la producción de leche, el resto es el medio ambiente (60%) y el azar (29%) (3). Sin embargo, es el motor sin el cuál no hay producción. Cuadro 4.

Cuadro 4

PRINCIPALES FACTORES QUE INFLUYEN EN LA PRODUCCION LACTEA



La **heredabilidad (h^2)** se define como la variabilidad fenotípica debida a causas heredables, es decir qué parte del fenotipo es explicado por el genotipo; con heredabilidades altas el fenotipo nos dice mucho del genotipo mientras que con heredabilidades bajas, el fenotipo dice muy poco del genotipo. Se expresa con valores de 0 y 1, considerándose valores medios – altos de 0,2 a 0,4 y bajos de 0,05 a 0,15.

La **fiabilidad** nos indica la correlación existente entre el valor genético verdadero de un individuo y el valor estimado; es decir, nos da una idea de la exactitud del dato y depende fundamentalmente de la heredabilidad y de la propia información (nº de lactaciones, nº de hijas y distribución en los diferentes rebaños, nº de compañeras y grupo de comparación), y la de sus parientes cercanos.

Existen índices genéticos para todas las características de producción, morfológicas y otros denominados secundarios y relacionados con la salud. (4)

Indices Genéticos Productivos:	**Heredabilidad**
1. Kilos de leche (KL) 2. Kilos de grasa (KG) 3. Kilos de proteína (KP) 4. % de grasa (PG) 5. % de proteína (PP)	0,28
Indices Genéticos Morfológicos:	**Heredabilidad**
1. Estatura ((EST)	0,41
2. Ancho de pecho (ANPE)	0,20
3. Profundidad corporal (PC)	0,26
4. Anchura de grupa (ANCHG)	0,28
5. Angulo de grupa (AG)	0,30
6. Angulosidad (ANG)	0,28
7. Vista lateral de patas (VLP)	0,17
8. Vista posterior de patas (VPP)	0,12
9. Angulo podal (AP)	0,14
10. Inserción anterior de la ubre (IA)	0,21
11. Altura de la inserción posterior (AIP)	0,22
12. Ligamento suspensor (LS)	0,17
13. Profundidad de la ubre (PU)	0,30
14. Colocación de pezones anteriores (CPA)	0,25
15. Colocación de pezones posteriores (CPP)	0,24
16. Longitud de pezones anteriores (LPA)	0,29
17. Miembros y aplomos (MA)	0,17
18. Movilidad	0,11
Indices Genéticos Secundarios:	
Recuento de células somáticas (RCS)	0,175
Longevidad funcional (LON)	0,115
Días abiertos (DA)	0,043
Velocidad de ordeño (VO)	0,11

Además de estos índices se elaboran índices sintéticos (compuestos) que agrupan varios índices sencillos.

Indices Genéticos Compuestos	Composición:
1. Indice global de tipo	EST, ANG, VPP, ANPE, PC, ANCHG, AG, AP, VLP, IA, AIP, LS, PU, CPA, LPA,
2. Indice de capacidad	EST, ANPE, PC, ANCHG
3. Indice de pies y patas	MA, VPP, AP, VLP
4. Indice compuesto de ubre	IA, AIP, LS, PU, CPA
5. ICO: índice de selección Español	KL, KG, KP, %P, ICU, IPP, IGT, LON, RCS

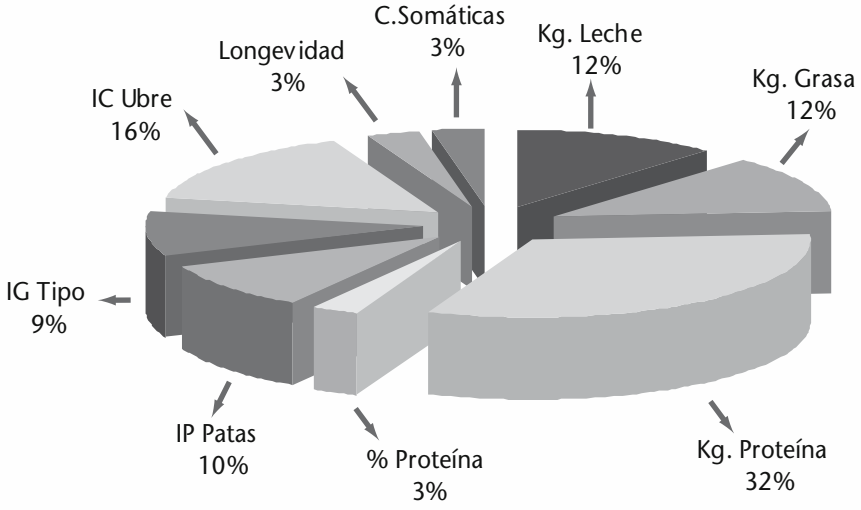
El ICO es el índice de selección Español y combina valores de producción y tipo, al igual que el TPI de USA o el LPI de Canadá; periódicamente se cambian los componentes del ICO y los pesos específicos de cada uno, para adaptarlo a las circunstancias productivas de cada momento. El primero se estableció en 1.992, y el actual data de 2.003, estando previsto su modificación en diciembre del 2.009.

En el ICO actual los diferentes componentes tienen los siguientes pesos específicos (cuadro 5)

ICO=12% KL; 12% KG; 32% KP; 3% PP; 10% IPP; 16% ICU; 9% IGT; 3% RCS; 3% LON.

INDICE DE SELECCION (ICO 2003)

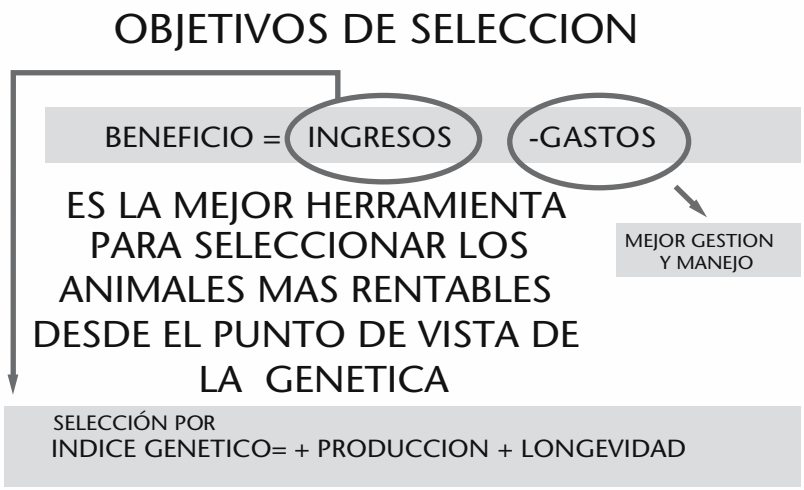
ICO= 59% Producción+ 35 % Conformación+ 6 % Caracteres secundarios



2.- CRITERIOS DE SELECCION

Los criterios de selección tienen un peso económico importante en la rentabilidad de las explotaciones. Si tenemos en cuenta que el beneficio de una explotación es igual a los ingresos menos los gastos, es evidente que para aumentar el beneficio tenemos que disminuir los gastos y aumentar los ingresos. Los gastos se pueden disminuir mejorando el manejo y con una buena gestión, que optimice al máximo los recursos de que disponemos. Los ingresos se pueden mejorar, desde el punto de vista de la genética, seleccionando nuestras vacas por índices genéticos de producción y longevidad, de esta manera tendremos animales más eficientes en la producción de leche, más longevos y por lo tanto más rentables (cuadro 6).

Cuadro 6



Cuantos más objetivos de selección pongamos, menor progreso genético obtendremos ya que realizamos menor presión de selección. Muchas veces estos objetivos de selección no coinciden con los gustos del ganadero; es evidente que las vacas son de su propiedad y al final es él quien decide; sin embargo nuestro asesoramiento debe ser lo mas científico posible, lo cual no es óbice para que le ayudemos en la forma de selección que él proponga.

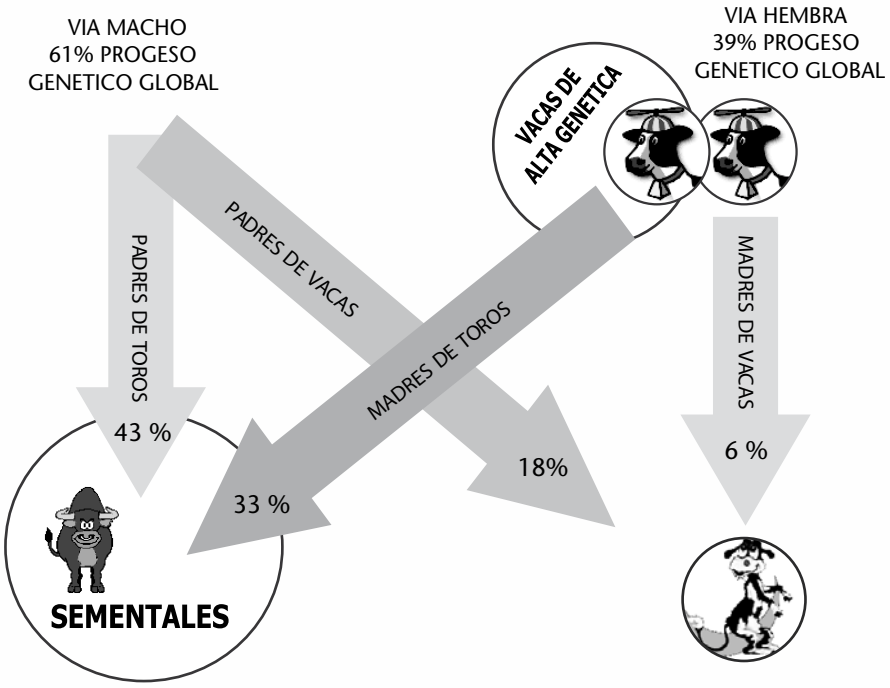
3.- VIAS DE LA MEJORA GENETICA

Dentro de las vías de la mejora genética, la vía macho a través de la difusión masiva del mejor semen posible, para la obtención de hembras y machos, ya sea mediante inseminación artificial (IA) o mediante el trasplante de embriones (TE), es la que mayor progreso genético representa, un 61% del progreso genético global, ya que un semental puede tener miles de descendientes. La vía hembra, es decir, las madres de vacas o de toros, representa un 39% de progreso genético global, ya que una vaca puede tener muy pocos descendientes. (Cuadro 7).

Dentro de la vía macho, la vía padres de sementales representa un 43% del progreso genético; mientras que los padres de vacas solo representan un 18% del progreso genético. Esto es debido a que son pocos los sementales que a su vez son padres de nuevos sementales, mientras que son muchos los sementales que son padres de las vacas.

Cuadro 7

LAS VIAS DE MEJORA GENETICA: CONTRIBUCION AL PROGRESO GENÉTICO GLOBAL



Dentro de la vía hembra, la vía madres de sementales supone un 33% del progreso genético; mientras que las madres de vacas sólo suponen un 6% del progreso genético global. Esto es debido a que son pocas las vacas que pueden ser madres de sementales, mientras que son muchas las que son madres de vacas.

Es indudable que a nivel de una población la IA es la que mayor progreso genético ofrece, pero a nivel de una explotación, el uso del trasplante de embriones en nuestras mejores vacas, nos ofrece un progreso genético espectacular ya que puede aumentar de forma importante la prolificidad de las vacas genéticamente superiores, al mismo tiempo que los machos pueden ir a los centros de IA para los programas de testaje (5) (6) (7) (8).

3.1.- VIA MACHO:

Para que existan sementales mejorantes en los centros de inseminación, es necesario que exista un programa de testaje de sementales; éstos programas se inician en España en el año 1.985; básicamente

consisten en la inseminación de hembras en control lechero con semen procedente de novillos en testaje, aproximadamente se reparten 1.200 dosis de semen por novillo, para conseguir unas 100 vacas con lactaciones finalizadas y válidas, con las que obtener los valores genéticos de los novillos. En función del valor genético del semental, el centro de inseminación decide si pone su semen a la venta, o no.

La importancia de disponer de un programa propio de testaje de sementales, radica en:

- Disminuir la dependencia exterior en genética.
- Crear una genética propia mejor adaptada al medio y a las circunstancias socio económicas.
- Disponer de un semen de calidad a un precio asequible.
- Aumenta la formación y la capacidad tecnológica de los ganaderos, las explotaciones y los Veterinarios.

Para poder desarrollar un programa propio de testaje es necesario:

- Interés político y apoyo económico.
- Asociaciones profesionales de ganaderos con:
  - Estructura organizativa eficaz.
  - Control de rendimientos fiable.
- Centros de Inseminación ligados a las asociaciones de ganaderos.
- Centros de investigación que den apoyo tecnológico.

En el cuadro 8 se han obtenido las medias genéticas de los sementales que se encuentran entre el top 100 por ICO en la valoración genética nacional de Diciembre 2.008, agrupándolos por países. Todos los sementales de esta valoración tienen hijas en España, con índices genéticos y fiabilidad superior al 80%. Como se puede observar, España tiene 62 sementales entre los 100 mejores por ICO y el valor genético medio de estos es muy similar a Canadá y USA y está por delante del resto de los países Europeos.

En cuanto a la valoración internacional, CONAFE Diciembre 2.008 más MACE-INTERBULL Enero 2.009 (cuadro 9), observamos que España posee 9 sementales entre los 100 mejores del mundo, ordenados por ICO y con fiabilidad igual o superior al 80% para producción y tipo. Vemos que la media genética de los 9 sementales españoles, es superior a la de USA y Canadá y a la de la mayoría de países Europeos.

Cuadro 8

EVALUACION CONAFE (DICIEMBRE 2008)
INDICES GENETICOS MEDIOS POR PAIS DE PROCEDENCIA DE LOS SEMENTALES* DEL TOP 100 POR ICO

	Nº TOROS	ICO	LECHE	G+P	TIPO	PATAS	UBRE	RCS	LON
CAN	6	2234	809	43	3,05	1,61	2,44	105	106
USA	13	2155	1142	53	1,72	0,94	1,80	94	98
ESP	**62**	**2154**	**1007**	**61**	**1,77**	**1,14**	**1,46**	**96**	**101**
GBR	1	2136	1343	76	0,81	0,42	0,29	83	96
FRA	5	2114	1244	73	0,86	0,87	0,59	97	96
ITA	4	2071	976	55	1,74	0,95	1,49	112	105
NLD	6	2068	1127	71	0,55	0,80	0,65	99	91
DEU	1	2067	852	77	0,89	0,27	0,91	84	105
AUS	1	2030	192	-10	3,61	1,73	3,61	89	119
CZE	1	1990	1199	72	0,17	0,28	0,82	104	101
MEDIA	100	2144	1025	60	1,70	1,08	1,47	97	100

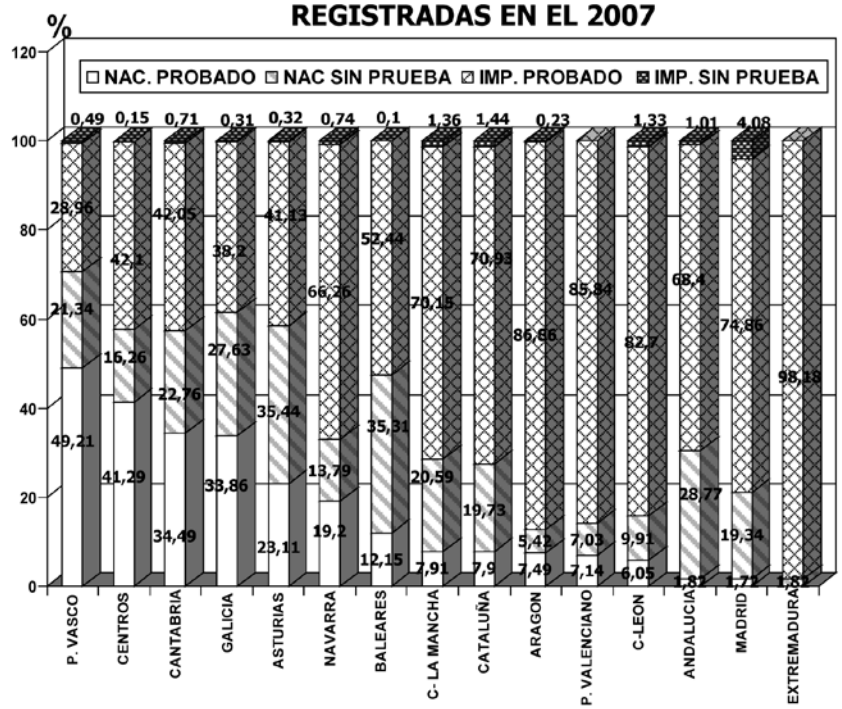
*** SEMENTALES CON HIJAS EN ESPAÑA)**

Cuadro 9

EVALUACION CONAFE DIC 2008+ MACE INTERBULL ENERO 2009 EN BASE ESPAÑOLA

	Nº TOROS	ICO	LECHE	G+P	TIPO	PATAS	UBRE
GBR	2	2897	1476	93	2,34	2,06	2,07
SWE	2	2585	1503	96	0,74	-0,15	1,69
ESP	**9**	**2572**	**1349**	**74**	**2,54**	**1,66**	**1,98**
ITA	1	2549	1762	129	0,81	0,05	-0,25
CZE	1	2535	2139	89	1,26	0,70	1,03
DEU	9	2502	1209	88	1,37	1,48	1,28
NLD	13	2499	1462	94	1,16	0,75	1,07
USA	34	2497	1353	81	1,79	1,20	1,81
CAN	19	2476	1181	73	2,27	1,13	2,04
FRA	7	2450	1306	94	1,26	1,32	0,79
DNK	3	2437	1355	101	1,08	0,39	0,82
MEDIA	100	2506	1335	84	1,74	1,15	1,60

Cuadro 10 **PROCEDENCIA DE LOS TOROS PADRES DE NOVILLAS REGISTRADAS EN EL 2007**



Cuadro 11

TERNERAS REGISTRADAS EN CONAFE EN 2007, SEGÚN LA PROCEDENCIA DE SU PADRE

		TOROS NACIONALES						TOROS IMPORTACION					
		PROBADOS		EN PRUEBA		TOTALES		PROBADOS		PRUEBA		TOTALES	
	HIJAS REGIS.	HIJAS	%	HIJAS	%	N	%	HIJAS	%	HIJAS	%	IMP	%
ANDALUCIA	5722	104	1,82	1646	28,77	1750	30,59	3914	68,4	58	1,01	3972	69,41
BALEARES	2025	246	12,15	715	35,31	961	47,46	1062	52,44	2	0,1	1064	52,54
CATALUÑA	12978	1025	7,9	2561	19,73	3586	27,63	9205	70,93	187	1,44	9392	72,37
P. VALENCIANO	925	66	7,13	65	7,03	131	14,16	794	85,84	0	0	794	85,84
EXTREMADURA	55	0	0	1	1,82	1	1,82	54	98,18	0	0	54	98,18
MADRID	1396	24	1,72	270	19,34	294	21,06	1045	74,86	57	4,08	1102	78,94
GALICIA	43050	15195	33,86	11637	27,63	26832	61,49	16088	38,2	130	0,31	16218	38,51
CANTABRIA	15173	5233	34,49	3453	22,76	8686	57,25	6380	42,05	107	0,70	6487	42,75
C. Y LEON	12510	757	6,05	1240	9,91	1997	15,96	10346	82,7	167	1,33	10513	84,03
C. LA MANCHA	3983	315	7,9	820	20,59	1135	28,49	2794	70,15	54	1,36	2848	71,51
NAVARRA	6192	1189	19,2	854	13,79	2043	32,99	4103	66,26	46	0,74	4149	67
ARAGON	1735	130	7,49	94	5,42	224	12,91	1507	86,86	4	0,23	1511	87,09
ASTURIAS	12384	2862	23,11	4389	35,44	7251	58,55	5093	41,13	40	0,32	5133	41,45
P. VASCO	6795	3344	49,21	1450	21,34	4794	70,55	1968	28,96	33	0,49	2001	29,45
CENTROS	658	273	41,49	107	16,26	380	57,75	277	42,1	1	0,15	278	42,25
TOTAL	125581	30763	24,5	29302	23,33	60065	47,83	64630	51,46	886	0,7	65516	52,17

A pesar de estos excelentes resultados, del total de las terneras registradas en Conafe en 2.007 (125.581), solo el 47,8% proceden se semen nacional, mientras que el 52,2% proceden de semen importado. El reparto por comunidades autónomas se puede ver en los cuadros 10 y 11.

Vemos que el País Vasco, Cantabria, Galicia y Asturias, son las comunidades autónomas que más semen nacional usan, por encima del 57%, mientras que Extremadura, Aragón, País Valenciano y Castilla y León son las que más semen importado usan, por encima del 80% (2). Es indudable que el costo en semen para producir una ternera es muy superior con el semen importado que con el nacional.

En el cuadro 12 se exponen los índices genéticos medios de las vacas vivas, por comunidades autónomas, en la valoración genética de Diciembre 2.008 (información suministrada por CONAFE). Cómo podemos observar, el uso de semen nacional no implica peores índices genéticos, ya que autonomías con porcentajes de uso de semen importado superiores al 70%, tienen índices genéticos inferiores a autonomías con un uso superior al 70% de semen nacional, como el País Vasco; probablemente los criterios de selección tendrán mucho que ver en las diferencias entre Autonomías. En el año 2.004 publicamos estos mismos datos, referidos a las hembras registradas en 2.002 (9); vemos que la situación es muy parecida (cuadro 13). Hay que tener en cuenta que en 2.005 se ha producido un cambio de base genética.

Cuadro 12

INDICES GENETICOS MEDIOS DE LAS VACAS VIVAS, POR COMUNIDADES AUTONOMAS: VALORACION GENETICA CONAFE DIC.2008. Y PORCENTAJE DE USO DE SEMEN NACIONAL O IMPORTADO, POR AUTONOMIA, SEGÚN LAS NOVILLAS REGISTRADAS EN 2007.

		INDICES GENETICOS (IG)						% semen	% semen
AUTONOMIA	Vacas	ICO	IG KL	IG G+P	IGT	IPP	ICU	nacional	importado
NAVARRA	17469	1265	326	19	0,64	0,42	0,58	33	67
PAIS VASCO	18942	1255	299	22	0,57	0,42	0,53	70,6	29,4
P. VALENCIANO	2253	1225	240	11	0,3	0,2	0,5	14,16	85,84
ARAGON	6128	1218	256	13	0,5	0,2	0,5	12,91	87,09
CATALUÑA	37930	1209	259	14	0,47	0,31	0,48	27,63	72,37
C. LA MANCHA	11980	1184	267	15	0,3	0,2	0,3	28,49	71,51
C. Y LEON	35104	1158	299	14	0,32	0,27	0,33	15,96	84,03
ASTURIAS	48718	1072	114	6	0,5	0,3	0,5	58,55	41,45
MADRID	5262	1056	131	7	0,1	0,1	0,2	21,6	78,94
GALICIA	149509	1027	162	10	0,2	0,2	0,2	61,49	38,51
ANDALUCIA	25286	1001	139	7	0,22	0,14	0,27	30,5	69,5
CANTABRIA	41041	974	14	0	0,37	0,28	0,33	57,3	42,7
BALEARES	11586	959	142	4	0,2	0,1	0,2	47,46	52,54
EXTREMADURA	15	848	139	-8	-0,18	0	-0,18	1,82	98,18
VARIOS	260	667	-275	-20	-0,11	0	-0,08	57,75	42,45
NACIONAL	411557	1082	178	9	0,3	0,2	0,3	47,8	52,2

Cuadro 13

INDICES GENETICOS MEDIOS DE LAS VACAS VIVAS, POR AUTONOMIAS, CONAFE ENERO 2004 Y PORCENTAJE DE USO DE SEMEN NACIONAL O IMPORTADO, POR AUTONOMIA, SEGÚN LAS NOVILLAS REGISTRADAS EN 2002

AUTONOMIA	Nº Vacas	ICO	IG KL	IG G+P	IGT	IPP	ICU	% Semen Nacional	% Semen Importación
NAVARRA	16328	736	405	25	0,6	0,35	0,56	34,58	65,42
ARAGON	5117	734	385	19	0,65	0,31	0,65	16,67	83,33
P. VALENCIANO	2245	726	313	17	0,57	0,35	0,58	12,91	87,09
CATALUÑA	33731	723	362	22	0,58	0,3	0,54	27,79	72,21
C. LA MANCHA	10818	718	351	21	0,54	0,32	0,57	24,3	75,7
PAIS VASCO	21473	649	337	21	0,53	0,26	0,5	66,68	33,32
C. Y LEON	31662	642	361	19	0,44	0,26	0,39	13,73	86,27
MADRID	5754	624	265	17	0,4	0,23	0,4	28	72,01
ASTURIAS	44096	593	229	12	0,64	0,39	0,57	51,68	48,32
ANDALUCIA	23148	592	279	16	0,41	0,22	0,42	39,5	60,5
GALICIA	118929	531	217	15	0,34	0,28	0,35	60,49	39,5
CANTABRIA	40304	503	142	7	0,5	0,36	0,4	47,34	52,65
BALEARES	12118	463	278	11	0,28	0,11	0,24	32,59	67,4
VARIOS	107	234	-263	-20	0,13	0,23	0,15		
LA RIOJA	73	0	251	13	-0,32	-0,05	-0,26		
MEDIA NACIONAL	365903	590	265	16	0,46	0,29	0,43	44,84	55,16

3.2.- VIA HEMBRA:

La vía hembra ofrece un menor progreso genético global que la vía macho, un 39% frente al 61% respectivamente; sin embargo la vía madres de sementales representa un 33% debido fundamentalmente al uso del trasplante de embriones que ha permitido reducir considerablemente las madres de los futuros sementales; esta es la vía que debemos utilizar en las explotaciones. Mediante el trasplante de embriones podemos obtener vacas con excelentes índices genéticos que pueden optar a ser madres de sementales;

aunque no sean seleccionadas para tal fin, estaremos incrementando la prolificidad de nuestras mejores hembras y por tanto mejorando las medias de nuestra explotación y nuestra rentabilidad. Un ejemplo de este tipo lo podemos ver en el trabajo realizado en la explotación Mas Gener de Gerona, durante 10 años (9) y que se expone en los cuadros (14, 15 y 16).

Cuadro 14

MAS GENER TRASPLANTE DE EMBRIONES EN GANADO VACUNO HOLSTEIN PARA MEJORAR LAS PRODUCCIONES Y LA RENTABILIDAD 2º PREMIO LA TERRA INICIATIVAS AGRARIAS. OCTUBRE 2005

INICIO DEL PROGRAMA DE T.E. 1995

Nº RECOLECCIONES	Embriones totales Nº	media	Embriones viables Nº	media
69	703	10,2	374	5,4

	Nº	Gestaciones Nº	%	Nacimientos Machos	Hembras	Abortos
Embriones importados	36	28	77,7%	12	14	2
Embriones propios	226	106	46,9%	30	36	13
Total transferencias embriones	262	134	51,1%	42	50	15
Hembras que no han nacido de trasplante embriones, pero que su madre, abuela o bisabuela nació de trasplante de embriones					64	
TOTAL HEMBRAS NACIDAS DEL PROGRAMA					114	
MACHOS EN PROGRAMAs DE TESTAJE					11	

Cuadro 15

MAS GENER TRASPLANTE DE EMBRIONES EN GANADO VACUNO HOLSTEIN PARA MEJORAR LAS PRODUCCIONES Y LA RENTABILIDAD 2º PREMIO LA TERRA INICIATIVAS AGRARIAS. OCTUBRE 2005

INDICES GENETICOS MEDIOS ANIMALES VIVOS Conafe Julio 2005	Kg. L.	Kg. Gr.	Kg. Pr.	Tipo	ICO
Vacas nacidas del programa de trasplante de embriones	953	26	29	0,68	1745
Resto	473	8	12	0,40	1229
Diferencia	480	18	17	0,28	516
Media genética de Cataluña	52	1	2	0,05	888
Media genética de España	-36	-1	-1	-0,07	771
Percentil 1% mejor de España	1010	39	31	1,74	1840
Percentil 2% mejor de España	888	34	27	1,54	1726

Cuadro 16

MAS GENER TRASPLANTE DE EMBRIONES EN GANADO VACUNO HOLSTEIN PARA MEJORAR LAS PRODUCCIONES Y LA RENTABILIDAD 2º PREMIO LA TERRA INICIATIVAS AGRARIAS. OCTUBRE 2005

PRODUCCIONES MEDIAS (en lactación estándar; 305 días)	Kg. leche	Kg. Gr.	Kg. Pr.
Programa de Trasplante de embriones: todas la lactaciones de las vacas vivas	10482	361	316
Resto: todas la lactaciones de las vacas vivas	9302	317	284
Diferencia	1180	44	32
Producción media de Cataluña año 2004	9157	332	292
Producción media de España año 2004	8557	313	269

¿QUE ES LA GENOMICA?

La genómica consiste en la determinación de los polimorfismos de un solo nucleótido (SNP); estos son los responsables de mayor parte de la variabilidad genética. Existen dos plataformas (chips) que los determinan:

- Illunina: determina 50.000 SNPs
- Affimetrix: determina 10.000 SNPs

El genotipado equivale a una prueba con 10 hijas con lactaciones.

Solo esta disponible en este momento para los sementales; en un futuro se podrá realizar a las hembras.

Estados Unidos ha incorporado las valoraciones genómicas en sus valoraciones genéticas de sementales de Enero 2.009.

Las ventajas que aporta la genómica son:

- Mayor fiabilidad.
- Mejor ordenación de los sementales.
- Muy útil en la preselección de los toros jóvenes a poner en testaje.
- En un futuro, cuando esté disponible para las hembras, será muy útil en la preselección de madres de futuros sementales.
- Posibilidades para la elaboración de nuevos caracteres, como rentabilidad, producción vitalicia o resistencia a enfermedades.
- Aumenta la intensidad de selección.
- Mayor progreso genético.

COMO ACTUAR DE FORMA PRACTICA EN UNA EXPLOTACION

La genética ha sido la gran ausente de los programas de gestión y manejo de las explotaciones, que ha desarrollado el sector Veterinario.

Habitualmente el asesoramiento en genética lo ha realizado personal con poco conocimiento científico y muchos intereses económicos creados.

La complejidad de la metodología empleada en las valoraciones genéticas genera desconocimiento y rechazo, por parte de los ganaderos, sobre los índices genéticos. Así mismo el ganadero recibe una gran cantidad de información, muchas veces sesgada, y otras de difícil interpretación.

Lo más importante en un asesoramiento, es basarlo en la información y documentación científica, olvidándonos de nuestros gustos personales. Los aspectos más importantes a tener en cuenta son:

- Conocer los índices genéticos de los animales, vacas y novillas, así como los índices genéticos medios de la explotación.
- ¿Qué animales se encuentran entre el 1-5% mejor de la población Española?, ya que pueden ser donantes de embriones.
- Conocer los criterios de selección que tiene el ganadero y asesorarle en cuales son los más relacionados con la rentabilidad de su explotación; fundamentalmente: longevidad, producción y células somáticas.
- En los acoplamientos:
  - Evitar la consanguinidad.
  - Seleccionar el semen que cumpla el criterio de selección establecido.
  - Utilizar los toros nacionales que se encuentren en el top 100 Internacional por ICO, y que cumplan con nuestro criterio de selección, y de estos aquellos que posean la mejor relación calidad/precio.
  - Utilizar pocos toros de importación y solo aquellos que realmente sean excepcionales.
  - Siempre que sea posible el producto resultante debe tener un índice de pedigrí superior al índice genético de la madre.
- Mejorar la gestión en la compra de semen:
  - Las valoraciones genéticas de los sementales se obtienen 2 ó 3 veces al año dependiendo de los países.
  - Conocer las hembras que se han de cubrir en los próximos seis meses.
  - Si es posible, previo a la compra de semen, realizar un programa de acoplamientos que cumpla con nuestros objetivos de selección.
  - Comprar semen solo para las hembras que se han de inseminar en los próximos seis meses. Así podremos estar utilizando siempre los mejores sementales.

BIBLIOGRAFIA

- Pena, J.; Alenda, R.; Carabaño, M.J.; Jurado, J.J. Evaluación genética nacional del vacuno frisón Español. Bovinotecnia Nº: 187-211
- Memoria de actividades CONAFE 2002, 2004, 2007. Pág. Web: www.conafe.com
- Rodríguez, Mª C. Influencia del ambiente en la producción. Monografía BOVIS nº 13, mejora genética 1.
- Conafe. Metodología de la evaluación genética del Vacuno Frisón Español. Pág. Web: www.conafe.com
- Betteridge K.J. 1989. Transferencia de embriones y producción animal en la era de la biotecnología. Forum internacional sobre reproducción animal. Itsaslur`89: 4-26.
- Carrascal M., Alenda R. 1990. Uso de la ovulación múltiple y trasplante de embriones (MOET) en la mejora genética en vacuno de leche. Frisona Española Julio/Agosto 1990: 120-126.
- Colleau J.J., Mocquot J.C. 1989. Using embryo transfer in cattle breeding. 5th Scientific Meeting. AETE, Lyon 1989: 49-74
- Toro Ibáñez M.A., Silio López L. 1992. Esquemas MOET en vacuno. Bovinotecnia nº 7: 213-226.
- Fuentes S. y De La Fuente J., 2004. Nivel genético del semen Nacional en el 2004. IX Congreso Internacional de Medicina Bovina, ANEMBE 2004.
- Xifra M. Fuentes S. 2006. Trasplante de embriones en ganado vacuno holstein para mejorar las producciones y la rentabilidad. Frisona Española, Nº. 152, 2006. Págs. 96-97.

Avances Recientes en Calidad de Leche y Control de Mastitis en Explotaciones Lecheras

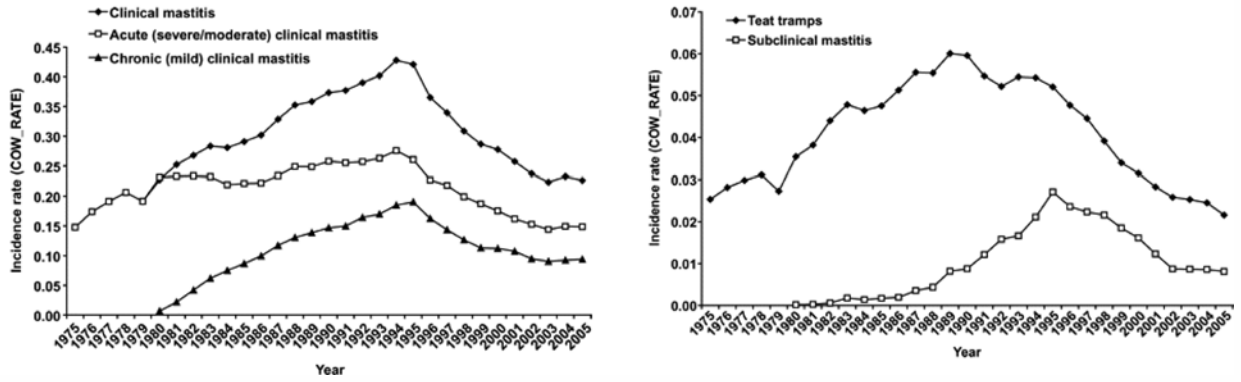
Y.H. Schukken[1*], H.W. Barkema[2], T.J. Lam[3], and R.N. Zadoks[1,4]
[1]Quality Milk Productions Services, Cornell University, 22 Thornwood Drive, Ithaca, NY. USA, yhs2@cornell.edu
[2] Faculty of Veterinary Medicine, University of Calgary, Canada
[3] Dutch Udder Health Center, Animal Health Service, the Netherlands
[4] Moredun Research Institute, Edinburgh, Scotland.

Resumen
La salud de la ubre en explotaciones de vacuno de leche es un fenómeno multifactorial donde la mastitis subclínica y la mastitis clínica son componentes importantes. En esta revisión describimos un Programa General de Control de Mastitis. Existen muchas lagunas en el conocimiento sobre el Control de Mastitis. Se van a tratar los avances en el conocimiento y también las lagunas existentes en distintas áreas como son, los patógenos, manejo y motivación del personal y respuesta del hospedador. Finalmente argumentamos la importancia de mantener una conexión entre los Programas de Control en las granjas y la investigación en mastitis. Es necesaria en última instancia la aplicación de la investigación a las granjas y todo ello encaminado a un aumento en Calidad de la Leche, a la reducción en la incidencia de la enfermedad clínica y a la mejora del bienestar y de la granja. En esta revisión hemos intentado demostrar esta conexión e identificar las áreas importantes de investigación futura.
Palabras claves: mastitis, calidad de leche, epidemiología, manejo, motivación.

Introducción

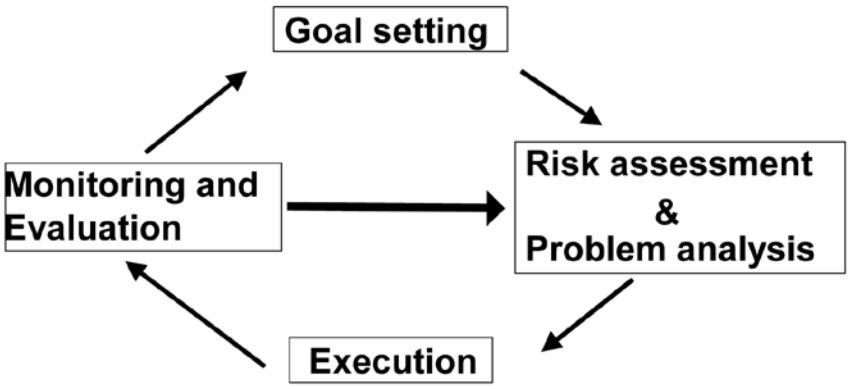
La salud de la ubre sigue siendo una de las principales preocupaciones en las granjas de vacas bien manejadas en todo el mundo. Aunque se ha progresado mucho, la calidad de la leche puede todavía ser mejorada, además en muchas granjas la mastitis clínica sigue siendo la enfermedad más importante y más debilitante de las vacas de leche. En los últimos años el consumidor no solo ha exigido más calidad en el producto

final (por ejemplo para alargar la vida final del producto) sino también ha exigido alimentos seguros. La investigación a través de la extensión va encaminada a mejorar la salud de la ubre, la calidad de la leche y la seguridad del alimento en las explotaciones. En este sentido se han hecho grandes avances en todo el mundo. Últimamente la producción de leche de calidad es indispensable para asegurar el abastecimiento de leche con gran contenido en nutrientes a la población. Un ejemplo de esto es el Programa de Calidad de Leche que se lleva a cabo en Noruega, según Osteras et al. (2007), la mastitis subclínica y clínica aumentó en las explotaciones lecheras desde 1975 a 1990 (cuadro 1 A, B), pero se demostró una disminución importante después de ese año. Las 3 razones principales de la disminución en la mastitis según los autores fueron: el efecto de la aplicación de programas preventivos sobre el manejo, mejoras debido a los cambios genéticos y efecto de cambiar la actitud de los productores frente a los tratamientos. También se argumenta que para que un Programa sea práctico y efectivo es fundamental un método eficiente de registro de enfermedades. Aunque en muchas granjas se usan registros individuales de enfermedades, son los países nórdicos los únicos que tienen una base de datos nacional de registros de enfermedades.



Cuadro 1. Incidencia de mastitis clínica (Izquierda) y subclínica (derecha) en vacas lecheras noruegas (de Osteras et al. 2007).

El Programa específico de prevención usado en Noruega no se describe en detalle en el trabajo de Osteras et al. (2007). Sin embargo el Programa de la salud de la ubre de los 10 puntos del NMC fue aconsejado a excepción del uso estándar de la terapia de la vaca seca. Un logro fue la introducción de una fuerte selección genética para la salud de la ubre (Steine et al. 2008), esta introducción en el programa coincidió con el comienzo de la tendencia a disminuir las mastitis, clínica y subclínica (Heringstad et al. 2003). La gran disponibilidad de datos a nivel nacional da mucha credibilidad al Programa y esto se traduce en una reducción en las ventas de antibióticos intramamarios (Osteras et el al. 2007). Hay muchos más Programas de Mejora de Calidad de la Leche en todo el mundo. Algunos de estos Programas son el del Centro Holandés de la Salud de la Ubre (UGCN), el "Count-down" australiano, la Red Canadiense de Investigación de la Mastitis Bovina, el "Milk Money" de Wisconsin, el "Quality Count" de Minnesota y el Programa del QMPS del estado de Nueva York. Algunos de estos programas son temporales, en el sentido que están para dar respuesta a problemas de salud de de la ubre, sin embargo otros son a largo plazo y enfocados a dar servicios a la industria lechera. La premisa fundamental de estos programas es promocionar la leche de excelente calidad y apoyar a los productores de leche para alcanzar esta meta. La mayoría de estos programas, si no todos trabajan con un formato común para solucionar los problemas, esto es lo que se conoce como Círculo de Salud del Rebaño. Este formato consiste en marcar los objetivos a alcanzar, evaluación y análisis de riesgos, ejecución y finalmente evaluación y monitorización (véase el cuadro 2).



Cuadro 2. El Círculo de Salud del Rebaño aplicado a la Salud de la Ubre.

En este esquema de trabajo a veces se incluyen medidas a corto plazo para solucionar problemas. Brevemente, los pasos a seguir en la mejora de la salud de la ubre y la producción de la leche de la alta calidad son los siguientes:

Paso 1. Minimizar los problemas de salud de la ubre a niveles aceptables con soluciones a corto plazo. Esto implica a menudo el tratamiento de vacas seleccionadas con mastitis subclínica, separando la leche de las vacas problema a otro tanque. La identificación rápida de vacas con mastitis sigue siendo una buena alternativa, pruebas como el Test de California (CMT) o el recuento celular (RCS) son valiosas pero no fáciles para el uso diario. Los sistemas automatizados para detección de leche de mala calidad que proporcionan las recientes investigaciones son de gran valor.

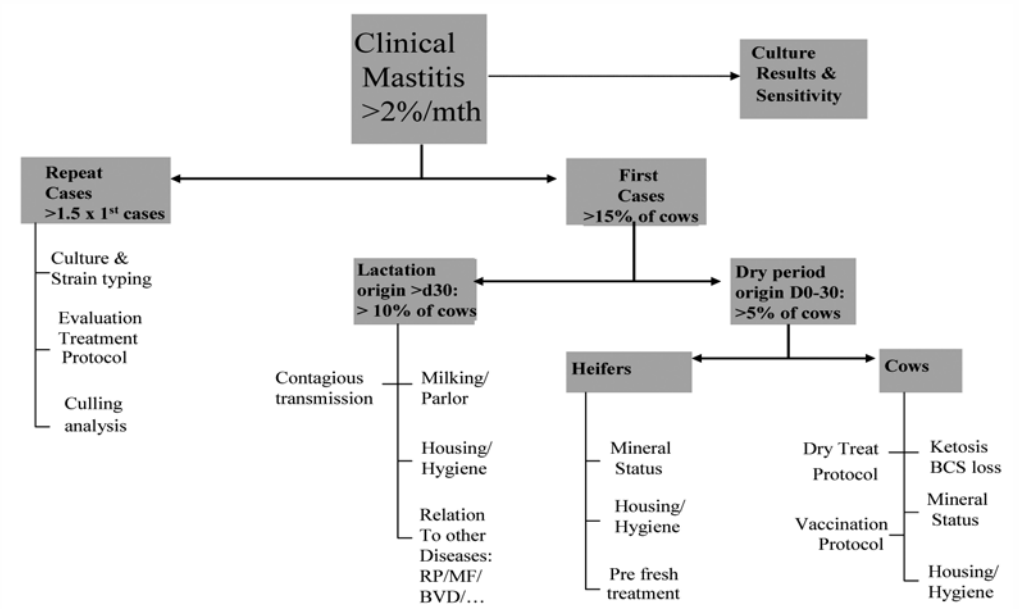
Paso 2. Hay que marcar objetivos realistas con el productor, el encargado y el personal. Aunque parece ser que el objetivo fundamental es la obtención de leche de calidad, la motivación del productor y del personal del rebaño es a menudo difícil. Los métodos de motivación del productor y del personal son muy complejos y no todo el mundo los entiende. Usando el conocimiento existente en control de la mastitis se puede lograr una reducción media del 20% en la incidencia de la mastitis, el éxito de los programas de control depende del nivel de implicación de los productores (Green et al., 2007b). La investigación en métodos de motivación en los programas de la salud de la ubre es de gran valor para el éxito futuro de los programas de la salud de la ubre. Este tipo de motivaciones junto con la motivación económica del productor son campos de investigación importantes (Valeeva et al. 2007, Nightingale et al. 2008).

Paso 3. Investigación del problema y evaluación del riesgo. La investigación del problema depende obviamente del problema del rebaño. Nos centraremos aquí en dos puntos principales: alta incidencia de mastitis clínica y un RCS de tanque, ambos más altos que el objetivo. El análisis del problema depende a menudo de la disponibilidad de los datos sobre salud de la ubre como son los datos de calidad de la leche de tanque, datos de control lechero o similares y los registros de mastitis clínicas. El paso a seguir es usar estos datos, hacer un cuestionario en granja sobre los "scores" que hay (punta de pezón, higiene, condición corporal, etc.), mediciones en la sal de ordeño (flujos de leche, mediciones de vacío, análisis del funcionamiento del lavado del equipo, mediciones para ver la estimulación de las vacas, etc.) y lógicamente las observaciones en la granja.

A. Alta incidencia de mastitis clínica (MC). La incidencia de MC depende mucho de la granja ya que está asociada a las herramientas de diagnóstico que se tengan, por ejemplo las prácticas de rutina de ordeño como el despunte. El uso de herramientas de diagnóstico automatizadas tales como conductividad o medidas enzimáticas aumentará la exactitud del diagnóstico si la especificidad es aceptable. En el cuadro 3 se muestra un protocolo de evaluación de las MC. Los problemas de MC se pueden dividir en dos áreas

principales: alta incidencia de primeros casos de mastitis y un alto índice recurrente de MC.

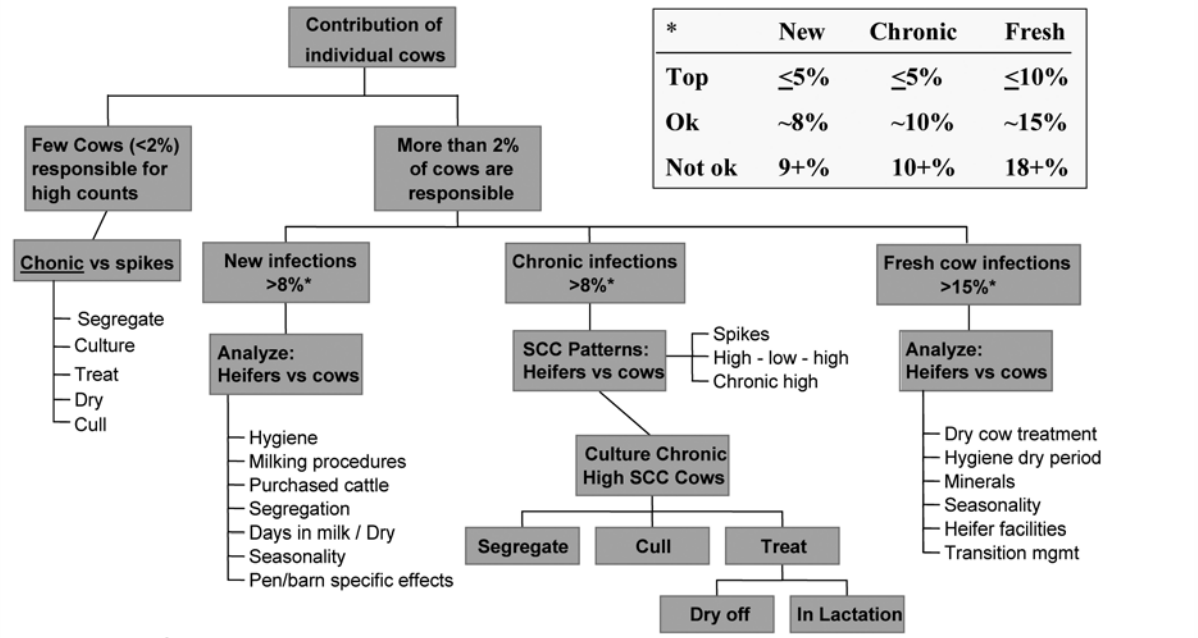
A.1. Alta incidencia de primeros casos. Una incidencia de menos del 20% de vacas que tienen un caso por primera vez es un objetivo realista. Para investigar los primeros casos de MC, es necesario describir los patrones de la enfermedad: problemas de mastitis en el postparto o a mitad de lactación, problemas de mastitis en novillas, evaluación si hay evidencia de causa común en caso de brotes, MC con un patrón estacional o cualquier otro patrón diferenciable. La distribución de los patógenos asociados a los primeros casos de MC tiene mucho valor así como la presencia de un porcentaje elevado de cultivos negativos. Para la prevención de esos primeros casos de MC hay que mejorar el manejo, mejorar los protocolos de tratamiento, selección genética. Debido a la alta incidencia de primeros casos en novillas en lactación temprana se necesitan muchas más investigaciones al respecto (Svensson et al.2006)



Cuadro 3. Protocolo esquemático para la evaluación de la mastitis clínica.

A.2. Alta incidencia de casos repetidos. Cuando la incidencia de MC es el doble en vacas que ya han tenido mastitis se requiere una investigación más detallada de las causas subyacentes. Las áreas dominantes de la investigación incluyen la distribución del patógeno en los casos repetidos, los patrones antimicrobianos de sensibilidad, presencia de cepas predominantes dentro de una especie bacteriana en los casos repetidos (uso de técnicas de tipificación, ver Zadoks y Schukken (2006)) y la presencia de los factores de riesgo específicos para las vacas que experimentan casos múltiples de mastitis. La investigación de los protocolos de tratamiento recomendados y de los protocolos ejecutados en la granja es de gran importancia para evaluar la curación de los tratamientos. Se requieren más investigaciones para estudiar la biología de la adaptación por parte del hospedador a la bacteria, por otro lado hay que reconducir las estrategias de tratamiento así como la susceptibilidad para que los casos se repitan (Steeeneveld et al. 2008).

B. Alto recuento celular. Los altos RCS se pueden deber a fallos en tres áreas principales: alta tasa de nuevas infecciones intramamarias (IIM) en la lactación, alta tasa de infecciones crónicas y alta tasa de infecciones postparto. En todos los casos la infección se define como un valor de RCS por encima del umbral del RCS de la leche normal, este umbral se fija generalmente en 200.000 células por el ml. En el cuadro 4 se muestra un esquema para analizar problemas de alto RCS.



*	New	Chronic	Fresh
Top	≤5%	≤5%	≤10%
Ok	~8%	~10%	~15%
Not ok	9+%	10+%	18+%

Cuadro 4. Protocolo de evaluación de alto RCS.

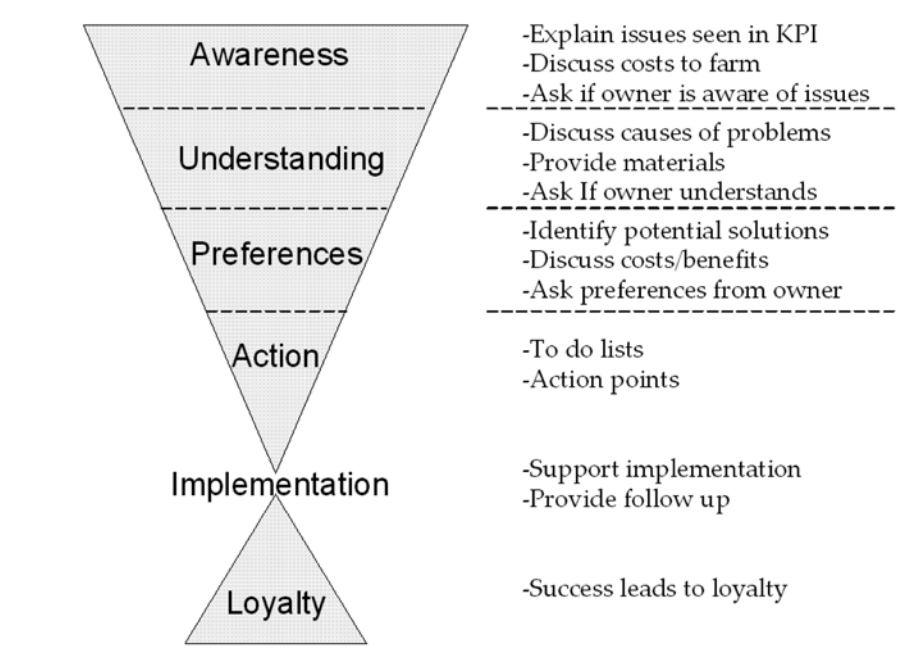
B.1. Riesgo alto de nuevas infecciones en lactación. Los rebaños que tienen aproximadamente 150.000 cels/ml deberían tener una tasa de nuevas infecciones menor o igual a 5 % al mes, en rebaños con 250.000 cels/ml esta tasa estaría en < 8%. La investigación de los nuevos casos de IIM se debe centrar en el ordeño, tanto en la limpieza de la sala como en los procedimientos de ordeño, higiene de cubículos y pasillos, transmisión de la infección entre las vacas (segregación de vacas infectadas), compra de animales nuevos, alta susceptibilidad a la mastitis por existir otras enfermedades infecciosas o desórdenes metabólicos.

B.2. Alta prevalencia de infecciones crónicas. Cuando la obtención de leche de alta calidad es el objetivo de una explotación, menos del 5 % de vacas deben tener un alto RCS persistente. Para explotaciones con 250.000 cels/ml en tanque el objetivo debe ser tener menos de un 10% de vacas con alto RCS persistente. La investigación necesitará identificar a grupos de alto riesgo, efectos estacionales, la época del comienzo de las infecciones persistentes (período seco, lactación temprana, último tercio de la lactación), la distribución del patógeno y cuando sea necesario identificar cepas del patógeno aislado. La evaluación de los protocolos de tratamiento de la mastitis, evaluación de la estrategia de eliminación de las vacas crónicas con altos RCS, adaptación de cepas del agente causal al hospedador y evaluar las infecciones causadas por gérmenes "menores". Todo esto va encaminado a conocer mejor la dinámica de las infecciones de vacas crónicas con altos RCS.

B.3. Alta prevalencia de infecciones del postparto. Para obtener leche de alta calidad, el 10% o menos de las vacas deben tener un RCS alto al parto. En explotaciones con 250.000 cel/ml, el objetivo debe ser menos de un 15% de las vacas con alto RCS postparto. La investigación se debe basar en los problemas específicos de esa fase, la terapia de la vaca seca y protocolo de uso de selladores internos, el manejo de la vaca en transición, higiene de instalaciones de la vaca seca. Investigaciones adicionales son el tratamiento en preparto de vacas y de novillas (de Vliegher et al. 2004), la biopatología de los selladores de pezones y la respuesta inmunitaria así como estrategias de vacunación.

Paso 4. Ejecución de las soluciones propuestas. El entrenamiento de los individuos implicados en la ejecución de las soluciones propuestas es de gran importancia. Una vez más la motivación de los productores, de los encargados y del personal de la explotación resultará de gran valor para la comunicación y la puesta en práctica de las mejoras de manejo sugeridas. Uno de los servicios que

reclama el productor son los relacionados con la comunicación sobre la salud de la ubre. El cuadro 5 muestra el "embudo de la comercialización", en el se destacan los conceptos sobre la toma de conciencia del productor con problemas de calidad de leche. El paso siguiente es trabajar con el dueño en la comprensión de los problemas que han dado lugar a los problemas de calidad de la leche. Cuando ha existido cierto grado de concienciación hay que identificar las preferencias del dueño o del encargado y después finalmente convenir la acción a realizar. La anchura del embudo es un indicador de la cantidad de energía y los recursos que se necesitan para cada paso. El concepto del embudo enfoca nuestro esfuerzo en los primeros dos pasos: primero el dueño necesita saber que existe un problema, y en segundo lugar se necesita una comprensión precisa de las causas de los problemas de mastitis. Dado la gran variación de los patrones de la mastitis entre las granjas hay que dar soluciones específicas en cada caso (Olde Riekerink et al. 2008).



Cuadro 5. Esquema clásico del "embudo de la comercialización"

Paso 5. Evaluación y monitorización. La monitorización de la leche de tanque es un buen punto de partida pues es relativamente barata e incluye la mayoría de la leche producida en la explotación (Lievaart et al. 2007). Hay 3 indicadores clave de cumplimiento (KPI) que resumen la situación en lo que a salud de la ubre se refiere. Estos tres son: la incidencia de MC mensual, la media mensual del RCS de tanque y la tasa de eliminación por mastitis. La tasa de eliminación es muy variable, sobre todo si se usa para resolver problemas de mastitis.

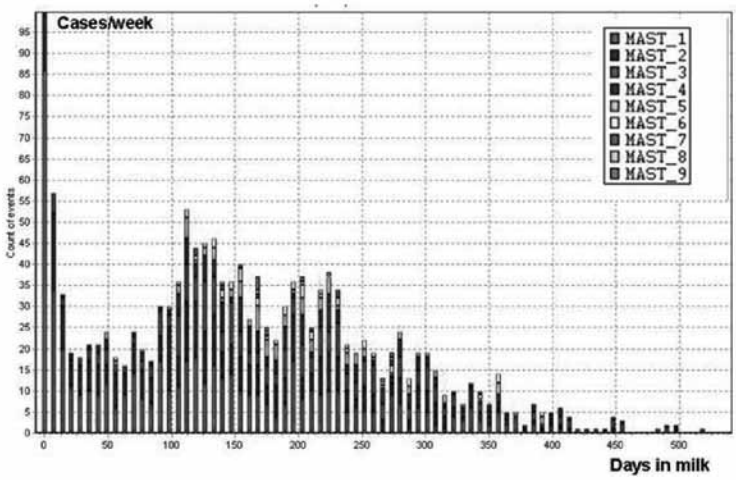
Key Performance Indicator (KPI)	Goal values Top Ok Not Ok	Remarks
1. Incidence of clinical mastitis per month.	< 1% <2% > 2%	Incidence calculated as all mastitis cases / animals milking.
2. Bulk Milk Somatic Cell Count.	< 150 <250 >300	Average of all bulk milk SCC measurements in a given month.
3. Prevalence of culls for udder health reasons.	< 3% <5% >10%	Calculated as all mastitis culls / all culls in a given 12 month period.

Otros parámetros que son importantes supervisar incluyen las nuevas IIM y las infecciones crónicas. Los programas de supervisión pueden trabajar a nivel de rebaño (Schukken et al. 2003), a nivel regional o a nivel nacional (Osteras et al. 2007).

Avances recientes en la investigación de la mastitis

1. *Patógenos bacterianos*

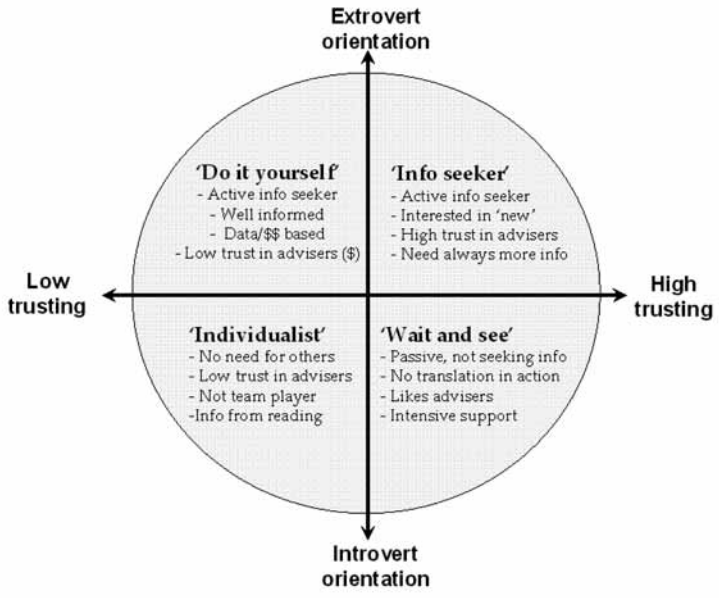
Muchos de los progresos recientes en nuestra comprensión sobre los patógenos bacterianos implicados en las IIM son gracias a la epidemiología molecular. Esta disciplina ha proporcionado muchas herramientas para un estudio más exacto de los patógenos. Una revisión reciente (Zadoks y Schukken 2006) resumió los métodos utilizados y sus usos más frecuentes. La epidemiología de los microorganismos causantes de IIM ha cambiado considerablemente debido al uso de la tipificación molecular. Nuestro concepto clásico en mastitis sobre patógenos ambientales y contagiosos ha sido discutido en varias publicaciones que demostraban que algunas cepas de microorganismos ambientales previamente definidos se comportan de una manera contagiosa mientras que algunas cepas de microorganismos contagiosos previamente definidos no demostraban ninguna transmisión de la vaca a vaca (Zadoks et al. 2003, Munoz et al. 2007, Haveri et al. 2007, Fournier et al. 2008). Por esta razón, el término de adaptación del hospedador referido a cepas que se transmiten fácilmente entre las vacas e IIM causadas por bacterias oportunistas que ocasionan infecciones más severas. La terminología está cambiando, se debe hablar de cepas individuales cuyo comportamiento variará dependiendo del hospedador y esto no es válido para definir a una especie bacteriana. El análisis del genoma permite diferenciar por técnicas moleculares distintos clones de cepas los cuales han creado mecanismos de adaptación al hospedador, esta adaptación es decisiva a la hora de definir la patogenicidad de la cepa en cuestión y en definitiva definir cómo será la mastitis. Raramente se encontrarán estas cepas en otros hospedadores o en otros casos de mastitis. Se espera que en los próximos años muchos de los genes asociados a la adaptación a la glándula mamaria del hospedador sean identificados, esto se está haciendo ya para el *Staphylococcus aureus (Herron-Olson et al. 2007). Obviamente, estos genes serían de estimable valor para la producción de vacunas. La adaptación al hospedador por parte de las bacterias patógenas a la glándula mamaria de los bovinos ha sido descrita para muchos patógenos, esto incluye a Escherichia coli (Blum et al. 2008, Dogan et al. 2006), Staphylococcus aureus (Herron-Olson et al. 2007), klebsiella spp. (Munoz et al. 2007), Streptococcus uberis (Zadoks, 2007) y Streptococcus agalactiae (Bisharat et al. 2004). Según lo indicado arriba, las cepas adaptadas al hospedador serían más probables que estuviesen implicadas en brotes de la mastitis dando como resultado infecciones persistentes y casos de mastitis crónicas. Estos casos repetidos de mastitis clínica son muy importantes dentro del conjunto de todas las mastitis clínicas como se ve en el cuadro 6. Por lo tanto nuestra comprensión a cerca del comportamiento de las distintas cepas en lo que se refiere a la adaptación al hospedador es muy importante para la reducción de la mastitis clínica y subclínica en las explotaciones lecheras.*



Cuadro 6. Una granja con un predominio de casos repetidos de mastitis.

Los progresos en el conocimiento del genoma bacteriano y en la tecnología del diagnóstico molecular también darán lugar en un uso cada vez mayor para la detección rápida y exacta de los patógenos causantes de la mastitis (Lee et al. 2008). Es probable que algunas de estas tecnologías en los años próximos se usen como diagnóstico rutinario de mastitis bovinas.
Están incrementando el número de patógenos causantes de mastitis emergentes, esto ha ocurrido con *Coxiella burnetii (Barlow et al. 2008). En otras situaciones, los patógenos bacterianos emergen como causantes más frecuentes de la mastitis como en la caso de klebsiella spp. (Munoz et al. 2007) o ahora se reconocen como más importantes y contribuyen más a los problemas de mastitis en el rebaño, este ha sido el caso de los Staphylococcus coagulasa negativos (Sampimon et al. 2007, Taponen et al. 2007).*

2. *Productor, manejo y ambiente*
Un campo altamente subestimado en la investigación de la mastitis es el campo de las ciencias de la comunicación. En muchas situaciones los factores biológicos y del manejo han ocasionado problemas de mastitis y de calidad de la leche en una granja y de hecho se pueden resolver con relativa facilidad. El problema principal en las granjas es la comunicación con el productor y su propia motivación para imponer estrategias para solucionar problemas. En un estudio reciente realizado por Steuten et al. (2008) se identificaron cuatro tipos de productores de leche, esto se hizo en base a la información que buscan y a la relación de confianza hacia asesores externos. Estos tipos se resumen en el cuadro 7. El tipo 1 son los "hazlo tu mismo" son productores que quieren comunicarse con asesores externos, van a reuniones, leen revistas relacionadas con el sector y toman decisiones siempre relacionadas con coste- beneficio; el tipo 2 son los "buscadores de información", son productores a los que también les gusta relacionarse con asesores externos, disfrutan en las reuniones, les gusta probar nuevas ideas basadas en toda la información que posee de diversas fuentes como revistas, Internet, etc. ; el tipo 3 es el individualista, son productores que no buscan activamente información, no les gusta que nadie de fuera influya en sus decisiones, obtienen la información sobre todo a través de la lectura de los diarios de la lechería; el tipo 4 es el de "esperar y ver", son productores que obtienen la mayoría de la información a través de la lectura, incluyendo el Internet, pueden ir a las reuniones locales. Conocen los distintos temas importantes pero apenas actúan en ellos, quieren trabajar con los consejeros exteriores pero no ejecutan nada.



Cuadro 7. Tipos de personalidad de productores con respecto a asesores externos.

Cuadro 7. Tipos de personalidad de productores con respecto a asesores externos.

Es necesario entender las motivaciones de los productores para poder tener éxito en la aplicación del conocimiento y de la tecnología en una explotación lechera. En un estudio reciente hecho por Valeeva et al. (2007), observó que a los productores les motivan más los factores internos de la propia granja que los factores externos relacionados con la estima y el reconocimiento dentro del sector lechero. Los autores identificaron 3 factores distintos que conducían la motivación de los productores de leche con respecto al manejo de la mastitis: precio de la leche (primas y penalizaciones), motivación para tener una granja bien organizada y eficiente que cumpla fácilmente con los requisitos legales, y por último la motivación económica básica. Nightingale et al. (2007) recientemente también establecieron la importancia de las primas para reducir el RCS en el tanque. En cuanto a la motivación económica básica, las pérdidas económicas totales de mastitis (subclínica y clínica) por la vaca presente en la granja eran estimadas recientemente entre 65 y 182 Euros por vaca por año dependiendo del RCS del tanque (Huijps et al. 2008). Sin embargo, los autores también demostraron que la mayoría de los productores esperan que sus pérdidas económicas reales sean más bajas que las pérdidas estimadas. La subestimación de las pérdidas económicas debidas a la mastitis es un problema y parece ser importante que una estimación más exacta de las pérdidas proporcionará más datos económicos a los productores y aumentará su motivación para la puesta en práctica de los procedimientos para el control de la mastitis (Huijps et al. 2008). Un procedimiento importante para el control de la mastitis clínica y subclínica es el uso racional de la terapia. Un gran número de estudios recientes trataron la eficacia y el valor económico del tratamiento de la mastitis subclínica (Steeneveld et al. 2007, Swinkels et al. 2005a, b). Su investigación indicó que la rentabilidad del tratamiento de infecciones crónicas causada por *Staphylococcus aureus y por Streptococcus uberis dependía de factores específicos de la granja, tales como el índice medio de curación y el valor de la leche descartada y de los factores específicos de la vaca tales como duración de la infección y la probabilidad de transmisión a otras vacas. Fue demostrado por Swinkels et al. (2005a, b) que el tratamiento de la mastitis subclínica es particularmente valioso para reducir la duración de la infección. El tratamiento de IIM de larga duración puede tener un impacto importante en el riesgo de nuevas infecciones en el rebaño. La cuantificación de los efectos directos e indirectos del tratamiento de IIM es importante para estimular la motivación económica del uso adecuado de protocolos de tratamiento antimicrobianos racionales. Además, el tratamiento adecuado del caso inicial de MC puede reducir la incidencia y por tanto de los costes relacionados con los casos repetidos (Bar et al. 2008).*

3. *Vacas*

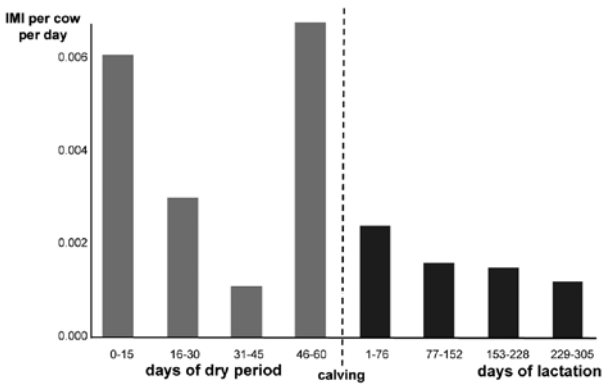
En los últimos años, los avances importantes en la genética del hospedador han tenido un impacto importante en mastitis de las vacas. La mastitis tiene una correlación genética desfavorable con la producción de leche (Heringstad et al., 2003), y se espera que la selección para la producción de leche por tanto aumente la incidencia de la enfermedad. En estudios de observación en rebaños de alta producción se ve que la incidencia de MC es alta (Sato et al. 2008). Sin embargo, fue demostrado que si la selección contra mastitis se incluye en el Índice de Mérito Neto, el nivel genético de la mastitis puede ser mantenido constante o aún mejorado (Heringstad et al., 2003). La selección puede ser directamente por los registros de mastitis clínica (MC) o indirectamente por la información sobre los rasgos que genéticamente se correlacionan con la mastitis, tales como el RCS o por ambos. En Dinamarca, Finlandia, Noruega y Suecia son los únicos países que tienen sistemas nacionales de registro del MC (Østerås et al. 2007), mientras que el RCS se registra rutinariamente en muchos países. Últimamente se ha introducido la mejora genética de la salud de la ubre para reducir el RCS. Se discutió al respecto, argumentando que la selección por registros de MC era de un 23 a un 43% más eficiente para reducir la incidencia de la MC entre hijas de segunda cosecha, que la selección indirecta usando el Linear Score (LS). Sin embargo, De Haas et al. (2008) publicó recientemente que la selección indirecta que usa patrones máximos del RCS es igualmente eficiente en la reducción de incidencia de la MC comparada con la selección directa contra MC.

Un análisis más detallado del genoma bovino ha sido posible desde la publicación del genoma completo bovino (Miller et al. 2007). Con la secuenciación completa del genoma bovino ha sido posible el análisis del polimorfismo de los nucleótidos (SNP). . Se espera al estudiar el genoma bovino poder identificar los genes o mutación de genes que están directamente relacionados con la incidencia alta o baja de mastitis. Un trabajo reciente de Sugimoto et al. (2006) es un buen ejemplo de esto, observaron que las vacas que eran más susceptibles a la mastitis tenían una mutación genética a nivel del gen "forebrain embryonic zinc

finger-like" (FEZL). El reconocimiento de esta mutación proporciona una oportunidad para la selección genética dirigida contra susceptibilidad de la mastitis. La combinación de la genética cuantitativa con la utilización completa del genoma bovino proporcionará las herramientas importantes para la mejora genética en lo que a susceptibilidad a la mastitis se refiere si los datos genéticos y genómicos se pueden correlacionar a los datos fenotípicos de la enfermedad. Se espera que esto tenga un impacto importante en incidencia de la MC y en el riesgo de contraer nuevas IIM en todos los rebaños del mundo. La respuesta inmunitaria innata frente a la penetración bacteriana a la glándula mamaria se estimula a las pocas horas de la infección y la rapidez y la magnitud de esta respuesta es importante para la resolución de esta enfermedad (Bannerman et al. 2004a). El reconocimiento específico el patógeno se produce gracias a una serie de receptores conocidos como "Toll-like receptors" (Yang et al. 2008). Estos receptores reconocen las señales de las bacterias y su activación regula la secreción de citoquinas en las células inmunes del hospedador, las citoquinas y otros mediadores de la inflamación tienen un papel fundamental en la respuesta inmunitaria innata. La capacidad de bacterias de establecer la infección es determinada, en parte, por la naturaleza y por la rapidez de la respuesta inmunitaria innata del hospedador. En la última década, el conocimiento sobre la respuesta inmunitaria innata en las IIM ha incrementado, y hay pruebas suficientes que sugieren que los moduladores de la inmunidad (por ejemplo las citoquinas recombinantes) pueden ser terapéuticamente beneficiosos (Bannerman et al. 2004 abc). Las citoquinas pueden ser a su vez marcadores biológicos de severidad de la enfermedad. Por ejemplo, las concentraciones más altas en leche de C5a fueron detectadas en las vacas infectadas con cepas de *K. pneumoniae y de S. uberis que indujeron mastitis clínica muy severa (Bannerman et al. 2004b, c). En contraste, las IIM causadas por patógenos que indujeron los síntomas menos severos de MC fueron acompañadas por concentraciones más bajas en leche de C5a (Bannerman et al. 2004a). Por lo tanto la información sobre estos indicadores se puede usar para el pronóstico temprano y puede ser una guía para la selección del tratamiento.*

Un período particularmente interesante con respecto a los factores de riesgo de IIM y a la respuesta inmunitaria de la vaca a estas IIM es el período seco. Muchos estudios han establecido que la última parte del período seco es muy importante para las nuevas IIM según muestra el cuadro 8, aunque el hospedador no muestra una respuesta inmunitaria aparente frente a estas IIM (Green et al. 2007, Bradley y Green 2004). Otros estudios sobre la respuesta inmune frente a IIM durante el período seco son necesarios para desarrollar estrategias que darán conducirán a una reducción en la incidencia de MC y a la reducción del RCS postparto. El impacto de la nutrición durante el período seco y durante el periodo de transición es muy grande. El consumo de energía, minerales, vitaminas y fibra en la dieta son importantes para reducir las MC postparto (Beever 2006). Hay mucha más información acerca de otros factores que afectan a la respuesta inmunitaria de la vaca. En un estudio reciente se demostrado que los rebaños libres de BVD tenían una menor incidencia de MC comparada con la incidencia de rebaños infectados con el virus (Berends et el al. 2008). De igual manera, un estudio danés demostró recientemente una relación entre la laminitis y un mayor riesgo de MC (Sato et al. 2008). Estos estudios son de mucha utilidad para el desarrollo de los Programas de Control integrados para reducir la incidencia de la MC.

Todavía se sabe poco sobre el bienestar de la vaca, el dolor y sobre el alivio del dolor relativo a la mastitis, pero su importancia se reconoce cada vez más (Anil et al., 2005). La detección del dolor en vacas lecheras como parámetro medible está todavía en pañales (Fitzpatrick et al., 1998), al no existir parámetros objetivos sobre el impacto que tiene el bienestar animal y el alivio del dolor mediante productos antiinflamatorios sobre la mastitis hace difícil el estudio. Claramente se necesitan muchos más estudios en este área.



Cuadro 8. Incidencia de nuevas IIM durante el período seco y la lactación (adaptados de Burvenich et al. 2008).

Perspectivas futuras

La Calidad de la Leche se puede controlar. El conocimiento y las herramientas están disponibles para producir la leche de la alta calidad, sin embargo vemos que todavía hacen falta más conocimientos y herramientas para reducir la incidencia de MC. De hecho, los componentes para la "tormenta perfecta" para la incidencia y extensión de la mastitis están cada uno bien definidos: en primer lugar los patógenos bacterianos, éstos demuestran cada vez más una adaptación al hospedador, a las vacas; en segundo lugar, un incremento en la susceptibilidad del hospedador a la MC, en cierta manera se debe a una correlación positiva con la producción de leche; y en tercer lugar, una menor motivación por parte del productor para implantar y ejecutar Programas de Control de Mastitis. Para mitigar la "tormenta perfecta" de la MC se necesitan muchos más estudios y aplicación de éstos en las granjas. Una cuestión clave es dirigir la motivación del productor de tal manera que nuestro conocimiento cada vez mayor y las herramientas también mejoradas sean aplicados en el manejo diario de la granja. Se necesita más investigación para obtener éxito en la aplicación de los Programas de Calidad de Leche y que estos sean fáciles de comprender para mejorar la motivación del productor. Un programa para la reducción de MC incluirá indudablemente la selección genética. La investigación sobre los patógenos mamarios tendrá que ampliarse mediante el uso de las herramientas como la genética molecular que ya están siendo disponibles para este uso. Otras investigaciones sobre la adaptación al hospedador por parte de los patógenos causantes de mastitis sin duda proporcionarán más conocimientos para mejorar el diagnóstico precoz, la vacunación, el tratamiento y la prevención. La respuesta del hospedador a los patógenos y su respuesta inmunitaria innata que ya han sido objeto de estudio durante estos últimos años, servirán de indicadores para la detección precoz de la mastitis, para el pronóstico y para el tratamiento sintomático de la mastitis. Un mejor conocimiento de la respuesta inmunitaria del hospedador durante el período seco será decisivo para controlar las IIM durante este período tan crucial. Se necesitan también más investigaciones y conocimientos para comprender la respuesta inmune celular frente a las IIM.

Sobretodo es importante mantener una conexión entre los Programas de Control de las granjas y la dirección de la investigación en mastitis. La investigación necesitará en última instancia ser aplicada a las granjas para conseguir un incremento en la mejora de la Calidad de la Leche, una reducción de la MC, una mejora del bienestar animal y todo ello para mejorar la eficacia y rentabilidad de las explotaciones.

Referencias

- Anil, L., S. S. Anil, Deen, J. 2005. Pain Detection and Amelioration in Animals on the Farm: Issues and Options. J. Appl. Animal Welfare Sci., 8:261–278
- Bannerman, D. D., Paape, M. J., Lee, J. W., Zhao, X., Hope, J. C., Rainard, P. 2004a.
- *Escherichia coli* and *Staphylococcus aureus* elicit differential innate immune responses
- following intramammary infection. Clin. Diagn. Lab. Immunol. 11:463-472.
- Bannerman, D. D., Paape, M. J., Goff, J. P., Kimura, K., Lippolis, J. D., Hope, J. C.. 2004b.
- Innate immune response to intramammary infection with *Serratia marcescens* and
- *Streptococcus uberis*. Vet. Res. 35:681-700.
- Bannerman, D. D., Paape, M. J., Hare, W. R., Hope, J. C. 2004c. Characterization of the
- bovine innate immune response to intramammary infection with *Klebsiella pneumoniae*. J. Dairy Sci. 87:2420-2432.
- Bar, D., Gröhn, Y.T., Bennett, G., González, R.N., Hertl, J.A., Schulte, H.F., Tauer, L.W., Welcome, F.L., Schukken, Y.H. 2008. Effects of repeated episodes of generic clinical mastitis on mortality and culling in dairy cows. J Dairy Sci. 91:2196-2204.
- Barlow, J., Rauch, B., Welcome, F., Kim, S.G., Dubovi, E., Schukken, Y. 2008. Association between *Coxiella burnetii* shedding in milk and subclinical mastitis in dairy cattle. Vet Res. 39:23.

- Beever, D.E.. 2006. The impact of controlled nutrition during the dry period on dairy cow health, fertility and performance. Anim Reprod Sci. 96:212-226.
- Berends, I.M., Swart, W.A., Frankena, K., Muskens, J., Lam, T.J., van Schaik, G. 2008. The effect of becoming BVDV-free on fertility and udder health in Dutch dairy herds. Prev Vet Med. 84:48-60.
- Bisharat, N., Crook, D.W., Leigh, J., Harding, R.M., Ward, P.N., Coffey, T.J., Maiden, M.C., Peto, T., Jones, N. 2004. Hyperinvasive neonatal group B streptococcus has arisen from a bovine ancestor. J Clin Microbiol. 42:2161-2167.
- Blum, S., Heller, E.D., Krifucks, O., Sela, S., Hammer-Muntz, O., Leitner, G. 2008. Identification of a bovine mastitis *Escherichia coli* subset. Vet Microbiol. 2008 May 17, Epub ahead of print.
- Bradley A.J., Green M.J. 2004. The importance of the nonlactating period in the epidemiology of intramammary infection and strategies for prevention. Vet Clin North Am Food Anim Pract. 20:547-568.
- Burvenich, C., De Spiegeleer, B., Peelman, L. Paape, M.J. 2008. Innate immunobiology of the bovine mammary gland and *E. coli* infections. Hungarian Veterianary Journal 130:25-28 (suppl. I).
- de Haas Y, de Jong G, Lam TJ. 2008. Udder health: breeding. Tijdschr Diergeneeskd. 133:464-468.
- De Vliegher, S., Barkema, H.W., Stryhn, H., Opsomer, G., de Kruif, A. 2004. Impact of early lactation somatic cell count in heifers on somatic cell counts over the first lactation. J Dairy Sci. 87:3672-3682.
- Dogan, B., Klaessig, S., Rishniw, M., Almeida, R.A., Oliver, S.P., Simpson, K., Schukken, Y.H. 2006. Adherent and invasive *Escherichia coli* are associated with persistent bovine mastitis. Vet Microbiol. 116:270-282.
- Fitzpatrick, J. L., F. J. Young, D. Eckersall, D. N. Logue, C. J. Knight and A. Nolan. 1998. Recognising and controlling pain and inflammation in mastitis. Proceedings of the British Mastitis Conference 1998, Axient/Institute for Animal Health, Milk Development Council/Novartis Animal Health, p36-44.
- Fournier, C., Kuhnert, P., Frey, J., Miserez, R., Kirchhofer, M., Kaufmann, T., Steiner, A., Graber, H.U. 2008 Bovine *Staphylococcus aureus*: Association of virulence genes, genotypes and clinical outcome. Res Vet Sci. Mar 19. Epub ahead of print.
- Green, M.J., Bradley, A.J., Medley, G.F., Browne, W.J. 2007a. Cow, farm, and management factors during the dry period that determine the rate of clinical mastitis after calving. J Dairy Sci. 90:3764-3776.
- Green MJ, Leach KA, Breen JE, Green LE, Bradley AJ. 2007b. National intervention study of mastitis control in dairy herds in England and Wales. Vet Rec. 160:287-93.
- Haveri, M., Roslöf, A., Rantala, L., Pyörälä, S. 2007. Virulence genes of bovine *Staphylococcus aureus* from persistent and nonpersistent intramammary infections with different clinical characteristics. J Appl Microbiol. 103:993-1000.
- Heringstad, B., Rekaya, R., Glanola, D., Klemetsdal, G., Welgel, K.A. 2003. Genetic change for clinical mastitis in Norwegian cattle: a threshold model analysis. J Dairy Sci. 86:369-375.
- Herron-Olson, L., Fitzgerald, J.R., Musser, J.M., Kapur, V. 2007. Molecular correlates of host specialization in *Staphylococcus aureus*. PLoS ONE. 2:e1120.
- Huijps, K., Lam, T.J., Hogeveen, H.. 2008. Costs of mastitis: facts and perception. J Dairy Res. 75:113-120.
- Lee, K.H., Lee, J.W., Wang, S.W., Liu, L.Y., Lee, M.F., Chuang, S.T., Shy, Y.M., Chang, C.L., Wu, M.C., Chi, C.H. 2008. Development of a novel biochip for rapid multiplex detection of seven mastitis-causing pathogens in bovine milk samples. J Vet Diagn Invest. 20:463-471.

- Lievaart, J.J., Kremer, W.D., Barkema, H.W. 2007. Comparison of bulk milk, yield-corrected, and average somatic cell counts as parameters to summarize the subclinical mastitis situation in a dairy herd. J Dairy Sci. 90:4145-4148.
- Miller, W., Rosenbloom, K., Hardison, R.C., Hou, M., Taylor, J., Raney, B., Burhans, R., King, D.C., Baertsch, R., Blankenberg, D., Kosakovsky Pond, S.L., Nekrutenko, A., Giardine, B., Harris, R.S., Tyekucheva, S., Diekhans, M., Pringle, T.H., Murphy, W.J., Lesk, A., Weinstock, G.M., Lindblad-Toh, K., Gibbs, R.A., Lander, E.S., Siepel, A., Haussler, D., Kent, W.J. 2007. 28-way vertebrate alignment and conservation track in the UCSC Genome Browser. Genome Res. 12:1797-1808.
- Munoz, M.A., Welcome, F.L., Schukken, Y.H., Zadoks, RN. 2007. Molecular epidemiology of two *Klebsiella pneumoniae* mastitis outbreaks on a dairy farm in New York State.
- J Clin Microbiol. 45:3964-3971.
- Nightingale C, Dhuyvetter K, Mitchell R, Schukken Y. 2008. Influence of variable milk quality premiums on observed milk quality. J Dairy Sci. 91:1236-1244.
- Olde Riekerink, R.G., Barkema, H.W., Kelton, D.F., Scholl, D.T. 2008. Incidence rate of clinical mastitis on Canadian dairy farms. J Dairy Sci. 91:1366-1377.
- Østerås, O., Solbu, H., Refsdal, A.O., Roalkvam, T., Filseth, O., Minsaas, A. 2007. Results and evaluation of thirty years of health recordings in the Norwegian dairy cattle population.
- J Dairy Sci. 90:4483-4497.
- Sato K, Bartlett PC, Alban L, Agger JF, Houe H. 2008. Managerial and environmental determinants of clinical mastitis in Danish dairy herds. Acta Vet Scand. 50:4-11.
- Sampimon, O.C., Vernooij, J.C., Mevius, D.J., Sol, J. 2007. Sensitivity to various antibiotics of coagulase-negative staphylococci isolated from samples of milk from Dutch dairy cattle.
- Tijdschr Diergeneeskd. 132:200-204.
- Schukken, Y.H., Wilson, D.J., Welcome, F., Garrison-Tikofsky, L., González, R.N. 2003. Monitoring udder health and milk quality using somatic cell counts. Vet Res. 34:579-596.
- Steeneveld, W., Swinkels, J., Hogeveen, H. 2007. Stochastic modelling to assess economic effects of treatment of chronic subclinical mastitis caused by *Streptococcus uberis*. J Dairy Res. 74:459-467.
- Steeneveld, W., Hogeveen, H., Barkema, H.W., van den Broek, J., Huirne, R.B. 2008. The influence of cow factors on the incidence of clinical mastitis in dairy cows. J Dairy Sci. 91:1391-1402.
- Steine, G., Kristofersson, D., Guttormsen, A.G., 2008. Economic evaluation of the breeding goal for Norwegian Red dairy cattle. J Dairy Sci. 91:418-426.
- Steuten, C.D.M.. J. Jansen, R.J. Renes, M.N.C Aarts and T.J.G.M. Lam. Effective communication with 'hard to reach' farmers. Pg 389-395, Proceedings 'Mastitis Control from Science to Practice, Den Haag, 2008, ed. T.J.G.M. Lam.
- Sugimoto, M., Fujikawa, A., Womack, J.E., Sugimoto, Y. 2006. Evidence that bovine forebrain embryonic zinc finger-like gene influences immune response associated with mastitis resistance. Proc Natl Acad Sci U S A. 103:6454-6459.
- Svensson C, Nyman AK, Persson Waller K, Emanuelson U. 2006. Effects of housing, management, and health of dairy heifers on first-lactation udder health in southwest Sweden. J Dairy Sci. 89:1990-1999.
- Swinkels JM, Rooijendijk JG, Zadoks RN, Hogeveen H. 2005a. Use of partial budgeting to determine the economic benefits of antibiotic treatment of chronic subclinical mastitis caused by *Streptococcus uberis* or *Streptococcus dysgalactiae*. J Dairy Res. 72:75-85.

- Swinkels JM, Hogeveen H, Zadoks RN. 2005b. A partial budget model to estimate economic benefits of lactational treatment of subclinical *Staphylococcus aureus* mastitis. J Dairy Sci. 88:4273-87.
- Taponen S, Koort J, Björkroth J, Saloniemi H, Pyörälä S. 2007. Bovine intramammary infections caused by coagulase-negative staphylococci may persist throughout lactation according to amplified fragment length polymorphism-based analysis. J Dairy Sci. 90:3301-3307.
- Valeeva, N.I., Lam, T.J., Hogeveen, H. 2007. Motivation of dairy farmers to improve mastitis management. J. Dairy Sci. 90:4466-4477.
- Yang, W., Zerbe, H., Petzl, W., Brunner, R.M., Günther, J., Draing, C., von Aulock, S., Schuberth, H.J., Seyfert, H.M. 2008. Bovine TLR2 and TLR4 properly transduce signals from Staphylococcus aureus and E. coli, but S. aureus fails to both activate NF-kappaB in mammary epithelial cells and to quickly induce TNFalpha and interleukin-8 (CXCL8) expression in the udder. Mol Immunol. 45:1385-1397.
- Zadoks, R. N. 2007. Sources and epidemiology of Streptococcus uberis, with special emphasis on mastitis in dairy cattleCAB Reviews: Perspectives in Agriculture, Veterinary Science, Nutrition and Natural Resources 2, No. 030
- Zadoks, R.N., Schukken, Y.H., 2006. Use of molecular epidemiology in veterinary practice.
- Vet Clin North Am Food Anim Pract.22:229-261.
- Zadoks R.N., Gillespie B.E., Barkema H.W., Sampimon O.C., Oliver S.P., Schukken Y.H. 2003. Clinical, epidemiological and molecular characteristics of *Streptococcus uberis* infections in dairy herds. Epidemiol Infect. 130:335-349.

Molecular epidemiology and its application to bovine mastitis

Ynte H. Schukken, DVM, PhD and Ruth N. Zadoks, DVM, PhD*
Quality Milk Production Services; College of Veterinary Medicine, Cornell University,
22 Thornwood Drive, Ithaca, NY 14850-1263, USA.
* Current address: Moredun Research Institute, Edinburgh, Scotland

Introduction

Epidemiology is the study of determinants of health, disease and productivity in populations of humans, plants or animals. Epidemiological studies often use field observations, laboratory tests for diagnosis of disease, measures of productivity, statistical or mathematical analyses and other quantitative methods. Molecular methods comprise another set of tools that can be used in epidemiological studies. "Molecular epidemiology" is the study of distribution and determinants of health and disease through use of molecular biology methods (39). Applications of molecular epidemiology in human health care, veterinary medicine and food safety are abundant. We will focus on molecular epidemiology of bacterial infections with a particular emphasis on bovine mastitis.

Molecular Methods

Most comparative genotyping methods are based on modifications of two principles: cutting (restriction) of specific points in the DNA by means of restriction enzymes or amplification of specific parts of DNA by means of polymerase chain reaction (PCR). The DNA fragments that are obtained through amplification, restriction, or combinations thereof have a negative charge and will move through an electric field, with small pieces of DNA moving faster than large pieces, allowing for separation of the fragments. The separated fragments appear as a banding pattern or "DNA fingerprint". Because it is difficult to standardize sample processing and gel electrophoresis completely, slight variations in patterns between or even within runs are

difficult to avoid. As a result, comparison of isolates that are run on the same gel or in the same laboratory is useful, giving rise to the name "comparative methods", while comparison of results between laboratories, studies or countries is difficult. Even within studies, pattern interpretation can be debatable. To overcome difficulties with interpretation of banding patterns generated by comparative methods, standard protocols for strain characterization have been developed and implemented, e.g. by the Centers for Disease Control (CDC) (47).

Some commonly used comparative methods that are based on restriction ("cutting") of DNA include REA (restriction enzyme analysis) or RFLP (random fragment length polymorphism), PFGE (pulsed-field gel electrophoresis) and ribotyping. In REA, the microbial genome is digested with a restriction enzyme and DNA fragments of different length will be visible on a gel after electrophoresis. The term RFLP refers to the fact that there is polymorphism (differences between isolates) in the size and number of fragments that is generated. The number of fragments generated by REA is often so large that it can be difficult to interpret results. This problem is overcome in PFGE by use of restriction enzymes that cut less frequently. As a result, fewer and larger DNA fragments are generated (Figure 1). In fact, DNA fragments generated by PFGE are so large that they barely move through a gel, unless their ability to move is enhanced by use of specialized equipment that uses changing electric fields or pulsed fields. The need for specialized equipment and training limits the availability of this method for diagnostic laboratories. Specialized equipment is also needed for automated ribotyping. Ribotyping is based on the enzymatic digestion of DNA, followed by capture of the digested fragments on a membrane, and detection of the fragments through hybridization of DNA probes to ribosomal genes in the fragments. The method can be used with or without automation. Automation and use of pre-fabricated reagents reduces run-to-run variability and contributes to ease of use and short turn-around times. It increases standardization of typing results, allowing for comparison of typing results to libraries of banding patterns. It also increases the cost of strain typing. As a very rough rule of thumb, one could say that "you get what you pay for" with strain typing. Generally, higher discriminatory power, speed, standardization and ease of use are associated with a higher cost. All these factors, as well as availability of equipment and trained personnel and, most importantly, the epidemiological question, determine the suitability of a typing technique for any given situation (31,48).

Many PCR based methods are used in molecular epidemiology, both for DNA fingerprinting and in other applications. PCR can be used for diagnostic or epidemiologic applications and it is the goal and the context rather than the method that makes it a molecular diagnostic or a molecular epidemiological tool. The primers used in a PCR reaction determine which complementary sequence in the target DNA is recognized and hence what characteristic is detected or which product is generated. The primers can be specific for bacterial species, such as *Salmonella* or *Listeria monocytogenes* in milk or beef (29,49). Primers can also be selected to detect virulence genes or antimicrobial resistance genes, which may or may not be species-specific. PCR can be used to generate amplicons (copies of DNA fragments) for subsequent DNA sequencing. This is the starting point for MLST and can also be used to track horizontal transmission of antimicrobial resistance genes (2) or other virulence genes (36). A plethora of PCR based strain typing methods exists, ranging from random amplified polymorphic DNA typing (RAPD typing; Figure 2) which is highly versatile and can be used for nearly all known bacterial, fungal, viral and parasitic pathogens to insertion element PCR assays that are only used for typing of a specific bacterial subspecies, e.g. IS*900* typing of *Mycobacterium avium subsp. paratuberculosis* (39). PCR can be performed with one set of primers at a time, also known as uniplex PCR, or with multiple primer sets in one reaction vial, known as multiplex PCR. PCR can be followed by gel electrophoresis for detection of PCR products, or in "real time", i.e. with detection of PCR products while they are being generated in the PCR machine, usually by means of a fluorescence based method. Restriction methods can be combined with PCR methods. PCR can be the first step, followed by restriction of the amplified product, as in hemolysin typing of *Listeria monocytogenes* (52) or PCR-RFLP of *Cryptosporidium parvum* (42). Alternatively, restriction can be followed by PCR, as in amplified fragment length polymorphism typing (AFLP). In this last method, the ends of the fragments that are generated by restriction (similar to RFLP) are recognized by PCR primers that subsequently amplify the fragments, resulting in a higher sensitivity of detection (39).

DNA sequencing has been used for more than a decade to study the molecular epidemiology of viral

infections. For RNA viruses, use of reverse transcriptase-polymerase chain reaction (RT-PCR; not to be confused with real-time PCR which is also abbreviated to RT-PCR) may be necessary. In this process, viral RNA is reverse transcribed into copy-DNA (cDNA), which is subsequently amplified by PCR. The method is used to trace the geographic origin of FMD outbreaks in cattle (44) and Newcastle Disease (NCD) in poultry (21), to determine the transmission potential of avian influenza viruses that jump the species barrier from poultry to humans, and to identify the origin of newly emerged or emerging viruses, including HIV and SARS (16). In molecular epidemiology of bacterial diseases, the use of DNA sequencing was popularized by the introduction of multi-locus sequence typing (MLST) in the late 1990s. With MLST, isolates are identified by sequencing of multiple genes or loci in the organism's DNA (Figure 3). In a narrow sense, MLST has been defined as the sequencing of 450-500 bp fragments of seven housekeeping genes (12). Housekeeping genes encode essential cell functions. Their DNA sequence is mostly highly conserved because any change in DNA or in the proteins encoded by the gene's DNA might be detrimental to the cell's survival. In a broader sense, MLST comprises any method that identifies strains based on sequencing of any type or number of loci, including virulence genes (37,59), hypervariable genes (26), and stress-response genes (30). The DNA sequence of such genes is not highly conserved. On the contrary, changes in the DNA of virulence genes and in the proteins encoded by these genes may help an organism to adapt to adverse circumstances, and may thus contribute to its survival. MLST is a library typing method, irrespective of the kind of gene that is included in the typing scheme. Databases with unambiguous strain typing results are accessible on-line for a number of bacterial species (http://www.mlst.net/, http://pubmlst.org/) (1). Combination of MLST or other strain typing methods with the sequencing of virulence factor genes or antimicrobial resistance genes allows for the study of evolution of pathogenic strains (e.g. STEC) (38) and monitoring of the spread of antimicrobial resistance (e.g. *Salmonella*) (2). DNA-sequencing of housekeeping genes can be used for species identification, especially when phenotypic methods for species identification are not fully reliable, as for example in the case of enterococci of animal origin (23).

Transmission Dynamics

The distinction between transmission dynamics and source tracing is somewhat arbitrary. We will consider the focus of transmission dynamics to be how organisms spread, as opposed to where they come from.

The transmission dynamics of *Campylobacter* have been studied at the local level in a rural area with a large number of dairy farms and outdoor recreational areas in the UK (7). Samples were collected from water, soil, wildlife feces and livestock feces, all of which could potentially play a role in exposure of humans to *Campylobacter*. Using model-based spatial statistics, the distribution of *C. jejuni* was shown to be consistent with very localized within-farm or within-field transmission. Thus, the risk of human exposure to *C. jejuni* is high in areas contaminated with cattle feces, but the risk of transmission from cattle feces to adjacent wildlife territories, watercourses, or other geographical features transcending field and farm boundaries is limited (8). Results from the spatial analysis were confirmed by MLST. MLST showed that wildlife and water isolates largely belonged to different sequence types than bovine isolates. It also showed that many wildlife and water isolates belong to strains that have not been associated with human infections (14). The combined results show how molecular data can support the results from mathematical or statistical analysis.

Analysis of patterns of transmission in seemingly similar situations does not always yield similar conclusions. Different patterns of transmission, i.e. contagious transmission of a specific pathogen strain and environmental transmission of a multitude of strains can also be identified within one farm operation (55). We have used molecular epidemiology to help dairy herds determine the origin of their mastitis problem and to identify management measures that could improve the udder health situation. One producer consulted us because he failed to earn quality premiums for his milk, which would have been paid if bulk milk somatic cell counts (BMSCC) were below 200,000 cells/ml. Despite his best efforts, BMSCC remained around 300,000 cells/ml. The milk inspector suggested that milking time hygiene might be insufficient, resulting in transmission of mastitis pathogens, and subsequent elevated BMSCC. The producer insisted that he did everything he could in the milking parlor to prevent mastitis in his animals. A herd visit with inspection of the milking

process, analysis of data stored in a management program, bacteriology of milk samples and molecular identification of bacterial isolates revealed the following. The milking routine was impeccable. A scatter plot of linear scores (LS) for the most recent milk test day and the preceding test day showed that most animals had low LS on both test days (healthy cows) or high LS on both test days (chronic infections). The number of cures (low LS on most recent test day, high LS on the preceding test days) was low. The number of new infections (high LS on most recent test day, low LS on preceding test day) was as the parlor inspection suggested: very low (Figure 4). Milk sample were taken from several animals with chronic high linear scores. Six animals tested positive for non-agalactiae streptococci. Using primers for identification of streptococcus species (34), two animals were shown to be infected with *Streptococcus dysgalactiae* while four others were infected with *S. uberis*. The presence of two species proves that certainly not all infections had resulted from cow-to-cow transmission. Subsequent RAPD-based strain typing of the *S. uberis* isolates revealed that each cow was infected with her own strain of *S. uberis*, confirming yet again that these cases of mastitis were not due to contagious transmission or poor milking time hygiene, but rather to infections from environmental sources (Figure 5). With these data in hand, the producer felt confident that his milking routines were as good as he had thought. The problem was not in the milking parlor, but in the close-up and fresh cow pens: animals became infected with streptococci around calving. In the LS graph, new infections around calving show up with a previous LS of zero, and high LS for the most recent test day (Figure 4). In this herd, prevention of new infections through improved hygiene around calving, and a reduction in mastitis prevalence through culling or treatment of chronically infected animals are the way to go to achieve the goal of a BMSCC worthy of a quality premium.

Persistence, Reintroduction, and Re-infection

When repeated outbreaks of infection in a farming operation or repeated manifestations of clinical disease in an animal occur, the question arises whether the problem was ever solved or merely "went underground". Molecular epidemiology can be used to distinguish between persistence and reintroduction of a pathogen, or between failure to cure and cure followed by re-infection with a different organism.

In 1999, Döpfer and colleagues (10) described repeated cases of clinical *E. coli* mastitis in dairy cows. Back then, infections with *E. coli* were generally considered to be acute and of short duration and repeat cases would be explained by repeat infections of the susceptible cows or quarters. Considering the large variety of *E. coli* strains in the environment (27), each infection would be anticipated to be caused by a different strain, just like multiple infections within one dairy herd are caused by different strains (19). Indeed, 13% of all clinical cases were repeat clinical cases caused by different strains. In those cases, recurrence of clinical episodes was the result of reinfection and the fact that repeat cases were seen was probably associated with increased susceptibility of individual cows. However, 5% of repeat clinical cases were not caused by different strains but rather by one strain (11). For those cases, intramammary persistence of the causative strain was the most likely explanation for observation of multiple clinical episodes, although this concept was highly disputed at the time. Since then, intramammary persistence has been proven with daily samplings, culture and strain typing for cows with chronic *E. coli* mastitis, and the existence of chronic *E. coli* mastitis is now well accepted (6,9,40) (Figure 6). Even single cases of clinical *E. coli* mastitis during early lactation have been shown to be manifestations of pre-existing, chronic subclinical infections that originated in the dry period (4). This implies that control measures to prevent clinical *E. coli* mastitis may need to be taken in the dry period, rather than in lactation. In treatment trials, strain typing can be used to determine whether apparent failures to cure are true failures, or cures followed by re-infection. Oliver and colleagues (32) showed that cows that test positive for *S. uberis* or *Streptococcus dysgalactiae* before and after the dry period can be persistently infected with the same strain (failure to cure), or infected with different strains at dry-off and at calving (cure and reinfection). If a dairy producer wants to assess the efficacy of the dry cow treatment used on a farm, strain typing would be a tool that would allow him or her to do so. One caveat is that for strains that spread in a contagious manner, predominance of that contagious strain is expected and repeat isolation of that strain from an animal could signify failure to cure, or cure followed by re-infection with the predominant strain. It is only when different strains are isolated before and after treatment that one can be reasonably certain that reinfection occurred. Typing of multiple isolates from a sample may be

necessary to assess strain diversity within samples and to identify mixed infections and partial cures(24). Herd level and animal level examples of differentiation between persistence and reintroduction both re-emphasize that molecular data cannot be interpreted in a meaningful manner without knowledge of the epidemiological context in which the strain typing data were collected.

Host Specificity and Niche Adaptation

Molecular epidemiological studies have provided a wealth of insight regarding niche adaptation of strains. Niche adaptation can be interpreted as adaptation to survival in a host as opposed to the environment, as adaptation to a specific host species, or even as adaptation to a an organ system of the host. Examples for all types of niche adaptation can be found among bovine mastitis pathogens.

In bovine mastitis, a distinction is commonly made between environmental and contagious mastitis. Environmental mastitis pathogens are adapted to environmental survival. They don't need a host for survival, but they can cause opportunistic infections in animals. When the immune system is compromised by negative energy balance, the risk of infection with environmental *E. coli* is increased (46). During the dry period, when udders aren't "flushed out" by milking and the composition of mammary secretions changes, the risk of *S. uberis* mastitis is increased. There is a large variety of *E. coli* and *S. uberis* strains in the environment (28,60), and a large variety of strains may cause mastitis (20,25). In recent years though, several outbreaks of *S. uberis* mastitis have been described that were not caused by a variety of environmental strains, but rather by a predominant strain (51,56) (Figure 2). Infection of multiple cows or quarters with the same strain has also been reported in non-outbreak situations (33,35). In some cases, there is evidence to suggest that contagious transmission via the milking machine took place, similar to the transmission that is known to occur for *S. aureus* (57). In two herds, the strains that predominated caused infections that were more chronic than those caused by other strains. This observation gives rise to the idea that certain strains may be more host-adapted than others, and that they may provide themselves with a longer window of opportunity for transmission to other animals in the population (58). Differences in the ability of strains to spread within a herd have also been described for *S. aureus* (43) and for *S. agalactiae* (17). Between-cow transmission of *E. coli* has not been documented, but adaptation of some pathogen strains to survival in the mammary gland, resulting in chronic infections and within-cow transmission appears to occur (5).

Streptococcus agalactiae, also known as group B streptococcus or GBS in human medicine, provides us with a nice example of adaptation to host species. Differences in the clinical manifestation and epidemiology of intramammary infections caused by *S. agalactiae* isolates of human and bovine origin where already documented in the early 1980s (17,18). Comparison of human and bovine isolates of *S. agalactiae* of temporally and geographically matched origins in New York State showed that clinical disease in humans was caused by different strains of *S. agalactiae* than mastitis in dairy cows (45). On occasion, *S. agalactiae* has been isolated in our diagnostic laboratory from a milk sample that originates from a closed herd that was thought to be free of *S. agalactiae*. Such isolates, which did not seem to spread in the herd or that were found in bulk tank milk only, were shown to belong to a human type of *S. agalactiae* on a number of occasions. Opportunistic transmission to cattle and lack of spread in the bovine population has also been reported from the UK (22). Interestingly, companion animals that carry *S. agalactiae* tend to harbor human rather than bovine strains of the organism (53). Many humans are asymptomatic carries of *S. agalactiae* and several molecular epidemiological studies have shown that majority of cases of severe clinical disease is associated with a limited number of specific strains only. Most recently, MLST confirmed this. What is more, MLST showed that a neonatal invasive clone, which can be fatal to newborns, evolved from bovine rather than human subtypes of *S. agalactiae* (3). The evolutionary relation between bovine and human *S. agalactiae* infections is seen by some as a reason to call for mandatory eradication of *S. agalactiae* from the dairy cattle population (15).

The third type of niche adaptation of interest is adaptation to organ systems within a host. Again, a mastitis pathogen can be used as an example. Several studies had shown that mammary isolates from different countries tend to belong to a limited number of strains (13), and that teat skin and milk harbor

different strains (61). MLST of *S. aureus* isolates from North and South America and Europe confirmed the predominance of a limited number of clones, grouped together in a so-called clonal complex, as causative agents of mastitis, and differentiated this clonal complex from clones found on teat skin (41). This organ-specificity seems to hold across host species, as mastitis isolates from cows, goats and sheep have more in common with each other, than skin and udder isolates within the bovine as host species (50). Existence of host-adapted or udder-specific strains as opposed to environmental strains has also been suggested based on clinical and epidemiological observations. Pre-calving heifers in a dairy herd would not have been in contact with the milking machine and infected herd mates, so epidemiologic data would suggest that infections in heifers have a different origin. Strain typing confirmed this notion. In addition, the strains found in heifers were associated with very severe clinical disease, resulting in loss of life or loss of the affected udder quarters (54). Loss of life or productivity removes the infected host or quarter from the dairy population that is milked, and hence from the opportunity for contagious transmission. For a host-adapted pathogen, such severe damage to the host would not be a smart survival strategy.

The niche adaptation of mastitis pathogens implies that traditional classifications of pathogen species as contagious (host-adapted) or environmental (non host-adapted) are too simplistic. Some species, for example *S. aureus*, tend to be contagious while other species, such as *S. uberis*, are commonly of environmental origin. However, depending on management conditions and strains, environmental *S. aureus* and contagious *S. uberis* may occur. Even *S. agalactiae*, which can be considered the prototype of contagious pathogens, can on rare occasions originate from environmental sources (human, companion animal). At the other end of the spectrum, *E. coli*, the prototype of environmental pathogens, appears to be adapting to long-term survival in the bovine host. Thus, a black-and-white dichotomy does not do the epidemiology of mastitis justice, and would fail to provide dairy producers with adequate management advice in all circumstance. Rather, a sliding scale with *S. agalactiae* at the contagious end and *E. coli* at the environmental end should be used to represent the epidemiology of mastitis.

In veterinary practice, molecular typing data from milk isolates can be used to differentiate between contagious and environmental transmission. In the absence of typing data, epidemiological and clinical data on infected animals (new infections predominantly in heifers and dry cows vs. new infections predominantly in lactating cows), herd hygiene (bedding, milking routine) and management information (implementation of post-milking teat disinfection, segregation of infected animals) can be used to assess the most likely mode of transmission. If people are reluctant to let go of the old mastitis paradigm, molecular typing can be helpful to clarify the herd-specific situation. A last interesting twist to the mastitis story was revealed by the study on MLST of *S. aureus* (41).

Summary

The advent of molecular or DNA-based typing methods for micro-organisms has opened up a new world of possibilities in veterinary epidemiology. Molecular epidemiology deals with the detection of sources and transmission dynamics of micro-organisms using molecular methods, and with the identification of determinants of health, disease, spread and control. Examples of such determinants include virulence genes, antimicrobial resistance genes and potential vaccine targets. Using molecular epidemiological methods, it is possible to monitor global spread of pathogens, to identify highly virulent or highly contagious strains of pathogens, to differentiate between persistence and re-introduction of infectious agents in the farm environment, to distinguish between chronic and re-current infections at animal level, to detect transmission of vaccine strains, and to classify the epidemiology of an infectious disease as contagious or environmental. Use of molecular tools provides a level of detail and insight that is not available with traditional culture methods or species-level identification of viruses, bacteria, protozoa or parasites. Sources of infection or contamination in humans, animals, farm environments and animal products can be pinpointed as well environmental or host factors that contribute to introduction and spread of micro-organisms. As a result, old paradigms can be re-assessed, specific targets for intervention and control can be identified and the effectiveness of control measures can be monitored. Molecular epidemiological methods have been used with incredible success in global, national, regional, local, farm-level and animal-level studies. Now that

techniques are becoming increasingly user-friendly and affordable, they have started to make their way into veterinary diagnostic laboratories. Although their routine implementation still faces challenges, for example in terms of cost recovery and turn-around times, it is inevitable that in another few years, molecular methods will be among the routine tools that are used in veterinary epidemiology, to promote veterinary public health and to improve production animal health management.

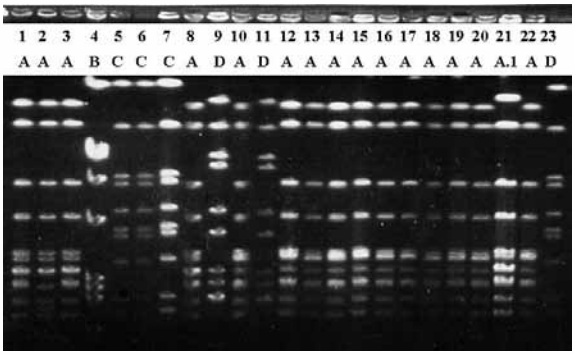


Figure 1. Example of PFGE typing results: *Staphylococcus aureus* from bulk tank milk (lanes 18 and 19) and quarter milk samples. Numbers and letters indicate sample and strain assignment, respectively. Samples 1 through 8 originate from herd I, samples 9 through 20 from herd II, and samples 21, 22 and 23 from herds III, IV and V, respectively. Variability in intensity of banding patterns can be seen for strain A (e.g. lane 18 weaker than others) and for strain C (lane 7 stronger than others). Imperfect standardization of band intensity may affect reproducibility of results. Adapted from Zadoks et al., Application of pulsed-field gel electrophoresis and binary typing as tools in veterinary clinical microbiology and molecular epidemiologic analysis of bovine and human *Staphylococcus aureus* isolates. J Clin Microbiol. 2000 May;38(5):1931-9, with permission.



Figure 2. Example of random amplified polymorphic DNA (RAPD) PCR: *Streptococcus uberis* isolates from a bovine dairy herd collected during an outbreak of mastitis. Two strains (A and B) were identified among samples from 10 cows. M = molecular marker.

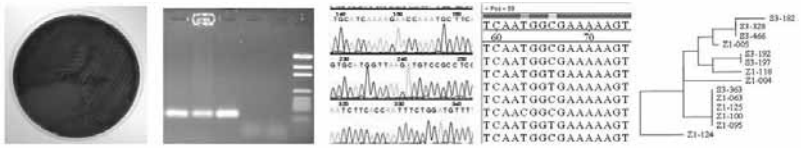


Figure 3. Producing and using DNA sequence data. Bacteria are grown in pure culture (left) to generate material for DNA isolation. Target DNA is amplified by polymerase chain reaction and detected, in this case using gel electrophoresis (second from left). DNA is sequenced using a fluorescence based detection system that generates electopherograms (center). Sequence data are aligned so that similarities (shown in red) and dissimilarities (shown in other colors) become visible (second from right). Dendrograms display the extent of similarity between sequences (right). This information can be used for species identification, MLST, and other applications.

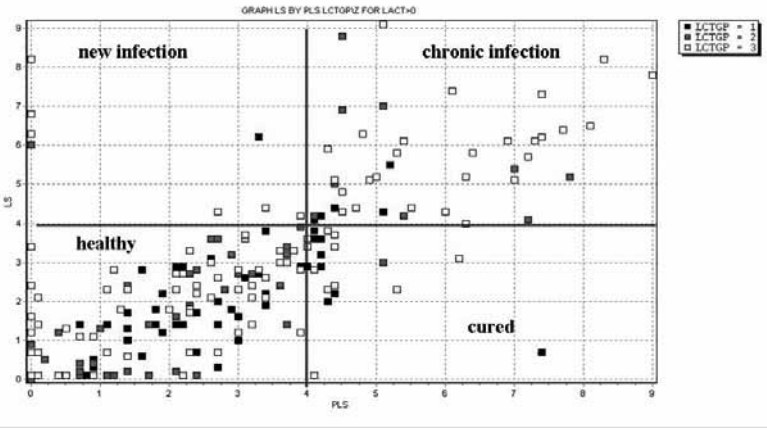


Figure 4. Scatter plot of most recent linear score (LS) (vertical axis) and previous LS (horizontal axis), used to determine whether chronic or new infections were the main cause of elevated bulk milk somatic cell count. LS = 4 is used as cut-off value for elevated somatic cell count at cow level. Lower left quadrant = healthy cows; upper left quadrant = new infections; upper right quadrant = chronic infections; lower right quadrant = cures. Cows from the upper right quadrant were selected for sampling and molecular follow-up.

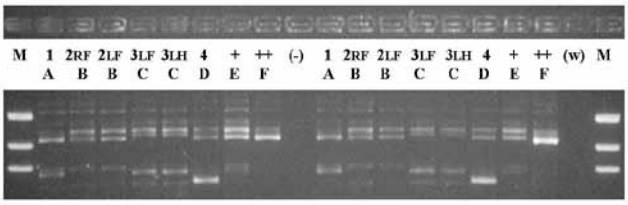


Figure 5. Random amplified polymorphic DNA (RAPD) fingerprinting results for *Streptococcus uberis* isolates from six quarters of four cows in one herd. Isolates are fingerprinted in duplicate to assess reproducibility of fingerprint patterns. Each cow (identified by number) has a unique pattern (identified by a letter) while multiple quarters within a cow (RF = right front, LF = left front, LH = left hind) are infected with the same strain. Lanes marked + and ++ contain positive controls, lanes marked (-) and (w) contain negative controls. M = marker.

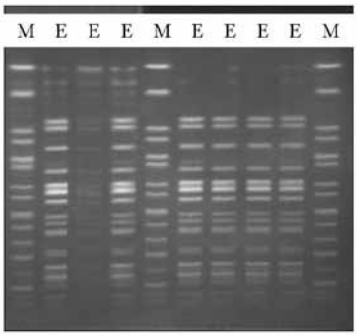


Figure 6. Pulsed-field gel electrophoresis (PFGE) fingerprints of *Escherichia coli* isolates from seven sequential milk samples collected from one udder quarter at weekly intervals. All isolates have the same PFGE fingerprint, showing that recurrent clinical episodes were the result of persistent infection with one strain, rather than the result of repeated cure and reinfection with *E. coli* strains from the environment. E = *E. coli*. M = molecular marker. Photograph courtesy of Dr. B. Dogan, Cornell University, Ithaca, NY.

Reference List

1. **Aanensen, D. M. and B. G. Spratt**. 2005. The multilocus sequence typing network: mlst.net. Nucleic Acids Res. **33**:W728-W733.

2. **Alcaine, S., S. Sukhnanand, L. D. Warnick, W.-L. Su, P. McGann, P. L. McDonough, and M. Wiedmann**. 2005. Ceftiofur resistant *Salmonella* isolated from dairy cattle represent multiple widely distributed subtypes that evolved by independent horizontal gene transfer. J.Antimicrob.Chemother. **submitted**.

3. **Bisharat, N., D. W. Crook, J. Leigh, R. M. Harding, P. N. Ward, T. J. Coffey, M. C. Maiden, T. Peto, and N. Jones**. 2004. Hyperinvasive neonatal group B streptococcus has arisen from a bovine ancestor. J.Clin.Microbiol. **42**:2161-2167.

4. **Bradley, A. J. and M. J. Green**. 2000. A study of the incidence and significance of intramammary enterobacterial infections acquired during the dry period. J.Dairy Sci. **83**:1957-1965.

5. **Bradley, A. J. and M. J. Green**. 2001. Adaptation of *Escherichia coli* to the bovine mammary gland. J.Clin.Microbiol. **39**:1845-1849.

6. **Bradley, A. J. and M. J. Green**. 2001. Adaptation of *Escherichia coli* to the bovine mammary gland. J.Clin.Microbiol. **39**:1845-1849.

7. **Brown, P. E., O. F. Christensen, H. E. Clough, P. J. Diggle, C. A. Hart, S. Hazel, R. Kemp, A. J. Leatherbarrow, A. Moore, J. Sutherst, J. Turner, N. J. Williams, E. J. Wright, and N. P. French**. 2004. Frequency and spatial distribution of environmental *Campylobacter* spp. Appl.Environ.Microbiol. **70**:6501-6511.

8. **Brown, P. E., O. F. Christensen, H. E. Clough, P. J. Diggle, C. A. Hart, S. Hazel, R. Kemp, A. J. Leatherbarrow, A. Moore, J. Sutherst, J. Turner, N. J. Williams, E. J. Wright, and N. P. French**. 2004. Frequency and spatial distribution of environmental *Campylobacter* spp. Appl.Environ.Microbiol. **70**:6501-6511.

9. **Döpfer, D., R. A. Almeida, T. J. Lam, H. Nederbragt, S. P. Oliver, and W. Gaastra**. 2000. Adhesion and invasion of *Escherichia coli* from single and recurrent clinical cases of bovine mastitis in vitro. Vet.Microbiol. **74**:331-343.

10. **Döpfer, D., H. W. Barkema, T. J. Lam, Y. H. Schukken, and W. Gaastra**. 1999. Recurrent clinical mastitis caused by *Escherichia coli* in dairy cows. J.Dairy Sci. **82**:80-85.

11. **Döpfer, D., H. W. Barkema, T. J. Lam, Y. H. Schukken, and W. Gaastra**. 1999. Recurrent clinical mastitis caused by *Escherichia coli* in dairy cows. J.Dairy Sci. **82**:80-85.

12. **Enright, M. C. and B. G. Spratt**. 1999. Multilocus sequence typing. Trends Microbiol. **7**:482-487.

13. **Fitzgerald, J. R., W. J. Meaney, P. J. Hartigan, C. J. Smyth, and V. Kapur**. 1997. Fine-structure molecular epidemiological analysis of *Staphylococcus aureus* recovered from cows. Epidemiol.Infect. **119**:261-269.

14. **French, N. P., M. Barrigas, P. Brown, P. Ribiero, N. Williams, H. Leatherbarrow, R. Birtles, E. Bolton, P. Fearnhead, and A. Fox**. 2005. Spatial epidemiology and natural population structure of *Campylobacter jejuni* colonizing a farmland ecosystem. Environ.Microbiol. **in press**.

15. **Hillerton, J. E., J. A. Leigh, P. N. Ward, and T. J. Coffey**. 2004. *Streptococcus agalactiae* infection in dairy cows. Vet.Rec. **154**:671-672.

16. **Hungnes, O., T. O. Jonassen, C. M. Jonassen, and B. Grinde**. 2000. Molecular epidemiology of viral infections. How sequence information helps us understand the evolution and dissemination of viruses. APMIS **108**:81-97.

17. **Jensen, N. E.** 1980. Herd types of group-B streptococci. Their prevalence among herds in four Danish mastitis control areas and the relation of type to the spread within herds. Acta Vet.Scand. **21**:633-639.

18. **Jensen, N. E.** 1982. Experimental bovine group-B streptococcal mastitis induced by strains of human and bovine origin. Nord.Vet.Med. **34**:441-450.

19. **Lam, T. J., L. J. Lipman, Y. H. Schukken, W. Gaastra, and A. Brand**. 1996. Epidemiological characteristics of bovine clinical mastitis caused by *Staphylococcus aureus* and *Escherichia coli* studied by DNA fingerprinting. Am.J.Vet. Res. **57**:39-42.

20. **Lam, T. J., L. J. Lipman, Y. H. Schukken, W. Gaastra, and A. Brand**. 1996. Epidemiological characteristics of bovine clinical mastitis caused by *Staphylococcus aureus* and *Escherichia coli* studied by DNA fingerprinting. Am.J.Vet. Res. **57**:39-42.

21. **Lee, Y. J., H. W. Sung, J. G. Choi, J. H. Kim, and C. S. Song**. 2004. Molecular epidemiology of Newcastle disease viruses isolated in South Korea using sequencing of the fusion protein cleavage site region and phylogenetic relationships. Avian Pathol. **33**:482-491.

22. Leigh, J. A. Are bovine *Streptococcus agalactiae* (GBS) a leading cause of neonatal death? 41-51. 2005. Verona, WI, NMC. NMC 44th Annual Meeting Proceedings. Ref Type: Conference Proceeding

23. **Loch, I. M., K. Glenn, and R. N. Zadoks**. 2005. Macrolide Resistance Genes of Environmental Streptococci from Bovine Milk. Vet.Microbiol. **submitted**.

24. **McDougall, S., T. J. Parkinson, M. Leyland, F. M. Anniss, and S. G. Fenwick**. 2004. Duration of infection and strain variation in *Streptococcus uberis* isolated from cows' milk. J.Dairy Sci. **87**:2062-2072.

25. **McDougall, S., T. J. Parkinson, M. Leyland, F. M. Anniss, and S. G. Fenwick**. 2004. Duration of infection and strain variation in *Streptococcus uberis* isolated from cows' milk. J.Dairy Sci. **87**:2062-2072.

26. **Meinersmann, R. J., R. W. Phillips, M. Wiedmann, and M. E. Berrang**. 2004. Multilocus sequence typing of *Listeria monocytogenes* by use of hypervariable genes reveals clonal and recombination histories of three lineages. Appl.Environ.Microbiol. **70**:2193-2203.

27. **Nemeth, J., C. A. Muckle, and C. L. Gyles**. 1994. In vitro comparison of bovine mastitis and fecal *Escherichia coli* isolates. Vet.Microbiol. **40**:231-238.

28. **Nemeth, J., C. A. Muckle, and C. L. Gyles**. 1994. In vitro comparison of bovine mastitis and fecal *Escherichia coli* isolates. Vet.Microbiol. **40**:231-238.

29. **Nguyen, L. T., B. E. Gillespie, H. M. Nam, S. E. Murinda, and S. P. Oliver**. 2004. Detection of *Escherichia coli* O157:H7 and *Listeria monocytogenes* in beef products by real-time polymerase chain reaction. Foodborne.Pathog.Dis. **1**:231-240.

30. **Nightingale, K. K., K. Windham, and M. Wiedmann**. 2005. Evolution and molecular phylogeny of *Listeria monocytogenes* isolates from human and animal listeriosis cases and foods. J.Clin.Microbiol. **in press**.

31. **Olive, D. M. and P. Bean**. 1999. Principles and applications of methods for DNA-based typing of microbial organisms. J.Clin.Microbiol. **37**:1661-1669.

32. **Oliver, S. P., B. E. Gillespie, and B. M. Jayarao**. 1998. Detection of new and persistent *Streptococcus uberis* and *Streptococcus dysgalactiae* intramammary infections by polymerase chain reaction-based DNA fingerprinting. FEMS Microbiol.Lett. **160**:69-73.

33. **Oliver, S. P., B. E. Gillespie, and B. M. Jayarao**. 1998. Detection of new and persistent *Streptococcus uberis* and *Streptococcus dysgalactiae* intramammary infections by polymerase chain reaction-based DNA fingerprinting. FEMS Microbiol.Lett. **160**:69-73.

34. **Phuektes, P., P. D. Mansell, and G. F. Browning**. 2001. Multiplex polymerase chain reaction assay for simultaneous detection of *Staphylococcus aureus* and streptococcal causes of bovine mastitis. J.Dairy Sci. **84**:1140-1148.

35. **Phuektes, P., P. D. Mansell, R. S. Dyson, N. D. Hooper, J. S. Dick, and G. F. Browning**. 2001. Molecular epidemiology of *Streptococcus uberis* isolates from dairy cows with mastitis. J.Clin.Microbiol. **39**:1460-1466.

36. **Reid, S. D., C. J. Herbelin, A. C. Bumbaugh, R. K. Selander, and T. S. Whittam**. 2000. Parallel evolution of virulence in pathogenic *Escherichia coli.* Nature **406**:64-67.

37. **Reid, S. D., C. J. Herbelin, A. C. Bumbaugh, R. K. Selander, and T. S. Whittam**. 2000. Parallel evolution of virulence in pathogenic *Escherichia coli.* Nature **406**:64-67.

38. **Reid, S. D., C. J. Herbelin, A. C. Bumbaugh, R. K. Selander, and T. S. Whittam**. 2000. Parallel evolution of virulence in pathogenic *Escherichia coli.* Nature **406**:64-67.

39. **Riley, L. W.** 2004. Molecular Epidemiology of Infectious Diseases. Principles and Practices. ASM Press, Washington, DC.

40. **Schukken, Y. H., Dogan, B., Klaessig, S., Simpson, K., Almeida, R. A., Srinivasan, V., Gillespie, B. E., and Oliver, S. P.** Chronic and recurrent coliforms: implications for lactation therapy. 35-40. 2004. Madison, WI, National Mastitis Council. NMC Annual Meeting Proceedings.

Ref Type: Conference Proceeding

41. **Smith, E. M., L. E. Green, G. F. Medley, H. E. Bird, L. K. Fox, Y. H. Schukken, J. V. Kruze, A. J. Bradley, R. N. Zadoks, and C. G. Dowson**. 2005. Multilocus sequence typing of intercontinental bovine *Staphylococcus aureus* isolates. J.Clin.Microbiol. **in press**.

42. **Smith, K. E., S. A. Stenzel, J. B. Bender, E. Wagstrom, D. Soderlund, F. T. Leano, C. M. Taylor, P. A. Belle-Isle, and R. Danila**. 2004. Outbreaks of enteric infections caused by multiple pathogens associated with calves at a farm day camp. Pediatr.Infect.Dis.J. **23**:1098-1104.

43. **Smith, T. H., L. K. Fox, and J. R. Middleton**. 1998. Outbreak of mastitis caused by one strain of *Staphylococcus aureus* in a closed dairy herd. J.Am.Vet.Med.Assoc. **212**:553-556.

44. **Stram, Y., D. Chai, H. E. Fawzy, T. Molad, N. Meiri, M. Van-Ham, S. el-Kilani, F. Fahamy, A. A. Moussa, and H. Yadin**. 1995. Molecular epidemiology of foot-and-mouth disease (FMD) in Israel in 1994 and in other Middle-Eastern countries in the years 1992-1994. Arch.Virol. **140**:1791-1797.

45. **Sukhnanand, S., B. Dogan, M. O. Ayodele, R. N. Zadoks, M. P. Craver, N. B. Dumas, Y. H. Schukken, K. J. Boor, and M. Wiedmann**. 2005. Molecular subtyping and characterization of bovine and human *Streptococcus agalactiae* isolates. J.Clin.Microbiol. **43**:1177-1186.

46. **Suriyasathaporn, W., C. Heuer, E. N. Noordhuizen-Stassen, and Y. H. Schukken**. 2000. Hyperketonemia and the impairment of udder defense: a review. Vet.Res. **31**:397-412.

47. **Swaminathan, B., T. J. Barrett, S. B. Hunter, and R. V. Tauxe**. 2001. PulseNet: the molecular subtyping network for foodborne bacterial disease surveillance, United States. Emerg.Infect.Dis. **7**:382-389.

48. **van Belkum, A., M. Struelens, A. de Visser, H. Verbrugh, and M. Tibayrenc**. 2001. Role of genomic typing in taxonomy, evolutionary genetics, and microbial epidemiology. Clin.Microbiol.Rev. **14**:547-560.

49. **Van Kessel, J. S., J. S. Karns, and M. L. Perdue**. 2003. Using a portable real-time PCR assay to detect *Salmonella* in raw milk. J.Food Prot. **66**:1762-1767.

50. **van Leeuwen, W. B., D. C. Melles, A. Alaidan, M. Al-Ahdal, H. A. Boelens, S. V. Snijders, H. Wertheim, D. E. van, J. K. Peeters, P. J. van der Spek, R. Gorkink, G. Simons, H. A. Verbrugh, and B. A. Van**. 2005. Host- and tissue-specific pathogenic traits of *Staphylococcus aureus*. J.Bacteriol. **187**:4584-4591.

51. VanWorth, C., Rossitto, P. V., Wood, S., Glenn, K., Moser, C., Kirk, J., and Cullor, J. S. PFGE analysis of *Streptococcus uberis* recovered from two San Joaquin Valley Dairy Herds with elevated levels of environmental streptococcus in California. NMC 44th Annual Meeting Proceedings, 295-296. 2005. Verona, WI, NMC. 1-16-2005. Ref Type: Conference Proceeding

52. **Wiedmann, M., J. L. Bruce, C. Keating, A. E. Johnson, P. L. McDonough, and C. A. Batt**. 1997. Ribotypes and virulence gene polymorphisms suggest three distinct *Listeria monocytogenes* lineages with differences in pathogenic potential. Infect.Immun. **65**:2707-2716.

53. **Yildirim, A. O., C. Lammler, R. Weiss, and P. Kopp**. 2002. Pheno- and genotypic properties of streptococci of serological group B of canine and feline origin. FEMS Microbiol.Lett. **212**:187-192.

54. **Zadoks, R., W. van Leeuwen, H. Barkema, O. Sampimon, H. Verbrugh, Y. H. Schukken, and A. van Belkum**. 2000. Application of pulsed-field gel electrophoresis and binary typing as tools in veterinary clinical microbiology and molecular epidemiologic analysis of bovine and human *Staphylococcus aureus* isolates. J.Clin. Microbiol. **38**:1931-1939.

55. **Zadoks, R. N., B. E. Gillespie, H. W. Barkema, O. C. Sampimon, S. P. Oliver, and Y. H. Schukken**. 2003. Clinical, epidemiological and molecular characteristics of *Streptococcus uberis* infections in dairy herds. Epidemiol.Infect. **130**:335-349.

56. **Zadoks, R. N., B. E. Gillespie, H. W. Barkema, O. C. Sampimon, S. P. Oliver, and Y. H. Schukken**. 2003. Clinical, epidemiological and molecular characteristics of *Streptococcus uberis* infections in dairy herds. Epidemiol.Infect. **130**:335-349.

57. **Zadoks, R. N., B. E. Gillespie, H. W. Barkema, O. C. Sampimon, S. P. Oliver, and Y. H. Schukken**. 2003. Clinical, epidemiological and molecular characteristics of *Streptococcus uberis* infections in dairy herds. Epidemiol.Infect. **130**:335-349.

58. **Zadoks, R. N., B. E. Gillespie, H. W. Barkema, O. C. Sampimon, S. P. Oliver, and Y. H. Schukken**. 2003.

Clinical, epidemiological and molecular characteristics of *Streptococcus uberis* infections in dairy herds. Epidemiol.Infect. **130**:335-349.

59. **Zadoks, R. N., Y. H. Schukken, and M. Wiedmann**. 2005. Multilocus sequence typing of *Streptococcus uberis* provides sensitive and epidemiologically relevant subtype information and reveals positive selection in the virulence gene *pau*A. J.Clin.Microbiol. **43**:2407-2417.

60. **Zadoks, R. N., L. L. Tikofsky, and K. J. Boor**. 2005. Ribotyping of *Streptococcus uberis* from a dairy's environment, bovine feces and milk. Vet.Microbiol.

61. **Zadoks, R. N., W. B. van Leeuwen, D. Kreft, L. K. Fox, H. W. Barkema, Y. H. Schukken, and A. van Belkum**. 2002. Comparison of *Staphylococcus aureus* isolates from bovine and human skin, milking equipment, and bovine milk by phage typing, pulsed-field gel electrophoresis, and binary typing. J.Clin.Microbiol. **40**:3894-3902.

Interacciones sanitarias entre el ganado vacuno y la fauna silvestre

Christian Gortázar
Instituto de Investigación en Recursos Cinegéticos
IREC (CSIC – UCLM – JCCM)
Christian.Gortazar@uclm.es

Introducción

Las interacciones sanitarias entre ganado y fauna silvestre son objeto de creciente atención en los últimos años (Gortázar et al. 2007). En España en particular, el INIA ha llegado incluso a lanzar convocatorias específicas de proyectos de investigación sobre esta materia. Ello se debe a varios factores. Por un lado, la expansión natural y el crecimiento demográfico de muchos ungulados silvestres, que aumenta las posibilidades de contacto entre estos y el ganado. Por otro, la gestión cinegética tiende cada vez más hacia sistemas seudo-ganaderos, propiciando así el mantenimiento de enfermedades que pueden ser compartidas con el ganado doméstico.

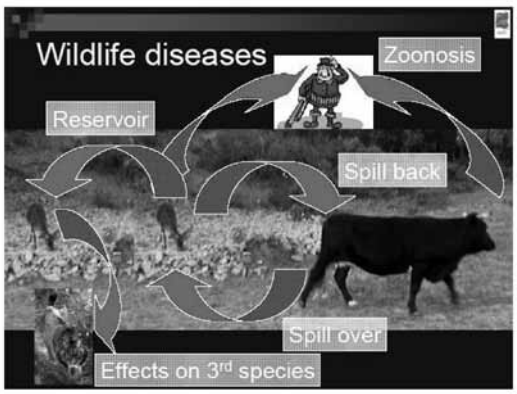


Figura 1.- Esquema de la interacción entre especies en enfermedades compartidas.

En España, las poblaciones de algunos cérvidos, particularmente el corzo, se encuentran en franca expansión (Acevedo et al. 2005). En el caso del ciervo, es frecuente encontrar poblaciones con densidades superiores a los 30 ejemplares por kilómetro cuadrado (Acevedo et al. 2008). Los bóvidos silvestres, como el muflón,

el rebeco o el árrui, cuentan en general con distribuciones más restringidas. Sin embargo algunos, como la cabra montés, se encuentran expansión en determinadas regiones. Finalmente el jabalí, nuestro ungulado silvestre más abundante y ubicuo, también viene experimentando una marcada expansión numérica. Se trata, en consecuencia, de diversas especies capaces de interactuar con el ganado bovino y, eventualmente, mantener la circulación de enfermedades de importancia en sanidad ganadera.
Paralelamente, las últimas décadas han supuesto un enorme desarrollo de la industria cinegética en España. En algunas regiones resultan habituales los vallados, el aporte artificial de agua y alimento, e incluso los traslados de animales vivos entre cotos o desde granjas. Estos manejos, rentables desde un punto de vista económico, requieren medidas de control para limitar sus potenciales efectos adversos sobre otros sectores, entre los que se cuenta la ganadería (Gortázar et al. 2006).

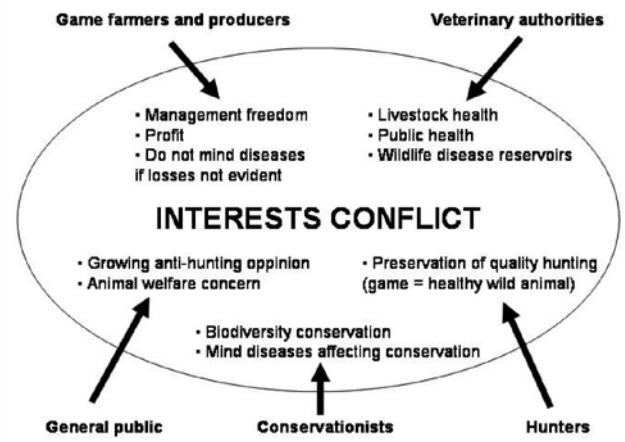


Figura 2.- Representación esquemática de algunos conflictos de intereses que rodean los aprovechamientos intensivos de caza mayor.

Algunos ejemplos de la interacción ganado – fauna

Casi todas las enfermedades víricas, bacterianas o parasitarias pueden ser compartidas en alguna medida entre el ganado bovino y algunos ungulados silvestres. Desafortunadamente, no siempre se conoce en qué medida es importante el papel de los reservorios silvestres de enfermedad, cuáles son las especies implicadas y cuáles los factores de riesgo. En consecuencia, son excepcionales las situaciones en las que la información disponible es suficiente para la toma de decisiones. La tabla 1 (al final de este resumen) sintetiza los conocimientos sobre algunos de los procesos más importantes.



Figura 3.- Expansión de la lengua azul (serotipo 4) en España, de 2004-2007. Las zonas sombreadas son las de restricción de movimientos en ganado. Los círculos negros indican localidades con ciervos seropositivos. Se indica tamaño de muestra y seroprevalencia. Fuente: Ruiz-Fons et al. 2008.

Entre las enfermedades víricas, aún se conoce demasiado poco sobre la posible relevancia de los ungulados silvestres en fiebre aftosa, lengua azul, diarrea vírica bovina (BVD), o rinotraqueitis infecciosa bovina (IBR). Experimentos recientes con vacas y ciervos de cola blanca en EEUU, por ejemplo, han permitido comprobar que estos cérvidos pueden infectarse con BVDv y dar lugar a crías persistentemente infectadas, potencialmente capaces de interferir en las campañas de control de BVD en el ganado (Passler et al. 2009). Igualmente, en España se están desarrollando experimentos para valorar el papel del ciervo y otros rumiantes silvestres en la epidemiología de la lengua azul. Algunos resultados preliminares de estos estudios serán expuestos durante el congreso de ANEMBE.

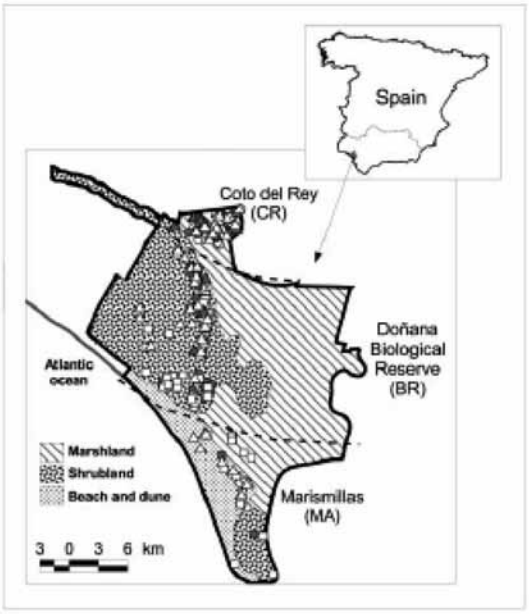


Figure 1. Map of Doñana National Park and the sampling sectors. Sampled wild boar (squares) fallow deer (circles) and red deer (triangles) are shown. Dark symbols mean *Mycobacterium bovis* culture positive samples and open symbols mean negative ones.
doi:10.1371/journal.pone.0002776.g001

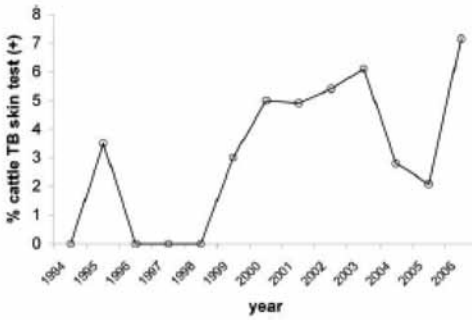


Figure 2. Annual percentage of skin test bovine tuberculosis (bTB) reactor rates among Doñana cattle from 1994 to 2006.
doi:10.1371/journal.pone.0002776.g002

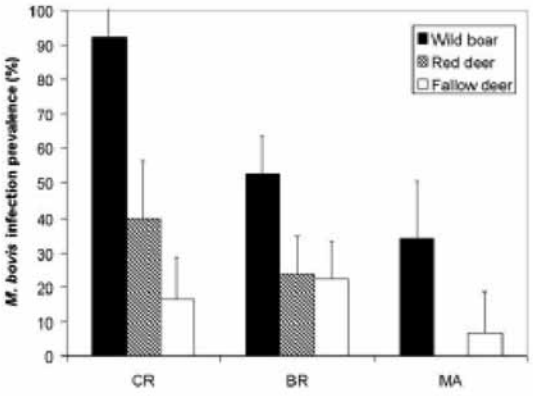


Figure 3. *Mycobacterium bovis* infection prevalence (in %+95% CI) in European wild boar, red deer and fallow deer from Doñana National Park, Spain. The north (CR) to south (MA) gradient in bTB prevalence is most evident in the wild boar.
doi:10.1371/journal.pone.0002776.g003

Figura 4.- Tuberculosis bovina en el Parque Nacional de Doñana. Se muestreó un elevado número de ungulados silvestres (1) en una zona con prevalencia creciente de tuberculosis en ganado (2), comprobándose elevadas prevalencias de infección en jabalí, ciervo, y gamo.

Las enfermedades de etiología bacteriana son probablemente las más estudiadas en relación con la interacción ganado – fauna silvestre. Existen situaciones muy diversas, representadas por la tuberculosis bovina, la paratuberculosis, y la brucelosis bovina. En el caso de la tuberculosis, desafortunadamente, parece claro que puede existir una relación entre las dificultades para controlar la enfermedad en el ganado vacuno y la existencia de reservorios silvestres. En España, los reservorios silvestres de tuberculosis varían en función de la región, aunque cabe destacar por su importancia y ubicuidad al jabalí (Gortázar et al. 2008, Naranjo et al. 2008). La paratuberculosis, en cambio, representa aquéllas enfermedades insuficientemente conocidas, en las que aún no puede confirmarse ni descartarse un papel de la fauna silvestre (Balseiro et al. 2008).

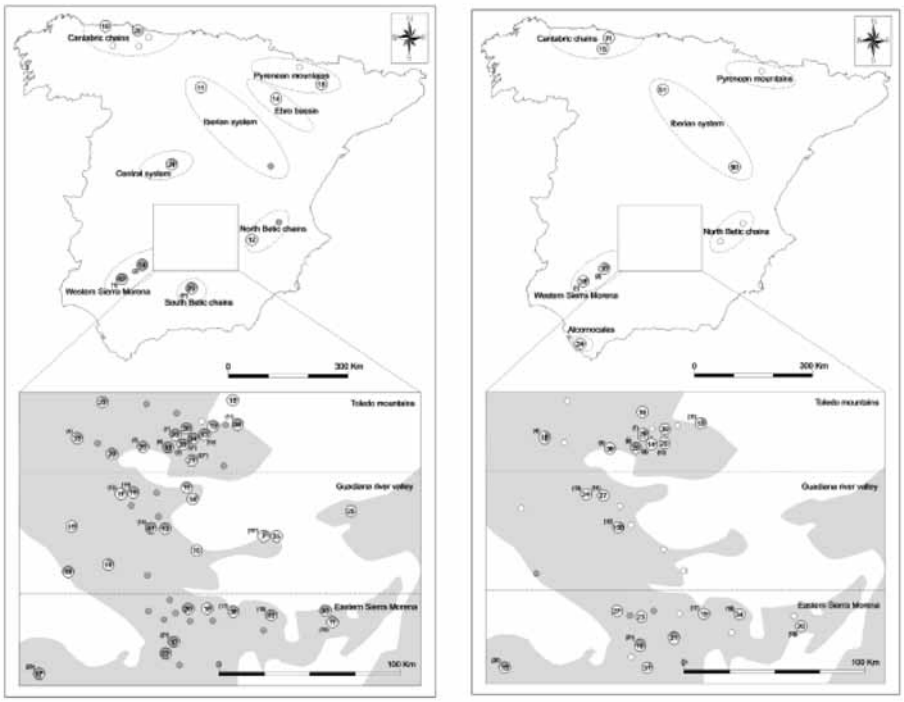


Figura 5.- Lesiones compatibles con tuberculosis en jabalíes (derecha) y ciervos (izquierda) en España. La porción sombreada de cada círculo representa la prevalencia y el número corresponde al tamaño de muestra. Fuente: Vicente et al. 2006.

Finalmente, la brucelosis bovina constituye una interesante excepción, en el sentido de que habiéndose estudiado en profundidad en los últimos años, la información generada permite descartar toda importancia de los ungulados silvestres en su mantenimiento, al menos en las circunstancias epidemiológicas propias de nuestro entorno (Publicación en preparación, colaboración entre CITA/Unizar, NEIKER, SERIDA e IREC).

Las parasitosis compartidas (o potencialmente compartidas) entre el ganado bovino y la fauna silvestre son aún más numerosas. Sin embargo, aunque se sabe que la fauna silvestre participa en los ciclos silvestres de algunas parasitosis relevantes, como neosporosis, piroplasmosis o fasciolosis, nuevamente el grado de conocimiento es en general insuficiente. No obstante, en el marco de las enfermedades parasitarias casi siempre es más interesante avanzar en las actuaciones sobre el propio ganado que en el improbable control de los reservorios silvestres.

Posibles soluciones

Los manuales de epidemiología de fauna silvestre distinguen por lo general las siguientes medidas de control sanitario: Vigilancia sanitaria; Control de la enfermedad y de sus consecuencias; Erradicación de la enfermedad.

La vigilancia sanitaria, que puede ser pasiva (detección de casos clínicos) y activa (muestreos al azar), tiene como finalidad conocer los problemas existentes, alertar de forma temprana ante enfermedades emergentes, e identificar los reservorios. En España, esta misión se cumple a través del Plan Nacional de Vigilancia Sanitaria en Fauna Silvestre (Convenio MARM – OAPN – IREC), así como a través de distintos Planes Regionales, como los de Aragón o el Principado de Asturias.

La erradicación de una enfermedad en fauna silvestre es normalmente imposible, si bien caben excepciones en situaciones insulares o de detección inmediata del brote. Por tanto, la mayor parte de las actuaciones de control sanitario en fauna silvestre se basan en el control de la enfermedad y de sus consecuencias para la salud del hombre y de los animales. Las principales opciones para el control sanitario son (1) Contención y control de movimientos; (2) Limitación de contactos entre ganado y animales silvestres; y (3) Reducción de las prevalencias en fauna silvestre (Wobeser 2002, Delahay et al. 2009).

Opciones para el control sanitario en fauna silvestre
(Fuente: borrador del manual de contingencia en fauna silvestre, MARM)

1. Erradicación de la enfermedad (improbable)
2. Control de la enfermedad y de sus consecuencias para la salud del hombre y de los animales
    a. Contención y movimientos
        i. Control de los movimientos de animales domésticos y de los traslados de fauna (no es objeto de este manual)
        ii. Control del movimiento de rehalas, trofeos y canales
        iii. Limitación de actividades que puedan ahuyentar a la fauna
        iv. Refuerzo de las barreras artificiales al movimiento de animales silvestres
        v. Medidas disuasorias de movimiento
    b. Limitación de contactos con animales silvestres
        i. Protección del ganado intensivo o semiintensivo
        ii. Protección del ganado extensivo
        iii. Protección de las personas
    c. Reducción de las prevalencias en fauna silvestre
        i. Reducción de la densidad de hospedadores
            1. Eliminación selectiva de animales infectados
            2. Reducción numérica no selectiva
        ii. Reducción de otros factores de riesgo
            1. Control del acceso de fauna a cadáveres y residuos de caza
            2. Control de las situaciones de agregación espacial
        iii. Tratamientos y vacunaciones
            1. Control de vectores
            2. Tratamientos
            3. Vacunaciones
3. No actuar ante la enfermedad (actuación limitada a vigilancia sanitaria)

El IREC, con el apoyo de numerosas instituciones y empresas, trata de contribuir al conocimiento científico de esta problemática estudiando la epidemiología de las principales enfermedades compartidas, desarrollando nuevas técnicas adaptadas a fauna silvestre, y transfiriendo su experiencia hacia las administraciones responsables de la sanidad animal y a los sectores ganadero y cinegético.

Referencias

- Acevedo et al. 2005. Environmental constraints in the colonization sequence of roe deer (Capreolus capreolus Linnaeus, 1758) across the Iberian Mountains, Spain. Journal of Biogeography 32: 1671-1680.
- Acevedo et al. 2008. Estimating red deer abundance in a wide range of management situations in Mediterranean habitats. Journal of Zoology
- Balseiro et al. 2008. Histopathological Classification of Lesions Observed in Natural Cases of Paratuberculosis in Free-ranging Fallow Deer (Dama dama). Journal of Comparative Pathology 138: 180-188.
- Delahay et al. 2009. Management of disease in wild mammals. Springer. Nueva York.
- Gortázar et al. 2006. Disease risks and overabundance of game species. European Journal of Wildlife Research 52: 81-87.
- Gortázar et al. 2007. Diseases shared between wildlife and livestock: A European perspective. European Journal of Wildlife Research 53:241-256.
- Gortázar et al. 2008. Bovine tuberculosis in Doñana biosphere reserve: the role of wild ungulates as disease reservoirs in the last Iberian lynx strongholds. PLoS ONE 3(7): e2776.
- Naranjo et al. 2008. Evidence of the role of European wild boar as a reservoir of tuberculosis due to Mycobacterium tuberculosis complex. Veterinary Microbiology 127: 1-9.
- Passler et al. 2009. Cohabitation of pregnant white-tailed deer and cattle persistently infected with Bovine viral diarrhea virus results in persistently infected fawns. Veterinary Microbiology 134: 362-367.
- Ruiz-Fons et al. 2008. Spatial and temporal evolution of emergent bluetongue virus in wild ruminants in Spain. Emerging Infectious Diseases.
- Vicente et al. 2006. Wild boar and red deer display high prevalences of tuberculosis-like lesions in Spain . Veterinary Research 37(1): 107-119.
- Wobeser 2002. Investigation and Management of disease in wild animals. Plenum. Nueva York.

Tabla 1.- Principales enfermedades de interés en sanidad ganadera, compartidas con la fauna silvestre.

Enfermedad	Hospedadores silvestres (domésticos)	Situación en Europa	Relevancia	Factores principales de riesgo
Encefalopatías Espongiformes Transmisibles	CWD en cérvidos norteamericanos	No se ha detectado a pesar de intensa vigilancia activa y pasiva	Impacto económico	Importación de cérvidos norteamericanos
Lengua azul*	Rumiantes silvestres (ganado vacuno, ovejas y cabras)	En expansión en los rumiantes domésticos. Detectado en rumiantes silvestres (desconocido el papel del reservorio en Europa)	Fuerte impacto económico	Expansión de vectores. Movimiento de animales domésticos y silvestres
Diarrea vírica bovina, Alfa herpesvirus, Fiebre catarral maligna	Cérvidos. (Rumiantes domésticos)	Endémica en ruminantes domésticos. Bajas prevalencias en ciervos. Aparente multihospedador	Impacto económico	Se desconoce
Pestivirosis del Sarrio/ Isard*	Sarrio – Isard Rupicapra p. pyrenaica	Insuficientemente conocida	Fuerte impacto en poblaciones locales. Problemática por reacciones cruzadas con otros pestivirus	Se desconoce
Salmonelosis*	Vertebrados silvestres. (pollos, toda la ganadería)	Presente en fauna silvestre debido sobre todo a la exposición a residuos humanos y ganaderos. Enormes diferencias entre países en cuanto a la prevalencia en ganadería. Multihospedador	Fuerte impacto económico. Zoonosis	Sobreabundancia. Granjas al aire libre
Tuberculosis bovina*	Jabalí, ciervo, gamo, tejón, otros mamíferos silvestres (vacuno, cabras y cerdos criados en extensivo)	Prevalencias disminuídas en Europa, asintóticas. Endémica en tejones, jabalí y ciervo en varios países. Fuerte debate en cuanto al sacrificio selectivo de animales silvestres afectados como medida de control. Pruebas de vacunación previstas en fauna silvestre. Multihospedador	Fuerte impacto económico. Zoonosis.	Movimiento de animales domésticos y silvestres. Sobreabundancia. Granjas al aire libre
Paratuberculosis	Rumiantes salvajes, conejos, otros mamíferos silvestres (rumiantes domésticos)	Endémica en ruminantes domésticos. Prevalencias altas localizadas en algunas especies silvestres, el ciervo y el conejo entre otros. Se ha observado un incremento en la fauna silvestre. Multihospedador	Fuerte impacto económico. Zoonosis?	Movimiento de animales domésticos y silvestres. Sobreabundancia
Brucelosis (B. abortus y B. melitensis)	Rumiantes silvestres (rumiantes domésticos)	Grandes diferencias entre países. La fauna silvestre no es un verdadero reservorio en Europa.	Fuerte impacto económico. Zoonosis	Movimiento de animales domésticos y silvestres
Micoplasmas de rumiantes, Clamidiosis de rumiantes…	Caprinos salvajes (ovejas y cabras)	Endémica en ovejas y cabras. Autolimitante en caprinos salvajes. Aparente multihospedador	Preocupación en conservación	Movimiento de animales domésticos y silvestres
Elaphostrongylosis (nematodos meníngeos de los cérvidos)	Ciervo doméstico (granjas) y silvestre. Otros rumiantes silvestres y domésticos como hospedadores accidentales. Gasterópodos terrestres (hospedadores intermediarios)	Ampliamente distribuido en el ciervo, alce y reno.	Limitaciones en comercio internacional de animales vivos	Expansión o introducción de hospedadores. Agregación en puntos de agua.
Sarna sarcóptica*	Mamíferos salvajes (animales domésticos)	Poco relevante en domésticos (tratamiento), pero abundante en silvestres (multihospedador). Extendiéndose a fauna amenazada	Preocupación en conservación	Movimiento de animales domésticos y silvestres. Sobreabundancia
Toxoplasmosis	Mamíferos y aves silvestres (ganado)	En expansión. Multihospedador	Zoonosis	Granjas al aire libre
Enfermedades transmitidas por garrapatas*	Fauna silvestre (animales domésticos)	Mayoría compartidas entre domésticos y silvestres. Silvestres como reservorios de enfermedad y como multiplicadores de vector. Multihospedador	Impacto económico. Algunas son zoonosis	Vector en expansión. Sobreabundancia de animales silvestres. Movimiento de animales domésticos y silvestres

*Para información más detallada sobre algunas de estas enfermedades se puede consultar en:

http://www.uclm.es/irec/investigacion/grupos/sanidadanimal/riec/fichas.asp

Lengua Azul en Europa: perspectivas futuras

Mariano Domingo
CReSA (Centre de Recerca en Sanitat animal, UAB-IRTA)

1. Introducción

Se cumplen diez años de presencia continua y creciente de los virus de la Lengua Azul en Europa. A estas alturas no parece adecuado comenzar una presentación de esta enfermedad revisando datos generales sobre la enfermedad, que pueden ser consultados fácilmente en libros de texto o en publicaciones especializadas. Si parece necesario en cambio reflexionar sobre como se ha manifestado la enfermedad en estos años, y que ha cambiado respecto a los conceptos previos que teníamos sobre la Lengua Azul. Y aun más importante, cabe considerar cual ha sido la efectividad de las medidas de control y que opciones se presentan para el futuro inmediato teniendo en cuenta las diferentes posibilidades de evolución de la situación epidemiológica.

2. Presencia de LA en Europa

En años recientes, la LA ha estado presente de forma continua desde el año 1998 en la cuenca mediterránea, en una sucesión temporal de diferentes serotipos en los diferentes países (**Fig.1**). Desde 1998 hasta el momento de redactar estas notas, se ha descrito la presencia en Europa de los siguientes serotipos: BTV-1, BTV-2, BTV-4, BTV-6, BTV-8, BTV-9, BTV-11, BTV-16 (Saegerman et al., 2008, Mellor et al., 2008), y una cepa conocida como Toggenburg Orbivirus (TOV), que representaría el serotipo 25 de BTV (Hofmann et al., 2008), descrita en ganado caprino en Suiza. Ocho de estos serotipos han sido en su momento de origen exótico para Europa, mientras que el noveno de ellos, el orbivirus Toggenburg, es de origen desconocido. Su detección fue casual, y podría ser autóctono.

En los países europeos de la cuenca Mediterránea, como España, Portugal o Italia, la mayoría de los diferentes

serotipos introducidos desde el norte de África (BTV-2, BTV-4, BTV-9, BTV-16) se han mantenido por lo general con una circulación estacional y esporádica, de junio a diciembre, con una discreta tendencia a la extensión hacia el norte (Mellor et al., 2008). Solo BTV-1 ha mostrado una clara tendencia a la expansión en los países del sur de Europa, como se ha comprobado en el norte de España y en Francia durante 2007 y 2008.
La aparición inesperada de BTV-8 en el norte de Europa en agosto de 2006 (ver Elbers et al., 2008 para una revisión) ha marcado un antes y un después en la percepción de la importancia de la LA en la Unión Europea. La reaparición de BTV-8 en el 2007 se caracterizó, a diferencia del comportamiento de otros serotipos, por una diseminación amplia y rápida por numerosos países de Europa central, hasta llegar a los países de la Europa sudoccidental (como España e Italia, y muy recientemente, en Marzo de 2009, Grecia). Las razones de la aparente diferencia de comportamiento de los serotipos de BTV en cuanto a su tendencia a la extensión más o menos rápida se desconoce.
Más recientemente, en el 2008, se ha descrito la detección de otro nuevo serotipo, BTV-6, en Holanda. BTV-6 se ha diseminado moderadamente a partir de su detección inicial, afectando actualmente a Holanda y parte de Alemania. Por último, se ha descrito por primera vez en Europa un foco de BTV-11 (en Bélgica), en una muestra de sangre de una vaca extraída en Noviembre de 2008, en Bélgica (http://www.promedmail.org, 5 Feb 2009). Su origen es también desconocido, pero tanto en el caso de BTV-11 como BTV-6, los estudios genómicos han mostrado que se trata de cepas vacunales de BTV, parece que empleados en la vacuna sudafricana. Se desconoce como han sido introducidos en Bélgica y Holanda.
La extensión de la infección por TOV se desconoce. En cabras inoculadas experimentalmente la infección con TOV es aparentemente subclínica, pero en cambio, en ovejas parece causar signos clínicos leves de Lengua Azul, junto con lesiones macroscópicas típicas (Chaignat et al., 2009). El virus aun no ha podido cultivarse.



1998					9	
1999					4,9,16	9,16
2000		2	2	2	4	9,16
2001			2	2,9	1,4,9	1,4,6
2002				2,4,16	9,16	
2003		4	2,4	2,9,16	9, BTV	16
2004	4		2,4,16	2,4,9,16	9,16, BTV	4,9,16
2005	4		2,4,16	2,4,9,16	BTV	
2006	1		1	1,16	BTV	16
2007	1,8		1,2,4	2,16	BTV	16
2008	1,8		1,2,8,16	2,4,8,16	16	16

Fig.1. Serotipos de LA históricamente presentes en el Sur de Europa (1998-2008). Todos estos serotipos, excepto BTV-8, se han extendido inicialmente a partir de países de África, Oriente Medio, y de Turquía.

La actividad de BTV en el último periodo (desde 01/05/2008 al 16/03/2009) se muestra en la **Fig. 2**., obtenida de la Red de Vigilancia Europea de Lengua Azul (http://eubtnet.izs.it/btnet/reports/EpidemiologicalSituation.html). Este mapa solo refleja la actividad de BTV-1 y BTV-8, y no incluye la actividad de otros serotipos (BTV-2, BTV-4, BTV-6, BTV-11, BTV-16). Las zonas de circulación de los dos principales serotipos que han circulado este año en Europa (BTV-8 y BTV-1) se muestra en las Figuras 3 y 4 respectivamente. Como puede observarse en estas Figuras, la circulación de BTYV-8 se ha producido en los países del norte de Europa, con incursiones hacia el sur (España, Italia) y hacia el Este de Europa (República Checa, Hungría), siempre mediante movimientos de animales infectados, mientras que la actividad de BTV-1 se ha concentrado en la Península Ibérica y en Francia (aparte de países norteafricanos).

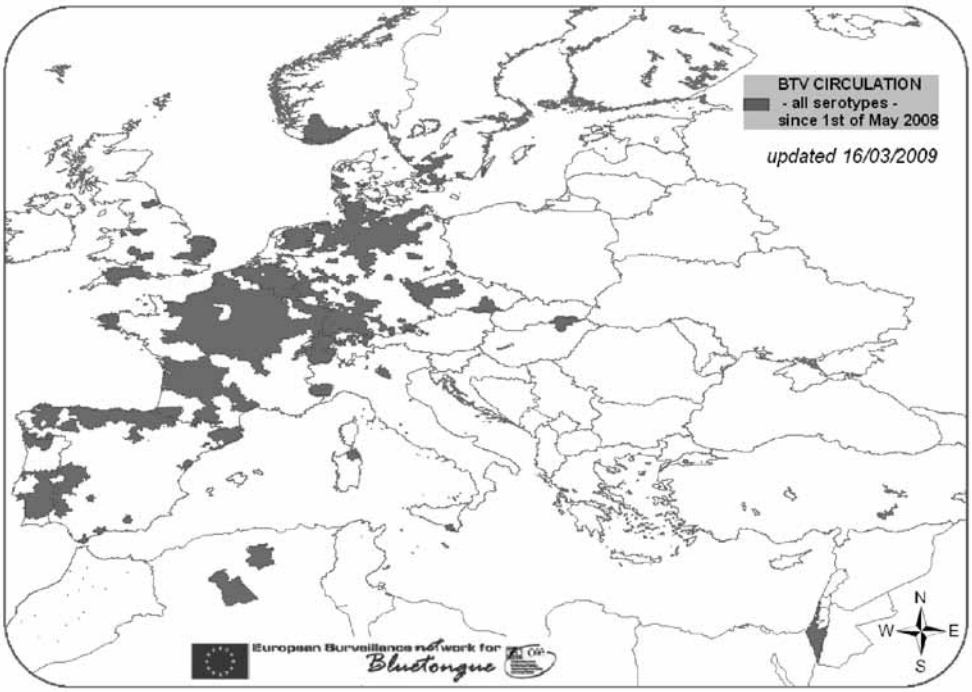


Fig.2. Zonas afectadas por BTV (todos los serotipos) desde el 1 de Mayo de 2008 al 16 de Marzo de 2009.

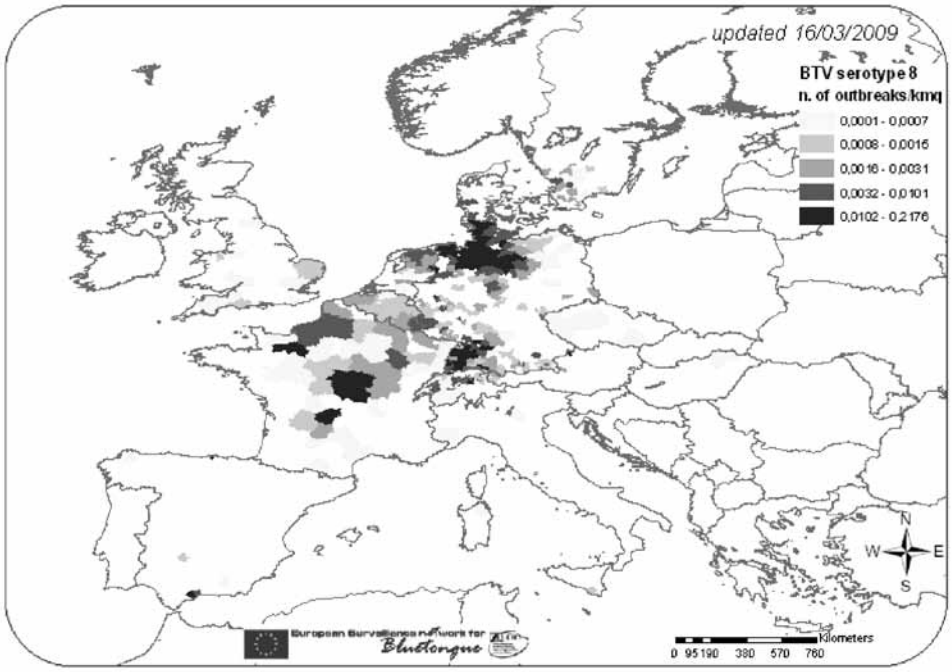


Fig.3. Zonas afectadas por BTV-8 desde el 1 de Mayo de 2008 al 16 de Marzo de 2009 (densidad de focos por Km^2).

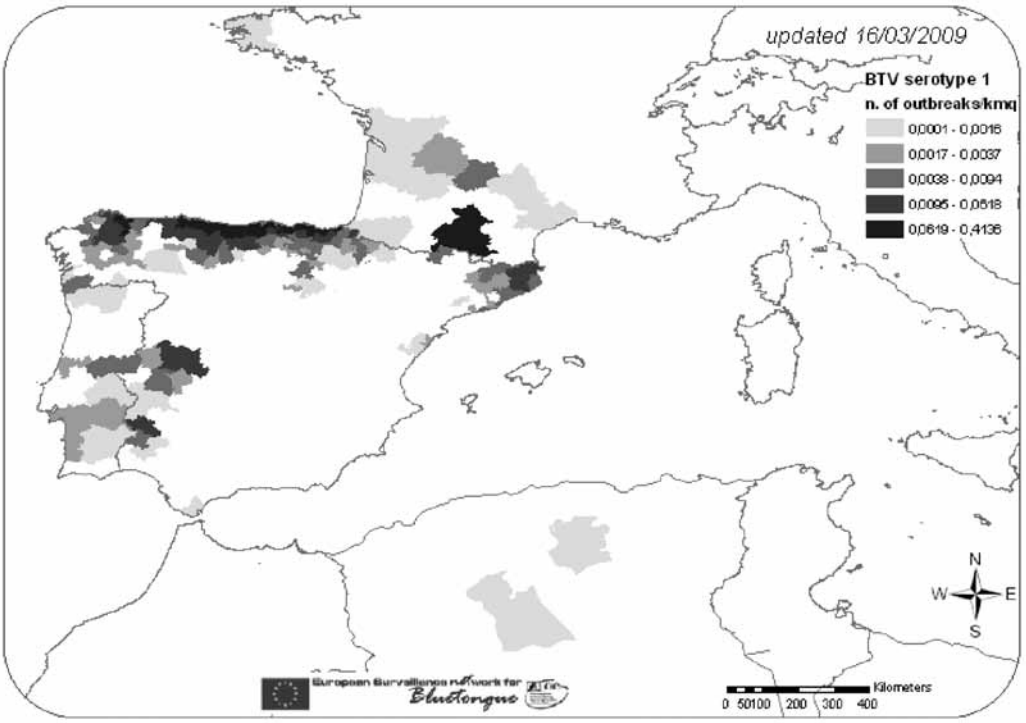


Fig.4. Zonas afectadas por BTV-1 desde el 1 de Mayo de 2008 al 16 de Marzo de 2009. (Densidad de focos por Km^2).

3. Vías de entrada de la LA

La introducción de la LA en territorios libres de la enfermedad se produce normalmente por dos vías: transporte de vectores infectados o transporte de animales infectados. Existen otras posibilidades, como a través de semen, ova, o embriones procedentes de animales infectados, pero son de mucha menor importancia epidemiológica (Parsonson, 1990).

Desde 1998, con toda probabilidad, casi todos los serotipos de BTV que hhan logrado introducirse en Europa se han extendido por proximidad desde los países ribereños del sur del Mediterráneo o desde Oriente Medio y Asia, a través de movimientos de vectores infectados (de manera activa o bien de forma pasiva por corrientes de aire), o a través de movimientos de animales infectados (ver Mellor et al., 2008 para una revisión).

Existe un gran interrogante respecto a BTV-8. Los intentos de esclarecer el origen del foco de BTV-8 en Centroeuropa han sido infructuosos, y no ha podido determinarse si el virus entró en animales infectados o mediante vectores transportados a larga distancia (Mintiens et al., 2008).

En el caso de BTV-6, todo apunta a que podría tratarse de una cepa vacunal (de origen sudafricano) (Illegal Vaccine Triggers Bluetongue Outbreak ,Martin Enserink, European Commission (2008) Bluetongue: Outbreak of BTV-6 in the Netherlands. fax 24 October), por lo que podría haberse originado de una importación no autorizada de vacunas de lengua azul, o de importación de animales vacunados con esa cepa, y con capacidad para haber extendido la infección. El origen de BTV-11 en Bélgica es por el momento desconocido, pero parece también tratarse de una cepa vacunal. El hecho de de aparezcan tres nuevos serotipos de BTV (BTV-8, BTV-6 y BTV-11) en Centroeuropa en un lapso de tres periodos estacionales de actividad de LA es preocupante, sobre todo teniendo en cuenta que estos brotes no guardan relación con circulación de BTV en países cercanos, y que epidemiológicamente no se ha aclarado su origen. La aparición de dos serotipos de origen vacunal en Europa (BTV-6 y BTV-11) nos hace plantear la pregunta si también en el caso de BTV-8 no podría tratarse de una cepa vacunal. De hecho, BTV-8 se comporta biológicamente como una cepa vacunal por lo que respecta a su capacidad para atravesar la placenta invadir el feto gestante en el ganado bovino, provocando malformaciones fetales en el SNC.

4. Control de la Lengua Azul

El control de la LA se lleva a cabo mediante control de movimientos de animales (y vectores) a partir de las zonas restringidas (infectadas), y la vacunación. El control de movimientos serviría para evitar la extensión de la infección a zonas libres, y la vacunación tendría su utilidad especialmente en zonas infectadas, para evitar la reaparición de la infección en sucesivos años.

Los Estados Miembros establecen las zonas de su territorio en las que aplican medidas de restricción y /o de vacunación, de acuerdo a los serotipos de riesgo.

La extensión actual de las zonas demarcadas por los diferentes estados miembros como zonas restringidas se muestra periódicamente en la página web de SANCO (http://ec.europa.eu/food/animal/diseases/controlmeasures/bluetongue_en.htm). Se ha de tener en cuenta que este mapa no refleja la verdadera extensión de los diferentes serotipos, sino la demarcación de zonas restringidas que los diferentes estados miembros comunican debido a la extensión de los serotipos, y sobre todo en función de sus políticas de vacunación frente a los diferentes serotipos y control de movimientos.

En la **Fig.5** se muestra el mapa actualizado a 26 de Enero de 2009. Durante los meses posteriores hasta el momento de escribir estas líneas, el mapa ha cambiado ligeramente. La última versión disponible se muestra en la **Fig. 6**. pudiendo observar algunas pequeñas modificaciones respecto al mapa anterior. Por ejemplo, la zona de restricción para BTV-4 en España ha sido levantada (no así en Portugal), y en nuestro país se ha dado por erradicado este serotipo. El serotipo BTV-6 (cepa vacunal), presente en el primer mapa, ha sido eliminado del mapa de 12 de Abril (¿ha desaparecido realmente la infección?), y el serotipo BTV-11 (otra cepa vacunal) aun no ha aparecido en el mapa. De forma preocupante, se aprecia una extensión de BTV-8 a zonas de Cerdeña (el foco de Sicilia aun no ha aparecido reflejado) y a zonas de Noruega. En esta semana se ha comunicado la presencia de BTV-8 en Grecia.

La amplia extensión de BTV-1 y de BTV-8 pone de manifiesto que las medidas de control adoptadas no han sido suficientemente eficaces para controlar la extensión de la Lengua Azul. La UE y los países miembros habrán de decidir en el próximo futuro si aceptan medidas de control de movimientos más estrictas, que dificulten la salida de animales infectados de las zonas sometidas a restricción, para evitar así la extensión adicional de la infección, o si favorecen los movimientos a costa de un mejor control global de la infección.

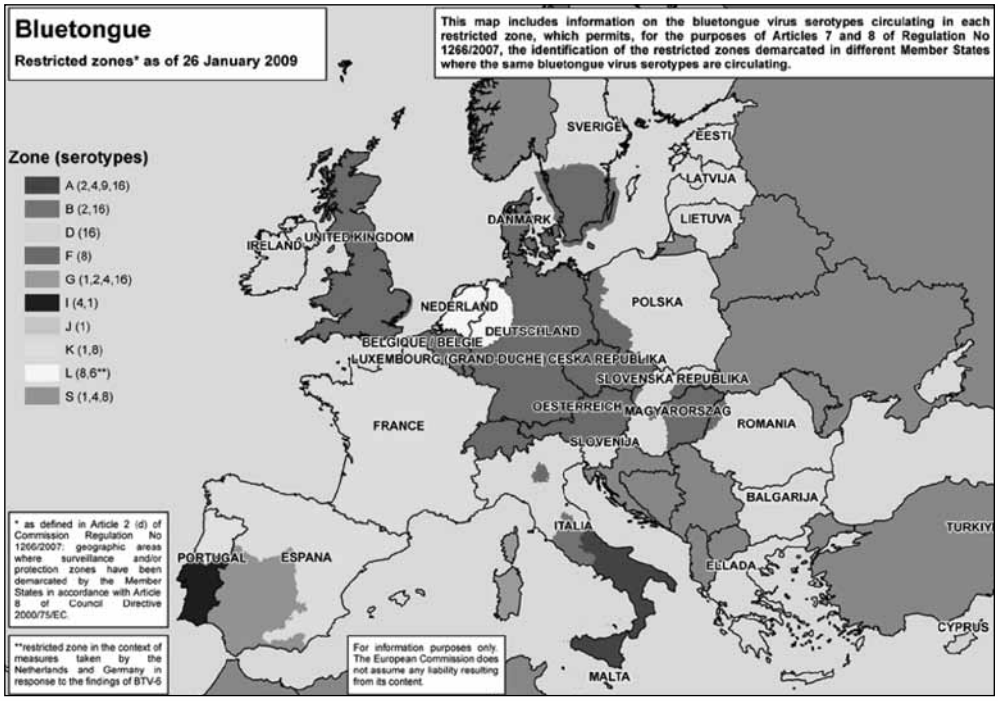


Fig.5. Zonas de restricción para los diferentes serotipos establecidas por los países miembros de la UE, actualizada a fecha de 26/01/2009 (fuente: SANCO).

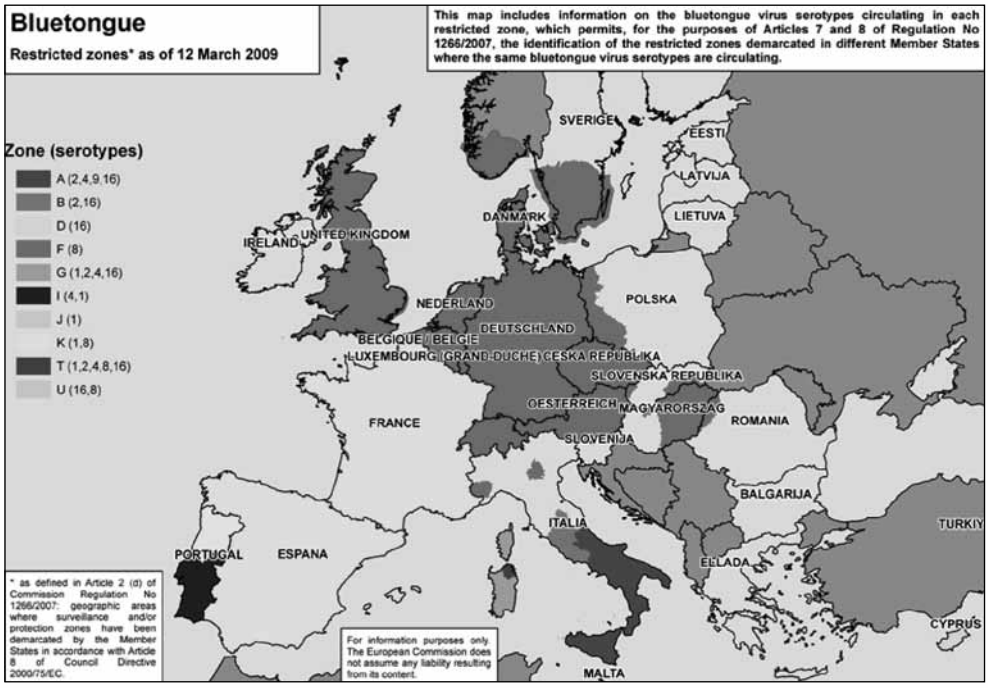


Fig.6. Zonas de restricción para los diferentes serotipos establecidas por los países miembros de la UE, actualizada a fecha de 12/03/2009 (fuente: SANCO).

Por otro lado, el desarrollo de vacunas frente a la LA ha ofrecido herramientas para el control y erradicación. Aunque la eficacia de las vacunas vivas atenuadas está demostrada, existen datos suficientes para poner en duda su seguridad. Aparte de sus efectos teratogénicos sobre el feto, cepas vacunales de BTV-2 y BTV-16 han sido capaces de circular y establecerse (Ferrari et al., 2005; Monaco et al, 2006), y es por ello que la mayoría de los países se han decantado por el desarrollo y uso de vacunas inactivadas. La eficacia de estas vacunas es alta, suprimiendo total o casi totalmente la viremia. La seguridad de estas vacunas se ha puesto en duda en nuestro país recientemente, aunque los estudios realizados no han podido establecer una relación entre la vacuna y los casos de caquexia y mortalidad observados principalmente en rebaños ovinos extensivos.

5. Cambios en nuestros conocimientos sobre vectores

Antes de 2006 se consideraba de forma general que la LA no tenía posibilidades de extenderse y establecerse en los países del norte de Europa (vease Carpenter et al., 2009 para una revisión reciente). Esta suposición se veía reforzada por la coincidencia geográfica casi completa de distribución de serotipos de LA y la presencia de *C.imicola* en el sur de Europa. Sin embargo, esta idea general ha sido desechada en vista de la extensión y persistencia de BTV-8 en el Norte de Europa, en zonas libres de *C.imicola*. Los estudios realizados han concluido que las especies paleárticas de Culicoides, como las especies del complejo obsoletus, scoticus y pulicaris, C. dewulfii, y C. chiopteus, pueden transmitir de forma eficiente la LA.

Otro dato inesperado, resultado de los programas de vigilancia puestos en marcha en los países del Norte de Europa, ha sido la comprobación de que las especies de vectores se pueden mantener en el interior de los establos. El papel que este hecho pueda jugar para el mantenimiento invernal de la actividad de LA se desconoce (Carpenter et al., 2009)

6. Conclusiones

- Hasta un total de 9 serotipos de LA se han descrito desde 1998 en Europa (BTV-1, BTV-2, BTV-4, BTV-6, BTV-8, BTV-9, BTV-11, BTV-16, BTV-Toggenburg). Uno de ellos, el hipotético BTV-25 (Toggenburg), podría ser autóctono.

BLUEVAC®

la vacuna contra la **lengua azul** para ganado

bovino y ovino







CZV

CZ Veterinaria, S.A.

www.czveterinaria.com

- Los diferentes serotipos de BTV se han mantenido de forma estática o con baja circulación en el sur de Europa, excepto BTV-8, y en menor medida BTV-1, que se han extendido de forma notable a otros países de Europa.
- Algunos serotipos que han circulado son vacunales (BTV-2, BTV-16, BTV-6, BTV-11), algunos aplicados en campañas de vacunación aprobadas por los EM, pero otros de origen desconocido.
- Se desconoce el origen del foco de BTV-8, y los estudios epidemiológicos llevados a cabo para averiguarlo no han dado resultados concluyentes.
- El rango de vectores de la LA incluye especies paleárticas de Culicoides, como las del complejo obsoletus, scoticus y pulicaris, C. dewulfii, y C. chiopteus. Su comportamiento biológico no es como se pensaba anteriormente, y algunas especies se introducen en el interior de los establos en invierno. Esto puede facilitar la supervivencia de la infección durante el invierno, y la reaparición de la misma en la temporada siguiente.
- Los controles de movimientos de animales desde las zonas restringidas no han conseguido frenar la expansión de la LA a las zonas libres.
- Las vacunas vivas atenuadas de LA son efectivas, pero tienen problemas de seguridad (insuficiente atenuación, circulación)
- Las vacunas inactivadas son efectivas y seguras.
- Recientemente se ha sugerido la existencia de reacciones adversas (adelgazamiento, caquexia) posteriores a la vacunación frente a LA con vacunas inactivadas. Estos casos de adelgazamiento y caquexia han coincidido temporalmente con la campaña de vacunación, pero no se ha encontrado una relación etiopatogénica entre estos problemas y la vacunación.

7. Referencias

- Carpenter S, Wilson A, Mellor PS. Culicoides and the emergence of bluetongue virus in northern Europe. Trends Microbiol. 2009 Mar 17. [Epub ahead of print]
- Chaignat V, Worwa G, Scherrer N, Hilbe M, Ehrensperger F, Batten C, Cortyen M, Hofmann M, Thuer B. Toggenburg Orbivirus, a new bluetongue virus: Initial detection, first observations in field and experimental infection of goats and sheep. Vet Microbiol. 2009 Feb 11. [Epub ahead of print]
- Elbers ARW, Backx A, Meroc E, Gerbier G, Staubach C, Hendrickx G, van der Spek A, Mintiens K. Field observations during the bluetongue serotype 8 epidemic in 2006. I. Detection of first outbreaks and clinical signs in sheep and catlle in Belguim, France and the Netherlands. Prev. Vet. Med. 2008, 87: 21-30
- Ferrari G, De Liberato C, Scavia G, Lorenzetti R, Zini M, Farina F, Magliano, A, Cardeti G, Scholl F, Guidoni M, Scicluna MT, Amaddeo D, Scaramozzino P, Autorino GL. Active circulation of bluetongue vaccine virus serotype-2 among unvaccinated
- cattle in central Italy. Prev Vet Med. 2005, 68(2-4):103-113.
- Hofmann MA, Renzullo S, Mader M, Chaignat V, Worwa G, Thuer B. Genetic characterization of Toggenburg orbivirus, a new bluetongue virus, from goats, Switzerland. Emerg Infect Dis. 2008, 14: 1855-1861
- Mellor, PS, Carpenter S, Harrup L, Baylis M, Mertens PPC. Bluetongue in Europe and the Mediterranean Basin: History of ocurrence priot to 2006. Prev. Vet. Med. 2008, 87:4-20
- Mintiens K, Méroc E, Mellor PS, Staubach C, Gerbier G, Elbers ARW, Hendrickx G, de Clercq K. Prev. Vet. Med. 2008, 87: 131-144
- Monaco F, Cammà C, Serini S, Savini G. Differentiation between field and vaccine strain of bluetongue virus serotype 16. Vet Microbiol. 2006,116(1-3):45-52.
- Parsonson, IM. Pathology and pathogenesis of bluetongue infections. Curr. Top. Microbiol. Immunol. 1990, 162:119-141
- Saegerman C, Berkvens D, and Mellor PS. Bluetongue Epidemiology in the European Union. Emerging Infectious Diseases 2008, 14: 539-544

LENGUA AZUL: SITUACIÓN DE LA ENFERMEDAD EN ESPAÑA Y PERSPECTIVAS PARA SU CONTROL/ERRADICACIÓN

Garrido Briz L.; Muñoz Hurtado, B.; Moreno Gil, I.; Romero González, L.J.
Subdirección General de Sanidad de la Producción Primaria (MARM).
C/ Alfonso XII, 62. Madrid
sganimal@mapya.es

RESUMEN: La lengua azul es una enfermedad vírica infecciosa, no contagiosa, que afecta a rumiantes, transmitida por vectores del *Culicoides* e incluida en la Lista de enfermedades de notificación obligatoria de la OIE y en la Lista A de la Unión Europea.
La presencia de la lengua azul en la cuenca del Mediterráneo se consideraba esporádica hasta la década de los años 90, si bien desde entonces numerosos serotipos de este virus se han diseminado por gran parte de Europa, cuatro de los cuales han afectado a España (serotipos 1, 2, 4 y 8). Actualmente, el territorio peninsular español se considera como zona restringida por los serotipos 1 y 8.
El control de la lengua azul exige una adecuada coordinación regional entre los distintos países involucrados, teniendo a la vacunación como una de las principales herramientas en la lucha contra el virus, junto con el control del movimiento de los animales de especies sensibles a la enfermedad y la detección precoz de la circulación nuevos serotipos; prueba de ello es la erradicación del serotipo 4 en el territorio peninsular español.
Palabras clave: Lengua azul, *Culicoides*, control, vacuna.

Introducción

La fiebre catarral ovina o lengua azul es una enfermedad vírica de carácter infeccioso no contagioso, que afecta a los rumiantes (no tiene ninguna repercusión sobre el ser humano), siendo transmitida por diferentes especies de mosquitos del género *Culicoides*, de cuya presencia depende la distribución de la enfermedad.

Se han descrito 24 serotipos diferentes del virus de la lengua azul sin que exista inmunidad cruzada entre ellos, de los cuales se han detectado 8 durante los últimos años en los países de la Unión Europea: los serotipos 1, 2, 4, 6, 8, 9, 11 y 16. En España se han detectado los serotipo 1, 2, 4 y 8, pero dada nuestra posición geográfica y los intensos intercambios comerciales, el riesgo de aparición de nuevos serotipos en España es elevado.

Situación en España (2000-2009)

Desde que se detectara el serotipo 10 del virus de la lengua azul en el suroeste peninsular entre los años 1956 y 1960, no se volvió a notificar la presencia de esta enfermedad en España hasta que el 10 de octubre de 2000 se notificó en las Islas Baleares un foco por el serotipo 2 del virus de la lengua azul, en una explotación de ovino en la que se habían descrito síntomas compatibles con la enfermedad. Durante los meses anteriores se había detectado presencia de este serotipo en Túnez y en las islas de Córcega y Cerdeña, por lo que la vía más probable de entrada del virus fue por medio de los vientos dominantes en la zona, que pudieron transportar mosquitos infectados desde estos territorios. Durante la epizootia se notificaron durante el otoño de 2000 un total de 505 focos en las Islas Baleares (393 en la isla de Palma de Mallorca y 114 en Menorca), con un 7,78% de mortalidad y un índice de morbilidad del 14,07% (ver Mapa I).



Mapa I: Distribución de focos serotipo 2 del virus de la Lengua azul en las Islas Baleares año 2000.

Para controlar la epizootia se adoptaron medidas de restricción del movimiento pecuario de animales de las especies sensibles y se instauró una campaña de vacunación obligatoria en la población de ovino de las islas, empleando vacuna viva atenuada frente al serotipo 2, producida por el Instituto de Onderstepoort, en Sudáfrica, lo que permitió considerar erradicada la epizootia en 2003, después de 2 años de ausencia de circulación viral.

Posteriormente, el 27 de octubre del año 2003, después de que ese verano se hubiera detectado la presencia del serotipo 4 del virus de la lengua azul en Córcega y Cerdeña, se confirmó la circulación de este serotipo en la zona oriental de la isla de Menorca. Posiblemente debido a que en esta ocasión el virus se introdujo muy tardíamente, con el invierno cercano, dio lugar a que el número de focos fuese muy reducido, tan sólo 16, y que afectase sólo a las comarcas más orientales de la isla de Menorca, con escasas manifestaciones clínicas y reducida mortalidad.

Se adoptaron nuevamente medidas muy similares a las instauradas durante los años anteriores para el serotipo 2, restringiendo los movimientos con origen en las comarcas afectadas y vacunando nuevamente la población de ovino con vacuna viva atenuada frente al serotipo 4 del virus de la lengua azul. El virus no volvió a circular en los años siguientes, por lo que oficialmente las Islas Baleares se consideraron oficialmente libres de lengua azul a comienzos del año 2006.

En la Península Ibérica la enfermedad reaparece por primera vez, desde la década de los 50, en octubre del 2004, al notificarse la presencia del serotipo 4 del virus de la lengua azul. En los meses anteriores la enfermedad se había ido extendiendo por Marruecos, llegando al norte de este país semanas antes de detectarse en una explotación de ovino situada en la provincia de Cádiz. Nuevamente, al igual que había ocurrido en las Islas Baleares, los vientos predominantes en la zona trasladaron desde África mosquitos del género *Culicoides* infectados por el virus.

ROVIMIX® β Caroteno



LA ALTERNATIVA ATRACTIVA

PARA MEJORAR LA FERTILIDAD Y LA VIABILIDAD DEL EMBRIÓN



La reducción del intervalo entre partos es esencial para mejorar la rentabilidad de las explotaciones de vacas lecheras. La clave para una reproducción eficaz reside en una óptima producción de las hormonas que desencadenan la ovulación y los signos del celo, y que contribuyen a alcanzar con éxito el desarrollo del embrión.

ROVIMIX® β-Caroteno es un nutriente esencial en la función ovárica, que interviene en la producción de las hormonas que influyen en la tasa de concepción, lo que se traduce en una mejora de los beneficios.

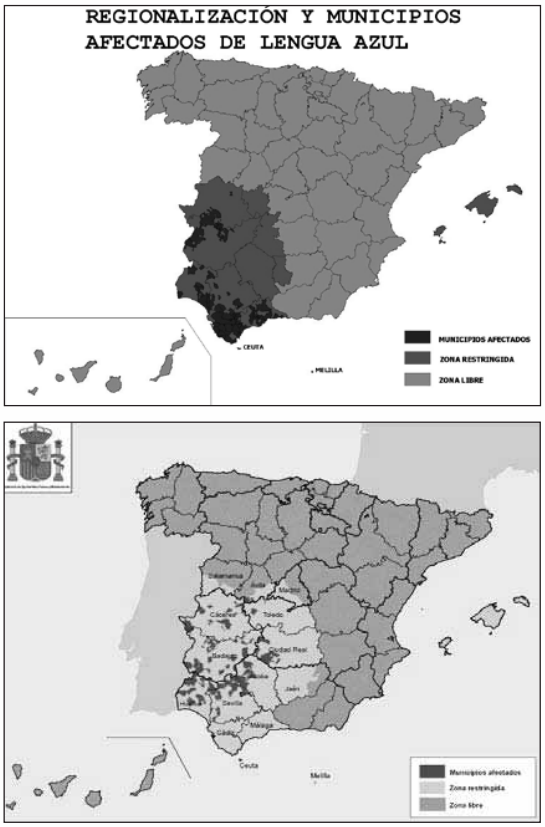
Quality for Life™

DSM Nutritional Products Iberia S.A.
C/ Honduras - P. 26
Pol. Ind. El Descubrimiento
Ctra. Daganzo, km. 3
28806 Alcalá de Henares - Madrid

www.rovimixbetacarotene.com
www.dsmnutritionalproducts.com

Unlimited. DSM

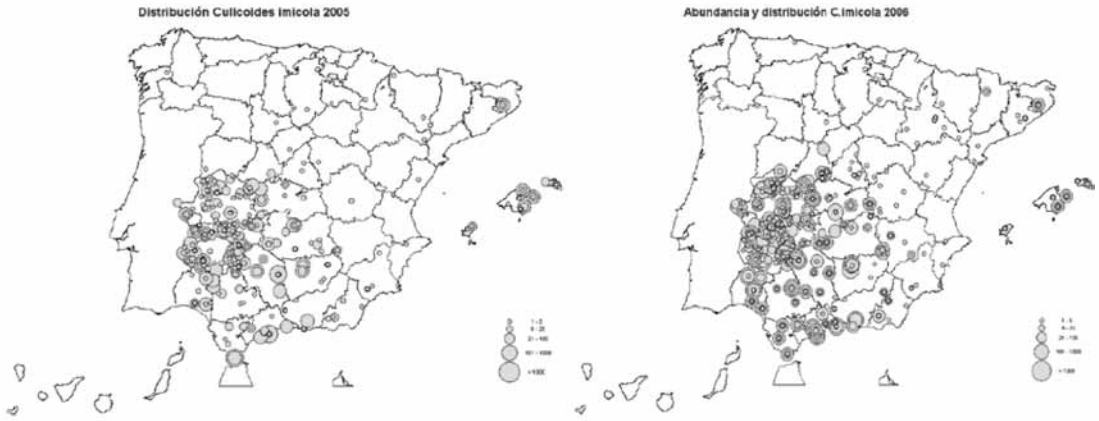
Tras la introducción en el territorio peninsular, la enfermedad comenzó a diseminarse por las Comunidad Autónoma de Extremadura y por gran parte de Andalucía, y posteriormente, en 2005, después de una segunda onda epizoótica, llegó a las provincias de Toledo y Ciudad Real, en Castilla-La Mancha; a la Comunidad de Madrid y a algunas comarcas del sur de Salamanca y Ávila, en Castilla y León (ver Mapa II). Los datos obtenidos en el programa de vigilancia entomológica, pusieron en evidencia que la enfermedad se diseminó por el área de distribución de *Culicoides imicola*, que ha sido el vector asociado a la transmisión del serotipo 4 en España (ver Mapa III). Durante esta epizootia, la mortalidad en ganado ovino no ha sido elevada, originando el virus sintomatología leve tan sólo en animales de la especie ovina.



2004
TOTAL FOCOS: 322
Andalucía: 268
Extremadura: 50
Ceuta: 4

2005
TOTAL FOCOS: 88
Andalucía: 48
Extremadura: 28
Ceuta: 1
Castilla La Mancha: 6
Castilla y León: 4
Madrid: 1

Mapa II: Distribución de la zona restringida y de focos serotipo 4 del virus de la Lengua azul durante los años 2004 y 2005.



Mapa III: Distribución de Culicoides imicola *en España en 2005 y en 2006*

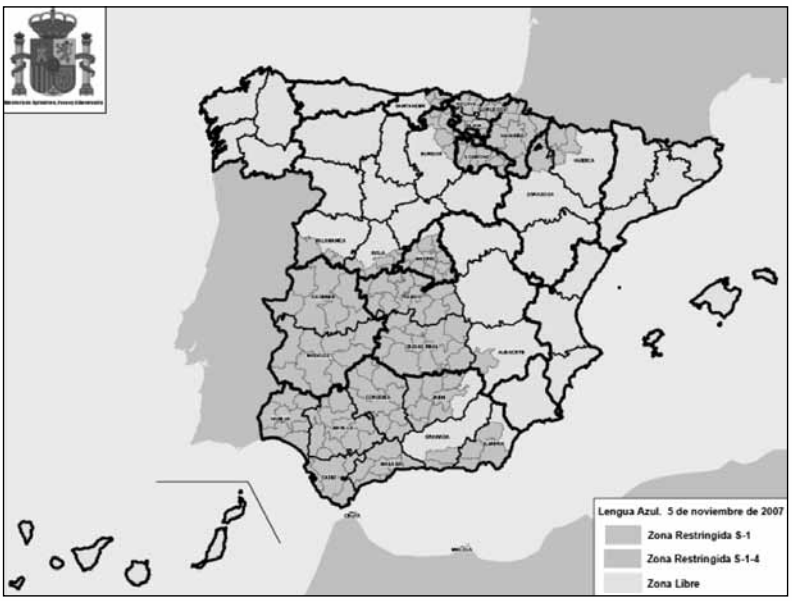
Las medidas adoptadas para el control de la enfermedad se basaron en la restricción de movimientos y, sobre todo, en la vacunación de animales de especies sensibles, que comenzó en 2005 con el uso de vacuna viva atenuada y se intensificó a partir de 2006, cuando se empezaron a disponer de las primeras dosis de vacuna inactivada que permitió extender la vacunación a animales de la especie bovina. La última vez que se detectó en España circulación vírica de serotipo 4 fue en otoño de 2006, por lo que en octubre de 2008 se decidió el cese de la vacunación frente al mencionado serotipo, declarándose España oficialmente libre de serotipo 4 en marzo de 2009.

En julio de 2007 se produjo un cambio sustancial en la situación epidemiológica de la lengua azul en nuestro país, al detectarse en una explotación de ovino ubicada en el municipio de Tarifa, provincia de Cádiz, un nuevo aislado del virus de la lengua azul, caracterizado por técnicas laboratoriales como perteneciente al serotipo 1. Desde el año 2006 este serotipo estaba presente en el Magreb.

Con posterioridad, el serotipo 1 se extendió por España fundamentalmente por la zona restringida por la que se había diseminado en años anteriores el serotipo 4. El nuevo serotipo tuvo un comportamiento más virulento, con una elevada morbilidad, mostrando los animales de la especie ovina una sintomatología más intensa que la que se había podido ver en la epizootia anterior de los años 2004 y 2005, causando también una mayor mortalidad en animales de esta especie, que en algunos municipios de Andalucía y Extremadura llegó a ser del 30%, aunque la media se situó en un 7%. Al igual que ocurrió con el serotipo 4, en los animales de la especie bovina no detectó sintomatología durante ese primer año.

Posteriormente, en el mes de noviembre se notificó un nuevo foco por el serotipo 1 del virus de la lengua azul en una explotación ovina del término municipal de Oiartzun (Guipúzcoa), tras detectar la presencia de animales con sintomatología compatible con la enfermedad. Este hecho obligó a modificar nuevamente la zona restringida (ver Mapa IV), pasando a haber 2 zonas, una denominada S-1-4, que incluía a las Comunidades que ya estaban afectadas (parte de Andalucía, Extremadura, parte de Castilla-La Mancha, parte de Castilla y León y Madrid) y una nueva zona, denominada S1, que incluía a las regiones del norte. Dicha zona S1 se extendió a la totalidad del País Vasco, Navarra, La Rioja y parte de Asturias, Aragón, Cantabria y Castilla y León.

A partir de de noviembre de 2007 se comenzó además a disponer de las primeras dosis de vacuna inactivada frente al serotipo 1, cuyo desarrollo había comenzado meses atrás, y con ello se inició la vacunación de las zonas afectadas. De este modo se continuaba con la estrategia de lucha ya iniciada frente al serotipo 4.

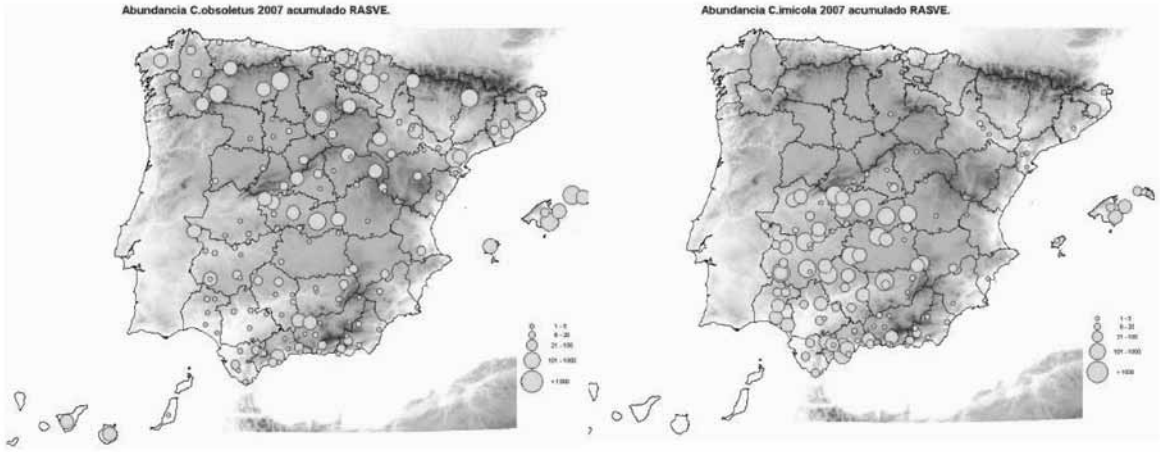


Mapa IV: distribución de las zonas de restricción en España en diciembre de 2007

CC.AA	Ovino	Bovino	Caprino	TOTAL FOCOS
Andalucía	2.600	846	82	3.528
Castilla-La Mancha	139	31	9	179
Extremadura	2.999			2.999
Madrid	1			1
Navarra		8		8
País Vasco	41	21		62
TOTAL	5.780	906	91	6.777

Tabla 1: Número de focos en España por serotipo 1, hasta el 31 de diciembre de 2007

Hasta la aparición del serotipo 1 en el norte peninsular, la transmisión de la enfermedad se había asociado a *Culiocides imicola*, ampliamente distribuido por la mitad suroccidental de España, pero prácticamente ausente en la mitad norte, donde sin embargo, está ampliamente distribuido *Culicoides obsoletus* (ver Mapa IV), por lo que a partir de ese momento se debía tener en cuenta el papel de dicho vector en la diseminación de la enfermedad. Por ello, teniendo en cuenta que la presencia de la enfermedad está estrechamente asociada al área de distribución del vector, a finales de 2007 se hizo necesario contemplar la posible evolución de la lengua azul desde otra perspectiva, con un elevado riesgo de diseminación de la enfermedad por la mitad norte de España.

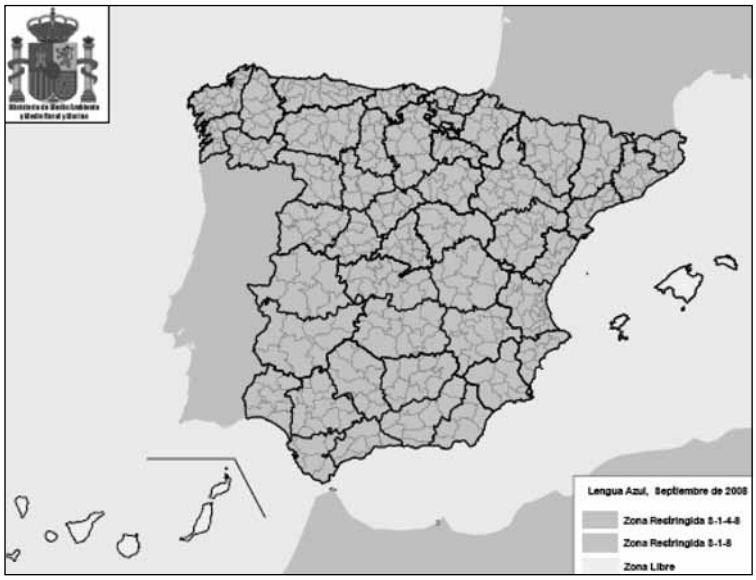


Mapa V: distribución de Culiocides obsoletus *e* imicola *en España en 2007*

Esta situación de riesgo se ha confirmado a lo largo de 2008, cuando el serotipo 1 del virus de la lengua azul se ha extendido por el tercio norte peninsular, con la aparición sucesiva de nuevos focos en Cantabria, Asturias, Galicia, La Rioja, Navarra y algunas áreas del norte de Castilla y León, así como posteriormente en Aragón, Cataluña y Valencia, lo que ha obligado a sucesivas ampliaciones de la zona restringida hasta afectar a todo el territorio peninsular.

Por otro lado, en enero de 2008 se detectó por primera vez en España la presencia de serotipo 8 del virus de la lengua azul en animales autóctonos presentes en una explotación de vacuno en la Comunidad Autónoma de Cantabria, en la comarca de Solares, sin que se apreciaran síntomas en los animales afectados. Sin embargo, al contrario de lo que ha ocurrido con el serotipo 1, esta epizootia se ha localizado en un área de tan solo 3,5 km. de radio, notificándose un total de 12 focos en el mes de enero de 2008. Sin embargo, la situación epidemiológica del serotipo 8 en numerosos países de la Unión Europea y el elevado número de animales que importa desde estos países dio lugar a que desde octubre de 2008 se notificaran un total de

18 nuevos focos del serotipo 8 en España, 17 de ellos en la provincia de Málaga y 1 en Lugo, este último relacionado con una importación de animales positivos en una explotación colindante a aquélla en la que fue notificado el foco.
Por todo lo anteriormente expuesto y ante el avance de la enfermedad, finalmente se ha adoptado la decisión de incluir todo el territorio peninsular dentro de la zona de restricción, delimitándose 2 zonas, la S-1-4-8 y la zona S-1-8 (ver Mapa VI), con el doble fin de frenar el avance de la enfermedad, disminuyendo la carga de circulación vírica, así como sentar las bases para su futura erradicación.



MapaVI: Distribución de las zonas de restricción en España en noviembre de 2008.

En la siguiente tabla y mapas se detalla el número de focos de lengua azul declarados a lo largo de 2008 hasta el 31 de diciembre, distribuidos por serotipos y por comunidades autónomas afectadas:

COMUNIDAD AUTÓNOMA	Serotipo 1	Serotipo 4	Serotipo 8	TOTAL 2008
Andalucía	10	0	17	27
Aragón	4	0	0	4
Asturias	865	0	0	865
Cantabria	936	0	12	948
Castilla y León	160	0	0	160
Cataluña	125	0	0	125
Extremadura	153	0	0	153
Galicia	226	0	1	227
La Rioja	14	0	0	14
Navarra	33	0	0	33
País Vasco	478	0	0	478
Valencia	2	0	0	2
TOTAL	3.006	0	30	3.036

Tabla 1I: Focos en España en 2008 (hasta el 31 de diciembre)

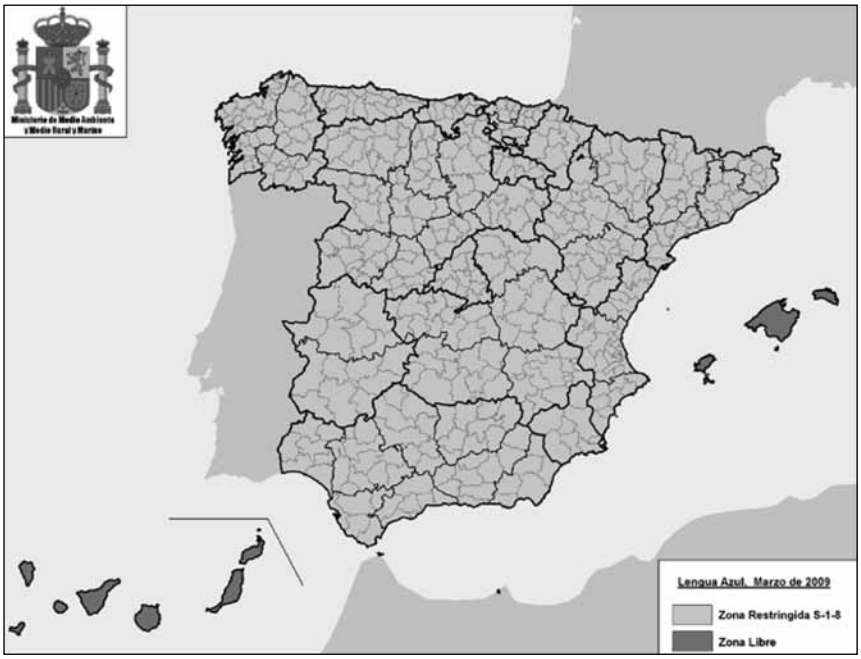


Mapa VII: Distribución de focos de lengua azul en 2008 (hasta el 31 de diciembre)



Mapa VIII: Densidad de focos de lengua azul por comarcas en 2008 (hasta el 31 de diciembre)

Finalmente, los resultados obtenidos en el Programa Nacional de Vigilancia de la lengua azul han demostrado la ausencia de circulación del serotipo 4 del virus de la lengua azul desde noviembre de 2006, por lo que habiendo transcurrido más de dos años con ausencia de circulación del serotipo 4 del virus de la lengua azul en España y habiendo cesado la vacunación frente al mencionado serotipo desde octubre de 2008, y teniendo en cuenta la ausencia de circulación de este virus en los países de la región al menos durante la última temporada de actividad del vector, de acuerdo con los criterios establecidos por el Código de la Organización Mundial para la Sanidad Animal España se declaró en marzo de 2009 libre de serotipo 4 del virus de la lengua azul, por lo que actualmente existe una única zona de restricción frente a los serotipos 1 y 8, que abarca todo el territorio peninsular y las Ciudades de Ceuta y Melilla (ver Mapa IX).



Mapa IX: Distribución de las zonas de restricción en España en marzo de 2009.

Control de la lengua azul y perspectivas de futuro

El control de las enfermedades que, como en el caso de la lengua azul, los mosquitos actúan como vector transmisor, entraña dificultades añadidas en comparación con otras enfermedades epizoóticas. El programa de control para la lengua azul en la Unión Europea viene establecido en el Reglamento (CE) 1266/2007, de 26 de octubre, *por el que se establecen disposiciones de aplicación de la Directiva 2000/75/CE del Consejo en lo relativo al control, el seguimiento, la vigilancia y las restricciones al traslado de determinados animales de especies sensibles a la fiebre catarral ovina*.

En España, desde la aparición de la enfermedad se han venido publicando sucesivas órdenes ministeriales, la última de las cuales es la Orden ARM/3054/2008, de 29 de octubre, *por la que se establecen medidas específicas de protección en relación con la lengua azul*. Las principales medidas hasta ahora adoptadas han sido las restricciones al movimiento pecuario de animales desde las zonas de restricción, el uso de insecticidas y repelentes en locales, medios de transporte y animales y la vacunación, que, como ya se ha referido con anterioridad, ha mostrado ser una herramienta fundamental para el control de la enfermedad y también para la erradicación de la misma.

1.- Programa de vacunación:

Actualmente en España se ha establecido un programa de vacunación obligatoria frente a los serotipos 1 y 8 del virus de la lengua azul, para la totalidad del censo de animales de las especies bovina y ovina mayores de 3 meses de edad presentes en territorio peninsular.

Los objetivos principales de este programa vacunal son:

- Evitar los signos clínicos y la mortalidad producida por la enfermedad.
- Disminuir la circulación viral.
- Facilitar los movimientos de los animales desde las zonas restringidas con las adecuadas garantías sanitarias.
- Lograr la erradicación final de la enfermedad.

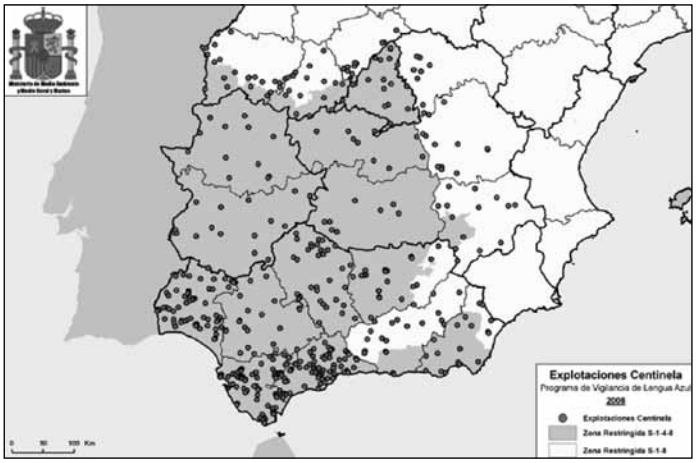
En relación con la vacunación frente al serotipo 4, si bien hasta el año 2008 ha sido obligatoria, la ausencia de circulación viral desde noviembre de 2006 permitió el cese de la vacunación obligatoria frente a este serotipo, de modo que actualmente se considera libre del mismo.

La disponibilidad de vacuna inactivada ha supuesto un avance importante en el uso masivo de la inmunización activa como herramienta de lucha frente a la enfermedad, ya que puede ser usada durante todo el año independientemente de la época de actividad vectorial y permite su uso en animales de la especie bovina. En este sentido, el Ministerio de Medio Ambiente y Medio Rural y Marino ha promovido activamente durante los últimos años el desarrollo, por parte de los laboratorios, de vacunas inactivadas frente a los serotipos presentes en nuestro país y los que puedan suponer un riesgo en un futuro. Actualmente existen en el mercado las vacunas frente al serotipo 1 (disponible desde noviembre de 2007), 8 (disponible desde mayo de 2008) y 4 (disponible desde el año 2006 y usada hasta el año 2008).
En relación a la vacunación frente a la lengua azul, durante el año 2008, se han distribuido un total de 80 millones de dosis de vacuna para ovino y bovino, para lo cual el Ministerio de Medio Ambiente y Medio Rural y Marino ha destinado un presupuesto de 50 millones de euros para subvencionar los costes de la adquisición de la vacuna.
La eficacia de la estrategia de la vacunación de los animales de especies sensibles viene avalada por la erradicación de los serotipos 2 y 4 en las Islas Baleares, así como del serotipo 4 en el territorio peninsular español.

2.- Control de movimientos de animales vivos:
Se establece un régimen especial para el movimiento de animales vivos desde las zonas restringidas hacia la zona libre de enfermedad, así como entre distintas zonas restringidas, con objeto permitir los movimientos de estos animales ofreciendo las adecuadas garantías sanitarias. Se basa en análisis laboratoriales previos de los animales y, fundamentalmente, la vacunación de los mismos, de modo que la Orden ARM/3054/2008, de 29 de octubre, dispone que los animales de especies sensibles mayores de 4 meses de edad que se muevan de una comunidad autónoma a otra dentro de la misma zona restringida tienen que estar previamente vacunados frente a los serotipos 1 y 8, y los menores de esa edad deberán proceder de explotaciones vacunadas.

3.- Programas de vigilancia:
El Programa Nacional de Vigilancia frente a la lengua azul se compone de:

a) *Programa de vigilancia serológica y virológica:* se basa en la extracción de muestras de suero y/o sangre en animales centinela de las especies sensibles distribuidos por todo el territorio. Se analizan fundamentalmente, pero no exclusivamente, en las épocas de mayor actividad vectorial, con una frecuencia de muestreo mensual. Además, en zonas que por su ubicación geográfica se consideran de mayor riesgo ante aparición de nuevos serotipos, se refuerzan las actividades de vigilancia. El objetivo principal de este programa es la detección precoz de circulación viral, ya sea de los serotipos presentes en el país o de una posible introducción de nuevos serotipos.



Mapa X: Explotaciones centinela en la zona restringida por serotipo 4 (2008)

b) *Programa de vigilancia entomológica:* Se realiza mediante trampas de captura mosquitos. El objetivo es determinar la distribución espacial y temporal de las distintas especies de *Culicoides*, vector transmisor de la enfermedad, así como elaborar modelos predictivos de presencia/ausencia del vector.
c) *Programa de inspección clínica en ganado ovino:* Para la detección precoz de circulación del virus de la lengua azul.

4.- Coordinación regional:
Todas las medidas descritas en los apartados anteriores están encaminadas a controlar en la medida de lo posible la diseminación del virus de la lengua azul, si bien resulta necesaria en todo momento mantener una adecuada coordinación con los países de nuestro entorno, especialmente en el caso de España con el resto de la Unión Europea y los países del norte de África, con objeto de permitir un intercambio constante de información epidemiológica entre los distintos países de la región y llevar a cabo estrategias coordinadas de control.
De este modo, además de las Reuniones bilaterales que se mantienen anualmente entre representantes de Ganadería de España, Francia y Portugal, en las que además participan representantes de las regiones limítrofes de estos países, reuniones en las que la lengua azul ha sido uno de los apartados prioritarios, también se han realizado durante los últimos años encuentros bilaterales específicos sobre la lengua azul, en los que además de compartir información y experiencias, se han adoptado estrategias en común de control de la enfermedad, protocolos para el movimiento de animales entre ambos países e intercambiado recursos materiales y técnicos (vacunas, técnicas de diagnóstico, etc.).
España mantiene además una importante presencia en los países del norte de África, bien mediante acuerdos bilaterales como el firmado para la lengua azul desde el año 2006 con Marruecos, mediante el cual, además de intercambiar información sanitaria y técnica respecto a la enfermedad, también se ha colaborado con Marruecos aportando recursos materiales, humanos, técnicos y de formación. Adicionalmente, España ha promovido activamente, junto con la FAO, el desarrollo de la futura Red Mediterránea de Sanidad Animal (REMESA), herramienta que seguro que será de gran importancia en el futuro para la sanidad animal en la región, y en la que se propone que participen todos los países del norte de África junto con varios países de la Unión Europea (Portugal, España, Francia e Italia).

5.- Perspectivas de futuro:
La lengua azul es una enfermedad que la experiencia nos ha demostrado que se puede erradicar con una adecuada estrategia de vacunación y control de movimientos. La lucha contra la enfermedad exige un gran esfuerzo por parte de todos, tanto por parte de los servicios veterinarios, como por parte de los sectores involucrados, desde los ganaderos e industrias del sector hasta los laboratorios productores de las vacunas, exigiendo además una adecuada coordinación con los países de nuestro entorno.
Por ello, y teniendo en cuenta las graves pérdidas económicas que la enfermedad origina en el sector, el Ministerio de Medio Ambiente y Medio Rural y Marino mantiene su firme propósito de erradicar los serotipos 1 y 8 del virus de la lengua azul de nuestro país, y establecer un sistema de vigilancia que permita la detección precoz que cualquier nueva amenaza para nuestra cabaña ganadera.

Agradecimientos: Quisiera agradecer la inestimable colaboración de los servicios veterinarios de las Comunidades Autónomas, de los laboratorios de diagnóstico en España y de los laboratorios productores de vacunas, y en su nombre a Veterindustria.

Referencias bibliográficas:

- *Calvete C., Calvo J.H., Calavia R., Miranda M.A., Borrás D., Estrada R., Lucientes J., Muñoz B. y Romero L.J.* (2008). - *Culicoides* species and transmisión of bluetongue virus in Spain. Pág. 255. The Veterinary Records.
- *Jiménez-Clavero M.A., Agüero M., San M.E., Mayoral T., López M.C., Ruano M.J., Romero E., Mónaco F., Polci A., Savini G. & Gómez-Tejedor C.* (2006). High throughput detection of bluetongue virus by a new real-time fluorogenic reverse transcription-polymerase chain reaction: application on clinical samples from current Mediterranean outbreaks. *J. Vet. Diagn. Invest.*, 18, 7-17.

- *Subdirección General de Sanidad de la Producción Primaria (MARM)* (2009). Informe sobre la ausencia de detección del serotipo 4 del virus de la Lengua azul en España desde el año 2006. http://rasve.mapya.es.
- *Mellor P.S. & Wittmann E.* (2002). – Bluetongue virus in the Mediterranean basin 1998-2001. *Vet. J.,* 164, 20-37.
- *Muñoz B., López Díaz M.C., Fontaneda I. y Romero L.J.* - Situación de la Lengua Azul en España y en Europa. Jornadas informativas sobre la Lengua Azul organizadas por la Fort Dodge, el MAPA, la Junta de Andalucía y la Junta de Castilla y León. Sevilla y Salamanca, 5 y 12 de marzo de 2008. Pág. 4-6.
- *Organización Mundial de Sanidad Animal. (OIE)* (2008). – Base de datos sobre la Información sanitaria mundial. Información de enfermedades. http://www.oie.int/wahid-prod/public.php?page=disease&disease_id=227
- *Red de Alerta Sanitaria Veterinaria en España (RASVE)* (2008).- Base de datos de la Red de Alerta Sanitaria del Ministerio de Medio Ambiente y Medio Rural y Marino (MARM). http://rasve.mapya.es

Lengua azul en la UE

SANNA MESMAN

Parte 1: la enfermedad de la lengua azul en la UE
En el pasado, las incursiones de la lengua azul (LA) en la UE eran esporádicas. La enfermedad mostraba una tendencia a desaparecer de manera natural, probablemente porque no se presentaban las condiciones climáticas, ambientales y entomológicas necesarias para la diseminación del virus y su persistencia. Sin embargo, esta situación ha cambiado radicalmente en la última década.
Hasta hace tres años, la enfermedad afectaba principalmente al sur de Europa. Desde el otoño de 2006, debido a la introducción de nuevos serotipos y a la diseminación inesperada del VLA-1, se han producido varios brotes en numerosos países de la UE.

En los últimos años cabe destacar los siguientes sucesos:
1. Comienzo de una campaña masiva de vacunación frente a la lengua azul en Europa.
2. Dos incidentes relacionados con la vacunación en los Países Bajos, Alemania y Bélgica.
3. España está libre de VLA-4
4. El VLA-8 continúa expandiéndose por el norte de Europa (Noruega).

Parte 2: Respuesta de la UE
Especialmente cierto para la LA, las normas de la UE se ven influenciadas por los cambios en la situación de la enfermedad, la experiencia de los Estados Miembros y los resultados de los datos que continuamente se recogen sobre la enfermedad y sus vectores. La UE ha respondido a la situación cambiante de esta enfermedad mediante el desarrollo y matización continua de la legislación, en cooperación con los Estados Miembros de la UE, y la asignación de fondos para la implementación de los programas de vacunación en Europa.

1. Legislación de la UE.

La Directiva 200/75/CE[1] del Consejo y el Reglamento (CE) nº 1266/2007[2] de la Comisión establecen la normativa comunitaria sobre lengua azul. La Directiva establece las disposiciones generales para el control y erradicación de la lengua azul, mientras que el Reglamento establece medidas más detalladas para el control de la enfermedad, vigilancia y restricciones de movimientos de los animales susceptibles.

En este marco legal, la Comisión ha realizado esfuerzos considerables para responder a las incursiones en la UE de los diferentes serotipos del virus de la lengua azul responsables de diversas epidemias en los últimos años, empleando para ello una gran variedad de herramientas, incluida la asesoría científica. La Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA) es el evaluador del riesgo y elabora opiniones científicas y asesora para proporcionar una base sólida a la legislación y las políticas europeas. A través de la Decisión 2008/655/CE[3] y con cargo a los presupuestos de la Unión, la Comisión ha asegurado una financiación económica sustancial para los programas de vacunación realizados en varios Estados Miembros en los años 2007-2008. Para el año 2009, los programas de vacunación se financiarán como parte de un programa plurianual de erradicación.

Estados Miembros de la UE. El Comité Permanente de la Cadena Alimentaria y la Sanidad Animal (SCoFCAH) tiene un papel fundamental en el proceso de toma de decisiones en la UE. Los representantes de los Estados Miembros de la Unión se reúnen mensualmente con la Comisión Europea y presentan las novedades existentes en la situación epidemiológica de la LA (y otras enfermedades animales). La Comisión consulta las nuevas propuestas al Comité Permanente para que éste elabore una opinión tras la cual la Comisión adoptará formalmente las medidas, de acuerdo con el procedimiento apropiado.

El Reglamento (CE) nº 1266/2007 ha sido modificado varias veces con el apoyo de los expertos de los Estados Miembros en los grupos de trabajo técnicos y de los representantes en el Comité Permanente. Dichas modificaciones tienen como objetivo proporcionar una mejor respuesta a la situación cambiante de la enfermedad.

En relación al intercambio de datos, los Estados Miembros deben notificar los brotes de LA al Sistema de Notificación de Enfermedades Animales (ANDS). Además, la información que se haya recogido durante la implementación de los programas de control y/o vigilancia de la LA debe transmitirse al sistema BT-Net. Se solicitan informes mensuales, semestrales y anuales. En la BT-Net pueden consultar estos datos y mapas: http://eubtnet.izs.it/btnet/reports/EpidemiologicalSituation.html

Medidas futuras

Actualmente, la Comisión Europea está preparando un nuevo Reglamento que reúne las modificaciones existentes del Reglamento (CE) nº 1266/2007 en un único texto legal e introduce algunos cambios de carácter técnico como: establecimientos a prueba de vectores, exenciones al tratamiento de camiones y animales con insecticidas/repelentes antes del tránsito y una alternativa al uso de animales centinelas para la demarcación de áreas de bajo riesgo. Si todo sale como está previsto, el nuevo Reglamento se publicará en verano, antes de que comience una nueva estación de LA en la UE.

Actualmente, la opción preferente para el control efectivo de la LA, es la vacunación en masa, con todas las vacunas disponibles, de todos los animales susceptibles y alcanzables en las zonas restringidas, junto con una vigilancia adecuada y la restricción de los movimientos animales. Cualquier estrategia futura sostenible y a largo plazo dependerá en gran medida de los resultados de los programas de vacunación en masa actualmente implementados en gran parte de la UE. Todo ello proporcionará una mayor claridad sobre la viabilidad de la erradicación de la LA en la UE.

En octubre de 2008, en la reunión de Jefes de Servicios Veterinarios (CVO), se realizó la siguiente declaración sobre la estrategia de la LA: "El objetivo de la estrategia propuesta es controlar la LA mediante la contención de la diseminación de la enfermedad y la protección de los animales susceptibles para limitar las pérdidas económicas provocadas por esta enfermedad, sin excluir, en última instancia, una hipotética erradicación de la misma. Esta estrategia deberá ser revisada en 2010, momento en el que se verá más claro si la erradicación es un objetivo alcanzable o no".

---

1 DO L 327, 22.12.2000, p. 74-83,

2 DO L 283, 27.10.2007, p 37-52,

3 DO L 214, 9.8.2008, p. 66-69

FACTORES QUE AFECTAN LA PERDIDA DE LA GESTACION EN EL PERIODO FETAL TEMPRANO. UNA APROXIMACION TERAPEUTICA

F. López-Gatius
Departamento de Producción Animal, Universidad de Lleida,
E.T.S.E.A., Avda. Alcalde Rovira Roure 191, 25198 Lleida, Spain.
E-mail: flopez@prodan.udl.cat.

RESUMEN

En esta presentación revisamos una serie de factores de naturaleza no infecciosa relacionados con la pérdida de la gestación durante el periodo fetal temprano. Parte de la información deriva de una compilación de nuestros estudios en explotaciones de ganado vacuno lechero de alta producción en el noreste español, la zona limítrofe sur de las provincias de Lérida y Huesca, incluyendo 15525 gestaciones. Aspectos a resaltar son el fuerte efecto negativo sobre el mantenimiento de la gestación que pueden tener la edad (vacas respecto novillas), el toro utilizado en la inseminación artificial (IA), el periodo cálido del año (mayo a septiembre) y la gestación doble. En contraste, la presencia de un cuerpo lúteo adicional (un número mayor de cuerpos lúteos que el de embriones) se ha relacionado con la reducción drástica de la pérdida de la gestación. El tratamiento con progesterona o GnRH en el momento del diagnóstico de la gestación (28-34 días post-IA) tiene la capacidad de reducir la incidencia de la pérdida de gestación en vacas sin cuerpo lúteo adicional con gestación sencilla o doble, respectivamente, en explotaciones con una alta incidencia de pérdidas. Desde un punto de vista práctico, se sugiere la confirmación de la gestación los días 60 y 90 post-IA.

INTRODUCCION

El diálogo inmuno-endocrino implicado en la biología reproductiva de la hembra cíclica varía enormemente cuando ocurre la gestación. Es necesario que la mucosa uterina tolere el embrión, elemento antigénicamente extraño, sin reducir la capacidad de la respuesta uterina a una posible contaminación microbiana. Tanto el

delicado proceso de inmuno-modulación endocrina de la gestación como la serie de interacciones embrio-maternas en los micro-ambientes de los órganos genitales tubulares son muy sensibles a diferentes tipos de estrés. Procesos como la regulación de la función ovárica (transformación de un cuerpo lúteo cíclico en uno de gestación), reconocimiento materno de la gestación, implantación y placentación pueden verse seriamente comprometidos, y así la gestación, cuando son sometidos a una serie de factores de carácter no infeccioso relacionados con la vida productiva de la vaca.

En la vaca, el periodo embrionario de la gestación se extiende desde la fecundación hasta el fin del estadio de diferenciación, sobre los 45 días, y el periodo fetal desde el día 45 hasta el parto (Committee on Bovine Reproductive Nomenclature, 1972). La placentación finaliza antes del día 60 de gestación, periodo en el que se considera que la gestación está firmemente establecida y el riesgo de pérdidas se reduce (Ball, 1997). En ganado vacuno lechero, aunque la mayor parte de las pérdidas de la gestación ocurren durante el periodo embrionario temprano (Peters, 1996; Hanzen *et al*., 1999), el riesgo de pérdida fetal temprana parece incrementar en condiciones de manejo intensivo (Forar *et al*., 1995; Hanzen *et al*., 1999; López-Gatius *et al*., 2008). Este tipo de pérdida escapa a menudo a un control clínico y se asume que es un problema de origen multifactorial (Vanroose *et al*., 2000). Una pérdida fetal de un 10% se asume como normal (Thurmond *et al.,* 1990; Vanroose *et al*., 2000; Santos *et al*., 2004b; López-Gatius *et al*., 2008). En nuestra área geográfica, localizada en el noreste español, en la zona limítrofe sur de las provincias de Lérida y Huesca (Labèrnia *et al*., 1996; López-Gatius *et al*., 1996, 2002, 2004a), y en otros lugares (Silke *et al*., 2002; McDougall *et al*., 2005; Jousan *et al*., 2005; Grimard *et al*., 2006; Gábor *et al*., 2008; Santos *et al*., 2009; Rhinehart *et al*., 2009), factores de naturaleza no infecciosa relacionados con la vaca y su manejo se han descrito como factores de riesgo afectando la pérdida fetal temprana. Además, en países cálidos, como es el caso de España, el estrés térmico calórico no sólo afecta a la fertilidad (Labèrnia *et al*., 1998; López-Gatius, 2003; López-Gatius *et al*., 2005a; García-Ispierto *et al*., 2007) sino también a la pérdida fetal (López-Gatius *et al*., 2004a-c; García-Ispierto *et al*., 2006). De hecho, la pérdida fetal temprana, que ocurre principalmente entre los 40 y 50 días de la gestación (López-Gatius *et al*., 2004a; Santos *et al*., 2004b) se está convirtiendo en el desorden más frecuente del periodo gestacional en nuestra zona. Más del 90% de las pérdidas tras un diagnóstico de gestación positivo ocurren antes del día 90 de gestación (López-Gatius *et al*., 2002, 2004a).

En esta presentación, que no pretende ser una revisión exhaustiva sobre el tema, consideramos una serie de factores de naturaleza no infecciosa relacionados con la pérdida de la gestación durante el periodo fetal temprano. Parte de la información deriva de una compilación de nuestros estudios en explotaciones de ganado vacuno lechero de alta producción en el noreste español incluyendo 15525 gestaciones (López-Gatius *et al*., 2008). Todos los diagnósticos de gestación fueron realizados por el autor, bien por palpación rectal o por ecografía. Consideraremos una serie de factores de riesgo, sin efecto y preventivos de la pérdida fetal. Finalmente, expondremos un acercamiento terapéutico al problema.

FACTORES DE RIESGO

Edad

Agrupando la información de dos estudios (Labèrnia *et al*., 1996; López-Gatius *et al*., 2004b), la incidencia de pérdidas en novillas (2,6%: 47/1801) fue inferior a la de vacas lactantes (9%: 469/5184). Estos valores son comparables a los obtenidos entre 1949 y 1955: 2,5% para las novillas y 13% para vacas multíparas (Mares *et al*., 1961) y a los de la compilación reciente sobre varios estudios de Santos *et al*. (2004b): 4,2% para las novillas y 10,7% para vacas lactantes. Estos resultados sugieren que la selección genética para la alta producción no ha afectado a la incidencia de pérdidas en las últimas décadas.

Toro

En tres estudios incluyendo 2141 gestaciones pudimos registrar un riego relativo de pérdida relacionado con el uso del semen de un toro determinado de 2,1 a 21,7 veces superior al de otros toros (López-Gatius *et al*., 2002, 2004a, 2007b). En cambio, no pudimos encontrar este efecto en otros tres estudios sobre 3095 gestaciones (López-Gatius *et al*., 2004c; García-Ispierto *et al*., 2006; Bech-Sàbat *et al*., 2009). La asociación de determinados toros utilizados en la IA con la pérdida de la gestación se ha demostrado en varios estudios (Bulman, 1979; Pegorer *et al*., 2007), incluyendo uno epidemiológico sobre 58048

gestaciones (Markusfeld-Nir, 1997). Posibles razones para explicar este efecto negativo sobre la gestación incluyen defectos anatómicos y genéticos de algunos toros (Ball, 1997), pero el uso de semen contaminado no debiera ser excluido.
Aunque la atención principal en el control de los toros dentro de los programas de IA está dirigida a la fertilidad, una vez la vaca queda gestante, el semen utilizado de determinados toros parece emerger como un importante factor de riesgo de la pérdida de la gestación. Dado que los niveles plasmáticos de proteínas asociadas a la gestación (PAGs), marcadores del bienestar placentario y fetal, varían marcadamente para cada toro (López-Gatius *et al*., 2007a, 2007b), bien pudieran ser un elemento de medida para informarnos del posible efecto de un toro sobre el mantenimiento de la gestación. Nuevos estudios debieran corroborar este punto.

Desórdenes durante el periodo post-parto previo a la gestación
La incidencia de pérdidas de gestación fue 2,6 y 1,8 veces superior para las vacas que durante el periodo post-parto previo a la gestación sufrieron piómetra y retención placentaria, respectivamente, respecto las que no sufrieron estos desórdenes (López-Gatius *et al*., 1996). Vacas con un pérdida de condición corporal de 1 punto (escala de 1 a 5) durante los primeros 30 días del periodo post-parto tuvieron un riesgo de pérdida fetal 2,4 veces más alto que las que tuvieron una pérdida inferior a 1 punto (López-Gatius *et al*., 2002). Resultados similares relacionados con los valores de la condición corporal desde el parto a la IA se han descrito recientemente (Santos *et al*., 2009). Dado que ambos tipos de desórdenes, metabólicos y uterinos, fueron un factor de riesgo independiente del intervalo parto-gestación (López-Gatius *et al*., 1996, 2002), estos resultados sugieren un prolongado efecto de los estreses sufridos durante el periodo post-parto.

Mastitis y cojeras
La asociación entre mastitis y muerte embrionaria se ha propuesto como ejemplo de cómo las sutiles interacciones entre los sistemas inmune y endocrino pueden afectar el éxito reproductivo (Hansen *et al*., 2004). Los procesos inflamatorios implicados en la mastitis o cojeras agudas pueden incrementar la secreción de prostaglandinas, causar luteolisis y estar relacionados con la pérdida fetal (Graham *et al*., 1995). De hecho, la mastitis clínica (Schirick *et al*., 2001; Santos *et al*., 2004a; Chebel *et al*., 2004; McDougall *et al*., 2005) y el recuento de células somáticas (Jousan *et al*., 2005; Moore *et al*., 2005) se han relacionado con la pérdida de la gestación. Solo en un estudio (López-Gatius *et al*., 2002) incluimos estas patologías como posibles factores de riesgo y no afectaron a la pérdida fetal, posiblemente debido a que durante el estudio se aplicó a las vacas enfermas, entre otros productos, flunixin meglumine, un potente anti-inflamatorio no esteroideo que inhibe la síntesis de prostaglandinas (Kindahl *et al*., 1999).

Estación (período cálido)
En seis estudios incluyendo 7341 gestaciones (López-Gatius *et al*., 2004a-c; García-Ispierto *et al*., 2006; Bech-Sàbat *et al*., 2008, 2009), el riesgo de pérdida fetal fue de 1,6 a 5,4 veces más alto en las vacas que quedaron gestantes durante el periodo cálido (mayo a septiembre) respecto al periodo frío (octubre a abril). La proporción más alta de pérdidas (54%) se registró en las gestaciones dobles durante el período cálido (López-Gatius *et al*., 2004a). Además, se registró una fuerte relación entre el estrés térmico, medido por el índice temperatura-humedad (THI), sufrido durante el periodo peri-implantacional (días 21 a 30 de gestación) y la posterior pérdida fetal (García-Ispierto *et al*., 2006).
La introducción de sistemas anti-estrés, tales como ventiladores y aspersores, a finales de los noventa redujo sustancialmente la incidencia de pérdidas (datos no publicados). Sin embargo, el porcentaje de pérdidas se ha ido incrementando desde entonces junto a la producción de leche. Es obvio que necesitamos nuevos planteamientos, tanto de medidas del estrés térmico a nivel de explotación, como de mejora de los sistemas anti-estrés. Quizás debamos comenzar a estudiar posibles sistemas de refrigeración, más que mejorar los actuales sistemas que dependen, sobre todo, del movimiento forzado de aire.

Gestaciones gemelares
Quizás la gestación gemelar sea el principal factor relacionado con la pérdida fetal. Utilizando la gestación

sencilla (con un embrión) como referencia, el riesgo relativo mínimo de pérdida fue de 3,1 veces para las gestaciones gemelares, incluyendo datos de cinco estudios con 4018 gestaciones (López-Gatius y Hunter, 2005; López-Gatius *et al.* 2002, 2004a, 2006; García-Ispierto *et al.*, 2006). Como se ha apuntado antes, se registraron hasta un 54% de pérdidas en gestaciones dobles durante el periodo cálido (López-Gatius *et al.*, 2004a). En un estudio epidemiológico sobre 52362 lactaciones se relacionó una mayor incidencia de partos gemelares con una mayor producción de leche (Kinsel *et al.*, 1998). En vacas de alta producción, la tasa de doble ovulación puede exceder el 20% (Fricke y Wiltbank, 1999) o incluso el 25%, si se trata de vacas en su tercera lactación o más (López-Gatius *et al.*, 2005b). La genética parece ser un factor determinante en el incremento de los partos dobles. En un estudio sobre 37174 toros y 1324678 partos se demostró cómo la descendencia de los toros nacidos después de 1990 sufría una mayor incidencia de partos dobles que la de los nacidos antes de 1980 (Johanson *et al.*, 2001). Es razonable sugerir que el incremento de partos dobles los últimos años esté relacionado con la selección hacia el incremento de producción de leche. Pero, paralelas al progreso genético, mejoras en la nutrición y en las prácticas de manejo han favorecido también el incremento de la producción. Probablemente, el manejo necesario para una alta producción vaya acompañado de un descenso de las pérdidas de gestación en el caso de gestaciones gemelares. De una forma u otra, podemos esperar un incremento de los partos dobles acompañando al incremento de producción de leche en los próximos años.

La gestación gemelar es no deseable en ganado vacuno lechero, no sólo por el riesgo de pérdida de la gestación durante el periodo fetal temprano, sino también por sus efectos negativos como riesgo de aborto, distocia, retención de placenta, muerte perinatal, freemartinismo, costes terapéuticos post-parto y un retraso en el retorno a la ciclicidad tras el parto (Nielen *et al.*, 1989). Además, un incremento de los partos dobles se ha descrito en los meses de verano (De Rensis y Scaramuzzi, 2003), agudizando su efecto en regiones de clima cálido. Los efectos negativos de la gestación gemelar deberían ser menores si intentáramos reducir el número de embriones.

Métodos de reducción embrionaria se utilizan en la reproducción asistida humana (Mansour *et al.*, 1999) y en el tratamiento de la gestación gemelar en yeguas (Macpherson y Reimer, 2000). Un importante éxito (75%) se registró tras la ruptura manual de la vesícula amniótica de un gemelo antes del día 30 de gestación en yegua (Pascoe *et al.*, 1987). Intentamos el mismo procedimiento en la vaca (López-Gatius, 2005). La ruptura del amnios sin tratamiento adicional resultó en un 100% de pérdidas (11/11), mientras que el procedimiento de ruptura acompañado de un tratamiento con progesterona permitió la reducción gemelar: 4 de 11 animales mantuvieron la gestación. Sin embargo, en una de estas gestaciones sobrevivientes, el embrión sobrevivió a la ruptura del amnios y la vaca parió gemelos. La aspiración transvaginal del embrión guiada por ecografía podría ser una alternativa a la ruptura manual, tal como se ha propuesto en la yegua (Mari *et al.*, 2004) y en la especie humana (Coffler *et al.*, 1999).

FACTORES SIN EFECTO

La condición quística previa a la gestación no pudo ser relacionada con la pérdida de la misma en dos estudios incluyendo 3623 gestaciones (López-Gatius *et al.*, 1996, 2002). Tampoco se pudo relacionar la producción de leche en el momento del diagnóstico de gestación ni el intervalo parto-gestación con la pérdida fetal, agrupando 5138 gestaciones de cinco estudios (López-Gatius *et al.*, 2004a, 2004c; García-Ispierto *et al.*, 2006; Bech-Sàbat *et al.*, 2009). La calidad del manejo relacionada con la alta producción probablemente reduce al mínimo los posibles efectos negativos de estos factores. Referentes a la producción de leche, nuestros resultados están de acuerdo con otros estudios en los que se ha observado escaso o nulo efecto de la producción de leche sobre el incremento del riesgo de pérdida de la gestación (Santos *et al.*, 2004b; Chebel *et al.*, 2004; Jousan *et al.*, 2005; McDougall *et al.*, 2005).

FACTOR PREVENTIVO

Cuerpo lúteo adicional

Registrado en gestaciones con un número de cuerpos lúteos superior al número de los embriones, el cuerpo lúteo adicional ha mostrado ser un potente factor favorecedor del mantenimiento de la gestación. Agrupando los datos de cinco estudios (López-Gatius *et al.*, 2002, 2004a, 2006; García-Ispierto *et al.*, 2006; Bech-Sàbat *et al.*, 2008), de un total de 363 vacas gestantes con cuerpo lúteo adicional, 1,7% sufrieron

pérdida fetal, mientras que un 9,9% de pérdidas se registraron en las 3643 vacas restantes que no lo tenían. Se da el caso que, en tres de los cinco estudios, que sumaron un total de 126 vacas con cuerpo lúteo adicional y con un único embrión, ninguna de estas vacas sufrió pérdida fetal (López-Gatius *et al.*, 2002, 2006; Bech-Sàbat *et al.*, 2008).

APROXIMACION TERAPEUTICA

Tratamiento con GnRH o hCG

La progesterona es la hormona clave para el mantenimiento de la gestación (Spencer *et al.*, 2004), estando el mantenimiento de la gestación positivamente correlacionado con los niveles plasmáticos de progesterona en la semana quinta de la gestación (Starbuck *et al.*, 2004). Además, las concentraciones de progesterona influyen en la actividad secretora del trofoblasto e hipófisis durante el primer trimestre de la gestación (Ayad *et al.*, 2007). Sin embargo, una de las consecuencias de la alta producción es la alta tasa metabólica asociada a una mayor capacidad de ingestión de materia seca. Este proceso reduce los niveles plasmáticos de hormonas esteroideas, como es el caso de la progesterona (Sangsritavong *et al.*, 2002), con lógico impacto sobre la gestación. De hecho, la producción láctea puede afectar negativamente los niveles plasmáticos de progesterona al inicio del periodo fetal (Bech-Sàbat et al., 2008; Rhinehart *et al.*, 2009). Por lo tanto, parece razonable suponer que una de las causas de la pérdida fetal temprana en vacas de alta producción de leche podría ser una concentración subóptima de progesterona, bien debido a un catabolismo incrementado de la progesterona, a una sub-función luteal, o a ambos. En este sentido, estrategias que inducen la formación de un cuerpo lúteo adicional deberían incrementar los niveles plasmáticos de progesterona y favorecer el mantenimiento de la gestación. Sin embargo, aunque el tratamiento con GnRH en el momento de la IA (López-Gatius *et al.*, 2006) o con GnRH o hCG en el momento del diagnóstico de gestación (Bartolomé *et al.*, 2006; Stevenson *et al.*, 2008) indujo cuerpos lúteos adicionales, el tratamiento no redujo la incidencia de pérdidas fetales en ninguno de los estudios.

Tratamiento con progesterona

Para constatar la hipótesis que niveles sub-óptimos de progesterona pueden comprometer el desarrollo de la gestación, aplicamos con un dispositivo intra-vaginal (PRID) progesterona en el momento del diagnóstico de la gestación (días 36-42 post-IA). El dispositivo se mantuvo durante 28 días y el estudio se realizó con 1098 vacas (López-Gatius *et al.*, 2004c). El riesgo relativo de pérdida de la gestación fue 2,4 veces más alto para las vacas no tratadas. En un estudio más reciente en el que el tratamiento con progesterona se aplicó el día 28 post-IA se obtuvieron resultados semejantes (Bech-Sàbat *et al.*, 2007). Estos resultados soportan la hipótesis que las concentraciones sub-óptimas de progesterona pueden comprometer la gestación. En estas condiciones, el tratamiento con progesterona puede reducir la incidencia de la pérdida de gestación durante el periodo fetal temprano.

El caso de las gestaciones gemelares

En un estudio reciente en dos explotaciones sufriendo una alta incidencia de pérdidas, se establecieron dos grupos de tratamiento: GnRH o progesterona (Bech-Sàbat *et al.*, 2009). En el caso de vacas con un único cuerpo lúteo, la incidencia de pérdidas se redujo en un factor de 0,51 para el grupo que recibió el tratamiento con progesterona, comparado al grupo GnRH. Sin embargo, en vacas con dos o más cuerpos lúteos, el tratamiento con progesterona incrementó la probabilidad de pérdida por un factor de 3, comparado al tratamiento con GnRH. Además, en vacas gestantes de gemelos, el porcentaje de reducción gemelar fue superior en el grupo que recibió GnRH (36%), respecto del que recibió progesterona (16%). Probablemente el efecto anti-luteolítico del tratamiento con GnRH (Thatcher *et al.*, 1989) redujo la tasa de pérdidas en el caso de reducción de gemelos, proceso que suele resultar en una alta incidencia de pérdida de los dos gemelos en vacas sin tratamiento (López-Gatius y Hunter, 2005). Estos resultados sugieren que en el momento del diagnóstico de gestación, por ejemplo entre los días 28 y 34, es tan importante determinar el número de embriones como el de cuerpos lúteos. Las implicaciones prácticas de estos resultados es que en explotaciones con alta incidencia de pérdidas de gestación de carácter no infeccioso, el tratamiento con progesterona a las vacas con un único cuerpo lúteo y con GnRH a las vacas con gemelos, debería reducir el porcentaje de las pérdidas.

CONCLUSIONES

Una vez que la vaca se ha diagnosticado gestante, la pérdida de la gestación durante el periodo fetal temprano se está convirtiendo en el problema más frecuente de la gestación en explotaciones de alta producción de leche. Los principales factores que favorecen la pérdida son la edad (vacas que han parido respecto de novillas), algunos toros utilizados en la inseminación, el periodo cálido y las gestaciones gemelares, mientras que la presencia de un cuerpo lúteo adicional se ha identificado como un potente factor favorecedor del mantenimiento de la gestación. El tratamiento con progesterona y GnRH puede reducir el nivel de pérdidas aplicado a vacas con uno o con dos o más cuerpos lúteos, respectivamente, en explotaciones con alto nivel de pérdidas.

REFERENCIAS

- Ayad A, Sousa NM, Sulon J, Hornick JL, Watts J, López-Gatius F, Iguer-Ouada M, Beckers JF. Influence of progesterone concentrations on secretory functions of trophoblast and pituitary during the first trimester of pregnancy in dairy cattle. Theriogenology 2007;67:1503-11.
- Ball PJH. Later embryo and early fetal mortality in the cow. Anim Breed Abs 1997;65:167-75.
- Bartolome JA, Kamimura S, Silvestre F, Arteche ACM, Trigg T, Thatcher WW. The use of a deslorelin implant (GnRH agonist) during the late embryonic period to reduce pregnancy loss. Theriogenology 2006;65:1443-53.
- Bech-Sàbat G, García-Ispierto I, Yániz JL, López-Gatius F. High Milk Production Increases the Risk of Early Fetal Loss in Dairy Cows. Reprod Domest Anim 2007;42(S2):122.
- Bech-Sàbat G, López-Gatius F, Yániz JL, García-Ispierto I, Santolaria P, Serrano B, Sulon J, de Sousa NM, Beckers JF. Factors affecting plasma progesterone in the early fetal period in high producing dairy cows. Theriogenology 2008;69:426-32.
- Bech-Sàbat G, López-Gatius F, García-Ispierto I, Santolaria P, Serrano B, Nogareda C, de Sousa NM, Beckers JF, Yániz J. Pregnancy patterns during the early fetal period in high producing dairy cows treated with GnRH or progesterone. Theriogenology 2009;71:920-9
- Bulman DC. A possible influence of the bull on the incidence of embryonic mortality in dairy cattle. Vet Rec 1979;105:420-2.
- Chebel RC, Santos JEP, Reynolds JP, Cerri RLA, Juchem SO, Overton M. Factors affecting conception rate after artificial insemination and pregnancy loss in lactating dairy cows. Anim Reprod Sci 2004;84:239-55.
- Coffler MS, Kol S, Drugan A, Itskovitz-Eldor J. Early transvaginal embryo aspiration: a safer method for selective reduction in high order multiple gestations. Human Reprod 1999;14:1875-8.
- Committee on Bovine Reproductive Nomenclature, 1972: Recommendations for standardizing bovine reproductive terms. Cornell Vet 1972;62:216-37.
- De Rensis F, Scaramuzzi RJ. Heat stress and seasonal effects on reproduction in dairy cow – a review. Theriogenology 2003;60:1139-51.
- Forar AL, Gay JM, Hancock DD. The frequency of endemic fetal loss in dairy cattle: a review. Theriogenology 1995;43:989-1000.
- Fricke PM, Wiltbank MC. Effect of milk production on the incidence of double ovulation in dairy cows. Theriogenology 1999;52:1133-43.
- Gábor G, Tóth F, Ózsvári L, Abonyi-Tóth Zs, Sasser RG. Factors influencing pregnancy rate and late embryonic loss in dairy cattle. Reprod Domest Anim 2008;43:53-8.
- García-Ispierto I, López-Gatius F, Santolaria P, Yániz JL, Nogareda C, López-Béjar M, De Rensis F. Relationship between heat stress during the peri-implantation period and early fetal loss in dairy cattle. Theriogenology 2006;65:799-807.
- García-Ispierto I, López-Gatius F, Bech-Sabat G, Santolaria P, Yániz JL, Nogareda C, De Rensis F, López-Béjar, M. Climate factors affecting the fertility of high producing dairy cows in northeastern Spain. Theriogenology 2007;67:1379-85.
- Graham TW, Giri SN, Daels PF, Cullor JS, Keen CL, Thurmond MC, Dellinger JD, Stabenfeldt GH, Osburn BI. Associations among prostaglandin F2Alpha, plasma zinc, copper and iron concentrations and fetal loss in cows and mares. Theriogenology 1995;44:379-90.

- Grimard B, Freret S, Chevallier A, Pinto A, Ponsart C, Humblot P. Genetic and environmental factors influencing first service conception rate and late embryonic/foetal mortalitiy in low fertility dairy herds. Anim Reprod Sci 2006;91:31-44.
- Hansen PJ, Soto P, Natzke RP. Mastitis and fertility in cattle – possible involvement of inflammation or immune activation in embryonic mortality. Am J Reprod Immunol 2004;51:294-301.
- Hanzen CH, Drion PV, Loutrie O, Depierreux C, Christians E. Embryonic mortality. Part 1. Clinical aspects and etiological factors in the bovine species. Ann Med Vet 1999;143:91-118.
- Johanson JM, Berger PJ, Kirkpatrick BW, Dentines MR. Twinning rates for North American Holstein sires. J Dairy Sci 2001;84:2081-8.
- Jousan FD, Drost M, Hansen PJ. Factors associated with early and mid-to-late fetal loss in lactating and non-lactating Holstein cattle in a hot climate. J Anim Sci 2005;83:1017-22.
- Kindahl H, Bekama M, Kask K, Königsson K, Güstafsson H, Odensvik K. Endocrine aspects of uterine involution in the cow. Reprod Domest Anim 1999;34:261-8.
- Kinsel ML, Marsh WE, Ruegg PL, Etherington WG. Risk factors for twinning in dairy cows. J Dairy Sci 1998;81:989-93.
- Labèrnia J, López-Gatius F, Santolaria P, López-Béjar M, Rutllant J. Influence of management factors on pregnancy attrition in dairy cattle. Theriogenology 1996;45:1247-53.
- Labèrnia J, López-Gatius F, Santolaria P, López-Béjar M, Rutllant J. Influence of calving season on the interactions among reproductive disorders of dairy cows. Anim Sci 1998;67:387-93.
- López-Gatius F. Is fertility declining in dairy cattle? A retrospective study in northeastern Spain. Theriogenology 2003;60:89-99.
- López-Gatius F. The effect on pregnancy rate of progesterone administration after manual reduction of twin embryos in dairy cattle. J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med 2005;52:199-201.
- López-Gatius F, Hunter RHF. Spontaneous reduction of advanced twin embryos: its occurrence and clinical relevance in dairy cattle. Theriogenology 2005;63:118-25.
- López-Gatius F, Labèrnia J, Santolaria P, López-Bejar M, Rutllant J. Effect of reproductive disorders previous to conception on pregnancy attrition in dairy cows. Theriogenology 1996;46:643-8.
- López-Gatius F, Santolaria P, Yaniz J, Rutllant J, López-Béjar M. Factors affecting pregnancy loss from gestation day 38 to 90 in lactating dairy cows from a single herd. Theriogenology 2002;57:1251-61.
- López-Gatius F, Santolaria P, Yániz JL, Garbayo JM, Hunter RHF. Timing of early foetal loss for single an twin pregnancies in dairy cattle. Reprod Domest Anim 2004a;39:429-33.
- López-Gatius F, Pabon M, Almería S, Neospora caninum infection does not affect early pregnancy in dairy cattle. Theriogenology 2004b;62:606-13.
- López-Gatius F, Santolaria P, Yániz JL, Hunter RHF. Progesterone supplementation during the early fetal period reduces pregnancy loss in high-yielding dairy cattle. Theriogenology 2004c;62:1529-35.
- López-Gatius F, Santolaria P, Almería S. *Neospora caninum* infection does not affect the fertility of dairy cows in herds with high incidence of *Neospora*-associated abortions. J. Vet. Med. B Infect. Dis. Vet. Public Health, 2005a;52:51-3.
- López-Gatius F, López-Béjar M, Fenech M, Hunter RHF. Ovulation failure and double ovulation in dairy cattle: risk factors and effects. Theriogenology 2005b;63:1298-307.
- López-Gatius F, Santolaria P, Martino A, Delétang F, De Rensis F. The effects of GnRH treatment at the time of AI and 12 days later on reproductive performance of high producing dairy cows during the warm season in northeastern Spain. Theriogenology 2006;65:820-30.
- López-Gatius F, Garbayo JM, Santolaria P, Yániz J, Ayad A, de Sousa NM, Beckers JF. Milk production correlates negatively with plasma levels of pregnancy-associated glycoprotein (PAG) during the early fetal period in high producing dairy cows with live fetuses. Domest Anim Endocrinol 2007a;32:29-42.
- López-Gatius F, Hunter RH, Garbayo JM, Santolaria P, Yaniz J, Serrano B, Ayad A, de Sousa NM, Beckers JF. Plasma concentrations of pregnancy-associated glycoprotein-1 (PAG-1) in high producing dairy cows suffering early fetal loss during the warm season. Theriogenology 2007b;67:1324-30.
- López-Gatius F, Szenci O, Bech-Sàbat G, Garcia-Ispierto I, Serrano B, Santolaria P, Yániz J. Factors of non-infectious nature affecting early foetal loss in high producing dairy herds in Northeastern Spain. 2008; XXV World Buiatric Congress, Booklet of the Workshop: Factors Affecting Reproductive Performance in the Cow. Eds. Szenci O, Bajcsy ACs, pp 118-29.

- Macpherson ML, Reimer JM. Twin reduction in the mare: current options. Anim Reprod Sci, 2000;60-61:233-44.
- Mansour RT, Aboulghar MA, Serour GI, Sattar MA, Kamal A, Amin YM. Multifetal pregnancy reduction: modification of the technique and analysis of the outcome. Fertil Steril 1999;71:380-4.
- Mares SE, Menge AC, Tyler WJ, Casida LE. Genetic factors affecting conception rate and early pregnancy loss in Holstein cattle. J Dairy Sci 1961;44:96-103.
- Mari G, Iacono E, Merlo B, Castagnetti C. Reduction of twin pregnancy in the mare by transvaginal ultrasound-guided aspiration. Reprod Domest Anim 2004;39:434-7.
- Markusfeld-Nir O. Epidemiology of bovine abortions in Israeli dairy herds. Prev Vet Med 1997;31:245-55.
- McDougall S, Rhodes FM, Verkerk GA. Pregnancy loss in dairy cattle in the Waikato region of New Zealand. NZ Vet J 2005;53:279-87.
- Moore DA, Overton MW, Chebel RC, Truscott ML, BonDurant RH. Evaluation of factors that affect embryonic loss in dairy cattle. J Am Vet Med Assoc 2005;226:1112-8.
- Nielen M, Schukken YH, Scholl DT, Wilbrink HJ, Brand A. Twinning in dairy cattle: a study of risk factors and effects. Theriogenology 1989;32:845-62.
- Pascoe D, Pascoe R, Hughes J, Stabenfeldt G, Kindahl H. Comparison of two techniques and three hormone therapies for management of twin conceptuses by manual embryonic reduction. J Reprod Fertil 1987;Suppl 35:701-2.
- Pegorer MF, Vasconcelos JLM, Trinca LA, Hansen PJ, Barros CM. Influence of sire and sire breed (Gyr versus Holstein) on establishment of pregnancy and embryonic loss in lactating Holstein cows during summer heat stress. Theriogenology 2007;67:692-7.
- Peters AR. Embryo mortality in the cow. Anim Breed Abs 1996;64:587-98.
- Rhinehart JD, Starbuck-Clemmer MJ, Flores JA, Milvae RA, Yao J, Poole DH, Inskeep EK. Low peripheral progesterone and late embryonic/early fetal loss in suckled beef and lactating dairy cows. Theriogenology 2009;71:480-90.
- Sangsritavong S, Combs DK, Sartori R, Armentano LE, Wiltbank MC. High feed intake increases liver blood flow and metabolism of progesterone and estradiol-17β in dairy cattle. J Dairy Sci 2002;85:2831-42.
- Santos JEP, Cerri RLA, Ballou MA, Higginbotham GE, Kirk JH. Effect of timing of first clinical mastitis occurrence on lactational and reproductive performance of Holstein dairy cows. Anim Reprod Sci 2004a;80:31-45.
- Santos JEP, Thatcher WW, Chebel RC, Cerri RLA, Galvão, KN. The effect of embryonic death rates in cattle on the efficacy of estrus synchronization programs. Anim Reprod Sci 2004b;82-83:513-35.
- Santos JEP, Rutigliano HM, Sa MF. Risk factors for resumption of postpartum estrous cycles and embryonic survival in lactating dairy cows. Anim Reprod Sci 2009;110:207-21.
- Schirick FN, Hockett ME, Saxton AM, Lewis MJ, Dowlen HH, Oliver SP. Influence of subclinical mastitis during early lactation on reproductive parameters. J Dairy Sci 2001;84:1407-12.
- Silke V, Diskin MG, Kenny DA, Boland MP, Dillon P, Mee JF, Sreenan JM. Extent, pattern and factors associated with late embryonic loss in dairy cows. Anim Reprod Sci 2002;71:1-12.
- Spencer TE, Johnson GA, Burghart RC, Bazer FW. Progesterone and placental hormone actions on the uterus: insights from domestic animals. Biol Reprod 2004;71:2-10.
- Starbuck MJ, Dailey RA, Inskeep EK. Factors affecting retention of early pregnancy in dairy cattle. Anim Reprod Sci 2004;84:27-39.
- Stevenson JS, Tiffany SM, Inskeep EK. Maintenance of pregnancy in dairy cattle after treatment with human chorionic gonadotropin or gonadotropin-releasing hormone. J Dairy Sci 2008;91:3092-101.
- Thatcher WW, Macmillan KL, Hansen PJ, Drost M. Concepts for regulation of corpus luteum function by the conceptus and ovarian follicles to improve fertility. Theriogenology 1989:31:149-64.
- Thurmond MC, Picanso JP, Jameson CM. Considerations for use of descriptive epidemiology to investigate fetal loss in dairy cows. J Am Vet Med Assoc 1990;197:1305-12.
- Vanroose G, de Kruif A, Van Soom A. Embryonic mortality and embryo-pathogen interactions. Anim Reprod Sci 2000;60-61:131-43.

Gestión Integral y Planificación en Granja

Javier Garro Urruela
Veterinario
Lorra S.Coop
www.lorra-cg.net/
jgarro@lorra-cg.net

Introducción

Definiciones de la Real Academia Española de las palabras;
Gestionar : "Hacer diligencias conducentes al logro de un negocio o de un deseo cualquiera" y de
Planificar : "Hacer plan o proyecto de una acción"
Asi que para una granja, el objetivo de la gestión es alcanzar un deseo bien de negocios o de otros aspectos, apoyándose en "herramientas" como la planificación.
Por otra parte, terminología como la "Reducción de Costes", la "Mejora Continua", la "Innovación", "Sostenibilidad".....etc, nos resultan familiares sobre todo en otros entornos económicos, siendo esto no sólo un "deseo cualquiera", sino obligaciones desde cualquier óptica empresarial moderna y competitiva.
La definición de la **Gestión Técnico Económica** (En adelante GTE) engloba ahora conceptos dependientes entre ellos, definiendo y aplicando cambios técnicos con un objetivo económico. Sin embargo a veces no existe un objetivo económico claro y aparecen otros como los medioambientales o sociales, debiéndose también contemplar estos como aspectos de mejora y englobados dentro del significado de la GTE.
Haciendo un repaso histórico, en la C.A. del País Vasco, se creó el primer Centro de Gestión Agrario en 1970, y siendo en la actualidad cinco centros (**Abelur, AGA, Lurgintza, Lorra y Sergal,**) todas Entidades de Asesoramiento Cooperativas perfectamente consolidadas. Recientemente se ha constituido una nueva entidad entre todos ellos y la empresa **IKT** (especializada en consultoría para el medio rural y agropesquero) denominada **Lursail SL**.

Inicialmente el grupo de servicios incluía la GTE, básicamente asesoramiento técnico en producción de forrajes, nutrición, formación, instalaciones y aspectos económicos y fiscales.
Sin embargo, estamos en el 2009 y hoy en día se puede considerar GTE al asesoramiento en cualquiera y todos los temas que persigan objetivos en los ámbitos económico, medioambiental y social, que conocemos como Multifuncionalidad. Por ejemplo:
Genética y Acoplamientos
Producción de forrajes
Nutrición
Reproductivo
Sanidad y Prevención de la salud animal.
Mamitis y calidad de leche
Manejo y Cow-Confort
Formación
Diseño de Instalaciones
Diagnostico y análisis técnico-económico.
Previsión y planificación de planes de mejora.
Asesoramiento en Inversiones de Producción y Comercialización
Asesoramiento en Inversiones no agrarias
Asesoramiento en Compras
Asesoramiento en Financiación
Asesoramiento Fiscal
Asesoría Legal(Sociedades..etc), recursos, tramitaciones,y mediación de conflictos societarios.
Asesoramiento en diversificación y multifuncionalidad.
Asesoramiento en Planes de Prevención de Riesgos laborales y Salud Humana.
Gestión de Recursos Humanos
Instalación de Jóvenes Ganaderos
Asesoramiento PAC y Requisitos legales de gestión, Cuaderno de Explotación, Registros, Buenas Prácticas Agrarias, Bienestar Animal
Asesoramiento Códigos de Buenas Prácticas Higiénicas
Asesoramiento en APPCC en transformación y venta directa (Normas Leche Certificada)
Asesoramiento en Normas de Calidad(EUREP-GAP, Producción Integrada, P. Ecológica)
Asesoramiento en Gestión de residuos y subproductos.
Asesoramiento en Energías Alternativas y Medio Ambiente.
Asesoramiento en Bioseguridad.
……
Y todavía no sabemos que nos depara el futuro….

Pilares de la GTE
Centrándonos en el trabajo a pie de granja, el sistema se sostiene en tres grandes patas:
Confianza personal y técnica
Confidencialidad y
Resultado positivo.
Y por otra parte, el **Técnico de Gestión debe tener unas aptitudes y actitudes**:
No es un amigo, es un asesor que mantiene una **distancia prudente**.
Confidencial, sólo se deben comentar datos particulares si se lo han permitido o bien se trata de grupos que comparten, comentan y comparan datos. Posiblemente, va a conocer otros aspectos no relacionados con la actividad y estos deben quedar de puertas para adentro.
No se debe dejar envolver por el problema, tiene que intentar buscar soluciones, pero a veces no existen.
No debe dejarse envolver por las apariencias, es una "buena explotación" no dice nada, puede ser la más moderna y cuidada, pero también la más ruinosa.
Perfil colaborador, debe saber escuchar y valorar el trabajo del resto de asesores y trabajadores de la

granja. Cuando se planifican mejoras en varios aspectos, actúa de engranaje entre diferentes servicios y opiniones.
Formación Múltiple(Informática, de temas técnicos y económicos, PAC…). En este punto conviene resaltar que no tiene que ser un Super Especialista en todos los temas(Algo Imposible o al menos para mi desconocido).Se puede especializar en algunas áreas y conocer de manera general el resto de temas. Por esta razón debe **pertenecer a una entidad** con infraestructura y equipo humano consolidado, dinámico e innovador que le permita evolucionar de manera continua y trabajar en equipo.
Crisis de confianza; debe saber reconducir la situación cuando no se da el resultado esperado.

Plan de Mejora

Una **estrecha colaboración** con propietarios, trabajadores, asesores (nutrición, reproductivo, calidad de leche, clínica y sanidad, economía..) y otros proveedores de servicios(fábricas de pienso, Control Lechero…) es fundamental para llevar acabo el Plan de Mejora. Se pueden definir varios apartados:

Recogida de Información

Análisis de la información
Estudio de posibles mejoras
Definición de Objetivos y Planificación
Seguimiento y control.
Recogida de Información.
Se trata de recoger datos **verídicos y fiables**, **verificando deficiencias graves**. Al menos como mínimo de los siguientes temas:

En aspectos técnicos:

Infraestructuras(Tierras, Instalaciones, Maquinaria y cuota). Esto va a ser fundamental para planificar el desarrollo de la explotación.

Producciones y calidad de leche: Lactación Litros Vaca/presente y tipo. Relación Grasa/Proteína, CCS.

Nutrición; tipo de ración, nutrientes, patologías asociadas a la alimentación en si o al manejo de la alimentación(Transición y posparto, ARSA,..etc)

Reproductivo: días de lactación, agrupaciones por tercios de lactación, tasas de preñez, fertilidad, patología reproductiva(BVD,..)etc

Problemas sanitarios y otras patologías: protocolos de vacunación, desparasitación, salud de pezuñas.

Manejo general y **Cow-confort**; Rutinas no deseables o falta de rutinas. Diseño y estado de instalaciones y equipos. Aquí se incluyen todos los aspectos de manejo y sus rutinas: Ordeño, Camas y Limpieza, Terneros y Recría, Organización del trabajo y tareas,…etc.

Formación Técnica: recabar información sobre labores técnicas que hacen los trabajadores o los titulares.

En temas económicos; TODOS los gastos e ingresos para concretar el beneficio o las pérdidas:

Cuenta de resultados; anuales que se tengan y al menos la última. Sino existen, recuperar toda la información necesaria para estimarla y proponer el protocolo para las siguientes.

Costes de Producción: Hay que estudiarlos con precaución, ya que se busca un **"Resultado de Explotación"** que satisfaga al menos el salario esperado. Y en este caso podremos encontrar Costes de Producción Unitarios(por Litro) bajos pero que no son capaces de garantizar ese "Resultado de Explotación" y al revés. En los costes de producción, existe mucha controversia sobre los costes de oportunidad (tierra, capital circulante y fijo y Mano de Obra Familiar), valores "muy subjetivos y muy localizados" y con el reempleo.

Endeudamiento y situación financiera; situación de préstamos y deudas (familiares y proveedores). Este aspecto es clave y a veces difícil de conseguir.

En temas sociales: Muchas veces la clave, se va descubriendo poco a poco, aunque se deben hablar estos temas para proponer las mejoras específicas.

Problemas: de relación con otros ganaderos, socios y trabajadores, de capacidad de trabajar y disponer bienes en común, de compartir experiencias, datos y conocimientos,

Nivel de confianza; en los asesores, en los socios, en los trabajadores

Motivación, relevo generacional, planes de futuro ,como vive, que aficiones, que gustos, que le preocupa, dependencias familiares….

Análisis de la Información.

Analizar a distancia: como norma general se debe abstraer de la persona,"Mirar desde arriba" y

Separar la paja de la viga; a veces creemos que solucionar algunos detalles es la clave de la mejora, y nos centramos en aspectos más fáciles de implantar o con resultados más rápidos(Ej: Cow-Confort), pero a veces puede ser un error. Se deben estudiar todos los aspectos de mejora como un todo, y decidir sobre aquellos que nos permitan resultados técnico-económicos rápidos, positivos y de envergadura aunque algunos se aplacen y se prioricen otros.

No dejarse condicionar por **Indicadores No Estrictamente Económicos**(instalaciones modernas, confort, vacas de concurso….etc) o buenos resultados técnicos(Medias de producción elevadas,….etc). El análisis económico nos dirá si van de la mano, cosa que suele ocurrir en elevada proporción, pero no siempre.

Evitar el análisis con datos que no se consideren suficientemente fiables, el punto de partida ya es erróneo. Antes de analizar volver a recabar información.

No caer en el efecto **"circulo vicioso".** Este efecto se da cuando para conseguir una mejora se necesitan otras mejoras, y no se decide por donde empezar.

Estudiar posibles mejoras.

Identificadas las **Deficiencias Clave**, estudiar si es posible la mejora y en que plazos y condiciones. Aquí no se debe fallar, ya que siendo ajenos a otras circunstancias como el mercado, el resultado esperado tiene relación directa con esta decisión.

Identificar también las **Fortalezas, Oportunidades y Amenazas**, nos ayudaran a centrarnos en los aspectos más importantes de mejora y su posible evolución.

Se debe conocer la **Capacidad del Empresario**, este factor que engloba desde la formación, interés, cualidades técnicas, hasta valores como el dinamismo, liderazgo,..etc..puede comprometer el éxito de las mejoras propuestas. Si este factor no tiene un mínimo deseable o se define sin capacidad de mejora, hay que pensar si existe una oportunidad real de mejora.

Colaboración y Consenso. Es fundamental contar con el resto de colaboradores y asesores. Cualquier aspecto de mejora sin consenso esta condenado a fracasar, aunque algunos puntos se deben tratar mediante jerarquía.

Los criterios se pueden basar el propio conocimiento y experiencia, en el **Análisis y Comparación** de estructuras "similares" con resultados mejores. En este punto conviene recordar que la casi totalidad de las comparaciones usan el cálculo **Valor Añadido** (común entre los países Europeos en la Red Contable que tiene su propio Reglamento Comunitario y metodología para evaluar la Renta Agraria), y el concepto de "Explotación Típica o Tipificada", aunque en mi opinión, este último es más teórico que práctico.

Criterios de **Mejora Rápida;** va buscando un resultado técnico y económico que se note al poco de aplicar los cambios (Ej; Nutrición, Rutinas de manejo, Refinanciación de pasivo). En estos casos, los objetivos marcados deben ser muy claros, conocidos, fiables y fáciles de llevar a la práctica, es decir que podemos predecir casi con total seguridad el éxito. La confianza aparece también de manera rápida, permitiendo abordar otros aspectos de mejora.

Criterios de **Mejora Lenta** ; requieren de una planificación diferente, a veces en varios años(Ej; Implantación de Normas de Calidad o de un Plan de Prevención de Riesgos Laborales) y los resultados globales se ven a más largo plazo. Refuerza la confianza a medida que los resultados positivos se hacen evidentes.

Definición de Objetivos y Planificación

Deben cumplir al menos básicamente cuatro premisas; **Claro, Medible, Comparable y Alcanzable.** Por esta razón son importantes la experiencia y el conocimiento, para huir de objetivos banales que no conducen a nada.

Elaborar la "Hoja de Ruta" con **Objetivos, Fechas, Responsabilidades e Indicadores.**

Seguimiento y control

No dar nada por sentado, **Mejora Continua**.

Comprobar mediante los Indicadores propuestos las desviaciones a la "Hoja de Ruta". En este apartado la recogida de información debe estar bien estructurada **y evitar en todo momento "protocolizar" en exceso** para evitar el cansancio y el falseamiento.

Las circunstancias tanto internas como externas son **cambiantes**, asi que se **deben replantear los Objetivos** y la "Hoja de Ruta" de manera continua si es necesario**. No hay verdad absoluta**, lo que hoy es, mañana puede ser otra cosa.

Análisis Global de todo el Plan de Mejora a más largo plazo.

Una perspectiva clínica y hormonal de la función ovárica normal en la vaca de leche.

Louis. F. Archbald, DVM, MS, PhD, DACT,
College of Veterinary Medicine
University of Florida, Gainesville, FL 32610.

ESTRUS u OESTRUS: un nombre. La vaca esta en estro u oestro……..
ESTROUS u OESTROUS: un adjetivo. La duración del ciclo estral……
La palabra estro u oestro procede de la palabra griega que significa "moscardón (tábano), picadura o frenesí ". Se utilizaba para describir a una familia de insectos parásitos mordedores (Oestridiae) que provocaba estampidas en el ganado que alzaban su cola al viento cuando los insectos zumbaban a su alrededor. El comportamiento de las hembras en celo se creía que era muy similar al observado durante el ataque de estos insectos. Por este motivo se utilizó esta palabra para definir el periodo de receptividad sexual de las hembras mamíferas.

1. ASPECTOS HORMONALES:

El ciclo estral de los bovinos se puede dividir en dos fases diferentes basándonos en la estructura dominante presente en el ovario en cada fase del ciclo. La primera es la fase folicular, y la segunda es la fase luteal.
La fase folicular:
La fase folicular es el periodo desde la regresión del cuerpo lúteo hasta la ovulación y es relativamente corta (20% del ciclo estral). Durante la fase folicular, las estructuras ováricas principales son los folículos dominantes en crecimiento que secretan estrógenos. La fase folicular comprende los estadios proestro y estro. El Proestro comienza como resultado de la luteolísis (regresión del cuerpo lúteo), y termina con la aparición del celo. El celo es la parte más reconocible del ciclo estral por la receptividad sexual y el

apareamiento. La duración del celo en la vaca tiene una duración de 6 a 24 horas, y el tiempo desde la aparición del celo hasta la ovulación es aproximadamente 24-32 horas. La fase folicular está gobernada por el hipotálamo, la glándula pituitaria anterior y el ovario por la secreción de estradiol. Durante la fase folicular ocurren 4 sucesos: 1) liberación de gonadotrofinas por la glándula pituitaria anterior; 2) crecimiento folicular y preparación para la ovulación; 3) celo; 4) ovulación.

1) Liberación de gonadotrofinas por la glándula pituitaria anterior
   El hipotálamo secreta la hormona liberadora de gonadotrofinas (GnRH) que es responsable de la estimulación de la secreción de gonadotrofinas (FSH y LH) desde la glándula pituitaria anterior. La secreción de GnRH se controla desde dos aéreas separadas en el hipotálamo, estas son el "centro tónico" GnRH y el "centro oleada" GnRH. Estas aéreas están compuestas por grupos de cuerpos de células nerviosas conocidos como núcleos hipotalámicos. Por lo menos dos núcleos hipotalámicos conforman el centro tónico GnRH. El centro tónico es el responsable de la secreción basal de GnRH, las neuronas de este centro liberan GnRH de una manera pulsatil en un periodo sustancial de tiempo (días a semanas). Estos pulsos varían en amplitud y frecuencia dependiendo del grado de actividad neuronal en el centro tónico. Este patrón de liberación se define como un perfil episódico. El centro oleada está formando por tres núcleos (núcleo preóptico, área hipotalámica anterior y el núcleo supraquiasmático). El centro oleada ("centro preovulatorio") es el responsable de la liberación preovulatoria de GnRH que estimula el pico de LH que causa la ovulación.
2) Crecimiento folicular y preparación para la ovulación
   El proceso de crecimiento y degeneración folicular se denomina dinámica folicular y ocurre a lo largo del ciclo estral. Folículos antrales de varios tamaños se desarrollan en respuesta a niveles tónicos de FSH y LH, estos folículos antrales están siempre presentes en el ovario. Se clasifican, en base a su tamaño, en pequeños, medianos o grandes dependiendo de su diámetro. La dinámica de los folículos antrales comprende cuatro procesos, reclutamiento, selección (diferenciación), dominancia y atresia (degeneración de los folículos antrales). El reclutamiento es la fase en la que un grupo (cohorte) de folículos antrales pequeños comienzan a crecer y a producir estradiol. Posteriormente al reclutamiento, se selecciona un solo folículo y el resto sufren atresia. El folículo seleccionado se convierte en dominante y continúa produciendo cantidades crecientes de estradiol e inhibina (una proteína producida por los folículos antrales que inhibe selectivamente la liberación de FSH de la glándula pituitaria anterior). En un ciclo estral tienen lugar varias ondas foliculares. El proceso por el que el folículo dominante secreta estradiol se denomina "Modelo 2-Células, 2-Gonadotrofinas". Durante el desarrollo folicular, la LH se une a los receptores específicos LH localizados en la membrana de las células de la teca interna del folículo en desarrollo. A continuación tienen lugar una serie de sucesos en los que el colesterol es convertido en testosterona. Esta testosterona se difunde fuera de las células de la teca interna y entra en las células de la capa de la granulosa de los folículos en desarrollo. Cuando la FSH se une a los receptores específicos FSH de la membrana de las células de la granulosa, provoca la conversión de la testosterona en estradiol. Esta vía, 2-celulas, 2 gonadotrofinas, continúa su función hasta que los niveles de estradiol alcanzan el umbral que induce el pico preovulatorio de LH. Un paso importante en la preparación del folículo para la ovulación es la síntesis de receptores LH por las células de la granulosa. En presencia de receptores LH, el pico preovulatorio de LH afecta al folículo y causa su ovulación.
3) Celo
   El celo es la fase más reconocible del ciclo estral ya que se caracteriza por síntomas visibles de comportamiento como la receptividad sexual y la monta. El estradiol es la hormona dominante durante el celo. Además de inducir la actividad específica de comportamiento, el estradiol produce cambios fisiológicos importantes en el tracto reproductivo. El epitelio de la mucosa del tracto femenino responde dramáticamente al estradiol dependiendo del órgano específico dentro del tracto. En la vagina posterior provoca un aumento del grosor de la mucosa. El cérvix y la vagina craneal responden produciendo moco que lubrica la vagina/cuello preparándolos para el apareamiento, lava material extraño fuera del tracto después de la monta (bacterias y esperma) y permite que los espermatozoides penetren en el útero. El estradiol provoca el desarrollo de las glándulas uterinas. Bajo la influencia del estradiol, el epitelio del tubo uterino incrementa su actividad secretora y la

frecuencia del ritmo ciliar que permite el transporte de líquidos y gametos. Otro efecto importante de los estrógenos en el tracto reproductivo femenino es el aumento del aporte de sangre a todos los órganos. Particularmente importante en el útero. Por el aumento del riego sanguíneo en el útero y la carencia de un retorno venoso compensatorio con bastante frecuencia podemos observar la presencia de edema en estas fases de estro y metaestro. Podemos utilizar clínicamente la presencia de edema en el útero (por palpación rectal o ecografía) para identificar la fase de metaestro en las hembras de bovino.

4) Ovulación

El pico preovulatorio de LH dispara una serie de procesos bioquímicos que conducen a la ovulación. El folículo preovulatorio comienza a producir progesterona antes de la ovulación (luteinización preovulatoria). Esta elevación local de progesterona es imprescindible para la ovulación porque la progesterona estimula la producción de colagenasa en las células de la teca interna. La colagenasa disuelve el colágeno de la túnica albugínea de la pared del folículo que sumado a un aumento del líquido folicular hace que el vértice del folículo (estigma) comience a debilitarse y empujar hacia a fuera provocando la liberación del oocito (ovulación). Este nivel preovulatorio de progesterona también regula los receptores de estrógenos en el hipotálamo para que estrógenos foliculares puedan unirse a sus receptores y provocar la descarga de GnRH y, finalmente, de LH para la ovulación.

En resumen, la fase folicular consta de 4 sucesos principales: 1) Aumento de la liberación de gonadotrofinas (FSH y LH) en la glándula pituitaria anterior; 2) Crecimiento folicular y preparación para la ovulación; 3) Celo (receptividad sexual, esperar la monta); y 4) Ovulación. Los estrógenos son las hormonas dominantes producidas por el folículo y causa cambios importantes en el tracto reproductivo preparándolo para el apareamiento. La progesterona regula los receptores de estrógenos en el hipotálamo para que los estrógenos foliculares se acoplen a sus receptores y así provocar la descarga GnRH/LH responsable de la ovulación. La luteinización preovulatoria de los folículos dominantes proporcionará la progesterona que cause la secreción de colagenasa en las células de la teca interna que ayuda en el proceso de la ovulación.

La fase Luteal:

La fase luteal comprende el periodo desde la ovulación, desarrollo, función del cuerpo lúteo (CL), y regresión del CL, es relativamente larga (80% del ciclo estral). En el lugar del folículo se puede observar una pequeña depresión después de la ovulación. Se denomina "depresión ovulatoria" y puede observarse 1 ó 2 días después de la ovulación. Más tarde, en su lugar, se desarrolla el cuerpo hemorrágico y se puede observar el CL completamente desarrollado desde el día 8 al 17 pos ovulación. Las células de las capas de la teca interna y de la granulosa se luteinizan antes y después de la ovulación. Este es un proceso morfológico y bioquímico en el que éstas células cambian la secreción de estrógenos por la de progesterona. El CL consta de dos tipos de células luteales distintas morfológicamente: células luteales grandes, y las células luteales pequeñas.

Las células luetales grandes derivan de las células de la capa granulosa, y las células luteales pequeñas provienen de las células de la teca interna. Las células luteales grandes (también llamadas células granulosa-luteinicas), tienen un diámetro que puede variar entre 20 a 40 micras y, en los rumiantes, contienen un gran número de gránulos secretores densos muy cerca de la membrana plasmática. Estos gránulos secretores en los CL cíclicos contienen oxitocina, y se cree que contienen relaxina durante el periodo de preñez. La células luteales pequeñas (también llamadas células teca-luteínicas) tienen menos de 20 micras de diámetro, tienen forma irregular y contienen numerosos gránulos lipídicos en su citoplasma. Estos gránulos no son secretores como los del las células luteales grandes. Ambas, células luteales grandes y pequeñas secretan progesterona, pero solo las grandes secretan oxitocina o relaxina. Además de las células luteales grandes y pequeñas el CL tiene células endoteliales, fibroblastos, pericitos, y células del torrente circulatorio (células inmunitarias). Estas últimas participan en la luteolísis. Los mecanismos que conforman el proceso de la luetolísis incluyen la activación del sistema renina-angiotensina (incluida la acción de la endotelina-1), señalización intracelular por una proteína G específica de transducción de señal y el sistema de segundo mensajero fosfoinositina, y sucesos inmunomediados.

En ausencia de gestación, el CL sufre su regresión o luteolísis y así se inicia una nueva fase folicular. El

proceso de luetolisis es dependiente de la presencia de útero y ovario en el mismo lado (ipsilateral), y este acuerdo se conoce como la relación útero-ovárica. Si no existe un embrión en desarrollo en el útero el Día 17, los estrógenos de los folículos en crecimiento causan la liberación de pequeñas cantidades de oxitocina desde la glándula pituitaria posterior. Esta oxitocina entra en la circulación periférica, se adhiere a sus receptores en el útero y provoca la liberación de prostaglandina F2α (PGF2α). La PGF2α de la vena uterina cuza a la arteria ovárica por un mecanismo contracorriente local y se une a sus receptores en las células luteales grandes. Como la PGF2α destruye las células luteales grandes, éstás liberan oxitocina luteal que establece un circuito feed-back positivo con el útero que causa la secreción continua de PGF2α uterina. Así las PGF2α uterina y luteal contribuyen a la muerte del CL.

En resumen, la fase luteal consta de 3 sucesos principales: 1) luteinización; 2) desarrollo y crecimiento del Cuerpo Lúteo; y 3) luteolisis o regresión del Cuerpo Lúteo. La oxitocina luteal así como la PGF2α uterina y luteal participan en el proceso de luteolisis. Como consecuencia de la luteolisis desaparece la acción negativa feed-back de la progesterona y se inicia una nueva fase folicular.

2. ASPECTOS CLÍNICOS

1) Características palpables del útero que reflejan ciertas fases del ciclo estral:

   Durante el proestro (1 a 2 días antes el celo), el tono y excitabilidad del miometrio aumentan gradual y marcadamente con un máximo en el momento del celo. Los cuernos del útero aparecen engrosados, turgentes y enrollados. El tono se hace más pronunciado durante la manipulación rectal. Inmediatamente después de la ovulación, la contractilidad (tono) del útero disminuye y desaparece completamente después de 48 horas pos ovulación. Los cuernos uterinos están marcadamente edematosos en este momento. El edema pos estral es aparente hasta 48- 72 horas pos ovulación. Algunas veces aparece sangre pos estral (metrorragia) 48 a 72 horas pos ovulación. Esto es más frecuente en novillas que en vacas y no tiene relación con la ovulación ya que puede ocurrir aunque el animal no haya ovulado.

   El útero en la fase luteal del ciclo estral, coincide con el tiempo en que la secreción de progesterona del CL está más alta, carece de tono y no muestra excitabilidad o contractilidad marcada. No obstante, algunas veces durante el diestro, los cuernos uterinos pueden tener una ligera tonicidad.

2) Características palpables de los ovarios que reflejan ciertas fases del ciclo estral:

   Lo normal, las estructuras funcionales palpables del ovario son el folículo y el cuerpo lúteo. Por las características palpables de estas estructuras se pueden detectar los cambios funcionales en el ovario por palpación rectal.

   a) Características palpables del folículo:

      El folículo es suave y redondo con una superficie elevada que mide aproximadamente 1cm de diámetro durante el diestro y de 2 a 2,5 cm en su máximo desarrollo. El diámetro real del folículo puede ser igual o mayor que el que determinamos por la palpación rectal, dependiendo de lo profundo que se encuentre el folículo en el ovario. También el folículo puede parecer mayor si se encuentra en el mismo ovario que el CL del ciclo estral anterior. En este caso, el folículo a menudo se encuentra cerca de la línea de demarcación entre el CL y el resto del ovario que lo rodea. Utilizando la ecografía se demostró que en las vacas con 3 ondas foliculares el tamaño del folículo pre ovulatorio es de unos 14mm de diámetro, mientras que en las vacas con dos ondas foliculares es de unos 17mm de diámetro. También se puede sentir fluctuación bajo la superficie elevada del folículo. Una característica importante es que el folículo no distorsiona o modifica la forma del ovario.

   b) Características palpables del cuerpo lúteo

      El desarrollo del CL comienza con la ovulación. La depresión ovulatoria, que aparece aproximadamente de 12 a 24 horas pos ovulación se reconoce como un área circunscrita blanda de aproximadamente 1cm de diámetro. Puede estar ligeramente elevada o encontrarse a nivel de la superficie próxima del ovario. A menudo, pero no siempre, se puede encontrar un cráter con bordes blandos pero firmes que ocupan el sitio del folículo roto. En los próximos 5 a 7 días, la proliferación e hipertrofia de las células luteales provoca el desarrollo rápido del CL. Histológicamente solo se encuentra sangre los 2 ó 3 primeros días del desarrollo, durante los

cuales la estructura se llama cuerpo hemorrágico.
Las características palpables del cuerpo lúteo son:
1) AUMENTO DEL TAMAÑO DEL OVARIO. Un cuerpo lúteo completamente desarrollado que mide 2,5 a 3,5cm de diámetro y dobla el tamaño del ovario. El aumento de tamaño es menos pronunciado en los ovarios con un cuerpo lúteo en desarrollo o regresando.
2) ALTERACIÓN DE LA FORMA DEL OVARIO. Es más marcada en los ovarios con un CL completamente desarrollado. A veces el CL está sumergido en el ovario y la distorsión del tamaño es menos marcada.
3) "CORONA" DEL CL. Representa una extensión del tejido luteínico en forma de una prominencia variable en tamaño y anchura que protruye sobre la superficie del CL. Esta corona se encuentra en la mayoría, pero no en todos los cuerpos lúteos.
4) SUPERFICIE Y CONSISTENCIA. Estas Son uniformes en toda la estructura. Distinguen el CL del resto del ovario. La superficie del ovario es irregular y nodular. La consistencia de un ovario cíclico varía considerablemente. El CL más blando lo encontramos durante su fase de desarrollo y es más firme en la fase de regresión.
5) LINEA DE DEMARCACIÓN. Hay una línea de demarcación evidente entre el ovario y el CL. De hecho, se puede enuclear el cuerpo lúteo y en su lugar permanece un hueco "contenedor" en el ovario.

3. REFERENCIAS

- Senger, PL. Pathways to pregnancy and parturition, 2nd. Current Conceptions, Inc, 2003.
- Zemjanis, R. Diagnostic and therapeutic techniques in animal reproduction. Baltimore: Williams and Wilkins Company, 1970. p. 29-46.

Nuevas estrategias en el diagnóstico y tratamiento de los quistes ováricos en la vaca de leche

Louis F. Archbald, DVM, MS, PhD, DACT, Julian A. Bartolome, DVM, MS, PhD,
DACT and W.W. Thatcher, PhD
University of Florida, Gainesville, FL 32610

Introducción

La degeneración quística ovárica es una condición patológica de las vacas de leche que origina la formación de quistes ováricos secundarios a la no ovulación de folículos preovulatorios. Su incidencia es aproximadamente del 15% y puede variar desde el 9,5% al 25%. Esta condición ocurre en cualquier momento de la lactación pero esta descrita una incidencia mayor entre los días 40 a 150 pos parto. Entre los factores predisponentes se incluyen los problemas metabólicos, estrés, infección uterina, cojeras, edad, momento de lactación, altas producciones y genéticas.

Está descrito que en vacas que sufren esta condición el feedback positivo del estradiol sobre la secreción de la hormona liberadora de gonadotrofinas (GnRH) se encuentra comprometido. Por lo tanto, aunque la glándula pituitaria anterior es capaz de liberar hormona luteinizante (LH) en las vacas con quistes ováricos, la función del eje hipotálamo-pituitaria-ovario está alterado. Después que un folículo preovulatorio no consigue ovular, un incremento transitorio de la concentración de la hormona folículo estimulante (FSH) estimula el desarrollo de una nueva onda folicular que ocurre bajo las condiciones de baja concentración de progesterona y alta de LH. Esto provoca un crecimiento excesivo de los folículos dominantes. Estos folículos secretan grandes cantidades de inhibina y estradiol que retrasan la reposición folicular. Como no hay ovulación, en el ovario se encuentran múltiples folículos y la ausencia de cuerpo lúteo.

Diagnóstico

Tradicionalmente, basándose en la palpación rectal, los quistes ováricos se definían como folículos de >2,5cm de diámetro que persistían en el ovario al menos 10 días en ausencia de cuerpo lúteo. Además,

se clasificaban como foliculares o luteínicos de acuerdo al grado de luteinización y a la secreción de progesterona. Sin embargo, en todos los folículos antrales ocurre una luteinización preovulatoria. Evidencias recientes demuestran que los quistes ováricos no son estructuras estáticas ya que se pueden luteinizar, volverse atrésicas y, finalmente, sufrir un proceso de apostosis. No persisten para siempre en el ovario. Igual que en las vacas con ciclos estrales normales, las vacas con quistes ováricos tienen ondas foliculares que pueden acabar en ovulación espontanea o en la formación de otro quiste. La reposición folicular en vacas con quistes tiene una duración de 13 a19 días, mientras que en vacas clínicamente normales ocurre cada 8,5 días.

El tamaño del quiste ovárico en el momento del diagnóstico parece estar más relacionado con el número de días que existe la condición en relación al momento en que se hace el diagnóstico. De hecho, puede estar creciendo o disminuyendo su tamaño ya que no son estructuras estáticas. Por lo tanto debemos cuestionarnos el tamaño tradicional de > 2,5cm sugerido para diagnosticar esta condición. Como los quistes ováricos representan una condición patológica resultante de la no ovulación de folículos preovulatorios, parece lógico asumir que el tamaño mínimo de un quiste ovárico sea similar al tamaño de un folículo preovulatorio. Se ha descrito que el diámetro de un folículo preovulatorio varia entre 14mm y 16mm en las vacas con tres o dos ondas foliculares, respectivamente. Sin embargo, como es imposible determinar si la vaca es de dos o tres ondas foliculares en el momento del diagnóstico, podemos clasificar un folículo de un diámetro > 17 mm en ausencia de cuerpo lúteo y tono uterino (que sugiere proestro o estro) como un quiste ovárico. Este enfoque que utiliza un diámetro de 17 mm parece más justificable que el que utiliza un diámetro > 25 mm para clasificar estas vacas como quísticas. Se deben diferenciar los quistes foliculares y luteales de los cuerpos lúteos quísticos, folículos preovulatorios, anestro nutricional pos parto, quistes de la fimbria del tubo uterino, quistes de la bursa ovárica y de los tumores de las células de la granulosa.

Diferenciación entre quistes foliculares y luteales.- La sensibilidad y especificidad de la palpación rectal para diferenciar los quistes ováricos foliculares y luteales son bajas. La ecografía es eficaz para detectar lo quistes luteales pero tienes una especificidad baja en los quistes foliculares . Se puede incrementar la exactitud en el diagnostico de los quistes ováricos combinando la palpación rectal del tracto genital para determinar la ausencia de cuerpo lúteo y la falta de tono uterino; la ecografía para confirmar la ausencia de cuerpo lúteo, determinar el tamaño de los folículos presentes y comprobar la luteinización y la medición de la concentración plasmática de progesterona para determinar el grado de luteinización.

No obstante, la diferenciación entre quiste folicular y luteal pueden no ser necesaria ya que estas estructuras finalmente sufrirán apoptosis y no responden a ningún tipo de tratamiento convencional (por ejemplo uso de GnRH) aunque se ha descrito que los quistes luteales pueden responder a PGF2α, la leutolísis puede continuarse o no con la ovulación de un folículo preovoulatorio, especialmente si alguno de los factores predisponentes todavía existen.

Diferenciación entre quistes ováricos y folículos preovulatorios normales.- Los quistes ováricos y los folículos preovulatorios normales se diferencian basándose en el número y tamaño pero, sobre todo, en la tonicidad uterina. Durante la palpación rectal los quistes ováricos se identifican como múltiples folículos que típicamente son mas grandes que los folículos preovulatorios normales (diámetro mínimo >17mm), con un útero flácido y con la ausencia de un cuerpo lúteo. En contraste, las vacas en proestro y/o metaestro tienen un útero turgente y erecto. En vacas sin quistes ováricos que están en proestro o estro, la oxitocina luteal secretada en el momento de la luteolisis contribuye a aumentar el tono del útero con un máximo de unión a los receptores de oxitocina del miometrio en el momento del celo. En contraste, en las vacas con quistes ováricos que típicamente se examinan después del fallo de ovulación, el útero esta flácido en ese momento. El número y tamaño de los folículos ováricos y las características del útero (turgente o flácido) se pueden determinar por medio de la ecografía. Aunque la hiperecogenicidad es habitual durante el proestro y el estro, la tonicidad del útero se determina mejor por medio de la palpación rectal. Por lo tanto, la diferenciación de los quistes ováricos de los folículos preovulatorios normales, requiere tanto de la palpación rectal como de la exploración ecográfica del útero y los ovarios

Diferenciación entre quistes ováricos y anestro nutricional posparto.- Aunque las vacas con quistes ováricos pueden mostrar ninfomanía y ciclos estrales irregulares, el anestro es el signo clínico habitual. Debido a las altas demandas de la lactación en el principio del periodo postparto muchas vacas sufren anestro nutricional postparto. Por lo tanto es importante distinguir entre el anestro que resulta de esta condición y

el de los quistes ovaricos . Bajo condiciones de balance energético negativo extremo en el periodo posparto temprano de las vacas lecheras en lactación ocurre la falta el soporte de las gonadotropinas, la casi completa supresión de desarrollo folicular y el anestro. Esto se denomina "Anestro Nutricional Profundo". La vaca en posparto también puede sufrir una condición caracterizada por ondas foliculares recurrentes pero con secreción basal de LH y de IGF1 insuficiente para soportar el desarrollo folicular completo y la secreción de estradiol que desencadene la ovulación. Esto se denomina como "Anestro superficial". Además, estas vacas en postpàrto pueden desarrollar quistes ováricos en cualquier momento de la lactación y normalmente en condiciones de balance energético positivo en el que el desarrollo folicular es pronunciado pero el feedback positivo de estradiol a la liberación de GnRH se encuentra alterado.

Durante la recuperación de la ciclicidad ovárica posparto la vaca puede sufrir anestro profundo o superficial y después recuperar la ciclicidad o bien desarrollar quistes ováricos. Dependiendo del estatus nutricional y del balance energético, las vacas pueden alternar entre periodos de ciclicidad normal y de anestro profundo o superficial. Además, las vacas con una ciclicidad normal pueden desarrollar quistes ováricos en respuesta a varias condiciones que causan estrés o concentraciones bajas de progesterona, porque el estrés bloquea la oleada preovulatoria inducida por el estradiol en concentraciones de LH. Parece que las concentraciones bajas o medias (≤ 1 ng/ml) de progesterona no son capaces de regular los receptores de estrógeno en el cerebro para que el estrógeno folicular pueda unirse a sus receptores e inducir la oleada de GnRH/LH. Las vacas con quistes ováricos pueden recuperar la ciclicidad normal tras un tratamiento o una ovulación espontánea ; esta ultima es mas probable que ocurra en los primeros 60 días post-parto.

La diferenciación entre quistes ováricos y anestro posparto profundo no es muy difícil porque las vacas en anestro profundo tienen una secreción de FSH baja y unos ovarios pequeños con desarrollo folicular mínimo. Los quistes ováricos se diferencian del anestro superficial basándose en el número y tamaño del folículo, en la ocurrencia de ondas foliculares, el índice de condición corporal (BCS) y el momento de la lactación. El anestro nutricional superficial pos parto se asocia a condiciones de balance energético negativo y se caracteriza por un BCS bajo (< 3 en escala de 1-5); concentraciones bajas de IGF-1 , LH y estradiol. (39); y, en el ovario típicamente un único folículo no estrogénico (diámetro ≤ 17 mm) y unos pocos pequeños (diámetro ≤ 8 mm). El anestro superficial es mas frecuente al principio del periodo posparto, cuando su incidencia es aproximadamente del 20% y menos frecuente al final de lactación cuando su incidencia es del 3% . En contraste, los quistes ováricos pueden ocurrir en cualquier momento de la lactación, no están necesariamente asociados a condiciones de balance energético negativo, y típicamente ocurren en vacas con un BCS > 3 . Las vacas con quistes ováricos tienen un desarrollo folicular mas pronunciado por las concentraciones normales de FSH, concentraciones basales más altas de LH y ondas foliculares de mayor duración que las vacas sin quistes ováricos.

En resumen, se puede hacer el diagnósticos de los quistes ováricos basándonos en la detección de múltiples folículos ováricos de, al menos, > 17 mm de diámetro, la ausencia de un cuerpo lúteo y la falta de tonicidad uterina. Estas características se pueden identificar utilizando tanto la palpación rectal y la ecografía o ambas. Además, las vacas con quistes ováricos normalmente tiene un BCS ≥ 3. Puede no ser necesaria la confirmación del diagnostico de 7 a 10 días más tarde porque la falta de tonicidad palpable uterina que indica que la lúteolisis ocurrió por lo menos 7 días antes, el útero ya no se encuentra bajo los efectos de la oxitocina y los folículos han estado creciendo en ausencia de progesterona. Más aún, como los quistes ováricos son estructuras dinámicas, un retraso de 7 a 10 días pueden producir un estadio diferente de desarrollo folicular ovárico. Durante la ecografía, las vacas en fase folicular del ciclo estral (proestro y estro) tienen un tono uterino mayor con un gran folículo en el ovario. No obstante las vacas con quistes ováricos o anestro nutricional superficial posparto tienen un útero flácido . las vacas con quistes ováricos tienen un crecimiento folicular pronunciado y un BSC aceptable en contraste con las vacas en anestro que tienen un desarrollo folicular pobre y un BCS bajo

Tratamiento

En vacas con quiste s ováricos que ocurren de manera natural o han sido inducidos experimentalmente se ha descrito la recuperación espontánea de estas condiciones. El porcentaje de recuperación espontánea es mayor en el periodo posparto temprano si se compara con el periodo final de lactación. No obstante, aun con la recuperación espontánea, el desarrollo de quistes ováricos no tratados en el momento del diagnostico puede ampliar el intervalo parto-concepción en 64 días y ocasionar unas perdidas económicas

de 55€ a 160 € por lactación y vaca.
Los nuevos conceptos sobre el tratamiento de los quistes ováricos giran alrededor de la folículogénesis de los folículos antrales y las ondas foliculares. Parece ser que las vacas tienen dos ondas foliculares y las novillas pueden tener tres. Al final de la lúteolisis, en la mayoría de las ocasiones el folículo preovulatorio presente ovula para formar un cuerpo lúteo. Sin embargo, los quistes ováricos aparecen cuando estos foliculos preovulatorios fracasan en su intento de ovular. Las ondas foliculares continúan apareciendo aunque la ovulación subsiguiente tenga lugar o no. De hecho, se ha demostrado que las ondas foliculares ocurren tanto en vacas normales como en las vacas quisticas. El fundamento lógico de su tratamiento (uso de GnRH o LH) es la de ovular un folículo de la onda folicular existente que origine un cuerpo lúteo que luego secrete progesterona. . Evidencias recientes han demostrado que aunque este tratamiento puede luteinizar los ovarios quísticos, estas estructuras no ovulan. Parece ser que sufren un proceso normal de apoptosis y finalmente desaparecen del ovario ya hayan sido considerados foliculares o luteales. Por lo tanto esta diferenciación carece de valor tanto en términos de diagnóstico como de tratamiento.
El tratamiento original de los quistes ovaricos consistía en la administración de compuestos exógenos con actividad LH. Similarmente la administración de compuestos que inducen la liberación de LH puede causar la ovulación de folículos maduros y cuerpo lúteo, resolviéndose así la condición quística a nivel del ovario. La resolución completa se da cuando todos los factores predisponentes han sido eliminados o minimizados. La rotura manual del quiste no esta recomendada por el riesgo de hemorragia y la formación de adherencias en la bursa ovárica, mesovario y tubo uterino adyacentes que pueden comprometer la fertilidad. La administración de gonadotropina corionica humana (hCG:3000UI IM) y análogos/agonistas de GnRH (acetato de gonadorelin:100 µg IM o acetato de buserelin: 10 µg IM) se han utilizado en el tratamiento de los quistes ováricos. Se prefiere el uso de GnRH porque es una molécula más pequeña y estable que no origina efectos secundarios ni respuesta inmunitaria.
Una dosis de GnRH provoca la liberación de LH en 30 minutos con un pico a las dos horas. La ovulación de un folículo maduro concurrente causa la formación de un cuerpo lúteo y la posterior secreción de progesterona. Al aumentar la concentración de progesterona causa un feedback negativo en el eje hipotálamo- pituitaria-ovario, inhibiendo la pulsatilidad de LH y contribuyendo a la atresia folicular. Además, el aumento de la concentración de FSH inducida por la GnRH origina el reclutamiento de una onda folicular que reestablece la ciclicidad normal. En vacas con quistes ováricos, la concentración plasmática de progesterona es alta a los 5 días tras el tratamiento con GnRH. Por lo que se puede administrar una dosis de PGF2α IM 7 días después del tratamiento con GnRH que provocará el celo en 2 ó 3 dias. No obstante este protocolo exige un nivel de detección de celos alto ya que si no se observa celo, estas vacas no serán inseminadas.
Alternativamente, se puede utilizar la inseminación a tiempo fijo para lograr la preñez en vacas con quistes ováricos. Se ha utilizado el método de sincronización de la ovulación (GPG) para tratar las vacas con quistes ováricos. Con este método, se administra una dosis de GnRH seguida por una dosis de PGF2α siete días después. A continuación una segunda dosis de GnRH administrada dos días después de la dosis de PGF2α y la vaca se insemina (típicamente 16 a 20 horas más tarde) aunque no se observen signos de celo. Hay una modificación a este protocolo que consiste en inseminar las vacas al mismo tiempo de la segunda inyección de GnRH (CoSynch).
No obstante, debemos recordar que el éxito de la primera inyección de GnRH para inducir la ovulación y tener un cuerpo lúteo presente 7 días después cuando se administra la dosis luteolíca de PGF2α, depende de la presencia de un folículo maduro susceptible de ovular en el momento de la primera inyección de GnRH. Debido a la ocurrencia de las ondas foliculares, esto es posible en el 70-75% de los casos. Por lo tanto se recomienda que estas vacas sean evaluadas para la presencia de un cuerpo lúteo 7 días después de la primera inyección de GnRH utilizando la palpación rectal y la ecografía del útero y de los ovarios. En caso de no existir un cuerpo lúteo en este momento se recomienda el retratamiento con GnRH ya que debido a dinámica de las ondas foliculares es más probable tener un folículo maduro capaz de ovular en este momento. Se puede continuar el protocolo GPG/CoSynch en este momento.
También se ha utilizado con éxito la progesterona exógena para el tratamiento de los quistes ováricos. De una manera similar se utilizan varios dispositivos intravaginales de liberación de progesterona como PRID y CIDR. Aunque el CIDR ha sido aprobado par el uso en vacas de leche en los Estados Unidos, no ha sido específicamente aprobado para el tratamiento de los quistes ováricos. El PRID y el Norgestomet (un

progestágeno) no están disponibles ni han sido aprobados en los Estados Unidos. Experimentalmente, la combinación de un dispositivo CIDR o un PRID con el protocolo GPG/CoSynch se ha mostrado efectiva en el tratamiento de los quistes ováricos. Los dispositivos liberadores de progesterona se insertan en el momento del diagnóstico y comienzo de estos protocolos y se deben retirar 7 días después con la dosis luetolítica de PGF2α. Otra alternativa es tratar esta vacas con GnRH en el momento del diagnóstico e iniciar el protocolo GPG/CoSynch 7 días después.

En resumen, Las estrategias para el tratamiento de los quistes ováricos deben incluir la reposición de una onda folicular ovárica y el aumento de la concentración de progesterona que se puede obtener con la utilización de un protocolo de sincronización de la ovulación. No obstante, las vacas deben ser exploradas al momento de la inyección de PGF2α para determinar la presencia de un cuerpo lúteo. Si esta presente el cuerpo lúteo se deben tratar las vacas con PGF2α e inseminarlas a celo observado si la tasa de detección de celos es alta o bien administrar una segunda dosis de GnRH para sincronizar la ovulación e inseminar a tiempo fijo. En caso de que no haya un cuerpo lúteo presente se deben retratar las vacas con GnRH. La utilización de un dispositivo CIDR elimina la necesidad de explorar para la presencia de un cuerpo lúteo en el momento del tratamiento con PGF2α.

Diagnóstico de cojeras en vacuno: procedimientos clínicos y técnicas de diagnóstico por imagen

Prof. Adrian Steiner
Clínica de Rumiantes, Facultad de Veterinaria, Universidad de Berna,
Bremgartenstrasse 109a, CH-3012 Berna, Suiza (www.ruminanclinic.ch)
adrian.steiner@knp.unibe.ch

Resumen

El principal objetivo del examen de las cojeras en el ganado es la localización exacta del origen de la misma, localizada en la mayoría de casos (90 %) en la pezuña. Los cinco pasos del procedimiento de examen incluyen la anamnesis, la evaluación de la alimentación, el manejo y el alojamiento, el examen clínico general, el examen clínico del sistema locomotor, los procedimientos de examen especiales del sistema locomotor y el diagnóstico por imagen. Las técnicas de diagnóstico por imagen utilizadas más frecuentemente incluyen: la ecografía (para tejidos blandos), la radiografía (para huesos o articulaciones) y la endoscopia (principalmente la artroscopia). En rebaños con problemas de cojeras, el examen de las pezuñas de algunos animales representativos y la evaluación de la alimentación, el alojamiento y el manejo son esenciales, mientras en caso de cojeras que afectan a animales individuales, el empleo de los procedimientos de examen especiales y las técnicas de diagnóstico por imagen puede ser de gran valor diagnóstico.

Introducción

La cojera se define como la alteración del modelo fisiológico locomotor de una o varias extremidades (1). La cojera es causada por factores mecánicos (parálisis muscular, ruptura del tendón, bloqueo de una articulación) y/o el dolor; y siempre causa movimientos compensatorios de otras extremidades y/o de la cabeza. El objetivo principal del examen en caso de cojera es la localización exacta del origen de la misma, mientras que la etiología tiene menor importancia y a veces permanece dudosa. Cuando examinamos rebaños con problemas de cojeras, es importante examinar varios animales representativos del problema.

Las cojeras distales, situadas en el área de la pezuña tienen lugar en aproximadamente el 80-90% de los casos, mientras que las cojeras más proximales tienen lugar mucho menos frecuentemente.
Las cojeras proximales tienen lugar con mayor probabilidad en problemas de vacas individuales, mientras que las distales son más típicas de los problemas a nivel de rebaño. En condiciones reales, la identificación del origen y la causa de la cojera es a menudo un reto, pudiendo ser muy complicado y requerir mucho tiempo. Antes de sugerir o iniciar medidas terapéuticas debemos tomar en consideración el pronóstico y el potencial coste asociado a los mismos. El objetivo de este trabajo es repasar y resumir los pasos más importantes del examen de las cojeras en el ganado.

El examen del aparato locomotor

El examen del aparato locomotor es un procedimiento laborioso y consta de hasta cinco pasos distintos, que pueden conducirnos finalmente a un diagnóstico definitivo de la cojera del animal afectado o del rebaño, dado que examinaremos animales con cojeras representativas del problema del grupo. Los cinco pasos son (i) anamnesis de la historia clínica y evaluación de la alimentación, el manejo y el alojamiento, (ii) breve examen clínico general, (iii) examen clínico del aparato locomotor, (iv) procedimientos de examen especiales del aparato locomotor, y (v) técnicas de diagnóstico por imagen. Dependiendo de la complejidad del caso, la importancia relativa de cada uno de los pasos puede variar en gran medida. Por ejemplo, en los rebaños con problemas de cojeras se requiere realizar un análisis profundo de la alimentación y de los alojamientos, mientras que este paso es menos importante en las cojeras individuales. Por otro lado, la localización exacta y la descripción de las cojeras proximales no es a menudo posible sin el empleo del examen especial y de las técnicas diagnósticas por imagen. En este resumen, pondremos más énfasis sobre los pasos (iv) y (v) del procedimiento de examen y sobre el diagnóstico de las cojeras proximales.

Anamnesis y evaluación de la alimentación, el alojamiento y el manejo

En la anamnesis entre los datos más importantes de la historia clínica a recoger se incluyen el número y el grupo de producción en que se encuentran los animales afectados, la duración y el curso de la enfermedad, y las herramientas diagnósticas; así como el tipo y efecto de las medidas terapéuticas que han sido realizadas en el pasado.
Respecto a la alimentación, la información más importante a evaluar incluye el tipo y la composición de la ración, así como el porcentaje de alimentos ricos en fibra. Además, evaluaremos coincidencias entre cambios mayores en la ración y la aparición de la enfermedad. Acerca de los alojamientos, sabemos que determinados sistemas de alojamiento predisponen a la presencia de enfermedades específicas. Recogeremos la información obtenida incluyendo la fecha y los hallazgos del examen podal previo, los movimientos realizados por parte de animales de la granja a exposiciones o concursos y la compra reciente de animales (2).

Breve examen clínico general

El breve examen clínico general debería incluir al menos la evaluación de la temperatura corporal, la frecuencia cardiaca, la frecuencia respiratoria, el grado de llenado y la motilidad ruminal. Además, el resultado de la prueba de coagulación del glutaraldehido puede proporcionaros información valiosa sobre la presencia de un proceso inflamatorio (3).

Examen clínico del sistema locomotor

El examen clínico del sistema locomotor consiste en la observación del animal en estación y caminando. En estación, detectaremos las anomalías obvias posturales y de comportamiento, pudiendo ser diagnosticadas lesiones como inflamaciones, llagas de presión, atrofias musculares, desviaciones del miembro respecto al eje normal y deformaciones de la pezuña. La presencia de puntos de atrofia muscular nos indica una duración prolongada del problema, al menos 2 semanas desde el inicio de la cojera.
La observación del animal caminando debería permitir definir el grado y el tipo, así como identificar más concretamente la localización de la cojera. Los problemas podales se caracterizan por una cojera de apoyo que puede ser de leve a grave (la fase disminuida es la de apoyo del peso), mientras que la cojeras proximales de la extremidad (de carpo o tarso, o proximal a éstos) se caracteriza por una cojera de elevación. Las cojeras puras de elevación son raras, y en la mayoría de los casos no sólo la flexión articular sino también el

apoyo son dolorosos en algún grado. La prolongación de la extensión y la disminución compensatoria de la fase de flexión es característica de procesos dolorosos situados en los tendones flexores o en la punta de la pezuña y para fracturas PIII cerradas.
Haciendo caminar al animal en círculos se acentúa el grado de la cojera de apoyo, si el miembro interno es el afectado. A la inversa, la cojera de elevación se acentúa si el miembro externo es el afectado. Los animales cojos deberían ser examinados caminando sobre una superficie dura y no resbaladiza. Al caminar sobre tierra dura y pedregosa, los procesos dolorosos situados en la suela pueden verse intensificados. Por el contrario, caminar sobre superficies blandas puede agravar las cojeras de elevación, pero aliviar las cojeras de apoyo. En resumen, las cojeras proximales se caracterizan por una fase de elevación alterada (paso envarado) y se acentúan si el animal camina sobre superficies blandas y/o en círculo con el miembro afectado colocado en el exterior.
La palpación sistemática del miembro de distal a proximal es esencial; los hallazgos patológicos pueden incluir, entre otros, hinchazón, calor, fluctuación, crepitación y dolor. La comparación con el miembro contralateral «sano» es muy útil. Las pruebas de provocación como la flexión o la extensión de articulaciones individuales pueden provocar dolor en el área afectada y/o revelar un incremento o disminución del movimiento, permitiéndonos identificar la articulación afectada. Llevaremos entonces al animal a un potro para su exploración. La inspección cuidadosa de la pezuña y el empleo de las tenazas de casco son procedimientos clínicos obligatorios en cualquier caso de cojera y finalizan el examen clínico del aparato locomotor.

Procedimientos especiales de examen del aparato locomotor

El diagnóstico por bloqueo neurológico representa una herramienta importante para la localización del origen de las cojeras anestesiando selectivamente las áreas de interés. Si la localización primaria de la cojera se desconoce completamente, propondremos un procedimiento paso a paso, comenzando con las áreas más distales del miembro: el paso 1 incluye la anestesia de uno o ambos dígitos, el paso 2 la pezuña completa y el paso 3 incluye el área del carpo o el tarso, respectivamente. Si por el contrario, la fuente de dolor ha sido identificada provisionalmente en el examen clínico, la infiltración local de anestesia (incluyendo la administración intrasinovial) puede ser usada para confirmar el origen de la misma. La colocación temporal de un bloque de madera en el dedo afectado agravará el dolor y la cojera, mientras que la colocación del bloque en el dedo contralateral la aliviará.
La presencia de una fístula, puede ser evaluada con una sonda embotada metálica, teniendo cuidado de no contaminar por bacterias del ambiente la profundidad del proceso. Los criterios de interés durante la prueba incluyen (i) la profundidad del proceso, (ii) el curso y la dirección del canal de la fístula y (iii) la calidad de tejido a nivel de la fístula.
La aspiración de fluido de una inflamación o del líquido sinovial intraarticular, de las vainas tendinosas o de bolsas permite la identificación y diferenciación de abscesos, hematomas y procesos sépticos a través de la evaluación macroscópica (cantidad, color, componentes patológicos, viscosidad) y/o análisis citológicos y/o bacteriológicos (Figura 1). El líquido sinovial normal se caracteriza por una alta transparencia, color ligeramente amarillento y alta viscosidad. La aspiración del líquido sinovial debe ser realizada en condiciones estrictamente asépticas, incluyendo la preparación apropiada del campo quirúrgico y el empleo de guantes y agujas estériles. Las muestras de líquido sinovial séptico se caracterizan por el cambio de coloración hacia amarillo/rojo, alta turbiedad, baja viscosidad, aumento del recuento de células nucleadas totales (> 15 x 10^9 células / L), aumento del porcentaje de células polimorfonucleadas (>80 % del total), y aumento de la concentración proteica (> 40g / L) (4).

Las técnicas de diagnóstico por imagen del sistema locomotor

Las técnicas utilizadas con más frecuencia para la localización de cojeras en el ganado incluyen la ecografía, la radiografía y la artroscopia. Las técnicas adicionales que pueden ser usadas en casos especiales en clínicas especializadas muy bien equipadas incluyen la escintigrafía, la tomografía axial computerizada (TAC) y la resonancia magnética. En esta revisión, las técnicas de diagnóstico por imagen adicionales no serán comentadas, ya que la relevancia clínica de las mismas es actualmente muy baja.
La ecografía está indicada para la visualización de alteraciones de los tejidos blandos, estructuras sinoviales y

superficies óseas. Dado que la localización de muchas patologías ortopédicas es superficial, pueden utilizarse sondas de alta frecuencias entre 8 y 16 MHz. Para el examen rasuraremos el pelo y administraremos alcohol (etanol 70 %). Las estructuras de interés se encuentran en 2 direcciones, siguiendo un protocolo dado (5-7). Los diagnósticos ecográficos típicos incluyen (i) las diferentes etapas de procesos sépticos profundos, (ii) efusiones de estructuras sinoviales como articulaciones o vainas tendinosas con ecogenidad variable del líquido sinovial debido a las diferencias del contenido celular, (iii) laceraciones de tendones y ligamentos, y (iv) interrupciones de la superficie del hueso normal incluyendo fracturas, fisuras y reacciones perióstica. La radiografía se indica principalmente para la visualización de alteraciones de las estructuras óseas y articulares (8 - 10). Además, pueden ser visualizados cuerpos extraños radiopacos, bolsas de gas e interfaces líquido-gas. Para las radiografías del miembro a nivel distal será suficiente utilizar un equipo portátil. Para las alteraciones situadas a nivel proximal se requiere sin embargo un equipo de rayos X más poderoso, y debido a largo tiempo de exposición requerido es necesaria la sedación profunda de los animales en decúbito lateral o dorsal. Los equipos digitales son preferibles a los análogicos, porque éstos permiten tratar posteriormente la imagen y solucionar posibles defectos de la misma. Los diagnósticos radiográficos típicos incluyen fracturas, luxaciones, osteomielitis, secuestros óseos, epifisitis séptica, metafisitis séptica, periostitis, efusión articular, artritis séptica, enfermedad degenerativa articular y los procesos infecciosos de los tejidos blandos (Figura 2). En el área podal, el examen radiográfico tiene especial relevancia para la identificación de estructuras afectadas en caso de procesos sépticos profundos.
La artroscopia está principalmente indicada para el diagnóstico de patologías dentro de las estructuras articulares. El tratamiento de la artritis séptica a través de lavados y raspados puede ser realizada bajo control visual, permitiendo la identificación de indicadores pronósticos (11, 12). Para la artroscopia en el ganado, utilizaremos un artroscopio rígido con un diámetro externo de 5.5 mm, 180 mm de longitud y óptica oblicua 30°, conectado a una fuente de luz fría. Además, puede utilizarse un sistema de irrigación. La técnica es similar a la utilizada en los caballos, con la excepción de las diferencias anatómicas entre ambas especies, las cuales deben ser consideradas. Los principales hallazgos de la artroscopia en el ganado incluyen los signos de artritis y abrasiones del cartílago hialino y la presencia de líquido sinovial turbio con presencia de múltiples coágulos fibrina.

Bibliografía

- Stanek, C.: Examination of the locomotor system. In: Greenough, P. R. – Weaver, A. D. (eds): Lameness in cattle. W.B. Saunders Company, 1997. 14-23.
- Doll, K. – Schillinger, D. – Klee, W.: Der Glutaraldehyd-Test beim Rind - seine Brauchbarkeit für Diagnose und Prognose innerer Entzündungen. Zbl. Vet. Med. A, 1985. 32. 581-593.
- Guard, C.: Investigating herds with lamenss problems. Vet. Clin. North Amer. Food Anim. Pract., 2001. 17. 175-187.
- Rohde, C. – Anderson, D. E. – Desrochers, A. – St-Jean, G. – Hull, B. L. – Rings, D. M.: Synovial fluid analysis in cattle: A review of 130 cases. Vet. Surg., 2000. 29. 341-346.
- Kofler, J.: The use of ultrasonic examination for the diagnosis of diseases of the locomotor system in cattle. Schweiz. Arch. Tierheilkd., 1995. 137. 369-380.
- Kofler, J.: Ultrasonographic imaging of pathology of the digital flexor tendon sheath in cattle. Vet. Rec., 1996. 139. 36-41.
- Kofler, J.: Arthrosonography - the use of diagnostic ultrasound in septic and traumatic arthritis in cattle - a retrospective study of 25 patients. Br. Vet. J., 1996. 152. 683-698.
- Verschooten, F. – Vermeiren, D. - Devriese, L.: Bone infection in the bovine appendicular skeleton: a clinical, radiographic, and experimental study. Vet. Radiol. Ultrasound, 2000. 41. 250-260.
- Pharr, J. W. – Bargai, U.: Radiology. In: Greenough, P. R. – Weaver, A. D. (eds): Lameness in cattle. W.B. Saunders Company, 1997. 24-40.
- Starke, A. – Herzog, K. – Short, J. – Haist, V. – Hohling, A. – Baumgartner, W. – Rehage, J.: Diagnostic procedures and surgical treatment of craniodorsal coxofemoral luxation in calves. Vet. Surg., 2007. 36. 99-106.
- Gaughan, E. M.: Arthroscopy in food animal practice. Vet. Clin. North Amer. Food Anim. Pract., 1996. 12. 233-247.

• Steiner, A., Hirsbrunner, G., Miserez, R., Tschudi, P.: Arthroscopic lavage and implantation of gentamicin-impregnated collagen sponges for treatment of chronic septic arthritis in cattle. Vet. & Comp. Orthop. Traumatol., 1999. 12. 64-69.

Figuras



Figura 1: Punción sinovial del tendón lateral del músculo flexor digital profundo en una vaca con tenosinovitis séptica purulenta.

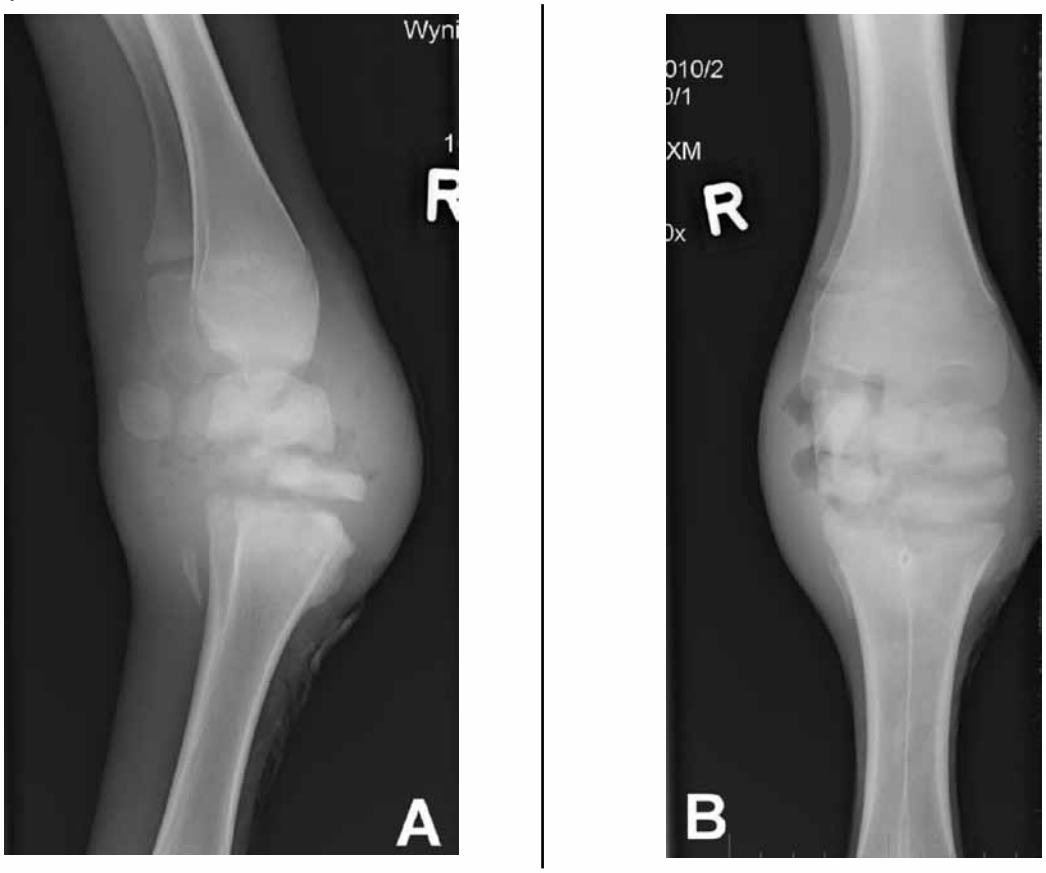


Figura 2: Vista radiográfica lateromedial (A) y dorsopalmar (B) del carpo derecho en un ternero de cinco semanas de edad con artritis séptica grave, revelando una inflamación grave de los tejidos blandos, múltiples bolsas de gas y grave osteolisis.

Cirugía y ecografía umbilical

Prof. Adrian Steiner
Clínica de Rumiantes, Facultad de Veterinaria, Universidad de Berna,
Bremgartenstrasse 109a, CH-3012 Berna, Suiza (www.ruminanclinic.ch)
adrian.steiner@knp.unibe.ch

Resumen:
Los restos umbilicales en terneros pueden ser diagnosticados por medio del examen clínico del ombligo y del estado general del animal. La ecografía, usando una sonda de 5 MHz, representa la técnica por imagen más precisa de diferenciación preoperatoria del tamaño y delimitación de los restos umbilicales intraabdominales.El tratamiento de esas patologías consiste en la laparotomía y escisión completa de las estructuras afectadas bajo anestesia local o general con el animal en decúbito supino. El pronóstico es generalmente bueno excepto en los casos con diseminación hematógena de la infección a otros órganos y cuando se infectan las arterias umbilicales extendiéndose la infección hacia la aorta abdominal.

Introducción:
Las infecciones del cordón umbilical incluyen onfaloflebitis, onfaloarteritis y la infección del uraco. *Arcanobacterium pyogenes* es el microbio más frecuentemente aislado del cordón umbilical infectado. En aproximadamente una cuarta parte de los casos, la infección del cordón va acompañada de hernia umbilical. La prevalencia de estas infecciones es del orden del 5%. Los factores predisponentes más importantes son la falta de higiene durante el parto y el fallo de la transferencia pasiva de anticuerpos.

Procedimientos diagnósticos:
Las técnicas siguientes son usadas rutinariamente para diferenciar entre las distintas patologías umbilicales:

exploración clínica general con énfasis especial en la palpación de las articulaciones, inspección y palpación externa del ombligo, palpación con las dos manos de las estructuras umbilicales intraabdominales con el animal sedado, punción y ecografía. Este último método diagnóstico es el que requiere más tiempo, pero es el más preciso (1, 2). Además, es posible el seguimiento de los conductos fistulosos, pero debe ser realizado con especial cuidado debido al riesgo de que perforemos su pared.

Ecografía umbilical:
La ecografía está indicada en el diagnóstico de los problemas infecciosos umbilicales; y permite la diferenciación de problemas que afectan a las arterias, la vena umbilical o el uraco. Además la extensión del proceso séptico puede ser perfectamente definida, tal como sucede cuando se afecta la vejiga urinaria o el hígado. La exploración se realiza con el animal de pie con el examinador a la derecha del ternero. La región que va desde el apófisis xifoides hasta el escroto o la ubre es rasurada lavada con agua y a continuación se aplica gel de ecografía. Con una sonda de 5 MHz, las áreas craneal y caudal al ombligo son meticulosamente escaneadas en busca de restos del cordón umbilical. Alternativamente, una sonda transrectal de 7,5 u 8 MHz puede ser empleada. Debido a la limitada capacidad de penetración de estas sondas podrían no ser visibles las imágenes de estructuras profundas del abdomen, como por ejemplo abscesos hepáticos o el curso de arterias umbilicales infectadas en la zona de la vejiga urinaria. La involución fisiológica de las estructuras umbilicales permite la identificación de la vena umbilical hasta el día 21 y de las arterias umbilicales hasta el día 10 de vida. (2)

Técnicas quirúrgicas:
Dependiendo de la edad, los animales deben permanecer en ayunas de leche y forraje por lo menos durante las 12 horas previas a la cirugía. Posteriormente, una o dos horas antes de la cirugía se administrará penicilina sódica (30.000 UI/Kg de peso vivo) por vía intravenosa. La cirugía se realiza bajo sedación profunda y anestesia local, incluida anestesia epidural lumbosacra (3), o bajo anestesia general intravenosa o inhalatoria. Los terneros se colocan en decúbito supino. Los conductos fistulosos supurantes se ligan fuertemente y el campo se prepara para una cirugía aséptica. Se realiza una incisión elíptica en la base del ombligo y se penetra en la cavidad abdominal por un lado del ombligo. El tejido infeccioso se diseca en su totalidad mediante disección roma separándolo de las estructuras a las que pueda estar adherido como el omento o el intestino. Si estuviera afectada la vejiga urinaria se realizará una reserción parcial de ésta. La vejiga es suturada con dos suturas seromusculares de reinversión usando material de sutura reabsorbible monofilamento de 3-0. Si está afectado el hígado lo indicado es la marsupialización del absceso de la vena umbilical (4, 5). Nosotros no recomendamos la reserción parcial del hígado afectado por ser la hemorragia una importante complicación. La pared abdominal se cierra rutinariamente. El peritoneo y las fascias del recto son aproximadas con una sutura continua cruzada con PDSII USP2. El tejido subcutáneo es suturado con una o dos suturas continuas de material reabsorbible (Vicryl USP!) y la piel con una sutura interlazada de Ford de material no reabsorbible. La reserción de las estructuras umbilicales por laparoscopia ha sido descrita en potros (6) y de forma experimental en terneros sanos (7).

Cuidados postoperatorios y pronóstico:
Se administrará antibioterapia por lo menos durante tres días y el ternero deberá estar confinado en un box por lo menos durante un mes para evitar la dehiscencia de las suturas. Se administrarán analgésicos de forma rutinaria. El pronóstico es bueno excepto para los abscesos de las arterias umbilicales que se extiendan hasta la aorta abdominal. Si la diseminación de la infección ha llegado a otros órganos como por ejemplo abscesos múltiples en el hígado, el corazón o las articulaciones, el pronóstico es malo y se debería considerar la eutanasia del ternero.

Bibliografía:

- LISCHER CJ, STEINER A. Ultrasonography Of The Umbilicus In Calves. Part 2: Ultrasonography, Diagnosis And Treatment Of Umbilical Diseases. Schweiz Arch Tierheilkd 1994;136:227-241.
- LISCHER CJ, STEINER A. Ultrasonography Of Umbilical Structures In Calves. Part I: Ultrasonographic Description Of Umbilical Involution In Clinically Healthy Calves. Schweiz Arch Tierheilkd 1993;135:221-230.
- LEWIS CA, CONSTABLE PD, HUHN JC, ET AL. Sedation With Xylazine And Lumbosacral Epidural Administration Of Lidocaine And Xylazine For Umbilical Surgery In Calves. J Am Vet Med Assoc 1999;214:89-95.
- STEINER A, LISCHER CJ, OERTLE C. Marsupialization Of Umbilical Vein Abscesses With Involvement Of The Liver In 13 Calves. Vet Surg 1993;22:184-189.
- EDWARDS RB, FUBINI SL. A One-Stage Marsupialization Procedure For Management Of Infected Umbilical Vein Remnants In Calves And Foals. Vet Surg 1995;24:32-35.
- FISCHER AT, JR. Laparoscopically Assisted Resection of Umbilical Structures In Foals. J Am Vet Med Assoc 1999;214:1813-1816, 1791-1812.
- BOURÉ L, FOSTER RA, PALMER M, HATHWAY A. Use of an endoscopic suturing device for laparoscopic resection of the apex of the bladder and umbilical structures in normal neonatal calves. Vet Surg 2001;30:319-326.

APROXIMACIÓN MULTIFACTORIAL A LA ACIDOSIS RUMINAL SUBAGUDA EN TERNEROS

Alfred Ferret
Grupo de Investigación en Nutrición, Manejo y Bienestar Animal, Departamento de Ciencia Animal y de los Alimentos, Universitat Autònoma de Barcelona, 08193-Bellaterra

Introducción

La acidosis ruminal es un trastorno nutricional bien conocido en los cebaderos de terneros aunque aparece con una frecuencia relativamente baja. Los servicios de monitorización de la salud animal de los feedlot americanos hablan que sólo un 1,9% de los animales alojados en estos feedlots desarrollan enfermedades digestivas (USDA, 2000). Además, la incidencia de mortalidad provocada por estos desórdenes es igualmente baja, siendo responsable de entre un 30 a un 42% de la mortalidad total registrada en los cebaderos que puede situarse entre un 0,17 y un 0,42 % de bajas al mes (Smith, 1998). Extrapolando estas cifras a nuestras condiciones de campo, en un periodo de cebo de 10 meses, la mortalidad total se situaría entre el 1,7 y el 4,2 % y los trastornos nutricionales provocarían entre el 0,6 y el 1,5 % de bajas en el cebadero. Considerando la acidosis ruminal como uno de los desórdenes nutricionales más comunes, la mortalidad provocada por ella está asociada a la denominada acidosis ruminal aguda o clínica. Sin embargo, la acidosis que más pérdidas económicas causa a los ganaderos, alterando los rendimientos productivos es, sin duda, la acidosis ruminal subaguda, subclínica o crónica.

Etiología y diagnosis

La acidosis clínica se denomina con frecuencia acidosis láctica, ya que el ácido láctico juega un papel fundamental. El proceso suele iniciarse con la fermentación rápida de hidratos de carbono no fribosos y el crecimiento de grupos bacterianos productores de ácido láctico. A su vez, el lento desarrollo de las bacterias utilizadoras de láctico favorece su acumulación. Cuando el láctico se acumula y el pH ruminal baja de 5,5, el equilibrio entre poblaciones se rompe ya que desaparecen del rumen y dejan paso al establecimiento

de lactobacilos productores de láctico, con lo que más láctico se acumula y el pH desciende aún más. Con todo ello, se entra en un camino que conduce a la acidosis metabólica y a la aparición de los signos clínicos. Aunque la diagnosis clínica de la acidosis requiere que el pH sanguíneo baje de 7,35, otros signos tales como un pH ruminal de 5,2 o inferior, anorexia, ingestión variable de alimento, diarrea y letargia son indicadores de acidosis en un cebadero (Owens et al., 1998).

La acidosis subclínica es consecuencia de periodos transitorios y repetidos de pH ruminales bajos (algunos autores han puesto el umbral en 5,6) que no son suficientes para desencadenar la sintomatología clínica. El uso de una alimentación basada en concentrados favorece una elevada producción de ácidos grasos volátiles, cuya acumulación en el rumen, provocada por una lenta absorción de los mismos, posibilita la aparición de una ligera acidosis. El mantenimiento de un pH relativamente bajo, permite el desarrollo de poblaciones de clostridios y coliformes que causan una inflamación de la mucosa ruminal y el desarrollo de paraqueratosis, con lo que se perjudica la absorción ruminal de los ácidos acumulados. Aunque no aparecen signos clínicos claros, la ingestión de alimentos por parte del animal es variable. Una ingestión variable puede provocar una oscilación de la ganancia media diaria y con ello la disminución de los rendimientos productivos, sin olvidar la más que probable pérdida económica por el hígado decomisado como consecuencia de la incidencia de abscesos hepáticos asociados a la misma acidosis.

El diagnóstico de la acidosis aguda no es un problema en los cebaderos; sin embargo, la naturaleza insidiosa de la acidosis subaguda dificulta su reconocimiento. La disminución de la ingestión es, a menudo, el único síntoma del problema, por lo que monitorizar la ingestión y tener conocimiento del comportamiento de ingestión se convierten en una necesidad para detectar irregularidades de los patrones de ingesta (Nagaraja y Lechtenberg, 2007). El problema pues es evidente desde el momento que en un cebadero los terneros se agrupan en lotes y el control de la ingestión es impracticable. Además de lo que se trataría sería de controlar la variación individual diaria de la ingestión, por lo que, aunque tecnológicamente posible, a la práctica es una tarea inviable. Tal vez el hábito de la observación visual y diaria de los terneros en el momento de distribuir el alimento y la detección de los animales apáticos pueden ayudar en ese control de las variaciones de la ingesta. Por otra parte, la medición directa del pH ruminal a través, por ejemplo, de una punción de líquido ruminal mediante ruminocentesis, podría ser una buena manera de conocer el grado de afección del problema. Sin embargo, una vez más la complejidad y el coste de esta práctica, más conocida en vacuno lechero, la convierte en poco viable.

Algunos de los indicadores más visibles de la acidosis podrían ser la consistencia de las heces, la suciedad de la región posterior, el tipo de andadura o el ritmo respiratorio (Nagaraja y Lechtenberg, 2007). Así, la presencia de heces de una consistencia suelta o líquida en los suelos del cebadero es un signo de acidosis. Además, si la parte posterior del animal aparece húmeda y presumiblemente irritada como consecuencia del continuo movimiento de la cola para limpiarse las heces poco consistentes es otro indicador de la existencia de acidosis. Cuando una proporción de los animales del lote (> 10%) presenta una andadura irregular, signo de la sensibilidad y dolor en las pezuñas que hace que el animal aparente andar por un lecho de cristales rotos, podemos pensar que tenemos animales con acidosis. Finalmente, la necesidad de espirar cantidades crecientes de dióxido de carbono para mitigar la acidosis metabólica, conlleva al animal a incrementar visiblemente el ritmo respiratorio.

Factores relacionados con la acidosis ruminal o que predisponen su aparición

Los problemas nutricionales y metabólicos son complejos. En ellos están implicados aspectos ligados a la nutrición del animal, al ambiente, a la genética, al manejo y al comportamiento del propio animal (Galyean y Rivera, 2003). Algunos de estos posibles factores son bien conocidos, como por ejemplo la dieta que consume el animal y las poblaciones microbianas de su rumen. Otros, como el comportamiento de alimentación y el comportamiento social, y las posibles interacciones entre ellos son menos conocidos (Galyean y Eng, 1998).

Con tal diversidad de factores que pueden intervenir en la aparición de la acidosis ruminal es difícil simplificar el enfoque de este desorden digestivo. Por todo ello nos proponemos abordar algunos de estos factores que por las características propias de nuestro sistema de cebo o por el poco conocimiento que se tiene de los mismos, resulta interesante abordarlos con mayor extensión.

La alimentación de los terneros y el manejo de la alimentación

El sistema de alimentación comúnmente utilizado en nuestros cebaderos se fundamenta en la administración ad libitum del concentrado y de la paja de cereal que son administrados en comederos separados. Los terneros consumen estos alimentos en una proporción que en promedio se sitúa en el 90:10 de concentrado y paja, respectivamente. Esta gran cantidad de concentrado consumida comporta la ingestión de grandes cantidades de hidratos de carbono no fibrosos, entre los que el almidón ocupa un papel destacado. Este elevado consumo de hidratos de carbono de rápida fermentación hace elevar la carga ácida del rumen y, con ella, el descenso del pH ruminal. A pesar de este efecto asociado, la variación del pH ruminal viene mejor explicado por la cantidad de almidón digestible a nivel ruminal, que explica un 97% de la variación, que la propia concentración de ácidos grasos volátiles, que sólo explica el 32% de la variación (Sauvant et al., 1999).

A pesar de lo dicho, no se puede desprender que el uso sistemático de este sistema de alimentación cause acidosis a los terneros. En todo caso, deberíamos afirmar que predispone al animal o le coloca en situación de riesgo de padecer acidosis. De hecho, cuando experimentalmente se pretende que los animales entren en un proceso de acidosis, no siempre se consigue el fin perseguido. Brown et al. (2000) usaron un modelo para provocar una acidosis subclínica en terneros que consistía en adaptar a los animales a una alimentación basada en el 50:50 concentrado:forraje y limitando la ingestión de los alimentos al 1,7% del peso vivo. El día antes del cambio brusco retiraban el alimento para luego proceder a administrar, directamente en el rumen de los terneros a través de una cánula ruminal, sólo concentrado (mezcla de maíz y trigo) a razón de un 1,5% del peso vivo del animal. Pues bien, sólo 1 de 5 animales sometidos al experimento entró en acidosis ruminal subclínica.

Con la intención de provocar una acidosis ruminal, Blanch (2009) utilizó a 6 terneras cruzadas a las que sometía a una alimentación ad libitum 100% forrajera durante 3 meses para luego someterlas a un cambio brusco que consistía en aumentar cada día la cantidad de concentrado administrado en 2,5 kg por ternera hasta alcanzar a los 5 días los 12,5 kg. En este caso, a pesar de la brusquedad del cambio, 1 de las 6 terneras no entró en acidosis, confirmándose la existencia de una variabilidad entre animales en la predisposición a padecer acidosis ruminal.

En cualquier caso es lógico pensar que lo más sensato es utilizar un modelo adaptativo en el momento de hacer cambios en la alimentación de los terneros, especialmente en el caso de los pasteros cuando entran en el cebadero ya que se les pasa de una alimentación fundamentalmente forrajera a otra donde el forraje es una excepción. De igual forma, en los feedlots americanos los animales son adaptados gradualmente a un alimentación basada en los concentrados, una adaptación diseñada para minimizar los riegos de acidosis (Galyean y Rivera, 2003). Sin embargo, una vez más, la respuesta a un modelo de adaptación gradual presenta una amplia variación individual. En este sentido Bevans et al. (2005), al comparar una adaptación rápida con una gradual a una dieta con un 90% de concentrado, concluyen que los pH ruminales medios de las terneras sometidas a los tratamientos no fueron distintos, aunque la variabilidad del pH ruminal fue más elevada en aquellas sometidas a una adaptación rápida. La ingestión de alimento tampoco fue distinta como tampoco la variación diaria de la ingestión. Los autores sugieren no obstante que las estrategias de prevención de la acidosis deben dirigirse hacia los animales más susceptibles de padecer el problema por lo que recomiendan la utilización de una introducción progresiva del concentrado.

El comportamiento de alimentación de los terneros

La amplia variación individual existente, a la hora de entrar o no en acidosis, es la que hace sospechar que posiblemente otro factores que los nutricionales o fisiológicos puede que intervengan en la aparición del proceso. En este sentido, los cambios en los patrones de alimentación pueden ayudarnos a explicar lo que acontece. Un cambio en el la velocidad de ingestión explica así mejor los cambio de pH ruminal que la propia carga ácida del rumen (Sauvant et al., 1999).

Para poder conocer como los cambios del comportamiento de alimentación afectan o predisponen a la aparición de una acidosis, previamente debemos conocer cual es el comportamiento usual de los terneros en el cebadero cuando son sometidos a nuestro particular sistema de alimentación y manejo.

Los trabajos efectuados por Rotger et al. (2006), Robles et al. (2007), González et al. (2008 a y b) y Faleiro et al. (2007) permiten conocer cuál es el comportamiento de un ternero consumiendo ad libitum

concentrado y paja de cereal (Tabla 1). En promedio los terneros comen unas 10 veces al día, dedicando 2,5 horas a comer, 5,6 horas a rumiar y ½ hora a beber.

Tabla 1. Comportamiento de alimentación de terneros consumiendo concentrado y paja de cereal ad limitum

	Publicaciones [1]				
	A	B	C	D	E
Número comidas, nº	10,6	10,8	9,5	--	--
Comer, min	137,9	144,4	141,1	135,4	152,5
Rumiar, min	364,9	302,8	348,5	290,9	--
Beber, min	30,3	35,4	28,8	30,2	20,2

[1] A = Rotger et al. (2006); B = González et al. (2008 a); C = Robles et al. (2007); D = Faleiro et al., (2007); E = González et al. (2008 b)

Los cambios en los patrones de alimentación pueden ser debidos a múltiples causas, como un cambio en el manejo de la distribución del alimento o un retraso en la distribución del alimento. La inaccesibilidad de los terneros al alimento es un hecho que ocurre con cierta frecuencia en los cebaderos cuando, por ejemplo, se produce una tormenta, se interrumpe por avería el sistema de distribución automática del pienso, se aísla a los animales para proceder a limpiar o realizar algún tratamiento profiláctico o simplemente cuando los terneros más dominantes del lote no permiten que los subordinados puedan comer con tranquilidad.
Como muestra de un cambio positivo por el manejo de la alimentación, Robles et al. (2007) ensayaron los efectos de incrementar el número veces que el alimento se distribuye a los terneros en cebo intensivo sobre la ingestión, el comportamiento de ingestión y el pH ruminal. Al ofrecer el alimento dos veces al día en lugar de una vez al día, comprobaron que ello no afectó ni a la ingestión ni al pH medio. Sin embargo, el hecho de incrementar la frecuencia de distribución a dos veces por día, redujo la caída del pH ruminal que normalmente se produce tras la administración del alimento, reduciéndose así el margen de valores de pH registrados. El comportamiento de alimentación explicaría este distinto patrón de fermentación asociado a la evolución del pH ya que aunque los animales dedicaron el mismo tiempo a masticar, unas condiciones ruminales más estables se alcanzaron por el patrón de rumia. Mientras que en los animales que eran alimentados una vez al día, la rumia se desplazaba a la noche, en los que eran alimentados dos veces al día, la rumia de distribuyó más uniformemente, dedicando el mismo tiempo a rumiar durante el día que durante la noche (Tabla 2).

Tabla 2. Efectos de la frecuencia en la distribución del alimento sobre la ingestión, el pH ruminal y el comportamiento de alimentación de terneros en cebo intensivo (Robles et al., 2007).

	Distribución del alimento	
	1 vez/día	2 veces/día
Ingestión, kg MS	9,9	9,7
pH medio	6,5	6,7
pH a las 12 h post-alimentación	5,9	6,7
Tiempo dedicado a comer, %	9,8	10,0
Tiempo dedicado a rumiar, %	24,2	24,8
- Rumia de día	17,3	21,5
- Rumia de noche	30,8	28,0

Sin embargo, los retrasos en la distribución del alimento son un ejemplo de los efectos negativos que estos cambios pueden causar en los patrones de alimentación. González et al. (2009) provocaron

experimentalmente el retraso en la distribución del alimento para estudiar sus efectos sobre la ingestión, el comportamiento de ingestión, el pH ruminal y el bienestar de los animales. Una hora de retraso en la alimentación de los terneros cuando estos ven que otros terneros acceden al alimento, causó una disminución de la cantidad de pienso consumida y un incremento en la cantidad de paja ingerida. El tiempo dedicado a comer pienso y a beber disminuyó, mientras que aumentó el tiempo destinado a comer paja. El pH ruminal medio aumentó, como consecuencia de la respuesta al estrés, causando no sólo la reducción de la ingestión de pienso sino también de la velocidad de su ingestión, así como el aumento en la ingestión de paja. El estrés fue puesto en evidencia por un incremento de los niveles máximos de los indicadores de estrés (cortisol en saliva y metabolitos glucocorticoides en heces), poniéndose en evidencia los efectos negativos del retraso de la alimentación por la pérdida de bienestar en estos animales, así como la disminución de los resultados productivos al reducirse la ingestión de pienso (Tabla 3).

Tabla 3. Efectos del retraso de la distribución del alimento sobre la ingestión, el comportamiento de alimentación, el pH ruminal y el bienestar de terneros en cebo intensivo (González et al., 2009).

	Sin retraso	Retraso de 1 hora
Ingestión de pienso, kg/d	6,4	5,9
Ingestión de paja, kg/d	0,5	0,6
Consumo de agua, l/d	21,8	18,8
Tiempo dedicado a comer, % - Pienso - Paja	 5,7 3,0	 5,0 3,4
Tiempo dedicado a beber, %	2,4	1,9
Tiempo dedicado a rumiar, %	22,9	24,3
pH ruminal medio	6,0	6,4
Cortisol en saliva, ng/ml	3,5	4,4
Glucocorticoides en heces, ng/g MS	36,6	52,5

El comportamiento social de los terneros en los cebaderos

Los animales sociales, como es el caso del vacuno, sincronizan sus actividades diarias y forman jerarquías para establecer un orden de prioridad de acceso a recursos tales como el alimento, la sombra, o el espacio de descanso. Este es un mecanismo evolutivo que permite mayor probabilidad de éxito a los animales más competitivos. Sin embargo, un exceso de competencia social para acceder a los recursos puede acentuar los efectos de la jerarquía, provocando estrés y reduciendo el bienestar, la producción y la respuesta inmune. Un diseño inadecuado de las instalaciones, como por ejemplo poco espacio en los comederos, puede ser la causa de este exceso de competencia social.

En los cebaderos de terneros las interacciones sociales entre los animales son frecuentes desde la llegada de los animales al mismo. La competencia entre los animales alojados en un mismo corral puede hacer crecer las agresiones y los comportamientos de intimidación y evasión, pudiendo conducir hasta un estrés social (Miller y Wood-Gusch, 1991). En consecuencia, los resultados productivos y el bienestar animal pueden disminuir con el incremento de la competencia por la comida. Esta situación puede alterar el patrón de alimentación de los animales, limitando su capacidad de autorregular su función digestiva. Ello ha llevado a algunos investigadores a sugerir que limitar el espacio en los comederos puede ser un factor adicional de riesgo en el desencadenamiento de la acidosis ruminal (Stone, 2004; Krause y Oetzel, 2006) y, consecuentemente, de incrementar la incidencia de abscesos hepáticos (Nagaraja y Chengappa, 1998). González et al. (2008 b y c) realizaron un experimento en el que sometieron a terneras frisonas en cebo intensivo a tres tratamientos distintos: T2) los animales disponían de un espacio para comer cada dos animales; T4) un espacio para comer cada cuatro animales; y T8) un espacio para comer cada ocho

animales. Durante el primer mes, tras la llegada de los terneros al cebadero, la ganancia media diaria fue mas baja en T8 (0.95 kg/d) que en el nivel medio y bajo de competencia (1,12 kg/d). Estos resultados se vieron acompañados por una reducción del tiempo medio diario destinado a comer pienso y una mayor variabilidad del mismo, con el aumento de la competencia (González et al., 2008 c).
Los resultados más relevantes de este experimento durante la fase de cebo se resumen en la Tabla 4. La ingestión de pienso disminuyó linealmente al aumentar la competencia en el comedero. Sin embargo, el grado de competencia no afectó ni al promedio, ni a la desviación estándar de la ganancia media diaria durante el cebo, aunque la variabilidad del PV final tendió a aumentar con la competencia. Un aumento del nivel de competencia de 2 a 8 terneras por comedero, resultó en una disminución numérica de 6 kg en el peso de la canal caliente. El nivel de competencia aumentó la velocidad de ingestión del pienso, mientras que disminuyó el tiempo diario destinado a comerlo. Estos resultados indican que el aumento en la velocidad de ingestión es un mecanismo de adaptación al ambiente social. El tiempo diario destinado a descansar tumbadas disminuyó, mientras que el destinado a estar de pie aumentó con la competencia por el pienso, siendo ello un indicador de la alteración del comportamiento de las terneras que podría asociarse a una alteración de su bienestar. En esa misma dirección pudieron comprobar como el incremento en la competencia para comer el pienso se tradujo en un incremento lineal de los desplazamientos registrados en el comedero.

Tabla 4. Efectos del espacio de comedero sobre la ingestión, el comportamiento de alimentación, el pH ruminal y el bienestar de terneros en cebo intensivo (González et al., 2008b).

	Tratamientos		
	T2	T4	T8
Ingestión de pienso, kg/d	6,1	6,0	5,8
Ingestión de paja, kg/d	0,7	0,8	0,8
Ganancia media diaria, kg/d	1,24	1,24	1,22
Peso canal caliente, kg	202,3	198,2	196,3
Tiempo dedicado a comer pienso, min/d	63,4	60,9	45,6
Velocidad para comer pienso, g MS/min	103	103	122
Tiempo dedicado a comer paja, min/d	89,1	113,0	112,8
Velocidad para comer paja, g MS/min	7,4	7,0	7,0
Tiempo de estar tumbadas, min/d	930	910	900
Tiempo de estar de pie, min/d	327	341	351
Número de desplazamientos en: - comedero de pienso - comedero de paja	 19 55	 34 38	 67 36
pH ruminal < 5,6; % animales	54	62	74
Hígados con abscesos, %	8	4	21
Indicadores de bienestar: - Haptoglobina en sangre, mg/l - Glucocorticoides en heces, ng/ g MS	 157 22,6	 170 22,6	 178 76,2

El pH medio del líquido ruminal no se vio afectado por el nivel de competencia, aunque la proporción de animales con pH ruminal por debajo de 5,6, así como la concentración de ácido láctico, aumentaron linealmente con la competencia, siendo estos efectos más pronunciados en el mes 2, 3 y 4 del periodo de cebo. Así, el riesgo de acidosis aumenta y, por lo tanto, puede ser responsable del mayor porcentaje de abscesos hepáticos en el nivel más alto de competencia y del aumento lineal de haptoglobina en sangre. Las situaciones de acidosis producen daño en la pared ruminal permitiendo la entrada de patógenos necrosantes al torrente sanguíneo, los cuales colonizan el hígado y producen abscesos. La haptoglobina es un indicador de daño tisular o respuesta inflamatoria que aumenta en situaciones de acidosis ruminal por

el daño producido en la pared del rumen o por la respuesta inflamatoria debido al paso de endotoxinas al torrente sanguíneo (Nagaraja y Titgemeyer, 2007).

Conclusiones

La acidosis ruminal subaguda es un trastorno digestivo bien conocido en nuestros cebaderos que si bien no causa un elevado número de bajas, reduce sin duda sus resultados productivos. El uso de una alimentación tan intensiva es un factor de riesgo para el desencadenamiento de este trastorno. Además del uso de cantidades importantes de pienso y de poco aporte de forraje en la alimentación de los terneros, aspectos ligados al ambiente, a la genética, al manejo y al comportamiento, también influyen en la aparición de la acidosis. El propio animal puede reaccionar ante esta situación adversa, capaz de causar el trastorno digestivo, variando el patrón de alimentación, lo que también explicaría la variabilidad existente en la propia aparición del problema. Si bien el diagnóstico no es fácil, la variación diaria de la ingestión, la aparición de diarreas, la presencia de animales con andaduras que reflejan una laminitis y un ritmo respiratorio acelerado es la forma más práctica de evidenciar la naturaleza insidiosa de la acidosis ruminal subaguda.

Referencias bibliográficas

- Bevans, D.W., Beauchemin, K.A., Schwartzkopf-Genswein, McKinnon, J.J., McAllister, T.A. 2005. Effects of rapid or gradual grain adaptation on subacute acidosis and feed intake by feedlot cattle. Journal Animal Science 83:1116-1132.
- Blanch, M. 2009. Estudio de la acidosis ruminal y nuevas estrategias de prevención. Tesis Doctoral. Universitat Autònoma de Barcelona.
- Brown, M.S., Krehbiel, C.R., Galyean, M.L., Remmenga, M.D., Peters, J.P., Hibbard, B., Robinson, J., Moseley, W.M. 2000. Evaluation of models of acute and subacute acidosis on dry matter intake, ruminal fermentation, blood chemistry, and endocrine profiles of beef steers. Journal Animal Science 78:3155-3168.
- Faleiro, A.D., Ferret, A., Manteca, X., Ruiz de La Torre, J.L., Calsamiglia, S. 2007. Supresión de La paja de cereal en el cebo de terneros. Efecto sobre el comportamiento de los animales. ITEA Vol. Extra 28:165-167.
- Galyean, M.L., Eng, K.S. 1998. Application of research findings and summary of research needs –Bud Britton Memorial Sysposium on Metabolic Disorders of Feedlot Cattle. Journal Animal Science 76:323-327.
- Galyean, M.L., Rivera, J.D. 2003. Nutritionally related disorders affecting feedlot cattle. Canadian Journal Animal Science 83:13-20.
- González, L.A., Ferret, A., Manteca, X., Calsamiglia, S. 2008 a. Increasing sodium bicarbonate level in high-concentrate diets for heifers. II. Effects on chewing and feeding behaviors. Animal 2:713-722.
- González, L.A., Ferret, A., Manteca, X., Ruíz de la Torre, J.L., Calsamiglia, S., Devant, M., Bach, A. 2008 b. Performance, behaviors, and welfare of Friesian heifers housed in pens with two, four and eight individuals per concentrate feedinf place. Journal Animal Science 86:1446-1458.
- González, L.A., Ferret, A., Manteca, X., Ruíz de la Torre, J.L., Calsamiglia, S., Devant, M., Bach, A. 2008 c. Effect of the number of concentrate feeding places per pen on performance, behavior, and welfare indicators of Friesian calves Turing the first month after arrival at the feedlot. Journal Animal Science 86:419-431.
- González, L.A., Correa, L.B., Ferret, A., Manteca, X., Ruíz-de-la-Torre, J.L., Calsamiglia, S. 2009. Intake, water consumption, ruminal fermentation, and stress response of beef heifers fed after different length of delays in the daily feed delivery time. Journal Animal Science (en prensa).
- Krause, M., Oetzel, G.R. 2006. Understanding and preventing subacute ruminal acidosis in dairy herds: A review. Animal Feed Science and Technology 126:215-236.
- Miller, K., Wood-Gusch, D.G.M. 1991. Some effects of housing on the social behaviour of dairy cows. Animal Production 53:271-278.
- Nagaraja, T.G., Chengappa, M.M. 1998. Liver abscesses in feedlot cattle: A review. Journal Animal Science 76:287-298.
- Nagaraja, T.G. y Lechtenberg, K.F. 2007. Acidosis in feedlot cattle. Veterinary Clinics Food Animal

Prcatice 23:333-350.
- Owens, F.N., Secrist, D.S., Hill, W.J. y Gill, D.R. 1998. Acidosis in Cattle: A review. Journal Animal Science 76:275-286.
- Robles, V., González, L.A., Ferret, A., Manteca, X., Calsamiglia, S. 2007. Effects of feeding frequency on intake, ruminal fermentation and feeding behaviors in heifers fed high-concentrate diets. Journal Animal Science 85:2538-2547.
- Rotger, A., Ferret, A., Manteca, X., Ruíz de la Torre, J.L., Calsamiglia, S. 2006. Effects of dietary non-structural carbohydrates and protein sources on feeding behavior of tethered heifers fed high-concentrate diets. Journal Animal Science 84:1197-1204.
- Sauvant, D., Meschy, F. y Mertens, D. 1999. Les composantes de l'acidose ruminale et les effets acidogènes des rations. INRA Productions Animales 12 :49-60.
- Smith, R.A. 1998. Impact of disease on feedlot performance: A review. Journal Animal Science 76:272-274.
- Stone, W.C. 2004. Nutritional approaches to minimize subacute ruminal acidosis and laminitis in dairy cattle. Journal Dairy Science (E. Suppl.):E13-E26.
- USDA 2000. National animal health monitoring system. Part III. Health management and biosecurity in U.S. feedlots, 1999. USDA, APHIS, Veterinary Services.

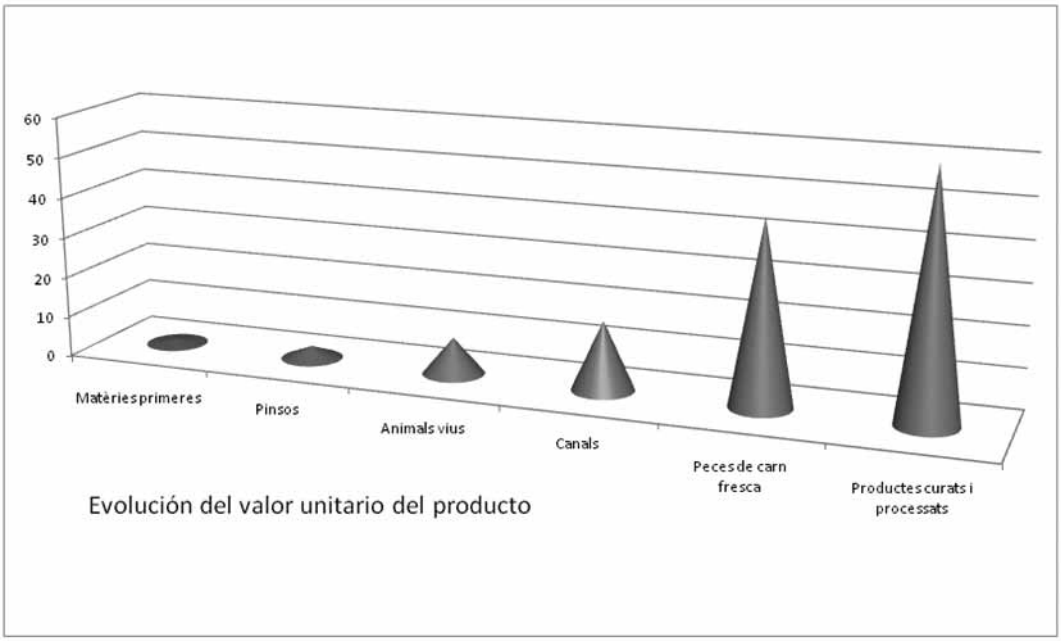
Gestión de residuos en granja: "minimizar, almacenar, tratar, reciclar"

Jordi Baucells Colomer

Contenido de la conferencia

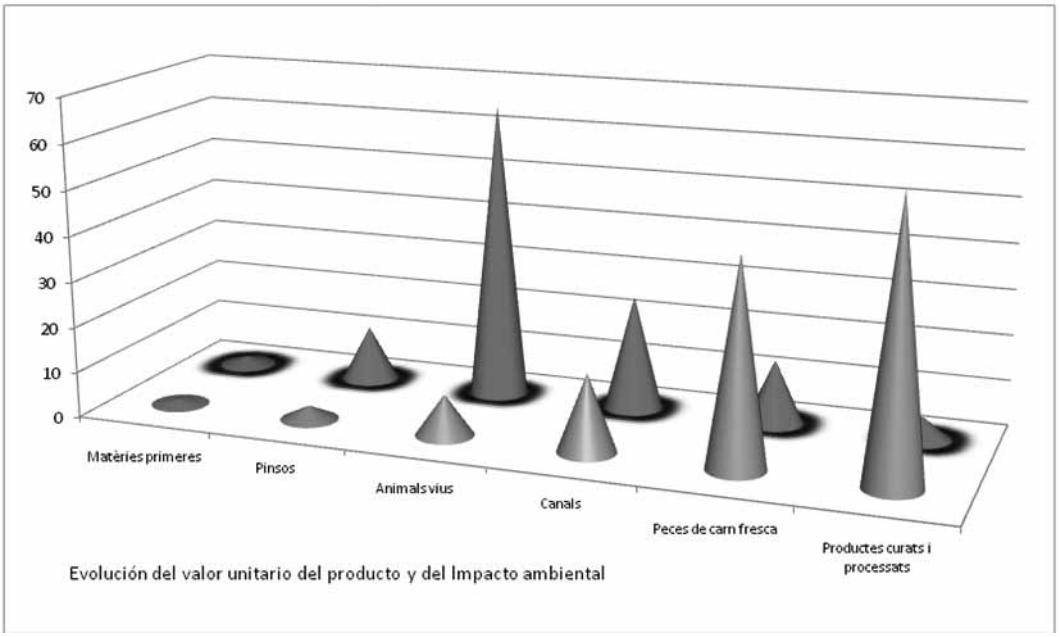
Durante la conferencia, junto con esta presentación se comentaran imágenes fotográficas de gestión de residuos así como balances económicos reales de costes de gestión de los diferentes tipos de residuos que generan las explotaciones ganaderas.

La granja en la cadena de valor de la industria agroalimentaria



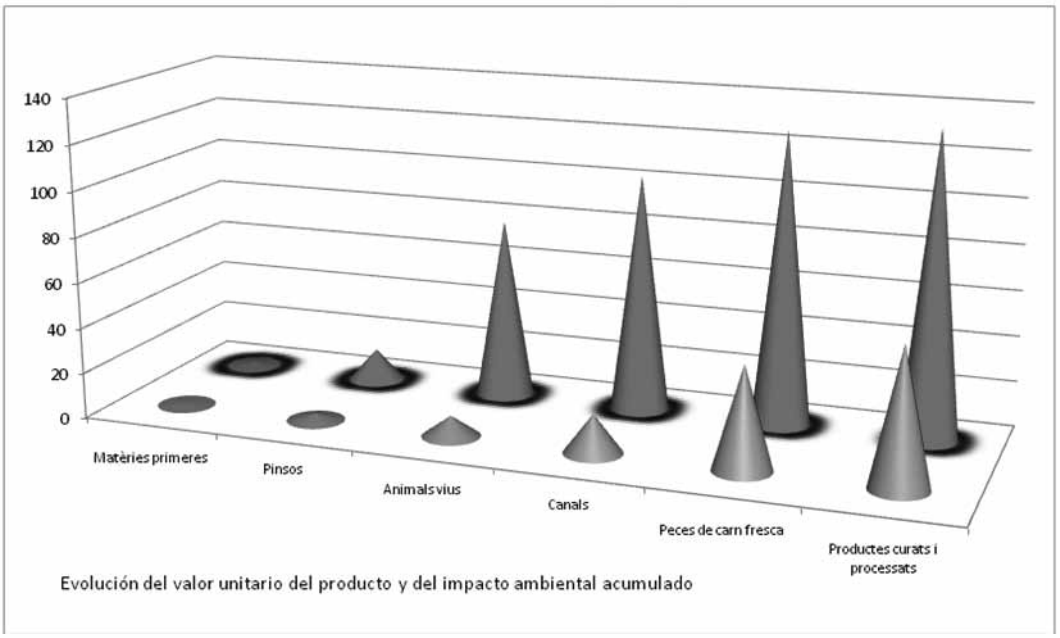
Evolución del valor unitario del producto

La granja en la cadena de valor de la industria agroalimentaria

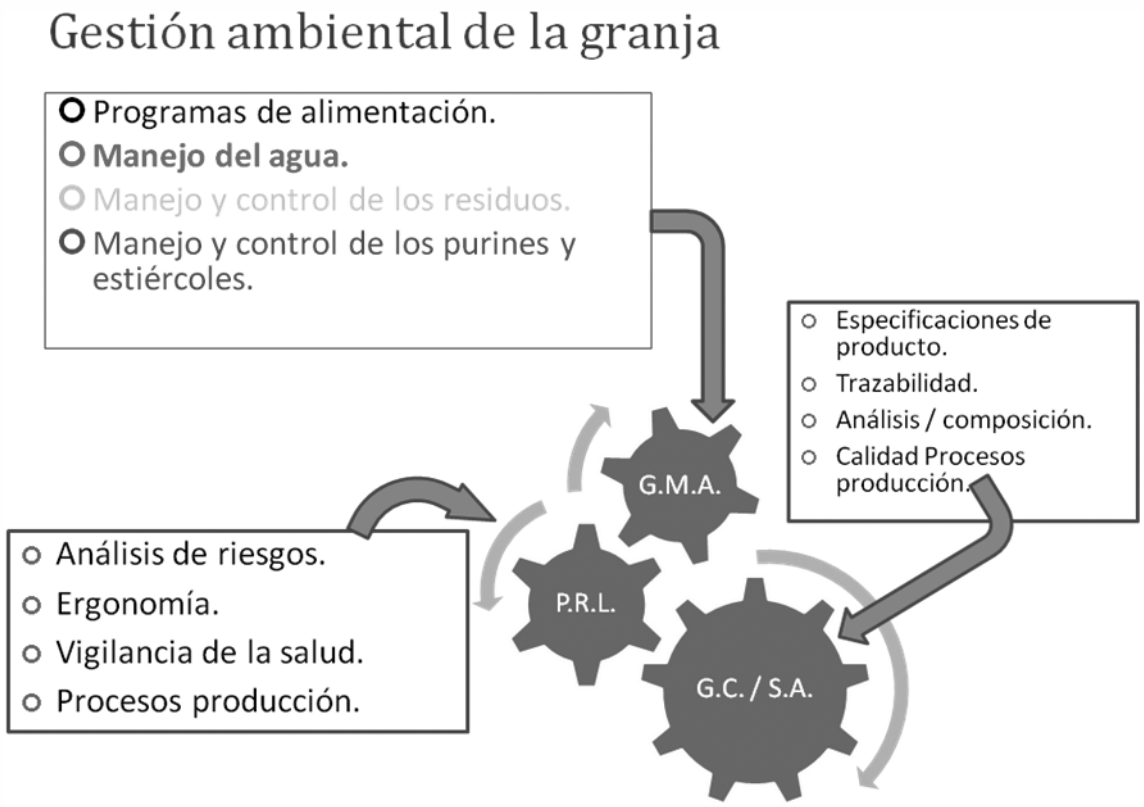


Evolución del valor unitario del producto y del Impacto ambiental

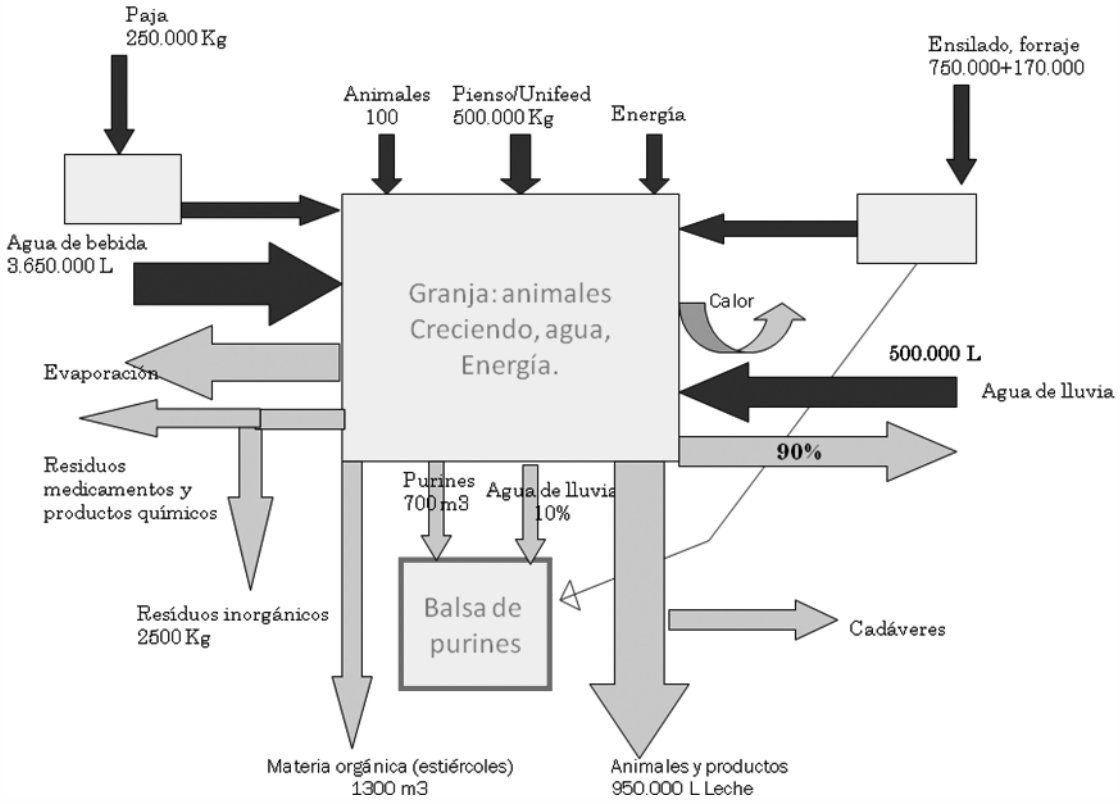
La granja en la cadena de valor de la industria agroalimentaria



Evolución del valor unitario del producto y del impacto ambiental acumulado

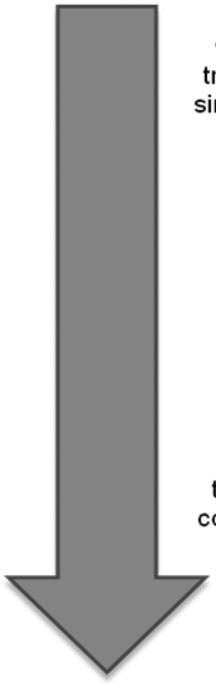


EL DIAGRAMA DE FLUJOS DE LA GRANJA: LA BASE PARA LA TOMA DE DECISIONES



Residuos en la granja

- **Residuos banales, asimilables a domésticos.**
  - Plásticos.
  - Neumáticos.
  - Paper, cartón.
  - Envases reciclables.
- **Subproductos.**
  - Paja.
  - Fracción sólida madurada o compostada.
  - Serrines, papel, etc.
- **Residuos industriales y de la construcción.**
  - Runas.
  - Restos de tuberías, canales, jaulas, comederos, etc.
- **Residuos sanitarios.**
  - Catéteres.
  - Envases de productos de riesgo.
  - Restos de vacunas, antibióticos.
  - Medicamentos caducados.
  - Jeringas y/o objetos punzantes.
- **Deyecciones ganaderas.**
  - Purines.
  - Estiércoles.
  - Aguas sucias o con alto contenido en nitrógeno.



Gestión y tratamiento simples, bajo coste

Gestión y tratamiento complejo, alto coste

Residuos asimilables a domésticos

- La ley obliga a gestionarlos correctamente a través de un gestor autorizado.
- Oportunidad de gestionar a través de las administraciones locales.
- Separación tipo:
  - Papel.
  - Cartón.
  - Plásticos film.
  - Envases.
  - Vidrio.
  - Residuos domésticos especiales: fluorescentes, bombillas, baterías, pilas, cables, pequeños aparatos eléctricos, etc.
- El caso de los pneumáticos. Pueden ser residuos o subproductos.

Subproductos

La clave: el mejor residuo es el que no se produce

Residuo: producto del cual nos queremos deshacer y se produce contra la voluntad del productor.

Subproducto: producto residual de un proceso que tiene un valor menor que los productos principales.

- Metales
- Madera
- Plásticos reutilizables en el marco de la explotación
- Algunos materiales de construcción
- Paja
- Restos de poda

→ La misma cadena de generación de productos o servicios los absorbe.

Residuos industriales y de la construcción

La clave: se producen de forma puntual, se deben gestionar de forma excepcional.

- Runas → Tiende a ser vertidas en la misma explotación: el proveedor tiene que gestionarlas.
- Algunos metales → Tienen un mercado activo con un valor importante a tener en cuenta. Riesgo de robo ascendente.
- Uralita → Aún no tenemos asimilado que es un residuo altamente peligrosos y muy regulado por la legislación.
- Plásticos, poliésteres y fibras → A menudo no sabemos clasificarlos y tienen multitud de posibilidades. Muchos tipos y muy diferentes propiedades..
- Cables → Dificultad de tratamiento y gestión. No existen recuperadores.
- Tuberías → Tendencia a ser abandonados en la granja. Gestión difícil, pocos proveedores. No tienen valor comercial..

Residuos sanitarios

- **Catéteres**.
  - La legislación obliga a gestor autorizado. Podemos asimilarlo a doméstico.

- **Envases de productos de riesgo**.
  - Gestores autorizados. Diferentes categorías en función del riesgo biológico.
  - Almacenajes especiales.
  - Manejo especializado.

- **Restos de vacunas, antibióticos**.
  - Alto riesgo biológico.
  - Almacenajes especiales.
  - Manejo especializado.

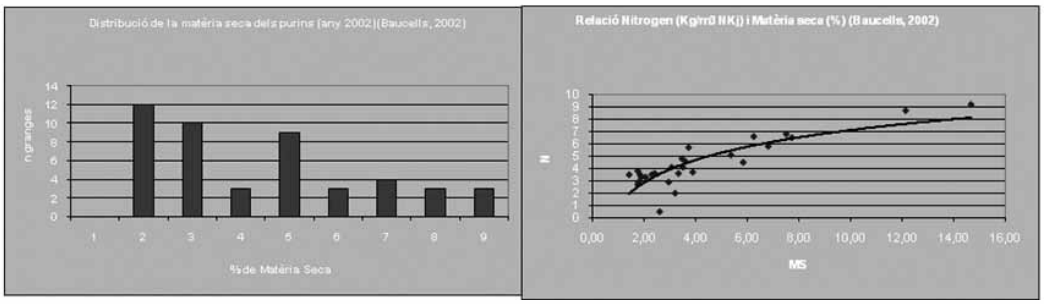
- **Medicamentos caducados**.
  - Se aconseja contactar con proveedor o fabricante.

- **Jeringas y/o objetos punzantes**.
  - Alto riesgo biológico.
  - Manejo delicado y peligroso.
  - Almacenaje especial (contenedores especiales).
  - Empresas de gestión especializadas.

Deyecciones ganaderas

La influencia del manejo del agua y del tipo de instalaciones:

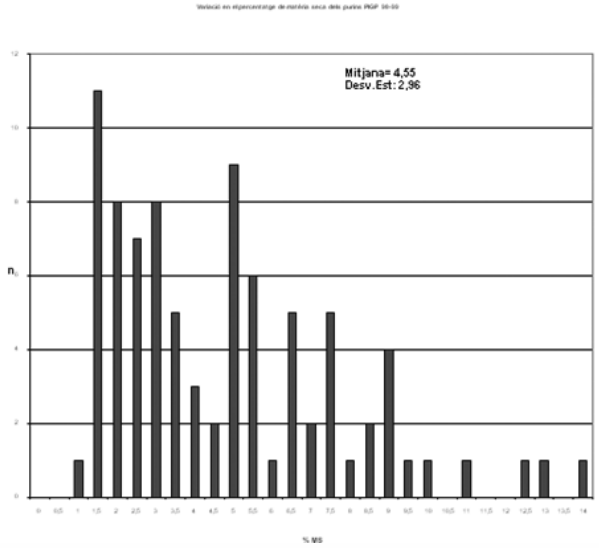
- Es muy superior la influencia del manejo del agua en la calidad y cantidad de purines y estiércoles que los programas de alimentación.
- Ej: Dentro de una misma granja de engorde de cerdos, en Tona (BCN) las variaciones a lo largo de seis años son muy altas.
- El coste de manejo, aplicación y tratamiento de purines y estiércoles depende, en su mayor parte, del contenido en agua:
  - Menor capacidad de almacenaje y por tanto menor capacidad de gestión.
  - Menor capacidad del fertilizante.
  - Más coste de transporte por unidad de fertilizante.



Deyecciones ganaderas

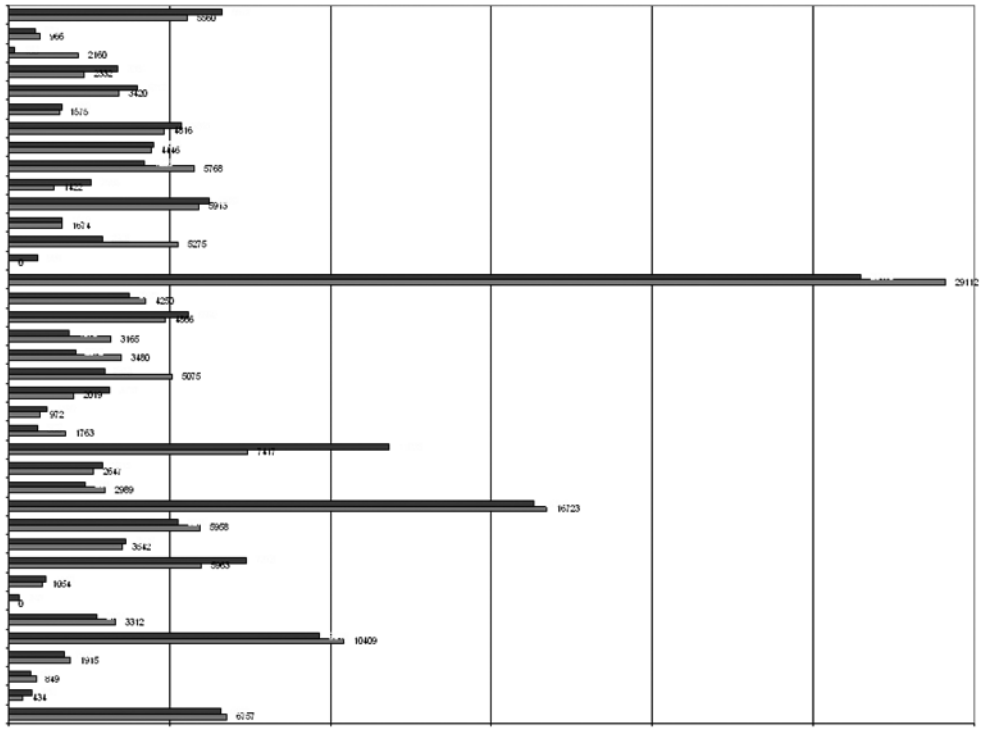
Control analítico de purines i estiércol: la clave es el % de materia seca (sólidos).

1. Análisis periódicos por granja
2. Cálculos de las aportaciones de nitrógeno en base a datos reales.



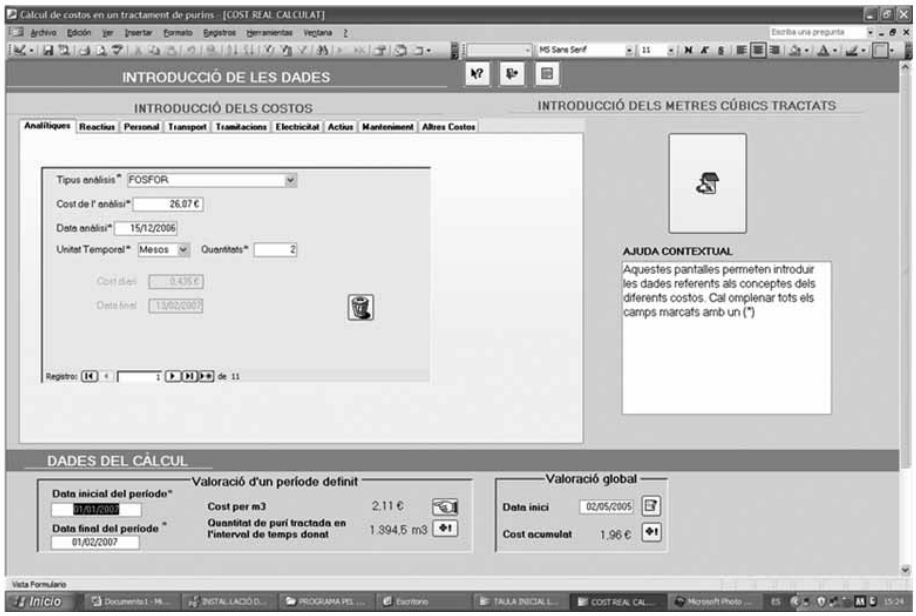
Menos agua, menos costes de gestión!

Deyecciones ganaderas



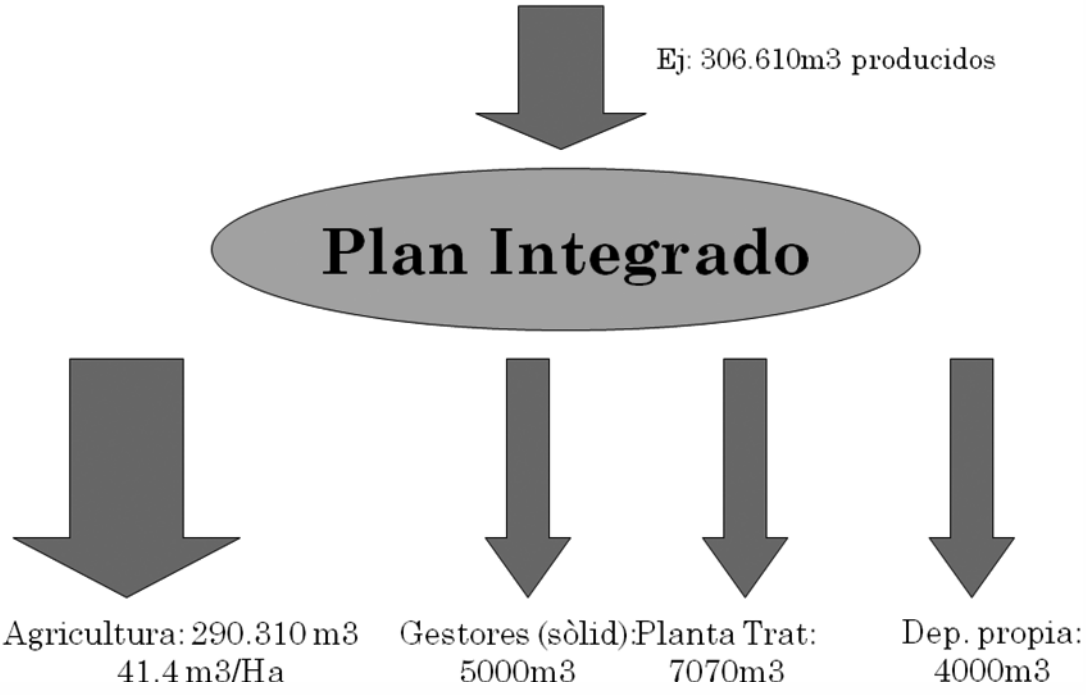
Deyecciones ganaderas

Programa de cálculo de costes de tratamiento y gestión de deyecciones ganaderas(III)



Deyecciones ganaderas

Balance producción / destinación de purines



Deyecciones ganaderas

Costes asociados por orden de importancia

• Gestión de las aguas pluviales: entre 1 i 3 euros / m^3 de purines (transporte y aplicación agrícola). Y entre 100 y 200 euros / Ha de disminución de producción de los cultivos (menos nitrógeno aplicado a los cultivos para la misma dosis de purín o estiércol).

• Gestión del agua de bebida: entre 0,3 i 1,5 euros / m^3 de purines (transporte iyaplicación agrícola). Y entre 20 i 100 euros / Ha de disminución de producción de los cultivos. Entre 0,2 i 0,3 euros / m^3 de sobrecoste de agua de red o de pozo.

• Mantenimiento y estado de las infraestructuras de la granja: Entre 0,1 i 0,3 euros / m^3 de sobrecoste de agua de red o agua de pozo.

• Importante coste del riesgo mediambiental que supone tener las balsas excesivamente llenas, pérdidas en les canalizaciones y en las fosas, en los estercoleros.

Legislación

- **Ley de residuos España** que regula la gestión de los residuos peligrosos y no peligrosos (excepto los urbanos) en TODO EL TERRITORIO NACIONAL. Aquí se incluyen los generados en las explotaciones ganaderas, excepto los purines. **B.O.E. nº. 96, de 22-04-1998.**
LEY 10/1998, de 21 de abril, de Residuos

- **Ley residuos tóxicos y peligrosos** que regula la gestión de los RESIDUOS TÓXICOS Y PELIGROSOS en TODO EL TERRITORIO NACIONAL. Dentro de esta legislación están incluidos los "Residuos procedentes del tratamiento y prevención de enfermedades en animales", o residuos zoosanitarios. **Reglamento para la ejecución de la Ley 20/1986, básica de residuos tóxicos y peligrosos**

- **Modif. Ley residuos tóxicos y peligrosos** que modifica y amplia en varios aspectos la Ley de Residuos Tóxicos y Peligrosos de 1.988. **Modificación al Reglamento de Ejecución 833/1988 Real Decreto 952/1997, de 20 de junio, por el que se modifica el Reglamento para la Ejecucion de la Ley 20/1986, de 14 de mayo, Básica de Residuos Tóxicos y Peligrosos, aprobado mediante Real Decreto 833/1988, de 20 de julio. BOE número 160 de 5 de julio de 1997**

Fuente: Veterpack, 2009

Legislación

- **Ley residuos sanitarios - Aragón** reguladora de la gestión de los residuos sanitarios en los centros de salud humana, clínicas y centros y servicios veterinarios de la C.A. de Aragón. Esta legislación no incluye expresamente las explotaciones ganaderas y los tratamientos veterinarios que se realizan en las mismas. **B.O.A. nº 27, de 6-03-95, C.e. B.O.A. nº. 42, de 7-04-1995 Decreto 29/1995, de 21 de febrero, de la Diputación General de Aragón, sobre gestión de los residuos sanitarios**

- **Especiales Ganaderos Catalunya** se trata de la interpretación de la legislación vigente en residuos sanitarios para granjas por parte de la Agencia de Residuos de la Generalitat de Catalunya, desde Febrero de 2001, en la cual se establece la posibilidad de mezclar los residuos sanitarios en las granjas y aplicarles la Ley de Residuos española.

Legislación

-**Ley de residuos sanitarios** - Cataluña, que regula la gestión de los residuos sanitarios en Cataluña, referente a los centros hospitalarios, clínicas de atención humana, clínicas y servicios veterinarios. No se aplica a las explotaciones ganaderas.

- **Ley de residuos sanitarios** - Valencia, que regula la gestión de los residuos sanitarios a la comunidad Valenciana, referente a los centros hospitalarios, clínicas de atención humana, clínicas y servicios veterinarios. **DECRETO 240/1994 , DE 22 DE NOVIEMBRE, POR EL QUE SE APRUEBA EL REGLAMENTO REGULADOR DE LA GESTIÓN DE LOS RESIDUOS SANITARIOS**
DOGV 2401, DE 05-12-94

La leche y productos derivados: más allá de sus cualidades nutritivas

Sergio Calsamiglia
Dpt. Ciencia Animal y de los Alimentos
Universidad Autónoma de Barcelona
08193-Bellaterra
Sergio.Calsamiglia@uab.es

1. INTRODUCCIÓN

Las enfermedades crónicas, incluyendo las enfermedades cardiovasculares (ECV), el cáncer y el síndrome metabólico, se han convertido en la principal preocupación en salud pública. De hecho, las ECV (41%) y el cáncer (25%) son la causa principal de mortalidad en la UE (Eurostat), y la incidencia del síndrome metabólico es del 20 a 30% y sigue aumentando. Aunque la naturaleza de estas enfermedades es multifactorial, todos tienen un componente causal asociado a los hábitos alimentarios. En la segunda mitad del siglo XX se implementaron varios estudios epidemiológicos de gran envergadura con el objetivo de determinar la relación entre los hábitos alimentarios y la incidencia de estas enfermedades. Los resultados de estos estudios han servido para que las autoridades sanitarias de muchos países establecieran recomendaciones dietarias que permitieran una mayor esperanza de vida. Un ejemplo del impactos de estas recomendaciones en los hábitos alimentarios ha sido el énfasis en reducir el consumo de grasas saturadas y de origen animal, incluyendo la leche. Como resultados de estas recomendaciones, el consumo medio de leche y derivados lácteos no sólo ha disminuido, sino que se ha transformado en el consumo de derivados bajos en grasa o desnatados.

Sin embargo, las recomendaciones sobre cambios de hábitos alimentarios deben realizarse con precaución, ya que si bien los motivos de dichas recomendaciones se basan en los efectos de nutrientes individualmente (gasa total, grasas saturadas y/o colesterol), la leche y sus derivados son alimentos complejos que contribuye de forma sustancial al aporte de otros nutrientes que pueden compensar dichos efectos negativos o,

simplemente, contribuyen de forma sustancial a aporte de nutrientes. Es importante reflexionar sobre el hecho que, a medida que nos acostumbramos a alimentos con menor contenido calórico, es necesario aportar alimentos que sean más densos en otros nutrientes. En este sentido, la leche aporta de media un 16% de las necesidades proteicas y un 54% de las necesidades de calcio, mientras que sólo contribuye al 12% de los aportes energéticos (Givens et al., 2005). Las consecuencias de reducir el consumo de leche son una reducción moderada del consumo de calories, pero que se acompaña de una reducción considerable del consumo de proteína y calcio, y eso, por sí solo, puede tener consecuencias negativas sobre la salud del consumidor. No hay que olvidar que el consumo medio de calcio en la población europea está muy por debajo de las recomendaciones establecidas, y puede tener implicaciones importantes en el riesgo de padecer algunas enfermedades crónicas. Además, los estudios epidemiológicos recientes no sólo no han podido demostrar una relación entre le consumo de leche y sus derivados y una mayor incidencia de enfermedades crónicas, sino que el consumo de leche parece tener un efectos protector en algunas de estas enfermedades. Es probable que mientras algunos nutrientes son en sí mismos un factor de riesgo para algunas enfermedades, éstos se compensan con la presencia de otros nutrientes que tienen un efecto positive sobre la salud.

El objetivo de este artículo es revisar la literatura reciente que relaciona el consumo de leche y sus derivados sobre la incidencia de patologías crónicas en humanos. Para la elaboración de este trabajo sólo se han considerado los estudios epidemiológicos prospectivos (o de cohorte) que, por diseño, son robustos y mucho más fiables que otro tipo de estudios.

2. El consumo de leche y derivados y su impacto sobre la incidencia de enfermedades cardiovasculares

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) son la principal causa de mortalidad en la UE (49%). La asociación entre los hábitos alimentarios y la incidencia de ECV ha sido reconocida desde hace mucho tiempo. Esta percepción ha sido construida a partir de datos epidemiológicos y estudios de investigación controlados que han establecido una relación sólida entre el consumo de colesterol, el nivel de colesterol en sangre y el riesgo de padecer una ECV (Kannal et al., 1961; Connor et al., 1961). Sin embargo, esta máxima ha sido rechazada, y recientemente el riesgo de padecer ECV se ha asociado más con una dislipidemia y el consumo de ácidos grasos saturados (AGS) y ácidos grasos de cadena media (AGCM). La principal limitación (y crítica) de la mayor parte de los estudios que han soportado estas hipótesis es que se han centrado en la valoración de los efectos de unos nutrientes específicos aislados (colesterol, AGS, AGCM,,….), mientras que la leche es un alimento complejo que contiene una mezcla de diferentes nutrientes donde los efectos negativos de unos pueden ser compensados por los efectos positivos de otros frente a las ECV. Por ello, en el presente trabajo sólo se considerarán los estudios epidemiológicos prospectivos (estudios de cohorte) de larga duración, en los que se evalúa el consumo de un alimento (leche y derivados), y no de nutrientes individualmente.

Datos procedente de 11 estudios epidemiológicos prospectivos indican que, después de ajustar por factores de error (incluyendo la edad, el índice de peso corporal, el consumo de alcohol, hábitos fumadores, clase social, ejercicio,…), el consumo de leche y sus derivados reduce la incidencia de ECV (Tabla 1).

Tabla 1. Asociación entre el consume de leche y sus derivados y la incidencia de ECV

Referencia	Población	Casos	Riesgo Relativo
Bostic, 1999	35,000 Mujeres	387	0.94
Shaper et al 1991	7,000 Hombres	608	0.88
Amnn et al 1997	11,000	63	1.50
Elwood et al., 2003	2,500	613	0.84
Iso et al., 1999	86,000 Mujeres	1,088	0.70
Ness et al., 2001	6,000	1,599	0.90
Kinjo et al., 1999	223,000	544	0.85
Abbott et al., 1996	3,000	347	0.66
Snowden et al., 1984	25,000	3,085	0.94
Vijver et al., 1992	2,600	229	0.77
MEDIA	400,000	8,500	0.84

Otros estudios de casos controlados (menos fiables) donde el consumo de leche se asoció a una reducción del riesgo de padecer ECV fue del 10-20% (Gramenzi et al., 1990; Tavani et al., 2002), también apoyan esta hipótesis. No está claro si el efecto protector de la leche está relacionado con componentes asociados a la fracción grasa o a la fracción no grasa, pero la mayor parte de los estudios referidos se realizaron en su mayor parte durante un periodo donde el consume mayoritario era de leche entera. Sólo un estudio comparó los efectos de la leche entera frente a la desnatada, e indica que el riesgo de padecer una ECV fue similar en ambos casos (0.89) y menor respecto a los individuos que consumían poca leche, lo que sugiere que el factor potencialmente protector se encuentra en la fracción no grasa de la leche (Tavani et al., 2002).

Aunque se podría discutir que estos estudios epidemiológicos podrían tener errores en su estructuración y análisis, parece poco probable que 11 estudios epidemiológicos prospectivos ajustados por los factores conocidos de error y realizados en diferentes lugares del mundo durante un periodo de duración muy prolongado, llegaran a la misma conclusión. Por lo tanto, los datos deben confirmar la hipótesis de que el consumo de leche tiene un efecto protector sobre la incidencia de ECV. Para aportar más datos de apoyo a esta conclusión, es necesario desarrollar hipótesis razonables sobre los factores presentes en la leche que provocan o protegen de dicha patología, y cómo la percepción tanto del sector sanitario como del consumidor ha llegado a ser equivocada.

2.1. ¿Qué hay en la leche que pueda causar ECV?

La causa principal por la que se aconseja la reducción del consumo de grasa animal en general, y de leche en particular, es la asociación entre el contenido en colesterol, su impacto sobre el nivel de colesterol en sangre y su relación con el riesgo de padecer una ECV. Sin embargo, y tal como se ha discutido anteriormente, dicha asociación no está demostrada, y existe un consenso entre los investigadores que el nivel sanguíneo de colesterol no es un buen indicador del riesgo de ECV (Hegsted y Auman, 1988; McNamara 2000a; Ravnskov, 1995; Stamler y Shekelle 1988; Kritchevsky y Kritchevsky, 2000). De hecho, el nivel de colesterol en sangre entre individuos que consumen mucha o poca leche es muy similar (Tabla 2).

Tabla 2. Asociación entre el consumo de leche y el nivel de colesterol en sangre (mmol/L)

Referencia	Consumo Bajo	Consumo Alto
Abbott et al., 1996	5.60	5.70
Nagaya et al., 1996	5.20	5.28
Ness et al., 2001	5.87	5.90
Caerphilly	6.05	6.14
AVERAGE	5.68	5.76

Más recientemente, la atención sobre la relación entre la alimentación y el riesgo de padecer una ECV se ha centrado en el consumo de AGS y su efecto sobre el perfil lipídico sanguíneo, principalmente sobre el HDL-colesterol total, aunque este tema sigue siendo motivo de controversia. Ravnskov (1998) observó, después de revisar los estudios epidemiológicos disponibles, que de 26 estudios realizados, sólo 3 pudieron demostrar una correlación positive entre el consumo de AGS y la incidencia de ECV, 1 mostró una correlación negativa, y los otros 22 no pudieron mostrar ningún efecto. La misma conclusión es válida cuando el análisis se realizó con AG de cadena larga. De hecho, una gran proporción de los AG de la leche son de cadena corta o de cadena larga, ninguno de los cuales parecen afectar negativamente a los niveles de colesterol. Parece ser que la hipótesis más creíble que relaciona el consume de grasa, la dislipidemia y el riesgo de ECV parece implicar a los AG de cadena media (AGCM; C12, C14 y C16) (Grundy y Denke, 1990, Berner, 1993; Katan et al., 1995) y/o a los AG-trans. La leche es un alimento que contiene una concentración elevada de AGCM, así como un contenido elevado de AG-trans naturales. Los AGCM se sintetizan en la glándula mamaria a partir de acetato y butirato por la vía de la acetil-CoA carboxilasa. La afinidad de estos encimas por los AG disminuye a medida que la longitud de cadena aumenta, lo que causa la acumulación progresiva de intermediarios de cadena media. Además, la actividad de esta encima está regulada por la concentración de AGCL que reduce su actividad. Por otro lado, la bibliografía parece

indicar que los AG-trans presentes en la leche (trans-11) no son negativos para la salud, sino que la mayor parte de la ingestión de AG-trans negativos para la salud proceden de la hidrogenación industrial de aceites vegetales (margarinas) y aceites marinos (fundamentalmente trans 9 y 10).
En consecuencia, podemos resumir los datos actuales diciendo que los AG de cadena media presentes en la leche son los únicos componentes presentes en la leche que pueden tener una cierta asociación con la dislipidemia y tal vez la incidencia de ECV.

2.2. ¿Que tiene la leche que proteja frente a las ECV?
Parece obvio que si los estudios epidemiológicos prospectivos indican que la leche protege frente a las ECV pero la leche contiene AGCM potencialmente asociados con un incremento en la incidencia de ECV, otros nutrientes en la leche deben ejercer un efecto protector. De hecho, Berner (1993) demostró que los cambios en el perfil de lípidos sanguíneos causados por el consumo de leche no pueden predecirse a partir del perfil lipídico de la leche. Entre estos nutrientes, se han propuesto el calcio, el magnesio, los péptidos bioactivos, las vitaminas y el ácido linoleico conjugado (CLA).

a) Calcio: La hipótesis más sólida que relaciona el consumo de leche y la reducción del riesgo de padecer ECV es el consume de calcio. El calcio tiene un efecto muy potente como reductor de la presión arterial y de la digestión de la grasa (Miller y Groziak, 1997; Reusser y McCarron, 1994). Un estudio de 23 trabajos epidemiológicos observacionales concluyó que por cada 100 mg de incremento en el consumo de calcio se produce una reducción de 0.39 mmHg en la presión sistólica y de 0.35 mmHg en la presión diastólica (Birkett, 1998). Además, el resumen de 43 estudios controlados diferentes concluyó que la reducción media fue de 1.44 y 0.84 mmHg en la presión sistólica y diastólica, siendo el efecto mayor y más consistente cuando el calcio formaba parte de un alimento completo (y principalmente cuando es en forma de leche) comparado con la suplementación de calcio no-alimentario (Griffith et al., 1999). La importancia del calcio de la leche se incrementa cuando consideramos que la leche aporta el 50% de nuestra ingestion media de calcio y el consumo medio de los ciudadanos de la UE está por debajo de las necesidades. El mecanismo de acción por el cual el calcio afecta a la presión arterial no está claro, pero probablemente está asociado a su capacidad de reducir la permeabilidad de la membrana resultando en la modificación de hormonas regulatorias del metabolismo y/o el equilibrio de electrolíticos (Hatton et al., 1995).

Un segundo mecanismo de acción atribuido al calcio es su capacidad de formar jabones cálcicos de ácidos grasos en el intestino delgado que reducen su digestibilidad, mejorando el perfil lipídico sanguíneo (Vaskonen, 2003).

b) Péptidos bioactivos: Durante la digestión de las proteínas, se forman algunos péptidos de bajo peso molecular que tienen una actividad fisiológica determinada. Un grupo de estos péptidos se conocen con el nombre de inhibidor del encima conversor de la angiotensina I (de hasta 10 AA), y que se ha encontrado en la leche fermentada o puede producirse durante el proceso de fermentación o digestión, y tiene un claro efecto hipotensor. Entre ellos, las casokininas redivadas de la alfa y beta s-1-caseína tiene la actividad más elevada. Varios estudios han confirmado esta actividad en humanos alimentados con leche fermentada (Hata et al., 1996; Sharpe te al., 1994).

c) Otros componentes: Aunque con menos evidencia, otros nutrientes en la leche han sido asociados con una reducción del riego de padecer una ECV. Entre ellos, el aporte de ácido fólico, vitamina B6 y vitamina B12 parecen reducir la concentración sanguínea de homcisteína (Verhoef et al., 1998), y la reducción de la concentración sanguínea de homocisteína se ha asociado con una reducción del riesgo de padecer una ECV (Duell y Malinow, 1997; Verhoef et al., 1998; Stamfer et al, 1992; Amesen 1995; Perry et al., 1995). Por otra parte, la leche contiene cantidades elevadas de CLA, siendo el 9-11 (76%), 7-9 (7%) y 10-12 (1.1%) los isómeros más comunes. El CLA es hipocolesterolémico e hipotensor (Pfeuffer-Schrezenmeier, 2000), y se le ha implicado en la reducción de la aterogénesis, un factor causal importante de ECV.

En resumen, mientras que sólo los AG de cadena corta parecen aumentar el riesgo de padecer ECV, parece

que los efectos del calcio y de los péptidos bioactivos en la leche contrarrestan dicho efecto reduciendo la presión arterial y el desarrollo de ateriosclerosis, resultando en una reducción global del riesgo de ECV.

3. Consumo de leche y derivados y el riesgo de padecer cáncer

El cáncer es responsable del 25% del total de muertes en la UE, siendo los de pulmón (13.2%), el colorrectal (13.0%) y el de mama (12.8%) los más comunes (Eurostat; Boyle y Ferlay 2005). La baja incidencia de otras formas de cáncer y la falta de indicadores metabólicos de estos cánceres dificulta el estudio de la relación entre el consume de leche y la incidencia de otros tipos de cánceres.

a. Cáncer colorrectal. Los resultados de 13 estudios epidemiológicos prospectivos están resumidos en la Figura 1. En casi todos los casos, el riesgo de incidencia de cáncer colorrectal de los individuos que consumen leche es inferior a 1.00, aunque solo en 3 (Kesse et al 2005; Kato et al., 1997 and Larsson et al., 2006) las diferencias fueron significativas. Norat y Riboli (2003) revisaron 12 estudios epidemiológicos prospectivos y observaron una relación inversa entre el consumo de productos lácteos y el riesgo de padecer cáncer colorrectal (Riesgo relativo = 0.62). Resultados similares fueron observador por Cho et al. (2004) en un estudio con un total de 4,992 casos, y calcularon una reducción del riesgo de 0.73 para el colon distal y del 0.80 para el cáncer de recto (Figura 2), sin diferencias entre sexos. En cualquier caso, todos los estudios realizados apuntan a que el consumo de leche reduce el riesgo de padecer un cáncer colorrectal

Figura 1: Evaluación del riesgo de padecer un cáncer colorrectal: Resumen de 13 estudios epidemilógicos prospectivos. Los valores por debajo de 1.00 indican el grado de reducción del riesgo debido al consumo de leche.

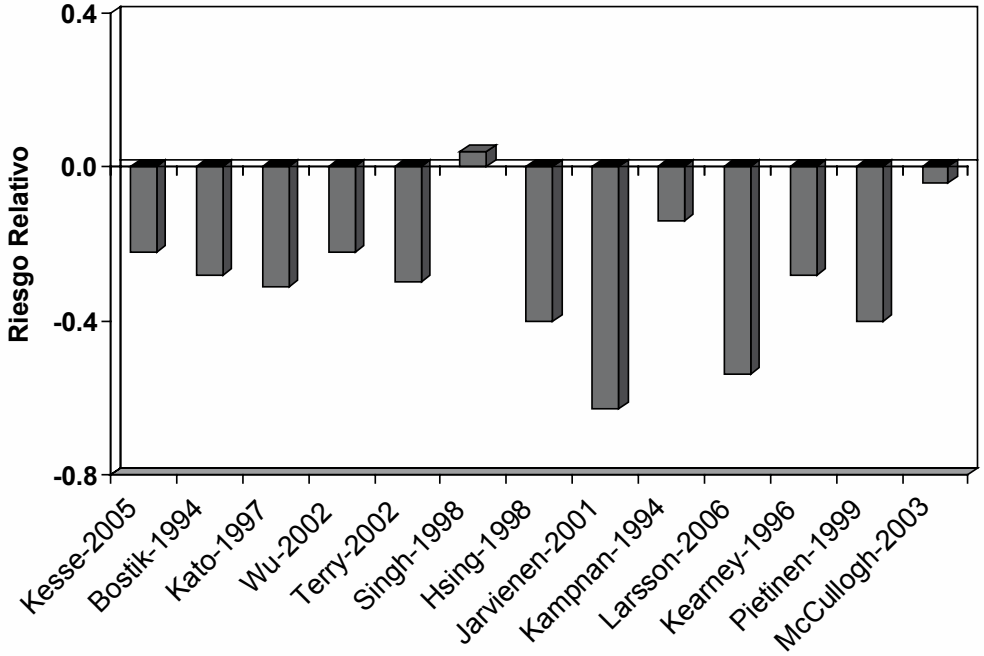
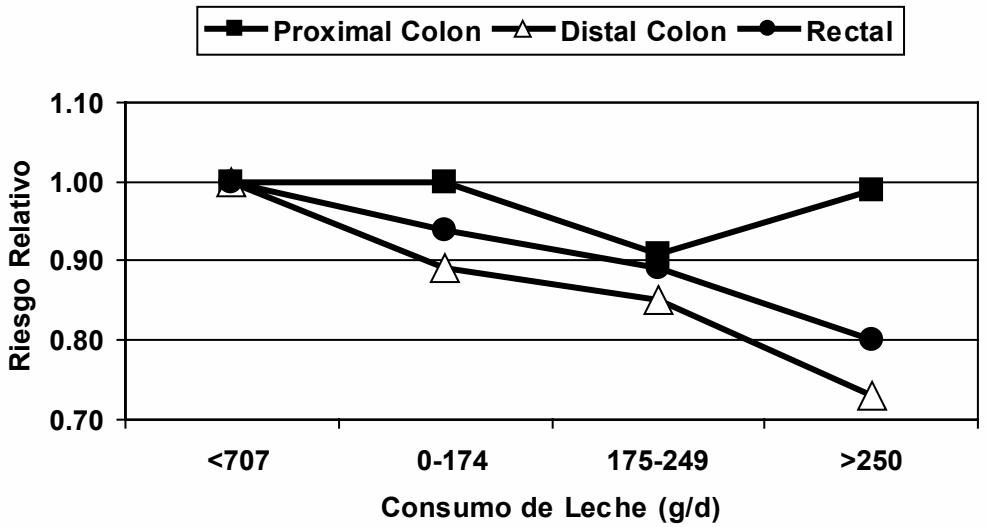


Figura 2. Relación entre el nivel de consumo de leche y la reducción del riesgo de padecer un cáncer colónico o rectal.



b. Cáncer de mama: Los estudios epidemiológicos prospectivos sobre el efecto de la leche y sus derivados sobre la incidencia del cáncer de mama han sido controvertidos. Aunque hay más de 10 estudios desarrollados, sólo tres de ellos tienen más de 500 casos registrados, lo que limita el poder estadístico de los resultados (McCullogh et al., 2005, 2855 casos; Shin et al., 2002, 3482 casos; y Voorrips et al., 2002, 941 casos). Missmer et al. (2002) analizaron los datos de 8 de estos estudios epidemiológicos prospectivos que incluían un total de 7379 casos, y concluyeron que no existía una relación significativa entre el consume de leche y el riesgo de padecer cáncer de mama.

3.1 ¿Qué hay en la leche que pueda causar cáncer?

Hay muy poca información sobre nutrientes en la leche que puedan provocar cáncer:

c. La grasa: El alto contenido en grasa, especialmente de grasas saturadas, y la presencia de posibles contaminantes en la grasa láctea (como pesticidas) han sido propuestas como riesgos potenciales de padecer cáncer de mama. El consumo de grasa también se ha asociado al incremento en la cantidad de estrógenos circulantes, aunque la evidencia científica es limitada. La posible implicación de la grasa en el desarrollo del cáncer colorrectal o de mama puede estar relacionado con el aumento del flujo total de grasa y sales biliares al intestino grueso. La flora microbiana del intestino grueso puede hidrolizar estos ácidos grasos biliares cuyos metabolitos pueden lesionar el epitelio celular del colon, resultando en la hiperproliferación celular y al aumento de riesgo de cáncer colorrectal (van der Meer et al., 1991). Sin embargo, los estudios epidemiológicos no apoyan esta visión en relación a la grasa láctea en particular, y no hay trabajos que estudien la relación de fracciones específicas de AG sobre la incidencia de cáncer. Sólo se han encontrado 6 estudios en animales donde el consumo de dietas isocalóricas con grasa vegetal o láctea, y se concluyó que, en cualquier caso, la grasa láctea tiene un efecto protector frente al desarrollo de cáncer.
d. Las hormonas: El factor IGF puede jugar un papel en el desarrollo del cáncer colorrectal mediante la estimulación de la proliferación celular y de la inhibición de la apoptosis (Singh y Rubin, 1993). Las IGF también pueden estar implicadas en el desarrollo de cáncer de mama. Sin embargo, estos estudios son muy especulativos y no hay evidencia sólida para apoyar esta hipótesis.

3.2. ¿Qué hay en la leche que proteja del cáncer?

Tenemos poca información sobre los factores que hacen de la leche un alimento protector frente al desarrollo de cáncer colorrectal y de mama. La mayor parte de la evidencia procede de investigación in vitro o en modelos animales:

a. Calcio: La hipótesis más clara sobre el efecto protector de los productos lácteos frente al cáncer es su contenido en calcio, particularmente en la prevención del cáncer colorrectal. Hoy tenemos evidencias claras que el calcio tiene una actividad chemoprotectora, ya que la suplementación de calcio ha resultado en la reducción en la incidencia de cáncer colorrectal tanto en modelos animales (Appleton et al., 1987; Sitrin et al., 1991; Llor et al., 1991) como en varios estudios de intervención en humanos. Bergsma-Kadiji et al. (1996) analizaron los resultados de numerosos estudios para determinar la relación entre el consumo de calcio y el riesgo de desarrollar cáncer de colon, y obtuvieron una relación inversa (reducción del riesgo del 0.86). Cho et al. (2004), utilizando datos de ingestión de calcio, concluyeron que el nivel de calcio necesario para reducir el riesgo de cáncer de colon es de 1000 mg/d, y cada 500 mg/d de aumento sobre este nivel resultó en una reducción del riesgo de cáncer de colon del 12%. El calcio ha demostrado su capacidad de reducir la proliferación celular epitelial del colon y la recurrencia de adenomas colorrectales. Uno de los mecanismos de acción propuestos es su capacidad de secuestrar las sales y ácidos grasos biliares, reduciendo sus efectos negativos (Newnark et al., 1984; van der Meer et al., 1991). Otro posible mecanismo se relaciona con la actividad intracelular del calcio que inhibe la proliferación celular del colon mediante la inducción de la diferenciación celular (Lipkin y Newmark, 1995). Sin embargo, es muy difícil diferenciar si los efectos del consumo de leche son debidos específicamente al calcio o a otros componentes de la leche.
b. El butirato también se ha propuesto como un agente quemoprotector del desarrollo de cáncer colorrectal debido a su efecto inhibidor de la proliferación de tumores in vitro (McBain et al., 1997; Velazquez et al., 1996). Los productos lácteos son la única fuente natural de ácido butírico. Sin embargo, la cantidad de butírico que puede llegar al intestino grueso es probablemente demasiado limitada como para justificar un acción quemoprotectora en condiciones fisiológicas (Parodi, 1999).
c. CLA: La leche es la fuente natural más rica en CLA, y se ha demostrado su capacidad de reducir el desarrollo de células cancerígenas en el colon y recto (Parodi, 1999; Ip et al., 1991). Otros estudios epidemiológicos han apuntado la asociación entre el consumo de CLA y la reducción de la incidencia de algunos tipos de cáncer. El efecto anticancerígeno del CLA parece estar mediado a través de la fluidificación de la membrana celular, la reducción de la síntesis de prostaglandinas, y/o el estímulo del sistema inmune (Parodi, 1997).
d. Otros factores: Los ácidos grasos ramificados (presentes principalmente en la leche), la vitamina D (Garland et al., 1989; Blutt et al., 1997, 2000; Schwartz et al., 1995), los esfingolípidos y la lactoferrina (Bezault et al., 1994; Yoo et al., 1997; Sekine et al., 1997), pueden también estar implicados en la reducción del riesgo de padecer algún tipo de cánceres, pero la evidencia es aún limitada.

4. El síndrome metabólico y el consumo de leche y sus derivados

La incidencia del síndrome metabólico en EEUU es del 24% (Ford et al., 2002), y entre el 20 y 30% en la UE (Eurostat). El síndrome metabólico se diagnostica cuando al menos tres de los siguientes eventos se desarrollan: obesidad, hiperglicemia, dislipemia, resistencia a la insulina y/o hipertensión. Mientras que la naturaleza de la enfermedad es multifactorial, la dieta juega un papel muy importante (Hollenberg, 2002). Pocos estudios epidemiológicos se han desarrollados para estudiar la relación entre la ingestión de productos lácteos y la incidencia de esta enfermedad. Sin embargo, todos parecen apuntar que el consumo de leche reduce el riesgo de padecer dicha enfermedad (Figura 3).

Debido a que el síndrome metabólico abarca varias condiciones, éstas se discutirán separadamente.

a. Obesidad: El efecto del consumo de leche sobre el peso es controvertido. Mientras algunos estudios han demostrado una relación inversa entre el consumo de productos lácteos y la acumulación de grasa y el índice de masa corporal (IMC) en niños (Carruz et al., 2001; Dixon et al., 2005), Berkey et al. (2005) observaron resultados contrarios. En adultos, los estudios epidemiológicos prospectivos confirman una relación inversa entre el consumo de leche y el peso e IMC (Pererira et al., 2002; Elwood et al., 2005). En los estudios controlados, dos observaron una relación inversa (Zemel et al., 2004 y 2005), y otros no pudieron demostrar ninguna relación (Thomson et al., 2005; Harvey-Berino et al., 2005). Parece que el consumo de productos lácteos en el rango del 10 al 40% de la ingestión total de energía tiene poca relación con el desarrollo de obesidad o la pérdida de peso. En cualquier caso, parece haber consenso que el consumo de productos lácteos en cantidades razonables no resulta en un incremento de peso.

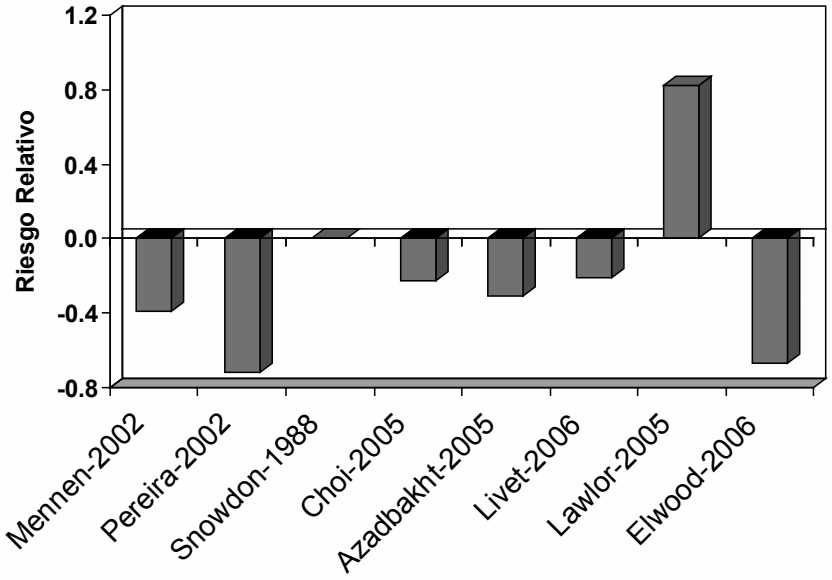


Figura 3: Evaluación del riesgo de padecer el síndrome metabólico. Los valores por debajo de 1.00 indican el grado de reducción del riesgo debido al consumo de leche.

b. La hiperglicemia: La hiperglicemia está íntimamente asociada a la dieta, y a medida que el índice glicémico aumenta, el colesterol-HDL disminuye. De entre todos los alimentos, la leche es el que tiene un índice glicemico más bajo.
c. La hipertensión: La leche tiene un fuerte efecto hipotensor debido al efecto directo del calcio y de péptidos bioactivos (principalmente el péptido inhibidor del ACE, tal como se ha visto en las secciones anteriores.
d. La dislipemia: En términos generales, el consumo de leche se ha relacionado con la dislipemia (Pereira et al., 2002; $P < 0.07$; Sjogren et al., 2004). El consumo de leche parece no tener efectos sobre la concentración plasmática de colesterol, tal como se ha visto en secciones anteriores.

4.1. ¿Qué tiene la leche que proteja del síndrome metabólico?

a. La obesidad: El calcio y el magnesio interactúan con las grasas y las sales biliares para formar jabones cálcicos que son menos digestibles que las formas libres de las grasas, resultando en una menor absorción de grasa y colesterol. En muchos casos se ha observado un incremento en la excreción de grasa en las heces debido al consumo de leche. Además, el calcio parece regular la actividad metabólica de los adipocitos, reduciendo la síntesis de ácidos grasos e incrementando la lipólisis. Heaney et al. (2002) resumió una serie de estudios observacionales para concluir que existe una reducción de peso corporal de 1 (en niños) a 3 kg (en adultos) debido al consumo de leche. Sin embargo, no sólo el calcio es importante, ya que la suplementación de calcio no-lácteo no pudo replicar los resultados (Linn et al., 2000). Aparentemente, los AG de cadena media regulan el metabolismo oxidativo de las grasas, y la leche es un alimento rico en éstos AG. Ha et al. (2003) también sugirieron que la fracción proteica, particularmente la fracción proteica del suero, contiene una serie de péptidos bioactivos que afectan al centro de la saciedad (efectos opioides). También es posible la intervención de algunos isómeros del CLA, que participan en la movilización de grasa corporal (Award et al., 1990, Belury et al., 1997).
b. La hiperglicemia: El consumo de leche reduce la respuesta glicémica (Schrezenmeier et al., 1989; Nilson et al., 2004; Ostman et al., 2001). Por ejemplo, el consumo de leche en el desayuno reduce la glicemia y la insulinemia (Ostman et al., 2001). El mecanismo de acción parece incluir una reducción del tránsito digestivo y el efecto de algunos péptidos bioactivos en el tracto gastrointestinal. La leche, además, parece tener un efecto hipoinsulinémico, tal vez asociado a los efectos de algunos isómeros del CLA presentes en la leche.

c. La hipertensión: Los mecanismos hipotensores de la leche (calico y péptidos bioactivos) han sido discutidos en apartados anteirores.
d. La dislipemia: No está claro qué components en la leche afectan al perfil lipídico de la sangre. El calcio, por su efecto sobre la digestión de las grasas y la absorción del colesterol, puede jugar un papel importante. La acción de algunos péptidos bioactivos tamabién ha sido sugerida (Boing et al., 004). Además, el consumo de leche fermentada reduce le colesterol en una proporción mayor respecto a la lache no fermentada (Vaskonen et al., 2003; Agerhold-Larsen et al., 2000; Xiao et al., 2003), y se ha propuesto que el proceso de fermentación genera una serie de péptidos bioactivos que tienen un efecto sobre el perfil lipídico plasmático. Finalmente, los AG de cadena corta y media parecen reducir la magnitud del incremento postpandrial de triglicéridos en sangre (Marten et al., 2006).

Conclusiones

Los estudios presentados parecen coincidir en que el consumo de leche y sus derivados reduce:

1. el riesgo de padecer una enfermedad cardiovascular
2. el riesgo de padecer cáncer colorrectal y de mama.
3. el riesgo de padecer el síndrome metabólico, incluyendo la obesidad y el desarrollo de diabetes.

Frente al efecto potencialmente negativo de algunos nutrientes de la leche (aparentemente limitados a la presencia de ácidos grasos de cadena media: C12, C14 y C16), la leche juega un papel importante en el aporte de otros nutrientes (calcio, péptidos bioactivos y CLA) que contrarrestan los estos posibles efectos negativos y aportan un beneficio adicional para la salud del consumidor.

Ante estas conclusiones, con frecuencia contrarias a la percepción popular del efecto del consumo de leche y sus derivados sobre la salud, es necesario desarrollar programas a diferentes niveles:

1. Investigación:
   a. Reducir el contenido en AG de cadena media mediante la suplementación de aceites vegetales insaturados que inhiben la vía enzimática de su síntesis.
   b. Mejorar el contenido en los componentes saludables (CLA, calcio y péptidos bioactivos) presentes en la leche mediante la alimentación o su procesado posterior.
2. Educación al sector
   a. Al consumidor, para que conozca los beneficios del consume de leche y sus derivados.
   b. Al profesional sanitario, para que establezcan pautas y recomendaciones sobre el consumo de leche que sean coherentes con los resultados científicos disponibles.

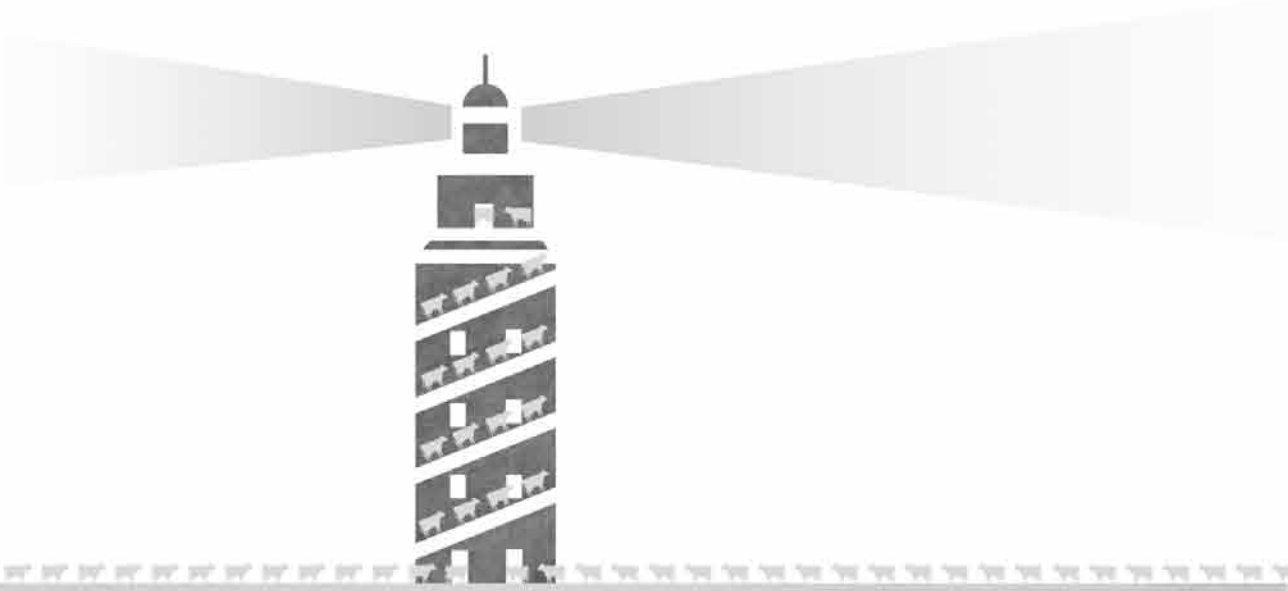
Referencias

Solicitarlas al autor

XIV CONGRESO INTERNACIONAL ANEMBE DE MEDICINA BOVINA

A CORUÑA

6, 7 y 8 de mayo 2009



Comunicaciones Libres

Estudio comparativo de la metafilaxia parcial con florfenicol basada en la temperatura frente a la metafilaxia en masa con tulatromicina en la prevención del sindrome respiratorio bovino (srb) y sobre los índices productivos en un sistema de cebo español

J. V. González Martín[1,2], L. Elvira Partida[1], N. Pérez Villalobos[1], R. Villarroel Neri[3], M. Cerviño López[4], J. M. Gutiérrez[4] y E. Calvo López-Guerrero[4]

1. TRIALVET SL C/ Encina, 22, 28721 Cabanillas de la Sierra (Madrid) trialvet@gmail.com

2. Dpto. de Medicina y Cirugía Animal, Facultad de Veterinaria de Madrid (UCM) juanvi@vet.ucm.es

3. Facultad de Cs. Veterinarias - LUZ (Venezuela) reginovillarroel@gmail.com

4. Intervet-Shering Plough A.H. Spain C/ Cantabria, Nº2. Edificio Amura 28108 Alcobendas, Madrid (enrique.calvo@sp.intervet.com, manuel.cervino@sp.intervet.com, jose.miguel.gutierrez@sp.intervet.com)

Introducción

El síndrome respiratorio bovino (SRB) es la principal causa de enfermedad en los terneros de cebo (Schunicht y col., 2002), alcanzando las curvas de morbilidad y mortalidad el pico más elevado durante las primeras semanas después de la entrada de los terneros (Schumann y col., 1990). De Haas y col. (2006) apuntan cómo las pérdidas económicas asociadas al SRB se deben no sólo a la mortalidad sino también a los costes veterinarios, la antibioterapia, la reducción de los índices de crecimiento y la instauración de medidas preventivas como el uso de vacunas.

La etiología del SRB es multifactorial. Los principales factores de riesgo que interaccionan entre sí afectando a la frecuencia y gravedad del SRB son tres: los factores relacionados con el animal, los factores medioambientales y los distintos agentes patógenos que participan en el complejo (Lekeux, 2006). Los agentes que participan con mayor frecuencia son: virus, como herpesvirus bovino tipo 1 (IBR), virus respiratorio sincitial (VRS), adenovirus bovino, parainfluenza tipo 3 (PI-3) y virus de la diarrea vírica bovina (BVD) y bacterias (*M. haemolytica*, *P. multocida*, micoplasmas, *H. somni, A. pyogenes,* género *Fusobacterium y* distintas especies de estreptococos y estafilococos).

Para prevenir y tratar el SRB se han desarrollado distintos protocolos basados en el uso de antibioterapia. La metafilaxia se define como la aplicación de un antibiótico en masa en un momento estratégico para prevenir la instauración del cuadro clínico (Smith, 2001). Los objetivos de la metafilaxia son: reducir la morbilidad, mejorar el rendimiento, facilitar el manejo, suplir la inexperiencia del personal y mejorar los beneficios (Smith, 2001, Duff y Galyean, 2007). El criterio para la práctica de la metafilaxia a la entrada de un grupo de terneros al cebadero es el siguiente (Smith, 2001): apariencia clínica o historial previo de elevada morbilidad, patrón de morbilidad (cuando el SRB supera el 10% en dos días consecutivos o la morbilidad esperada supera el 20%), descenso de consumo y excesivo porcentaje de animales con temperatura rectal elevada.

Por las características del sector de producción de carne (sistemas en intensivo, explotaciones grandes, con problemas de mano de obra, con hacinamiento y altos índices de enfermedad), la práctica de la metafilaxia antibiótica está muy difundida, habiéndose demostrado sus efectos positivos con distintos protocolos metafilácticos y distintos antibióticos: antes y después del transporte, metafilaxia en masa a la entrada, metafilaxia parcial y metafilaxia en masa en distintos momentos. Sin embargo, paralelamente y en contraposición al uso creciente de protocolos metafilácticos en los cebaderos, existe una tendencia al uso cada vez más reducido de los medicamentos, especialmente en lo que a antibióticos se refiere, en los animales de producción. Los consumidores y las autoridades sanitarias exigen sistemas cada vez más racionales de uso de la antibioterapia (81/851/CEE, RD 109/1995 y RD 1470/2001).

En estudios previos evaluaron la metafilaxia parcial basada en la temperatura rectal >39,7ºC, Galyean y col. (1995) con tilmicosin y González-Martín y col. (2008) con florfenicol. González-Martín y col. (2008) evidenciaron la utilidad de ese signo objetivo (temperatura >39,7ºC) con un valor predictivo negativo del 72,7%.

El objetivo del presente trabajo fue comparar la eficacia de la metafilaxia parcial con florfenicol en base a la temperatura rectal >39,7ºC frente a la metafilaxia en masa con tulatromicina.

Material y métodos

Realizamos un estudio en el que participaron 132 terneros de raza holstein castrados con un peso vivo medio de 139,8 Kg. Una vez alcanzado un 10% de SRB, día "0", los terneros fueron asignados a uno de los dos grupos experimentales mediante aleatorización estratificada en base a su peso y temperatura rectal: GN (metafilaxia parcial con florfenicol*, 40mg/kg SC) y GT (metafilaxia en masa con tulatromicina, 2,5mg/Kg SC). Seguidamente, los terneros de cada grupo se alojaron en cinco corrales de doce terneros para su monitorización diaria, siendo el criterio diagnóstico de SRB (>40ºC y al menos un signo de respiratorio: taquipnea, disnea, exudado nasal muco-purulento y/o tos). Los animales diagnosticados como enfermos fueron tratados IM con 20 mg/Kg florfenicol y 2,2 mg/kg flunixin meglumine x 2/48h en el GN y con 2.5 mg/Kg de tulatromicina SC y 2,2 mg/kg de flunixin meglumine IM en el GT. Los animales que necesitaron ser retratados lo fueron con 2,5 mg/kg de cefquinoma SC x 2/48h y 2,2 mg/kg de flunixin meglumine IM x 2/48h.

Además, se monitorizaron periódicamente los pesos individuales y el consumo de pienso desde el día "0" hasta el sacrificio. Finalmente, tras el sacrificio se registraron los pesos de la canal tras el oreo, determinando el rendimiento a la canal y se evaluaron los pulmones para puntuar el grado y tipo de lesión pulmonar.

Los datos procedentes del estudio experimental de tipo aleatorizado y estratificado fueron analizados mediante chi cuadrado, análisis de varianza (ANOVA) y comparación de proporciones con SPSS versión 15.0, empleando un nivel de significación del 5% ($p<0,05$).

Resultados y discusión

Finalmente, el día "0" 114 terneros participaron en el estudio, 57 a cada grupo de tratamiento, siendo un 17,5% de los terneros del GN tratados metafilácticamente frente al 100% en el GT.

La incidencia de SRB, variable utilizada para evaluar la eficacia del tratamiento metafiláctico, no obtuvo diferencias significativas ($P>0,05$) entre ambos grupos ni en la incidencia de SRB en los primeros 30 días en cebo (19,3% en ambos grupos), ni en la tasa de recidivas (18,3% GN *vs* 30% GT). Dos estudios previos comparan metafilaxia parcial y en masa en base a la temperatura > 39,7ºC, en el primero Galyean y col., (1995), compararon la ausencia de metafilaxia con la aplicación de metafilaxia parcial y en masa con tilmicosin fosfato en 183 terneros sin encontrar diferencias en la incidencia de SRB entre la metafilaxia parcial y en masa (11,9 versus 12,9%), y una significativa reducción de la misma ($P < 0,01$) al comparar los terneros con y sin metafilaxia (43,6%). En el segundo, González-Martín y col. (2008) compara la metafilaxia parcial y en masa con florfenicol encontrando diferencias numéricas importantes aunque no significativas ($P>0,05$) en la incidencia de SRB en los terneros > 39,7ºC tratados o no metafilácticamente (36,6 *vs* 52,6%) a diferencia de los terneros < 39,7ºC (21,4 *vs* 27,3%).

Al terminar el periodo de cebo, tampoco se encontraron diferencias significativas ($P>0,05$) entre los distintos grupos ni en la ganancia media diaria (GMD) (1,32Kg/día GN *vs* 1,34Kg/día GT), ni en el índice de conversión (5,31 GN *vs* 5,34 GT). En la bibliografía los resultados son contradictorios. Además, es difícil comparar estudios entre sí, porque, además de las diferencias de manejo y sistemas productivos (se trata de distintos países) los pesos iniciales son distintos.

Finalmente, tampoco se encontraron diferencias significativas ($P>0,05$) ni en el rendimiento (48,61% GN *vs* 49,30% GT) ni en el grado y tipo de lesión pulmonar.

De manera que la aplicación de metafilaxia parcial con florfenicol en base a la temperatura en una sola aplicación por vía SC a la entrada al cebo fue tan eficaz como la metafilaxia en masa con tulatromicina.

(* florfenicol - Nuflor®)

Agradecimientos

Este trabajo ha sido patrocinado por Intervet - Schering Plough AH.

Referencias

- Schunicht OC, Guichon PT, Booker CW, Jim GK, Wildman BK, Hill BW, Ward TI, Bauck SW, Jacobsen JA. A comparison of prophylactic efficacy of tilmicosin and a new formulation of oxytetracycline in feedlot calves. Can Vet J. 2002; 43 (5): 355-62.
- Schumann FJ, Janzen ED, McKinnon JJ: Prophylactic tilmicosin medication of feedlot calves at arrival. *Can Vet J*. 1990; 31 (4): 285-88.

- De Haas V, Etoré F, Bonnier M, Calvo E, Miotto L, Cloet PR, Morris F, Montgomery A, Franz N, Van De Ven J. Incidencia y sensibilidad de los principales agentes patógenos del Síndrome Respiratorio Bovino en Europa. En Lipro de Ponencias International Symposium XXIV World Buiatric Congress. Nice, France. 2006. p. 33-40.
- Lekeux P: Estrategia terapéutica para el tratamiento del Síndrome Respiratorio Bovino: fundamentos de la asociación de un fármaco antiinflamatorio no esteroideo y un antibiótico. En Libro de Ponencias International Symposium XXIV World Buiatric Congress. Nice, France. 2006. p. 1-12.
- Smith RA, Stokka GL, Radostits OM, Griffin DD: Health and production management in beef feedlots. En: Radostits OM, ed. *Herd Health: Food animal production medicine*. 3rd edn. Philadelphia, WB Saunders Company, 2001, pp 581-633.
- Duff GC, Galyean ML: Recent advances in management of highly stressed, newly received feedlot cattle. J Anim Sci. 2007; 85 (3): 823-40.
- Galyean ML, Gunter SA and Malcolm-Callis KJ. Effects of arrival medication with tilmicosin phosphate on health and performance of newly received beef cattle. J Anim Sci. 1995; 73 (5): 1219-26.
- González Martín JV, Elvira Partida L, Pérez Villalobos N, García Jiménez P, Cerviño López M, Calvo López-Guerrero E, Gutiérrez JM y Astiz Blanco S. Metafilaxia parcial con florfenicol basada en la temperatura frente al Síndrome Respiratorio Bovino (SRB) en un sistema de cebo español. En Libro de Ponencias XIII Congreso Internacional de Medicina Bovina ANEMBE, Salamanca. 2008

Influencia de la seropositividad a Neospora Caninum a nivel reproductivo (nº de servicios por concepción y abortos) en vacas lecheras del Occidente Asturiano (España)

Dora Assis; Xabiel Menendez (2007)

Introducción:

La infección por Neospora caninum, como ya sabemos viene asociada a abortos, pero también a la eliminación de animales positivos y a la disminución de la producción lechera (Dubey 1999ª, 1999b; Trees et al., 1999). Existen varios estudios que describen los efectos negativos asociados con la seropositividad a Neospora en ganado vacuno, en lo que respecta a la producción de leche (Thurmond et al., 1997ª; Hernandez et al., 2001; Hobson et al., 2002; Romero et al., 2005; Bartels et al., 2006), a parámetros reproductivos (Jensen et al., 1999; Waldner, et al., 1998; López Gatius et al., 2004, 2005; Romero et al., 2005; Bartels et al., 2006), y a la eliminación de animales positivos (Thurmond, 1996; Cramer et al., 2002; Tiwari et al., 2005).

Los mecanismos patogénicos de la neosporosis son complejos y aún no está muy claro porqué algunas vacas abortan y otras no (Dubey et al., 2006). Se pueden observar repeticiones de abortos en gestaciones sucesivas o abortos intercalados con gestaciones normales de las que nacen terneros infectados (Barr et al., 1993; Anderson et al., 1995; William et al., 2003). Los abortos son más frecuentes entre los 4 y 6 meses de gestación (78%) la mayor parte entre los 5,6 a 5,4 meses, según González et al., (1999). Según Anderson et al., (2000) y Dubey et al., (2006) los abortos ocurren con más frecuencia entre el 5º y el 7º mes de gestación. Los abortos y consecuentes perdidas reproductivas surgen como resultado de la infección de la madre durante la gestación, ó más frecuentemente como consecuencia de la reactivación de una infección crónica durante la gestación (Trees e Williams, 2005). Otros estudios mencionan que el riesgo de que hijas de madres seropositivas aborten es superior a que lo hagan hijas de madres seronegativas (Anderson et al., 1995; Paré et al., 1997; Moore et al., 2003; López Gatius et al., 2004ª y 2005; Garcia-Vazquez et al., 2005).

La transmisión congénita y la post-natal fueron descritas en colectivos de ganado vacuno. La transmisión post-natal horizontal puede ocurrir por la ingestión de oocistes esporulados presentes en las heces de perros infectados; sin embargo la forma más frecuente e importante de infección y persistencia de la misma en los colectivos es por vía congénita ó vertical, de la placenta de madres infectadas a los fetos durante la gestación (Dubey et al., 1990; Paré et al.,1994; Bjorkman et al., 1996; Anderson et al., 1997; Schares et al., 1998; Davison et al., 1999b e 2001; Lopez-Gatius et al., 2004, Omata et al., 2004). Vacas infectadas pueden presentar valores porcentuales muy saltos (95%) de transmisión transplacentaria (Davison et al., 1999), pudiendo ocurrir lo mismo durante sucesivas gestaciones (Fioretti et al., 2003).

La probabilidad de transmisión vertical disminuye con el aumento del número de partos (Dijkstra et al., 2003; Thurmond e Hietala 1997; Stahl et al., 2006). Como el riesgo de abortos asociados a Neospora caninum, y la probabilidad de transmisión vertical decrecen a medida que aumenta el numero de partos, se puede concluir que la inmunidad materna frente a este parasito, aumenta con la edad de las vacas congénitamente infectadas (Stahl et al., 2006). Sin embargo, otros estudios presentan resultados contradictorios (Paré et al., 1996).

En este estudio se persiguen varios objetivos: (1.) Analizar el efecto de la neosporosis en el numero de servicios (inseminaciones) por concepción en vacas seropositivas comparativamente con vacas seronegativas pertenecientes a varios establos de la zona costera occidental Asturiana (España), a lo largo de su vida reproductiva en esos mismos establos. (2.) Cuantificar y comparar el numero de abortos entre vacas positivas y negativas a Neospora caninum. (3.) Distribuir y cuantificar el numero de abortos por tres periodos de gestación: de los 50dias a los 3 meses inclusive; de los 3 a los 6 meses inclusive y apartir de los 6 meses de gestación. (4.) Comparar el numero de vacas seropositivas y seronegativas que abortaran en cada periodo de gestación considerado, estableciéndose diferencias comparativas entre los dos grupos. (5.) Establecer diferencias comparativas entre el numero de vacas seropositivas pertenecientes a diferentes establos, en lo que respeta al tipo de estabulación de cada explotación, a la forma como cada ganadero hace la reposición de nuevos animales, y a la presencia de otros animales domésticos y silvestres en contacto directo y diario

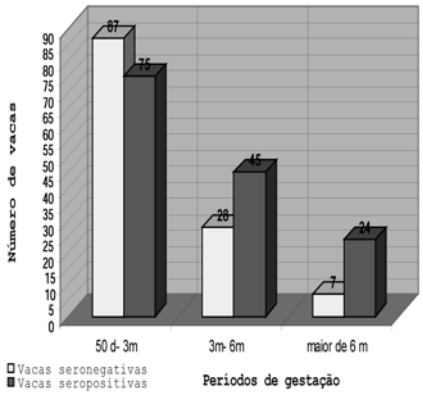
con las vacas. (6.) Estimar la influencia de la transmisión vertical en relación a la transmisión horizontal.

Material y Metodos:
Los datos utilizados en el estudio fueran el resultado del trabajo del veterinario Xabiel Gonzalez Menendéz, que reunió en una base de datos Access todas las inseminaciones y diagnósticos de gestación de las vacas lecheras pertenecientes a sus clientes a lo largo de más de 10 años. Desde el año 2002, que se recogen muestras sanguíneas a las vacas para diagnostico de IBR, BVD e BVDPi, Paratuberculosis y Neosporosis. En el estudio se utilizan 113 vacas positivas a Neospora caninum y negativas a otros agentes infecciosos (IBR, BVD y Brucelosis), y 120 vacas negativas a Neospora y otros agentes infecciosos, en un total de 233 animales. Los animales en estudio pertenecían a 23 establos de diferentes propietarios, con una media de 5 animales positivos por establo (mínimo = 1; máximo=16). La media de años que cada vaca permaneció en la cuadra fue de 6 años. Se hizo un cuestionario a cada ganadero, con preguntas sobre su explotación, datos de manejo y técnicas de higiene y control de enfermedades (Anexo I). Todos los animales del estudio pertenecían a pequeñas explotaciones de ganado vacuno lechero en sistema de estabulación intensivo ó semi-intensivo (máx= 40 vacas; min=6 vacas), siendo la inseminación el sistema de reproducción adoptado para todos los animales. El diagnóstico de gestación se realizó por palpación rectal a partir de los 35 días, ó por ultrasonografía.
El aborto se define como cualquier pérdida fetal después de confirmada la gestación, entre los 42 y los 260 días de gestación (Commitee on bovine nomenclature, 1972). En el estudio se considerarán solo abortos a partir de los 50 días de gestación, siempre que: (1) se observe el feto abortado; (2) después de un diagnóstico de gestación positivo la vaca entre de nuevo en estro en la misma lactación.
Muestras sanguíneas fueron sacadas a toda la población en estudio (vacas adultas y terneras con edad igual ó superior a 6 meses), y enviadas al laboratorio. Para determinación del estado serológico de cada animal contra Neospora caninum se utilizó la prueba ELISA (Paré et al., 1995; Bjorkman et al., 1997; Wonda et al, 1998; Frossling et al.,2003).
Los animales en estudio fueran analizados solo una vez. Vacas seropositivas mantienen sus títulos de anticuerpos relativamente constantes a lo largo de los años en infecciones crónicas (Pabón et al., 2006). Se considera que los animales seropositivos mantienen la seropositividad durante toda su vida (Hietala and Thurmond, 1999; Davison et al., 1999), y títulos altos de anticuerpos frente a Neospora pueden persistir a lo largo de los años (Stenlund et al.,2003). En la neosporosis altos títulos de anticuerpos no significan elevada protección, y pueden ser reflejo de gran replicación parasitaria (Bech-Sàbat et al, 2006). En otros estudios fueron observadas fluctuaciones en el titulo de anticuerpos durante la gestación (Stenlund et al., 1999; Maley et al., 2001; Trees et al., 2002). Hasler et al., (2006) constataron que solo 2 de 30 animales seropositivos y 1 de 83 animales seronegativos cambiaron su status serológico durante la gestación.
En este estudio se consideró transmisión vertical siempre que una vaca y su descendencia eran positivas, y transmisión horizontales los casos en que una vaca es negativa pero su descendencia ó parte de ella positiva.

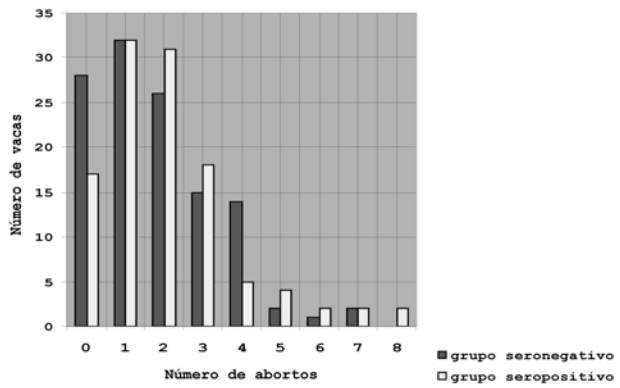
Resultados y Discusión:
De las 2330 inseminaciones realizadas a las 233 vacas en estudio, solo 1224 (54,9%) resultaron en gestación. De las gestaciones, solo 792 (64,7%) terminaran en parto. Se realizaron 1120 inseminaciones a vacas seropositivas y 1210 a vacas seronegativas, las cuales resultaron en 620 (55,4%) y 605 (50,0%) gestaciones, que terminaron en 394 (35,2%) y 398 (32,9%) partos respectivamente. Comparando los 2 grupos respecto al numero de servicios por concepción, con el test Mann-Whitney, se obtuvo un valor de P=0,080, que nos indica que no existen diferencias significativas entre los dos grupos comparados.
Durante el período del estudio, se registraran 445 abortos, sendo 215 en vacas seronegativas y 230 en vacas seropositivas. Del total de abortos, 321 ocurrieron en el 1º tercio de gestación (de los 50 días a los 3 meses) con un total de 175 en vacas negativas y 146 en vacas positivas. Abortaron en este periodo 87 vacas seronegativas y 75 vacas seropositivas obteniéndose un valor de P=0,310 a través del test Chi-Square, por lo que se comprueba que no existen diferencias significativas entre el numero de vacas que abortaran entre los 50 dias y los 3 meses de gestación bien sean seropositivas ó seronegativas. Una explicación posible para este hecho seria que en los estadios precoces de gestación no existen taquizoítos en número suficiente en la

placenta y en el feto como para provocar daño en el feto. Sin embargo, en una etapa más avanzada de la gestación, después de una posterior replicación, ya podrían existir en número suficiente para provocar daño en el feto y consecuente aborto. Long y Bazzler (1986) no identificaron taquizoítos en la placenta y tejidos fetales en los estadios precoces de gestación en ratones experimentalmente infectados con Neospora, pero pudieron detectarlos a mitad de gestación. Según Lopez-Gatius et al (2004) la paridad y sazonalidad son los principales factores asociados a los abortos antes de los 90 días de gestación.

En el 2º tercio de gestación (de 3 meses a 6 meses inclusive), hubo 91 abortos (34 en vacas seronegativas y 57 en vacas seropositivas), siendo 28 vacas seronegativas las que abortaron frente a las 45 vacas seropositivas, obteniéndose un valor de P=0,007. En el ultimo tercio de gestación se registraron 33 abortos (7 en vacas seronegativas y 26 en vacas seronegativas), siendo 7 las vacas seronegativas que abortaron frente a las 24 seropositivas que lo hicieron, obteniéndose un valor de P=0,001 en el test Chi-Square. Estos resultados comprueban que tanto en el 2º como en el ultimo tercio de gestación existen diferencias significativas entre los dos grupos comparados. (Observar grafica al lado)



Se puede observar que la incidencia de abortos en animales seropositivos fue mayor en el segundo tercio de gestación. En este período la desregulación de la respuesta celular inmunitaria (Innes et al. 2001) ó la incapacidad de la madre para producir una adecuada respuesta inmunitaria, antes de una funcional respuesta inmunitaria del feto, parecen ser los factores determinantes de esta mayor incidencia (Paré et al., 1997). Quinn et al. (2002) y Innes et al. (2005) consideran que los abortos debidos a la neosporosis, pueden ocurrir como consecuencia de la excesiva respuesta de las celulas Th1 en comparación con la respuesta de las celulas Th2 durante el periodo de gestación. Sin embargo pueden existir otros factores. Las respuestas inmunitarias inducidas por el IFN-y (Th1) pueden provocar abortos por la excesiva respuesta inflamatoria direccionada a la placenta y/o el feto.



		POSITIVID		
		Neg.	Pos.	Total
Nr Aborto	0	28	17	45
	1	32	32	64
	2	26	31	57
	3	15	18	33
	4	14	5	19
	5	2	4	6
	6	1	2	3
	7	2	2	4
	8	0	2	2
Total vacas		120	113	233

Con este estudio también pudimos comprobar que 45 vacas (19,3%) nunca abortaron; 64 vacas (27,5%) abortaron solo una vez, y 124 vacas (53,2%) abortaran más de una vez. De las vacas seropositivas a Neospora, 15,1% nunca abortaron, 28,3% abortaron solo una vez y 56,6% abortaron más de una vez, como nos ilustra la grafica anterior.

Aún no se sabe muy bien porqué algunas vacas abortan y otras no. Parece ser un proceso multifactorial que incluye factores como el nivel de anticuerpos maternos durante las gestación (Paré et al.1997), otras infecciones virales como BVD (Bjorkman et al., 2000), efectos de inmunosupresión como la ingestión de silos en malo estado de conservación (Barteles et al., 1999) ó factores hereditários.

Del análisis de los datos obtenidos a través del cuestionario realizado a las 20 explotaciones en estudio, observamos que el 76% de las vacas seropositivas a Neospora pertenecían a explotaciones semi-intensivas,

esto se explicaría por el hecho de que en pasto las vacas están más predispuestas a contactar con animales domésticos y silvestres y sus excrementos. Se constató también que la mayor fracción de vacas seropositivas correspondía a explotaciones en que la reposición de animales en el establo se realizaba por recría propia y por compra de nuevos animales, frente a establos que solo recriaban o solo compraban. La relación entre el numero de vacas compradas/criadas y su descendencia viene presentada en la grafica expuesta.

Conclusiones:

(1.) El número de inseminaciones necesarias para que una vaca seropositiva a Neospora quede gestante, no se aleja significativamente del número de inseminaciones necesarias para que lo haga una seronegativa. (2.) Solo el 15,1% de las vacas seropositivas a Neospora no abortaran nunca, mientras que la mayor parte (56,6%) abortaran más de una vez, por lo que se concluye que las vacas seropositivas que abortan una vez están predispuestas a abortar más veces a lo largo de su vida reproductiva. (3.) No se observaron diferencias significativas entre el número de vacas seropositivas y seronegativas a Neospora que abortaron en el periodo de gestación comprendido entre los 50 días y los 3 meses inclusive. En los siguientes dos trimestres de gestación abortaran significativamente más vacas seropositivas que seronegativas, por lo que se pudo concluir que existe una relación entre la seropositividad a Neospora y los abortos a partir de los 90 días de gestación. (4.) La incidencia de abortos en vacas seropositivas fue superior entre los 3 y los 6 meses de gestación que a partir de los 6 meses . (5.) Se concluyó que la mayor parte de las vacas seropositivas a Neospora pertenecían a explotaciones semi-intensivas, en las que la reposición de nuevos animales se realizaba por compra y por recría propia. Se observó también que la presencia de animales domésticos y salvajes en los establos, en especial pájaros, ratones, perros y gatos es un factor común a la mayoría de vacas con neosporosis. (6.) Todas las vacas seropositivas a Neospora que nacieron en los establos estudiados y que pudimos saber la descendencia (26 vacas), pertenecían a la misma familia de otras vacas seropositivas, con excepción de 4 vacas, por lo que se pudo concluir que la transmisión vertical transplacentaria es la principal forma por la cual la infección se mantiene en los efectivos. Tan solo el 6,9% de los casos (=4 vacas) se podrían atribuir a una posible transmisión horizontal.

¿Es posible la transmisión venérea en la neosporosis bovina?

Ignacio Ferre y Luis Miguel Ortega-Mora
Grupo SALUVET, Departamento de Sanidad Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad Complutense de Madrid, Ciudad Universitaria s/n, 28040 Madrid.

Resumen
Recientemente se ha investigado la posibilidad de la transmisión venérea en la neosporosis bovina. Los resultados obtenidos indican una escasa posibilidad de la transmisión mediante inseminación artificial. Por otra parte, la transmisión venérea de la neosporosis en condiciones naturales parece ser también un hecho infrecuente.

Objetivo
Para estudiar la posible transmisión venérea en la neosporosis bovina se estudió la presencia de *Neospora caninum* en semen de toros infectados natural y experimentalmente. Además, se investigó la transmisión seminal experimental y mediante monta natural de novillas.

Eliminación de *N. caninum* en semen de toros infectados naturalmente.
Para estudiar la presencia de *N. caninum* en el semen de toros infectados naturalmente se realizaron dos estudios. El primero de carácter retrospectivo en muestras de semen bovino congelado y el segundo de carácter prospectivo en muestras de semen fresco. En el primer experimento se detectó la presencia de *N. caninum* en pajuelas de semen congelado procedentes de toros con infección natural. Se estudiaron un total de 20 toros seropositivos y 5 seronegativos. Se seleccionaron 10 pajuelas de semen congelado de cada uno de los toros y de diferentes lotes. En ocho (40%) toros seropositivos se detectó al menos una pajuela positiva y 14 de las 180 (7,8%) pajuelas examinadas en total fueron positivas. Para detectar la presencia de *N. caninum* en un lote de pajuelas positivo, tres pajuelas de cada lote considerado positivo fueron analizadas, pero sólo en una se detectó ADN de *N. caninum*. En el segundo experimento se detectó también ADN de *N. caninum* en diversas muestras de semen fresco procedente de sementales bovinos con infección natural. En este trabajo se investigaron ocho toros seropositivos y cinco seronegativos durante 21 semanas, analizándose semanalmente la presencia de *N. caninum* en semen y sangre de los toros seropositivos mediante técnicas de PCR y la repuesta inmune humoral (IgG1, IgG2, IgM e IgA) y celular (interferón-gamma) mediante ELISA. En seis de los sementales se detectó la presencia de ADN de *N. caninum* en sangre y/o semen. La carga parasitaria de las muestras de semen positivas osciló entre 1 y 10 (media 3,3) parásitos/ml. Siempre se detectó la presencia del parásito en la fracción celular del semen. La respuesta inmune humoral se caracterizó por la persistencia de elevados valores de IgG séricos, especialmente de la subclase IgG2. Los valores de interferón-gamma también fueron significativamente superiores en los toros seropositivos.

Neosporosis experimental en sementales bovinos.
Se infectaron ocho toros con 10^8 taquizoítos de la cepa Nc-1 de *N. caninum*. Ocho toros no infectados actuaron como testigos. Todos los toros infectados experimentalmente mostraron ADN del parásito en muestras de semen y sangre en algún momento a lo largo de las 26 semanas de estudio. La carga parasitaria detectada en semen osciló entre 0,1 y 14,5 (media 6,0) parásitos/ml. Se detectaron IgM séricas específicas entre los días 10 y 28 posinfección. Los valores de IgG específicas se incrementaron significativamente desde los 21 días posinfección. Aunque la cinética sérica de IgG fue semejante en todos los toros infectados, varió su magnitud entre individuos. Los valores séricos de IgG1 e IgG2 específicas se incrementaron significativamente desde los días 10 y 14 posinfección, respectivamente. La respuesta fue predominantemente IgG1. Además, se detectaron IgG específicas en el plasma seminal de todos los sementales infectados. Los valores de interferón-gamma se incrementaron significativamente desde los tres días posinfección en todos los toros infectados, permaneciendo elevados durante todo el periodo de estudio. No se detectó asociación alguna entre la presencia y cantidad de parásitos en semen y la magnitud de las respuestas de anticuerpos específicos e interferón-gamma. Además, tres toros con neosporosis crónica

inducida experimentalmente se reinfectaron con 10^8 taquizoítos de la cepa Nc-1 de *N. caninum*. También se estudiaron tres toros con neosporosis crónica inducida experimentalmente y tres toros no infectados. El estudio se realizó durante 13 semanas. Las muestras de semen positivas se inocularon en ratones atímicos para tratar de aislar el parásito y además, cada semana se inseminó una novilla seronegativa con semen procedente de todos los toros infectados. Todos los sementales reinfectados mostraron ADN del parásito en semen y sangre en algún momento del estudio. La carga parasitaria osciló entre 0,1 y 15,6 (media 4,4) y 0,1 y 11,1 (media 4,1) parásitos/ml de semen en los toros reinfectados y con infección crónica, respectivamente. Se detectó una respuesta serológica temprana de IgG específicas en los toros reinfectados que se mantuvo incrementada respecto a los toros infectados crónicamente durante todo el experimento. También se detectó IgG específica en el plasma seminal de los animales reinfectados y sus valores fueron siempre superiores respecto a los infectados crónicamente. Sin embargo, no se detectó al parásito en los cerebros de los ratones atímicos inoculados, ni las novillas inseminadas mostraron una respuesta de anticuerpos específica.

En resumen, se observa la presencia intermitente de *N. caninum* en el semen, asociada a la fase crónica de la infección. La carga parasitaria en semen es ligeramente superior a la encontrada en toros infectados naturalmente. Sin embargo, aunque no se ha podido verificar la viabilidad de *N. caninum* cuando se detecta en el semen fresco debido a su escaso número, se ha comprobado que existe un efecto negativo del diluyente seminal comercial y de la congelación en nitrógeno líquido sobre la viabilidad del parásito.

Transmisión seminal experimental de la neosporosis bovina.
Se investigó el potencial de taquizoítos del parásito para infectar novillas cuando se administran *in utero* vía semen contaminado mediante inseminación artificial. Para ello, 18 novillas seronegativas frente a *N. caninum* se sincronizaron hormonalmente y posteriormente se inseminaron artificialmente. Nueve de las novillas se inseminaron con semen que contenía 10^7 taquizoítos vivos de la cepa Nc-1 de *N. caninum* (grupo infectado) y las otras nueve se inseminaron con semen procedente de toros seronegativos y actuaron como grupo testigo. En las novillas del grupo infectado se observó un respuesta inmune humoral (IgG) específica frente a *N. caninum* desde los 18 días posinfección. Además, también se observó un incremento de la respuesta de interferón-gamma, confirmándose también la infección al detectar ADN de *N. caninum* en la sangre de todas ellas. Las novillas del grupo testigo no mostraron respuesta inmune específica, ni respuesta de interferón-gamma, ni parasitemia. También se ha tratado de averiguar la dosis mínima infectante, siguiendo el mismo procedimiento, pero contaminando el semen con cantidades diferentes de taquizoítos (10^2, 5 x 10^3, 5 x 10^4 y 5 x 10^5) e inoculando novillas seronegativas y vacas seronegativas de desvieje. Los resultados obtenidos demuestran que alguna de las novillas inoculadas con 5 x 10^4 y 5 x 10^5 taquizoítos muestran una respuesta persistente de anticuerpos específicos. Se observaron también respuestas transitorias de anticuerpos específicos en algunas novillas inoculadas con 5 x 10^3 taquizoítos. El porcentaje de novillas gestantes en el grupo testigo (60%) fue superior al observado en los grupos de novillas inoculadas (0-42,9%) y además, el número de novillas gestantes en este grupo disminuyó significativamente cuando el número de taquizoítos en semen se incrementaba. Respecto a las vacas, solo una, inoculada con 5 x 10^5 taquizoítos, mostró una respuesta sérica de anticuerpos específicos. Este trabajo demuestra que la infección intrauterina de novillas con semen contaminado a partir de 5 x 10^4 taquizoítos de *N. caninum* origina una respuesta de anticuerpos séricos específicos en las novillas inoculadas, observándose un efecto dosis-respuesta.

Transmisión venérea en la neosporosis bovina bajo condiciones naturales.
Los experimentos se llevaron a cabo durante marzo y septiembre en los años 2006 y 2007, donde grupos de novillas cíclicas fueron cubiertas mediante monta natural por toros infectados experimentalmente. Se utilizaron cuatro toros y 56 novillas seronegativas frente a *N. caninum*. Los toros se infectaron experimentalmente con 10^8 taquizoítos de *N. caninum*, dos de ellos con el aislado Nc-1 y los otros dos con el Nc-Spain-7. A los 13 meses de la infección inicial, cada toro fue reinfectado con el mismo aislado y dosis. Los animales experimentales fueron estudiados durante 30 semanas, recogiéndose muestras de sangre con periodicidad semanal (2006) y quincenal (2007) para determinar la presencia de anticuerpos específicos

frente a *N. caninum*. Los toros infectados experimentalmente mostraron un incremento significativo de IgG específicas desde los 13 (Nc-SP-7) y 21 (Nc-1) días posinfección, aunque las muestras séricas de las novillas fueron todas negativas. Los porcentajes de gestación fueron 100% en las novillas y 91% en las novillas de segundo parto. Los terneros no mostraron anticuerpos específicos precalostrales frente a *N. caninum*.

Conclusiones

La escasa cantidad del parásito eliminada en el semen, además del efecto negativo del diluyente seminal y la congelación en nitrógeno líquido hacen que la transmisión de *N. caninum* a través de la inseminación artificial sea improbable. Además, la transmisión venérea de la neosporosis bovina en condiciones naturales parece ser también un hecho infrecuente.

Agradecimientos: A las instituciones públicas y privadas que han participado o financiado estos estudios (ABEREKIN, ASEAVA, NEIKER, SERIDA, y los Proyectos de investigación AGL2000-0112-P4-03, Pr95-0780. OP, PR3/04-12412, PR27/05-13981, RTA2006-00086-C02).

Referencias

- Ortega-Mora LM, Ferre I, del-Pozo I, Caetano-da-Silva A, Collantes-Fernández E, Regidor-Cerrillo J, Ugarte-Garagalza C, Aduriz G. Detection of *Neospora caninum* in semen of bulls. *Vet Parasitol* 2003; 117: 301-308.
- Osoro K, Ortega-Mora LM, Martínez A, Serrano-Martínez E, Ferre I. Natural breeding with bulls experimentally infected with *Neospora caninum* failed to induce seroconversion in dams. *Theriogenology* 2009; 71: 639-642.

Relevancia de la transmisión horizontal de *Neospora caninum* en rebaños bovinos españoles

Rojo-Montejo, S. [1], Álvarez-García, G. [1], Zabala-Martínez, J. [2], Vázquez-Moreno, E. [1], Collantes-Fernández, E. [1], Loste-Montoya, JM. [2], Ortega-Mora, L.M. [1]
[1] Grupo SALUVET, Departamento de Sanidad Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad Complutense de Madrid, Ciudad Universitaria s/n, 28040-Madrid, Spain. Tel.: +34-913944069; fax: +34-913944098. saluvet@vet.ucm.es
[2] Albaikide S.A. Polígono Akaborro s/n, 31860-Navarra. Tel:902169169. albaitariak@albaitaritza.com

La neosporosis bovina se considera una de las principales causas de fallo reproductivo en el ganado bovino. En España, hasta el momento, se desconoce la importancia de la transmisión horizontal de la infección, en la cual está implicada el perro como hospedador definitivo de *Neospora caninum*. Por ello, el objetivo del presente estudio fue investigar la posible existencia de la misma en granjas con problemas de neosporosis, así como su asociación a brotes epidémicos de aborto. Los resultados obtenidos han demostrado la existencia de transmisión horizontal en dos de las granjas estudiadas, siendo estos los primeros casos descritos en España. Además se ha puesto de manifiesto la existencia de tres situaciones epidemiológicas diferentes, por lo que el reconocimiento de cada una de ellas mediante un diagnóstico adecuado y un análisis epidemiológico completo, es fundamental a la hora de establecer un programa de control adecuado en cada caso.

Introducción

La neosporosis bovina se considera una de las principales causas de fallo reproductivo en el ganado bovino (Dubey et al., 2007). La transmisión transplacentaria (TT) del parásito puede originar aborto ó nacimiento de terneros congénitamente infectados. Según su origen, la TT puede ser endógena (TTEn) o exógena (TTEx) (Trees and Williams, 2005). La TTEn ocurre tras la recrudescencia de una infección crónica en la hembra durante la gestación, asociada a un patrón endémico de aborto. Por su parte la TTEx tiene lugar tras una primoinfección con ooquistes eliminados por el perro (transmisión horizontal) y está asociada a un patrón epidémico de aborto. La TT no ocurre en el 100% de los casos, con lo que si no sucediera la infección postnatal, la infección tendería a desaparecer (Dubey et al., 2007). En varios países europeos se han descrito casos de granjas con infecciones postnatales asociadas a brotes de abortos (Dijkstra et al., 2001; Schares et al., 2002) o sin un aumento en la incidencia de abortos (Dijkstra et al., 2001). De hecho, en un estudio reciente se ha estimado una tasa de incidencia de transmisión horizontal de 1,4 infecciones por cada 100 vacas (Bartels et al., 2007). En España, hasta el momento, se desconoce la importancia de la transmisión horizontal de la infección, habiéndose descrito con mayor frecuencia infecciones crónicas por *N. caninum*, probablemente asociadas a una TTEn (Quintanilla-Gozalo et al., 2000; Nogareda et al., 2007; Pabón et al., 2007; González-Warleta et al., 2008). Por ello, el objetivo del presente estudio fue investigar la posible existencia de TTEx en granjas con problemas de neosporosis, así como su asociación a brotes epidémicos de aborto.

Materiales y métodos

Granjas seleccionadas y muestras analizadas

Se eligieron tres explotaciones bovinas lecheras con sospecha de TTEx. En todas ellas se confirmó la existencia de un fallo reproductivo ya que al inicio del estudio la tasa de abortos fue superior al 5%, descartándose la existencia de otros agentes productores de aborto distintos a *N. caninum* en base al manejo y programa sanitario de las mismas. Los animales que abortaron presentaron anticuerpos anti-*N. caninum*. Las características de cada una de las granjas se indican a continuación:

Caso 1. Granja con un número medio de 160 animales. La tasa anual de abortos por gestación confirmada en el año 2007 fue del 12,86%, detectándose la presencia de *N. caninum* en al menos uno de los fetos abortados antes del comienzo del estudio en ese mismo año.

Caso 2. Granja con un número medio de animales de 1080. Entre septiembre y octubre de 2008 se

describió un brote de abortos. La tasa de abortos por gestación confirmada en este periodo fue del 5,1%. Durante el brote, el 81,82% (18/22) de los abortos registrados ocurrieron en animales seropositivos. No obstante, no se pudo recuperar ningún feto con el objetivo de confirmar la presencia del parásito.
Caso 3. Granja con un número medio de 230 animales. Esta granja presentó un brote de abortos entre octubre y noviembre del 2006, con una tasa de abortos por gestación confirmada del 9,5% en este periodo. Durante el episodio de abortos se analizaron muestras de suero de 7 vacas que presentaron aborto y de 9 que no abortaron. Todos los animales que abortaron fueron seropositivos. Además, se pudo confirmar la presencia de *N. caninum* en un feto abortado durante el estudio.

Para el estudio se tomaron muestras de sangre de todos los animales mayores de 6 meses en dos momentos, con un periodo entre ambos de 1,5 años en los casos 1 y 3, y de 3 meses en el caso 2. En total 1591 animales fueron analizados (179 en el caso 1, 1099 en el caso 2 y 313 en el caso 3). Los fetos abortados que se pudieron recoger, se enviaron al laboratorio para su posterior análisis. Los datos de identificación, reproductivos y genealógicos de los animales fueron recopilados de los programas informáticos de gestión manejados en cada granja (DairyFlex® y DairyQuest). Ninguna de las explotaciones disponía de perros en las instalaciones.

Técnicas analíticas empleadas
El análisis serológico se llevó a cabo mediante la prueba ELISA indirecto de *N. caninum* para la detección de anticuerpos específicos frente a *N. caninum* que permite discriminar animales infectados de no infectados (Álvarez-García y col., 2003). El suero de los animales que resultaron positivos por la anterior técnica se analizó mediante una técnica de ELISA de avidez para determinar la afinidad de los anticuerpos anti-*N. caninum* (Aguado-Martínez y col., 2005). Valores de avidez alta son indicativos de una infección crónica, mientras que valores de avidez baja aparecen en infecciones recientes, generalmente asociados a una infección postnatal. Los tejidos (cerebro y corazón) de los fetos que se lograron recoger fueron analizados mediante PCR para la detección de ADN del parásito (Buxton et al., 1998).

Parámetros estudiados
A lo largo del estudio se confirmó la asociación del aborto con una infección por *N. caninum*, estimándose la relación existente entre animales con aborto y seropositividad. Se calculó la seroprevalencia intra-rebaño de cada granja al inicio y final del estudio. Asimismo, para determinar la vía de transmisión de *N. caninum* en cada granja se estudiaron los siguientes parámetros: porcentaje de animales seropositivos con anticuerpos de baja avidez durante el brote y en todo el rebaño al inicio del estudio, distribución por edades de los animales seropositivos (de 6 meses a 1 año, entre 1 y 2 años, entre 2 y 4 años y mayores de 4 años) y relación del estado serológico de las hembras y su descendencia. La asociación seropositividad-aborto y las diferencias en el porcentaje de animales positivos por ELISA entre los dos muestreos y entre los diferentes grupos de edad se evaluaron mediante la prueba estadística de Chi-cuadrado (χ^2). Se empleó el programa GraphPad Prism, version 5.00. El nivel de significación empleado fue del 5% ($P<0,05$).

Resultados y discusión

En las tres granjas estudiadas se encontró una relación entre seropositividad y el aborto en el periodo de estudio ($P<0,0001$-$0,0321$), confirmándose la implicación de la neosporosis en el problema reproductivo (Tabla 1). Los resultados serológicos y epidemiológicos obtenidos para cada granja se describen a continuación (Tablas 1 y 2):
Caso 1. La seroprevalencia se mantuvo similar entre el primer y el segundo muestreo (Tabla 1; $P>0,05$, χ^2), detectándose anticuerpos de alta avidez en la mayoría de los animales al inicio del estudio. Por otra parte, la distribución de seroprevalencia por edades fue homogénea ($P>0,05$, χ^2) y la tasa de transmisión vertical fue elvada (Tabla 2). Estos resultados indican que la vía de transmisión más frecuente en esta granja es la TTEn, sin que exista una aparente fuente externa de infección. La transmisión de la infección a la descendencia fue altamente eficaz, coincidiendo con lo descrito en otros estudios (Paré et al., 1996; Wouda 1998).
Caso 2. No hubo diferencias significativas en la seroprevalencia intra-rebaño entre el primer muestreo y el

segundo (Tabla 1). Sin embargo, en este caso se detectaron anticuerpos de baja avidez en 16 de los 18 animales que abortaron durante el brote y en el 55,93% de todos los animales seropositivos al inicio del estudio (Tabla 1). Además, se observó un aumento significativo de la seroprevalencia con la edad (P<0,005, χ^2) y la tasa de transmisión vertical fue baja, encontrándose una pérdida de relación seropositividad madre-hija, donde el 82,81% de las hijas seropositivas procedían de madres seronegativas (Tabla 2). Todos estos resultados apuntan a una exposición postnatal de los animales a la infección. Muchos autores han descrito diversos casos de granjas con patrón de aborto epidémico por neosporosis en diferentes países (Sager et al., 2005; Schares et al., 2002) donde una proporción elevada del rebaño se infecta por primera vez en muy poco tiempo, traduciéndose en un brote de abortos como consecuencia de la TTEx al feto.

Caso 3. Se detectó un descenso significativo de la seroprevalencia intra-rebaño entre el primer y el segundo muestreo (P=0,0009, χ^2), probablemente debido a la eliminación de animales seropositivos y la reposición con animales seronegativos (Tabla 1). Durante el brote de abortos, 6 de 7 vacas que abortaron presentaron anticuerpos de baja avidez. Cuando se analizó la avidez en todo el rebaño, la mayoría de los animales seropositivos presentaron anticuerpos de alta avidez (Tabla 1). La distribución por edades mostró un aumento de la prevalencia con la edad, de forma que el porcentaje de seropositivos fue mayor en los animales mayores de 2 años (P<0,05, χ^2), y un porcentaje relativamente importante de vacas seropositivas procedían de madres seronegativas a pesar de que la tasa de transmisión vertical fue moderada-alta. Por tanto estos resultados indicarían una co-existencia de TTEn y TTEx.

Conclusiones

En el presente estudio se demuestra, por primera vez, la presencia de infecciones postnatales de *N. caninum* en ganado bovino lechero en España, asociadas a la aparición de brotes de abortos, tal y como se describe en otros países europeos. De esta forma se confirma la sospecha sobre la existencia de granjas infectadas horizontalmente (Mainar-Jaime et al, 1999; Pereira-Bueno et al., 2000). Éste hecho unido a la alta seroprevalencia encontrada en perros de granja (51%) (Collantes-Fernández et al., 2008) pone de manifiesto la relevancia de la transmisión horizontal. Por otra parte se ha demostrado la existencia de distintas situaciones epidemiológicas en granjas infectadas con *N. caninum* en cuanto a su modo de transmisión. El reconocimiento de cada una de ellas, mediante un diagnóstico adecuado y un análisis epidemiológico completo, es fundamental para establecer un programa de control eficaz para cada caso.

Tabla 1: Seroprevalencia intra-rebaño y asociación del aborto con la infección por *N. caninum.*

	Seroprevalencia (%)		Seropositividad-aborto
	1er muestreo	2º muestreo	*P*
Caso 1	47,73	53,38	0,0006
Caso 2	19,57	14,77	0,0002
Caso 3	41,4	26,04	0,0321

Tabla 2. Parámetros estudiados a nivel de rebaño para determinar la vía predominante de transmisión de *N. caninum.*

	Avidez (%)*			Seroprevalencia por edades (%)				Transmisión vertical (%)
	Alta	Baja	ND	6m-1a	1-2 años	2-4 años	>4 años	
Caso 1	96,97	3,03	0	50	53,8	35	52,17	86,05
Caso 2	6,78	55,93	37,29	7,9	16,24	18,38	20,51	9,73
Caso 3	62,34	18,18	19,48	15,38	14,29	43,31	43,6	43,75

*Porcentaje de animales con alta, baja o avidez no determinada respecto al total de seropositivos al inicio del estudio.

Referencias

- Aguado-Martinez A, Alvarez-Garcia G, Arnaiz-Seco I, Innes E, Ortega-Mora LM. Use of avidity enzyme-linked immunosorbent assay and avidity Western blot to discriminate between acute and chronic *Neospora caninum* infection in cattle. J Vet Diagn Invest 2005;17(5):442-50.
- Alvarez-Garcia G, Collantes-Fernandez E, Costas E, Rebordosa X, Ortega-Mora LM. Influence of age and purpose for testing on the cut-off selection of serological methods in bovine neosporosis. Vet Res 2003;34(3):341-52.
- Bartels CJ, Huinink I, Beiboer ML, van SG, Wouda W, Dijkstra T, et al. Quantification of vertical and horizontal transmission of *Neospora caninum* infection in Dutch dairy herds. Vet Parasitol 2007 1;148(2):83-92.
- Buxton D, Maley SW, Wright S, Thomson KM, Rae AG, Innes EA. The pathogenesis of experimental neosporosis in pregnant sheep. J Comp Pathol 1998;118(4):267-79.
- Collantes-Fernandez E, Gomez-Bautista M, Miro G, Alvarez-Garcia G, Pereira-Bueno J, Frisuelos C, et al. Seroprevalence and risk factors associated with *Neospora caninum* infection in different dog populations in Spain. Vet Parasitol 2008 25;152(1-2):148-51.
- Dijkstra T, Barkema HW, Eysker M, Wouda W. Evidence of post-natal transmission of N*eospora caninum* in Dutch dairy herds. Int J Parasitol 2001;31(2):209-15.
- Dubey JP, Schares G, Ortega-Mora LM. Epidemiology and control of neosporosis and *Neospora caninum*. Clin Microbiol Rev 2007; 20(2):323-67.
- Gonzalez-Warleta M, Castro-Hermida JA, Carro-Corral C, Cortizo-Mella J, Mezo M. Epidemiology of neosporosis in dairy cattle in Galicia (NW Spain). Parasitol Res 2007 20.
- Mainar-Jaime RC, Thurmond MC, Berzal-Herranz B, Hietala SK. Seroprevalence of *Neospora caninum* and abortion in dairy cows in northern Spain. Vet Rec 1999;145(3):72-5.
- Nogareda C, López-Gatius F, Santolaria P, García-Ispierto I, Bech-Sabat G, Pabón M, et al. Dynamics of anti-*Neospora caninum* antibodies during gestation in chronically infected dairy cows. Vet Parasitol 2007;148(3-4):193-9.
- Pabón M, López-Gatius F, García-Ispierto I, Bech-Sabat G, Nogareda C, Almería S. Chronic *Neospora caninum* infection and repeat abortion in dairy cows: A 3-year study. Vet Parasitol 2007;147(1-2):40-6.
- Pare J, Thurmond MC, Hietala SK. Congenital *Neospora caninum* infection in dairy cattle and associated calfhood mortality. Can J Vet Res 1996; 60(2):133-9.
- Pereira-Bueno J, Quintanilla-Gozalo A, Seijas-Carballedo, Costas E, Ortega-Mora LM. Observational studies in *Neospora caninum* infected dairy cattle: pattern of transmission and age-related antibody fluctuations. En: Hemphill A, Gottstein B. A European perspective on *Neospora caninum*. Int J Parasitol 2000; 30 (8): 877-924.
- Sager H, Hussy D, Kuffer A, Schreve F, Gottstein B. [First documentation of a neospora-induced "abortion storm" (exogenous transplacental transmission of neospora caninum) in a Swiss dairy farm]. Schweiz Arch Tierheilkd 2005; 147(3):113-20.
- Schares G, Barwald A, Staubach C, Sondgen P, Rauser M, Schroder R, et al. p38-avidity-ELISA: examination of herds experiencing epidemic or endemic *Neospora caninum*-associated bovine abortion. Vet Parasitol 2002; 106(4):293-305.
- Trees AJ, Williams DJL. Endogenous and exogenous transplacental infection in Neospora caninum and Toxoplasma gondii. Trends Parasitol 2005; 21(12):558-61.
- Wouda W, Moen AR, Schukken YH. Abortion risk in progeny of cows after a *Neospora caninum* epidemic. Theriogenology 1998; 49(7):1311-6.

Estudio serológico de *Coxiella burnetii* en el ganado vacuno en sistemas de manejo extensivos e intensivos. Resultados preliminares

F. Ruiz-Fons; I. Astobiza; J.F. Barandika; R.A. Juste; R. Atxaerandio; A.L. García-Pérez
NEIKER- Instituto Vasco de Investigación y Desarrollo Agrario, Departamento de Sanidad Animal, Berreaga 1, 48160 Derio (Bizkaia)

La epidemiología de *C. burnetii* en el ganado vacuno en España es mal conocida y los datos disponibles son escasos y obsoletos. Ante la frecuencia crecientemente observada de casos humanos de esta zoonosis se planteó realizar un estudio serológico que aportase información sobre la situación de la infección por *C. burnetii* en diferentes sistemas de manejo. Para ello, se realizó un abordaje en dos 2 partes que contemplan, respectivamente, los sistemas semi-extensivos de carne del País Vasco y los de régimen intensivo en diferentes comunidades autónomas.
En el primer estudio se seleccionaron 42 explotaciones de vacuno de carne mediante muestreo proporcional al censo comarcal, y tomando muestras de sangre de 15 animales por explotación. En conjunto, se analizaron 626 sueros mediante ELISA y se observó que el 6,7±2,0% de los bovinos de carne del País Vasco presentaba resultados positivos, con niveles en el rebaño entre 0 y 53%. Un 43% de los rebaños presentaron al menos un animal seropositivo. No se observó efecto significativo de la edad sobre la seroprevalencia ni tampoco relación alguna entre seroprevalencia y fallo reproductivo.
En el segundo estudio se analizaron 167 sueros de 8 explotaciones con problemas reproductivos y sospecha de fiebre Q, en las que también se investigó la presencia de *C. burnetii* en leche de tanque (LT) por PCR. La seroprevalencia media de rebaño fue del 23,4±6,4%, con extremos en el 10 y el 50%. Cinco explotaciones fueron positivas en PCR de LT. No se observaron diferencias estadísticamente significativas entre seroprevalencias de explotaciones con LT positiva (28,2%) o negativa (15,9%).
Los resultados muestran que *C. burnetii* circula frecuentemente en las poblaciones de ganado vacuno de ambas aptitudes, por lo que debe tenerse en consideración en la investigación del fallo reproductivo y de los brotes humanos.

Introducción

La Fiebre Q es una zoonosis de distribución mundial causada por *Coxiella burnetii*, una bacteria capaz de infectar a un amplio rango de hospedadores [1]. Se conocen dos ciclos diferenciados de circulación y mantenimiento de *C. burnetii*, un ciclo doméstico en el que están implicadas especies de abasto, generalmente rumiantes, y un ciclo en el que participan numerosas especies silvestres y garrapatas. La incidencia de fiebre Q en humanos ha sido ampliamente estudiada en España [2], con un mayor número de casos en zonas del norte peninsular que en regiones del centro y el sur, siendo especialmente importantes los casos de neumonías debidos a fiebre Q en el País Vasco [1]. Este hecho se achaca a una mayor producción ganadera dado que el ganado doméstico es el reservorio más importante de *C. burnetii* para el ser humano [3].
La manifestación clínica de la fiebre Q en el ganado vacuno consiste fundamentalmente en alteraciones reproductivas como infertilidad, así como mastitis [4]. La infección puede cursar con abortos, pero con una menor frecuencia que en ovino y caprino [5].
El análisis serológico de los rumiantes domésticos muestra un papel diferencial de estas especies como principales reservorios del agente para el ser humano, alternando la importancia de vacuno, ovino y caprino [5-7]. Por otro lado, el sistema de manejo es un factor de gran relevancia para el grado de exposición al agente infeccioso [8]. Es por ello, que ante el actual panorama de reemergencia de la fiebre Q y la escasez de información actualizada, nuestro objetivo fue el de analizar la situación epidemiológica de *C. burnetii* en el vacuno en diferentes sistemas productivos. Aquí presentamos los resultados de un estudio en el País Vasco sobre vacuno cárnico en semi-extensivo y los resultados preliminares de un estudio sobre explotaciones de ganado vacuno lechero en intensivo en España con sospecha de padecer fiebre Q.

Materiales y métodos

El muestreo del vacuno cárnico se realizó entre octubre de 2007 y abril de 2008. La selección de los rebaños se realizó mediante muestreo aleatorio proporcional al número de rebaños por comarca, seleccionando un máximo de 15 animales por rebaño. Se muestrearon un total de 626 animales procedentes de 42 rebaños.

El estudio en el ganado vacuno lechero se llevó a cabo sobre explotaciones con problemas reproductivos recientes con sospecha de padecer fiebre Q. Las muestras consistieron en suero (n=167) y leche de tanque de 8 explotaciones procedentes de 6 provincias: A Coruña (n=1), Cantabria (n=1), Girona (n=3), Lugo (n=1), Palencia (n=1) y Toledo (n=1) y fueron tomadas entre octubre de 2008 y febrero de 2009.
En ambos estudios, la detección de anticuerpos contra *C. burnetii* en suero se determinó mediante ELISA (ELISA Cox kit, LSI-Laboratoire Service International, Francia) según instrucciones del fabricante. Por otro lado, la detección de DNA de *C. burnetii* en leche de tanque (LT) se analizó por triplicado mediante el protocolo de PCR anteriormente descrito [9] previa extracción de DNA a partir de leche entera mediante el kit BioSprint 96 (Qiagen).
De los rebaños muestreados se obtuvieron datos productivos mediante encuesta a los ganaderos/veterinarios. En el ganado vacuno de carne muestreado también obtuvimos información sobre la edad de los animales, clasificándolos en 3 categorías diferentes: ternero (<1 año), novillo (1-3 años) y adulto (>3 años). Con la intención de determinar la asociación entre los resultados de la situación de *C. burnetii* (nivel de seroprevalencia) y la presencia/ausencia de problemas reproductivos o la edad (en vacuno de carne) y la presencia de ADN de *C. burnetii* en leche de tanque (en vacuno lechero), se analizaron los datos mediante tests de Chi-cuadrado. Para cada nivel de seroprevalencia se calcularon los intervalos de confianza al 95% como medida de ajuste de la incertidumbre muestral mediante la fórmula $S.E._{95\%C.I.}=1{,}96[p(1-p)/n]^{1/2}$.

Resultados
Los resultados del ELISA mostraron un 6,7±2,0% del vacuno cárnico con presencia de anticuerpos contra *C. burnetii*, con niveles máximos de seroprevalencia en el rebaño superiores al 50% en algún caso y con un 14% de los rebaños con niveles de seroprevalencia superiores al 20%. Dieciocho de los 42 rebaños cárnicos (43%) presentaron al menos un animal seropositivo en el ELISA. El análisis de los patrones de seroprevalencia en función de la edad reveló niveles similares en novillos (6,2±4,8%) y adultos (6,7±2,2%). El número de terneros analizados fue bajo (n=8), por lo que no se incluyeron finalmente en este análisis. El nivel de seroprevalencia en vacuno de carne tampoco varió en explotaciones con problemas reproductivos (10,7±7,8%) frente a aquellas que no los presentaron (9,4±3,9%).
Los resultados en el vacuno lechero mostraron un nivel de seroprevalencia medio del 23,4±6,4%, en un rango entre 10,3% y 50%. Cinco de las 7 muestras de leche de tanque analizadas presentaron DNA de *C. burnetii*. No se observaron diferencias estadísticamente significativas en el nivel de seroprevalencia en función de que la leche de tanque fuese positiva (28,2±33,3%) o negativa (15,9±27,0%) con la técnica de PCR.

Discusión
Los patrones de seroprevalencia observados muestran que *C. burnetii* circula con una baja incidencia en el ganado vacuno de carne en extensivo en el País Vasco. No se encontró asociación entre el nivel de seroprevalencia y la presencia de problemas reproductivos. Otros estudios realizados en entorno mediterráneo dan cifras similares a las aquí descritas [10], aunque niveles superiores de seroprevalencia también han sido descritos en el ganado vacuno en otras zonas de España [2]. Los resultados obtenidos en las explotaciones lecheras no son representativos de la situación en el ganado vacuno lechero español, ya que todas ellas eran explotaciones en las que se sospechaba la presencia de *C. burnetii*, pero sí señalan el nivel de seroprevalencia que se puede esperar en explotaciones bovinas de tipo intensivo con fiebre Q [8] y un riesgo mayor asociado a la eliminación del agente infeccioso a través de la leche. Además, los sistemas de producción en intensivo conllevan un mayor riesgo de mantenimiento de *C. burnetii* en el rebaño, mientras los riesgos de contacto con el ciclo silvestre son mayores en el ganado en extensivo [11], si bien la transmisión intra-rebaño disminuye.
La utilización de forma conjunta de técnicas moleculares y serológicas para confirmar la presencia de fiebre Q en una explotación es de máximo interés, ya que en ocasiones los animales infectados no seroconvierten [12].

Conclusiones
Nuestros resultados muestran un papel relevante del ganado vacuno en España como reservorio de *C.*

burnetii. Un estudio más exhaustivo y representativo de la situación en España ayudaría a conocer la situación epidemiológica de este agente en el vacuno, así como a determinar qué papel juega en el fallo reproductivo bovino.

Agradecimientos
Estudio financiado por INIA (FAU06-00002-C04-01) y CEVA Salud Animal.

Bibliografía

- Maurin M, Raoult D. Q fever. Clin Microbiol Rev. 1999; 12: 518-53.
- Pascual-Velasco F. Fiebre Q. Consejería Sanidad y Bienestar Social. Junta de Castilla y León (Ed.). Zamora, Spain. 1996.
- Lang GH. Coxiellosis (Q fever) in animals. En: Marrie, T.J. (Ed.). Q fever: The Disease, vol I. CRC Press, Boca Raton, FL. 1990; pp. 24-42.
- Woldehiwet Z. Q fever (coxiellosis): epidemiology and pathogenesis. ResVet Sci. 2004; 77: 93-100.
- To H, Htwe KK, Kako N, et al. Prevalence of *Coxiella burnetii* infection in dairy cattle with reproductive disorders. J Vet Med Sci. 1998; 60: 859-61.
- Kim WJ, Hahn TW, Kim DY, et al. Seroprevalence of *Coxiella burnetii* infection in dairy cattle and non-symptomatic people for routine health screening in Korea. J Korean Med Sci. 2006; 21: 823-6.
- Loukaides F, Hadjichristodoulou C, Soteriades ES, et al. Active surveillance of Q fever in human and animal population of Cyprus. BMC Infect Dis. 2006; 6: 48.
- Capuano F, Parisi A, Cafiero MA, et al. *Coxiella burnetii*: quale realtà? Parassitologia. 2004; 46: 131-4.
- Berri M, Laroucau K, Rodolakis A. The detection of *Coxiella burnetii* from ovine genital swabs, milk and fecal samples by the use of a single touchdown polymerase chain reaction. Vet Microbiol. 2000; 72: 285-93.
- Cetinkaya B, Kalender H, Ertas HB, et al. Seroprevalence of coxiellosis in cattle, sheep and people in the east of Turkey. Vet Rec. 2000; 146: 131-6.
- Ruiz-Fons F, Rodríguez O, Torina A, et al. Prevalence of *Coxiella burnetii* infection in wild and farmed ungulates. Vet Microbiol. 2008; 126: 282-6.
- Rodolakis A, Berri M, Héchard C, et al. Comparison of *Coxiella burnetii* shedding in milk of dairy bovine, caprine, and ovine herds. J Dairy Sci. 2007; 90, 5352-60.

Prevalencia de las infecciones por *Tritrichomonas foetus* y *Campylobacter fetus* en la raza asturiana de la montaña

Jesús Alberto Mendoza-Ibarra[1], Susana Pedraza-Díaz[1], Francisco Javier García-Peña[2], Silvia Rojo-Montejo[1], Jose Antonio Ruiz-Santa-Quiteria[3], Luis Miguel Ortega-Mora[1], Koldo Osoro[4], Esther Collantes Fernández[1]

1. SALUVET, Departamento de Sanidad Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad Complutense de Madrid, Ciudad Universitaria s/n, 28040 Madrid.

2. Laboratorio Central de Veterinaria de Algete, Ministerio de Medio Ambiente y Medio Rural y Marino, Ctra Madrid-Algete km 8,00 28110 Algete (Madrid).

3. Departamento de Sanidad Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad Complutense de Madrid, Ciudad Universitaria s/n, 28040 Madrid

4. Área de Sistemas de Producción Animal, Servicio Regional de Investigación y Desarrollo Agroalimentario (SERIDA), Consejería de Medio Ambiente y Desarrollo Rural, Asturias, E-33300 Villaviciosa

RESUMEN

La tricomonosis y la campilobacteriosis bovinas son dos enfermedades venéreas consideradas como una causa importante de fallo reproductivo en ganado bovino extensivo, donde la monta natural es práctica común. El propósito del presente estudio fue investigar la prevalencia y los factores de riesgo asociados a la infección por *Tritrichomonas foetus* y por C*ampylobacter fetus* en toros de la raza Asturiana de la Montaña. Se recogieron muestras de esmegma prepucial de 103 toros (16,4% del total de la población de toros) de 65 rebaños (11% del total). La detección de los patógenos se realizó por examen microscópico tras el cultivo y posterior confirmación por PCR. Los datos epidemiológicos se recogieron mediante una encuesta. No se detectó la presencia de *C. fetus* en ninguna de las muestras. El porcentaje de toros infectados por *T. foetus* fue del 31,1 % con una prevalencia de rebaño del 41,5 %. No se pudo asociar ningún factor de riesgo a la infección por *T. foetus*. Con respecto a los datos reproductivos, el único parámetro asociado a la presencia de *T. foetus* fue un incremento en la repetición de celos. Asimismo, en los rebaños positivos se observaron mayores porcentajes de vacas no paridas (21,5% vs. 16,9%) y mayores intervalos entre partos (479 días vs. 424). En resumen, los resultados obtenidos ponen de manifiesto la importancia de esta enfermedad y la necesidad de poner en marcha planes de control de la tricomonosis en esta raza.

INTRODUCCIÓN

La tricomonosis y la campilobacteriosis genital bovina son enfermedades de distribución cosmopolita del ganado vacuno que provocan diversos trastornos de la reproducción. En los rebaños infectados, la principal observación consiste en la disminución de la tasa de fertilidad, con alargamiento del período entre partos y como consecuencia la disminución del número de terneros/año (Clark et al., 1983; McCool, 1988; BonDurant, 2005; Rae y Crews, 2006) con las consecuentes repercusiones económicas. A nivel individual, la infección por estos agentes es asintomática en el toro, mientras que en la hembra, la infección suele ser autolimitante. Entre los factores de riesgo que contribuyen a su presentación, destacan: la edad de los sementales, la existencia de portadores asintomáticos, principalmente los machos que permite el mantenimiento de la infección en los rebaños afectados. Asimismo, la transmisión de estas enfermedades se ve influenciada por determinadas prácticas de manejo en los rebaños, como la utilización de la monta natural como sistema de cubrición, el uso de sementales compartidos, pastos comunales y la ausencia de medidas de cuarentena en los animales de nueva adquisición (Goodger et al., 1986; Gay et al., 1996; Ortega-Mora et al., 1998; Mardones et al., 2008).

Los datos de prevalencia disponibles en nuestro país son escasos. En el caso de *T. foetus,* en el año 1998, en el norte de la provincia de León, se describió una prevalencia individual del 2,9%(Martín-Gómez et al., 1998), mientras que en estudios recientes en el Oeste de España (fundamentalmente Extremadura, Andalucía Occidental y Salamanca), se han encontrado prevalencias de rebaño del 37% (20% de prevalencia individual) en el caso de *T. foetus* y del 37% de prevalencia de rebaño (16% de prevalencia individual) para *C. fetus* var. *venerealis* (Ortega-Mora y García-Peña, 2008).

Por tanto, el objetivo del presente estudio fue investigar la prevalencia de las infecciones por *Tritrichomonas*

foetus y *Campylobacter fetus* en sementales de una raza representativa del sistema de vacuno cría en nuestro país en las zonas de montaña, la Asturiana de la Montaña, así como identificar posibles factores de riesgo asociados al manejo de la misma y evaluar el efecto de la presencia de estos agentes sobre parámetros reproductivos.

MATERIALES Y MÉTODOS

Muestreo

Se muestrearon 103 sementales de Asturiana de la Montaña, perfectamente caracterizados por ASEAMO, de 65 explotaciones seleccionadas al azar de la zona oriental del Principado de Asturias y mayores de 2 años. Todos los sementales habían observado un reposo sexual de 14 días antes del muestreo.

Se tomaron muestras de esmegma prepucial de cada toro con un raspador de plástico inoculando alícuotas del mismo en los medios de transporte para *T. foetus* (InPouch) y *Campylobacter* (medios Lander y FBP). Estas muestras se mantuvieron en un incubador portátil a 37ºC transcurriendo menos de 48 horas desde la recogida de la muestra hasta su análisis. Las alícuotas restantes se mantuvieron a temperatura ambiente o 4ºC para el posterior aislamiento de ADN y PCR.**Análisis de las muestras**

Las muestras para el diagnóstico de tricomonas se incubaron por duplicado a 37ºC examinándose al microscopio diariamente durante una semana para determinar la presencia del parásito. Posteriormente, las muestras se analizaron utilizando una PCR específica para *T. foetus* (Felleisen et al., 1998). Para el diagnóstico de *Campylobacter fetus*, las muestras se procesaron de acuerdo al protocolo de Ciudad del Cabo (Le Roux et al., 1998) y fueron asimismo analizadas por PCR directa (Hum et al., 1997) y por PCR en tiempo real (McMillen et al., 2006).

Recogida y análisis de datos epidemiológicos y reproductivos

Los datos epidemiológicos se recogieron mediante una encuesta normalizada. El análisis estadístico se realizó mediante la estimación de la proporción de casos y controles para cada una de las variables a estudiar, utilizando un análisis univariante y la prueba estadística Chi-cuadrado de Pearson. Los posibles factores de riesgo asociados se determinaron a partir de la Odds Ratio (OR) estimada con un análisis de regresión multivariante con el programa informático SPSS.

Los índices productivos de las explotaciones muestreadas fueron facilitados por ASEAMO, estudiándose la influencia de la presencia de los agentes en los siguientes parámetros: intervalos de partos (día), número de terneros nacidos respecto al número de vacas puestas a cubrir, número de terneros nacidos y destetados en un año por vacas puestas a cubrir y número de animales eliminados por problemas reproductivos en un año

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Se recogieron muestras de esmegma prepucial de 103 toros de la raza Asturiana de la Montaña, pertenecientes a 62 explotaciones localizadas en la zona de Oriental del Principado de Asturias. De acuerdo al censo total de la raza esto supone el 16,4% del total de machos y 10,7% de los rebaños registrados. No se detectó la presencia de *C. fetus* en ninguna de las muestras analizadas. En el examen microscópico se determinó la presencia de formas compatibles con *T. foetus* en 29 toros (28,1 %) pertenecientes a 27 explotaciones. Asimismo, se detectó por PCR la presencia del ADN del parásito en 32 toros (31,1%). Todos los animales positivos en el cultivo fueron positivos por PCR, mientras que tres animales únicamente fueron positivos a PCR, pero no se logró obtener protozoos en cultivo. En el presente estudio, se obtuvo un alto grado de concordancia entre las dos técnicas diagnósticas (κ= 0,92).

Con los resultados obtenidos, por tanto, se obtuvieron valores de prevalencia individual del 31,1% y del 41,5% para rebaños. Esta prevalencia es muy superior a la encontrada en un estudio previo realizado en el Norte de León por Martín-Gómez et al. (1998) quienes encontraron un 2,9% de toros infectados con *T. foetus*. Esto puede ser debido a que la metodología diagnóstica empleada en ese estudio actualmente se encuentra fuera de uso y posiblemente se infravaloró la prevalencia real en la zona. Las prevalencias aquí obtenidas, sin embargo, se aproximan a los valores de prevalencia de rebaño encontrados en distintos países 30.4 % en USA (Rae et al., 2004), 28 % en Argentina (Perez et al., 2006), o 65.6 % en Australia (McCool et al., 1998) así como en otras zonas del Oeste de España, 37% de prevalencia de rebaño y 20% de prevalencia individual (Ortega-Mora y García-Peña, 2008), resaltando la importancia de la enfermedad en

nuestro país.
El análisis estadístico de los datos epidemiológicos recogidos con la encuesta pusieron de manifiesto un comportamiento homogéneo entre los animales positivos y los negativos, ya que el manejo de las distintas explotaciones es muy similar, no pudiéndose asociar ningún factor de riesgo a la infección por *T. foetus*.
La repetición de celos, reportada por el ganadero en la encuesta, fue mayor en casos que en controles siendo esta diferencia estadísticamente significativa. Asimismo, en los rebaños positivos se observaron mayores porcentajes de vacas no paridas (21,5% en casos frente a 16,9% en controles) y mayores intervalos entre partos que para los casos fue de 479 días frente a los 424 días de los controles. Esto implica un gran impacto económico sobre la productividad en los rebaños infectados ya que podrían suponer una pérdida de unos 1,3-1,6 euros/día (García-Martínez, 2008; Serrano et al., 2002).

CONCLUSIONES

Los resultados obtenidos en el presente estudio ponen de manifiesto la importancia de la trichomonosis en la raza Asturiana de la Montaña y la necesidad de poner en marcha planes de control de esta enfermedad en esta raza. Asimismo destacan la necesidad de incluirlas en el diagnóstico rutinario del fallo reproductivo en explotaciones con monta natural.

AGRADECIMIENTOS

Este estudio fue financiado por la Universidad Complutense de Madrid-Comunidad de Madrid (CCG08-UCM/AGR-4223). Agradecemos a la Asociación Española de Asturiana de la Montaña (ASEAMO) su incalculable contribución al estudio y a Vanesa Navarro, Paco Cueto, Juanín Martínez y Jose Méndez su excelente apoyo técnico.

REFERENCIAS

- BonDurant RH. Venereal diseases of cattle: natural history, diagnosis, and the role of vaccines in their control. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2005 Jul;21(2):383–408
- Clark BL, Dufty JH, Parsonson IM. The effect of *Tritrichomonas foetus* on calving rates in beef cattle. Aust Vet J 1983 Mar;60(3):71–4
- Felleisen RS, Lambelet N, Bachmann P, Nicolet J, Muller N, Gottstein B. Detection of *Tritrichomonas foetus* by PCR and DNA enzyme immunoassay based on rRNA gene unit sequences J Clin Microbiol 1998 Feb;36(2):513-9
- García-Martínez A. Dinámica reciente de los sistemas de vacuno en el Pirineo Central y evaluación de sus posibilidades de adaptación al entorno socio-económico. 2008 Tesis doctoral. Dpto. Agricultura y Economía Agraria. Universidad de Zaragoza. 270 págs.
- Gay JM, Ebel ED, Kearley WP. Commingled grazing as a risk factor for trichomonosis in beef herds J Am Vet Med Assoc 1996 Aug 1;209(3):643-6
- Goodger WJ, Skirrow SZ. Epidemiologic and economic analyses of an usually long epizootic of trichomoniasis in a large California dairy herd J Am Vet Med Assoc 1986 Oct 1;189(7):772-6.
- Hum S; Quinn K, Brunner J, On SL. Evaluation of a PCR assay for identification and differentiation of Campylobacter fetus subspecies. Aust Vet J 1997 Nov;75(11):827-31
- Le Roux E, Lastovica AJ. The Cape Town protocol: how to isolate the most campylobacters for your dollar, pound, franc, yen, etc. 1998 En: A. J. Lastovica, D. G. Newell and E. E. Lastovica (ed.). Proceedings of the 9th International Workshop on Campylobacter, Helicobacter and Related Organisms. Institute of Child Heath, Cape Town, South Africa,. p. 30-33
- Mardones FO, Perez AM, Martínez A, Carpenter TE. Risk factors associated with *Tritrichomonas foetus* infection in beef herds in the Province of Buenos Aires, Argentina. Vet Parasitol 2008 May 31;153(3-4):231-7
- Martín-Gómez S, González-Paniello R, Pereira-Bueno J, Ortega-Mora LM. Prevalence of *Tritrichomonas foetus* infection in beef bulls in northwestern Spain. Vet Parasitol 1998 Feb 28;75(2-3):265-8
- McCool CJ, Townsend M P, Wolfe SG, Simpson MA, Olm TC, Jayawardhana GA, Carney JV. Prevalence of bovine venereal disease in the Victoria River District of the Northern territory: likely economic effects and practicable control measures. Aust Vet J 1988 May;65(5):153-6

- McMillen L, Fordyce G, Doogan VJ, Lew AE. Comparison of culture and a novel 5' Taq nuclease assay for direct detection of Campylobacter fetus subsp. venerealis in clinical specimens from cattle. J Clin Microbiol 2006 Mar;44(3):938-45
- Ortega Mora LM y García Peña FJ. 2008. Fallo reproductivo temprano por tricomonosis y campilobacteriosis en vacuno extensivo. XIII Congreso Internacional de ANEMBE de Medicina Bovina. Salamanca 7-10 de mayo de 2008, pp: 201-210.
- Ortega Mora LM. (ed.) Patología de la reproducción de etiología parasitaria: Tricomonosis. 1998. Bovis. Ed. Luzán.
- Perez A, Cobo E, Martinez A, Campero C, Spath E. Bayesian estimation of *Tritrichomonas foetus* diagnostic test sensitivity specificity in range beef bulls. Vet Parasitol 2006 Nov 30;142(1-2):159-62
- Rae DO, Crews JE, Greiner EC, Donovan GA. 2004. Epidemiology of *Tritrichomonas foetus* in beef bull populations in Florida. *Theriogenology* 2004 Feb;61(4):605-18
- Rae DO, Crews JE. *Tritrichomonas foetus*. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2006 Nov;22(3): 595–611
- Serrano E, Lavín P, Mantecón AR. Caracterización de los sistemas de producción de vacuno de carne de la Montaña de León. 2002 Ed. S. A. Valles del Esla. 231 págs.

Efecto de la vacunación frente a Paratuberculosis sobre la reducción de la excreción fecal de micobacterias y la producción de leche

Ramón A. Juste, Marta Alonso-Hearn, Elena Molina, Mariví Geijo, Patricia Vázquez, Iker Sevilla, Joseba M. Garrido
NEIKER-Tecnalia. Dpto. de Sanidad Animal, Berreaga 1E-48160 Derio, Bizkaia.

Resumen
La vacunación frente a Paratuberculosis ha sido utilizada en algunos países durante décadas, pero sus resultados no han sido dados a conocer abiertamente. En este trabajo se presenta el efecto de la vacunación sobre la excreción fecal y la producción de leche en cuatro explotaciones vacunadas frente a los resultados obtenidos en otras dos explotaciones incluidas en un programa de detección y eliminación de positivos. Han sido analizadas 1829 muestras de heces mediante cultivo y 2413 controles lecheros después de trabajar durante dos años con cinco de las explotaciones y durante 4 años con la sexta. La prevalencia de excretores se redujo un 68% en las explotaciones vacunadas y un 46% en las explotaciones control. En cuanto a la producción de leche, esta aumentó un 3,9% en las explotaciones vacunadas, mientras que no se observaron diferencias significativas en las explotaciones control tras iniciar las actuaciones.

Introducción
La Paratuberculosis es una enfermedad crónica de distribución mundial que afecta principalmente a los rumiantes domésticos y que produce graves pérdidas económicas en las explotaciones debido principalmente a los descensos en la producción de leche, pérdida de peso, infertilidad, sacrificios prematuros y aumento de la necesidad de reposición. El agente causal es Mycobacterium avium subsp. paratuberculosis el cual se caracteriza por ser de crecimiento lento y muy resistente en el medio ambiente. La principal vía de transmisión es la vía oral tras la ingestión de calostro o leche de vacas infectadas, o la ingestión de comida y/o agua contaminada con heces de animales excretores. Por lo tanto, el grado de contaminación ambiental en las explotaciones se considera crítico en la diseminación de la infección entre los animales. Además, hay que tener en cuenta que este agente ha sido relacionado con la enfermedad inflamatoria intestinal humana (IBD) y el carácter zoonósico de esta infección parece cada vez más evidente. Durante años la gran mayoría de los planes establecidos han buscado la erradicación de la enfermedad mediante la detección y eliminación de los animales positivos. Estos planes parten de un error: asumir la posibilidad de erradicación de la infección. Esta es muy costosa económicamente y difícil de conseguir debido a la baja sensibilidad de las técnicas de diagnóstico en la detección de animales subclínicos. Por este motivo creemos que hay que optar en un principio por el control de la enfermedad: reducir la aparición de los síntomas clínicos, alargar la vida productiva de los animales y reducir la excreción fecal de micobacterias con una relación coste – beneficio favorable para el ganadero. Hasta el momento la vacunación en ganado bovino no ha sido autorizada en España en base a la posible interferencia con el diagnóstico de la tuberculosis excepto en algunos ensayos controlados. La baja incidencia de tuberculosis en el País Vasco y la alta incidencia clínica de la paratuberculosis en algunas explotaciones hicieron que los responsables del Servicio de Ganadería de Gipuzkoa solicitasen permiso al Ministerio de Agricultura para la estudiar el efecto de una vacuna inactivada en el control de esta enfermedad.

Materiales y Métodos
El estudio se ha llevado a cabo sobre seis explotaciones de raza frisona que seguían el mismo tipo de manejo, dos de las cuales se utilizaron como controles sin vacunar. La incidencia clínica en todas ellas oscilaba entre el 2 y el 10% y estaban libres de tuberculosis durante al menos los últimos cinco años. La vacuna utilizada fue Silirum®, (CZ Veterinaria, S.L.; Porriño, Spain) y se aplicó 1 ml vía subcutánea en el pliegue del cuello. Al iniciar el estudio se vacunó a todos los individuos de la explotación y posteriormente a la recría durante los dos primeros meses de vida preferentemente. El día de inicio del trabajo y posteriormente con periodicidad anual se recogieron muestras de suero sanguíneo y de heces de los animales mayores de 24 meses en las explotaciones vacunadas y de los mayores de 12 meses en las explotaciones control, ya que en estas últimas se había detectado con anterioridad animales menores de 24 meses con síntomas clínicos de la

enfermedad. Además, se realizó la Intradermotuberculinización comparada con PPD bovina y PPD aviar interpretando los resultados según los criterios oficiales.
Las muestras de suero se procesaron mediante ELISA indirecto (Pourquier®, Montpellier, Francia).Las muestras de heces se analizaron mediante cultivo y PCR a tiempo real (RTi-PCR). Para el cultivo las muestras se procesaron hasta 2008 siguiendo el sistema de lotes cruzado y a partir de ese año en parejas con el fin de reducir costes. Se decontaminaron con cetil piridinio al 0,75% y se inocularon dos tubos de Herrold y dos de Löwenstein-Jensen todos ellos enriquecidos con micobactina J. Para la amplificación del ADN las muestras se procesaron en parejas, el ADN se extrajo con el kit Adiapure purification kit® (Adiapure, Saint Brieuc, Francia) y la amplificación se llevó a cabo mediante un kit comercial de RTi-PCR basado en la amplificación de la secuencia IS900 (Adiapure, Saint Brieuc, Francia).

Los datos de producción lechera se recogieron de la Federación Vasca de Ganado Frisón e incluían las fechas de nacimiento y de parto, los datos de producción mensual, los días de lactación, así como la lactación real y la lactación tipo a 305 días. Los datos recogidos correspondían a los cinco años anteriores al inicio del trabajo con cada una de las explotaciones y a todos los posteriores. Con los datos de lactación real divididos por los días reales de lactación se calculó la producción media diaria por animal y lactación.

Resultados

Detección de Map en heces

La dinámica de la prevalencia de excretores detectada tanto por PCR como por cultivo a partir de muestras de heces antes de comenzar las actuaciones en los rebaños y en los años sucesivos queda reflejado en la figura 1. Se observaron reducciones significativas que iban desde el 71% al 90% con la PCR y del 75% al 100% con el cultivo. Ambos planes de control mostraron un rebaño sin reducciones significativas, e incluso un aumento en el número de excretores en el último muestreo. Al mismo tiempo es reseñable que dos explotaciones vacunadas presentaron reducciones del 100% tras dos años programa. La vacunación parece inducir mayores reducciones (86% y 68% por PCR y cultivo, respectivamente) que la detección y eliminación (60% y 46% por PCR y cultivo, respectivamente). Sin embargo, esta relación no se mantenía cuando se estimaba la cantidad de micobacterias eliminadas por los animales excretores.

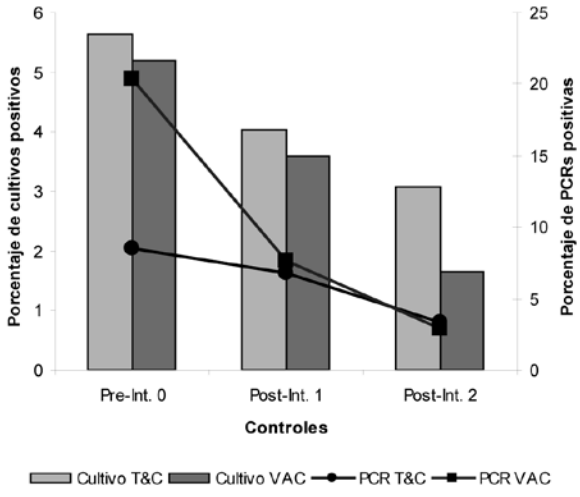


Figura 1. Dinámica de la excreción fecal detectada mediante PCR y aislamiento. T&C: Detección y eliminación; VAC: Vacunación; Pre-Int. 0: Muestreo 0; Post-Int. 1: Muestreo 1 post-intervención; Post-Int. 2: Muestreo 2 post-intervención

Producción de leche

Se analizaron 2762 lactaciones y teniendo en cuenta las producciones medias no se observaban diferencias

significativas entre la lactación estándar pre y post-intervención en las explotaciones control, mientras que había una diferencia de 257,13 kg en las explotaciones vacunadas. Lo mismo ocurría respecto a la producción media diaria donde en las explotaciones control no se apreciaba ningún efecto desde el inicio del programa, mientras que en las explotaciones vacunas el aumento de producción se estimó en 1,15 kg por vaca (Figura 2). Por otra parte, en las explotaciones vacunadas se detectó siempre un balance positivo entre los registros pre y post-vacunación por parto, con incrementos significativos de producción en los animales de primer y tercer parto.

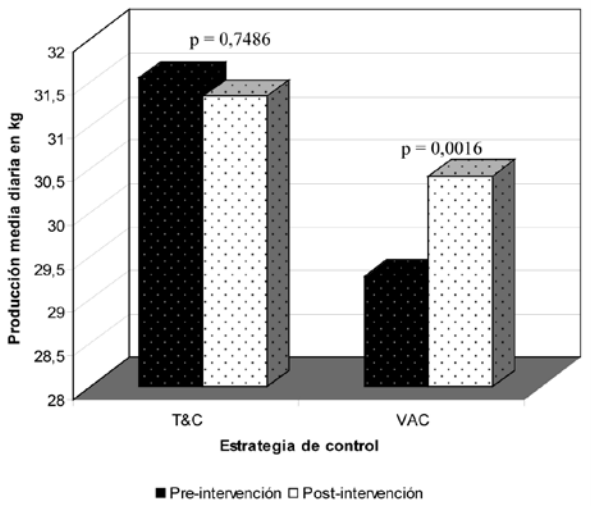


Figura 2. Media de la producción de leche. T&C: Detección y eliminación. VAC: Vacunación

Discusión

Si se descarta la erradicación como planteamiento de partida y se acepta el control de la enfermedad como el objetivo de una producción sostenible, los resultados obtenidos indican que las dos estrategias son eficientes, pero que la vacunación es la más rentable económicamente y la menos derrochadora de recursos biológicos. Por lo tanto, debe considerarse que los riesgos y sobre costos de la paratuberculosis y de su erradicación por saneamiento pueden llegar a no ser socialmente aceptables ante la existencia de una alternativa barata y eficiente como es la vacunación si, además, tal y como se ha podido comprobar en estos mismos rebaños, las reacciones cruzadas de los animales vacunados pueden ser fácilmente diferenciadas con la Intradermotuberculinización comparada.

Control y prevención de un brote de paratuberculosis en una ganadería de bovino de lidia.

Bermejo F., Benítez J.M., Corchero B., Cortés M., García W., Hermoso de Mendoza J.
Unidad de Patología Infecciosa, Facultad de Veterinaria de Cáceres, UEX.
e-mail: felixbmartin@hotmail.com

OBJETIVO

El objetivo de nuestro estudio es el de elaborar y establecer un protocolo sanitario con el fin de controlar un brote de paratuberculosis en una ganadería de lidia, previniendo el contagio entre animales de la misma ganadería y el de otros animales que puedan venir de fuera.

RESUMEN

Para conocer la situación real de paratuberculosis en la ganadería hemos realizado diferentes pruebas diagnósticas entre las que destacamos ITDR comparada, ELISA, cultivo coprológico (en medios como Lowenstein Jensen, Middlebrok y Herrold's Egg Yolk adicionados con micobactina), PCR, PCR-ELISA y RTPCR.

Con los resultados de las distintas pruebas, se han llevado a cabo una serie de actuaciones sobre los animales, sobre el manejo y sobre el terreno. Con todo ello, hemos logrado reducir las prevalencias de enfermedad, hemos detectado y eliminado aquellos animales positivos y más peligrosos desde el punto de vista del contagio y hemos logrado crear un espacio de manejo en el que el contagio a través de reservorio extraanimal es el menor posible.

INTRODUCCIÓN

Nuestro estudio comienza por una observación de los animales en el campo. El ganado lleva ya varios años sufriendo este problema, consistente en que desde que llegan a erales, algunos animales manifiestan adelgazamiento progresivo, con pérdida evidente de masa muscular, mal pelaje y diarreas profusas, todo ello sin pérdida aparente de apetito, traduciéndose en una marcada diferencia de aspecto y desarrollo con los animales del mismo grupo que no manifiestan síntomas.

En visita a distintos cercados de la finca podemos confirmar en varias vacadas la correspondencia clínica del proceso con casos avanzados de paratuberculosis bovina típica. El número de enfermos clínicos no es elevado, pero como se trata de paratuberculosis, el número de enfermos subclínicos y de animales infectados puede ser mucho mayor.

MATERIAL Y MÉTODO

Desde el comienzo de nuestro estudio se chequean, al menos dos veces al año, alrededor de unos 400 animales entre los que incluimos reproductoras, erales, utreros, novillos, sementales y bueyes, incluyendo nuevas adquisiciones.

Desarrollamos las siguientes técnicas:

- Sacrificio y necropsia: se lleva a cabo con el fin de recoger muestras de animales clínicamente afectados, para hacer la confirmación bacteriológica del cuadro.
- Tuberculinización comparada: se realiza para diagnosticar lo más precozmente posible a los animales infectados, basándonos en la misma técnica de diagnóstico que la tuberculosis en saneamiento.
- ELISA BOVIGAM: con esta técnica se busca también el diagnóstico precoz de la infección a través de sangre fresca heparinizada, a la que se somete a cultivo celular con PPDaviar y PPDbovina. Este ELISA detecta los niveles de gamma interferón, que son elevados en estadíos iniciales de infección.
- ELISA PARACHEK: a través de suero sanguíneo, mediante este ELISA detectamos animales que ya llevan mayor tiempo con la enfermedad y ya presentan anticuerpos frente a paratuberculosis. Además del PARACHEK (INGENASA), probamos otros kits como los de POUQUIER e ID-VET.
- Cultivo coprológico: Técnica específica por excelencia para el diagnóstico de paratuberculosis,

pero de sensibilidad cuestionable. Se recogen muestras de heces del recto de los animales y tras un laborioso protocolo de descontaminación se siembran en diferentes medios específicos de paratuberculosis (LOWENSTEIN JENSEN, MIDDLEBROK, HERROLD'S EGG YOLK) tanto comerciales como elaborados en nuestro laboratorio, siempre adicionados de Micobactina J.

- PCR de cultivos: lo utilizamos para confirmar la identidad de los aislados de cultivos positivos (aquellos en que la morfología de las colonias y la observación al microscopio de las bacterias son compatibles con las micobacterias)
- RTPCR: técnica que, tras someter a las muestras (heces o tejidos) a un protocolo de extracción de ADN, consiste en someter al ADN mezclado con enzimas y nucleótidos marcados con fluoróforos (sustancias fluorescentes) a una serie de ciclos de incubación a distintas temperaturas en un termociclador especial con detector de fluorescencia. Conforme van sucediéndose los ciclos se van generando fragmentos de ADN específicos de la bacteria buscada en los casos positivos, que se identifican por las gráficas que se van creando a partir de la señal luminosa que generan los fluoróforos. La morfología de estas gráficas determinará la presencia o no de ADN de *Mycobacterium avium paratuberculosis* en las muestras.
- Actuaciones en el campo: en este apartado incluimos:
    1. Parcelación de la finca.
    2. Puntos de agua freática en cada cerca
    3. Tratamiento del suelo.
    4. Movimiento de los animales.

RESULTADOS

A lo largo de estos tres años de estudio hemos realizado un total de casi 2000 chequeos serológicos y coprocultivos teniendo en cuenta que a cada animal se le ha sometido como mínimo a dos análisis sanguíneos y dos coprocultivos anuales. Además, debemos tener en cuenta que hay animales a los que se les ha chequeado con más ahínco (animales nuevos, resultado de tientas, sementales,…). Todo ello lo hemos llevado a cabo realizando visitas a la finca al menos dos meses al año, con la limitación de tomar nuestras muestras aprovechando el agrupamiento de los animales para el saneamiento oficial.

Además hemos llevado a cabo actuaciones en el manejo y en el terreno, teniendo siempre en cuenta que es ganado bravo y que no son aplicables de igual manera las actuaciones que se pudieran realizar sobre ganado bovino convencional, debido a las dificultades inherentes a la cría de la raza de lidia.

Los primeros resultados que obtuvimos fueron de un 10,34% de prevalencia (paratuberculosis por serología), disminuyendo notablemente hasta un 1,2% obtenido en nuestro último chequeo. En cuanto a las demás técnicas, los resultados fueron algo más fluctuantes.

DISCUSIÓN

Todas estas técnicas se complementan entre sí, ya que ninguna es 100% sensible ni específica. Las medidas a aplicar en manejo siempre están muy limitadas por las dificultades inherentes a la cría de esta raza.

Con este estudio:

1. Hemos logrado bajar las prevalencias de paratuberculosis
2. Hemos detectado más precozmente animales positivos y así disminuimos costes en producción al eliminar animales que no llegarán a ser rentables al final de su ciclo de producción
3. Hemos eliminado animales que se encontraban en fases iniciales de la enfermedad.
4. Hemos detectado los animales más peligrosos desde el punto de vista del contagio, los que eliminan bacilos al medio.

Con todo ello, el estado sanitario en lo que se refiere a paratuberculosis ha mejorado de forma muy notable y, a su vez, se ha visto beneficiado el estado sanitario general de la ganadería ya que conseguimos una importante mejora de la condición corporal de los animales, con el consiguiente refuerzo del sistema inmunitario y una mejor respuesta de los animales en los ruedos.

BIBLIOGRAFÍA

- **Bhide, M., E. Chakurkar, L. Tkacikova, S. Barbuddhe, M. Novak, and I. Mikula. 2006.** IS900-PCR-based detection and characterization of Mycobacterium avium subsp. paratuberculosis from buffy coat of cattle and sheep. Vet. Microbiol. 112:33-41.
- **Clark DL Jr, Koziczkowski JJ, Radcliff RP, Carlson RA, Ellingson JL.** Detection of Mycobacterium avium subspecies paratuberculosis: comparing fecal culture versus serum enzyme-linked immunosorbent assay and direct fecal polymerase chain reaction. J Dairy Sci. 2008 Jul;91(7):2620-7.
- **Harris, N. B., and R. G. Barletta.** 2001. *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* in veterinary medicine. Clin. Microbiol. Rev. **14:**489-512.
- **Suelee Robbe-Austerman,1 Judith R. Stabel, Mitchell V. Palmer**
  Evaluation of the gamma interferon ELISA in sheep subclinically
  infected with Mycobacterium avium subspecies paratuberculosis using
  a whole-cell sonicate or a johnin purified-protein derivative. J Vet Diagn Invest 18:189–194 (2006).
- **Suelee Robbe-Austerman,1 Judith R. Stabel, Daniel G. Morrical**
  Skin test and gamma interferon enzyme-linked immunosorbent assay results in sheep exposed to dead Mycobacterium avium subspecies paratuberculosis organisms. J Vet Diagn Invest 19:88–90 (2007).

Nuevas aproximaciones a ensayos diva para lengua azul

A. Ranz, L. López, P. Rueda, T. Pérez, C. Vela, A.J. Sanz, A. Venteo.
INGENASA, Madrid, España

Existen varios ensayos comerciales para detección de anticuerpos específicos de BTV, no obstante, la propuesta de vacunación en algunos países de la CE hace necesario poder diferenciar entre animales vacunados e infectados. INGENASA ha estudiado dos aproximaciones DIVA: Inmunoensayo Dual basado en VP7 y NS3 y un ensayo indirecto utilizando péptidos de la proteína NS1 definidos por "Pepscan". Además, ha desarrollado un ensayo inmunocromatográfico (IC) de detección rápida en muestras de suero y leche.

INTRODUCCIÓN

La **enfermedad de la Lengua Azul** o **Fiebre Catarral Ovina** es una enfermedad vírica aguda del ganado ovino, de presentación estacional y curso febril, transmitida por artrópodos. Se caracteriza por lesiones hemorrágicas, ulceraciones y edemas de la mucosa digestiva y respiratoria, pezuñas y musculatura.

El virus de la Lengua Azul pertenece al género Orbivirus de la familia Reoviridae. Su genoma está constituido por 10 segmentos de RNA de doble cadena que están rodeados por dos envueltas proteicas. La exterior está formada por las proteínas VP2 y VP5. La proteína VP2 presenta una gran variabilidad dando lugar a los 24 serotipos existentes reconocidos internacionalmente. La cubierta interna presenta dos proteínas mayoritarias, VP7 y VP3. Por último el virus presenta tres proteínas no estructurales (NS1, NS2 y NS3).

Desde que el virus de la Lengua Azul hizo su aparición en Europa en Chipre en los años 20, todos los brotes sucedidos desde entonces se detectaron en los países de la cuenca mediterránea, tanto europeos como africanos. Sin embargo, la situación actual en la que han aparecido brotes frecuentes en áreas de la UE en las que este virus nunca había estado presente, ha dado paso a una política de vacunación que hace necesaria la presencia de métodos diagnóstico rápidos y sensibles que permitan distinguir entre animales vacunados e infectados (**ensayos DIVA**).

En este proyecto se ha trabajado en el desarrollo de **nuevos métodos diagnósticos**, incluyendo los que permiten la diferenciación entre animales vacunados con vacunas no replicativas, y animales infectados así como ensayos inmunocromatográficos rápidos.

MATERIALES Y MÉTODOS

- *Obtención de antígenos.*

NS1: Se definieron por la técnica de *Pepscan* péptidos solapantes de 15 aminoácidos de longitud que cubriesen la secuencia completa de la proteína NS1. Posteriormente se sintetizaron dos péptidos de 16 y 20 aminoácidos correspondientes a las posiciones 232 y 188 respectivamente, de la región central de la proteína como posibles candidatos diferenciales.

NS3 y VP7: Se expresaron las proteínas VP7 y NS3 en Baculovirus y se cotransfectaron células de insecto (Sf9, *Spodoptera frugiperda*) con el plásmido correspondiente a cada proteína y el DNA de baculovirus (BacPak). Los virus recombinantes se seleccionaron por plaqueo en agar. Posteriormente, se infectaron células Sf9 con los virus seleccionados. Los cultivos se recogieron, las células se lisaron y a continuación se separó la fracción celular soluble (FS) de la insoluble (FI). La expresión de la proteína recombinante se analizó por las técnicas habituales de tinción con azul Comassie e immunoblotting con un anticuerpo monoclonal antihistidina y con un pool de sueros de ternera positivos frente a BTV.

- *Obtención de anticuerpos monoclonales.*

Se inmunizaron ratones Balbc con las proteínas recombinates NS1, NS3 y VP7 respectivamente. Se realizó la fusión de los linfocitos del bazo de los ratones inmunizados y células del mieloma P3x63/Ag8 (NP3) según Sanz y colaboradores. Los hibridomas se valoraron mediante ELISA indirecto frente a las proteínas recombinantes correspondientes y frente a un antígeno negativo preparado en las mismas condiciones.

- *Ensayo DIVA basado en la proteína NS1*

Los péptidos de 15 aminoácidos definidos se enfrentaron en ensayos de ELISA con un panel de 20 sueros de oveja (9 infectados, 9 vacunados y 2 negativos). Brevemente, se tapizaron placas de ELISA con 1 μg de péptido/pocillo, a continuación se incubaron con los sueros de oveja durante 1h a temperatura ambiente y por último se reveló con un anticuerpo anti-IgG de oveja marcado con peroxidasa. Los péptidos seleccionados se analizaron posteriormente frente a otra colección de 10 animales vacunados e infectados.

- *Ensayo DIVA Dual de Competición*

Se utilizaron como antígenos tapizados a placa las proteínas VP7 y NS3 recombinates y como conjugados, dos anticuerpos monoclonales específicos de las proteínas VP7 y NS3. El ensayo fue evaluado con muestras de tres estudios experimentales.

En el primer estudio se utilizó una colección de sueros de 20 ovejas vacunadas con dos dosis de vacuna inactivada (poco purificada) con tres semanas de diferencia entre ambas. La toma de muestras se realizó a los días 0, 14, 28, 56, 85, 125, 160, 196 y 224 post segunda vacunación.

En el segundo estudio se vacunaron con una vacuna semipurificada 12 animales a los 0 y 21 días y se utilizaron 4 como control. A la mitad se les sometió a desafío a día 35 post vacunación y al resto, a los 111 días. Se realizaron extracciones cada 3 días post desafío hasta el 62 en el primer grupo y hasta el día 137, en el segundo grupo.

El tercer estudio consistió en la infección experimental de 5 corderos y 5 terneros a los que se les realizaron extracciones cada 7 días post infección.

Para determinar la especificidad, se analizaron 466 muestras negativas de campo.

- *Ensayo de inmunocromatografía rápido.*

Se utilizó la proteína VP7 recombinante adsorbida a la membrana de nitrocelulosa y como conjugado marcado con látex. Para evaluar el ensayo se analizaron 48 sueros negativos y 52 positivos (21 de animales vacunados, 16 de ovejas y vacas experimentalmente infectados y 15 de ovejas de campo infectadas). Además, se analizaron 137 muestras de leche individual y 3 tanques procedentes de diferentes zonas de la UE.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

- *Ensayo DIVA basado en la proteína NS1*

Los resultados obtenidos enfrentando los dos péptidos seleccionados con una colección de muestras extraídas a animales (vacunados e infectados) a diferentes días post vacunación / post infección, no indicaron una clara diferenciación entre vacunados e infectados.

- *Ensayo DIVA Dual de Competición*

Los resultados obtenidos en el primer ensayo (vacuna no purificada) indicaron un incremento de títulos de anticuerpos frente a VP7 a partir de la segunda dosis que se mantiene constante durante todo el experimento. Respecto a los anticuerpos específicos de NS3, se apreció un incremento de título a día 20 post vacunación que descendía aproximadamente a día 60.

En el segundo estudio, la vacuna, al ser semipurificada, no indujo anticuerpos anti-NS3 y si anticuerpos anti-VP7. Tras el desafío con virus infectivo, se detectaron anticuerpos frente a las dos proteínas.

Los resultados del tercer estudio mostraron que en ambos grupos los anticuerpos anti- VP7 se mantienen a lo largo de todo el experimento. Respecto a los anticuerpos anti-NS3 en los terneros se mantienen positivos hasta los 172 días que dura el ensayo, pero en los corderos, a partir de los 4 meses (121 días) los animales comienzan a seronegativizarse.

La combinación de los resultados obtenidos en los tres ensayos limitaría el uso del ensayo DIVA para ovejas a una ventana entre el segundo mes y el cuarto o quinto mes post-vacunación. Para terneros, la situación diferencial parece mantenerse hasta más allá de los 6 meses (Figura 1)

Respecto a la especificidad del ensayo, los resultados obtenidos indicaron un 99,8%.

- *Ensayo de inmunocromatografía rápido*

El ensayo mostró una especificidad del 100% con los sueros negativos analizados. Los resultados obtenidos con animales vacunados indicaron una sensibilidad y especificidad comparable a los ensayos

inmunoenzimáticos. El análisis de sueros de animales infectados mostró una correspondencia del 100% con el mismo ELISA. Respecto a las muestras de leche, 129 de 137 muestras dieron resultados coincidentes entre los dos ensayos.

CONCLUSIONES

- Los resultados obtenidos con el ensayo diferencial basado en la proteína NS1 indican que esta aproximación no parece ser la adecuada. No obstante se realizarán posteriores estudios para su confirmación.
- Se ha desarrollado un ensayo DIVA capaz de diferenciar animales vacunados e infectados, basado en un ELISA dual de competición que detecta simultáneamente anticuerpos específicos de la VP7 y de la NS3. Este ensayo se ve afectado por dos factores, la poca durabilidad de los anticuerpos NS3 en el tiempo y el poco procesamiento de las vacunas que pueden llegar a estar altamente contaminadas con esta proteína. Esto hace que el ensayo sea útil en una ventana de tiempo, que en ovejas oscila entre el 2º y 4º-5º mes postvacunación y en vacas entre el 2º y al menos 6º mes postvacunación.
- Se ha desarrollado un ensayo inmunocromatográfico, para la detección rápida de anticuerpos en suero y leche dirigidos frente a la proteína VP7.

REFERENCIAS

- Gorman, B.M., *The bluetongue viruses.* Curr Top Microbiol Immunol, 1990. **162**: p. 1-19.
- Verwoerd, D.W.*, et al.*, *Structure of the bluetongue virus capsid.* J Virol, 1972. **10**(4): p. 783-94.
- Verwoerd, D.W., H. Louw, and R.A. Oellermann, *Characterization of bluetongue virus ribonucleic acid.* J Virol, 1970. **5**(1): p. 1-7.
- Laviada, M.D.*, et al.*, *The use of African horse sickness virus NS3 protein, expressed in bacteria, as a marker to differentiate infected from vaccinated horses.* Virus Res, 1995. **38**(2-3): p. 205-18.
- Sanz, A.*, et al.*, *Monoclonal antibodies specific for African swine fever virus proteins.* J Virol, 1985. **54**(1): p. 199-206.

Pautas para el diagnóstico y control de la fasciolosis bovina

josé Pedreira, Pablo Díaz, Marisol Arias, Adolfo Paz, Rita Sánchez-Andrade, José Luis Suárez, Patrocinio Morrondo
Parasitología y Enfermedades parasitarias. Facultad de Veterinaria. Avda. Carballo Calero s/n. 27002 LUGO. Universidade de Santiago de Compostela.

RESUMEN
La fasciolosis es una enfermedad parasitaria causada por el trematodo *Fasciola hepatica,* que afecta principalmente a rumiantes. Esta parasitosis es una de las más comunes en el ganado vacuno de Galicia, provocando importantes pérdidas económicas en las explotaciones, tanto de carne como de leche. Además causa serios daños hepáticos a los animales y favorece la aparición de otras enfermedades.
Los porcentajes de infección por *F. hepatica* en las explotaciones de ganado vacuno de Galicia son elevados (24-27% mediante coprología), ya que las condiciones climáticas y orográficas de la zona permiten que los animales puedan infectarse prácticamente durante todo el año. Por ello se deben realizar diagnósticos periódicos, mediante análisis coprológicos o serológicos, en primavera y en otoño.
Las medidas de control de esta enfermedad se basan en dos aspectos, uno de ellos es el tratamiento estratégico de los animales para eliminar las fasciolas que se encuentran en los conductos biliares y reducir la contaminación de los pastos con huevos del trematodo. Además es necesario llevar a cabo medidas que eviten o minimicen la ingestión de metacercarias por parte del ganado, como el drenado y cercado de los pastos, colocación de bebederos, aplicación de buenas prácticas de ensilado y henificado, rotación de pastos...
Es importante señalar que si las medidas antes citadas no se aplican de forma integrada, actuando sobre las diferentes fases del ciclo del parásito, es imposible conseguir un adecuado control de la enfermedad.

INTRODUCCIÓN

Fasciola hepatica es un parásito que afecta en gran medida a los animales domésticos (en especial a ovejas, vacas y cabras), ocasionando importantes pérdidas económicas debido al descenso de la productividad de los animales, su mortalidad y el decomiso de hígados en matadero. Se ha estimado que en el ganado vacuno las pérdidas directas por fasciolosis suponen un 15-20 % de la producción.
No hay duda que, en general, el norte de España ofrece condiciones adecuadas para el desarrollo del ciclo biológico de *F. hepatica*, desde los factores orográficos hasta los climáticos, con precipitaciones frecuentes y temperaturas suaves durante gran parte del año. Completan estas circunstancias favorables el manejo de un elevado número de cabezas de vacuno en régimen semiextensivo o extensivo, dedicando al pasto extensas superficies, surcadas por numerosos canales y regueras, que constituyen hábitats idóneos para el hospedador intermediario, el caracol acuático *Galba truncatula,* de modo que las posibilidades de infección son muy elevadas. Además, la alimentación con hierba verde, a menudo contaminada con metacercarias, también contribuye de manera notable a la aparición de fasciolosis en rumiantes, cuya prevalencia, empleando métodos directos, oscila entre el 16% y el 37% (1,2,3).

DIAGNÓSTICO

La confirmación de la infección por *F. hepatica* se basa fundamentalmente en tres tipos de pruebas:

a) Estudios clínico-epidemiológicos
Podemos sospechar de fasciolosis en explotaciones donde los animales pastan en zonas en las que concurran diferentes factores epidemiológicos favorables para el desarrollo del trematodo.

b) Pruebas Laboratoriales
Entre ellas destacan los análisis coprológicos, los exámenes biopatológicos y las pruebas inmunoenzimáticas. La coprología consiste en la observación de huevos del trematodo en las heces de animales parasitados. El número de huevos eliminados por gramo de heces (hpg) suele ser superior en los animales más jóvenes. Aunque no se ha demostrado una relación directa entre la carga parasitaria en el hígado y el número de hpg, se considera que cifras superiores a 100 hpg corresponden a un elevado número de adultos en los

conductos biliares, que se traducen en manifestaciones clínicas evidentes y apreciables descensos en la producción y pérdidas económicas. Entre sus inconvenientes destaca el hecho de que para que se observen huevos en heces hay que esperar a que las fasciolas alcancen la madurez sexual (8-10 spi), y ya han ocasionado los efectos patógenos más importantes. Además, cuando las infecciones son débiles, el número de hpg suele ser reducido, por lo que aumenta la proporción de falsos negativos.
Entre los exámenes biopatológicos destacan la determinación de la actividad de las enzimas séricas GLDH, que se incrementa a las 3-8 spi durante la emigración del parásito e indica daño hepático, y la γ-GT, que se corresponde con la presentación de lesiones en los conductos biliares ocasionadas por los adultos a partir de la 6ª spi.
Entre las técnicas de inmunodiagnóstico, destaca el enzimoinmunoensayo (ELISA), cuya principal ventaja es que permite realizar un diagnóstico precoz. Hay múltiples variantes del ELISA, pero los más empleados son el directo y el indirecto. El ELISA detecta anticuerpos de *F. hepatica* en el suero de los bovinos infectados. Dependiendo del antígeno empleado se pueden alcanzar valores de sensibilidad y especificidad muy elevados, como por ejemplo, con la proteína recombinante APS (4). Los anticuerpos no se hacen "negativos", pero disminuyen significativamente en función del antígeno empleado. El ELISA también se emplea para detectar antígenos de *F. hepatica* a partir de sueros o de heces de animales infectados. En suero pueden detectarse antígenos circulantes a los 6 días pi, siendo más precoz que el ELISA-indirecto, y permite determinar que un animal está infectado en fase de migración de las fasciola juveniles a través del parénquima hepático. Además es útil para evaluar la eficacia de un tratamiento. Recientemente, se ha puesto a punto un ELISA que detecta antígenos del trematodo en heces empleando un anticuerpo monoclonal (MM3), con excelentes valores de sensibilidad y especificidad y que permite diagnosticar la enfermedad 1-5 semanas antes que con el empleo de métodos coprológicos (2).
Debido a la elevada prevalencia de fasciolosis en el norte de España, es recomendable realizar diagnósticos periódicos, mediante análisis coprológicos o serológicos, en primavera y en otoño.

c) Estudios Postmortem
El hígado afectado presenta tonos pardo-amarillentos con manchas irregulares de color rojo oscuro. En los conductos biliares hay proliferación del epitelio y fibrosis proliferativa, por lo que se observan 3 o 4 veces más engrosados de lo normal. Finalmente se produce una calcificación distrófica.

CONTROL
Para reducir la prevalencia de la fasciolosis en el ganado vacuno se deben adoptar una serie de medidas profilácticas, orientadas a [1] evitar la contaminación de los pastos con huevos del trematodo, [2] actuar frente al hospedador intermediario y [3] evitar la infección de los animales.

1.- Con objeto de disminuir la contaminación de los pastos con huevos del trematodo, y como cuando los animales están en el pasto es imposible sanear sus deyecciones, se debe recurrir a los tratamientos estratégicos para evitar la presencia de portadores con infecciones subclínicas.
Antes de administrar un tratamiento es necesario conocer las características de los principales fasciolicidas, ya que no todos son eficaces frente a todos los estadios del parásito. La mayoría de los comercializados se agrupan en tres familias: bencimidazoles y probencimidazoles (albendazol, netobimín...), salicilanilidas (oxiclozanida, closantel) y sulfamidas (clorsulón), todos ellos eficaces únicamente frente a las fases adultas del trematodo. El fármaco más eficaz frente a *F. hepatica* es el triclabendazol, que posee una elevada eficacia frente a todos los estadios del parásito. También hay que tener en cuenta la vía de administración y la viabilidad económica, así como administrar las dosis correctas en relación al peso individual de los animales. Para evitar la aparición de trematodos resistentes a los fasciolicidas es recomendable rotar los antihelmínticos anualmente.
Otra medida que contribuye a disminuir la contaminación de los pastos es permitir una adecuada fermentación del estiércol y del purín, que reduce progresivamente la viabilidad de los huevos.

2.- Para reducir las poblaciones de *Galba truncatula* una opción es alterar su hábitat, drenando las zonas encharcadas. También pueden emplearse molusquicidas, pero su eficacia varía en función de las

características del terreno y de la época del año. Estas sustancias deben utilizarse cuando la hierba no esté demasiado alta para favorecer el contacto del producto con los caracoles. También hay que actuar con cuidado por su efecto negativo sobre el entorno. Una alternativa es el empleo de cianamida cálcica, que reduce la población de caracoles y representa una buena práctica agronómica en Galicia.

3.- Para evitar la infección de los animales, y como las metacercarias se mantienen infectantes hasta 8 meses en el heno húmedo, es necesario realizar correctamente el secado del heno. Del mismo modo, la adopción de correctas técnicas de ensilado conduce a la pérdida de viabilidad de las metacercarias. Es aconsejable mantener a los animales alejados de los hábitats de los caracoles, en general, las zonas más húmedas o encharcadas de los pastos, así como los alrededores de arroyos o riachuelos. Es recomendable el cercado de estas áreas, impidiendo así la ingestión de metacercarias. Además, la construcción de bebederos alejaría a los animales de las zonas húmedas. En cuanto al manejo de pastos, sería aconsejable recurrir a la rotación de los pastos para reducir el riesgo de infección. El pastoreo mixto de animales jóvenes y adultos o el pastoreo alternativo (primero pastan bóvidos adultos y luego terneros), son estrategias de manejo que contribuyen a evitar la infección de los vacunos de menor edad, más sensibles.
En un reciente estudio realizado en vacuno mantenido en régimen extensivo en Galicia (1) se comprobó que la única medida de control parasitario empleada era la aplicación de tratamientos antihelmínticos. Además, los ganaderos no realizaban exámenes coprológicos, ni antes ni después de la administración de los fármacos, tampoco se hacían análisis a los animales de nueva incorporación, ni se respetaba el período de cuarentena.

CONCLUSIÓN

De los resultados obtenidos consideramos que, para controlar las infecciones por *Fasciola hepatica* en ganado vacuno es imprescindible efectuar seguimientos periódicos de los animales y de los pastos y establecer medidas de lucha integrada que incluyan, además del tratamiento farmacológico indicado, acciones que interrumpan el ciclo biológico, y por tanto su difusión.

REFERENCIAS

(1) Díaz P, Pedreira J, Suárez JL, Sánchez-Andrade R, Panadero R, Paz-Silva A, Díez-Baños P, Morrondo P. Influence of the liver fluke-control practices on the prevalence and egg-output in semiextensive beef cattle herds. En: Libro de ponencias: XVI Congress of the Mediterranean Federation for Health and Production of Ruminants. Faculty of Veterinary medicine Zagreb. Zadar (Croacia), 2008. p. 123-127.
(2) Mezo M, González-Warleta M, Carro C, Ubeira FM. An ultrasensitive capture ELISA for detection of *Fasciola hepatica* coproantigens in sheep and cattle using a new monoclonal antibody (MM3). J Parasitol. 2004;90(4):845-52.
(3) Sánchez-Andrade R, Paz-Silva A, Suárez JL, Panadero R, Pedreira J, López C, *et al*. Influence of age and breed on natural bovine fasciolosis in an endemic area (Galicia, NW Spain). Vet Res Commun. 2002;26(5):361-70.
(4) Paz-Silva A, Hillyer GV, Sánchez-Andrade R, Rodríguez-Medina JR, Arias M, Morrondo P, *et al*. Isolation, identification and expression of a *Fasciola hepatica* cDNA encoding a 2.9-kDa recombinant protein for the diagnosis of ovine fasciolosis. Parasitol Res. 2005;95(2):129-35.

Pautas para el diagnóstico y control de la Hipodermosis bovina

Pablo Díez-Baños, Vicente Dacal, Luís Vázquez, Sara Cienfuegos, Ceferino López, Rosario Panadero, José Pedreira
Parasitología y Enfermedades parasitarias. Facultad de Veterinaria. Avda. Carballo Calero s/n. 27002 LUGO. Universidade de Santiago de Compostela.

RESUMEN

La hipodermosis es una miasis producida por larvas de moscas del género *Hypoderma* que afecta al ganado vacuno en extensivo. Posee un ciclo anual complejo, por lo que antes de llevar a cabo cualquier medida encaminada al diagnóstico o tratamiento habrá que tener en cuenta la cronobiología, es decir la época del año en la que ocurre cada fase del ciclo.

La detección de la enfermedad se puede realizar mediante un diagnóstico inmunológico o precoz, que detecta las infestaciones al inicio de la fase de migración larvaria. Estas pruebas serológicas permiten detectar anticuerpos (ELISA indirecto) que el bóvido sintetiza frente a larvas parásitas o incluso determinar la presencia de antígenos (ELISA directo) segregados por las larvas durante su migración. También se puede recurrir al diagnóstico tardío o directo detectando la presencia de nódulos larvarios o "barros" en el dorso del bóvido durante la primavera-verano, pero ya se habrán producido los daños más importantes en los animales.

En función del diagnóstico realizado se planteará un tratamiento temprano o de otoño dirigido frente a las larvas I al comienzo de la migración o un tratamiento tardío o de primavera que se plantea contra larvas II y III que están ya formando los nódulos del dorso.

Es importante coordinar las estrategias para el diagnóstico y tratamiento, teniendo en cuenta factores como la época de aplicación del tratamiento, elección del fármaco o vía de administración, así como la realización nuevos diagnósticos para evaluar la eficacia de los tratamientos realizados y decidir la actuación en los años siguientes.

INTRODUCCIÓN

La hipodermosis es una miasis cutánea obligatoria que se desarrolla en un espectro muy reducido de hospedadores; concretamente *Hypoderma bovis* e *Hypoderma lineatum*, sólo lo hacen en el ganado vacuno. La migración intraorgánica del parásito es el origen de pérdidas económicas considerables, especialmente las referentes a la disminución de la producción de leche y reducción de la ganancia de peso. Estas pérdidas directas, además de otras que provoca indirectamente, justifican el planteamiento de las campañas de lucha y erradicación, que deben realizarse teniendo en cuenta el conocimiento del ciclo biológico y la cronobiología de *Hypoderma* en cada región y, deben basarse en la aplicación de los métodos de diagnóstico temprano.

En algunos países europeos como Francia, Suiza, Alemania, Dinamarca o Noruega, etc. se han realizado campañas de lucha y erradicación de esta enfermedad parasitaria, consiguiéndose prevalencias de infestación prácticamente nulas (siempre inferiores al 0,3%). Otra situación muy distinta es lo que sucede en España, Portugal, Italia, Grecia, etc. donde encontramos regiones con elevadas prevalencias. En España se han llegado a confirmar porcentajes de infestación incluso del 100% en zonas de la montaña de Asturias. En algunas explotaciones gallegas se hallaron parasitados el 48,1% de los bovinos, con 1-21 nódulos larvarios (barros) por animal; si bien la serología demostró prevalencias del 88,6%.

En otro estudio realizado en Lugo, se encontró que el 21,9% de los esófagos recogidos en matadero tenían entre 1 y 19 larvas de *H. lineatum* y las serologías revelaron que el porcentaje de positividad en se encontraba entre el 24,8% y 79% por ELISA directo e indirecto, respectivamente (1).

En el norte de España la cronología del ciclo de *Hypoderma* se asemeja bastante a la descrita en países centroeuropeos. En un estudio realizado en Galicia (2), se observaron las primeras larvas en el esófago en mayo, por lo que se puede deducir que en el noroeste de España las moscas están activas desde el mes

de marzo-abril y los primeros barros ya pueden observarse en el dorso de los bovinos a partir del mes de diciembre.

DIAGNÓSTICO

La información aportada por las pruebas de diagnóstico constituyen un pilar básico de cualquier programa sanitario encaminado al control y/o erradicación de esta parasitosis. En las fases iniciales nos ayudará a estimar las tasas de infestación al comienzo de la campaña, pero una vez instaurados los sistemas de saneamiento contribuirá a valorar la eficacia de los mismos. Una vez controlada la enfermedad, nos permitirá chequear el estado sanitario de los animales incorporados a granjas de las zonas controladas, así como la detección de los focos de infestación residuales si los hubiese.

Durante mucho tiempo el diagnóstico se ha basado exclusivamente en la observación de barros en el dorso mediante recuentos mensuales. Sin embargo, hay que resaltar que este método tiene una escasa sensibilidad (ya que se estima que solo detecta un 50% de los animales que hayan resultado infestados en el verano precedente). Otros inconvenientes que presentan son su difícil estandarización, su poca objetividad y su dificultad de ejecución al implicar la palpación de los animales en diferentes momentos, puesto que la aparición de barros en el dorso no es sincrónica. Este método se denomina también tardío, puesto que detecta la infestación al final del ciclo interno cuando ya se han producido gran parte de los efectos patógenos.

Los métodos inmunológicos complementan la observación directa de los nódulos en el dorso ya que determinan la prevalencia de esta parasitosis aunque no su intensidad. Constituyen un diagnóstico precoz o temprano, puesto que detectan las infestaciones al inicio de su fase de migración larvaria, pudiéndose evitar los daños provocados en los animales.

El **ELISA indirecto** realizado sobre sueros de bovino es actualmente la única técnica validada para el diagnóstico de la hipodermosis. Permite su empleo en amplias encuestas seroepidemiológicas, integrándose perfectamente en los programas de lucha, incluso en zonas en las que sólo quedan poblaciones residuales. Además, está demostrado que no presenta reacciones cruzadas con otros parásitos y es un método precoz, pues permite detectar infestaciones hasta 6 meses antes de la aparición de las larvas en el dorso. La determinación del punto de corte, sensibilidad y especificidad son parámetros cruciales a controlar para lograr un éxito del plan de lucha y su determinación estará muy influida por las prevalencias de la zonas a sanear.

Aunque la toma de leche de los bovinos es mucho más fácil que la extracción de sangre, el empleo del ELISA en lactosuero está limitado actualmente a zonas en las que la incidencia es moderada-alta, ya que da respuestas menos específicas que las pruebas serológicas.

También puede usarse como método de referencia el **ELISA de captura de antígenos o sándwich** puesto a punto para la detección de la hipodermina C segregada por las larvas I de *Hypoderma* a lo largo de su migración. Esta técnica nos permitirá diferenciar entre animales con infestaciones activas de aquellos con infestaciones antiguas, en los que todavía perduran niveles elevados de anticuerpos. Por lo tanto, podremos diferenciar dentro de los animales positivos mediante ELISA indirecto, y por tanto con niveles positivos de anticuerpos, los que todavía tienen una infestación activa de los que no están parasitados en el momento de la prueba. Su único inconveniente radica en que los periodos durante los cuales los niveles de antígeno permanecen elevados son muy cortos (1).

Es importante señalar que cuando la campaña de lucha se halla en su primera fase, el diagnóstico es importante, pero quizá lo sea todavía más cuando ya se ha conseguido reducir el grado de prevalencia de hipodermosis a niveles mínimos o residuales. En tales circunstancias, es realmente indispensable disponer de un diagnóstico precoz, capaz de detectar casos residuales de infestación, lo cual permitirá tratar oportunamente e impedir que nuevas generaciones de moscas vuelvan a diseminar la enfermedad.

CONTROL

A pesar de los importantes avances que se han alcanzado en el conocimiento de los mecanismos inmunológicos de la hipodermosis bovina, encaminados sobre todo al diagnóstico precoz y a la obtención de vacunas, todavía no se ha logrado una protección vacunal satisfactoria frente a esta parasitosis, de modo que el tratamiento farmacológico sigue siendo la principal alternativa para el control directo de esta miasis. Por ello es imprescindible tener en cuenta todos los parámetros relacionados con la aplicación del tratamiento. En primer lugar debemos elegir las épocas de tratamiento, considerando si queremos realizar un **tratamiento preventivo o temprano** dirigido frente a las larvas I al comienzo de la emigración o un **tratamiento curativo o tardío** planteado contra larvas II y III que están ya formando los nódulos del dorso. No hay que olvidar que el crecimiento progresivo de las larvas I conlleva un aumento del contenido enzimático almacenado en su intestino medio. Por lo tanto, su destrucción por un tratamiento aplicado en un momento inadecuado, generalmente tardío, puede provocar reacciones adversas (3).

El siguiente paso es la elección del fármaco a aplicar, aunque en la actualidad se lleva a cabo fundamentalmente con lactonas macrocíclicas (principalmente ivermectina y eprinomectina). Además debemos controlar la vía de aplicación y la dosis, evitando la subdosificación y respetando los períodos de supresión para evitar la presencia de residuos en leche y carne. Todas estas medidas deben aplicarse en todas las granjas situadas en áreas lo más amplias posible.

La lucha biológica liberando machos estériles de *Hypoderma* obtenidos después de ser expuestos a radiaciones gamma se ha llevado a cabo en zonas de Canadá y Estados Unidos dando buenos resultados. Sin embargo, aunque ofrece buenas perspectivas, es un método demasiado costoso para su utilización rutinaria en la actualidad.

CONCLUSIÓN

Los programas de control y lucha contra *Hypoderma* spp. se debe basar en el conocimiento exacto de la cronobiología del ciclo, lo que unido a la información recogida mediante las pruebas de diagnóstico, nos debe ayudar a decidir las medidas de actuación, basadas fundamentalmente en la aplicación de tratamientos farmacológicos. Es importante controlar estos tratamientos para maximizar su eficacia y evitar los posibles efectos indeseados. Cada año se replantearán las medidas de actuación tanto en lo referente diagnóstico (tamaño de muestras y sensibilidad y especificidad deseadas) así como los tratamientos en función de los resultados obtenidos, controlando también los animales que se introducen en las zonas saneadas.

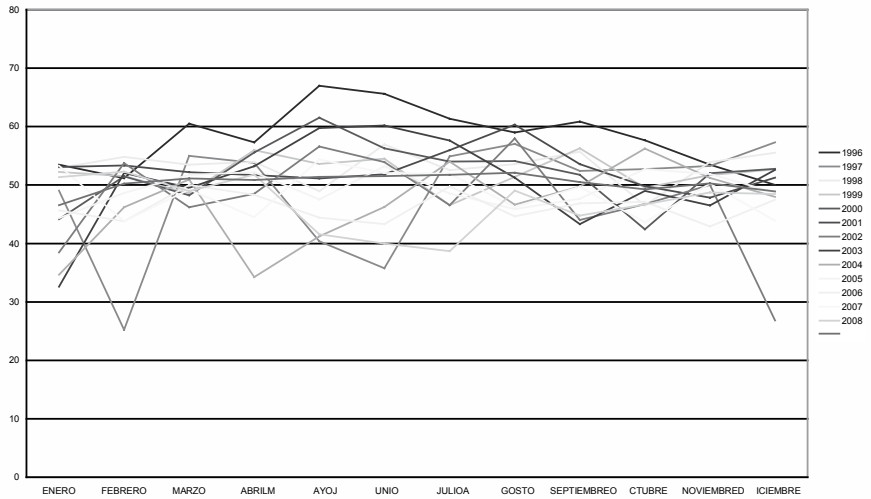
REFERENCIAS

- Panadero R, Fernández M, Vázquez L, López C, Dacal V, Cienfuegos S. et al. Evaluation of an antigen capture ELISA for the early diagnosis of *Hypoderma lineatum* in cattle under field conditions. Vet Parasitol. 2007; 147:297-302.
- Panadero R, Vázquez L, Colwell DD, López C, Dacal V, Morrondo P, Díez-Baños P. Occurrence and larval growth of *Hypoderma lineatum* in the oesophagi of cattle from northwest Spain: Influence of geographical and climatic conditions. Med Vet Entomol. 2007; 21:1-6.
- Panadero R. Estudio epidemiológico y de la respuesta inmune frente a antígeno de Hypoderma lineatum como aportación a la lucha contra la hipodermosis bovina en Galicia [tesis doctoral]. Universidad de Santiago de Compostela; 1996.

13 Años de fertilidad mes a mes

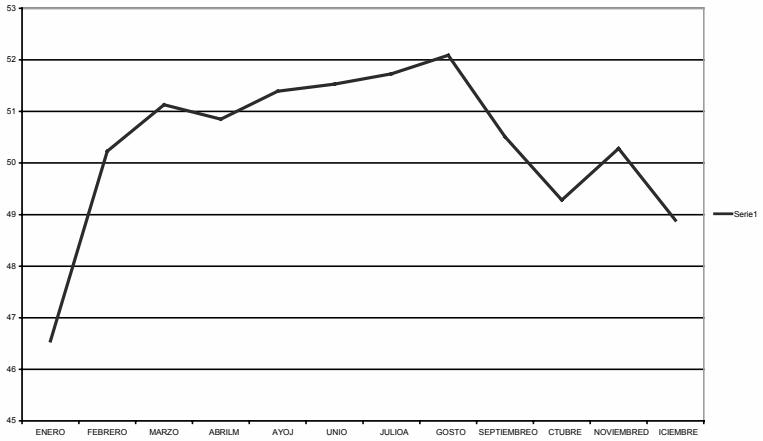
Xabiel Glez. Menéndez
Veterinario col. AS0520

Este trabajo nace de la idea de relacionar un dato reproductivo simple como es la fertilidad (considerada como el porcentaje de servicios efectivos con respecto al número total de inseminaciones) con algo tan ajeno al manejo individual de cada explotación como es el mes del año en que se realiza y en una zona muy concreta del occidente de Asturias.
El mes del año no es solo una fecha, sino que es un conjunto de circunstancias ligadas a ello, como puede ser la luminosidad, la humedad, la pluviosidad, la temperatura, etc y toda la influencia que esto ejerce no solo sobre el animal (la vaca en este caso) sino sobre otros factores que a su vez influyen sobre el animal como la alimentación, la limpieza, etc.
Pero lo que tratamos desde un principio fue ver si realmente se podía sacar alguna conclusión interesante de esta relación tan simple.
Nos animó el hecho de disponer de un número de registros muy alto (casi 50.000) y un periodo aparentemente suficiente (13 años).
Los datos se obtienen de fichas diseñadas por nosotros en Access, una para cada servicio, rellenando los datos a pie de establo y solo llevando este control en establos en los que se estuviera seguro de su total "fidelidad". Teniendo en el establo una FOYA DE CONTROL DE REPRODUCCIÓN Y FERTILIDÁ donde se anotan solo datos "controlables", para poder ser usados con fiabilidad; los datos no escritos por mí son fácilmente identificables y se introducen en el programa en el momento de otro servicio.
El programa coloca automáticamente un "cero" en la casilla PREÑEZ si el servicio es fallido, un "1" o un "2" si pasaron más de 35 días o más de 60 respectivamente, sin que exista una inseminación posterior y un "3" si hay un diagnóstico de gestación. Con estos datos es relativamente fácil ir sacando la fertilidad de la que hablábamos, mes a mes.
Las explotaciones se encuentran todas en un radio máximo de 10 kilómetros y a una altitud sobre el nivel del mar de entre 50 y 400 m.
Al obtener los datos de los doce meses del primer año y ver la gráfica, vino la primera decepción, que se hizo más profunda cuando aparecieron dos o tres gráficas más, aquello no había quién lo entendiera. La disparidad de unos meses con otros "aparentemente" no tenía ningún sentido.
Todo cambió, desde nuestro punto de vista, al superponer las gráficas (gráfica1) y tener una vista de conjunto. Se veía claramente una tendencia que apuntaba a que realmente había una ciclicidad en el tiempo. Había unas oscilaciones que luego comentaremos y que posiblemente sean objeto de un trabajo posterior, pero podíamos sacar algunas conclusiones.

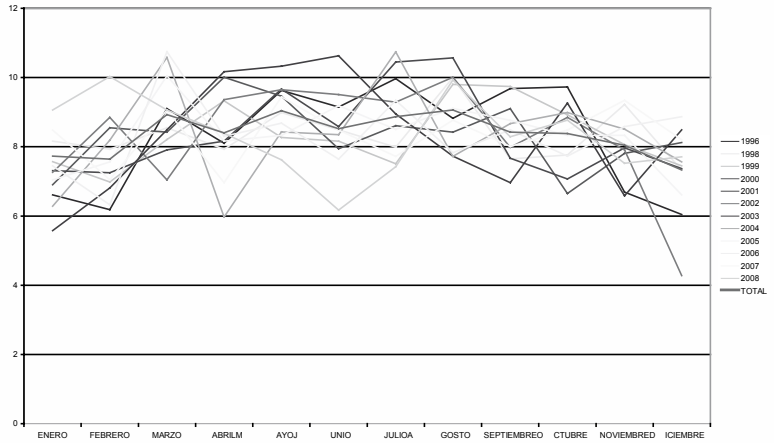


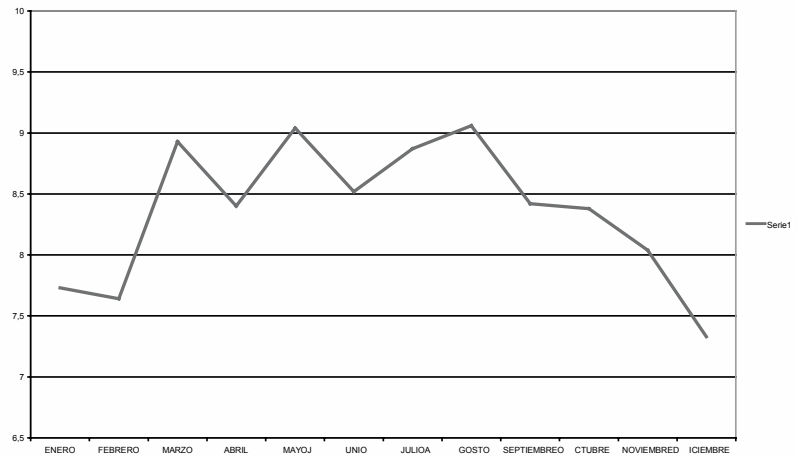
Podemos ver en la gráficas 1 y 2 una curva que naciendo en enero va ascendiendo hasta llegar a mitad

del año y descendiendo otra vez hasta llegar a diciembre. Hay cierta uniformidad en la zona de las curvas correspondiente al invierno, ocupando una posición baja. Mucha uniformidad en la zona correspondiente al verano en zona alta y muy poca uniformidad en la zona de primavera.

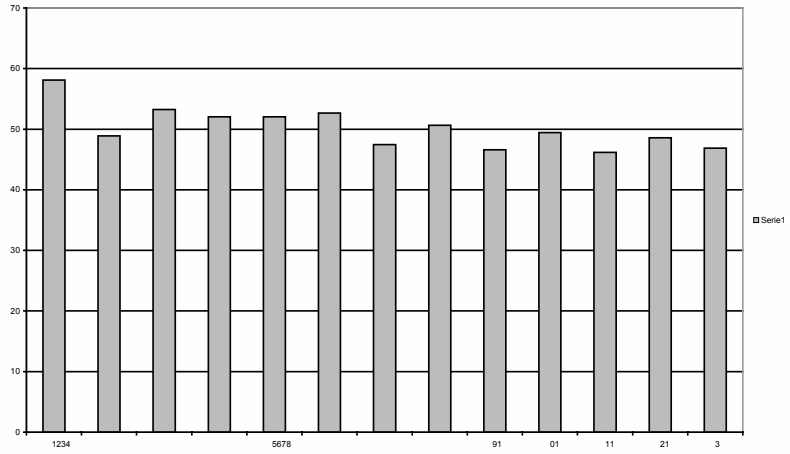


Se calculó también el número total de concepciones (servicios efectivos) del año y de cada uno de los meses; calculándose el porcentaje de cada mes con respecto al total del año (gráfica 3) resultando unas curvas con la misma tendencia pero más clara si cabe (gráfica4).





En las últimas décadas se fueron introduciendo prácticas de manejo que, si bien mejoraron otros muchos parámetros reproductivos, "in mente" tenemos la idea de que fueron acompañadas de una caída de la fertilidad. En la gráfica 5 podemos ver las fertilidades "medias" de cada uno de los años objeto de este trabajo.



CONCLUSIONES Y COMENTARIOS

Está claro, como ya comentábamos al principio, que sobre un mes actúan muchos factores que explicarían esa variabilidad dentro del mismo mes de los diferentes años; pero también parece indiscutible que esos factores están sujetos a una tendencia que hace que los meses sean como son (nadie se asoma a la ventana el 15 de enero para ver si hay día de playa). Por todo esto el paso siguiente y en eso estamos ya trabajando, sería cruzar estos datos (pero con fertilidades día a día) con datos climáticos e incluso ciclos lunares. Pero así y todo podemos sacar las siguientes conclusiones:

1.- existe una tendencia, parecida a una parábola (gráficas 1 y 2), que correspondería con una cierta caída de la fertilidad en los meses de invierno y un punto más alto en el comienzo del verano.

2.- a pesar de lo que ocurre en otras zonas climáticas y en contra de lo que pudiéramos pensar incluso los que trabajamos en la zona en cuestión y zonas limítrofes; no existe una caída de la fertilidad en las épocas de más calor (ni siquiera en ciertos años concretos). Al contrario, se mantiene en las zonas altas de la curva (gráficas 1 y 2).

3.- la mayor variabilidad entre los mismos meses de diferentes años se da en la época donde la variabilidad climática en la zona es mayor; la primavera.

4.- estas conclusiones son extrapolables (gráficas 3 y 4) al porcentaje de concepciones con respecto al total del año.

5.- si bien se puede observar (gráfica 5) una ligera caída de la fertilidad media anual (no muy significativa) parece que existe una clara tendencia a la estabilización.

Efecto del tratamiento inmediatamente después del parto de una combinación de butafosfan+vitamina B12 (Catosal®) y calcio+magnesio (Calcio® Inyectable Bayer) en la mejora de la involución uterina y de los parámetros metabólicos

Abdülkerim Deniz[1], José I. Torralbo[2] y Bartolomé Garfia[3]
[1]Bayer Animal Health GMBH, Leverkusen, Alemania
[2]Coop San Francisco de Borja, S.C.A. Fuente Palmera (Córdoba)
[3]Laboratorio Veterinario Garfia, S.L., Córdoba

Resumen
Los efectos de Catosal® en el metabolismo han sido estudiados en vacas en el periodo preparto y postparto (Sommer et al. 1971, Sarasola et al. 2008). Pero los beneficios de la combinación Catosal® y un producto conteniendo calcio+magnesio (Calcio® Inyectable Bayer) sobre las funciones reproductivas y metabólicas permanecían inciertos. En una granja española de vacuno de leche, quince vacas Holstein (grupo tratado=GT) fueron tratadas inmediatamente después del parto (a las 6 horas) y un día después del parto con 50 ml Catosal® I.V (5 g butafosfan y 2,5 mg vitamina B12) y 1000 ml Calcio® Inyectable Bayer I.V (24% calcio y 6% magnesio). Diez vacas recibieron 1050 ml de suero fisiológico I.V y permanecieron como grupo control (GC). La ingesta diaria en los días 3 - 5 y 12 -17 postparto fue significativamente más alta en el GT, pero no se encontraron diferencias significativas a los 30-35 postparto. Los resultados de involución uterina observados los días 12-17 y 30-35 postparto fueron significativamente más altos en el GT. De las 15 vacas tratadas, el 93,5 % completaron la involución uterina hasta el día 30-35 postparto, mientras que solo el 30% del GC lo consiguieron en dicho periodo (GT: 63±15,46 días, GC: 69,5±17,87 días). La concentración de glucosa sérica en el GT fue significativamente mayor a los 3-5 días postparto, sin embargo no se detectaron diferencias a las dos semanas del parto. Las concentraciones séricas de GLDH ($p<0,01$) y colesterol ($p<0,05$) (Figuras 2 y 3) fueron significativamente más bajas a los doce días postparto en el GT. Este estudio reveló que el tratamiento inmediatamente después del parto con Catosal® y con Calcio® Inyectable Bayer tiene un efecto beneficioso sobre el metabolismo y la involución uterina en vacas.
Palabras clave: Butafosfan, vitamina B12, vaca, calcio, involución uterina, metabolismo

Introducción

Las 3 semanas antes del parto y las 3 semanas después del parto constituyen el periodo más crítico para el vacuno de leche. A este periodo se le llama periodo de transición (Grummer, 1995). La mayoría de enfermedades infecciosas y trastornos metabólicos ocurren durante este periodo. Fiebre vitularia, cetosis, retención placentaria, metritis y desplazamiento del abomaso afectan, ante todo, a vacas durante el periparto (transición) (Drackley, 1999). La alimentación de las vacas durante el periodo de transición es uno de los factores más importantes que afectan a la susceptibilidad de las vacas. La alimentación ad libitum en el preparto generalmente incrementa la movilización grasa y la infiltración de lípidos en el hígado a las 24 horas después del parto más que la restricción alimenticia (Dann et al. 2005). También han sido registrados cambios hormonales de la insulina, IGF (Factor de Crecimiento semejante a la Insulina), cortisol y tiroxina durante el periodo de transición en vacas, por lo tanto es muy probable una interrelación entre estos cambios hormonales y la mastitis postparto (Nikolic et al. 2003). La incidencia de algunos trastornos en el periparto fue estudiada en 61 lotes de vacas de leche de alta producción, dando 12,8 % con metritis, 9% retención placentaria, 3,7% cetosis, 3,3% desplazamiento del abomaso y 7,2 % fiebre vitularia (Jordan y Fourdraine 1993). Uno de los métodos comunes para prevenir la retención placentaria es el tratamiento en el parto con oxitocina. No obstante, la oxitocina, la prostaglandina F2alfa y la ergometrina son de poco valor, si tienen, en la separación y expulsión de las membranas fetales una vez retenidas. Se ha informado del uso de estrógenos pero no hay evidencia fiable de sus beneficios, porque podrían estar contraindicados si facilitan la absorción de toxinas bacterianas (Sheldon, 2004). El útero y el cuello del útero se contraen rápidamente después del parto. La placenta es normalmente expulsada a las 6 horas de que lo haya sido el ternero, pero si a las 24 horas todavía permanece, entonces se define como retenida (Sheldon, 2004).

Se ha visto una relación entre el equilibrio energético negativo en el postparto y la retención de placenta durante el periodo de transición (Seifi et al. 2007).
En el presente estudio se evaluó el efecto del tratamiento inmediatamente después del parto con una combinación de butafosfan+vitamina B12 (Catosal®, Bayer Animal Health) y calcio+magnesio (Calcio® Inyectable, Bayer Animal Health) sobre la involución uterina y las funciones metabólicas en vacas.

Material y Métodos
Un total de 25 vacas gestantes de raza Holstein de una granja española, con un peso comprendido entre 460 y 620 kgs. y 190 días de promedio de lactación, fueron divididas en dos grupos. Quince vacas (grupo tratado=GT) fueron tratadas inmediatamente después del parto (a las 6 horas) y a las 24 horas con 50 ml Catosal® I.V (5 g butafosfan y 2,5 mg vitamina B12) y 1000 ml Calcio® Inyectable Bayer I.V (24% calcio y 6% magnesio). Diez vacas recibieron un total de 1050 ml de suero fisiológico I.V, según se ha descrito antes, y permanecieron como grupo control (GC). Las vacas fueron alimentadas con carro mezclador Unifeed. La ración por vaca fue: 7 kg de alfalfa deshidratada, 3 kg de soja, 6 kg de maíz, 3 kg de cebada, 2,5 kg de semilla de algodón, 2,5 kg de pulpa de remolacha, 1,5 kg de cascarilla de soja y 200 g de macrocorrector 4% . La sangre fue recogida de todas las vacas 1 a 2 días antes del parto y 3-4 días y 12 días postparto de la vena yugular. La sangre fue centrifugada y el suero fue separado para el análisis de glucosa, β-hidroxibutirato (BHB), colesterol, glutamato-deshidrogenasa (GLDH), creatina quinasa (CK) y transaminasa GOT. Las muestras de sangre fueron analizadas en el Laboratorio Veterinario Garfia, S.L de Córdoba, con los siguientes métodos: glucosa: GOD-POD líquido, β-hidroxibutirato (BHB): 3-Hydroxibutirato deshidrogenasa, colesterol: CHOD-POD líquido, glutamato-deshidrogenasa (GLDH): EC1.4.1.3 activado, creatina quinasa (CK): NAC cinético UV y transaminasa GOT: IFCC. Se hizo un seguimiento clínico de las vacas hasta los 45 días postparto para comprobar la evolución de la involución uterina, la condición corporal según clasificación de A.J. Edmondson et al. (1989), el momento del primer estro postparto y el consumo de pienso en días postparto seleccionados aleatoriamente. La puntuación para conocer el grado de involución uterina se realizó según la siguiente asignación : 1 = No involución (el útero está completamente distendido), 2 = El útero reduce su tamaño pero hay poca involución., 3 = La involución del útero no es totalmente completa pero el tamaño es casi normal., 4 = La involución del útero es completa, el cuello del útero está totalmente ubicado en la cavidad pélvica (Savio y Beltramino, 1983) El consumo de alimento se midió pesando la cantidad de pienso suministrado en días seleccionados aleatoriamente y dividiendo por el número de vacas. La producción de leche se midió a los 7, 30 y 45 días postparto, mediante control electrónico y mediante el control oficial de AFA (Asociación de Frisona Andaluza)

Análisis estadístico
Todos los datos obtenidos de este estudio fueron expresados como medias y desviación standard para la descripción estadística.. Se empleó el Wilcoxon-Mann-Whitney-U Test, parcial, 97.5% CI, para encontrar la diferencia estadística entre el grupo control y el grupo tratado. Todos los análisis estadísticos fueron realizados por f MD Research Munchen, Alemania.

Resultados y Discusión
Se observó un significativo incremento ($p<0.001$) en el consumo de pienso del GT en los días 3-5 y 12-17, sin embargo no hubo diferencia significativa entre los grupos los días 30-35 (figura 1). La involución del útero se completó significativamente más rápido en el GT ($p<0.02$) que en el GC (figura 2). El 52% de las vacas del GT completaron su involución uterina a los 17 días postparto, mientras que ninguna del GC fue capaz de realizarlo en ese tiempo. El 93.5 % de las vacas del GT completaron la involución uterina en 35 días postparto, sin embargo solo el 30% de las vacas del GC lo hicieron durante ese periodo. El momento del primer estro no se vio significativamente afectado por el tratamiento, no obstante se detecta una tendencia en el GT (63,00±15,46 días) para acortar el tiempo del primer estro comparado con el GC (69,5±17,87 días). La condición corporal no varió significativamente entre los grupos durante el estudio. La producción de leche fue más alta en el GT (26,79±3,378 kg) que en el GC (23,78±1,583 kg) a los 7 días postparto ($p<0.01$). A los 30 y 45 días no hubo diferencia significativa entre los grupos en relación a la producción de leche. La concentración de glucosa en sangre en el GT fue significativamente más alta que

en el GC a los 3-4 días postparto (p<0.01), pero no hubo diferencia significativa entre los grupos antes del parto y a los 12 días postparto (figura 3). La concentración de GLDH en suero del GT fue significativamente más baja que en el GC a los 3-4 días postparto, no obstante no hubo diferencia significativa entre los grupos antes del parto y a los 12 días postparto (figure 4). Aunque no hubo diferencia significativa entre los grupos a lo largo del estudio en referencia a la concentración sérica de BHB, se observó una clara tendencia en la reducción de BHB en el GT (tabla 1). Respecto a los niveles de CK y GOT en suero, no se detectaron diferencias significativas entre los grupos (tabla 1). La concentración de colesterol en suero fue ligeramente más baja en el GT a los 12 días postparto (p=0.03); en el resto de días no hubo diferencias significativas (tabla 1).

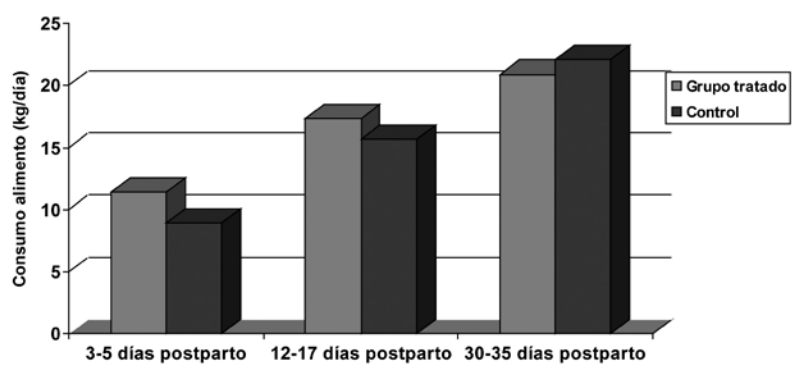


Figura 1. Consumo diario de pienso de las vacas durante el postparto en el GT y GC en días de postparto aletoriamente seleccionados. Diferencia significativa a los 3-5 días y a los 12-17 días postparto (p<0.001).

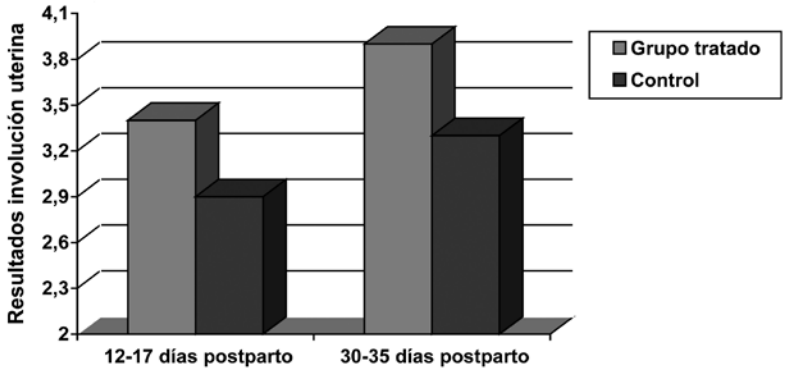


Figura 2. Resultados de la involución uterina en el GT y en el GC en los días 12-17 y 30-35 postparto. Diferencia significativa entre los grupos en ambos periodos observados (p<0.01).

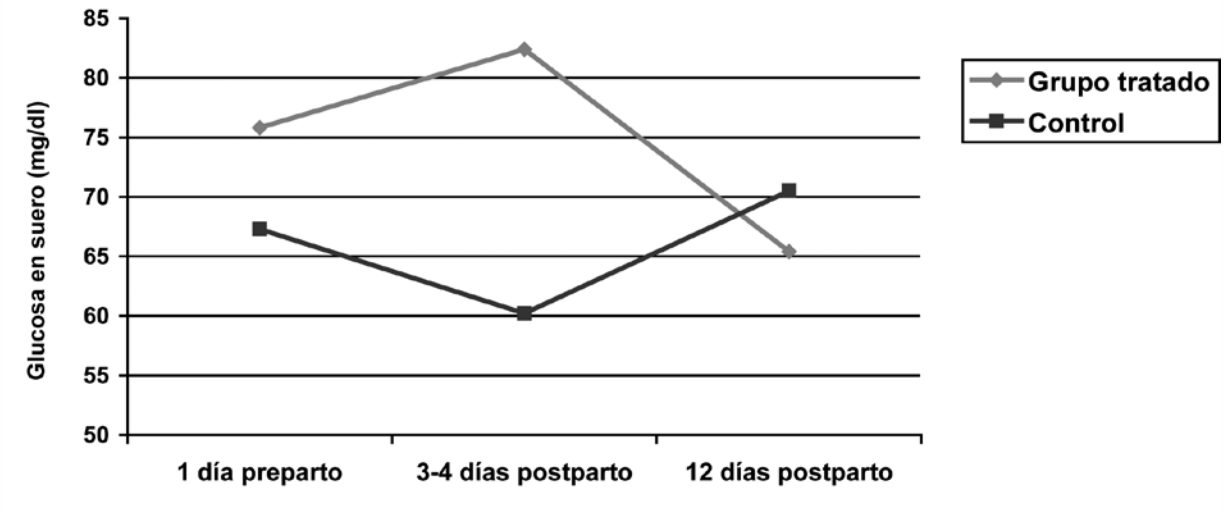


Figura 3. Concentración de la glucosa en sangre en el GT y en el GC antes y después del parto. A los 3-4 días hay una diferencia significativa entre los grupos ($p<0.001$).

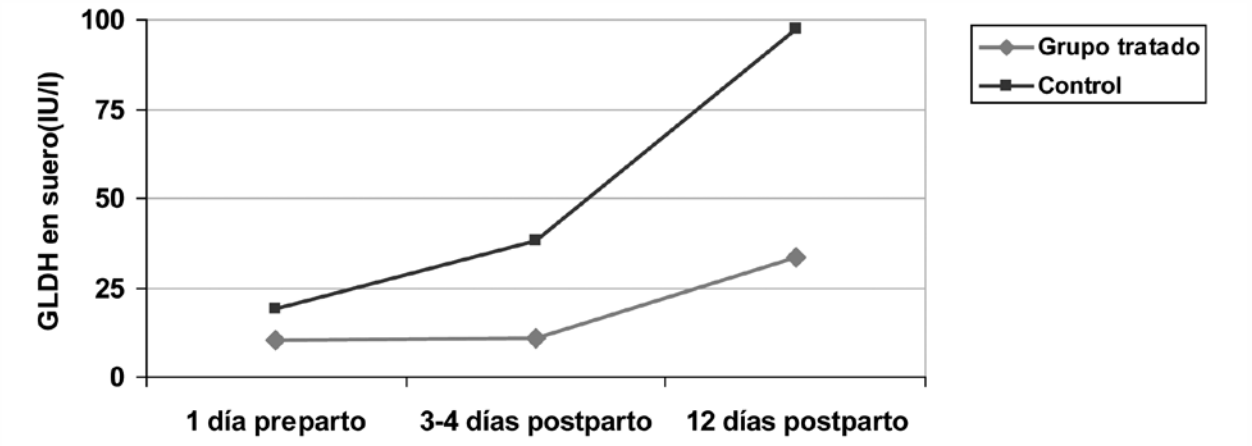


Figura 4. Concentración de GLDH en suero en el GT y en el GC antes y después del parto. A los 12 días postparto hay una diferencia significativa entre los grupos ($p<0.01$).

Tabla 1. Resultados de los parámetros bioquímicos en suero en el GT y en el GC antes del parto y hasta los 12 días postparto.

		Antes tratamiento	Después tratamiento		p
		1 día preparto	3-4 días postparto	12 días postparto	
GOT (IU/l)	GT	104.7±46.56	145.6±67.80	141.7±58.53	>0.05
	GC	86.7±36.11	114.2±37.88	144.3±40.03	
CK (IU/l)	GT	68.6±32.67	88.0±35.30	69.9±41.11	>0.05
	GC	55.9±24.03	57.9±12.97	77.3±32.05	
BHB (microM/l)	GT	0.555±0.162	0.650±0.260	0.440±0.185	>0.05
	GC	0.650±0.289	0.987± 0.637	0.546±0.270	
Colesterol (mg/dL)	GT	70.7±15.73	62.4±10.53	90.3±18.68*	=0.03*
	GC	61.2±15.23	82.8±48.32	104.0±13.56	

Conclusión

El equilibrio energético negativo es una de las causas más importantes del retraso en completar la involución uterina y de la retención placentaria (Seifi et al. 2007). Durante el periodo de transición (Grummer, 1995), tienen lugar la mayoría de enfermedades infecciosas y trastornos metabólicos, fundamentalmente fiebre vitularia, cetosis, retención placentaria, metritis y desplazamiento del abomaso (Drackley, 1999). En el presente estudio, el protocolo de tratamiento en vacas inmediatamente después del parto, a las 6h y a las 24 h postparto, con Catosal® y Calcio® Inyectable Bayer aceleraba la involución uterina cerca del 63,5% hasta 35 días postparto comparado con el grupo control. Incluso a los 17 días postparto, ninguna de las vacas del GC fue capaz de completar la involución uterina, mientras que sí lo hicieron cerca del 30% del GT. La metafilaxis con Catosal® a las 3-7 semanas preparto incrementaba el ratio de éxito de la primera inseminación postparto (Flasshoff, 1974; Shuh, 1994). Por otro lado, hay evidencias que la duración del periodo de vacío postparto y el número de inseminaciones por concepción puede ser reducido de forma metafiláctica con Catosal® en el mes de preparto (Palmer (1979). Sommer (1971) observó que el número de tratamientos de enfermedades del útero se reducía después de la metafilaxis con Catosal® en el preparto (4 aplicaciones semanales empezando a las 7 semanas preparto). Estos datos apoyan nuestros resultados obtenidos en vacas recién paridas, aunque nuestro tratamiento no fue de metafilaxia preparto. El efecto de Catosal en la estimulación del apetito fue observado por Fürll et al (2006) en ganado vacuno sometido a operación quirúrgica debido al desplazamiento del abomaso. Esto se corresponde con los datos que hemos obtenido en el presente estudio, puesto que las vacas tratadas con Catosal® y Calcio® Inyectable Bayer consumían más alimento a los 3-5 y 12-17 días postparto. Esto también se puede relacionar con la alta producción de leche en el GT a los 7 días postparto. La mayor concentración de glucosa en suero en el GT indica que o bien se estimula el apetito o bien se estimula la producción de energía vía Catosal® (butafosfan), lo cual fue observado en ratones por Su-rong et al. (2004) y en broiler por Su-rong et al. (2005a and 2005b). El nivel de GLDH fue significativamente afectado por el tratamiento, aunque no se observó un efecto significativo sobre el nivel de GOT. Las concentraciones en suero de bilirrubina, GOT y GLDH son indicadores de la función hepática. Se ha informado de un descenso significativo en la concentración postparto de GOT en vacas después de la metafilaxis con Catosal® en el preparto (Sommer et al. 1971; Flasshoff, 1974) y en vacas tratadas con Catosal® después de una operación quirúrgica por desplazamiento del abomaso (Fürll et al . 2006). Ello puede indicar una mejora de la función hepática después del tratamiento de vacas recién paridas en este estudio. Un indicador de la cetosis clínica o subclínica – β-hidroxibutirato en sangre (BHB) – fue afectado por el tratamiento en vacas (tabla 1), pero no se ha podido probar de forma significativa. Esto podría ser debido al pequeño número de animales bajo estudio. Sin embargo, Sarasola et al. 2008 (2 aplicaciones) y Cuteri et al. 2008 (aplicación durante 5 días consecutivos) obtuvieron una significativa

reducción de los niveles de BHB en suero en vacas tratadas con Catosal® a las 2 semanas postparto, y esto indicaba el tratamiento de cetosis subclínica.
En resumen, el presente estudio ha revelado que el tratamiento en vacas inmediatamente después del parto con Catosal® y Calcio® Inyectable Bayer proporciona beneficios en términos de involución uterina y funciones metabólicas.

Referencias

- Cuteri, V., Nisoli, Attili, A. R., Romero Tejeda A. (2008): Clinical field evaluation of a butafosfan+vitamin B12 compound (Phosphorum B12/Catosal®) in the treatment of subclinical ketosis in dairy cows. 25th World Buiatrics Congress, Budapest, Hungary. Poster presentation.
- Drackley, J. K. (1999): ADSA Foundation Scholar Award. Biology of dairy cows during the transition period: the final frontier. J. Dairy Sci. 82:2259-2273.
- Dann, H. M., Morin, D. E., Bollero, G. A., Murphy, M. R., and Drackley, J. K. (2005): Prepartum intake, postpartum induction of ketosis, and periparturient disorders affect the metabolic status of dairy cows. J. Dairy Sci. 88:3249-3264.
- Flasshoff F.-H. (1974): Clinical and chemical blood serum investigations in cattle and treatment studies with ornithine-aspartate-product HMV 20 and with Catosal for the reduction of fertility and health disorders. Doctorate Thesis, Tierärztliche Hochschule Hannover, Germany.
- Su-rong H., DU Xiao-yan, ZHU Bei-lei, JIANG Jin-shu (2004): Studies on Effects of Compound Butaphosphan Solution on Endurance Capability and Energy Metabolism in Mice.
- Acta Veterinaria Et Zootechnica Sinica, 35 (03), 290-294.
- Su-rong, H., JIANG Jin-shu, DU Xiao-yan, ZHU Bei-lei (2005a): Anti-cold stress effects and mechanisms of compound butaphosphan solution. *Progress in Veterinary Medicine, 26, (03), 59-62.*
- Su-rong H., JIANG Jin-shu , ZHU Bei-lei , DU Xiao-yan (2005b) : Studies on Anti-Heat Stress Effects and Mechanisms of Compound Butafosfan Solution. Acta Veterinaria Et Zootechnica Sinica, 36 (12), 1334-1338.
- Fürll M., Witteck Th., Gengenbach S., Schimidt B. (2006): Effects of pre-operative application of butaphosphan and cyanocobalamine on reconvalescence clinico-chemical parameters, antioxidavive metabolism and postoperative abomosal emptying in cows with abomosal dislocation. Tierärztl. Prax. 34 (G): 351-356.
- Grummer, R. R. (1995): Impact of changes in organic nutrients metabolism on feeding the transition dairy cows. J. Anim. Sci. 73:2820-2833.
- Nikolic, J. A., Kulcsar, M., Katai, L., Nedic, O., Janosi, Sz. And Huszenicza, Gy. (2003): Periparturient endocrine and metabolic changes in healty cows and cows affected by mastitis. J. Vet. Med. A. 50:22-29.
- Jordan, E. R., and Fourdraine, R. H. (1993): Characterization of the management practices of the top milk producing herds in the country. J. Dairy Sci. 76:3247-3256.
- Palmer C. R. (1979): Metaphylaxis in postpartum conditions in dairy cows with butaphosphone: A trial under South African conditions. Journal of South African Veterinary Association, 51 (4): 239-242.
- Schuh R. (1994): Investigations on the efficacy of butafosfan in the prevention of metabolic disorders in dairy cows in the peri-partal period. Vet. Med. Dissertation, Justus-Liebig-University Giessen, Germany.
- Sheldon, I. M. (2004): The postpartum uterus. Vet. Clin. Food Anim. 20:569-591.
- Seifi, H. A., Dalir-Naghadeh, B., Farzaneh, N., Mohri, M., Gorji-Dooz, M. (2007): Metabolic changes in cows with or without retained fetal membranes in transition period. J. Vet. Med. A. 54: 92-97.
- Sommer H., Marx D., und Starker G. (1971): Studies to reduce reproductive disorders in cattle by using Catosal® as metaphylaxis. Dtsch. Tierärtzl.Wschr. 78: 593 – 616.
- Sarasola, P., Aramendi, U., Spiecker-Hauser, U., Schmidt, B. (2008): Preliminary results from an ongoing field study on the effect of Catosal in the treatment of subclinical ketosis in cows. 25th World Buiatrics Congress, Budapest, Hungary. Poster presentation.

OPU en vacas secas no estimuladas: rendimiento y Fecundacion *in vitro* (fiv) con semen sexado/no sexado

S. Ruiz, J. Zaraza[1], A. De Ondiz y D. Rath[1]
Dpto. Fisiología (Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia). España.
[1] Institut für Nutztiergenetik (Friedrich-Loeffler-Institut. FLI Mariensee). Alemania.
E-mail: sruiz@um.es http://www.um.es/grupo-fisiovet

RESUMEN
La técnica de aspiración folicular transvaginal guiada por ultrasonografía (*Ovum pick up,* OPU) es una técnica versátil que puede ser usada en animales en varios estados fisiológicos y desde el 6-8º mes de edad. La combinación de la OPU y de la producción *in vitro* de embriones (PIV) es una alternativa a la producción de embriones tradicional. El semen sexado se ha incorporado a las técnicas de FIV en vacuno, pero estos espermatozoides han demostrado tener patrones de motilidad alterados y una reducida vida media. Los objetivos de este trabajo fueron evaluar el rendimiento de vacas secas sin estimulación hormonal sometidas a OPU, en la obtención de ovocitos empleados en sistemas de PIV e investigar los efectos del tratamiento espermático sobre la FIV de ovocitos de OPU con semen sexado/no sexado. Se realizaron 84 sesiones de OPU en 18 vacas secas no estimuladas y con actividad cíclica normal de las razas *Holstein Friesian* y *Schwarzbunterind*. Las técnicas de OPU y de sexado espemático han sido descritas por Oropeza et al. (2004) y Klinc & Rath (2007), respectivamente. Se determinó el número de ovocitos por sesión OPU/animal y los porcentajes de ovocitos viables, degenerados y madurados. Los ovocitos fueron analizados 18 y 24 horas postinseminación, evaluándose los porcentajes de penetración, monospermia, formación de pronúcleo masculino y singamia. El número de ovocitos viables por sesión OPU/animal (4,2) fue similar al reportado en la bibliografía en iguales condiciones. No se encontraron diferencias en los parámetros de FIV con semen sexado y no sexado.

INTRODUCCIÓN

La OPU puede ser usada en animales en varios estados fisiológicos (ej. animales cíclicos, no cíclicos, al primer tercio de la gestación y en los que no responden a estímulos hormonales), pero también en animales viejos con desórdenes reproductivos de origen no genético (Galli et al., 2001), y en terneras y novillas prepúberes a partir del 6-8 mes de edad (Taneja et al., 2000). Esta técnica se presenta como una oportunidad para trabajar con ovocitos obtenidos de vacas vivas lo que permite el uso de material genético de origen conocido. Así, la combinación de OPU y PIV es una alternativa a la producción de embriones *in vivo* tradicional (Faber et al., 2003). Por otro lado, el empleo de semen sexado se ha incorporado a las técnicas de FIV en vacuno, pero estos espermatozoides han demostrado tener patrones de motilidad alterados y una reducida vida media (Morton et al., 2005).

Los objetivos de este trabajo fueron por un lado, evaluar el rendimiento de vacas secas sin estimulación hormonal sometidas a OPU, en la obtención de ovocitos a emplear en sistemas de PIV; e investigar los efectos del sexado mediante citometría de flujo sobre los parámetros FIV de ovocitos de OPU y espermatozoides sexados y no sexados. Se determinó el número de ovocitos obtenidos por sesión de OPU/animal y los porcentajes de ovocitos viables, degenerados y madurados. Tras la FIV, se evaluaron los porcentajes de penetración (PEN), monospermia (MON), formación de pronúcleo masculino (FPNM) y singamia (SING) a las 18 y 24 horas postinseminación (hpi).

MATERIALES Y MÉTODOS

Se emplearon 18 vacas no lactantes con actividad cíclica normal (*Holstein Friesian* y *Schwarzbunterind "German Black pied cows"*) de 4 años de edad, procedentes del *Institut für Nutztiergenetik* de Mariensee (Alemania). Se realizaron 84 sesiones de OPU con intervalos de 3-4 días. Los ovarios fueron visualizados con un ecógrafo (Picker, CS 9000) equipado con un transductor de 6.5 MHz y un "handgrip", en donde se

colocó la guía de punción. Se aspiraron los folículos antrales mayores de 3 mm de diámetro; ajustándose la bomba de aspiración a una presión de vacío de 50 mm Hg. Después de la aspiración de 3-4 folículos, se lavó el fluido folicular con medio PBS, suplementado con suero bovino fetal inactivado y heparina sódica.

Después de la filtración del fluido, los complejos cúmulos-oovocito (COCs) se visualizaron bajo estereomicroscopio para su evaluación morfológica. Se clasificaron en cinco categorías, según homogeneidad, morfología del citoplasma y compactibilidad de las células del cúmulo (Oropeza et al., 2004). Los COCs de las categorías I-III (con 3 o menos capas de células de cúmulo compactas y citoplasma homogéneo) se consideraron aptos para MIV/FIV, los COCs categorías IV y V (denudados y con cúmulo expandido) se consideraron no viables.

Los espermatozoides procedentes de 3 eyaculados del mismo toro fueron sometidos a citometría de flujo para su separación en poblaciones X-Y mediante la técnica "*Beltsville Sperm Sexing Technology"*. Posteriormente, los espermatozoides X-sorted y no sexados fueron procesados para su crioconservación en pajuelas de 0.5 ml (Klinc y Rath, 2007).

Los COCs se lavaron 3 veces en TCM199 y se maduraron en TCM199 (L-glutamina, Hepes, cisteamina, eCG, hCG, piruvato, $NaHCO_3$, gentamicina y BSA). La MIV se realizó en 5% CO_2, 39ºC durante 24 h. Para la FIV, los COCs se incubaron en microgotas de Fert-TALP (hipotaurina, heparina, epinefrina y BSA). Se usaron pajuelas de espermatozoides congelados sexados (X) y no sexados del mismo toro con fertilidad probada en FIV. Las pajuelas se descongelaron (30ºC, 60 seg) en Bovipure®. La concentración se ajustó a $1x10^6$ esp/ml por microgota de FIV. Después de 18 y 24 hpi, los ovocitos se fijaron en etanol:ácido acético (3:1, v/v), y se tiñeron con lacmoid (1%) para ser examinados bajo microscopía de contraste de fases. Se valoró la presencia de vesícula germinal, metafase I, metafase II con corpúsculo polar, presencia de cabeza (en diferentes grados de descondensación) y cola espermáticas, pronúcleos masculino y femenino y estado de singamia entre pronúcleos (Xu y Greve, 1988). El experimento fue desarrollado en 5 replicados.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

El nº de COCs viables obtenidos por sesión OPU/animal (4.24. Tabla 1) resultó similar a los reportados por Bungartz et al. (1995) para vacas secas (4.4) y por Liang et al. (2008) en búfalas cíclicas (4.6) y superior a los obtenidos por Chaubal et al. (2006) para vacas secas (3.9), Rust et al. (1999) en vacas gestantes (2.0) y Kniep (2001) en vacas en puerperio (3.8), aunque inferiores al referido por Oropeza et al. (2004) en vacas lactantes (5.7). Nuestros resultados son inferiores a los obtenidos por Chaubal et al. (2006) para vacas estimuladas con FSH (4.9) en iguales condiciones y a los obtenidos por De Roover et al. (2005) con valores que van desde 6.1 a 7.1 ovocitos dependiendo de la dosis de FSH aplicada. En relación al porcentaje de COCs viables obtenidos (categorías I, II y III), nuestros datos (82.98%) son similares a los reportados por estos mismos autores, con un 81% de COCs disponibles para cultivo. El porcentaje de ovocitos competentes en MIV y que por tanto, resultan aptos para su procesamiento en técnicas de PIV es superior al 80% de los COCs viables.

Tabla 1. Rendimiento de OPU en vacas secas sin estimulación hormonal.

Nº Vacas	Nº sesiones OPU	Nº COCs obtenidos (media)	Nº COCs viables (media)	% COCs viables	% COCs cultivo* (n)	% ovos deg (n)	% ovos maduros** (n)
18	84	429 (5.11)	356 (4.24)	82.98	88.48* (315)	5.40 (17)	80.87** (241)

(*): Del total de ovocitos viables. **(**)**: Del total de ovocitos viables descartando ovocitos degenerados (n: 298).

Los parámetros de FIV bovina de ovocitos de OPU y semen sexado/no sexado se detallan en la tabla nº2. No se han observado diferencias estadísticas entre tratamientos para cada uno de los parámetros de FIV estudiados. Los porcentajes de penetración (PEN) y singamia (SING) son los que tienen un mayor valor predictivo en la eficiencia de la PIV de embriones bovinos (Machatkova et al., 2008). Algunos estudios previos han determinado efectos deletéreos en espermatozoides sexados que incluyen una reducidad fertilidad tanto *in vivo* como *in vitro* (Maxwell et al., 2004). Sin embargo, el sexado de espermatozoides se ha empleado exitósamente en la producción de embriones y en el nacimiento de individuos con sexo predeterminado en varias especies tanto en fecundación *in vivo* como *in vitro*, no encontrándose una frecuencia aumentada de anormalidades (Seidel y Garner, 2002).

Tabla 2. Parámetros de FIV bovina con semen sexado/no sexado y ovocitos de OPU.

Trat Esp - hpi	Nº (ovo)	PEN	MON	FPNM	SING
Sex-18	61	80.0 ± 6.53	75.0 ± 8.16	93.62 ± 5.91	33.23 ± 10.1
Sex-24	58	85.19 ± 6.29	82.61 ± 7.61	94.74 ± 5.25	16.05 ± 8.7
No Sex-18	63	87.5 ± 6.67	100 ± 7.96	100 ± 5.0	14.45 ± 9.0
No Sex-24	59	100 ± 6.97	77.27 ± 7.78	88.24 ± 5.55	12.89 ± 9.2

CONCLUSIONES

La OPU en vacas secas sin estimulación hormonal es competente con la PIV para la producción de embriones bovinos. Aunque estudios previos han demostrado una reducción en la fertilidad *in vitro* de espermatozoides sexados, no hemos hallado diferencias en los parámetros de FIV entre espermatozoides sometidos o no a tratamiento de sexado.

REFERENCIAS

- Bungartz L, et al. Theriogenology. 43: 667-675. 1995.
- Chaubal SA, et al. Theriogenology. 65: 1631-48. 2006.
- De Roover R, et al. Anim Reprod Sci. 86: 13-25. 2005.
- Faber DC, et al. Theriogenology. 59: 125-138. 2003.
- Galli C, et al. Theriogenology. 55: 1341-57. 2001.
- Klinc P, Raht D. Reprod Dom Anim. 42: 63-7. 2007.
- Kniep G. Dissertation Thesis. Hannover Tierärztliche Hochschule. 2001.
- Liang XW, et al. Theriogenology. 69: 822-826. 2008.
- Machatkova M, et al. Zygote 16: 203-209. 2008.
- Maxwell WMC, et al. Anim Reprod Sci. 82-83:79-95. 2004.
- Morton KM, et al. Theriogenology. 64: 363-377. 2005
- Oropeza A, et al. Biol Reprod. 70: 1634-43. 2004.
- Rust JM, et al. Theriogenology. 51: 329. 1999.
- Seidel GE Jr, Garner DL, Reproduction. 124: 733-743. 2002.
- Taneja M, et al. Biol Reprod. 62: 206-213. 2000.
- Xu KP, Greve T, J Reprod Fert. 82: 127-134. 1988.

Utilización de la transferencia de embriones producidos in vitro para conseguir gestaciones en vacas afectadas del síndrome de repetición de celos.

J[1,2], Becerra J[1], Quintela L[1], y Herradón PG[1]
[1]Reproducción y Obstetricia, Facultad de Veterinaria-USC. Lugo. España
[2]Icos Soc. Coop. Galega – Fornas – Chantada. Lugo. España

Resumen
En este estudio se comparan las tasas de gestación conseguidas mediante la inseminación a tiempo fijo (TAI) o trasferencia de embriones producidos in vitro (TAE), en vacas lactantes con síndrome de repetición de celos sometidas a un tratamiento de sincronización de la ovulación. Para ello se utilizaron 61 vacas Holstein en diferentes fases de su ciclo estral diagnosticadas como repetidoras de celo, que fueron asignadas a los siguientes tratamientos: **Grupo TAI** (n=30) los animales recibieron un Prid Alpha® (día 0), 25 mg de PGF2α en el día 7, el Prid Alpha® fue retirado en el día 8 y se administró una inyección de GnRH 24 horas después. Estas hembras fueron inseminadas sin detección de celo a las 30 h (día 10). **Grupo TAE** (n=31), los animales recibieron el mismo tratamiento hormonal que el grupo anterior y en el día 17 se les transfirió un embrión producido siguiendo el método previamente descrito. Los porcentajes de gestación fueron de 23,33% (7/30) para el grupo TAI y de 35,48% (11/31) para el grupo TAE. Los resultados obtenidos en novillas (50%) fueron superiores a los logrados en vacas (33,3%). Además, pudimos comprobar que a medida que avanzaba el posparto, mejoraban los resultados logrados mediante la transferencia de embriones, de tal forma que las vacas que habían recibido previamente un mayor número de inseminaciones tuvieron mejores tasas de gestación como respuesta a la transferencia e embriones. Estos resultados indican que la transferencia de embriones producidos in vitro puede ser una herramienta de gran utilidad para paliar los efectos del síndrome de repetición de celos.

Introducción
El síndrome de repetición de celos es uno de los principales factores que afecta a la rentabilidad económica de las explotaciones lecheras (Bartlett et al, 1986). La etiología de este síndrome es multifactorial, lo que dificulta la aplicación de un tratamiento eficaz. Algunos autores han propuesto emplear la transferencia de embriones para incrementar las tasas de concepción en vacas repetidoras (Dochi et al, 2006; Takahashi et al, 2006), puesto que permitiría solventar algunas de las situaciones causantes de infertilidad como las alteraciones en la ovulación y en la fecundación y la mortalidad embrionaria temprana. Se ha comprobado que la utilización de la progesterona para la sincronización de las receptoras destinadas a la transferencia de embriones a tiempo fijo, permite disponer de más receptoras sin afectar a la fertilidad en comparación con los métodos que emplean $PGF_{2\alpha}$ (Bo et al, 2002).
El objetivo de este trabajo fue determinar la eficacia de la transferencia de los embriones producidos in vitro para lograr la gestación en vacas lecheras afectadas del síndrome de repetición de celos.

Material y Métodos
Los complejos cúmulo ovocito (COCs) fueron obtenidos mediante aspiración de folículos de 2-5 mm de ovarios de vacas de diferentes razas sacrificadas en un matadero local.
Los COCs fueron madurados durante 24 horas en SOF suplementado con aminoácidos, hormonas, 10 mM de glucosa y PVP-40 (8 mg/ml) en una atmósfera compuesta por 5% CO2, 6% O2, 89% N2.
Los ovocitos maduros fueron inseminados con espermatozoides congelados-descongelados, procedentes en todos los casos de un mismo toro, que fueron separados mediante centrifugación en un gradiente discontinuo de percoll, cuya concentración final fue ajustada a $1x10^6$ cel/ml.
Tras 20 horas de cocultivo de los gametos, los zigotos fueron cultivados mSOF bajo aceite mineral en una atmósfera de 5% CO2, 6% O2 a 38,5 ºC. El medio de cultivo fue suplementado con aminoácidos esenciales y no esenciales, piruvato sódico (0.3 mM), glucosa (1.5 mM), glutamina (1 mM), 50 μg/ml gentamicina y 5% (v/v) FCS.

Se utilizaron 61 vacas Holstein diagnosticadas como repetidoras (3 o más inseminaciones consecutivas en ausencia de anomalías detectables), que fueron asignadas a los siguientes tratamientos: (1) Grupo TAI (n=30) los animales recibieron un PRID (día 0), 25 mg de PGF2α en el día 7, el PRID fue retirado en el día 8 y se administró una inyección de GnRH 24 horas después. Estas hembras fueron inseminadas sin detección de celo a las 30 h (día 10). (2) Grupo TAE (n=31), los animales recibieron el mismo tratamiento hormonal que el grupo anterior y en el día 17 se les transfirió un embrión producido de acuerdo al método descrito previamente.El diagnóstico de gestación se realizó mediante ecografía 30 días después del celo y los porcentajes de gestación obtenidos en cada uno de los grupos fueron comparados mediante el test de Chi-cuadrado.

Resultados

La tasa de gestación fue más elevada en el grupo TET que en el TAI (Tabla 1), siendo también superior en las novillas que en las vacas (Tabla 2).

Grupo	Nº Animales	Nº Gestaciones	%
TAI	30	7	23,33
TET	31	11	35,48

Tabla 1. Tasas de gestación después de la inseminación o la transferencia de embriones en vacas repetidoras

Nº partos	Grupo	Nº Animales	Nº Gestaciones	%
Novillas	TET	4	2	50,0
	TAI	5	2	40,0
Vacas	TET	27	9	33,3
	TAI	25	5	20,0

Tabla 2. Tasas de gestación después de la inseminación o la transferencia de embriones en vacas repetidoras en función del número de partos previos.

Nº de IA	Grupo	Nº Animales	Nº Gestaciones	%
3-5	TET	18	5	27,7
	TAI	15	3	20,0
6-10	TET	10	4	40,0
	TAI	14	4	28,5
>10	TET	3	2	66,6
	TAI	1	0	0

Tabla 3. Tasas de gestación después de la inseminación o la transferencia de embriones en vacas repetidoras en función del número de inseminaciones previas.

Discusión

Este trabajo evalúa la tasa de gestación lograda en hembras bovinas lecheras con síndrome de repetición de celos sometidas a inseminación a tiempo fijo (TAI) frente a la conseguida mediante transferencia embrionaria a tiempo fijo (TET).

Nuestros datos indican que la tasa de preñez después de una TET fue mayor que la obtenida con TAI (35.48 vs 23.33), lo que sugiere que la sincronización de la ovulación seguida de la transferencia de un embrión viable, aumenta la probabilidad de lograr una gestación en las hembras repetidoras. Algunos

estudios previos habían demostrado que los resultados obtenidos tras la transferencia de embriones a hembras normales y repetidoras eran muy similares, lo que indicaba que el ambiente uterino de las hembras repetidoras es apropiado para mantener la gestación (Tanabe y cols, 1985). Nuestros resultados indican que la transferencia de embriones permite superar algunos problemas relacionados con la maduración del ovocito, la fecundación, desarrollo embrionario temprano y el transporte desde el oviducto al útero, que serían, en muchos casos, los causantes del síndrome de repetición de celos. Algunos experimentos similares a los nuestros han demostrado que la transferencia de embriones permite lograr mayores tasas de gestación que la inseminación artificial tanto en vacas en lactación (Vasconcelos et al 2006), como en vacas repetidoras (Dochi et al, 2008). Nuestros resultados son ligeramente superiores a los obtenidos por Dochi et al (2008) e inferiores a los logrados por Son et al (2007). Sin embargo, estos últimos autores utilizaron embriones obtenidos de hembras superovuladas. Los resultados obtenidos por Dochi et al (2008) demuestran que las tasas de gestación se pueden incrementar (47,1%) transfiriendo un embrión a una vaca que ha sido inseminada previamente. Estos autores señalan que este incremento de los porcentajes de gestación sería consecuencia de la mayor presencia de interferón tau, lo que favorecería el reconocimiento maternal de la gestación.

Las tasas de gestación logradas en las novillas fueron sensiblemente superiores a las de las vacas (50% vs 33,3%), lo que indica que éstas son mejores receptoras, debido a que su tracto genital presenta menos alteraciones y no están sometidas al estrés metabólico derivado de la lactación (Dochi, 1998). También hemos comprobado que la tasa de gestación se incrementa en los animales que han recibido un mayor número de inseminaciones previas, lo que podría indicar que en muchos de estos animales la repetición de celos es consecuencia de alteraciones en la ovulación o en la fecundación y que al avanzar el posparto el ambiente uterino o su situación metabólica favorece las posibilidades del desarrollo embrionario.

Conclusión

La transferencia de embriones producidos in vitro, y por tanto de bajo coste económico, puede ser una herramienta de gran utilidad para paliar los efectos económicos negativos derivados del síndrome de repetición de celos.

Agradecimientos

Queremos expresar nuestro agradecimiento a Icos Sociedade Cooperativa Galega por su apoyo a la hora de llevar a cabo este proyecto, es especial a los compañeros de Icos-Taboada, así como a los socios de dicha cooperativa que nos facilitaron desinteresadamente las receptoras del ensayo.

Referencias

- Bartlett PC, Kirk JH, Mather EC. Repeated insemination in Michigan Holstein-Friesian cattle: Incidence, descriptive epidemiology and estimated economic impact. *Theriogenology* 1986. 26: 309–322.
- Bó GA, Baruselli PS, Moreno D, Cutaia L, Caccia M, Tríbulo R, Tríbulo H, Mapletoft RJ. The control of follicular wave development for self-appointed embryo transfer programs in cattle. *Theriogenology* 2002. 57: 53–72.
- Dochi O, Yamamoto Y, Saga H, Yoshiba N, Kano N y Maeda J. Direct transfer of bovine embryos frozen-thawed in the presence of propylene glycol or ethylene glycol under on-farm conditions in an integrated embryo transfer program, *Theriogenology* 1998. 49, 1051–1058.
- Dochi O, Tanisawa M, Goda S, Koyama H. Effect of transfer of frozen-thawed IVF embryos on pregnancy in repeat breeder inseminated or non-inseminated Holstein cattle. *Reprod Fertil Dev*, 2006. 18, 202.
- Dochi O, Takahashi K, Hirai T, Hayakawa H, Tanisawa M, Yamamoto Y, Koyama H. The use of embryo transfer to produce pregnancies in repeat-breeding dairy cattle. *Theriogenology* 2008. 69, 124–128
- Son DS, Choe CY, Cho SR, Choi SH, Kim HJ, Hur TY, Jung YG, Kang HG, Kim IH. A CIDR-based timed embryo transfer protocol increases the pregnancy rate of lactating repeat breeder dairy cows. *J Reprod. Dev* 2007. 53: 1313-1318.
- Takahashi K, Hirai T, Hayakawa H, Dochi O, Koyama H. Improved pregnancy rates after embryo transfer of frozen-thawed embryos in repeat-breeder Holstein cattle *J Reprod Dev* 2006. 52 (Suppl) S139-S145.
- Tanabe TY, Hawk HW y Hasler JF. Comparative fertility of normal and repeat-breeding cows as embryo recipients, *Theriogenology* 1985. 23, 687–696.
- Vasconcelos JLM, Demétrio DGB, Santos RM, Chiari JR, Rodrigues CA, Sá Filho OG. Factors potentially affecting fertility of lactating dairy cow recipients. *Theriogenology* 2006. 65: 192–200.

Efecto de los diferentes métodos de preparación de liposomas de soja para el almacenamiento en frío y la congelación del semen de toro.

P. Beltrán-Breña, J. De la Fuente y A.T. Palasz
INIA. Dpto. Reproducción Animal. Ctra. Coruña, km. 5, Madrid, España

Resumen
Para su uso como diluyente de semen bovino se han evaluado los diferentes métodos de homogeneización de liposomas de soja; sonicación (LS) y homogeneización de alta presión (LH). El diluyente Triladyl (T) que contiene yema de huevo fue usado como control. Un total de 8 eyaculados fueron proporcionalmente divididos y diluidos en los tres diluyentes, los dos a estudiar además de un control. Las muestras fueron procesadas mediante el procedimiento estándar para la congelación de semen de toro. La viabilidad post descongelación fue evaluada mediante la medición de la motilidad progresiva y la integridad de la membrana espermática. Los datos fueron expresados como porcentajes y comparados entre los diluyentes mediante T-test. La media de motilidad espermática tras la descongelación fue 55% (LH), 60% (LS) y 50.5% (T) y al cabo de la primera hora de 65% (LH), 60% (LS) y 48% (T). El promedio de espermatozoides vivos para los diluyentes LH y LS fue 10.68% y 12.34% y fueron considerablemente diferentes ($P<0.05$) al diluyente control (T), 6.24%.

Introducción

En los últimos 50 años incluso con las mejores técnicas de conservación, se consigue un 50% aproximadamente de supervivencia del semen descongelado. Recientemente se han desarrollado una nueva generación de diluyentes de semen de toro sin yema de huevo. La yema de huevo presente en los diluyentes representa un problema, en particular debido a la posible contaminación con el virus de la Salmonella Enteritidis (SE) (Stadelman, 1999).

El incremento en los resultados después de la congelación de semen, requiere un entendimiento de la composición especifica de los lípidos y de su distribución en las membranas espermáticas (Cerolini et al., 2001). Los espermatozoides metabolizan fosfolípidos durante el almacenamiento *in vitro* (Scoot y Dawson 1968), y un descenso importante de fosfatidilcolina, en particular, fue observado durante la refrigeración (Douard et al 2000). A su vez las membranas espermáticas pueden fácilmente adquirir lípidos exógenos incluyendo fosfatidilcolina encontrada en la yema de huevo (Spector y Yorek 1985), por lo que ha sido usada satisfactoriamente para incorporar lípidos exógenos en los espermatozoides de toro (Streiner y Graham, 1997). Estas conclusiones fueron empleadas en la preparación de diluyentes como Andromed y Biociphos que utilizan lípidos de origen vegetal. Ambos diluyentes eliminan el riesgo de contaminación por SE, pero de acuerdo con estudios recientes (Thun et al, 2002; Muiño y Peña, 2007) demuestran ser menos eficaces que el diluyente a base de yema de huevo. En base a nuestros estudios (Palasz et al, 2002; 2008. González et al., 2004) encontramos que la efectividad de los diluyente basados en lípidos de origen vegetal pueden ser mejorados, según el método de preparación de los lípidos.

Objetivo

Se comparó y evaluó la eficacia de dos procedimientos de homogeneización (sonicación y homogeneización de alta presión) de lípidos de soja para su utilización en diluyentes de semen de toro.

Material y Métodos

Preparación de liposomas:

Sonicación.

La solución de lípidos de soja en buffer TRIS fue agitada durante 10 minutos y después se homogeneizaron usando un sonicador (Sonic and Materials Inc., Danburry Connecticut, USA) mediante dos ciclos de 60 segundos. Finalmente se adicionó un 8% de glicerol y la solución resultante fue agitada durante 20 minutos antes de su uso.

Homogeneización de alta presión.

Los lípidos de soja fueron homogeneizados en buffer TRIS usando homogeneizador de alta presión (Nira Saovi, Parma, Italy) usando una presión de aproximadamente 600 bares. Los lípidos homogeneizados se mezclaron con 8% de glicerol y se agitaron durante 20 minutos antes de su uso.

Procesamiento y evaluación del semen
El semen fue recolectado de un mismo toro dos veces por semana. Un total de 8 eyaculados con al menos un 70% de motilidad fueron procesados siguiendo un procedimiento estándar de congelación. Los eyaculados fueron diluidos con cada uno de los diluyentes a 37º C a una concentración de 120 x 10^6 de espermatozoides/mL, refrigerados a 4º C durante 4 horas, almacenados en pajuelas de 0.5 mL, congeladas en vapores de nitrógeno liquido durante 10 minutos y siendo las dosis posteriormente almacenadas en tanques de nitrógeno líquido. Las pajuelas fueron descongeladas en baño Maria a 39º C durante 20-30 segundos. La motilidad espermática fue analizada (por CASA) tras descongelar y transcurrida 1 hora de la descongelación, y la integridad de la membrana espermática fue determinada mediante doble tinción con SYBR-14/fluorocromos de ioduro de propidio y analizados mediante citometría de flujo.

Resultados
Tabla 1: Efecto del procedimiento de homogeneización de lípidos de origen vegetal sobre la motilidad post descongelación del semen de toro

Diluyente	Motilidad espermática post descongelación			
	0 hr		1 hr	
	Total	Progresiva	Total	Progresiva
Triladyl (T)	62 ± 12.1	50 ± 6.8	59 ± 7.7	48 ± 13.1
Sonicacion (LS)	68 ± 7.2	60 ± 9.0	66 ± 6.3	60 ± 6.6
Alta presión (LH)	69 ± 4.2	55 ± 4.2	68 ± 3.8	65 ± 4.0

Tabla 2: Test de citometría de flujo usando SYBR-14/PI, para la determinación del % de espermatozoides vivos

Vivos (%)		
Control	Sonicación	Homogeneización
6.24[a]	12.34[b]	10.68[b]

a *vs* b- P< 005

Discusión
Basado en los resultados de este estudio se demuestra que los métodos utilizados con la homogeneización de lípidos de origen vegetal, usados como sustitutivos a la yema de huevo para los diluyentes de congelación de semen de toro, son igualmente efectivos y comparables con el diluyente control (Triladyl) en cuanto a la motilidad espermática post descongelación. Ambas preparaciones de lípidos protegen la integridad de la membrana espermática durante la congelación y descongelación de forma más efectiva que el diluyente basado en yema de huevo. Esto podría indicar que la presencia de fosfatidilcolina en la soja y el tamaño de los liposomas son comparables a los presentes en la yema de huevo. Sin embargo, una protección en las membranas espermáticas por ambas preparaciones lipídicas puede ser atribuida a la calidad de los liposomas producidos, más que al tamaño de las vesículas y su composición. Se sabe que a menor tamaño de las vesículas hay una menor superficie que las hace mas efectivas para ser incorporadas en las membrana

espermática en condiciones in vitro. Nuestros estudios aun sin publicar soportan esta hipótesis. Usando microscopia confocal hemos visto que los lípidos homogenizados a alta presión pueden producir menores vesículas de fosfatidilcolina que las de la yema de huevo. Aunque la sonicación parece ser tan efectiva como la homogeneización de alta presión hemos encontrado grandes dificultades en el control de la temperatura de homogeneización lo cual produce una agregación de los liposomas, reduciendo así su efectividad.
En resumen y basado en los resultados de nuestro estudio, ambos procedimientos de homogeneización de lípidos de soja son igualmente efectivos para la congelación de semen de toro. La homogeneización de alta presión produce una alta repetibilidad y una suspensión mas uniforme que la sonicación lo cual deberá ser más estudiado en el futuro.

REFERENCIAS

- Arienti G, Carlini E, Palmerini CA. 1997. J Membrane Biol. 155:89-94.
- Cerolini S, Maldijan A, Pizzi F and Gliozzi TM. 2001. Reprod. 121:395-401.
- Douard V, Hermier D, Blesbois E 2000 Biol Reprod 63:1450-1456.
- González R, Rosales J, Perea F, Velarde J, Soto E, Palomares R, Hernández H, and Palasz A.T. 2004. Reprod. Fértil. Dev. 16:170.
- Muino R, Fernandez M, and pena A.I. 2006. Reprod. Dom. Anim. 42, 305-311.
- Palasz A.T, Pérez-Garnelo S, Oter M, Borque C, Talavera C, Delclaux M, López, M., De la Fuente J. 2003. Theriogenology 59, 402.
- Palasz A.T. M. Bochenek, P. Gogol, W. Kareta and Z. Smorag. 2008. Reprod. in Dom. Anim. 43:175.
- Scoot T, Dawson R. 1968. Biochem. J 108:457-463.
- Spector AA, York MA. 1985. J Lipid Research. 26:1015-35.
- Stadelman WJ. 1999. Poultry Sci. 78:807-811.
- Streiner CF, Graham JK. 1993. Biol. Reprod. 48:164.
- Thun R, Hurtado M and Janett F. 2002. Theriogenology 57, 1087-94.

Subvencionado por el proyecto OT2006-002 del Ministerio de Educación y Ciencia, Madrid, España.

Dinámica de las infecciones mamarias en explotaciones de leche de producción ecológica

Villar Bonet, A.[1]; Gradillas Suárez, G.[2], Fernández Ruiz, C.[2], Gutiérrez Luque, M.R.[3]; Barrachina Fuentevilla, M.[1]; García Álvarez, J.A. [4]

[1] Centro de Investigación y Formación Agrarias (CIFA) Muriedas (Cantabria)

[2] Servicio de Laboratorio y Control. Consejería de Desarrollo Rural, Ganadería, Pesca y Biodiversidad del Gobierno de Cantabria

[3] Consejo Regulador de Agricultura Ecológica- de Cantabria (CRAE-Cn)

[4] Dpto. de Producción Animal. Consejería de Desarrollo Rural, Ganadería, Pesca y Biodiversidad del Gobierno de Cantabria

RESUMEN

Para conocer el manejo sanitario y la dinámica de las infecciones mamarias en las explotaciones de leche de producción ecológica, se ha llevado a cabo un seguimiento mensual del manejo general y sanitario de 5 rebaños durante 2 años, tomándose muestras mensuales de leche a nivel de tanque, de cada vaca y de cuarto, independientemente de su estado sanitario.

En el estudio se ha llevado a cabo el análisis de 8.518 muestras de leche de cuarto, 2.170 muestras de leche de vaca y 120 muestras de leche de tanque, procedentes de 160 vacas incluidas en el estudio a lo largo de los 2 años de proyecto.

Los resultados obtenidos han puesto de manifiesto que las explotaciones de producción ecológica (EPEc) en estudio difieren claramente de las convencionales en el manejo general y sanitario de los rebaños. Así mismo, y a pesar de las medidas preventivas ligadas a la producción ecológica, los RCS a nivel de vaca han resultado ser algo superiores a las cifras manejadas actualmente para las convencionales. Los valores que definen la dinámica de las infecciones - incidencia anual de infecciones mamarias (69,2%), prevalencia (46,1%) y duración media de las infecciones- tampoco reflejan una situación sanitaria mejor, como sería de esperar.

Entendemos que ciertos aspectos del manejo sanitario que se lleva a cabo en estas explotaciones en estudio es el responsable de estos resultados y que es necesario diseñar un protocolo alternativo eficaz para el control de la mamitis aplicable a este tipo de explotaciones.

Palabras clave: mamitis, producción ecológica, manejo sanitario infecciones mamarias.

INTRODUCCIÓN

La producción ecológica de leche de vaca es todavía muy escasa en el norte de España. La mamitis es el principal problema económico en las granjas de leche de todo el mundo y el control de las infecciones mamarias constituye el principal reto sanitario.

En las explotaciones de producción ecológica el manejo sanitario está basado en la prevención de las enfermedades a través de un manejo saludable asociado a las prácticas propias de este tipo de producción, como el ejercicio y la salida regular de los animales al pasto, la alimentación no forzada, la baja densidad ganadera, la exigencia de un espacio adecuado en los alojamientos, etc. (Reglamento CEE Nº 2092/91, normativa modificada por el Reglamento 834/2007) pero, por otra parte, está restringido el uso de antibióticos y se prohíbe el tratamiento preventivo, lo cual imposibilita el tratamiento sistemático de las vacas al secado.

En el Centro de Investigación y Formación Agrarias (CIFA) se han llevado a cabo en los últimos 25 años al menos 6 proyectos de investigación sobre mamitis en vacas de leche en explotaciones convencionales. Este proyecto, financiado por el INIA (RTA2006-00132-C02-01), tiene como objetivo conocer el manejo general y, especialmente, el manejo sanitario de las infecciones mamarias en los rebaños de producción ecológica en la Cornisa Cantábrica bajo las condiciones impuestas por el Reglamento.

MATERIALES Y MÉTODOS

Explotaciones en estudio

Se trata de 5 explotaciones de ganado vacuno de leche acogidas al Reglamento (CEE) Nº 2092/91 sobre la producción agrícola ecológica y seleccionadas en base a los siguientes parámetros: 1) Localizadas en

la cornisa cantábrica (Asturias, Guipúzcoa, Vizcaya y Cantabria). 2) Con un rebaño constituido de forma mayoritaria, si no exclusiva, por vacas frisonas, para evitar el efecto raza, no siendo incluidos en el seguimiento sanitario aquellos animales no frisones. 3) Aplicación regular y preferente de métodos alternativos a los convencionales en el tratamiento de las infecciones mamarias.

Se trata de explotaciones pequeñas de entre 10 y 40 vacas de ordeño, con una densidad ganadera, tal y como lo exige el Reglamento, de menos de 2 UGM por hectárea, un consumo muy bajo de concentrado y, aunque con diferentes regímenes de pastoreo en cada explotación, las vacas de ordeño salen al pasto siempre que las condiciones meteorológicas lo permiten.

METODOLOGÍA:

Muestreo rutinario mensual: durante 2 años se ha llevado a cabo el seguimiento mensual del manejo sanitario en todas las explotaciones en estudio, tomándose datos de los tratamientos aplicados y casos de mamitis clínicas, así como recogiendo de forma sistemática muestras de leche del tanque, muestras de leche por cuarterones (muestras "foremilk") y muestras de leche a nivel de toda la ubre de cada una de las vacas en lactación de cada explotación.

Análisis llevados a cabo en cada tipo de muestra: Muestras de leche de tanque: 1.- cultivo para el aislamiento e identificación de patógenos mamarios. 2.- análisis fisicoquímico, recuento de células somáticas (RCS) y recuento de bacterias (UFC/ml). Muestras de leche de vaca: análisis fisicoquímico, recuento de células somáticas (RCS) y recuento de bacterias (UFC/ml). Muestras de leche de cuarto: 1.- cultivo para el aislamiento e identificación de patógenos mamarios. 2.- prueba de sensibilidad a los antibióticos. 3.- análisis fisicoquímico y recuento de células somáticas (RCS).

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

CARACTERÍSTICAS DE LAS EXPLOTACIONES EN ESTUDIO: MANEJO GENERAL

Como población convencional de referencia se ha tomado al conjunto de explotaciones de leche incluidas en el Control Lechero de Cantabria y, dentro de éstas, a las explotaciones más pequeñas pertenecientes al 1er segmento (rebaños entre 17-50 vacas de ordeño), en el que están incluidas las explotaciones en estudio. Comparando distintos parámetros productivos se deduce que tanto por el manejo del rebaño como por el perfil de los animales que lo componen, las explotaciones de producción ecológica en estudio son diferentes a los 2 grupos de explotaciones convencionales tomados como referencia (**TABLA 1).**

MANEJO SANITARIO

Las diferencias más destacables entre el protocolo de referencia generalizado para la lucha contra la mamitis en la producción convencional y el manejo en estas 5 explotaciones de producción ecológica en estudio son: 1.- No aplican baño de pezones tras el ordeño. 2.- No llevan a cabo el tratamiento sistemático con antibióticos durante el secado, ni siquiera tratamientos selectivos (en los 2 años de estudio sólo se llevó a cabo un tratamiento al secado convencional). 3.- Los tratamientos empleados en la lucha contra la mamitis fueron mayoritariamente homeopáticos (89,9% de los tratamientos suministrados), incluso para el tratamiento de infecciones clínicas (86,7%).

RCS MEDIO A NIVEL DE VACA

Los valores del RCS a nivel de vaca en las EPEc parecen indicar que el nivel medio de células somáticas en estas vacas, sea cual sea su estado sanitario, es algo más elevado que el valor medio de los rebaños en las explotaciones convencionales de referencia (**TABLA 2).**

ANALISIS DE LA DINÁMICA DE LAS INFECCIONES MAMARIAS: INCIDENCIA, PREVALENCIA Y DURACIÓN DE LAS INFECCIONES

CRITERIOS APLICADOS AL SEGUIMIENTO DE LAS INFECCIONES:

- A efectos del proyecto un cuarto se ha considera infectado (infección subclínica) cuando en 2 controles consecutivos –mensuales- ha presentado un RCS>300.000células/ml y se ha aislado el mismo patógeno (principal o secundario). Sólo en el caso de aislamiento de *S. aureus*, cuya aparición es intermitente, se ha diagnosticado un cuarto como infectado con solo 1 control. En los casos de mamitis clínica, es decir, en todos aquellos casos donde además del aislamiento de patógeno y el incremento en el RCS se ha observado algún síntoma clínico (calor, rubor, inflamación, induración, alteración grave del aspecto de la leche,…) también se ha contabilizado el cuarto como infectado (mamitis clínica) con un solo control.
- El seguimiento del desarrollo de las infecciones mamarias se ha llevado a cabo durante 2 años, por lo que las infecciones crónicas, es decir, las infecciones que se han prolongado a lo largo de 2 lactaciones

consecutivas han sido consideradas como una única infección; este criterio ha influido a la hora de analizar la dinámica de las infecciones, especialmente, sobre la tasa de nuevas infecciones y la duración de los procesos infecciosos, como se discute más adelante.

CUARTOS CON AISLAMIENTO POSITIVO/DIAGNOSTICADOS/ANALIZADOS: a lo largo de los 2 años de seguimiento de todos los cuartos de todas las vacas en lactación en las 5 explotaciones en estudio se han tomado 8.518 muestras de leche de cuarto; descartando las muestras contaminadas y no validas, se han aislado 1 ó más patógenos en el 77,5% de las muestras sembradas. Entendemos que la ausencia de aplicación de baño de pezones en las explotaciones en estudio es la principal causa del elevado porcentaje de muestras de leche de cuarto con aislamiento positivo respecto a datos obtenidos en el CIFA en trabajos anteriores (García J.A., 1990) y datos publicados por otros autores (Pitkälä *et al.*, 2003; Sol *et al.*, 1994; Wilson *et al.*, 1997). En estos casos, se trataría de ubres que pueden estar colonizadas pero en donde no existe infección.

Frente a este alto porcentaje de aislamientos, el porcentaje de cuartos diagnosticados como infectados es de sólo del 23% (**TABLA 3).** En este caso, es evidente que el criterio empleado en la diagnosis de infección mamaria es determinante.

INICIO DE LAS INFECCIONES: el 85,1% de las infecciones se iniciaron durante la lactación frente a un 14,9% que fueron detectadas en el 1er control tras el parto.

INCIDENCIA DE MAMITIS O PROBABILIDAD DE INFECCIÓN: el 69,2% de las vacas en estudio han sufrido alguna vez a lo largo de cada año de estudio un proceso infeccioso; así mismo, el 39 % de los cuartos han sido diagnosticados al menos 1 vez como infectados cada año.

La incidencia de mamitis subclínica ha sido del 66,7% frente al 27,8 de mamitis clínica. Las mamitis clínicas han supuesto el 10,3% de los casos de mamitis diagnosticados.

La incidencia de mamitis clínica no es demasiado elevada y se encuentra por debajo de las cifras presentadas por otros autores: 29,9% (Pérez-Cabal *et al.*, 2008); 45,7%, de 27,3-74,8%, (Hogan *et al.*, 1989); 35-57% (Wolfová *et al.*, 2006); 41,6% (Bradley & Green, 2001); etc.

PREVALENCIA DE MAMITIS O TASA DE INFECCIÓN: la tasa media de infección por control ha sido de 46,1% de las vacas y el 19,6% de los cuartos, las diferencias mensuales pueden apreciarse en el **GRÁFICO 1.**

TASA DE NUEVAS INFECCIONES: la tasa media de nuevas infecciones por control ha sido del 14% a nivel de vaca y del 4,3% a nivel de cuarto, las diferencias mensuales pueden apreciarse en el **GRÁFICO 2.**

DURACIÓN DE LAS INFECCIONES: calculada como nº de veces que consecutivamente encontramos el cuarto en el mismo estado infeccioso y expresada en meses (nº controles -1). En la **TABLA 4** se presenta la duración media de las infecciones en función del patógeno. La duración media de las infecciones en los rebaños de producción ecológica en estudio ha sido de 3,84 meses, para el conjunto de los patógenos. Este valor es elevado debido a que se ha obtenido contando la duración a lo largo del periodo de estudio (2 años), durante el cual algunas infecciones crónicas se han prolongado a lo largo de 2 lactaciones consecutivas; así la duración media es de 3,15 meses cuando se contabiliza la duración por lactación, y este valor es entonces similar al encontrado en otros estudios llevados a cabo anteriormente en el CIFA (3,2 meses) trabajando con explotaciones convencionales de Cantabria (García J.A., 1990).

EVOLUCIÓN DE LAS INFECCIONES: se ha llevado a cabo el seguimiento de 409 procesos infecciosos. En la **TABLA 5** se presenta la evolución de las infecciones mamarias que se han resuelto en el transcurso de los 2 años de estudio. Se trata del 60% de las infecciones que o bien han curado (el 80% espontáneamente), o bien el pecho se ha perdido; el 40% restante corresponde a vacas que fueron dadas de baja (por diferentes causas) durante el proyecto o a infecciones que continuaban al finalizar el proyecto.

CONCLUSIONES

El manejo general del ganado, y de forma especial el manejo sanitario de las infecciones mamarias, en los rebaños de producción ecológica es radicalmente diferente del que se lleva a cabo en las explotaciones convencionales.

A pesar de las medidas preventivas ligadas a la producción ecológica, los RCS a nivel de vaca han resultado ser superiores a las cifras manejadas actualmente para las convencionales, estos resultados pueden explicarse por 2 tipos de causas; 1º asociadas al manejo general de estos rebaños (mayor edad media de los animales, muy bajo % de vacas de primer parto, mayor duración de las lactaciones, etc.) y 2º asociadas directamente al estado sanitario del rebaño (infección mamaria).

Independientemente del empleo del RCS como herramienta para el diagnóstico de la salud de los animales y los rebaños, los resultados de cualquier estudio sobre infecciones mamarias subclínicas está condicionado por el uso que se haga de este parámetro.
La duración de las infecciones y el alto porcentaje de infecciones que se prolongan tras el secado (30%) pone de manifiesto la cronificación de muchos de los procesos, que entendemos está directamente relacionada con el manejo sanitario aplicado, fundamentalmente en lo que se refiere a la ausencia total de tratamientos antibióticos al secado.
El elevado porcentaje de muestras de leche de cuarto con aislamiento positivo puede ser debido a la ausencia de aplicación de baño de pezones en las explotaciones en estudio. El baño de pezones está permitido en la producción ecológica y el tratamiento con antibióticos al secado, si bien no se puede emplear sistemáticamente, sí puede aplicarse de forma selectiva a vacas que llegan al secado con una infección severa por patógeno principal. El hecho de haber seleccionado para el estudio de forma intencionada explotaciones que, no sólo se ajustaran al Reglamento de producción ecológica, sino que emplearan tratamientos alternativos a la terapia convencional (homeopatía, fitoterapia,…) entendemos que ha condicionado de forma importante los resultados de este proyecto.
Se hace necesario diseñar un protocolo alternativo eficaz para el control de la mamitis aplicable a este tipo de explotaciones.

REFERENCIAS

- Bradley J and Green MJ. Aetiology of clinical mastitis in six Somerset dairy herds. Vet Rec. 2001; 148: 683 - 686.
- García Álvarez, JA. Coordinador. Variaciones de algunos parámetros lácteos como consecuencia de las infecciones mamarias. Consejería de Ganadería, Agricultura y Pesca. Centro de Investigación, Coordinación y Apoyo Técnico. Muriedas (Cantabria); 1990.
- Hogan JS, Smith KL, Hoblet KH, Scchoenberger PS, Todhunter DA, Hueston WD *et al*. Field survey of clinical mastitis in low somatic cell count herds. J Dairy Sci. 1988; 72: 1547-1556.
- Perez- Cabal MA, Yaici S y Alenda R. Clinical mastitis in Spanish Dairy cows: incidence and cost. Span J Agric Res. 2008. 6(4): 615-622.
- Pitkälä A, Haveri M, Pyörälä S, Myllys V, Honkanen-Buzalski T. Bovine Mastitis in Finland 2001-Prevalence, Distribution of Bacteria, and Antimicrobial Resistance. J Dairy Sci. 2003; 87: 2433-2441.
- Reglamento (CEE) Nº 2092/91, del Consejo de 24 de junio de 1001 sobre la producción agrícola ecológica y su indicación en los productos agrarios y alimenticios (modificado por el Reglamento (CEE) Nº 834/2007).
- Sol *et al*. Factors associated with bacteriological cure after dry cow treatment of subclinical staphylococcal mastitis with antibiotics. J Dairy Sci. 1994; 77: 75-79.
- Wilson, DJ, Gonzalez, RN, Das, HH. Bovine mastitis pathogens in New York and Pennsylvania: prevalence and effects on somatic cell count and milk production. J Dairy Sci. 1997; 80: 2592-2598.
- Wolfová, M, Stipková, M, Wolf, J. Incidence and economics of clinical mastitis in five Holstein herds in the Czech Republic. Prev Vet Med. 2006; 77: 48-74.

TABLAS

TABLA 1

COMPARACIÓN DE ALGUNOS PARÁMETROS PRODUCTIVOS ENTRE LAS EPEC EN ESTUDIO Y LAS EXPLOTACIONES INCLUIDAS EN LA BASE DE DATOS DEL CONTROL LECHERO DE CANTABRIA
- LACTACIONES FINALIZADAS EN 2006-

PARÁMETRO	EXPLOTACIONES CONTROL LECHERO[1]	EXPLOTACIONES CONTROL LECHERO (ESTRATO 0 – 50 VACAS) [2]	EXPLOTACIONES DE PRODUCCIÓN ECOLÓGICA EN ESTUDIO
Nº EXPLOTACIONES	993	713	5
Nº VACAS (LACT. FINALIZADAS)	32.214	15.219	138
EDAD MEDIA VACAS EN LACT.	4,71	4,84	5,81
% VACAS DE 1er PARTO	30,5%	28,2%	13,4%
PRODUCCIÓN LECHE A 305 DÍAS	8.989 litros	7.718 litros	5.730 [3]
% GRASA A 305 DÍAS	3,67	3,63	3,29
DURACIÓN MEDIA LACTACIONES	330 días	334 días	368 días

(1) Base de datos de AFCA (Asociación Frisona de Cantabria)
(2) Rebaños compuestos entre 17 y 50 vacas de ordeño, incluidos en Control Lechero
(3) Media estimada (2 de las 5 EPEc en estudio no están inscritas en Control Lechero)

TABLA 2

COMPARACION RESULTADOS A NIVEL DE VACA REBAÑOS DE PRODUCCIÓN ECOLÓGICA EN ESTUDIO FRENTE AL CONJUNTO DE REBAÑOS INCLUIDOS EN CONTROL LECHERO MÁS PRÓXIMOS EN Nº DE ANIMALES

	EXPLOTACIONES CONTROL LECHERO[1] (ESTRATO 0 – 50 VACAS)[2]		EXPLOTACIONES DE PRODUCCIÓN ECOLÓGICA EN ESTUDIO		SIGNIF. ESTADÍSTICA
PARÁMETRO	RCS	Nº DATOS	RCS	Nº DATOS	
RCS MEDIO A NIVEL DE VACA	114.842**a**	141.502	177.910**b**	1.082	***
RCS MEDIO A NIVEL DE VACA ANIMALES 1ª LACT.	78.578**a**	39.965	90.573**a**	145	**N.S.**
RCS MEDIO A NIVEL DE VACA ANIMALES > 1 LACT.	133.321**a**	101.537	197.469**b**	880	***
% VACAS CON **RCS** < **300.000** CÉLULAS/ML	77,9%**a**	141.282	70,8%**b**	1.082	***
% VACAS CON **RCS** ENTRE **300- 800.000** CÉLULAS/ML	13,1%**a**	141.282	19,9%**b**	1.082	***
% VACAS CON **RCS** > **800.000** CÉLULAS/ML	9,1%**a**	141.282	9,3%**a**	1.082	**N.S.**

(1) Base de datos de AFCA (Asociación Frisona de Cantabria)
(2) Rebaños compuestos entre 17 y 50 vacas de ordeño, incluidos en Control Lechero
* p<0,05; ** p<0,01;*** p<0,001; N.S. diferencias no significativas

TABLA 3

PORCENTAJE DE MUESTRAS DE CUARTO CON AISLAMIENTO POSITIVO / INFECTADOS EN EL CONJUNTO TOTAL DE MUESTRAS DE LECHE DE CUARTO SEMBRADAS

PORCENTAJE DE CUARTOS CON AISLAMIENTO POSITIVO EN EL CONJUNTO DE CUARTOS ANALIZADOS		
RESULTADOS CULTIVO MUESTRAS DE CUARTO	Nº	%
Cuartos con crecimiento negativo	1.843	22,5
Cuartos con aislamiento positivo	6341	77,5
Nº total	8.184	100,0

PORCENTAJE DE CUARTOS DIAGNOSTICADOS COMO INFECTADOS* EN EL CONJUNTO DE CUARTOS ANALIZADOS		
SITUACIÓN DEL CUARTO	Nº	%
Cuartos sanos	6.603	77,0
Cuartos diagnosticados como infectados	1.881	23,0
Nº total	8.184	100,0

* Según criterio del proyecto

TABLA 4

DURACIÓN MEDIA DE LAS INFECCIONES POR PATÓGENO Y PARA EL CONJUNTO DE PATÓGENOS

AGENTE RESPONSABLE DE LA INFECCIÓN	Nº DE PROCESOS INFECCIOSOS*	% INFECCIONES POR DURACIÓN Y TIPO DE PATÓGENO							DURACIÓN MEDIA DE LAS INFECCIONES (MESES)
		Nº MESES CON LA MISMA INFECCIÓN(**)							
		1	2	3	4	5	≥6	≥9	
C. bovis	63	34,9	17,5	11,1	12,7	4,8	19	7,9	3,60±3,76
C. bovis + SCN	16	56,3	18,8	12,5	6,3	0,0	6,3	6,3	2,13±2,06
SCN	25	48,0	24,0	8,0	4,0	12,0	4,0	0,0	2,28±1,81
Patógenos Secundarios	104	41,3	19,2	10,6	9,6	5,8	13,5	5,9	3,06±3,22
S. aureus	27	22,2	14,8	18,5	11,1	11,1	22,2	11,1	5,04±5,82
Str. dysgalactiae	10	10,0	---	---	10,0	10,0	70,0	30,0	6,60±2,95
Str. uberis	35	20,0	22,9	8,6	14,3	2,9	31,4	17,1	4,89±4,66
Patógenos Principales Mayoritarios	72	19,4	16,7	11,1	12,5	6,9	33,4	20,9	5,18±4,92
TOTAL	204	32,4	18,1	11,8	11,3	6,4	20,1	10,3	3,84±2,55

(*) Sólo se han incluido aquellas infecciones que se han iniciado y finalizado dentro del periodo de estudio.
(**) Se ha contado como 1 único proceso las infecciones persistentes a lo largo de 2 lactaciones consecutivas.

TABLA 5

EVOLUCIÓN DE LOS PROCESOS INFECCIOSOS

PROCESOS FINALIZADOS	Nº	Porcentaje
Curación espontánea durante la lactación	98	39,8
Curación espontánea tras el secado	101	41,1
Curación tras tratamiento durante la lactación	41	16,7
Curación tras tratamiento convencional al secado	1	0,4
Pérdida de pecho	5	2,0
TOTAL	246	100

GRÁFICOS

GRÁFICO 1
PREVALENCIA MAMITIS

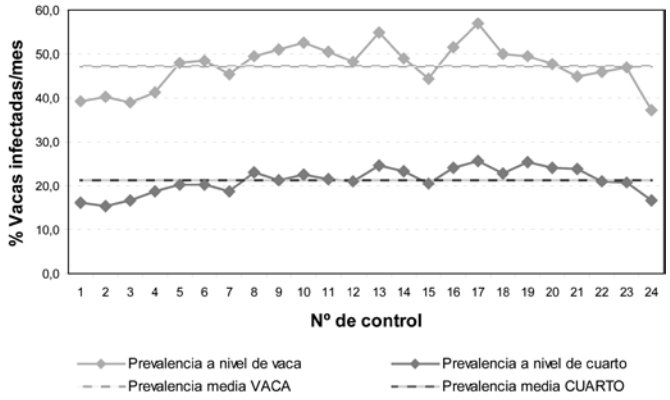
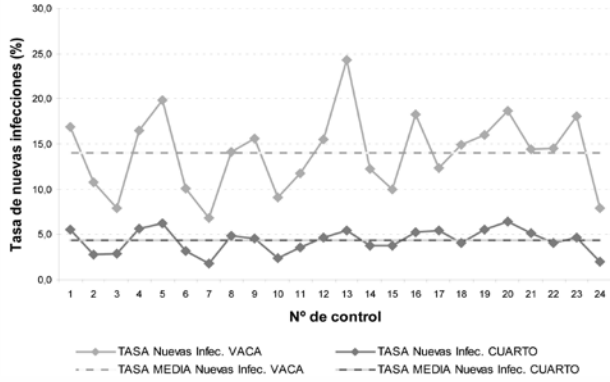


GRÁFICO 2
TASA DE NUEVAS INFECCIONES



Influencia sobre la producción y la calidad de la leche de la aplicación de una vacuna frente a mamitis en novillas

Juan M. Echeverría Gueracenea, Laboratorio Urkia-Sergasi. Julián Suárez de la Fuente, Laboratorios Ovejero, S. A.

RESUMEN

Se evalúa en condiciones de campo la respuesta de novillas gestantes a la administración, en el 7º mes de gestación, de una vacuna comercial frente a la mamitis bovina, ***Mastivac*** (Laboratorios Ovejero, S. A.), en cuanto a la cantidad y calidad de la leche producida.

INTRODUCCIÓN

Las novillas en gestación avanzada constituyen un valioso patrimonio para la renovación de los rebaños de ganado vacuno lechero, debido a su elevado valor genético; la salud de la ubre de estos animales influye de manera notable en la productividad global de la explotación. Tradicionalmente la ubre de las novillas en gestación ha sido siempre descuidada ya que se la consideraba libre de infecciones; diversas investigaciones realizadas en los últimos 20 años han demostrado que un alto porcentaje de estas ubres están infectadas antes del parto, por lo que han pasado a ser centro de interés de veterinarios, teniéndose en la actualidad plena conciencia de las graves consecuencias económicas que esta infección podría acarrear.

Los agentes patógenos responsables de la aparición de mamitis en novillas son los mismos que en las vacas en lactación: *S. aureus*, *Str. agalactiae*, *Str. dysgalactiae*, *Str. uberis*, *E. coli*, *A. pyogenes,* etc. La estrategia de control de la mastitis en novillas debe ser de carácter preventivo; el fin último de la vacunación dentro de una estrategia preventiva es potenciar el sistema defensivo del animal, estimulando la respuesta inmune celular y/o humoral, previniendo la instauración de nuevas infecciones y disminuyendo la gravedad de las ya instauradas; su aplicación resulta económicamente interesante aunque únicamente diese lugar a una disminución en el recuento de células somáticas y un incremento del número de curaciones espontáneas.

MATERIAL Y MÉTODO

Explotación de ganado vacuno lechero, con 450 vacas en ordeño se eligen 35 novillas gestantes que se separan en 2 lotes:

Lote Mastivac: 19 novillas a las que se administra una dosis de 5 ml de ***Mastivac*** el 7º mes de gestación y se revacunan con la misma dosis a las 2 semanas.

Lote Control: 16 novillas que no se vacunan.

Tras el parto se realiza un seguimiento mensual, con análisis estadístico (Anova), durante 5 meses de:

- Recuento de Células Somáticas (**RCS**) y **Calidad de la leche** a partir de los datos proporcionados por el *Control Lechero Oficial*.
- **Producción lechera** a partir de los datos proporcionados por el robot de ordeño de la explotación.

Los datos obtenidos se han agrupado de dos maneras, por un lado por el nº de RCS mensual durante los 5 primeros meses de lactación y, por otro lado, por los Días en Lactación (DEL), considerándose 3 periodos, DEL 86, DEL 141 y DEL 161.

RESULTADOS

1) RCS. Los animales del **Lote *Mastivac*** presentan en conjunto un RCS medio un 45,9% inferior respecto a los del **Lote Control**; esta diferencia se presenta, en la evolución del RCS a través de los diferentes recuentos (*Figura 1*), desde el inicio de la lactación y es más notable en los últimos recuentos, sobretodo en los RCS 3º y 4º.

Si tenemos en cuenta los Días en Leche (DEL) (*Figura 3*), las diferencias son similares en los 3 periodos considerados.

En ambos casos la diferencia encontrada no es estadísticamente significativa.

2) Producción lechera. Los animales del **Lote *Mastivac*** presentan en conjunto una media de producción un 15,8% superior respecto al **Lote Control** (*Figura 2*). Esta diferencia en Kg producidos es

estadísticamente significativa en los RCS 1º, 3º, 4º y 5º.
Teniendo en cuenta los DEL (*Figura 3*), las diferencias en los 3 periodos considerados, todas estadísticamente significativas, son las expresadas en el siguiente cuadro:

DEL	Diferencia	
86	+ 5,3	***21,6%***
141	+ 5,5	***22,8%***
161	+ 5,0	***16,9%***

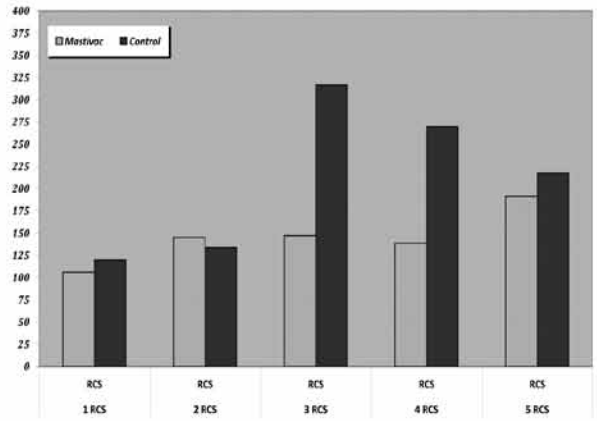


Figura 1.- Evolución del RCS mensual.

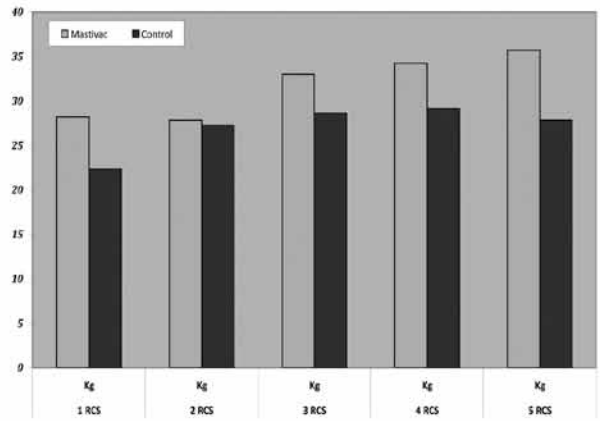


Figura 2.- Evolución de la Producción mensual.

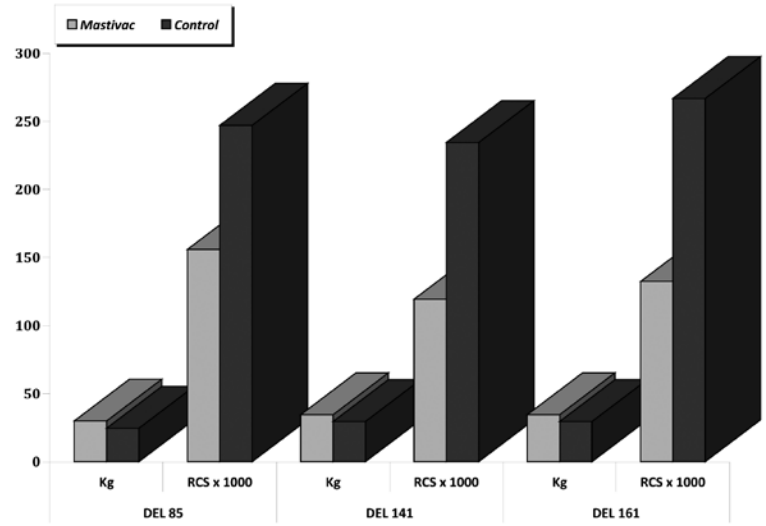


Figura 3.- Evolución de la Producción y del RCS según los DEL

3) Calidad de la leche. Los animales del **Lote *Mastivac*** presentan una media de calidad de la leche (*Grasa Bruta* y *Proteina Bruta*) respecto a los del **Lote Control** (*Figura 4*) ligeramente inferior al inicio de la

lactación, RCS 1º y 2º, posiblemente debido a un efecto dilución por una mayor producción, esta diferencia pasa a igualarse, e incluso ser positiva, en los siguientes, RCS 3º, 4º y 5º. Las diferencias encontradas no son estadísticamente significativas.

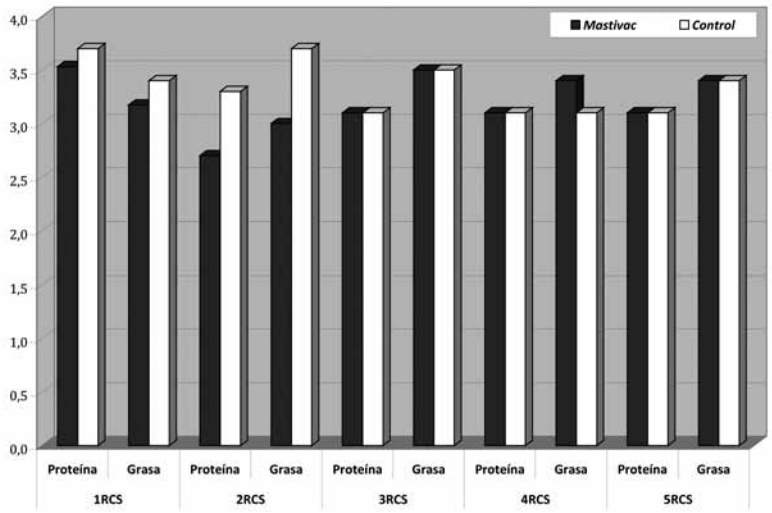


Figura 4.- Evolución de la calidad mensual

CONCLUSIONES

La vacunación con ***Mastivac*** en novillas nulíparas al 7º mes de gestación está plenamente justificada, convirtiéndose en una herramienta útil y eficaz, *la profilaxis inmunológica*, dentro de los programas de control de mamitis en novillas, tanto:

I. Desde el punto de vista *técnico*, por la mejora en la calidad sanitaria de la leche ya que produce un inicio de la lactación con *menor RCS*.

II. Como desde el punto de vista *económico*, por su bajo coste y los beneficios que provoca debidos a una mayor producción.

REFERENCIAS

- **Amorena, B.; et al (2000).** Defensa inmunológica frente a la mamitis. *OVIS*, 66:59-72.
- **Cifrián, E.; et al (1999).** Perspectivas sobre el uso de la vacunación para la prevención de las mamitis en ganado vacuno lechero. *Med. Vet.* Vol 16(12):557-582.
- **Cullor, J. S. (1991).** The role of vaccines in the prevention and moderation of clinical mastitis. *Proc. 30th Annu. Mtg. Natl. Mastitis Counc.*, Reno: 68.
- **Hogan, J. S.; et al (1992).** Field Trial to Determine Efficacy of an *Escherichia coli* J5 Mastitis Vaccine. *J. Dairy Sci.* 75:78-84.
- **Marco, J. C.; et al (1998).** Etiología de las mamitis bovinas en España. *BOVIS*, 85:13-31.
- **Ruegg, P. L. (2002)**. Evaluating the Effectiveness of Mastitis Vaccines. *www.uwex.edu/milkquality*
- **Sordillo, L. M.; et al (1997).** Inmunobiology of the mammary gland. *J. Dairy Sci.* 80:1851-1865.
- **Tyler, J. W. et al (1993).** Immunization and Immunotherapy for mastitis. *Veterinary Clinics of North America. Food Animal Practice*, 9(3):537-549.

Evaluación de la eficacia de una nueva vacuna frente a la mamitis bovina: resultados de las pruebas de campo.

[a]Ricard March, [a]Antoni Foix, [a]Marta Noguera, [b]Roger Guix y [a]Antoni Prenafeta
[a]Departamento de Investigación y Desarrollo, Laboratorios Hipra, S.A., 17170 Amer, Girona, España.
[b]Departamento de Marketing, Laboratorios Hipra, S.A., 17170 Amer, Girona, España.

Resumen
Se evaluó la eficacia de una nueva vacuna (STARTVAC®, Laboratorios HIPRA, S.A.) frente a la mamitis bovina. El ensayo multicéntrico se realizó en 6 granjas con diferentes historiales de mastitis y con manejo y alojamientos diferentes. El plan vacunal ensayado demostró la eficacia de la vacuna en la reducción de la incidencia de infecciones intramamarias causadas por *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, coliformes y estafilococos coagulasa negativos. Los resultados se observaron tanto en casos clínicos como subclínicos en vacas multíparas y primíparas durante el periodo de máxima incidencia de mamitis, el post-parto. En el grupo vacunado también se redujeron de manera significativa la severidad de los signos clínicos y el número de vacas que necesitaron tratarse frente a problemas de mamitis. También se observó un aumento significativo en el ratio de curaciones espontáneas.

Introducción
La mamitis bovina es la enfermedad infecciosa más importante en las vacas lecheras y afecta tanto la calidad como la cantidad de leche producida.
Las mamitis Subclínicas son las más prevalentes y las que causan las mayores pérdidas económicas, debido sobre todo a la disminución de la calidad y la producción de leche. No se detectan visualmente ni en la leche ni en la ubre y esto dificulta que los animales afectados se eliminen o se traten, favoreciendo el contagio de vacas sanas. Sin embargo, es posible su diagnóstico mediante el recuento de células somáticas y la detección de los patógenos en la leche. *Staphylococcus aureus* y estafilococos coagulasa negativos (ECN) son unas de las especies más importantes.
Las mamitis Clínicas causan pérdidas económicas importantes debido al coste de los tratamientos, pérdida de cuarterones, posibles muertes (casos severos) y, lo más importante, leche descartada y vacas eliminadas. Se caracteriza por cambios importantes en el aspecto de la ubre y/o la leche. Los patógenos más frecuentemente asociados a esta presentación clínica son los agentes infecciosos ambientales. *Escherichia coli* es uno de los más frecuentes.

Material y métodos
Vacuna
La vacuna utilizada fue STARTVAC® (HIPRA, S.A.), una nueva vacuna que contiene *Escherichia coli* J5 inactivado y *Staphylococcus aureus* (CP8) cepa SP140 inactivado, expresando Slime Associated Antigenic Complex (SAAC).
Granjas
Las pruebas se realizaron en 6 granjas de vacas de leche con un historial conocido de mamitis estafilocócica y/o colibacilar durante el último año. Las granjas eran representativas de diferentes condiciones de ordeño, procedimientos de trabajo, diseño de instalaciones, nutrición, etc., y pueden considerarse representativas de la genética y de los problemas de mamitis más comúnmente encontrados en Europa. Ninguna de las condiciones previas de la granja se modificó durante la duración de las pruebas.
Diseño Experimental
El ensayo se realizó siguiendo los principios de las Buenas Prácticas Clínicas (BPC/VICH) y fue aleatorio (para evitar sesgos en la asignación de los grupos y tratamientos), doble ciego (para prevenir sesgos en la valoración clínica por parte del investigador, del propietario o del personal de la granja), controlado (grupo control negativo paralelo) y estratificado (por numero de lactaciones, primíparas y multíparas).
Un total de 386 vacas gestantes (198 vacunadas con STARTVAC® y 188 inoculadas con Placebo) fueron incluidas. Multíparas y primíparas a partir de 22 meses de edad fueron vacunadas de acuerdo con el plan recomendado: primera vacunación 45 días antes de la fecha prevista de parto, segunda vacunación 35 días más tarde (correspondiendo a 10 días antes de la fecha de parto) y tercera vacunación 62 días después de la segunda (correspondiendo a 52 días después de la fecha de parto).
Las siguientes variables fueron escogidas y registradas durante 130 días post-parto:
- Incidencia de infecciones intramamarias, tanto con presentación clínica como subclínica;
- Severidad de los síntomas;

- Tasa de curación espontánea (casos de mamitis curados por número de vacas infectadas);

Se tomaron semanalmente muestras de leche por cuarterón para análisis microbiológico y recuento de células somáticas, registro individual de la producción de leche diaria de todas las vacas, valoración de los signos clínicos generales y locales (aspecto de la leche y del cuarterón), vacas muertas debido a mamitis y tratamientos farmacológicos contra mamitis.

Resultados y discusión

El número total de infecciones intramamárias (IMI), con manifestaciones clínicas o subclínicas, se resume en la tabla 1. Dentro del grupo Placebo 27 vacas tuvieron mamitis clínica debida a *Staphylococcus aureus*, coliformes o ECN, por solo 7 en el grupo STARTVAC®. En el caso de mamitis subclínica causada por *Staphylococcus aureus*, colifomes o ECN, se registraron 79 vacas del grupo Placebo y 32 de STARTVAC®.

Otra de las variables analizadas fue la severidad de los síntomas. Los signos clínicos registrados mostraron que en los casos de mamitis clínica un 24.03 % de vacas del grupo Placebo tenían un aspecto anormal de los cuarterones mientras que en el grupo STARTVAC® el porcentaje se redujo a un 14.44 %. En el grupo Placebo un 19.79 % de vacas con mamitis clínica tuvieron un aspecto de leche anormal mientras que en el grupo vacunado con STARTVAC® este porcentaje fue del 11.42 %. El recuento de células somáticas (RCS) también fue significativamente menor en el grupo vacunado con STARTVAC® (328.2 $x10^3$) comparado con el grupo placebo (548.6$x10^3$). Además, en los casos de mamitis clínicas se observó una reducción del número de tratamientos realizados por vaca en el grupo vacunado (1.42) en comparación con el grupo Placebo (2.33).

Otra variable era la tasa de curaciones espontáneas (casos de curación de mamitis por número de animales infectados durante el periodo de observación). Se consideró curación espontánea aquellos casos de mamitis que curaron sin la administración de ningún tratamiento farmacológico. Teniendo en cuenta el total de vacas y para todos los patógenos juntos, las vacas vacunadas con STARTVAC® mostraron una tasa de curación del 51.43%, mientras que las del grupo placebo mostraron una tasa de curación del 32.18%, de manera que se observaron un 19.25% más de vacas curadas en el grupo vacunado con STARTVAC®.

Tabla 1. Número de infecciones intramamarias (IMI) (clínicas o subclínicas):

		PLACEBO	STARTVAC	Significación (Valor P)
S. aureus				
	Vacas Totales	18	2	0.001 (***)
	Primíparas	7	1	0.023 (*)
	Multíparas	11	1	0.006 (**)
Coliformes				
	Vacas Totales	31	7	0.001 (***)
	Primíparas	12	3	0.010 (*)
	Multíparas	19	4	0.002 (**)
ECN				
	Vacas Totales	56	28	0.001 (***)
	Primíparas	30	16	0.007 (**)
	Multíparas	26	12	0.033 (*)

* $p<0.05$;** $p<0.01$; *** $p<0.001$

Conclusión

El programa vacunal, la dosis administrada en cada vacunación (2 ml/animal) y la vía de administración de la vacuna han demostrado su eficacia en la reducción de la incidencia de infecciones intramamarias debidas a *S. aureus*, coliformes o estafilococos coagulasa-negativos en el período de máxima incidencia post-parto, tanto en mamitis clínicas como subclínicas y en vacas multíparas y primíparas. La vacunación también reduce de forma significativa la severidad de los síntomas y produce un aumento significativo de la tasa espontánea de curación de las vacas infectadas, reduciendo el número de vacas que necesitan tratamientos antimamíticos, influenciando positivamente la cantidad y la calidad de la leche producida.

La vacunación con STARTVAC® puede ser un componente importante dentro un programa de control que pretenda incrementar las resistencias naturales de la vaca a la mamitis, reduciendo la incidencia de infecciones intramamárias y disminuyendo la presión de infección sobre los animales sanos.

Procedimientos para el control de mamitis en una granja con presencia de *Prototheca spp.*

R. Timón Morcuende, L.M. Jiménez Galán, N. Roger Márquez, E. Aparicio Abad
SERVET TALAVERA S.L.

RESUMEN
Se va a exponer cual ha sido la manera de actuación por parte del equipo de Servet Talavera S.L., en una explotación ante un caso de mamitis causada por *Prototheca spp*. En esta granja se ha pasado de tener vacas crónicas identificadas con mamitis causada por *Prototheca spp*. a tener un aumento considerable en el número de nuevas infecciones causadas por este microorganismo. Debido a este incremento en el número vacas con mamitis causada por este alga, el recuento de células somáticas (RCS) del tanque sufrió un considerable aumento, lo que provocó una preocupación lógica por parte del ganadero. Esto nos obligó a tomar decisiones que nos solucionaran, de manera rápida, la mayor preocupación para el ganadero, que era mantener un bajo RCS así como reducir el número de nuevas infecciones.

INTRODUCCIÓN

Prototheca spp. es un alga unicelular y aclorofílica, fue identificada por primera vez por Kruger en 1894 a partir de restos vegetales en descomposición. Se ha asociado a enfermedades en diversos mamíferos como vacas, cerdos, perros, gatos, conejos, ratas, ciervos, etc. e incluso como agente causal de enfermedades cutáneas en humanos. Cuando *Prototheca spp.* toma contacto con estos hospedadores pasa a formar parte de la flora intestinal pudiendo ser excretada por las heces. Se encuentra ampliamente distribuida en el entorno de las vacas lecheras, ya sea en granjas con animales infectados o en granjas en las que no se ha diagnosticado infecciones en ubres por dicho patógeno.

Tradicionalmente está asociada a zonas húmedas, con acumulación de heces y con materia vegetal en descomposición. El ciclo normal de la *Prototheca spp.* es la ingestión por parte de la vaca o ternera de esta alga a través de alimento contaminado, agua de bebida o incluso a partir de leche contaminada pasando a través del tracto gastrointestinal, excretándose por las heces y de esta manera diseminando la alga por el medio ambiente. Del entorno de la vaca puede pasar directamente a través del conducto del pezón a la glándula mamaria causando infecciones intramamarias (IIM), a partir de aquí la *Prototheca spp.* puede contaminar el circuito de ordeño pudiendo infectar más vacas.

La aparición de nuevas IIM está relacionada con entornos favorables a Prototheca spp., húmedos y contaminados y estas IIM pueden aparecer tanto en lactación como en el periodo seco. Las IIM suelen aparecer como mamitis clínicas inicialmente, que se convierten en mamitis crónicas con un característico aumento en el RCS. La *Prototheca spp.* ha demostrado ser resistente a la terapia antibiótica tanto *in vitro* como *in vivo*.

MATERIALES Y MÉTODOS

El caso concreto de estudio se sitúa en una explotación en la provincia de Toledo con 55 vacas Holstein en lactación, se trata de una estabulación libre con cubículos, cuya cama es de paja mezclada con tabaco (desechos de la producción tabaquera cercana). Esta explotación está incorporada en un programa de calidad de leche desde hace más de 10 años. Cada 3 meses se le realiza una visita de Calidad de Leche en la que se chequean todos y cada uno de los aspectos que tienen que ver con la Calidad de la Leche como son el chequeo de todas las vacas mediante realización de Test de California (CMT), toma de muestras de leche para microbiología, revisión de la máquina de ordeño, control de la rutina de ordeño, chequeo de la condición de los pezones. A su vez se le realiza el Control Lechero Oficial mensualmente.

El tratamiento de secado en la granja se realiza a todas las vacas con cloxacilina benzatina junto a un sellador interno. Las mamitis clínicas se tratan con quinolonas y AINES y en algún caso con penetamatos.

Desde el año 2004 se presentan intermitentemente IIM causadas por *Prototheca spp.* , aparecieron dos casos en 2004, uno en 2005, dos en 2006, siete en 2007, cuatro en 2008, y un brote de cuatro nuevas infecciones en enero del 2009.

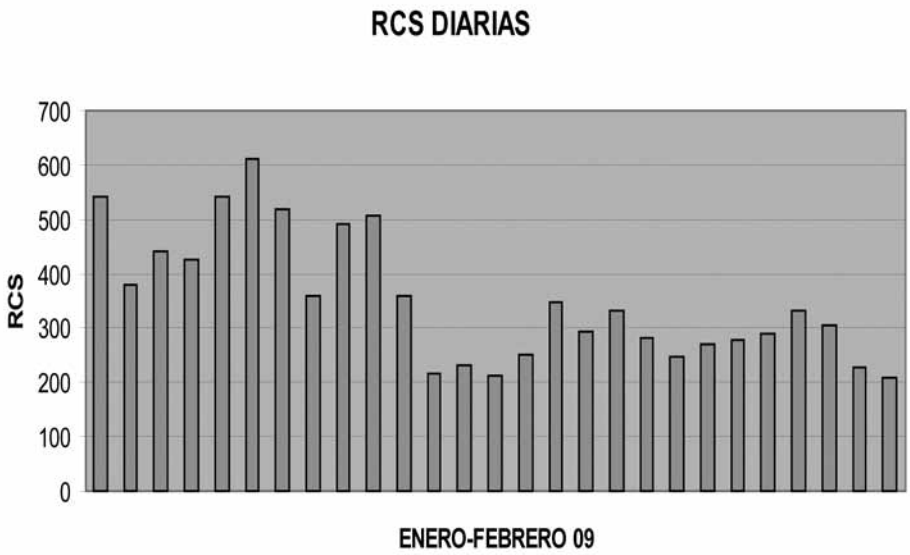
Desde que se realizó el diagnóstico de *Prototheca spp.* en la explotación, se han tomado muestras de múltiples lugares para intentar estudiar la epidemiología:

- De las heces: directamente de los animales, todas las vacas muestreadas presentan *Prototheca spp.* en heces garantizando así su diseminación.
- El agua de la explotación: procede de la red municipal, a la entrada a la explotación pasa por un depósito para garantizar el abastecimiento durante el verano. Se tomaron muestra del agua de bebida y de limpieza. Todas las analíticas realizadas han dado como resultado ausencia de *Prototheca spp.*.

La participación del ganadero ha sido escasa hasta enero del 2009 puesto que siempre se ha mantenido con un RCS en tanque por debajo de los límites legales. La única medida que hacía era que todas las vacas con algún aislamiento de *Prototheca spp.* estaban en un corral. En enero del 2009 teníamos en la explotación un 20 % de los animales infectados, entre las vacas crónicas y las nuevas infecciones y en este momento sí hubo un incremento preocupante en el RCS, esto llevó a que el ganadero fuera más receptivo y a tomar medidas más drásticas:

- Se tomaron muestras de todas las vacas intentado localizar IIM causadas por *Prototheca spp.*.El método de aislamiento es el recomendado por el Nacional Mastitis Council (NMC).
- Se intentó un tratamiento con antifúngicos (fluconazol, clotrimazol) en los cuatro casos de nuevas IIM así como en algún caso crónico, sin ningún éxito en la curación.
- Se sacrificaron todos las vacas crónicas con IIM causada por *Prototheca spp.* cuya infección se presentaba en más de un cuarterón.
- Los casos de vacas con un solo cuarterón infectado se separaron del resto de las vacas y se empezaron a ordeñar en último lugar. Todos estos cuarterones se secaron definitivamente con una solución alcohólica de yodo.
- En la rutina e higiene del ordeño se incluyeron mejoras como la inmersión de las pezoneras entre vaca y vaca, con un desinfectante líquido, de acción biocida rápida.
- En el caso de aparición de una mamitis clínica no se trata hasta no tener un diagnóstico microbiológico, de esta manera los casos de de *Prototheca spp.* no se tratan.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN



El RCS de la leche de tanque de la granja descendió de más de 400.000 cél/ml a menos de 250.000 cél/ml. En el muestreo posterior a la toma de medidas adoptadas en la explotación no se ha aislado ningún animal con de *Prototheca spp.*

No se ha vuelto a aislar ningún caso de mamitis clínica causada por *Prototheca spp.*

CONCLUSIONES

Todavía se tienen pocos conocimientos en la epidemiología de *Prototheca spp.* , esto se debe al ciclo tan complicado que tiene esta alga en el que influyen mucho los diferentes nichos en el ambiente así como a los múltiples hospedadores que tiene. Mientras se sigue con las investigaciones para conocer más sobre dicho patógeno, a nuestros clientes les debemos dar soluciones rentables.

La eliminación de los animales infectados es la solución inmediata y más efectiva para prevenir la aparición de nuevas infecciones. En granjas pequeñas como la que es objeto de estudio en la que hay un 20 % de prevalencia de infección hay que intentar otras soluciones ya que el coste de reposición es muy elevado. Dentro de estas soluciones está el considerar el problema como altamente contagioso, de tal manera que hay que reducir las nuevas IIM. Esto se consigue mediante la segregación de vacas infectadas por *Prototheca spp.* , segregación de vacas portadoras en heces de *Prototheca spp.* , el secado de cuarterones permanentemente infectados de manera definitiva a la espera de que esos animales se vayan eliminando de la granja con algo más de tiempo así como una mejora en las instalaciones reduciendo la exposición a la *Prototheca spp.* .

Los resultados de estos procedimientos han sido exitosos, ya que lo que por un lado el ganadero siente que su mayor problema se ha solucionado, esto es, se ha reducido el RCS y por otro se ha conseguido frenar el brote de nuevas infecciones que se estaba produciendo. Esto no significa que se haya erradicado el problema, se ha de convivir con él, por ello hay que transmitir al ganadero la necesidad de seguir haciendo un control exhaustivo y hacerle entender que puesto que se trata de una zoonosis existe la posibilidad de que pueda convertirse en un problema de salud pública.

REFERENCIAS

- M. Zurakowski, RN Gonzalez. Observation and Epidemiology of Prototheca Mastitis in a New York State Dairy Herd
- Gonzalez RN. Prototheca, yeast, and bacillus as a cause of mastitis. Proceedings, 35th Annual Mtg National Mastitis Council, Inc, 1996;82-92.
- L. Scaccabarozzi, B. Turchetti, P. Buzzini, G. Pisoni, L. Bertocchi, N. Arrigoni, P. Boettcher, V. Bronzo and P. Moroni. Isolation of *Prototheca* Species Strains
- from Environmental Sources in Dairy Herds. J. Dairy Sci. 91:3474–3477
- S. Marques, E. Silva, J. Carvalheira and G. Thompson. In Vitro Antimicrobial Susceptibility of *Prototheca wickerhamii* and *Prototheca zopfii* Isolated from Bovine Mastitis. J. Dairy Sci. 89:4202–4204.
- Ann Godkin. Prototheca - Unseen Danger.
- J. Kirk. Prototheca Mastitis in Dairy Cows.
- Laboratory and Handbook on Bovine Mastitis. NMC

Actuación ante un brote de *Prototheca zopfii*

INTRODUCCIÓN

En la última década, y con el aumento de la producción en ganado vacuno lechero se han incrementado los casos de mamitis.

Sabemos que esta enfermedad tiene agentes causales muy diversos, pero en los últimos años se han incrementado considerablemente los casos de mamitis debidos a algas. Destacan dentro de los mismos los debidos a algas del género *Prototheca*.

En este género distinguimos tres especies: *Prototheca stagnora*, que no suele ser patógena, *Prototheca wickerhamii*, ésta es más característica de humana, y por último *Prototheca zopfii*, la que más nos interesa en Medicina Veterinaria, asociándose a enfermedades en roedores, cánidos, porcinos, ciervos, peces y ganado bovino.

Sabemos de *Prototheca* que es un alga unicelular sin color y aclorofílica. Se encuentra en ambientes húmedos y con abundante materia orgánica.

El primer caso de infección por *Prototheca* en ganado vacuno fue diagnosticado por Lerche en 1952.

Prototheca actúa como un patógeno ambiental y es muy resistente a los antibióticos. No se conocen curas demostradas en vacas afectadas de mamitis por este patógeno que hayan eliminado la infección.

Cuando aparece en la explotación puede afectar a un número considerable de animales en muy poco tiempo.

Las infecciones se presentan cuando los pezones se exponen a altas poblaciones del alga durante el intervalo entre ordeños. La diseminación durante el tiempo de ordeño no es significativa, sin embargo pueden aparecer nuevas infecciones en situaciones en las que existe un alto porcentaje de vacas infectadas y las técnica de ordeño son deficientes. Las camas de los animales o del propio ambiente de la explotación actúan como foco de infección.

La dosis infectante de *Prototheca* es relativamente alta si se compara con otros patógenos causantes de mamitis y la infección se puede dar en cualquier momento de la lactancia, aún durante el período seca de la vaca.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se trabaja en una explotación de la provincia de A Coruña, en régimen semi-intensivo con 84 vacas en ordeño.

En esta explotación comienza a elevarse el recuento de células somáticas por encima de las 400.000 células por mililitro y aparecen varios casos de mamitis que no responden a ningún tratamiento.

Se realiza una primera visita a la explotación para plantear el problema. En esta primera visita a la explotación se observó algo muy significativo para el diagnóstico del tipo de mamitis que estamos planteando, todos los bebederos presentaban una cantidad importante de verdín.

La ventilación y la iluminación del establo eran adecuadas.

La limpieza del establo, de las camas de los animales y de los propios animales también era adecuada.

El material de las camas es viruta de madera.

El alimento de los animales estaba en buen estado, no había problemas con la conservación de los silos.

El ganadero no había comprado animales en los últimos cinco años.

Los dos meses anteriores a nuestra visita se había revisado el equipo de ordeño y se cambió la presión de vacío de 47 kPa a 42 kPa, puesto que se trataba de un sistema de ordeño en línea baja.

Los animales no salían al pasto.

Después de realizar esta primera inspección y tomar los datos necesarios para empezar a actuar se decide acudir en el momento del ordeño, pocos días después, para observar la rutina y tomar las muestras necesarias.

Se observa que la rutina de ordeño no es del todo correcta, puesto que solo limpian los pezones con papel seco sin utilizar ningún tipo de desinfectante. La estimulación de los pezones tampoco es adecuada. En el momento de la aplicación del sellador no se cubre la totalidad del pezón, y además se observa sobreordeño en algunos animales. Muchos animales se tumben después del ordeño.

Se toman nueve muestras de siete animales, solo de los cuarterones más afectados. Estas muestras se

envían a analizar a un laboratorio oficial para cultivo en un medio selectivo de *Prototheca*.
También se decide tomar muestras del agua de bebida de los animales, de heces de la recría de los animales sospechosos y se hace un hisopado de pezoneras durante y posteriormente al ordeño para buscar el aislamiento de *Prototheca.*

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

A continuación mostramos los resultados obtenidos para las muestras de leche:

VACA	CUARTERÓN	RCS	AISLAMIENTO
1	DD	2.616.000	*Prototheca zopfii*
2	DD	17.345.000	*Enterococcus faecium*
2	TD	6.477.000	*Prototheca zopfii*
3	TD	2.344.000	*Klebsiella pneumoniae ssp pneumoniae*
4	DI	3.991.000	*Prototheca zopfii*
5	TI	612.000	*Prototheca zopfii*
6	TI	Alterado	*Prototheca zopfii*
7	TI	Alterado	Múltiple Crecimiento
7	DD	3.073.000	Ausencia crecimiento tras 72 horas

Del hisopado de pezoneras no se obtuvieron resultados significativos, se observó múltiple crecimiento en todos los casos.
En el caso de las muestras heces y de agua no pudieron analizarse en el laboratorio por no contar con los medios de cultivo necesarios.
Ante estos resultados se decide actuar rápidamente.
Se procede a clorar el agua de bebida. Se dan consejos sobre la rutina de ordeño y manejo en general.
Se informa al ganadero de que es una mamitis que no responde a ningún tratamiento y él decide eliminar a dos de los animales más crónicos.
Aunque por nuestra parte se le aconsejó eliminar a los cinco animales afectados, el ganadero decidió tratar a los otros tres con Enrofloxacina 100mg durante el secado y también los ocho días anteriores al parto.
El resultado, un año después es que la explotación está libre de *Prototheca* y los recuentos de células somáticas están por debajo de las 250.00 células/ml.
Se ha cambiado el sellador utilizado para después del ordeño, anteriormente se utilizaba Povidona Yodada, ahora Ácido Láctico al 2,6%.
También se utilizan paños individuales empapados en desinfectante, en lugar de solo papel.
Con todos estos cambios el funcionamiento de la explotación ha mejorado y la eliminación del patógeno es clara.
Algunos estudios muestran que *Prototheca* puede permanecer en el interior de la glándula mamaria sin manifestarse durante una lactación y aparecer en lactaciones siguientes. Nuestra sospecha es que no se ha eliminado el patógeno, si no que se ha solucionado el problema temporalmente

CONCLUSIONES

En los últimos años los casos de mamitis por algas de este género están aumentando.
Cuando aparece *Prototheca* en una explotación, es necesario actuar rápidamente. El contagio entre animales es rápido. No existe un fármaco que pueda eliminar esta infección.
La mejor forma de actuar es eliminar a los animales infectados lo antes posible.
Igual de importante es recomendar una adecuada rutina de ordeño, así como asegurarse la calidad del agua y las condiciones higiénicas del establo.

REFERENCIAS

- R. N. González. Mastitis causada por *Prototheca* en ganaderías de leche.
- R. N. González. *Prototheca*, Yeast, and *Bacillus* as a Cause of Mamitis.
- J. Kirk. Mastitis Control Program for *Prototheca* Mastitis.
- C. Carbonell. Brote de *Prototheca*

Relación entre el recuento de células somáticas post-parto y durante la lactación a partir de muestras de control lechero.

R. Timón Morcuende, L.M. Jiménez Galán, N. Roger Márquez, E. Aparicio Abad
SERVET TALAVERA S.L.

Abstract

El objetivo del presente estudio fue evaluar la importancia de las infecciones post parto, en base a los valores de recuento de células somáticas (RCS), caracterizando el comportamiento de las vacas con puntuación lineal (PL) superior a 4 al paro durante la lactación y al secado
Durante el año 2007, se siguieron 25.445 lactaciones de vacas frisonas pertenecientes a 2.235 explotaciones en Control Lechero en Galicia (NO de España) seleccionadas mediante muestreo aleatorio simple. Los datos indicaban que el número de episodios con PL superior 4 durante la lactación, la PL media durante la misma y la PL al secado se incrementan de forma significativa cuando la PL al inicio de lactación era superior a 4. Igualmente, al análisis multivariante mostraba que la probabilidad de que un animal se seque con una PL >mayor de 4 se incrementa al incrementarse la PL al inicio de lactación cuando se corregía por otros factores. El RCS al inicio de lactación parece ser, por lo tanto, un indicador aceptable del comportamiento del mismo durante el período productivo.

1.- Introducción

El valor predictivo del recuento de células somáticas (RCS) como medio de detección de infecciones intramamarias, depende de la sensibilidad y especificidad del equipo o técnica laboratorial utilizada para su determinación y de la prevalencia de las infecciones intramamarias en la población de estudio (Mc Dermontt et al. 1982). La mayoría de los estudios que determinan un recuento celular de referencia lo hacen de valores de cuarterón, relacionando el valor de células somáticas con el aislamiento de un microorganismo (Djabri et al. 2002; Rampino et al. 2006) obteniendo los valores más altos de especificidad y sensibilidad para el valor de 200.000 cel/ml. En general, se consideran 200.000 cel/ml, equivalente a una puntuación lineal PL 4, el valor de corte para diferenciar vacas infectadas de no infectadas a nivel de cuarterón (Dohoo et al. 1991, Scheper et al. 1997). Utilizando valores de RCS correspondientes a una muestra de la totalidad de la leche producida por la vaca, mantener un valor de corte de PL 4, supone disminuir la especificidad para detectar aquellos animales susceptibles de tener una infección intramamaria, por el efecto dilución de la leche con menor recuento celular procedente de los cuarterones sanos. Sin embargo, por el mismo motivo, trabajar con una PL 4 en muestras de control lechero supone incrementar la sensibilidad del test.
El objetivo del presente estudio fue valorar la importancia de las infecciones post parto, en base a los valores de recuento de células somáticas (RCS), transformados en puntuación lineal (PL), así como caracterizar el comportamiento de las vacas con PL superior a 4 al paro durante la lactación y al secado

2.- Material y métodos

2.1. Explotaciones de referencia y área de estudio

Durante el año 2007, se siguieron 25.216 lactaciones de vacas frisonas pertenecientes a 1.984 explotaciones en Control Lechero en Galicia (NO de España) seleccionadas mediante muestreo aleatorio simple.
El tamaño medio de los rebaños fue de 42 vacas, con una producción media de 8.365 Kg (producción normalizada a 305 días) y una duración media por lactación de 438,7 días. El número total de controles utilizados en el estudio fue de 263.911.
Galicia is the major cattle area of Spain. In 2006 Galicia was producing approximately 35% of the milk yielded in Spain, what constituted approximately 1.7% of the milk produced in the European Union. Thus,

dairy farming is one of the most important economic activities from the region.

1.2. Medición del RCS

La leche a partir de la que se realizó la analítica de recuento celular corresponde a muestras del ordeño completo de la vaca, de los cuatro cuarterones, con alternancia del ordeño de mañana al de tarde en meses consecutivos. Estas muestras fueron recogidas en envases de plástico de 50 ml., a los que se les adicionó previamente un conservante, bronopol (2-brono-2-nitro-1,3-propanediol). Los valores del RCS se calcularon a partir de las muestras de leche tomadas en cada uno de los controles realizados mensualmente a cada animal, mediante contador de células FOSSOMATIC™. Las muestras fueron refrigeradas tras la extracción a una temperatura de aproximadamente 5ºC hasta su recepción en el laboratorio.
Los datos de recuento celular obtenidos a partir del control lechero corresponden a vacas con un número mínimo de siete controles y máximo de diecisiete. El intervalo entre controles es de 26 a 33 días respecto del control anterior. El primer control se sitúa entre el quinto y el treinta y siete día post parto.
De cada animal se recogió la fecha y número de parto, la fecha y RCS de cada control (realizado mensualmente), así como la duración de la lactación. De las explotaciones de referencia se calculó la media de producción (normalizada a 305 días) y el intervalo entre partos medio (IPP).

2.3. Análisis estadístico

Para una correcta valoración de los datos obtenidos en relación al cálculo de medias y tendencias, se transformaron los valores de recuento celular a una escala logarítmica debido al gran rango de variación que presentan. De esta forma se consigue una distribución parecida a la normal. Se siguen las recomendaciones de la Dairy Herd Improvement Association aplicando la fórmula: ((Lg(Rcs/100))/0,693147)+3, transformando los valores de recuento celular en PL, distribuidos en 10 categorías, del 0 al 9.
Todos los datos fueron analizados con SPSS 15.0.™
Para estudiar el efecto que la PL al inicio de la lactación puede tener sobre el número de episodios con PL>4 durante la misma, sobre el PL medio de la lactación y sobre la PL al secado se empleó un análisis de varianza ANOVA. Para evaluar la asociación entre la PL al final de lactación y al inicio -corregida por el número de partos, la duración de la lactación, y el tiempo transcurrido entre el parto y el primer control- se utilizó un modelo de regresión logística binaria. Como variable dependiente se tomó la PL al secado categorizada (PL<4 y PL >4).
Posteriormente los datos se agruparon por explotación, calculando los valores medios para cada explotación de cada una de las variables, y se realizaron ensayos mediante ANOVA y regresión logística -corregida en este caso por el número de partos medio de los animales de la explotación y el IPP medio de la misma-. Solo se evaluaron explotaciones con más de 5 lactaciones controladas.

3.- Resultados

El 21,7 % de las vacas de primer parto presentaban una PL al primer control tras el parto superior a 4, mientras que en el caso de multíparas se elevaba al 23,7%. A nivel de explotación, el 7,5 % de las ganaderías tenían una media de PL al primer control superior a 4 y un 51,2% presentaba una media de PL superior a 4 en el último control antes del secado.

Los datos mostraron que el número de episodios con PL superior 4 durante la lactación, la PL media durante la misma y la PL al secado se incrementaban de forma significativa cuando la PL al inicio de lactación era mayor de 4 (tabla 1).

	Nº	Media de casos con PL > 4 durante la lactación[a]	PL media durante la lactación[b]	PL media al secado[c]
PL al inicio de lactación < 4	19344	2.4288	2.8577	3.8162
PL al inicio de lactación > 4	5872	5.7795	4.2807	4.4973
Total	25216	3.2091	3.1891	3.9749

[a,b,c]: p <0,001

La regresión logística indicaba que la probabilidad de que un animal se secase con una PL superior a 4 se incrementaba al incrementarse la PL al inicio de lactación, el número de partos del animal y la duración de la lactación (tabla 2).

	Sig.	Exp (B)	I.C. 95,0% para EXP(B)	
			Inferior	Superior
PL al inicio de la lactación	0.000	1.177	1.160	1.193
Nº partos	0.000	1.463	1.439	1.488
Duración lactación	0.000	1.003	1.003	1.004
Constante	0.000	0.065		

Utilizando como punto de corte, en los valores pronosticados por el modelo, una probabilidad del 50% se observaba que este modelo (PL al inicio de lactación) predecía correctamente la PL al secado en un porcentaje elevado de los animales que se secaban con PL inferior a 4 y en un porcentaje inferior de los que se secaban con PL superior a 4 (tabla 3).

	Observado		Pronosticado		
			PLfc		Porcentaje correcto <4
			<4	>4	
Paso 1	PLfc	<4	9748	3323	74,6
		>4	5492	6501	54,2
	Porcentaje global				64,8

Evaluando independientemente los animales con intervalo parto-primer control inferior a 14 días, la tendencia seguía siendo similar a la observada para el conjunto de datos, tanto en lo que a la comparación de medias se refiere como en los coeficientes de regresión y la clasificación de valores observados-pronosticados.

El análisis separado de animales con parto-primer control mayor de 14 días (tabla 4), mayor de 21 días e intervalo parto primer control mayor de 29 días conducía a similares conclusiones. Las diferencias entre grupos eran, en estos casos, superiores que cuando se valoraba el conjunto total de datos, aunque este incremento en las diferencias no era estadísticamente significativo Esta distribución viene determinada por los percentiles resultantes de la distribución de días entre parto-primer control.

	Nº	Media de casos con PL > 4 durante la lactación[a]	PL media durante la lactación[b]	PL media al secado[c]
Pl al inicio lactación < 4	4.041	2,4447	2,8484	3,7993
Pl al inicio lactación > 4	1.843	5,2447	3,9662	4,2959
Total	5.884	3,3217	3,1985	3,9548

Al realizar una valoración por explotación, los datos mostraron que el número medio de episodios de PL superior a 4 durante la lactación, la PL media de la explotación durante la misma y la PL media al secado aumentaban de forma significativa cuando la PL media al inicio de lactación era mayor de 4 (tabla 5).

	Nº	Media de casos con PL > 4 durante la lactación[a]	PL media durante la lactación[b]	PL media al secado[c]
PL medio al inicio de lactación < 4	1.869	3,1555	3,1468	3,8413
PL medio al inicio de lactación > 4	115	5,3346	4,2297	4,5019
Total	1.984	3,2818	3,2095	3,8797

a,b,c: p <0,001

La regresión logística indicaba, en la misma dirección, que la probabilidad de que el valor de la PL media al secado sea superior a 4 se incrementa al incrementarse el porcentaje de animales de la explotación con PL mayor a 4 al inicio de lactación, el número de partos medio de los animales de la explotación y el IPP medio (tabla 6).

	Sig.	Exp (B)	I.C. 95,0% para EXP(B)	
			Inferior	Superior
% PL > 4	0.000	1.026	1.019	1.032
Nº Partos	0.000	1.000	1.000	1.000
IPP	0.004	1.004	1.001	1.007
Constante	0.423	1.757		

El modelo (% de animales con PL mayor a 4 en primer control), en la misma dirección que el análisis realizado por animal, predecía correctamente la PL al secado en un porcentaje alto (75,8%) de las explotaciones cuando el PL medio al secado era inferior a 4 y un porcentaje inferior (53%) cuando el PL medio al secado era superior a 4, con una media de clasificaciones correctas del 64,1%.

4.- Discusión

La ausencia de un indicador objetivo del estado sanitario de la vaca, basándose en la presencia y en el tipo de microorganismo responsable de la infección, confieren a este estudio un carácter esencialmente descriptivo.

A pesar de que el intervalo de días entre el parto y el primer control es amplio (de 6 a 37 días) y variable para cada animal de una misma explotación, los resultados de recuento celular obtenidos reflejan la dinámica de la infección del periodo en que las vacas no están en lactación.

Los resultados obtenidos en la población de estudio, referidos a los porcentajes de vacas con PL superior a 4 al primer control son similares a los encontrados por Cook et al., 2002 donde el 21,3% de las primerizas y el 22,4% de las vacas presentaban una infección intramamaria en el primer control post parto. Estos datos confirman que las infecciones durante el periodo en el que no están en lactación son un problema significativo.

El periodo de tiempo en el que la vaca no está lactante (seca en multíparas o próximas al parto en primerizas) es una fase crítica para la aparición de infecciones intramamarias, principalmente por microorganismos ambientales (Bradley et al. 2000). En las vacas al final del periodo seco en la ubre ya no quedan restos del antibiótico utilizado en la terapia de secado, mientras que por otro lado se produce una bajada de defensas en las proximidades al parto, dándose las condiciones óptimas para la entrada de bacterias o la reactivación de infecciones crónicas acantonadas en la glándula mamaria.

De igual forma, en novillas, las bacterias pueden proceder de leche mamítica suministrada en su etapa de lactantes, permaneciendo en la piel o mucosas del animal hasta el parto, o del contagio en los primeros días post parto, al producirse el parto en parideras no desinfectadas, o por infecciones contraídas de novillas, tras fallar el sellado natural del esfinter (mamado entre terneras).

El alto porcentaje (21,7 %) de vacas de primer parto que presentan una PL al primer control tras el parto superior a 4, sugiere que se deben implementar las medidas adecuadas en los programas de control de mamitis a nivel de granja para intentar disminuir este porcentaje, concienciando a los ganaderos del factor de riesgo que supone proporcionar leche mamítica a las terneras y extremando las medidas de higiene y control de las novillas próximas al parto. Tal como se observa en el estudio, los animales con una PL al primer control tras el parto inferior a 4 tiene más probabilidades de tener recuentos bajos durante la lactación así como al secado, por lo que la importancia de que las novillas paran con recuentos bajos subyace en el posterior comportamiento de estos animales durante la lactación y al secado.

Son diversos los estudios que atribuyen un elevado recuento celular en el post parto de forma fisiológica, con opiniones contrapuestas respecto a la utilización del recuento celular en los primeros días post parto, tanto más cuanto más próximo se realice el control tras el parto, desde los que indican que el recuento celular de cuarterones puede ser utilizado en los primeros días post parto como indicador de infecciones intramamarias (Barkema et al., 1999) a los que no recomiendan la utilización del recuento celular en este periodo (Dohoo, 1993) o cuando menos tener en cuenta esta variación en el RCS a la hora de interpretar los resultados (Rampino et al. 2006). El tiempo en que estos recuentos permanecen elevados durante el parto es variable, dependiendo de los diferentes trabajos.

Para estudiar la posible influencia de la proximidad del parto a la fecha del primer control, se establecieron cuatro grupos en función de los percentiles resultantes de la población de estudio, viendo si existían diferencias significativas entre los casos con muestreo con menos de 14 días desde le parto y el resto de los grupos. El modelo predictivo propuesto se mantiene sin diferencias significativas en los cuatro grupos con independencia del intervalo de días entre el parto y el muestreo.

La PL al incio predice correctamente la PL al secado en un porcentaje alto (75%) de los animales que se secan con PL inferior a 4, mientras que el valor predictivo es inferior (53%) para los animales que se secan con PL superior a 4. Este menor porcentaje puede deberse al descenso del RCS tras el parto, siendo más acusado en cuarterones no infectados, observado por diversos autores (Brookset al. 1982; Barkema et al. 1999; Rampino et al. 2006), de forma que el recuento alto tras el parto en parte de estos animales, disminuiría progresivamente tras el parto. Otro factor a considerar es el que los animales que paren con una PL superior a 4, son susceptibles de ser tratados durante la lactación en mayor medida debido a su mayor probabilidad de tener más controles con PL elevada (5,78 frente a 2,43), modificando el perfil de los

mismos al secado, aspecto que el modelo descrito no puede considerar.
A nivel de explotación, se mantiene la mayor probabilidad de encontrar una PL media al secado superior a 4 si se incrementa al el porcentaje de animales de la explotación con PL >4 al inicio de lactación. Esta probabilidad es aun mayor para aquellas explotaciones que ordeñan vacas con un número medio de partos elevado. En la población de estudio, el 26,8% de las vacas de primer parto tiene un último control antes del secado con una PL superior a 4, frente al 56,7% de las vacas multíparas lo que explica este comportamiento a nivel de explotación. La probabilidad también se incrementa a medida que lo hace el intervalo entre partos. Este está relacionado con la duración de la lactación, siendo igualmente un factor de riesgo a considerar.

5.- Bibliografía

- Barkema, H. W., Deluyker, H.A., Schunkken, Y.H., Lam, T.J. 1999. Quarter milk somatic cell count at calving and at the first six milkings after calving. Prev. Vet. Med. 38: 1-9.
- Bradley, A.J., Green, M.J. 2000. A study of the incidence and significance of intra mammary enterobacterial infections acquired during the dry period. Journal of Dairy Science 83:1957-1965.
- Brooks, B.W., Barnum, D.A., Meek, A.H. 1982. A survey of mastitis in selected Ontario dairy herds. Can. Vet. J. 23:156-159.
- Cook, N.B., Bennett, T.B., Emery, K.M., Nordlund, K.V. 2002. Monitoring nonlactating cow intramammary infection dynamics using DHI cell count data. J. Dairy Sci. 85:1119-1126.
- Coulon, J.B., Dauver, F., Garel, J.P. 1996. Changes in somatic cell count in dairy cows free of clinical mastitis. INRA Producion Animal, 9:133-139.
- Dairy Herd Improvement Association. DHIA. (www.dhia.org)
- Djabri, B., Bareille, N., Poutrel, B., Beaudeau, F., 2002. Accuracy of the detection of intramammary infection using quarter somatic cell count when taking parity and stage of lactation of the dairy cow into account. Anim. Res. 51:135-148
- Djabri, B., Bareille, N., Poutrel, B., Beaudeau, F., Ducelliez, M., Seegers, H. 2002. INRA Animal Research, 51:135-148.
- Dohoo, I.R. 1993. An evaluation of the validity of individual cow somatic cell counts from cows in early lactation. Prev. Vet. Med. 16:103-110.
- Dohoo, I.R., Leslie K.E. 1991. Evaluation of changes in somatic cell counts as indicators of new intra mamary infections. Prev. Vet. Med. 10:225.
- Francis, P. 1993. Origins, interpretations and uses of high milk somatic cell counts. In practice. British Veterinary Association. 15:288-290.
- Green, M.J., Grenn, L.E., Schukken, Y.H., Bradley, A.J., Peeler, E.J., Barkema, H.W., de Hass, Y., Collis, V.J., Medley, G.F. 2004. Somatic cell count distributions during lactation predict clinical mastitis. Journal of Dairy Science 87:1256-1264.
- International Commite for Animal Recording (ICAR). 2002. Recording Guidelines. (www.icar.org/docs)
- Jones, G.M. 1998. Guidelines for using the DHI somatic cell count program. Dairy Science. Virginia Cooperative Extension. 404 -228.
- Koç A. 2006. Analysis of repeated milk somatic cell count of holstein friesian cows raised im mediterranean climatic conditions. Journal of Biological Sciences 6:1093:1097.
- Laevens, H., Deluyker, H., Schukken, Y.H., Meulemeester, L.De., Vandermeersch, R., 1997. Influence of parity and stage of lactation on the somatic cell count in bacteriologically negative dairy cows. J. Dairy Sci. 80:3219-3226
- Mc Dermontt M.P., Erb H.N., Natzke R.P., Predictability by somatic cell counts related to prevalence of intrammary infections within herds. Journal of Dairy Science. 65 (1982) 1535-1539.
- Olson, C.C., Amick, D.D. 1985. Weighing and sampling milk for DHI Test. Dairy Herd Improvement. NCDHIP Handbook. (www.agnr.umd.edu)
- Osteras, O. 2002. Prevalence of mastitis at calving and udder health status. National Mastitis Council Annual Meeting Proceedings.
- Rampino, M.L., Correa, M.T., Meier, A., Anderson K.L. 2006. Analysis of milk somatic cell counts of dairy heifers in early lactacion from Cherry dairy farm. Proceedings of the 6th mid-atlantic dairy grazing

conference. October 31-november 1.
- Reichmuth, J., 1975. Somatic cell counting-Interpretation of results. In: Proc. Seminar on Mastitis Control, 7-11 April. International Dairy Federation, Brussels, Document 85, pp. 93-109
- Scheper, A.J., Lam, T.J. 1997. Estimation of variance components for somatic cell counts to determine thresholds for uninfected quarters. Journal of Dairy Sciences. 80:1833-1840.
- Schepers, A.J., Lam, T.J.G.M., Schukken, Y.H., Wilmink, J.B.M., Hanekamp, W.J.A., 1997. Estimation of variance components for somatic cell counts to determine thresholds for uninfected quarters. J. Dairy Sci. 80:1833-1840.
- Schukken, Y.H., Wilson, D.J., Welcome, F., Garrison-Tikofsky, L., González, R.N. Monitoring udder health and milk quality using somatic cell counts. 2003. Vet. Res. 34: 579–596.
- Schutz, M.M., Hansen, L.B., Steuernagel, G.R. 1990. Variation of milk, fat, protein and somatic cells for dairy cattle. Journal of Dairy Science 73:484-493.

Presencia o ausencia de residuos de cinamaldehído y ajo en leche de vacas lecheras lactantes

[1]D. Ferme, [1]G. Avgustin, [2]C. Kamel, [2]H.M.R. Greathead
[1]University of Ljubljana, Biotechnical Faculty, Zootechnical Department, Groblje 3, SI-1230 Domzale, Ljubljana, Slovenia
[2]Centre for Animal Sciences, School of Biology, University of Leeds, Leeds LS2 9JT.

RESUMEN
Está demostrado que los extractos de plantas y sus metabolitos secundarios pueden modificar la fermentación ruminal en vacas lecheras de alta producción, particularmente, los componentes aromáticos del extracto de canela y del ajo (Busquet et al., 2005; Busquet et al., 2006). Sin embargo, una interesante pregunta es planteada: ¿Es posible que estos metabolitos secundarios que el animal ingiere lleguen a la leche? Para contestar a esta pregunta, 16 vacas lecheras fueron utilizadas en un estudio con la adición de una combinación encapsulada de cinamaldehído y de aceite del ajo a una ración UNIFEED durante un período de alimentación de 30 días. Las Muestras de leche fueron recolectadas 30 días antes y 30 días después y analizadas por HPLC para la detección de los metabolitos en estudio. El límite de detección ajustado para el presente estudio fue de 16,58 ng para el Cinamaldehído y 19,6 ng para el disulfuro de dialilo. El análisis de las muestras de leche no detectó ningún residuo durante los 30 días de muestreo.Los resultados de este estudio indican que la suplementación de cinamaldehído y del disulfuro dialilo en dietas de vacas de leche no presenta residuos perceptibles de metabolitos en la leche producida

INTRODUCTION
El sabor normal de la leche entera para consumo humano no se puede definirse fácilmente en términos específicos. Se caracteriza por un olor y un gusto suave resultado de una mezcla compleja de varios componentes bajo diversas condiciones físicas. El hecho de que sus características organolépticas no sean muy marcadas se debe a:

- No existe la suficiente concentración constante de los componentes para producir un sabor dominante
- Los efectos inhibidores disminuyen el gusto específico de algunos componentes. Por ejemplo, el cloruro de sodio es antagónico con la lactosa
- Los componentes principales de la leche en su estado natural no son volátiles, lo que explica su poco perceptible olor característico.

Los efectos en el sabor de leche aparecen cuando la concentración de un componente varía considerablemente comparado a su concentración natural. La ausencia de cualquier defecto clasifica un producto de acuerdo a su calidad organoléptica.
Entre los puntos claves en la manipulación de la fermentación ruminal está el control de la producción de metano con el fin de mejorar la fuente de energía en el animal y la reducción del impacto en el ambiente. Se ha demostrado que extractos de plantas y sus componentes activos afectan la degradación de proteína y la producción de ácidos volátiles en vacas lecheras (Busquet y col., 2005; Busquet y col., 2006). La leche producida por las vacas es influenciada también por las características de los regímenes de alimentación. Además, se ha demostrado que la leche de vaca y los huevos son más eficientes en capturar algunos componentes del sabor de algunas sustancias presentes en el alimento.
En este contexto, surge una pregunta: ¿Es posible que la leche pueda captar el olor de los extractos de plantas injeridos por el animal? y particularmente, los componentes aromáticos tales como extractos de canela y de ajo?
El objetivo de este estudio fue evaluar la presencia o nó de un producto comercial basado en 43% de cinamaldehído y de 7% de aceite del ajo (estandardizado a 50% de dialil-disulfuro) en la leche producida.

MATERIALES Y METODOS
Alimentación de animales
16 vacas de leche de raza Holstein-Freisan con las mismas características (peso vivo, condición, y paridad) fueron utilizadas en un régimen "off y on" (30 días alimentado con un concentrado proteico sin aditivo, y después 30 días alimentado con una concentrado proteico suplementado con un producto comercial basado en 43% de cinamaldehído y de 7% de aceite del ajo (estandardizado a 50% de dialil-disulfuro). Se tomaron 1 kilogramo de leche (500 ml de la mañana y 500 ml de la tarde, respectivamente) durante los últimos 7 días del estudio. Se mezclaron todos en un mezcla global para la determinación del análisis.

Determinación del nivel de detección minima y cuantitativa
Se tomo leche del periodo "off" (sin aditivo) alimentado con el concentrado proteico para determinación de la línea de base. Muestras de 1 kg. eran suplementado directamente con una mezcla de 43% de cinamaldehído y 7% de aceite del ajo a las concentraciones siguientes: 0,01%, 0,1%, 1%, 10% y 50%, para determinación de una curva estándar. De estas curvas, se establecieron1) el límite de detección del método (LD); y 2) el límite de la cuantificación del método (LC).
Protocolo de determinación del cinamaldehido y del aceite de ajo par HPLC
El análisis era hecho por HPLC utilizando un columna Kromasil de 25 cm. con diámetro de 0.46 mm. La fase móvil era constituida par metanol 80% y agua 20% en fase reverso. El detector estaba puesto a una longitud de onda de 254 nm. El flujo tenía un velocidad de 0.7 ml/min. El volumen inyectado era establecido a 20 ml con una concentración de muestra de 50 mg/ml. El pico de cinamaldehído se apareció a 6.99 y los picos de aceite de ajo se aparecieron a 14.84 y 15.72 para el alil-disulfuro y dialil-disulfuro, respectivamente.

RESULTADOS Y DISCUSION

Determinación de la sensibilidad del método analítico. El límite de detección y el límite de cuantificación fueron calculados en acuerdo del criterio USP (<biblio>). La desviación del estándar se fue multiplicado por un factor de 3 a 10 para la estimación del limite de detección y el limite de cuantificación, respectivamente. (Tabla 1).
El análisis de los ingredientes activos era determinado par una calibración regresión linear. Las curvas para el cinamaldehído y el dialil-disulfuro eran linear y se representaron rangos de concentración de 25 – 500 ng y 45 – 8500 ng, respectivamente.
Tabla 1 . Sensibilidad del método analítico para el cinamaldehído y el aceite de ajo.

	Cinamaldehído	Dialil-disulfuro (del aceite de ajo estandardizado)
Limite de deteccion (LD[1], ng)	16,58	19,60
Limite de cuantificación (LC[2], ng)	32,27	57,79

[1]LD : La concentración más baja para la detección del ingrediente activo.
[2]LC: La concentración mas baja para la medida del ingrediente activo..
Análisis de muestras
Para la estimación del nivel de los ingredientes activos (cinamaldehído y dialil-disulfuro) en leche, las muestras fue comparadas a una leche neutral suplementado con 0%, 0.01%, 0.1%, 1%, 10% y 100% de una mezcla del cinamaldehído y aceite de ajo a 10 mg/kg. Los resultados se encuentran en Tabla 2. Con este método, ningún residuo fue detectado en leche de vacas alimentado con un concentrado proteico suplementado con una combinación de 129 mg/día cinamaldehído y 21 mg/día de aceite de ajo estandardizado en dialil-disulfuro.
Tabla 2. Análisis de muestras de leche de vacas alimentado con un concentrado proteico suplementado en cinamaldehído y aceite de ajo a 143 mg/día y 21 mg/día, respectivamente.

	Cinamaldehído	Dialil-disulfuro (del aceite de ajo estandardizado)
Limite de detección (ng/ml)	ND	ND

ND : No detectable, con el método analítico

CONCLUSIONES

Los resultados des este estudio indican que la suplementación del concentrado proteico con un producto basado sobre el cinamaldehído y el aceite de ajo no resulta en residuos detectables en la leche producida.

REFERENCIAS

- Busquet M., Calsamiglia S., Ferret A. Cardozo P.W., Kamel C. 2005. Journal of Dairy Science 88: 2508-2516.
- Busquet M., Calsamiglia S., Ferret A. Carro M.D., Kamel C. 2005. Journal of Dairy Science 88: 4493-4404.
- U.S. Pharmaceopeia. 1989.

Beneficios en el periparto de la aplicación de un inmunomodulador durante el preparto del ganado vacuno lechero

Juan M. Echeverría Gueracenea. Laboratorio Urkia-Sergasi. Julián Suárez de la Fuente. Laboratorios Ovejero, S. A.

RESUMEN

Se evalúa en condiciones de campo la respuesta a la administración en el preparto de un inmunomodulador, ***Inmufort® Complex Bóvidos*** (Laboratorios Ovejero, S. A.), en cuanto a la incidencia de patologías en el puerperio, calidad del calostro y diarreas de los terneros.

INTRODUCCIÓN

Hasta un 80% de las patologías en ganado vacuno lechero tiene lugar durante el ***periparto***; las defensas de la vaca disminuyen durante este periodo y esta alta incidencia es resultado de una inmunosupresión consecuencia de que los cambios hormonales que desencadenan el *parto* son estresantes, la *calostrogénesis* constituye un detrimento de las defensas celulares propias, el agotamiento del sistema inmunitario por un "*estrés oxidativo*" y el *balance de nutrientes negativo* disminuye la capacidad de reacción del sistema inmunitario.

Los terneros son separados de las madres tras el nacimiento después de ingerir el calostro, por su elevado contenido en inmunoglobulinas confiere inmunidad pasiva protectora frente a cualquier patógeno al que la vaca haya estado expuesta o vacunada. La mayoría de las ***diarreas*** ocurren en las primeras dos semanas de vida y constituyen la principal causa de mortalidad durante este tiempo.

Estos procesos en conjunto originan cuantiosas pérdidas económicas en las ganaderías.

MATERIAL Y MÉTODOS

Explotación de ganado vacuno lechero de 600 vacas, se eligen al azar 51 vacas multíparas con una media de 3,05 partos, que se separan en 2 lotes:

- **Lote ICB**: 28 vacas; se tratan con 2 dosis de 5 ml de ***Inmufort® Complex Bóvidos*** 15 días antes de la fecha prevista del parto y el día del parto.
- **Lote CONTROL**: 24 vacas; sin tratamiento.

Tras el parto las vacas pasan al corral de ordeño correspondiente recibiendo una alimentación acorde a su producción.

Los 48 terneros nacidos fueron separados según su madre, tras ser encalostrados con 2 litros de calostro en las 4-6 primeras horas de vida, en 2 grupos: **Terneros ICB**: 24 terneros procedentes del lote ICB y **Terneros Control**: 24 terneros procedentes del lote Control. Los machos son vendidos para su cebo y las hembras continúan su fase de cría en la explotación.

Se realiza un seguimiento y análisis estadístico (*t Student*) de los siguientes parámetros:

1) Presencia en el periparto de**: Mamitis, retención placentaria y Metritis, Cojeras y Otros procesos** (*Desplazamiento de cuajar y Síndrome de Vaca Grasa*).

2) Nº de IA/Concepción y Días abiertos.

3) Calostro. Se valora su densidad en un *calostrómetro* (temperatura 20ºC) (*1,2,3*), se clasifica en tres categorías: ***Alta***, densidad ≥1060; ***Media*** entre 1050 y 1060 y ***Baja*** < 1050.

4) Tasa de Transferencia. Se utiliza un *refractómetro* (sangrado a 10-60 h tras el parto). Por su concentración en proteínas el suero se valora en tres categorías (*4*): ***Exitosa*** concentración ≥ 5 g/dl, ***Media*** entre 4,5 y 5,0 gr/dl e ***Incompleta*** < 4,5 gr/dl.

***5)* Diarreas**: Morbilidad y Mortalidad; se clasifican por un criterio de la explotación en *leve* y *fuerte*, en función de la ausencia o presencia de síntomas generales respectivamente.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

1) Periparto. El **Lote ICB** presentó un 20% menos de las patologías consideradas que el **Lote Control** (*Figura 1*) (*5,6*) los datos observados en el lote *ICB* se aproximan a los niveles de incidencia considerados

dentro de la normalidad para estos procesos (*7,8*) y tienen una influencia en la *Tasa de reposición involuntaria*, en el **Lote ICB** el 14,3% fue debida a estos procesos, mientras que en el lote ***Vacas Control***, fue el 16,7%, cifra que está por encima de los niveles considerados como críticos para este índice (*7,9*).

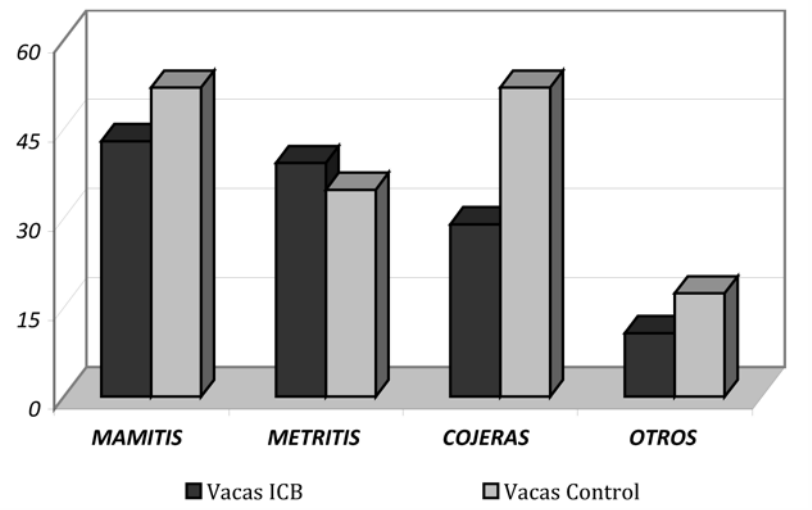


Figura 1.- Incidencia de procesos en el puerperio

2) Indice de concepción. El **Lote ICB** presenta una media de 2,7 IA/concepción y 96 días abiertos, frente a 3,1 IA/concepción y 112 días abiertos del **Lote Control**. Los datos observados en el lote *ICB* se aproximan a los niveles considerados normales (*7,8*).

3) Densidad de Calostro. Tiene una relación directa con su contenido en *Inmunoglobulinas* (*9,10,11*); en el **Lote ICB** es de 1060, mientras que en el **Lote Control**, es 1042,9; (*Figura 2*) (*2,12,13*); la diferencia encontrada es estadísticamente significativa. Se observan variaciones con la edad de los animales (*Figura 3*), siendo el calostro de mayor calidad el procedente de los animales con 4 ó más partos, la mayor influencia de la aplicación del inmunomdulador se produce en animales con 2-3 partos, con una diferencia estadísticamente significativa.

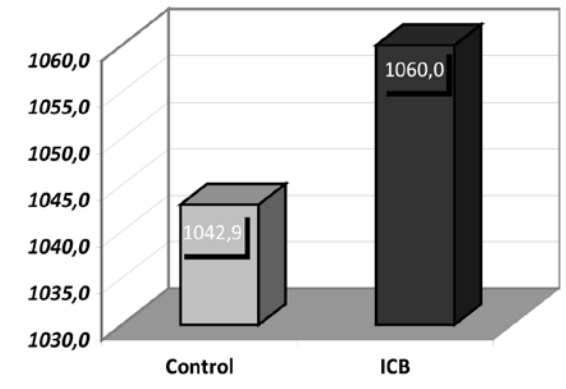


Figura 2.- Densidad media del calostro

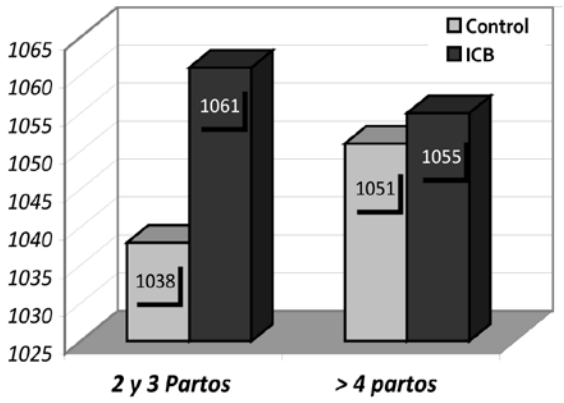


Figura 3.- Densidad del calostro por el número de parto

4) Tasa de transferencia. La tasa de transferencia en los **Terneros ICB** es 5,1 g/dl, exitosa, mientras que en los **Terneros Control** es 4,76 g/dl, incompleta (*Figura 3*) (*3*), esta diferencia es estadísticamente significativa.

5) Diarreas. La **Morbilidad** fue la misma para ambos grupos (*Figura 4*), en los **Terneros ICB** el 100% se clasificaron *leve*, mientras en los **Terneros Control** el 67% fuerte, con una **Mortalidad** del 8 %. La incidencia fue similar en ambos grupos, dentro de los límites considerados normales (*7,14,15,16*), su evolución es más favorable los **Terneros ICB**.

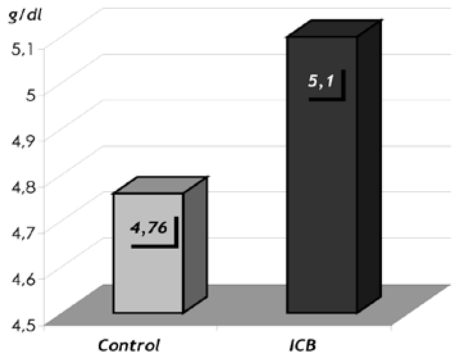


Figura 3.- Tasa de transferencia

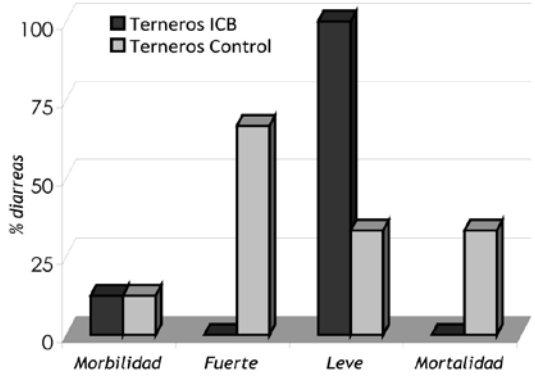


Figura 4.- Presentación de diarreas

Estimación económica. Se realiza un cálculo económico básico (*Cuadro 1*) del coste que supone la mayor incidencia de patologías en el puerperio, un elevado número de días abiertos y la presentación de diarreas (*15,17,18*) y del posible económico retorno que supone la aplicación de ***Inmufort® Complex Bóvidos***.

Cuadro 1. Estimación económica

Inmufort® Complex Bóvidos 2 x 5 ml		***< 3 €***	
Periparto	- 20%	15 €	***35 €***
Recría		9 €	
Días abiertos > 110	-0,08Kg/día *x 0,38 € x 365 días*	11 €	
Retorno de la inversión		***10 a 1***	

CONCLUSIONES

Los resultados obtenidos indican el interés de la aplicación de ***Inmufort® Complex Bovidos*** en el preparto del ganado vacuno

I. Desde el punto de vista técnico por la *mejora sanitaria* obtenida (menor incidencia de procesos en el *periparto*, menor tasa de reposición involuntaria, mejor índice de concepción, un óptimo número de días abiertos y en los *terneros* menor gravedad de los procesos diarreicos, que se tradujo en terneros más sanos y viables)

II. Desde el punto de vista económico por el *incremento de beneficios* (retorno económico) que produce en la explotación.

REFERENCIAS

- **Quigley, J. (1998).** Usando el calostrómetro para medir la calidad del calostro. www.calfnotes.com.
- **Jardon, P. W.; et al. (1999).** Evaluating of specific gravity as a screening test for colostrum. *J. Dairy*

Sci. 82(Suppl. 1):58 (Abstr.).
- **Fleenor, W. A.; Stott, G. H. (1980).** Hydrometer test for estimation of immunoglobulin concentration in bovine colostrums. *J. Dairy Sci*. 63: 973-977.
- **Kliks, R.; et al. (1999).** Appraisal of four methods for evaluation of colostral immunity of calves. *J. Dairy Sci*. 82(Suppl. 1):59 (Abstr.).
- **Quigley, J. (1999).** Usando el refractómetro. www.calfnotes.com.
- **Lewis, G.S. (1997).** Symposium: health problems of the postpartum cow. *J. Dairy Sci.,* 80.
- **Markunsfeld, O. (1993)**. Parturition disease complex of the high yielding dairy cow. Acta Vet. Scand. Suppl. 89.
- **Baucells, J. (1994).** Diseño de programas de alimentación en vacuno lechero. XVI Curso de Especialización FEDNA.
- **Besser, T. E. (1988)**. Transfer of functional immunoglobulin G (IgG) antibody into gastrointestinal tract for IgG clearance in calves. *J. Virology.* 62:2234-2237.
- **Asprón, M. A. (2004).** Manejo Reproductivo del Ganado Bovino. www.ivis.org.
- **Quigley, J. (1999).** Leucocitos en el calostro. www.calfnotes.com.
- **Quigley, J. (2000).** Actualización sobre las Inmunoglobulinas G (IgG) del calostro. www.calfnotes.com.
- **Echeverría, J. M.; Suárez, J. (2007)** Mejora de la calidad del calostro y de la tasa de transferencia con la aplicación de un inmunomodulador en ganado bovino. Albéitar, 105.
- **Barrington, G. M.; Parish, S. M. (2004).** *Inmunología neonatal bovina.* En Roth, J. A. (ed); Clínicas Veterinarias de Norteamérica. Inmunologia. Inter-Médica: 1-15.
- **Campero, C. M. (1988)**. Pérdidas perinatales y neonatales en terneros de rodeos de cría. Therios, 27.
- **Mallard, B. A.; el al. (1998).** Alteration in Immune Responsiveness During the Peripartum Period and Its Ramification on Dairy Cow and Calf Healt. J. Dairy Sci. 81.
- **Criado, F.; Pérez, N. (2006).** Mortalidad perinatal II. Bovis, 129.
- **Constable, P. (2001).** Calf Diarrhea. VII Congreso Internacional ANEMBE.

Aplicación de glucosa por vía subcutánea

Autores: A. López Castiello(1), J.V. González Martín(2)
(1)Alpavet S.L. Servicios Veterinarios;(2) Dto de Medicina y Cirugía Animal, Facultad de Veterinaria UCM.

Resumen
En el tratamiento de la cetosis e hígado graso se emplea de forma habitual la glucosa por vía intravenosa (IV). La infusión continua no es práctica a nivel de campo y en forma de bolo provoca una elevada glucemia en un corto periodo de tiempo y a su vez una pérdida de glucosa por orina. En este trabajo se pretende estudiar la vía subcutánea (SC) como alternativa. Los resultados obtenidos muestran como se logra mantener un valor de glucemia elevado durante más tiempo y sin pérdida por orina.

Introducción
La terapéutica glucosada de la cetosis e hígado graso emplea la vía IV de dos maneras: forma de bolo, esta vía es de fácil aplicación en el campo y permite ahorrar tiempo en el tratamiento, pero presenta como inconvenientes:

- Efecto hiperglucemiante de corta duración (90 minutos).
- Al superarse el umbral renal de la glucosa aparece glucosuria.
- La aplicación IV podría ocasionar flebitis en el punto de aplicación.

Y la administración IV continua por goteo, este método, que se emplea en hospitales, resulta más efectivo pero presenta la complicación de tener que mantener la vía durante un largo periodo de tiempo, por lo que no es aplicable en el campo.
En la presente comunicación se estudia la aplicación de soluciones de glucosa al 50% por vía SC como alternativa a la vía IV.

Materiales y métodos
Para este estudio se emplearon 11 vacas frisonas adultas, no lactantes, no gestantes y sanas. La solución empleada es el suero glucosado al 50% (Braun®). Para la aplicación de la glucosa se emplea sistema de suero y aguja de 18G de un solo uso.
Para realizar las distintas medidas de la glucemia en sangre total se empleó el glucómetro Ascensia Elite® junto a las tiras reactivas (Bayer®). Para determinar la presencia de glucosa en orina se emplearon las tiras reactivas Medi-Test Glucose® (Macherey-Nagel®)
La aplicación se realizó en las tablas del cuello y la región torácica después de pelar y desinfectar la zona.

Se realizan los siguientes tratamientos:

- 300 ml por vía IV (3 animales)
- 300 ml por vía SC en un punto (2 animales)
- 500 ml por vía SC en un punto (4 animales)
- 500 ml por vía SC en dos puntos (5 animales)
- 1000 ml por vía SC en un punto (2 animales en tórax y 3 en tablas del cuello)

En cada una de las pruebas se determinó antes de la administración de glucosa la presencia de cuerpos cetónicos en orina, glucosa en orina y el nivel basal de glucosa en sangre. Después de cada administración se volvió a medir la glucosa en sangre y orina a 30, 60, 90, 120, 180, y 360 minutos según la prueba.
También se evaluaron las reacciones en el punto de aplicación durante la administración y en días posteriores

Resultados y discusión
Los resultados se encuentran en las tablas 1 y 2

En todas las pruebas realizadas por vía SC se alcanzaron niveles de glucemia por encima del valor basal de cada animal durante al menos 6 horas después de la administración excepto los3 animales de la prueba IV y 2 de pruebas SC. No apareció glucosuria en ningún animal excepto en dos animales de la prueba IV y un animal al administrar 1000 ml IV en un punto.
En los puntos de aplicación durante y en los días posteriores a la prueba no se apreciaron signos de inflamación, infección o complicación alguna.
Los resultados obtenidos por vía IV coinciden con la bibliografía, lo que indica el correcto funcionamiento del glucómetro.
Tras este ensayo, en una segunda estamos realizando un mayor número de pruebas en animales sanos y enfermos (con cetosis e hígado graso) con el fin de poder llevar a cabo un análisis estadístico con una población superior así como estudios anatomopatológicos para comprobar si aparecen complicaciones reseñables en los puntos de aplicación.

Conclusiones

- La vía SC consigue una elevación más prolongada de la glucemia que la vía IV.
- Pueden emplearse volúmenes hasta 2 veces superiores a los utilizados por vía IV pues no se pierde glucosa por orina.
- Se reduce el tiempo de administración de la glucosa en comparación con la vía IV.
- Se evita del mismo modo la flebitis por tratamientos IV repetidos.
- La inyección SC según el protocolo realizado no supone la aparición de infecciones en el punto de aplicación, pudiéndose emplear esta técnica en el campo.
- Como complemento a las tiras reactivas para la detección de cuerpos cetónicos en orina, el empleo del glucómetro permite la determinación correcta de la glucemia.

Referencias

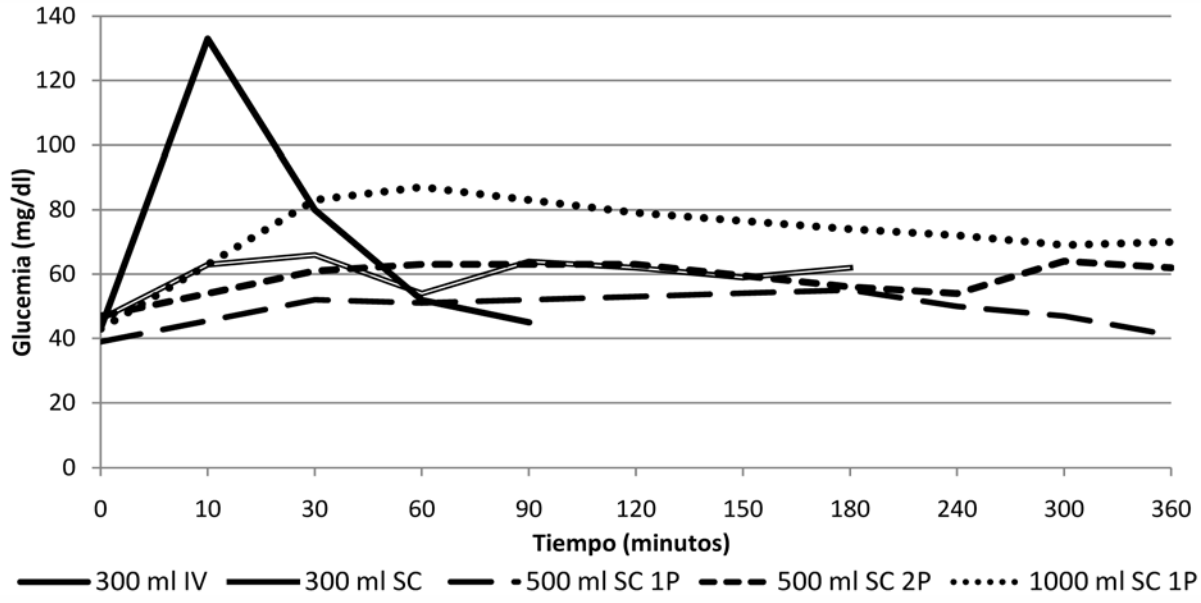
- Yoji Toyoda, Toshinori Sako, Hisashi Mizutani, Mieko Sugiyama, Noriyuki Hayakawa, Hiroya Hasegawa and Hisashi Hirose. "A bolus infusión of xilitol solution in the treatment of cow ketosis does not cause a surge in insulin secretion". J. Vet Med. Sci. 70(10):1091-1093, 2008.
- Otto M. Radostits, Clive C. Gay, Douglas C. Blood, Kenneth W. Hinchcliff. Medicina Veterinaria. Tratado de las enfermedades del ganado bovino, ovino, porcino, caprino y equino. 9ª edición.2002. Vol 2:1724-1742
- G. Bobe, J.W. Young, and D.C. Beitz. "Invited review: Pathology, etiology, prevention and treatment of fatty liver in dairy cows". J. Dairy Sci. 2004. 87:3105-3124.

Tabla 1

			Tiempo (minutos)										
		Nº animal	0	10	30	60	90	120	150	180	240	300	360
Valores glucemia (mg/dl)	300 ml IV	2	32	138	39	20	24						
		3	44	116	83	51	49						
		4	54	146	117	84	63						
		Media	43	133	80	52	45						
	300 ml SC	2	37	52	57	43	54	52	48	46			
		3	54	73	75	65	74	72	69	78			
		Media	46	63	66	54	64	62	59	62			
	500 ml SC un punto	2	27		40	42		46		48	44	45	40
		3	35		54	46		50		51	45	46	36
		4	48		51	54		60		60	58	47	
		5	46		62	60		57		61	51	51	48
		Media	39		52	51		53		55	50	47	41
	500 ml SC dos puntos	1	48		82	95		94		81	72	84	67
		2	44		48	47		41		42	31		
		9	39		49	59		60		55	56	48	60
		10	47		62	54		53		49	55	57	58
		11	55		63	60		62		57	56	65	63
		Media	47		61	63		63		56	54	64	62
	1000 ml SC un punto	1C	48		139	151		134		121	100	84	85
		5C	48		67	84		61		66	61	58	61
		6T	35		63	70		66		71	79	74	69
		7T	44		79	67		74		66	71	75	76
		8T	42		68	62		59		48	50	55	57
		Media	43		83	87		79		74	72	69	70

T:Tórax; C:Cuello

Tabla 2



Nefrolitiasis por xantina en una ternera de carne

L. Rigueira, S. Vázquez, M.L. Suárez, P. Carbajales, P. Moure, L.E. Fidalgo, D. Failde, M. Miranda
Departamento de Ciencias Clínicas Veterinarias. Hospital Veterinario Universitario Rof-Codina. Facultad de Veterinaria. Universidade de Santiago de Compostela. 27002 LUGO. marta.miranda@usc.es

Resumen
La xantinuria es una enfermedad metabólica rara desencadenada por la acumulación de xantina en sangre que puede dar lugar a problemas de salud, como insuficiencia renal y cálculos renales de xantina. Exponemos un caso clínico de una ternera de raza Rubia gallega, de 6 meses de edad criada en extensivo, alimentada a base de leche materna y pasto, que fue atendida por Servicio Ambulante de Animales de Renta (SAAR) del Hospital Universitario Veterinario Rof-Codina. La ternera presentaba apatía, anorexia, pérdida de peso y pelo erizado. El análisis bioquímico confirma una insuficiencia renal (azoemia severa: creatinina >13.6 mg/dl y BUN >130 mg/dl). La necropsia reveló una nefrolitiasis bilateral. Los riñones presentaban un color amarillento y a la sección se observó un material anaranjado finamente granular. En el análisis histopatológico se hallaron cristales con un centro de color rosáceo y disposición en láminas concéntricas, y más externamente un aspecto radial y color amarillento-marrón. El análisis cuantitativo de los cálculos confirmó que la composición era 100% de xantina. La historia clínica sugiere que se trata de una xantinuria congénita. Este es el primer caso de xantinuria individual descrito en ganado vacuno.

Caso clínico
Una ternera de carne de la raza Rubia Gallega de seis meses de edad se remitió al Servicio de Animales de Renta del Hospital Veterinario Universitario Rof Codina, de la Universidad de Santiago de Compostela. La ternera fue criada en extensivo y su alimentación consistía principalmente en leche materna y forraje local (pasto fresco o heno). El problema primario era apatía, anorexia, pérdida de peso y pelo erizado desde hacía una semana. Los hallazgos del examen físico no fueron significativos, por lo que se inició un tratamiento de desparasitación por vía oral con albendazol *(A*bendazol 10% ganadexil®).
Una semana después la salud de la ternera empeoró y el animal se mostraba más apático. El examen clínico no reveló ninguna alteración clara, pero los resultados de la hematología y bioquímica revelaron neutrofilia con desviación a la izquierda, acidosis metabólica, azotemia severa (creatinina 13.6 mg/dl y BUN >130 mg/dl), niveles elevados de aspartato amonitransferasa (AST), creatin kinasa (CK), lactato deshidrogenasa (LDH) y fósforo, y bajos niveles de calcio y magnesio. El urianálisis reveló una leve hematuria (2+) y un pH de 8. En el examen del sedimento no se encontraron cristales ni bacterias.
La ternera se rehidrató con ringer lactado y fue tratada con amoxicilina. A pesar de la fluidoterapia tres días después los niveles de urea y creatinina eran más elevados que antes. Quince días más tarde, debido a la falta de respuesta al tratamiento y la severa azoemia se decidió practicar la eutanasia.
En la necropsia se diagnosticó una nefrolitiasis bilateral.
Los riñones presentaban un color amarillento y a la sección mostraban un material granuloso pequeño o arenoso ligeramente dorado, que se disponía en forma de estriaciones radiales en la cortical y más intensamente en la medular (Figura 1). En el análisis histopatológico se hallaron cristales con un centro de color rosáceo y disposición en láminas concéntricas, y más externamente un aspecto radial y color amarillento-marrón. Los cristales se localizaban en túbulos contorneados distales y en túbulos colectores, provocando una tubulonefrosis difusa y dilatación de túbulos. Algunas células del epitelio tubular presentaban necrosis y destrucción provocadas por los urolitos (Figure 2). Uno de los cálculos fue enviado al Urolith Center de la Universidad de Minnesota (USA) para un análisis cuantitativo mineral. El análisis mostró que los urolitos estaban compuestos en un 100% de xantina.

Discusión
La urolitiasis por cristales de xantina es poco común tanto en seres humanos como en animales. Se describen dos formas de enfermedad, primaria (congénita) o secundaria (iatrogénica). En los seres humanos la forma primaria es un defecto enzimático innato de la xantina-deshidrogenasa (XDH) con una forma de transmisión autosómica recesiva que da como resultado xantinuria y acumulación de cálculos de xantina en los riñones. Hace doce años, la xantinuria fue demostrada en un rebaño de ganado vacuno de raza negra japonesa (1) y se demostró que esta forma de xantinuria bovina es, como en humanos, un rasgo autosómico recesivo mediante el cual el ganado afectado pierde la XDH (2). El ganado afectado presentaba una elevada secreción de xantina en orina, túbulos renales aumentados de tamaño que contenían cálculos

de xantina de 1-3 mm de diámetro, asociado a un retraso en el crecimiento que resultaba letal a los seis meses de edad aproximadamente (1, 2). Watanabe et al. (2) confirmaron que en los últimos veinte años en Japón hubo más de 300 animales afectados de xantinuria y que todos eran descendientes de un mismo toro.

En nuestro caso, la historia clínica sugiere que la xantinuria es congénita. El diagnóstico definitivo de la xantinuria espontánea se confirma con concentraciones muy bajas de ácido úrico en plasma y orina (3). Otra posibilidad para la confirmación de la enfermedad es examinar las líneas familiares, hermanos, padre y madre, pero desafortunadamente la madre se sacrificó una semana antes de que la ternera fuera eutanasiada. De forma similar al ganado de raza Negra Japonesa el cuadro clínico comienza a los seis meses de edad, aunque en nuestro caso los hallazgos laboratoriales sugieren además, como en humanos, una miopatía xantinúrica con elevación de las enzimas marcadoras musculares (ASAT, CK y LDH).

En pequeños animales, se han descrito recientemente casos naturales o primarios de xantinuria en algunos perros (4-6) y gatos (3, 7, 8). A diferencia de lo que ocurre en pequeños animales, en ganado vacuno, salvo los casos descritos en una línea familiar de ganado vacuno de raza Negra Japonesa (1, 2), no se han descrito previamente ningún caso individual de xantinuria natural.

Se reconoce que la xantinuria bovina es un desorden metabólico extremadamente poco común; de hecho los cálculos de xantina no aparecen descritos en la literatura (9, 10). Es importante tener en cuenta que en la clínica de animales de renta no es común hacer análisis sanguíneos o necropsias, y menos aún análisis de los cálculos, así que muchas veces estas enfermedades no son diagnosticadas. Aunque la incidencia de la urolitiasis bovina ha descendido en todo el mundo en los últimos años debido a la mejora en el manejo del ganado (9, 10), es muy interesante hacer el análisis de la composición mineral de los urolitos con el objetivo de conocer la prevalencia de los cálculos.

References

- Mizoguchi H. A clinical report on the incidence of xanthinuria in Japanese Black cattle. Liv Tech (Japan) 1997; 509: 2-6.
- Watanabe T, Ihara N, Itoh T, Fujita T, Sugimoto Y. Deletion mutation in *Drosophila* ma-l homologous, putative molybdopterin cofactor sulfurase gene associated with bovine xanthinuria tipe II. J Biol Chem. 2000; 275: 21789-21792.
- White RN, Tick NT, White HL. Naturally occurring xanthine urolithiasis in a domestic shorthair cat. J Small Anim Pract. 1997; 38: 299-301.
- Kucera J, Bulkova T, Rychla R, Jahn P. Bilateral xanthine nephrolithiasis in a dog. J Small Anim Pract. 1997; 38: 302-305.
- Van Zuilen CD, Nickel RF, Van Dijk TH, Reijngoud DJ. Xanthinuria in a family of Cavalier King Charles spaniels. Vet Q. 1997; 19: 172-174.
- Flegel T, Freistadt R, Haider W. Xanthine urolithiasis in a dachshund. Vet Rec. 1998; 143: 420-423.
- Tsuchida S, Kagi A, Koyama H, Tagawa M. Xanthine urolithiasis in a cat: a case report and evaluation of candidate gene for xanthine dehydrogenase. J Feline Med Surg. 2007; 9: 503-508.
- Schweighauser A, Howard J, Malik Y, Francey T. Xanthinuria in a domestic shorthair cat. Vet Rec. 2009; 164(3): 91-92.
- Radostits OM, Gay CC, Hinchcliff KW, Constable PD. Veterinary Medicine: A Textbook of the Diseases of Cattle, Sheep, Pigs, Goats and Horses. 10th edn. Saunders Elsevier, Philadelpia; 2007.
- Smith BP. Large animal internal medicine. 4th edn. Mosby Inc, Elsevier, St. Louis; 2009.

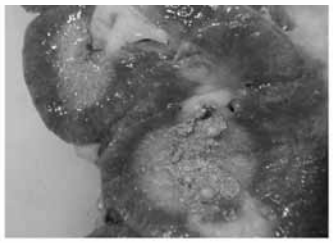


Figura 1. Superficie de corte del riñón que contiene cálculos amarillo-pardo de diferentes tamaños localizados en el cáliz y pelvis renal.



Figura 2. Aspecto histológico de los cristales en la luz de los túbulos renales, acompañados por restos de células epiteliales necróticas.

Desplazamiento de abomaso en terneros holstein de cebo

N. Pérez Villalobos[1], L. Elvira Partida[1], R. Villarroel Neri[3], J. V. González Martín[1,2]
1. TRIALVET SL C/ Encina, 22, 28721 Cabanillas de la Sierra (Madrid) trialvet@gmail.com
2. Dpto. de Medicina y Cirugía Animal, Facultad de Veterinaria de Madrid (UCM) juanvi@vet.ucm.es
3. Facultad de Veterinaria de Zulia (Venezuela) reginovillarroel@gmail.com

Introducción

El desarrollo de la actividad ganadera de cebo supone el establecimiento de una unidad de producción capaz de lograr la mayor ganancia de peso y rendimiento de los terneros en la menor cantidad de tiempo posible. El objeto es crear un sistema de producción eficiente que permita percibir oportunamente ingresos económicos que permitan mantener la rentabilidad. Con este precepto, los productores se surten de razas de terneros con altas capacidades de crecimiento. Estas características se encuentran a su vez relacionadas con un alto potencial para el desarrollo de amplios y voraces aparatos digestivos de rápido desarrollo y que permiten al animal expresar su bondad a través de la ganancia de peso.

La combinación de estas características particulares de los terneros con los factores de estrés ambientales, de alimentación y del manejo propio de los cebaderos en confinamiento. Todos ellos determinan la aparición de numerosas patologías digestivas de tipo no infeccioso relacionadas con los pre-estómagos y el abomaso, tal es el caso del timpanismo agudo y crónico, del timpanismo gaseoso y espumoso, de las úlceras de abomaso, la acidosis ruminal o la indigestión simple, las cuales constituyen uno de los principales retos que debe enfrentar el veterinario que asesora a este tipo de explotaciones.

La primera publicación científica sobre el desplazamiento de abomaso en las vacas se realizó en los años 50 (Begg, 1950; Moore 1959). Las dilataciones de abomaso son de una gran importancia en la producción lechera. El desplazamiento a la izquierda es, sin duda, la más frecuente de ellas.

El diagnóstico, el tratamiento y el pronóstico de esta enfermedad es casi una rutina, aunque no por ello deja de haber novedades en estos campos y al gran número de trabajos bibliográficos existentes a los que se añaden nuevos estudios de manera constante.

La enfermedad afecta principalmente a las razas lecheras, especialmente a la raza holstein y es muy raro en razas de carne y cebo. Por sexos, afecta preferentemente a las hembras y es muy rara en machos. Por edad, afecta fundamentalmente a vacas mayores de tres años después del parto, y también puede afectar a terneros de más de tres días según Rebhun (1999) o de más de tres semanas según Dirksen (2005).

El desplazamiento izquierdo del abomaso en terneros lactantes (LDA) está poco documentado en la literatura veterinaria, a pesar del acuerdo entre los clínicos de vacuno de su frecuente aparición. La prevalencia del LDA en terneros se desconoce.

La distensión del flanco en los terneros es un hallazgo frecuente en los casos descritos de LDA (King, 1979; Dirksen, 1981, 1994a; Dennis, 1984) a diferencia del ganado adulto que normalmente muestra el flanco hundido como consecuencia del desplazamiento del rumen a la derecha (RDA). El LDA es por tanto un diagnóstico diferencial importante en terneros con distensión abdominal izquierda.

Los factores etiológicos implicados son escasamente conocidos. La aparición del LDA durante el destete (Cheli y Mortellaro, 1976; King, 1979) sugieren que la acumulación de gas o ácidos grasos volátiles procedentes de la digestión del grano pueda ser los responsables de la atonía del abomaso, lo que estaría en línea con la actual etiología del LDA en ganado adulto.

La mayoría de los terneros con LDA descritos por Medina-Cruz y col. (1990) presentaron enfermedades concomitantes, especialmente bronconeumonía. La neumonía fue un hallazgo *post mortem* en dos casos descritos por Dennis (1984) y Hawkins y col. (1986). Por lo que según esos autores deberíamos considerar la enfermedad primaria causante de la atonía a nivel del abomaso.

En terneros de más edad, ya destetados, la bibliografía es aún más escasa. En terneros de más de 4-6 meses de edad es citada por Radostits (2007). Cheli y Mortellaro (1976) y King (1979) describieron el LDA en terneros de carne y de cebo durante el periodo de destete y tras la aparición de enfermedad respiratoria. Medina-Cruz y col. (1990) describieron LDA in novillas lecheras en un centro de recría intensiva. Finalmente, el LDA en terneros mayores de 6 meses también ha sido descrito por Dirksen (1981, 1994a), Dennis (1984) y Hawkins y col. (1986).

Roussel y col. revisan 19 casos que llegaron a su hospital entre 1988 y 1998, con 14 vólvulos abomasales, 4 dilataciones derechas y una izquierda, en 12 machos y 7 hembras con una edad media de 10 meses y

distensión abdominal en 11 casos. Concluyeron que el desplazamiento de abomaso debe considerarse en el diagnóstico diferencial de terneros de cebo con distensión abdominal.
Recientemente Belbis y col. han descrito en el 2008 un LDA en un toro holstein de un año de edad con retraso en el crecimiento y distensión ventral bilateral, perfil "pera-manzana" y chapoteo intermitente con "ping" en el flanco izquierdo. Siendo corregido mediante cirugía.
Fubini y Divers en el 2005 dieron las siguientes localizaciones del LDA en ganado vacuno:
1. Desplazamiento caudodorsal, del codillo a la tuberosidad coxal.
2. En el área del atrio ruminal
3. Dorsal al rumen con colapso ruminal.
4. En la zona ventral del abdomen.
5. Craneal y dorsal al retículo.

Resultados
En el presente estudio describimos un brote de desplazamientos de abomaso en una entrada de 180 terneros holstein castrados en cebo, bajo condiciones típicas de estabulación y manejo intensivo en la provincia de Madrid entre los meses de diciembre de 2007 y octubre de 2008. Los animales originarios de granjas lecheras de Aragón, fueron amamantados en varios cebaderos de mamones de la misma región y traídos a nuestro cebadero con una media de 150 Kg. En él se recibieron y trataron como es habitual en este tipo de producción y se alimentaron con un pienso granulado en tolva y paja de cebada a libre disposición. Un total de 81 terneros presentaron de forma esporádica o crónica dilatación de abomaso en algún momento del cebo. La forma predominante fue la dilatación caudoventral izquierda, y también se observaron en menor medida dilataciones derechas, vólvulos y dilataciones caudodorsales izquierdas. En varios casos la dilatación de abomaso se asoció a timpanismos ruminales esporádicos o crónicos y a contenido ruminal espumoso.
En muchos terneros se pudo diagnosticar hiperglucemia, por lo que a espera de poder determinar una posible hiperinsulinemia asociada, ésta podría ser la causa de la dilatación abomasal.
Por primera vez se describe un brote de LDA en cebo, se propone una posible etiopatogenia y se asocia al timpanismo crónico espumoso de los terneros holstein en cebo intensivo con el propósito de aportar conocimientos e información que faciliten la comprensión de este tipo de enfermedades para su futura prevención y control.

Referencias

- Belbis G, Millemann Y, Ravary B, Maillard R, Mayer A, Remy D. Left Abomasal Displacement in a Young Bull. En: Libro de Ponencias: Jubilee World Buiatrics Congress. Budapest, Hungary; 2008. p.169.
- Dirksen GU, Garry FB. Diseases of the forestomachs in calves-Part II. Compendium Food Animal. 1987; 9 (5): 174-80.
- Martin JA. Dilatation with torsion of the abomasum in a six-week-old calf. Vet Rec. 1964; 76: 297-98.
- Navetat H y Espinasse JH. Diagnóstico diferencial de las afecciones del cuajar y del intestino en el ternero que presenta cólico y/o timpanismo. Med Vet. 1988; 5: 531-36.
- Navetat H, Floch S, Chevalier A y col. Torsion de la caillette sur un veau de trois mois. Point Vet. 1992; 24 (146): 373-75.
- Navetat H, Schelcher F, Rizet Cl y col. Torsion de cailette, torsion mésénterique et dilatatio du caecum chez le veau: diagnostice différentiel. Point Vet. 1996; 28 (175): 89-92.
- Navetat H, Schelcher E, Rizet Cl y col. Differential diagnosis between abomasum torsion, mesenteric torsion and caecum dilatation/volvulus in calves. Bov Pract. 1998. 32 (2): 53-4.
- Naylor JM y Bailey JV. A retrospective study of 51 cases of abdominal problems in the calf: Etiology, diagnosis and prognosis. Can Vet J. 1987; 28 (10): 657-62.
- Plenderleith RW. Post-mortem reports on calf abomasal abnormalities. Vet Rec. 1963; 75: 1159-160.
- Robson WM, Maclellan M, Leitch IDC. Displacemant with partial rotation of the abomasum in a 6-week-old calf. Vet Rec. 1964; 76: 331.
- Swarbrick O. Torsion of the abomasum in a Guernsey calf. Vet Rec. 1961; 73: 913.
- Zamre VN, Pandey SK y Patel MR. A study on certain biochemical and haematological changes during abomasal displacement in male calves. Ind Vet. J. 1981; 58: 321-25.
- Katchuik R. Abomasal disease in young beef calves: Surgical findings and managemant factors. Can Vet J. 1992; 33: 459-461.

"Nuevo modelo anestésico para la inmovilización farmacológica del ganado vacuno: resultados preliminares"

Michela Re, Javier Blanco Murcia, Alicia Román Trufero, Ana Sánchez Castellano, Juan Antonio Pérez-Salas Ochando, José Ma San Miguel Ayanz, Ignacio Álvarez Gómez de Segura
Departamento de Medicina y Cirugía Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad Complutense de Madrid. Avenida Puerta de Hierro s/n 28040 Madrid.

INTRODUCCIÓN

El ganado bovino presenta, dependiendo de la raza, dificultades de manejo a la hora de administrar fármacos, y en especial tranquilizantes y anestésicos, que a menudo han de ser aplicados a distancia (rifles, cerbatanas). Estas particularidades obligan a utilizar fármacos en pequeños volúmenes y eficaces por vía intramuscular. Durante años, la inmovilización del ganado bravo se ha realizado con una combinación neuroleptoanalgésica a base de etorfina y acepromacina, conocida como "Large Animal Inmobilon" y que fue retirada por la Agencia Española del Medicamento en Agosto de 2005, ya que una dosis mínima de este fármaco es letal para el ser humano. Existen numerosas combinaciones empleadas en bóvidos a base de mezclas de zolazepam-tiletamina y ketamina y/o xilazina (1, 2), que requieren volúmenes elevados y vías de administración que no resultan prácticas en ganado de lidia. Recientemente se ha descrito una combinación de zolazepam-tiletamina, ketamina y xilacina (3, 4), que produce una rápida inmovilización del animal y un plano anestésico profundo.
Por tanto nuestro objetivo es determinar el efecto sedante y/o anestésico de una combinación anestésica concentrada de fenciclidinas y agonistas α2 en vacuno, estableciendo la eficacia y seguridad de la mezcla.

MATERIALES Y MÉTODOS

Animales. Se emplean tres terneros, de 7-8 meses de edad, de raza frisona.
Los animales antes de la prueba se someten a un examen clínico en el que no presentan ningún síntoma de enfermedad. El estudio ha sido aprobado por el Comité de ética de la UCM.
Diseño del estudio y grupos experimentales. Se emplea un diseño experimental, prospectivo, cruzado, de asignación aleatoria de los sujetos a las diferentes variables.
Se emplean dosis diferentes de tiletamina-zolazepam, ketamina y detomidina, indicadas en la Tabla 1. Estas dosis están basadas en estudios previos y pruebas piloto de campo. Se realiza una prueba control, en la que se suministra suero fisiológico (1 ml/100 kg).

Grupo de dosis	Ketamina mg/kg	Tiletamina Zolazepam mg/kg	Detomidina mg/kg
Baja	0,6	0,6	0,04
Media	0,9	0,9	0,06
Alta	1,2	1,2	0,08
Control	-	-	-

Tabla 1: Grupos y dosis de ketamina, tiletamina-zolazepam y detomidina en los diferentes grupos de animales

Procedimiento experimental

El día anterior a la prueba se pesan los animales y se someten a examen físico completo.
Se coloca al animal en un potro de contención, donde se inserta en la arteria auricular un catéter de 20G y se prepara para la monitorización. Se colocan los electrodos para determinar el ECG en las zonas de las escápulas y cresta iliaca y la sonda de pulsioximetría en la base de la cola. Durante la prueba se

valoran los parámetros fisiológicos: temperatura, presión arterial invasiva y no invasiva, frecuencias cardiaca y respiratoria, gasometría arterial: $PaCO_2$, PaO_2, pH y bicarbonato; hematocrito, creatinina y urea. Una vez preparado y monitorizado el animal se toma una muestra de sangre para obtener los parámetros basales, que se tomarán como referencia durante el resto del proceso. Las siguientes medidas se realizan a los 5, 10, 20, 40, 60, 90, 120 minutos y en el momento de la recuperación del animal, mientras que las gasometrías se realizan a los 10, 40, 60 minutos y en la recuperación. En la prueba control se valoran estos parámetros hasta pasados 120 minutos de la administración del suero salino.
Para la monitorización cardiovascular se realiza una monitorización continua de la frecuencia cardiaca y del electrocardiograma en derivación II.
La presión sanguínea arterial se mide de forma continua, mediante un transductor fijado aproximadamente a la altura de la aurícula derecha, considerando la articulación del hombro como punto cero de presión y conectado al catéter de la arteria auricular mediante un alargador.
La oxigenación arterial se monitoriza extrayendo una muestra de sangre arterial y procesando las muestras en un analizador de gases y electrolitos.
La frecuencia respiratoria se toma por auscultación pulmonar; la temperatura se mide continuamente mediante un termómetro digital introducido en el ano; la motilidad ruminal se valora por auscultación directa del rumen sobre el ijar izquierdo, contando el número de movimientos completos en dos minutos.
Transcurridos quince minutos de la preparación del animal se aplica la combinación anestésica correspondiente. El primer parámetro medido es el tiempo que tarda en alcanzar la posición de decúbito esternal y lateral desde la administración del fármaco (tiempo de caída).
La analgesia en los animales se verifica según su respuesta al estimulo nociceptivo provocado por un estimulador, que produce estímulos eléctricos para determinar cuantitativamente la resistencia al dolor, medida en voltios.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Los tiempos de caída, de recuperación y la duración del efecto anestésico (entendida como tiempo que trascurre desde la pérdida de la estación hasta que la recupera) han demostrado ser dosis dependientes como está reflejado en la tabla 2:

Grupo	Caída	Duración	Recuperación
Baja	7	88	95
Media	5	116	121
Alta	4	132	136

Tabla 2: Tiempos en minutos.

Los datos más relevantes se determinan a los diez minutos de la administración de la combinación anestésica y los resultados que se indican se refieren a ese momento.

La presión arterial media se incrementa de forma dosis dependiente: el efecto máximo de incremento se determina a los 10 minutos con unos valores de 150, 170, 181 mmHg en la dosis baja, media y alta respectivamente. La frecuencia cardiaca baja en todos los grupos hasta llegar a unos valores de 58, 55, 57 lat/min en el grupo de dosis baja, media y alta respectivamente, manteniéndose constante en el control (72 lat/min). La frecuencia respiratoria es más elevada (rango 48-60 resp/min en la dosis baja y alta respectivamente) frente a la del grupo control (40 resp/min). La disminución de la saturación de oxigeno se manifiesta en todos los grupos y se mantiene entre 74 y 80% en los tres grupos anestesiados frente a

una saturación de 96% en el grupo control. La depresión respiratoria está asociada a niveles de pH entre 7,37 y 7,34 (dosis baja y alta), a una PaO_2 entre 61 y 42 mmHg (dosis baja y alta) y una $PaCO_2$ entre 55 y 62 mmHg (dosis baja y alta) frente a un valor del grupo control de 7,41 de pH, de 102 mmHg de PaO_2 y de 47 mmHg de $PaCO_2$.

La valoración del dolor indica que se produce un efecto analgésico máximo a los 10 minutos en la dosis media y alta, mientras que en la dosis baja se observa este efecto a los 20 minutos y es de menor intensidad. La duración del efecto analgésico es de 15, 40 y 60 minutos para los grupos de dosis baja, media y alta.

En cuanto a la recuperación se manifiesta una leve disminución de la frecuencia cardiaca (rango entre 59 y 66 lat/min) y una moderada depresión respiratoria (24- 32 resp/min) que solo a la dosis alta está asociada a una saturación de O_2 de 91%, frente a valores de 95 y 96% del grupo de dosis baja y media respectivamente.

La información obtenida permite considerar que el rango de dosis seleccionado es adecuado para producir inmovilización con analgesia y anestesia dosis-dependiente, por lo que no se consideran otras dosis alternativas para su estudio. Los efectos cardiovasculares son moderados. Por otro lado, se observa una depresión respiratoria dosis-dependiente caracterizada por una disminución de la concentración parcial de oxígeno y un aumento de la de dióxido de carbono en sangre arterial, asociada a una taquipnea compensatoria. A la dosis alta la hipoxia observada puede considerarse severa. Estos efectos son transitorios y revertidos cuando finaliza el efecto de la combinación anestésica. Estos datos corroboran los obtenidos clínicamente en el ganado de lidia por nuestro mismo grupo.

CONCLUSIONES

En conclusión, la combinación anestésica estudiada parece proporcionar una anestesia dosis dependiente clínicamente útil, aunque es recomendable monitorizar la función respiratoria del animal para prevenir posibles complicaciones derivadas de la depresión ventilatoria.

REFERENCIAS

- Thurmon, J. C., Lin H. C., Benson G. J., Tranquilli W. J., Olson W. A. (1989). Combining Telazol and xylazine for anaesthesia in calves. Veterinary Medicine 84, 824-830.
- Lin HC., Thurmon JC, Tranquilli WJ, Benson GJ, Olson WA (1991). Hemodynamic response of calves to tiletamine-zolazepam-xylazine anesthesia.. Am J Vet Res. 52(10), 1606-1610.
- Hoyer. M. J., Hofkes L., Dijk P., Van Pieterse M. C. (2003) Zolazepam-tiletamine-ketamine-xylazine anaesthesia: an effective, safe and reliable alternative for the use of etorphine in feral cattle and bison. Erkrankungen der Zootiere: Verhandlungsbericht des 41. Internationalen Symposiums über die Erkrankungen der Zoo- und Wildtiere, Rome, Italy pp. 367
- Hofkes, L. M., Hoyer, M. J., Dijk, P. van, and Overgaauw, P. A. M. (2005). Immobilization of cattle and bison with a combination of xylazine, zolazepam-tiletamine and ketamine. Tijdschrift voor Diergeneeskunde 130, 268-272.

Hidroamnios asociado a la intoxicación por plantas en una finca de ganado de lidia de la región de Castilla La Mancha

Villarroel-Neri Regino A[3]. Elvira-Partida Laura[1]. Pérez-Villalobos Natividad[1] y González-Martín Juan V [1,2].
1. TRIALVET SL C/ Encina, 22, 28721 Cabanillas de la Sierra (Madrid) trialvet@gmail.com
2. Dpto. de Medicina y Cirugía Animal, Facultad de Veterinaria de Madrid (UCM) juanvi@vet.ucm.es
3. Facultad de Cs. Veterinarias - LUZ (Venezuela) reginovillarroel@gmail.com

Introducción

Las hidropesías uterinas: hidroamnios e hidroalantoides, tienen una tasa de aparición de uno cada 7.500 partos. De ellas, el primero constituye la de menor frecuencia, representando entre un 5 al 15% del total (Robert, 1986; Peek, 1997). El hidroamnios se define como una excesiva acumulación de líquido en el saco amniótico, con un volumen de fluido que puede llegar a 120 L y que, frecuentemente se asocia a una importante malformación fetal. La acumulación del líquido es gradual por lo que la sintomatología se observa normalmente al final de la gestación, sin comprometer la fertilidad ni la supervivencia de la vaca. Se desconoce su etiopatogenia, pero se ha asociado con malformaciones congénitas cráneo-faciales, hipoplasia renal, gestaciones gemelares, *schistosomus reflexus*, hipoplasia de la pituitaria, obesidad en las vacas (Bavera, 2005), gestaciones de híbridos vacunos-bisonte americano (Elmore y col., 1995) y enfermedades que limitan la motricidad del feto como la artrogriposis (Radostits, 2007). Motivo que ha llevado a suponer que el feto está íntimamente relacionado con la regulación del volumen del fluido amniótico (Momont, 2005), probablemente a través de un equilibrio entre las hormonas maternas y las hormonas fetales de origen adrenal (Wintour y col., 1986). El objetivo del presente trabajo es describir un caso de alta incidencia de hidroamnios en una finca de lidia de la región de Castilla la Mancha, España.

Materiales y métodos

Se evaluó una unidad de explotación de ganado de lidia en extensivo con un tamaño aproximado de 270 Has, donde permanecía un rebaño de 450 cabezas y 140 madres. La explotación había presentado durante un período de 16 años aproximadamente, un historial de abortos de fetos rígidos en el último tercio de la gestación, en que las madres presentaban distensión abdominal exagerada, sin infertilidad posterior al aborto, ni mortalidad asociada en las mismas. La metodología diagnóstica incluyó una anamnesis detallada, la necropsia de una vaca a término con la sintomatología señalada, el estudio anatomopatológico de dos terneros, el estudio epidemiológico de la explotación, la evaluación del manejo y de la utilización de los recursos forrajeros y el estudio botánico de la finca.

Resultados y discusión

La anamnesis reveló una incidencia de abortos del 5% al 8% con una evolución homogénea durante todo el periodo investigado (16 años). La información recopilada respecto a los fetos abortados incluía rigidez de todas las articulaciones, escaso tamaño de los mismos y una reducida cantidad de distocias. Las vacas no mostraban infertilidad tras el aborto, ni signos de enfermedad. Sin embargo, la retención de membranas fetales era frecuente, si bien las vacas respondían al tratamiento convencional sin complicaciones. La necropsia de una de las vacas afectadas confirmó el diagnóstico de hidroamnios sin patologías asociadas. El feto presentó una grave malformación de la columna vertebral cervical y torácica, cifosis, lordosis, escoliosis y torticolis, con artrogriposis y escaso desarrollo corporal, pero no palatosquisis ni otras malformaciones orgánicas. El análisis anatomopatológico no mostró alteraciones en los tejidos. Los análisis de laboratorio de la vaca no mostraron valores alterados. Un segundo feto abortado fue también evaluado, evidenciándose los mismos síntomas que en el primero.

El diagnóstico de hidroamnios suele ser sencillo a nivel de necropsia, evidenciándose la diferenciación del saco amniótico totalmente distendido, ampliando el volumen uterino y ocupando casi la totalidad de la cavidad abdominal. Al final de la gestación, el líquido amniótico es claro y el alantoideo es turbio de aspecto grisáceo, dejando pocas dudas diagnósticas. El diagnóstico a través de la palpación transrectal

suele ser menos evidente, siendo difícil la diferenciación con el hidroalantoides. Algunos elementos a considerar son la exagerada tensión desarrollada en la pared uterina en el hidroalantoides, lo cual dificulta la palpación del feto en contraste con la forma mas relajada del útero en el hidroamnios y la evolución aguda del hidroalantoides en comparación con el hidroamnios (Momont, 2005). Finalmente, cabe resaltar la importancia de su diferenciación clínica dado que el pronóstico es muy reservado en los casos de hidroalantoides y totalmente favorable en hidroamnios, donde es común que la fertilidad no se vea afectada tras la patología.

Las causas de hidroamnios son múltiples y su etiopatogenia no está clara. Se discutió la etiología y patogénesis del hidroamnios asociado a artrogriposis, siendo la primera causa evaluada la de origen genético, dado que la utilización de sementales en las explotaciones de ganado de lidia es muy restringida y la consanguinidad es un problema frecuente. Sin embargo, el largo historial de la enfermedad (16 años) y la imposibilidad de demostrar una relación con una línea específica de cruces en la explotación nos llevaron a descartar esta posibilidad. Por otro lado, la artrogriposis puede ser causada por agentes infecciosos como el virus de Akabane, el cual no ha sido diagnosticado en España (Ishibashi y col., 1994), ainovirus y diarrea viral bovina. Sin embargo, no hubo evidencia diagnóstica clínica ni laboratorial compatible con estas enfermedades. Finalmente, la enfermedad puede estar causada por intoxicación vegetal con plantas de los géneros *Lupinus, Oxitropis* o *Conium*. El análisis de la utilización de los recursos forrajeros y el estudio botánico de la finca permitieron la identificación de una pequeña área de pastoreo cerrada y restringida para su uso en época de escasez de forrajes, en la cual abundaban plantas como el *C. maculatum* y otras leguminosas. Esta área era temporalmente utilizada para ubicar a las vacas, incluidas las gestantes con un periodo de entre 40 y 90 días de gestación, en el cual el feto es susceptible de padecer los efectos teratogénicos del *C. maculatum.* Estas plantas poseen tóxicos (alcaloides piperidínicos, principalmente coniina y coniceína), responsables de los efectos teratogénicos. Al comparar las fechas en las que se producían los casos de hidroamnios se encontró una mayor incidencia en el invierno y en uno de los dos cuarteles en los que estaba dividida la finca. Una coincidencia importante, por lo que se recomendó modificar los patrones de utilización de los recursos forrajeros y la alimentación en general, mejorar la suplementación y eliminar inicialmente el uso de ese pequeño sector de la finca con una alta población de *C. maculatum.*

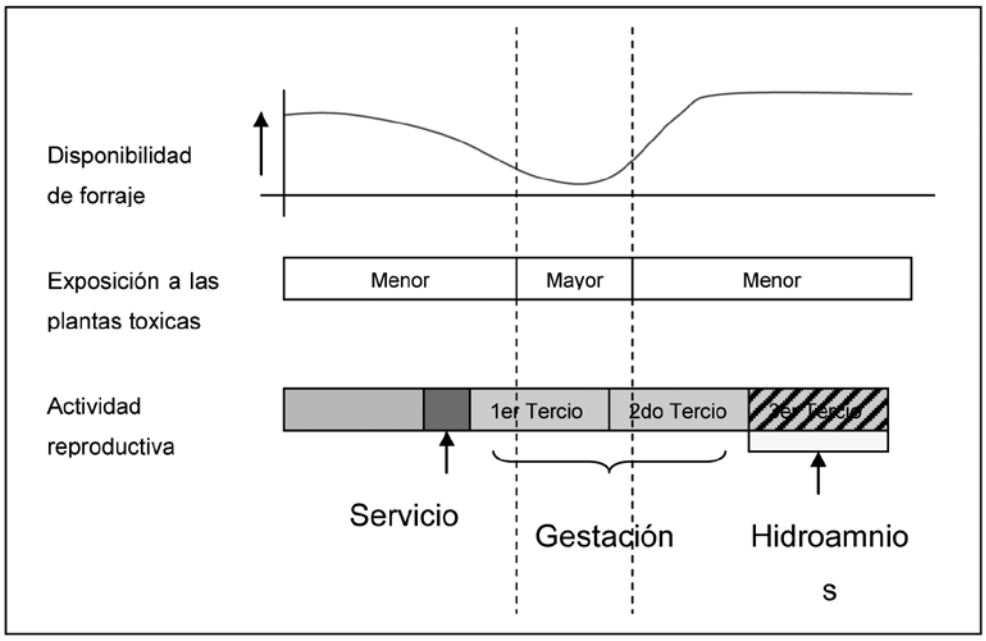


Gráfico I. Relación entre manejo de recursos forrajeros, exposición a plantas toxicas y Presentación de casos de hidroamnios.

Conclusiones

La investigación desarrollada en torno a esta casuística permite concluir que se trata de una alta incidencia de hidroamnios asociado a deformación vertebral y artrogriposis muy probablemente por consumo de plantas toxicas.

El hidroamnios es una patología sumamente esporádica cuya etiopatogenia no está clara y este tipo de presentación con alta incidencia es una situación atípica en la ganadería.

Referencias

- Roberts SJ. Veterinary obstetrics and genital diseases. Theriogenology [published by author]. Woodstock (NY): 1986.
- Peek SF. Dropsical conditions affecting pregnancy. En: Youngquist RS, editor. Current therapy in large animal theriogenology. Philadelphia: WB Saunders; 1997. p. 400–03.
- Elmore RG, Morris DL, Brinsko SP, et al. Bovine hydrallantois and hydramnios. En: Libro de Ponencias: Bovine Short Course. San Antonio (TX): Society for Theriogenology; 1995. p. 92–4.
- Bavera GA. Defectos hereditarios (Hidroamnios). Cursos de Producción Bovina de Carne, FAV UNRC. 2005.
- Ishibashi K, Tomishita Y, Shirakawa H, Takaya M, Watanabe A. Congenital scoliosis in calves suspected of Ainovirus virus infection. J Japan Vet Med Ass. 1994; 47 (2): 87-90.
- Radostits OM, Gay CC, Hinchcliff KW, Constable PD. Veterinary Medicine. 10th Ed. Mc.G Hill. 2007.
- Momont H. Bovine Reproductive Emergencies. Vet Clin North Am Food Anim Pract. 2005; 21 (3): 711-27.
- Wintour EM, Laurence BM, Lingwood BE. Anatomy, physiology and pathology of the amniotic and allantoic compartments in the sheep and cow. Aust Vet J. 1986; 63 (7): 216-21.

Diprosopia, comunicación interauricular y defecto del septo interventricular en una ternera

Alejandra Villaescusa Fernández, Juan Antonio Pérez-Salas Ochando, Michela Re, Javier Blanco Murcia.
Departamento de Medicina y Cirugía Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid.

Introducción:
Se han descrito en la bibliografía unas 300 anomalías congénitas que afectan al ganado vacuno. A nivel mundial, se ha estimado que entre el 0,5% y el 1,0% de los terneros nacidos presentan defectos congénitos espontáneos, pudiendo ser mayor este porcentaje en el caso de los animales abortados (1).
La disprosopia es una anomalía congénita poco frecuente descrita tanto en el hombre como en los animales domésticos en la que se produce una duplicidad parcial o completa de las estructuras faciales (2,3). En la mayor parte de los casos descritos, la disprosopia se asocia con otras anomalías congénitas, siendo frecuente la asociación con defectos cardíacos (2-4).

Descripción del caso clínico:
En la presente comunicación, se describe el caso de un bovino hembra de 11 meses de edad con múltiples malformaciones congénitas. El animal mostraba duplicidad parcial de las estucturas faciales (diprosopia), paladar hendido en ambas cavidades orales y, a nivel cardíaco, una amplia comunicación interauricular y un defecto en el septo interventricular. Se trata de una ternera de raza mestiza resultante de la inseminación artificial de una hembra Frisona con semen de un macho Limousin, no habiéndose detectado malformaciones en ningún descendiente de estos animales con anterioridad. El animal objeto de este estudio fue mantenido con vida en la explotación de origen mediante alimentación principalmente a base de un sustitutivo lácteo, aunque también ingería pequeñas cantidades de alimento sólido, a pesar de las dificultades evidentes que presentaba para la ingestión, masticación y rumia de estos alimentos. Posteriormente fue remitido al Servicio de Medicina y Cirugía de Rumiantes del Hospital Clínico Veterinario Complutense para su evaluación y estudio con fines docentes. Los estudios realizados en dicho centro incluyeron analítica sanguínea, evaluación radiológica y resonancia magnética de las estructuras craneanas, estudio electrocardiográfico y ecocardiografía. Debido a su escasa viabilidad, se decidió realizar la eutanasia del animal. Se describen a continuación los resultados más relevantes de las diferentes pruebas llevadas a cabo, así como de la necropsia.

En la exploración inicial realizada a su llegada, se observó la presencia de dos hocicos con dos cavidades nasales, así como dos cavidades orales incompletas, al haberse desarrollado una única mandíbula. Además, presentaba una lengua y una epiglotis. Se observó la existencia de paladar hendido en ambas cavidades orales. El animal presentaba dos pabellones auriculares, dos ojos normales y, en la zona localizada entre los dos hocicos, un párpado rudimentario sin existencia de globo ocular. Tanto la cavidad craneana como el cuello eran únicos. La evaluación radiológica se realizó en las proyecciones laterolateral y dorsoventral, pudiendo observarse una cavidad craneana única, doble maxilar superior y arcada mandibular única. En las imágenes obtenidas en la resonancia magnética se pudo observar una imagen compatible con la existencia de dos lóbulos frontales laterales y dos lóbulos frontales paramediales. Estos últimos parecían estar fusionados en su totalidad, observándose únicamente una pequeña fisura que los separaba levemente en su porción más rostral. Los lóbulos frontales laterales se encontraban separados totalmente de los paramediales, no encontrándose aparentemente ninguna comunicación. Además, se observó la existencia de cuatro bulbos olfatorios. En la necrospia realizada posteriormente se confirmó la existencia de un único lóbulo frontal paramedial, dos lóbulos frontales laterales y cuatro bulbos olfatorios. La cavidad craneana era aparentemente normal, salvo por la duplicación de las fosas etmoidales y láminas cribosas, de forma que quedaban alojados en ellas los cuatro bulbos olfatorios.
Por otra parte, en la exploración clínica se detectaron otras anomalías, entre las que cabe destacar la auscultación de un soplo cardiaco sistólico de grado V/VI cuyo punto de máxima intensidad se detectó en la zona de proyección de la válvula tricúspide. En el estudio electrocardiográfico se determinó la existencia de un ritmo sinusal a 80 latidos por minuto, no observándose la existencia de arritmias. Posteriormente, se llevó a cabo una ecocardiografía del animal en estación. Las imágenes observadas indicaban la posible

existencia de una comunicación interauricular asociada a una comunicación interventricular. Estas sospechas fueron confirmadas en la necropsia: se observó una dilatación de aurícula y ventrículo derechos, así como una comunicación a nivel del septo atrial consistente en un defecto del ostium secundum. En el septo interventricular se observó un defecto a nivel de la porción membranosa, responsable del frémito detectado en la exploración clínica. Además, se determinó la existencia de otra anomalía afectando a la trabécula septomarginal: dicha trabécula se encontraba formando un tabique continuo hasta el vértice del ventrículo derecho.

Además de las alteraciones ya descritas, en la exploración clínica de la ternera se observó que el animal mostraba un retraso del crecimiento y un perfil abdominal anormal, existiendo un marcado timpanismo ruminal y una aparente distensión abomasal. La actividad ruminal se encontraba disminuida y se producían regurgitaciones de un contenido pastoso de color grisáceo y olor desagradable. El líquido ruminal obtenido mediante sondaje esofágico presentaba un pH ácido. En la necrospia se observó la presencia de un rumen muy distendido y con un contenido pastoso uniforme, de coloración verde-grisácea.

Discusión:

El caso clínico descrito resultó ser una diprosopia, una anomalía congénita que es considerada una forma rara de gemelos unidos (siameses) en la que se observa una duplicidad parcial o completa de las estructuras faciales con un único tronco y una sola cabeza (4). Los individuos afectados por esta malformación se suelen clasificar de acuerdo con su simetría, lugar de fusión y grado de duplicidad. Se considera que las diferentes formas de gemelos unidos son más frecuentes en los bóvidos que en otros animales domésticos o el hombre (5).

En el caso aquí descrito, tanto la duplicidad de las estructuras faciales como la anomalía detectada en el encéfalo eran muy similares a las descritas por Hähnel y colaboradores en 2003 (2) referentes al caso clínico de un niño de 12 meses de edad con diprosopia. Al igual que lo descrito por estos autores, la ternera objeto de este estudio no presentaba signos neurológicos.

Por otra parte, al igual que lo ocurrido en este animal, la diprosopia se asocia con frecuencia en los individuos afectados con otras alteraciones congénitas, entre las que destacan los defectos del tubo neural, hernia diafragmática y defectos cardíacos (4). En nuestro caso clínico se describen varias anomalías a nivel cardíaco, que incluyen un defecto en el septo ventricular y un defecto en el septo atrial. Los defectos del septo interventricular son las alteraciones congénitas cardíacas más frecuentemente descritas en el ganado vacuno, afectando principalmente a la porción membranosa de dicho septo, como ocurría en este caso (6). El defecto observado en el septo atrial se correspondía con un defecto del ostium secundum. Existen en la bibliografía diferentes descripciones de la asociación de estas dos anomalías en el mismo animal, aunque en la mayoría de los casos se trata de malformaciones cardiacas más complejas (7,8).

Como se ha descrito anteriormente, la malformación de las estructuras faciales impedía en este animal la correcta ingestión, masticación y rumia de alimentos sólidos, lo que había llevado a la necesidad de mantener una alimentación a base de sustitutivos lácteos a pesar de la edad de esta ternera. Este hecho podría explicar la existencia de las alteraciones digestivas observadas. En los terneros mayores de 4 meses alimentados a base de sustitutivos lácteos, puede existir un mayor paso de fluidos al rumen que, si se mantiene en el tiempo, puede llevar al desarrollo de patrones de fermentación anormales (9), que podrían haber conducido en este caso a la aparición de un timpanismo crónico, así como a un descenso de la motilidad ruminal. Por otra parte, la imposibilidad para la rumia por sí sola podría haber desencadenado el cuadro digestivo observado. Del mismo modo, las alteraciones anatómicas observadas podrían sugerir la posibilidad del desarrollo de una indigestión vagal a consecuencia de una alteración a nivel del sistema nervioso central.

En el desarrollo de las anomalías congénitas pueden estar involucrados factores genéticos, medioambientales o una combinación de ambos (1). Desafortunadamente, en este caso no se pudo determinar la causa de las múltiples anomalías desarrolladas en esta ternera.

A pesar de la baja frecuencia de aparición de malformaciones congénitas en el ganado vacuno, estos casos son de mucha relevancia, ya que su aparición puede implicar importantes pérdidas económicas por el

desarrollo de partos distócicos, problemas puerperales, muerte de los animales afectados o disminución de la producción.

Bibliografía:

- Newman SJ, Bailey TL, Jones JC, DiGrassie WA, Whittier WD. Multiple congenital anomalies in a calf. J Vet Diagn Invest, 1999;11:368-371.
- Hähnel S, Schramm P, Hassfeld S, Steiner HH, Seitz A. Craneofacial duplication (Diprosopus): CT, MR imaging, and MR angiography findings- Case report. Radiology, 2003;226:210-213.
- Vale Echeto OE, Alvarado Morillo MS, Vale Oviedo OR, Árraga de Alvarado CM, Camacho Bracho JE, Fernández Orozco EE. Duplicidad parcial cefálicafacial (diprosopia) en bovinos: Estudio clínico patológico de un caso. Rev cient (Maracaibo). 2006;14(4):338-343.
- Bulbul Y, Drummond CL, Hillion Y, Bidat L, Ville Y. Diprosopus Associated with Neural Tube Defect and Facial Cleft in the First Trimester. Fetal Diagn Ther. 2004;19:246-250.
- Ünver O, Kilinç M, Ozyurtlu N. Cranial Duplication (Dicephalus) in a lamb. Turk J Vet Anim Sci, 2007; 31(6):415-417.
- Buczinski S, Fecteau G, DiFruscia R. Ventricular septal defect in cattle: A retrospective study of 25 cases. Can Vet J, 2006;47:246-252.
- Lee E, Halina W, Fisher KRS, Partlow GD, Physick-Sheard P. Single ventricle, total transposition, and hypoplastic aorta in a calf. Vet Pathol, 2002;39:602-605.
- Schwarzwald C, Gerspach C, Glaus T, Scharf G, Jenni R. Persistent truncus arteriosus and patent foramen ovale in a Simmentaler x Braunvieh calf. Veterinary Record, 2003; 152: 329-333
- Breukink HJ, Wensing T, van Weeren-Keverling Buisman A, van Bruinessen-Kapsenberg EG, de Visser NA. Consequences of failure of the reticular groove reflex in veal calves fed milk replacer. Vet Q, 1988; 10(2):126-135.

Parámetros indicadores de estrés en la especie bovina. Validación en el laboratorio y alteraciones asociadas a diferentes sistemas de estabulación.

Yolanda Saco[a], Mercè Giménez[a], Raquel Pato[a], Raquel Peña[a], Marta Fina[b], Jesús Piedrafita[b] y Anna Bassols[a].
[a] Servicio de Bioquímica Clínica Veterinaria. Departamento de Bioquímica y Biología Molecular. Facultad de Veterinaria. Universidad Autónoma de Barcelona. 08193 Bellaterra. Barcelona. Anna.bassols@uab.cat
[b] Grupo de Investigación en Rumiantes. Departamento de Ciencia Animal y de los Alimentos. Facultad de Veterinaria. Universidad Autónoma de Barcelona. 08193 Bellaterra. Barcelona.

Resumen:
Se han validado, para la especie bovina, los procedimientos analíticos utilizados para la determinación en suero de NEFAs, D-3-hidroxibutirato, haptoglobina y derivados de corticosterona en heces. Además de estos parámetros, se han determinado serum amyloid A, glucosa, colesterol, triglicéridos y cortisol en el suero de tres grupos de vacas sometidas a diferentes condiciones de manejo, con la finalidad de establecer la validez de estos parámetros como indicadores de estrés. Las características metrológicas obtenidas para los cuatro procedimientos analíticos validados muestran un correcto funcionamiento con muestras bovinas. Se concluye que el mejor indicador de estrés nutricional son los NEFAs, y de estrés crónico los derivados de corticosterona en heces.

Introducción:
El estado de salud y productividad del ganado vacuno es el resultado de un frágil equilibrio que incluye aspectos metabólicos, nutricionales, enfermedades y manejo (estrés). El análisis de determinados parámetros ofrece información sobre el estado de salud y el manejo de las explotaciones pudiéndose evaluar el grado de estrés y salud de los animales en una explotación.
En el Servicio de Bioquímica Clínica Veterinaria de la Universitat Autònoma de Barcelona se han validado las determinaciones en suero de NEFAs, D-3-hidroxibutirato (indicadores del equilibrio energético), haptoglobina (proteína de fase aguda que incrementa debido a infecciones y/o inflamaciones y que además está relacionada con el bienestar animal) y de derivados de corticosterona en heces. Este último parámetro da información del grado de estrés mantenido durante un periodo de tiempo largo, y tiene la ventaja de ser un método no invasivo en el cual las muestras se recogen fácilmente (1).
Para evaluar la validez de estos parámetros como indicadores de estrés, se utilizaron muestras de vacas sometidas a diferentes sistemas de estabulación y alimentación. En el estudio se incluyó además la determinación en suero de: SAA (serum amyloid A), cortisol, glucosa, triglicéridos y colesterol.

Materiales y métodos:
En la validación de los procedimientos analíticos para determinar los parámetros NEFAs, D-3-hidroxibutirato y haptoglobina se emplearon sueros bovinos y se siguieron los procedimientos estandarizados del CLSI: EP15-A2 (2), EP17-A (3) y EP5-A2 (4), para evaluar la precisión y el límite de detección. Para el parámetro corticosterona se realizaron estudios de paralelismo, eficiencia de la extracción, precisión, exactitud y límite de detección, con muestras de heces bovinas que se procesaron siguiendo los protocolos descritos en la bibliografía (5). Los reactivos validados fueron NEFA C® Wako Chemicals GmbH (Inverness Medical), RANBUT® (Randox Laboratories Ltd), Phase Haptoglobin (Tridelta Ltd.) y ^{125}I Radioimmunoassay kit for rats and mice corticosterone (ICN Pharmaceuticals).

Se realizó la determinación de haptoglobina, SAA, cortisol, glucosa, triglicéridos, colesterol, NEFAs, D-3-hidroxibutirato en muestras de suero y corticosterona en muestras de heces, obtenidas durante la primavera, de tres grupos de vacas:

Grupo 1: 25 vacas de raza Albera, nativa de la zona este de los Pirineos y que permanece todo el año en las montañas.

Grupo 2: 12 vacas de raza "Bruna dels Pirineus", que permanecen parte del año en explotación de tipo extensivo y estabulada durante el invierno.
Grupo 3: 10 vacas de raza "Bruna dels Pirineus", mantenidas en explotación extensiva pero que en invierno se trasladaron a la zona de las Alberas.

Las técnicas analíticas utilizadas fueron: glucosa (método de la hexoquinasa), colesterol (método CHOP-PAP) y triglicéridos (método GPO-PAP) los cuales se determinaron utilizando reactivo de Olympus Diagnostica GmBH. El cortisol fue determinado mediante un ELISA de tipo competitivo de DRG Diagnostics y el SAA utilizando un ELISA tipo sandwich de Tridelta Ltd.

Resultados y discusión:
A/ Validación de haptoglobina, NEFAs y D-3-hidroxibutirato en suero:

	NEFA (mmol/L)		D-3-Hidroxibutirato (mmol/L)		Haptoglobina (mg/dL)	
Concentración	0.15	0.30	0.14	0.64	0.19	1.81
Repetibilidad (en %)	2.74	0.50	0.62	0.26	4.12	0.77
Reproducibilidad (en %)	4.76	4.17	3.56	1.83	11.22	4.01

Los resultados muestran que se pueden emplear los tres reactivos en el analizador Olympus AU 400 con muestras de suero bovino, pues se obtiene una buena precisión (excepto con concentraciones muy bajas de haptoglobina) y capacidad de detección. El límite de detección calculado para cada parámetro resultó estar alejado de los valores de importancia clínica, por lo tanto no se consideró necesario ampliar el estudio para calcular del límite de cuantificación.

B/ Validación de la determinación de corticosterona en heces:
En los ensayos de paralelismo las pendientes de las curvas generadas a partir de diluciones seriadas de los extractos fecales no fueron significativamente diferentes de las pendientes de las curvas obtenidas con los valores esperados ($t = 1.4$, $df = 47$, $p = 0.17$). El límite de detección fue de 5.5 ng/ml. Otras características metrológicas fueron: eficiencia de extracción 65,5%; CV intraensayo 10,1%; CV interensayo 16,8% y exactitud 96,3%.
Se obtuvo una concentración basal de corticosterona de 27.4 ± 14.2 ng/g heces en materia seca, calculada a partir de 137 animales en condiciones de estabulación y nutrición standard.

C/ Aplicación al estudio del estrés en vacas de raza Albera y Bruna dels Pirineus:
NEFAs y colesterol son los mejores indicadores del estado nutricional de los animales, obteniéndose concentraciones más elevadas en la raza Albera. Las concentraciones elevadas de NEFAs en esta raza podrían ser debidas también a una respuesta lipolítica inducida por la liberación de adrenalina en respuesta al estrés, además de un estado sostenido de movilización de lípidos como fuente alternativa de obtención de glucosa (6). La concentración de cortisol también resultó ser más elevada en la raza Albera (probablemente el grupo más estresado en el momento de extraer la muestra de sangre). En cambio los niveles de corticosterona fecal resultaron ser más altos en la Bruna dels Pirineus trasladada a la zona de las Alberas (que por tanto se cambió de su entorno habitual), sugiriendo ésto que fue el grupo de vacas que sufrió más estrés de tipo crónico. No se observó una correlación significativa entre los niveles de cortisol en suero y los derivados de corticosterona en heces pues el incremento agudo de la concentración de cortisol en suero tarda en aparecer metabolizado en las heces. No se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas en la concentración de las proteínas de fase aguda, probablemente debido a la gran variabilidad observada entre individuos, pero se observaron concentraciones más elevadas de SAA en los individuos que vivían en las Alberas, indicando que probablemente estos grupos podrían estar en peor estado de salud (7).

Conclusiones:

Es importante la validación metrológica de los métodos analíticos para la interpretación correcta de los resultados.

Nuestros resultados muestran la utilidad de la determinación de algunos parámetros para evaluar el estrés que afecta al ganado bovino: NEFAs y colesterol son buenos indicadores de estrés nutricional, el cortisol sérico es un buen indicador de estrés agudo y la determinación de corticosterona fecal es un buen índice de estrés en situaciones crónicas.

Referencias:

- Millspaugh, J.J., Washburn, B.E., 2004. Use of fecal glucocorticoid metabolite measures in conservation biology research: considerations for application and interpretation. General and Comparative Endocrinology 138, 189 – 199.
- CLSI. 2005. EP15-A2: User Verification of Performance for Precision and Trueness.
- CLSI 2004. EP17-A: Protocols for Determination of Limits of Detection and Limits of Quantitation.
- CLSI 2004. EP5-A2: Evaluation of Precision Performance of Quantitative Measurement Methods.
- Morrow,C.J., Kolver, E.S., Verkerk, G.A., Matthews, L.R., 2002. Fecal glucocorticoid metabolites as a measure of adrenal activity in dairy cattle. General and Comparative Endocrinology 126, 229-241.
- Adewuyi, A.A., Gruys, E., van Eerdenburg, F.J., 2005. Non esterified fatty acids (NEFA) in dairy cattle. A review. Veterinary Quarterly 27, 117-126.
- Eckersall, P.D., Young, F.J., Nolan, A.M; Knight, C.H; McComb, C ; Waterston, M.M; Hogarth, C.J; Scott, E.M; Fitzpatrick, J.L., 2006. Acute phase proteins in bovine milk in an experimental model of Staphylococcus aureus subclinical mastitis. Journal of Dairy Science 89, 1488–1501.

Validación del uso de la tira de orina para la monitorización del pH urinario durante el preparto en vacas de leche

Luis Fidalgo, Luciano Espino, Lucas Rigueira y Javier García
Departamento de Ciencias Clínicas Veterinarias. Universidad de Santiago de Compostela. Facultad de Veterinaria de Lugo. Campus Universitario s/n, 27002 Lugo, España.

Resumen
La medición del pH urinario es uno de los métodos más sencillos y precisos para valorar el estado ácido-base en ganado vacuno, de ahí su utilidad para predecir el riesgo de aparición de paresia puerperal hipocalcémica y monitorizar la eficacia de la respuesta a la suplementación de aniones a la ración. La mayoría de los datos disponibles proceden de animales en condiciones experimentales y con métodos que no se utilizan de rutina en la clínica diaria. El objetivo de este trabajo es validar el uso de la tira de orina para la medición del pH urinario y monitorizar los cambios en el equilibrio ácido-base en vacas de leche. 30 vacas Holstein, multíparas, no lactantes, en el último mes de gestación fueron divididas en dos grupos de 15 animales que recibían dos dietas diferentes: control y aniónica. Durante las 3 semanas pre y posparto se recogieron muestras de orina y sangre (análisis de gases y calcio iónico) cada 72 horas. El pH urinario fue determinado en la misma muestra empleando una tira de orina (Combur-Test®, España) y un pHmetro (Ecos-E2, Singapur) por dos personas diferentes. Sólo se observaron diferencias en los valores de pH urinario entre los dos métodos de medida en el grupo control entre el día del parto y las 48 horas posparto. La correlación entre pH urinario y pH sanguíneo y calcemia no alcanzaba significación estadística. La tira de orina es un método económico, sencillo y fiable para la medición del pH urinario durante el preparto en vacas de leche aunque no permite predecir las variaciones de la calcemia a lo largo de este período.

Introducción
La monitorización del pH urinario es una de las herramientas más accesibles y económicas para valorar el estado ácido-base en un animal. En vacuno lechero, los cambios en el pH urinario se emplean principalmente para controlar la eficacia de la suplementación con sales aniónicas de la ración y también para predecir el riesgo de aparición de paresia puerperal considerándose que valores superiores a 8.25 en las 48 horas preparto presentan una elevada sensibilidad y especificidad (100% y 81%, respectivamente) [1-4]. Una de las principales limitaciones para su utilización en la clínica es que la mayoría de los datos proceden de animales en condiciones experimentales, granjas con un gran número de animales (>500) o con métodos analíticos que no están disponibles habitualmente en las condiciones de campo [5-7]. El objetivo de este trabajo es validar el uso de la tira de orina para la medición del pH urinario y monitorizar los cambios en el equilibrio ácido-base en vacas de leche alimentadas con raciones con y sin adición de sales aniónicas.

Materiales y métodos
30 vacas Holstein, multíparas, no lactantes, en el último mes de gestación fueron divididas de forma aleatoria en dos grupos de 15 animales que recibieron dos dietas diferentes: control que consistía en forraje más concentrado con una diferencia catión anión de la dieta (DCAD) de +90 mEq/kgSS y aniónica (forraje + concentrado suplementado con sales aniónicas para obtener una DCAD de +25 mEq/kgSS). Entre las 3 semanas pre y posparto se recogieron muestras de orina y sangre cada 72 horas. El pH urinario fue determinado en la misma muestra empleando una tira de orina (Combur-Test®, España) y un pHmetro (Ecos-E2, Singapur) por dos personas diferentes. Las muestras de sangre fueron destinadas a valorar el estado ácido-base y los niveles de calcio iónico (GEM Premier 3000, USA). El análisis estadístico de los datos se llevó a cabo mediante el programa SPSS 15.0. Las diferencias entre los métodos de medición del pH urinario fueron analizadas con el test T de student y se seleccionó la correlación de Pearson para valorar las correlaciones entre pH urinario y pH sanguíneo y calcio iónico. Los valores de $p<0.05$ fueron considerados significativos.

Resultados y Discusión
Los animales que consumían la dieta aniónica mostraron un pH urinario ligeramente más bajo que el grupo control a los 3 días de iniciar la nueva dieta, pero el pH se mantuvo siempre en valores superiores a 8, exceptuando los días en torno al parto. Estas variaciones en el pH urinario son similares a las descritas por

otros autores que también describieron un descenso del pH urinario a los dos días de iniciar la administración de sales aniónicas seguido de una recuperación de los valores normales y esto es atribuido a la liberación de cationes del hueso en respuesta a la acidosis inducida por la sales [1,8]. El pH urinario es considerado de manera habitual como un parámetro adecuado para monitorizar la eficacia del suplemento de la ración con aniones [7,9]. La mayoría de los autores coinciden en que las sales aniónicas alcanzan su máxima eficacia cuando inducen un descenso del pH urinario a valores entre 6 y 7 [1,5]. En nuestro trabajo, el grupo con dieta aniónica exhibió un pH urinario inferior que el grupo control pero nunca se alcanzaron valores inferiores a 7. El hecho de que la DCAD no fuese inferior a 0 (+25 mEq/KgSS) puede ser la responsable de estas situación [2]. Trabajos recientes han detectado resultados similares en animales con dietas suplementadas con sales aniónicas pero con una DCAD >0; estos autores concluyeron que la adición de sales aniónicas en esta situación seguía siendo beneficiosa para el control de la paresia puerperal, pero en este caso, el pH urinario no sería útil para monitorizar la respuesta al empleo de sale aniónicas y habría que monitorizar los cambios en la excreción neta de ácido-base en orina [2,10,11]. Los valores del pH urinario fueron similares entre los dos métodos de medida y sólo se observaron diferencias significativas entre los dos métodos en el grupo control entre el día del parto y las 48 horas posparto. La correlación entre pH urinario y pH sanguíneo y calcemia no alcanzaba significación estadística. Seifi et al. (2004) observaron una correlación significativa entre el pH urinario y la calcemia a las 48 horas preparto [4]. La diferencia con nuestro estudio podría estar originada porque en su trabajo midieron la calcemia total mientras que en nuestro caso hemos recurrido la determinación del calcio iónico.

Conclusiones

La tira de orina es un método económico, sencillo y fiable para la medición del pH urinario durante el preparto en vacas de leche aunque no permite predecir con precisión las variaciones de la calcemia a lo largo de este período.

Referencias

- Roche JD, Dalley DE, O'Mara FP. Effect of metabolically created systemic acidosis on calcium homeostasis and the diurnal variation in urine pH in the non-lactating pregnant dairy cow. J Dairy Res. 2007; 74: 34-39.
- Gelfert CC, Loeffler SL, Frömer S, Engel M, Hartmann H, Männer K et al. The impact of dietary cation anion difference (DCAD) on the acid-base balance and calcium metabolism of non-lactating, non-pregnant dairy cows fed equal amounts of different anionic salts. J Dairy Res, 2007; 74: 311-322.
- Gelfert CC, Löptien A, Montag N, Staufenbiel R. Duration of the effects of anionic salts on the acid-base status in cows fed different anionic salts only once daily. Res Vet Sci, 2008 (In press).
- Seifi HA, Mohri M, Zadeh JK. Use of prepartum urine pH to predict the risk of milk fever in dairy cows. Vet J, 2004; 167: 281-285.
- Lean IJ, DeGaris PJ, McNeil DM, Block E. Hypocalcemia in Dairy cows: Meta-analysis and Dietary Cation Anion Difference theory revisited. J Dairy Res, 2006; 89: 669-684.
- DeGaris PJ, Lean IJ. Milk fever in dairy cows: a review of pathophysiology and control principles. Vet J, 2008; 176: 58-69.
- Goff JP. The monitoring, prevention and treatment of milk fever and subclinical hypocalcemia in dairy cows. Vet J, 2008; 176: 50-57.
- Goff JP, Horst RL. Use of hydrochloric acid as a source of anions for prevention of milk fever. J Dairy Sci, 1998; 81: 2874-2880.
- Oetzel GR. The dietary cation-anion difference concept in dairy cattle nutrition: possibilities and pitfalls. En: Kaske MH, Scholz H, Höltershinken M, editors. Recent Developments and perspectives in Bovine Medicine. 1ª ed. Hildesheim: Hildesheimer Druck-und Verlags-GmbH; 2002. p. 198-208.
- Fürll M, Läkel LJ, Bauerfeld J, Groppel B. Prophylaxis of parturient paresis by means of anions rations. Praktischer Tierarz Collegium Veterinarium, 1996; 77: 31-34.
- Gelfert CC, Zarrath M, Eustermann S, Sautfenbiel R. Monitoring the use of acidogenic salts in dairy cow herd by analysis of feed and urine. Praktischer Tierarzt, 2004; 85: 422-430.

La adición de malato, fumarato y propionato sódico-cálcico a raciones con diferente contenido en alfalfa, aumenta la producción en vacas lecheras.

Jaime Alcañiz Aliseda, María Laura Locatelli
Norel S.A.

Resumen:
En este trabajo se presentan dos pruebas evaluando la adición de malato, fumarato y propionato sódico-cálcico (MFP) en granjas comerciales de vacas lecheras de alta producción con diferente inclusión de alfalfa.
En la prueba 1 se usaron 108 animales comprendidos entre 0 y 150 días en leche (DIM) asignados a una dieta control con 3.6 kg de alfalfa/vaca/día (C) y una dieta tratamiento (T): C + 60 gr/vaca/día de MFP. Se observó un incremento de 1.65 litros/vaca/día en el grupo T frente al control (p = 0,0013).
En la prueba 2 se usaron 313 animales comprendidos entre 0 y 190 DIM. El grupo T fue suplementado con 65 gramos/vaca/día de MFP sobre una dieta control que incluía 6.8 kg de alfalfa. Para la dieta tratamiento se obtuvo un incremento de 0.69 litros/vaca/día frente a grupo control (P<0.001).
En ambas granjas se logró un aumento significativo, si bien cabe destacar la relación inversa entre el efecto observado y la inclusión de alfalfa en la dieta.

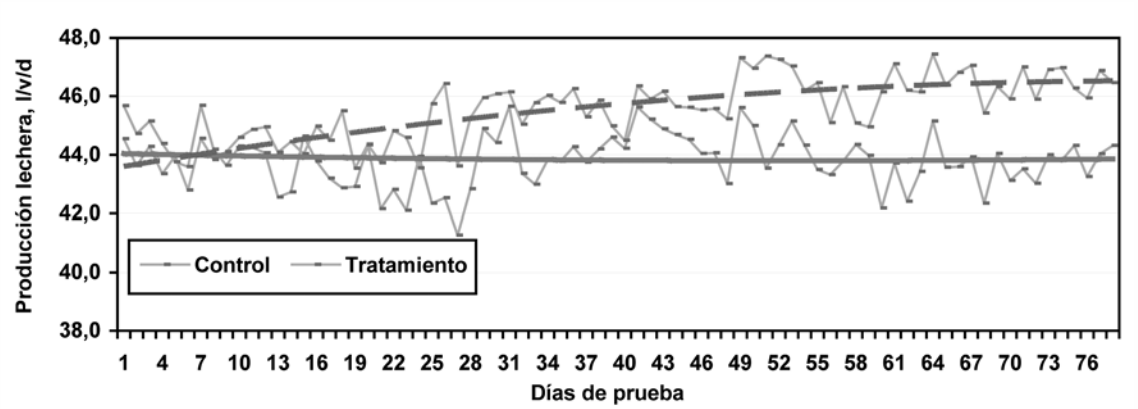
Introducción:
La alfalfa, uno de los forrajes más empleados en la alimentación de vacuno lechero, contiene una cantidad variable de malato en función de la variedad y del momento del corte (2-3 %). Recientemente el precio de la alfalfa mostró una tendencia alcista lo que ha reducido su inclusión en las raciones de vacas. Al incluir menos alfalfa en la ración se reduce el aporte total de sales de ácidos dicarboxílicos (malato y fumarato) en la dieta.
Las sales de ácidos dicarboxílicos desempeñan un papel importante en la fermentación ruminal, favoreciendo el consumo de ácido láctico por *Selenomonas ruminantium* y transformándolo en propionato por medio de la vía succinato-propionato (Carro et al 1999).
Se ha demostrado que la adición de malato y fumarato estimula el consumo del ácido láctico por *S. ruminantium* produciendo un aumento del pH (Martin et al 1999, Newbold et al 2005.).
Además el aporte de malato y fumarato sustrae protones del medio ruminal para reducirlos en la vía succionato-propionato, compitiendo así en la formación de metano. El descenso de la producción de metano y el aumento de propionato mejoran la eficiencia energética a nivel ruminal reduciendo el balance de energía negativo de las vacas, todo lo cual se traduce en un aumento de producción lechera.
Si bien la adición de MFP en terneros es una práctica común, apenas existen trabajos en vacas de leche (Kung et al. 1982, Devant y Bach 2004).
En este trabajo se evaluó la respuesta en producción de leche a la adición de MFP en la dieta de dos granjas comerciales, bajo distinta inclusión de alfalfa.

Materiales y métodos
Ambas granjas fueron alimentadas con raciones de acuerdo a los requerimientos del NRC. Los animales fueron distribuidos en dos lotes, Control (C) y Tratamiento (T). No se incluyeron novillas de primera lactación. Se tomaron medidas individuales de producción de leche diaria mediante medidores electrónicos.

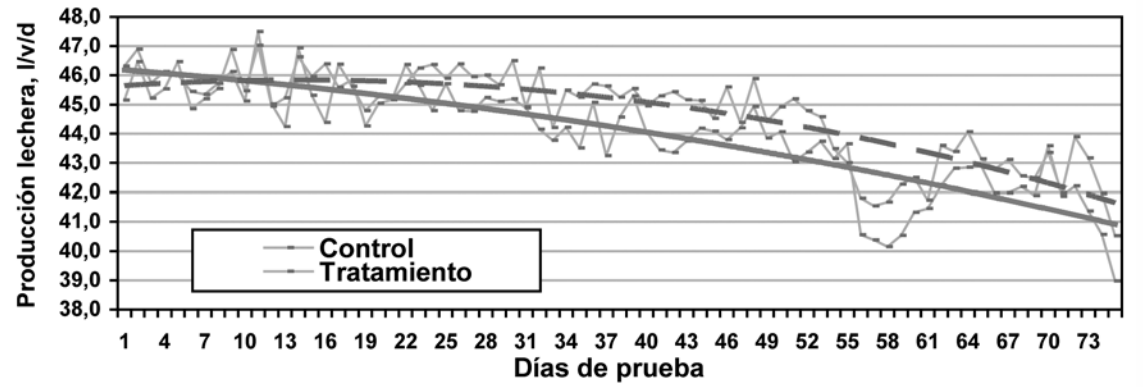
La granja 1 situada en Valladolid, contaba con 108 vacas comprendidas entre 0 y 150 DIM. El nivel de inclusión de alfalfa fue de 3,6 kg/vaca/día y al lote tratamiento se le adicionaron 60 gramos/vaca/día de MFP durante 78 días (primavera temprana: marzo, abril y mayo).
La granja 2 situada en Zaragoza, contaba con 313 vacas comprendidas entre 0 y 190 DIM. El nivel de inclusión de alfalfa fue de 6,8 kg/vaca/día y al grupo T se le adicionaron 65 gramos/vaca/día de MFP durante 76 días (primavera tardía: mayo, junio y julio).

Se utilizó el procedimiento PROC MIXED con medidas repetidas de SAS.
El modelo que se usó contuvo el Tratamiento (C o T) como efecto fijo. Se analizó mediante medidas repetidas en el tiempo teniendo en cuenta los días de producción controlados y la interacción entre el tiempo (día) y el tratamiento.

Resultados y Discusión:
En la granja 1 las vacas del grupo T produjeron una media de 1,65 litros/vaca/día más que las del grupo C. Supuso un aumento del 3,8% (43,86 vs 45,51 l/v/d , lotes C y T respectivamente; p<0,001) (ver Figura 1).



En la granja 2 las vacas del lote T superaron la producción del lote C en 0,69 litros/vaca/día, 1,6% de aumento (43,97 vs 44,66 l/v/d lotes C y T respectivamente; p<0,001) (ver Figura 2).



Es interesante destacar que la diferencia de respuesta en producción de leche entre ambas pruebas al adicionar MFP a la dieta coincide con la diferencia proporcional en el nivel de inclusión del alfalfa en las dietas. Es decir, la granja 1 mostró prácticamente el doble de respuesta en leche en comparación con la

granja 2 siendo que su dieta incluyó casi la mitad de alfalfa que en la granja 2. Siendo la alfalfa el forraje más rico en contenido de sales de ácidos dicarboxílicos en estas dietas, en la granja 1 la adición de MFP posiblemente ayudó a equilibrar el menor contenido de aquellos, estimulando una mayor fermentación propiónica en el rumen, y con ello, la gluconeogénesis que permite incrementar la producción de leche. Estos resultados coinciden con los incrementos en producción láctea de los estudios de Kung et al. (1982) y Devant y Bach (2004) observados al adicionar malato en dietas de vacas lecheras.

Conclusiones:

En ambas pruebas realizadas en granjas comerciales con manejo y composición de la dieta diferentes, y con condiciones de temperatura ambiental distintas (primavera temprana vs. casi verano) la adición de malato, fumarato y propionato sódico-cálcico permitió aumentar significativamente la producción de leche respecto al grupo control. Además, se observó que la magnitud de respuesta estuvo inversamente relacionada con el nivel de contenido de alfalfa en la dieta. Por lo tanto, la adición de MFP en dietas de vacas lecheras surge como una alternativa práctica interesante para incrementar la producción de leche especialmente en situaciones de manejo en las cuales ya sea por falta de disponibilidad o precio elevado, se limite la inclusión de la alfalfa; y en raciones en base a silos de maíz y de gramíneas.

Bibliografía:

- Carro, M.D., López, S., Valdés, C., Overjero, F.J., 1999. Effect of dl-malate on mixed ruminal microorganism fermentation using the rumen simulation technique (RUSITEC). Anim. Feed Sci. Technol. 79, 279–288.
- Devant, M., Bach, A., 2004. Effect of malate supplementation on rumen fermentation and milk production in postpartum cows. J. Dairy Sci. 87 (Suppl. 1), 47.
- Kung Jr., L., Huber, J.T., Krummrey, J.D., Allison, L., Cook, R.M., 1982. Influence of adding malic acid to dairy cattle rations on milk production, rumen volatile acids, digestibility, and nitrogen utilization. J. Dairy Sci. 65, 1170–1174.
- Martin, S.A., Streeter, M.N., Nisbet, D.J., Hill, G.M. y Williams, S.E. 1999. Effects of DL-malate on ruminal metabolism and performance of cattle fed a high-concentrate diet. J. Anim. Sci. 77, 1008-1015.
- Newbold C.J., López S., Nelson N., Ouda J.O. Wallace R.J. Moss A.R. 2005. Propionate precursors and other metaobolic intermediates as possible alternative electron acceptors to methanogenesis in ruminal fermentation in vitro. Br J. Nutr 94,27-35

Cambios en el perfil de ácidos grasos en leche de vaca por efecto de la suplementación

A. I. Roca Fernández[1], A. González Rodríguez[1], O. P. Vázquez Yáñez[1], J. Fernández Casado[2]
[1]Centro de Investigaciones Agrarias de Mabegondo, INGACAL, Apdo.10, 15080, A Coruña
[2]Laboratorio Agrario y Fitopatológico de Galicia. LAFIGA. Apdo. 365, 15640, A Coruña
*anairf@ciam.es, antonio.gonzalez.rodriguez@xunta.es

Resumen
La composición en ácidos grasos de la leche de vaca es un factor determinante de su valor saludable y funcional. El perfil de ácidos grasos puede ser modificado mediante la nutrición animal, se busca reducir los ácidos grasos saturados e incrementar los insaturados y, en especial el ácido linoleico conjugado (CLA). El principal objetivo de este trabajo fue estudiar el efecto de la suplementación sobre la composición de la grasa de la leche con concentrado de cereales (CN, maíz), comparado con semillas de oleaginosas (CA, algodón) a dos dosis (5 y 7 kg vaca^{-1}día^{-1}). Se analizaron parámetros de producción y calidad de la leche durante 70 días en tres rebaños de vacas estabuladas (n= 36) de final de lactación (fecha media de parto, 19 de Febrero y 200 días en ordeño). Se determinó el perfil de ácidos grasos y contenido de CLA por cromatografía de gases en muestras recogidas semanalmente. El análisis de los datos se realizó utilizando el programa estadístico SPSS 15.0. El ácido linoleico fue significativamente superior en las dosis altas, tanto usando algodón como maíz. Para la dosis alta de concentrado hay una tendencia no significativa a tener más CLA utilizando algodón. Los ácidos grasos saturados, laúrico y palmítico, disminuyeron en los tratamientos con algodón mientras que el ácido esteárico aumentó. El desafío será lograr sistemas de producción animal que conduzcan a respuestas eficientes para el ganadero destinadas a aumentar el valor añadido de la leche, al tiempo que consigan mantener un elevado nivel de producción.
Palabras clave: ácido linoleico conjugado, antidiabético, composición de la grasa, semillas de oleaginosas, vacuno de leche

Introducción

El perfil de ácidos grasos de la leche de vaca es un factor determinante de su valor saludable y funcional por sus efectos positivos sobre la salud humana (Parodi, 1999). Se busca reducir los niveles de ácidos grasos saturados (AGS) y aumentar los de ácidos grasos insaturados (AGI) y, entre ellos los del ácido linoleico conjugado (CLA) debido a su importante papel como factor antidiabético, anti-cancerígeno y antiaterogénico (Jensen, 2002). A través de cambios en la ración del ganado vacuno lechero (Gagliostro, 1998) es posible modificar la composición de la grasa de la leche en un corto período de tiempo (Palmquist *et al.*, 1993).

Las estrategias alimenticias tratan de incrementar los valores basales de CLA en leche de vaca a base de aportar alimentos ricos en ácido linoleico presente en las semillas de oleaginosas (soja, girasol, colza y algodón) y en ácido linolénico presente en la linaza y en los forrajes frescos (Chilliard *et al.*, 2001), y de factores dietarios capaces de alterar el ambiente ruminal hacia una menor biohidrogenación del ácido vacénico (AV) a ácido esteárico y a la interacción entre ambos factores (Griinari y Bauman 1999). La reducción del pH ruminal provoca una disminución en el porcentaje de hidrogenación en los AGI (Doreau *et al.*, 1997).

Una ración equilibrada debe tener en cuenta estos factores y examinar el posible impacto que los diferentes suplementos lipídicos ejercen sobre la respuesta productiva, la digestión ruminal y el metabolismo de la vaca. Por ello, se realizó un estudio para evaluar el efecto que la suplementación con concentrado de cereales (maíz) comparada con semillas de oleaginosas (algodón) a dos dosis ejerce sobre el perfil de ácidos grasos de la leche de vaca.

Material y Métodos

Este estudio se realizó en el Centro de Investigaciones Agrarias de Mabegondo en A Coruña (43º15'N; 81º 18' W) durante 70 días en 2007 con 36 vacas Holstein Friesian, de partos de primavera (media 19 febrero) y 200 días de lactación (Roca *et al.*, 2009). Se aplicaron tres tratamientos suplementando con 47 kg vaca^{-1} día^{-1} de silo fresco mezcla (hierba, H y maíz, M al 50%, del 33% de MS) y distinta fuente energética de

concentrado: algodón a dos dosis (CA-5 y CA-7), 5 y 7 kg vaca^{-1} día^{-1} y concentrado de maíz (CN-7), 7 kg vaca^{-1} día^{-1}.
Se registró la producción diaria de leche por vaca y se analizaron los parámetros de calidad de la leche (grasa, proteína y urea) en todas las muestras recogidas semanalmente y en el tanque. Se evaluó el peso y la condición corporal de los animales quincenalmente.
Se analizó durante diez semanas el perfil de ácidos grasos y el contenido de CLA, en la leche de 5 vacas seleccionadas al azar por tratamiento y en el tanque, por cromatografía de gases siguiendo la técnica puesta a punto por el LAFIGA. El análisis estadístico de los datos se realizó utilizando el programa SPSS 15.0. Los resultados se presentan como media ± SEM.

Resultados y Discusión
La dosis alta de concentrado con maíz (CN-7) presentó una producción significativamente superior a la del algodón en ambas dosis (CA-7 y CA-5), con unos contenidos en proteína, grasa y urea también significativamente más elevados. Sin embargo, el tratamiento CN-7 presentó un contenido inferior aunque no significativo en CLA que los de algodón (tabla 1).
Los niveles de proteína fueron significativamente inferiores con algodón, en los tratamientos CA-7 y CA-5 que con maíz en el CN-7. El aumento en la dosis de concentrado con algodón de 5 a 7 kg vaca^{-1} presentó un contenido en grasa similar, aunque significativamente menor que el observado con maíz CN-7. El contenido de CLA mostró una tendencia aunque no significativa a ser superior en CA-7 que en CA-5 y similar al del CN-7 a pesar de tener éste un mayor nivel de grasa en leche (43,3 g kg^{-1}). Los niveles de urea en leche resultaron significativamente más elevados en CN-7 que en CA-7 y CA-5, aunque en los tres casos, próximos a los 150 mg L^{-1}, encontrándose dentro del rango normal de una ración equilibrada.
No se observaron diferencias significativas entre tratamientos en la medida de la condición corporal (media de 3) en todas las vacas en ordeño. Sin embargo, al final del ensayo el peso vivo resultó significativamente menor en la dosis baja de concentrado, CA-5 (567 kg vaca^{-1}) que en la alta, tanto con algodón como con maíz (CA-7 y CN-7, 598 y 605 kg vaca^{-1}).

Tabla 1. Suplementación con concentrado y silo mezcla (hierba, H y maíz, M), producción y calidad de la leche (proteína, urea y grasa) y contenido de CLA en leche en los tres rebaños.

	Tratamientos*†			
	CA-5	**CN-7**	**CA-7**	**Tanque**
Concentrado (kg MS vaca^{-1}día^{-1})	4,6	7	6,6	
Silo mezcla (kg MS vaca^{-1}día^{-1})	16	15	15	
Producción leche (kg vaca^{-1}día^{-1})	14,6^{a} ± 1,8	17,4^{b} ± 1,6	16,9^{c} ± 1,9	
Proteína (g kg^{-1})	32,6^{a} ± 1,4	34,1^{b} ± 1,9	31,7^{c} ± 1,4	31,4^{c} ± 0,6
Urea (mg L^{-1})	128,3^{a} ± 36,6	141,3^{b} ± 42	133,9^{c} ± 42,6	151,5^{d} ± 45,9
Grasa (g kg^{-1})	41,1^{a} ± 2,2	43,3^{b} ± 2,5	41,5^{a} ± 2	40,1^{a} ± 4,5
CLA (g kg^{-1})	3,5^{a} ± 0,7	3,7^{a} ± 0,5	3,9^{a} ± 0,4	4,9^{b} ± 0,1

*****Concentrado: CA, Algodón (5 y 7 kg vaca^{-1} día^{-1}); CN, Maíz (7 kg vaca^{-1} día^{-1}).
†a,b,c,d: Medias en la misma fila que no comporten el mismo superíndice son significativamente diferentes (P<0,05).
Los AG de cadena corta a media fueron significativamente más bajos en CA-5 que en CN-7. Sin embargo, con dosis altas no se vieron diferencias significativas entre algodón y maíz.
El descenso de los AGS no resultó significativo, aunque fue menor para la dosis baja de algodón. Se observó un aumento significativo del ácido linoleico en el CA-7, siendo ésta la ración más efectiva para aumentar la fracción de los AG menos hipercolesterolémicos.
En el tanque se observó un descenso significativo de los AGS (laúrico, mirístico y palmítico) y un aumento significativo de los AGI (oleico, linoleico linolénico y del CLA).

Tabla 2. Perfil de ácidos grasos determinado por cromatografía de gases en los tres rebaños.

	Tratamientos*†			
Ácidos grasos (g kg^{-1})	**CA-5**	**CN-7**	**CA-7**	**Tanque**
$C_{6:0}$, Ác. Caproico	20,7^{a} ± 1,6	21,6^{b} ± 1,7	22,1^{b} ± 1,7	22,1^{ab} ± 1,9
$C_{8:0}$, Ác. Caprílico	11,8^{a} ± 1,2	12,6^{b} ± 1,3	12,4^{ab} ± 1,1	11,3^{a} ± 1,1
$C_{10:0}$, Ác. Cáprico	25,8^{a} ± 2,1	28,1^{b} ± 3,4	26,8^{ab} ± 2,5	23,5^{a} ± 2,2
$C_{12:0}$, Ác. Laúrico	29,6^{a} ± 2,3	33,3^{b} ± 4,4	30,6^{ab} ± 2,7	26,1^{c} ± 2,4
$C_{14:0}$, Ác. Mirístico	100,2^{a} ± 4,4	104,6^{ab} ± 7,1	105,5^{b} ± 5,8	92,6^{c} ± 5,7
$C_{16:0}$, Ác. Palmítico	332,1^{ab} ± 18,6	337,7^{a} ± 18,9	329,4^{b} ± 14,4	300,1^{c} ± 18,4
$C_{18:0}$, Ác. Esteárico	76,6^{ab} ± 11,7	67,3^{a} ± 8,7	84,1^{b} ± 12,9	88,7^{bc} ± 11,3
$C_{18:1}$, Ác. Oleico	173,5^{a} ± 21,1	173,4^{a} ± 18,3	180^{a} ± 16,3	223^{b} ± 40,5
$C_{18:2}$, Ác. Linoleico	19,6^{a} ± 2,3	21,1^{a} ± 1	23,7^{b} ± 2,5	26,7^{c} ± 3,4
$C_{18:3}$, Ác. Linolénico	2,4^{a} ± 0,1	2,7^{b} ± 0,3	2,6^{b} ± 0,2	3,6^{c} ± 1,0

*****Concentrado: CA, Algodón (5 y 7 kg vaca^{-1} día^{-1}); CN, Maíz (7 kg vaca^{-1} día^{-1}).
†a,b,c: Medias en la misma fila que no comporten el mismo superíndice son significativamente diferentes (P<0,05).

Conclusiones

La suplementación con dosis altas de algodón aumentó significativamente los niveles de ácido linoleico y se observó un aumento no significativo en los niveles de CLA. En el tanque se observó un descenso significativo de los AGS y un aumento de los AGI y del CLA, lo cual podría repercutir en un aumento del valor añadido de la leche en las explotaciones gallegas.

Agradecimientos

Este proyecto de investigación fue financiado por el INIA con el RTA2005-00204-00-00.

Referencias

- Doreau M, Chilliard Y. Digestion and metabolism of dietary fat in farm animals. Brit. J. Nutr. 1997; Suppl 1(78): 15-35.
- ChilliardY, Ferlay A, Doreau M. Effects of different type of forages, animal fat or marine oils in cow´s diet on milk fat secretion and composition, especially conjugated linoleic acid (CLA) and polyunsaturated fatty acids. Livestock Prod. Sci. 2001; 70: 31-48.
- Gagliostro GA. Suplementación con lípidos protegidos en vacas lecheras en lactancia temprana: efectos sobre la producción, la composición de la leche, la concentración de metabolitos plasmáticos y la respuesta a estímulos hormonales. Rev. Arg. Prod. Anim. 1998; 18(2): 85-100.
- Jensen RG. The composition of bovine milk lipids. J. Dairy Sci. 2002; 85: 295-350.
- Palmquist DL, Beaulieu AD, Barbano D. Feed and animal factors influencing milk fat composition. J. Dairy Sci. 1993; 76: 1753-1771.
- Parodi PW. Conjugated linoleic acid and other anticarcinogenic agents of bovine milk fat. J. Dairy Sci. 1999; 82: 1339-1349.
- Roca Fernández AI, González Rodríguez A, Vázquez Yáñez OP, Fernández Casado JA. Efecto de la suplementación sobre el perfil de ácidos grasos en leche de vaca. En: Libro de Actas: XLVIII Reunión de la SEEP. En prensa 2009.

Uso de la urea en leche como parámetro diagnosticador de la ración de vacas en pastoreo y con ensilado

A. I. Roca Fernández, A. González Rodríguez, O. P. Vázquez Yáñez
Centro de Investigaciones Agrarias de Mabegondo, INGACAL, Apdo.10, 15080, A Coruña
*anairf@ciam.es, antonio.gonzalez.rodriguez@xunta.es

Resumen
Uno de los aspectos más relevantes en la nutrición de los rumiantes es la utilización de la proteína del alimento. Un correcto aprovechamiento de ésta repercute en un alto rendimiento productivo del animal y supone un adecuado mantenimiento de las funciones reproductivas y de la condición sanitaria del ganado. Una excesiva excreción de nitrógeno por parte del animal puede acarrear un riesgo ambiental y la determinación del contenido de urea resulta un procedimiento efectivo para un mejor aprovechamiento de los nutrientes. Se realizó un ensayo con tres rebaños Holstein-Friesian (n=92) en diferente estado de lactación, dos bajo pastoreo: A, con partos de primavera y B, con partos de otoño y un tercer grupo en establo E, con partos de primavera. Se analizaron los parámetros de producción y calidad de la leche y se determinó también la producción y calidad del pasto. No se observaron diferencias significativas en la producción de leche para A y E (24,3 and 25,6 kg día^{-1}, respectivamente) al compararlos con los 18,4 kg día^{-1} obtenidos en B. La evolución de los contenidos de urea de cada grupo fue un reflejo de los diferentes niveles nutricionales en cada momento de la lactación. Se detectaron carencias de proteína en la ración debido a un descenso de la urea en leche en el grupo estabulado. Se comprobó que este índice es un buen indicador del balance nutritivo, gracias al cual resulta posible corregir deficiencias en la alimentación del ganado vacuno de leche alimentado tanto en pastoreo como con ensilado.
Palabras clave: balance nutritivo, diagnóstico de la ración, producción de leche, proteína y energía

Introducción

La determinación del contenido de urea en leche tiene un gran interés para la evaluación de la ración del ganado vacuno lechero por su relación con el metabolismo de la proteína en el rumen (González *et al.*, 2008). En el análisis de la urea se consideran tres efectos principales: el productivo, porque permite aumentar la efectividad en la utilización de los nutrientes, especialmente proteína y energía; el reproductivo, porque un exceso de nitrógeno ureico en sangre puede afectar a la fertilidad del animal y el ambiental, porque una excesiva excreción de nitrógeno de los animales puede suponer un importante riesgo ambiental (Vázquez, 2007).

Un correcto ajuste energía-proteína en pastoreo y con ensilado permite racionalizar el uso de suplementos específicos para producir alto rendimiento con un aporte mínimo de concentrado (González *et al.*, 2001). El pastoreo suplementado resulta compatible con sistemas en confinamiento ya que los márgenes sobre costes son comparables (Fredeen *et al.*, 2002).
Un exceso de energía fermentable en la ración suele ser debido a una bajada en el porcentaje de grasa en leche y, en casos extremos, está sujeto a cuadros clínicos como acidosis o desplazamientos de abomaso (González y Vázquez, 2002). Por otra parte, un exceso de proteína suele estar relacionado con caídas en el porcentaje de concepción en vacas, asociado también a una reducción en la eficacia de su sistema inmunológico (Frand *et al.*, 2003).
El objetivo de este trabajo consistió en evaluar la respuesta en producción y composición de la leche, así como la determinación del contenido de urea en leche en vacas con diferente pico de lactación. Se trata de detectar los posibles déficits energéticos y proteicos para el ajuste de la ración tanto en pastoreo como en establo con la aplicación del suplemento necesario.

Material y Métodos

Este estudio se realizó en el Centro de Investigaciones Agrarias de Mabegondo en A Coruña (43°15'N; 81° 18' W) durante 139 días en 2007 (Roca *et al.*, 2008). Sesenta vacas primíparas y multíparas de partos de primavera (media 1 Febrero) y treinta y dos vacas Holstein-Friesian de partos de otoño (media 27

Noviembre) fueron asignadas al azar a tres tratamientos: dos en pastoreo rotacional de praderas de raigrás inglés y trébol blanco (A, 44 partos de primavera y B, 32 partos de otoño) y un grupo en establo (E) con 16 vacas de partos de primavera (tabla 1). Los rebaños A y B pastorearon áreas independientes a diferente presión de pastoreo: A, 5,1 y B, 3,9 vacas ha^{-1} y tiempo de residencia de 1,4 y 1,9 días en A y B, respectivamente.

Tabla 1. Ingestión diaria de pasto y suplementación con silo y concentrado en los tres grupos.

	Pastoreo		**Establo**
Tratamientos*†	**A**	**B**	**E**
Ingestión de pasto (kg MS $vaca^{-1}$ $día^{-1}$)	$13,7^{a} \pm 0,9$	$12,9^{a} \pm 1$	0
Silo mezcla (hierba+maíz) (kg MS $vaca^{-1}$ $día^{-1}$)	$1^{a} \pm 0,8$	$1,3^{a} \pm 1,2$	$8,9^{b} \pm 1,5$
Concentrado (kg MS $vaca^{-1}$ $día^{-1}$)	$3,1^{a} \pm 0,6$	$0,8^{b} \pm 0,7$	$6,1^{a} \pm 1,2$

*A, Pastoreo y partos primavera; B, Pastoreo y partos otoño; E, Establo y partos primavera. †a,b: Medias en la misma fila que no comporten el mismo superíndice son significativamente diferentes (P<0,05).

Determinaciones: Se registró la producción diaria de leche en la lactación y se recogieron muestras de leche semanalmente para análisis de proteína, grasa y urea. El peso y la condición corporal de los animales fueron medidos cada quince días. La producción de pasto se midió en muestras recogidas pre- y post-pastoreo mediante corte de 5 cuadrados de 0.33 m^2. Se realizó análisis por NIRS de la proteína bruta (PB), digestibilidad in vitro de la materia orgánica (IVOMD), fibra ácido detergente (FAD), fibra neutro detergente (FND) y los carbohidratos solubles en agua (CSA). El análisis estadístico de los datos se realizó utilizando el programa SPSS 15.0. Los resultados se presentan como media ± SED.

Resultados y Discusión

El grupo B aumentó significativamente de peso con respecto al A (tabla 2) al producir menos leche, con unos niveles de proteína y grasa significativamente superiores, y mantener una adecuada alimentación en pastoreo. El rebaño A presentó una producción de leche significativamente superior al B debido a su diferente estado de lactación con una ingestión de pasto de elevada calidad en ambos casos y alto porcentaje de utilización del pasto (Roca *et al.*, 2009). El grupo E ganó peso manteniendo una producción de leche significativamente superior a los otros dos y un nivel de urea significativamente más alto al del grupo A. La condición corporal (valor medio 3) no presentó diferencias significativas en los tres rebaños.

Tabla 2. Peso, producción y calidad de la leche (proteína, grasa y urea) de los tres grupos.

	Pastoreo		**Establo**
Tratamientos*†	**A**	**B**	**E**
Peso (kg)	$569,4^{a} \pm 1,8$	$600,8^{b} \pm 10,6$	$613,8^{c} \pm 10,6$
Producción de leche (kg $día^{-1}$)	$24,3^{a} \pm 1,3$	$18,4^{b} \pm 1,2$	$25,6^{a} \pm 0,4$
Proteína (g kg^{-1})	$28,8^{a} \pm 0,1$	$31,5^{b} \pm 0,1$	$28,7^{a} \pm 0,3$
Grasa (g kg^{-1})	$37,1^{a} \pm 0,4$	$38,5^{b} \pm 0,3$	$37,2^{ab} \pm 0,7$
Urea (mg kg^{-1})	$191,7^{a} \pm 13,9$	$222,2^{b} \pm 16,6$	$231,2^{b} \pm 15,4$

*A, Pastoreo y partos primavera; B, Pastoreo y partos otoño; E, Establo y partos primavera.
†a,b,c: Medias en la misma fila que no comporten el mismo superíndice son significativamente diferentes (P<0,05).

Los rebaños en pastoreo mostraron una caída progresiva en su producción a medida que la lactación avanza mientras que el grupo E se mantuvo (figura 1a). La producción inicial en el rebaño E fue muy baja en marzo y abril debido a la existencia de un déficit proteico en la ración y la urea en leche resultó un

parámetro crucial para detectar este desequilibrio y permitió corregir los niveles de energía-proteína en el resto de la lactación (figura 1b).

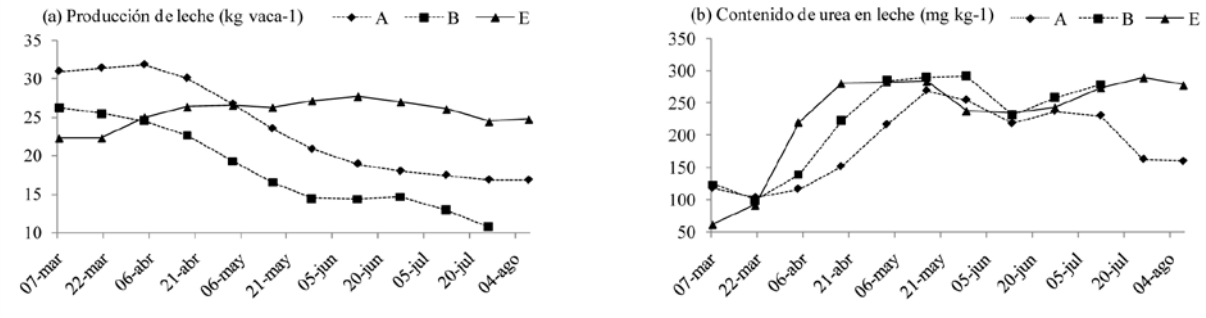


Figura 1. (a) Producción de leche y (b) contenido de urea en leche en los tres grupos.
A, Pastoreo y partos primavera; B, Pastoreo y partos otoño; E, Establo y partos primavera.

Conclusiones

La determinación de la urea en leche resultó un índice adecuado para la evaluación del balance nutritivo del animal, al ayudarnos a prevenir pérdidas de producción en el ganado estabulado y permitirnos detectar una ración equilibrada en pastoreo. Se recomienda su aplicación en las explotaciones gallegas por su fácil aplicación y gran efectividad para realizar una rápida corrección en la relación energía-proteína tanto en pastoreo como con ensilado.

Agradecimientos

Este proyecto de investigación fue financiado por el INIA con el RTA2005-00204-00-00.

Referencias

- Frand X, Froidmont E, Bartiaux-Thill N, Decruyenaere V, van Reusel A, Fabry J. Utilization of milk urea concentration as a tool to evaluate dairy herd management. Anim. Res. INRA 2003; 52: 543-551. DOI 10.1051/animres:2003041.
- Fredeen AH, Astatkie T, Jannasch RW, Martin RC. Productivity of grazing Holstein cows in Atlantic Canada. J. Dairy Sci. 2002; 85: 1331-1338.
- González Rodríguez A, Sánchez Rodríguez L, Vázquez Yáñez OP. El equilibrio de la ración según la urea en leche de vacas en pastoreo y con ensilado. En: Libro de Actas: XLI Reunión Científica de la SEEP. Alicante; 2001.p. 215-220.
- González Rodríguez A, Vázquez Yáñez, OP. Effect of energy and nitrogen supply at pasture on milk production and urea content in humid Spain. Grassl. Sci. Europe. 2002; 7: 566-567.
- González Rodríguez A, Vázquez Yáñez OP. Utilización del contenido de urea en leche en el diagnóstico de la alimentación del ganado lechero. Revisión. En: Libro de Actas: XLVII Reunión SEEP. Córdoba; 2008.p. 453-459.
- Roca Fernández AI, González Rodríguez A, Vázquez Yánez OP. Detección de la urea en leche como parámetro indicador de la ración de vacas en pastoreo y con ensilado. Libro de Actas: XLVII Reunión SEEP. Córdoba; 2008.p. 445-451.
- Roca Fernández AI, González Rodríguez A, Vázquez Yáñez OP. Milk urea concentration as an index for diagnosis of nutritive balance in dairy cows. Grassl. Sci. Europe. En prensa 2009.
- Vázquez Yáñez OP. A composición do leite e a nutrición da vaca leiteira. España: Xunta de Galicia; 2007.p. 36.

Presión de pastoreo y suplementación en vacas lecheras

A. I. Roca Fernández, A. González Rodríguez, O. P. Vázquez Yáñez
Centro de Investigaciones Agrarias de Mabegondo, INGACAL, Apdo.10, 15080, A Coruña
*anairf@ciam.es, antonio.gonzalez.rodriguez@xunta.es

Resumen
El objetivo de este trabajo consistió en estudiar los posibles efectos que ejerce el aumento de la presión de pastoreo sobre la respuesta en producción, calidad e ingestión del pasto y sobre la composición química de la leche. Se realizó un ensayo en el que se evaluaron dos sistemas de producción de leche en pastoreo rotacional de praderas de raigrás inglés y trébol blanco con 72 vacas Holstein-Friesian en distinto estado de lactación y suplementadas con dosis mínimas de concentrado. Se establecieron 4 tratamientos: dos con rebaños de partos de primavera (A1 y A2) y otros dos con rebaños de partos de otoño (B1 y B2). Uno con presión media (1) y otro con alta presión de pastoreo (2). Se determinó la producción y calidad de la leche junto con la producción, calidad y porcentaje de utilización del pasto. La alta presión de pastoreo en primavera en B2 hizo descender significativamente el consumo de pasto por vaca. Sin embargo, esta menor ingestión en A2 fue compensada con un aumento significativo en la calidad del pasto (ADF, 291 g kg^{-1}; NDF, 518 g kg^{-1}; IVOMD, 781 g kg^{-1}) y un incremento en el porcentaje de utilización de la pradera con un consumo final de materia seca y de nutrientes por vaca suficientes para lograr un aumento significativo en la producción de leche. Se recomienda el incremento de la presión de pastoreo al suplementar con silo y concentrado en primavera para lograr un uso restrictivo del concentrado y disminuir sus efectos substitutivos.

Palabras clave: calidad del pasto, carga ganadera, curva de lactación, ingestión de hierba y manejo del rebaño.

Introducción
El manejo de sistemas sostenibles de producción de leche en las regiones húmedas de España debe basarse en una gestión eficiente y un uso racional de los recursos existentes en la propia explotación para lograr mejor aprovechamiento del pasto, reducir los costes de producción y conseguir una menor dependencia en la compra de insumos externos (González *et al.*, 2007).
La utilización del pasto como fuente de alimentación del ganado vacuno ofrece importantes beneficios económicos, a nivel de bienestar animal y medioambientales (Mayne *et al.*, 2004).
Una suplementación adecuada con silo y concentrado en épocas críticas de lactación resulta esencial para alcanzar niveles óptimos de producción de leche en vacas de alto mérito genético, sin explotar todo el potencial genético del animal (Delaby *et al.*, 1999).
Un factor estratégico de control en sistemas de producción animal es la presión de pastoreo (González, 2003) debido a su influencia sobre la ingestión y calidad del pasto al disminuir los efectos substitutivos del concentrado (Peyraud y González, 2000). El aumento en la presión de pastoreo trae consigo una mejora en la calidad y porcentaje de utilización del pasto sin disminución en la producción y calidad de la leche (González, 2008; Roca *et al.*, 2009).
Para lograr un aumento en el rendimiento por vaca y una mejora en la calidad del pasto resulta necesario mejorar la composición morfológica del pasto con un aumento en la presión de pastoreo durante la estación de pastoreo en Galicia (Roca *et al.*, 2008).
El objetivo de este estudio fue manipular la estructura y composición morfológica del pasto imponiendo diferente presión de pastoreo (media y alta) en vacas lecheras en diferente estado de lactación (partos de primavera y de otoño) para evaluar sus posibles consecuencias sobre las características del pasto y la producción de leche durante la primavera/verano.

Material y Métodos
Este estudio se realizó en el Centro de Investigaciones Agrarias de Mabegondo en A Coruña (43º15'N; 81º 18' W) del 16 de Marzo al 2 de Agosto de 2007. Se establecieron diferencias de presión de pastoreo (1,

media y 2, alta) en vacas en diferente estado de lactación (tabla 1). Cuarenta y cuatro vacas primíparas y multíparas de partos de primavera (A, fecha media de parto 15 Febrero) y veinte y ocho de partos de otoño (B, fecha media de parto 30 de Octubre) fueron asignadas al azar a cuatro tratamientos de pastoreo en praderas de raigrás inglés (*Lolium perenne L.*) y trébol blanco (*Trifolium repens L.*). El área total de pastoreo fue de 19.7 ha y la suplementación fue realizada con silo (hierba y maíz) y concentrado.

Tabla 1. Presión de pastoreo, número de rotaciones, días por rotación, área total, tiempo medio de residencia y altura pre-pastoreo en los cuatro grupos tratamiento.

	Partos de primavera		**Partos de otoño**	
Tratamientos[*†]	**A1**	**A2**	**B1**	**B2**
Presión de pastoreo (vacas ha^{-1})	4,3^{a} ± 0,3	5,8 ^{b} ± 0,7	3,6^{c} ± 0,4	4,6^{a} ± 0,6
Rotaciones	4	5	4	5
Días por rotación	31,5 ± 3,9	27,8 ± 3	31,3 ± 2,4	29 ± 1,7
Área total (ha)	5,3^{a} ± 0,4	4,1^{bc} ± 0,6	3,9^{cd} ± 0,1	3,4^{d} ± 0,3
Tiempo de residencia (días)	1,5^{ab} ± 0,2	1,3^{a} ± 0,2	1,9^{b} ± 0,2	1,7^{ab} ± 0,1
Altura pre-pastoreo (cm)	17,2^{a} ± 2,5	15,9^{ab} ± 0,9	15,7^{ab} ± 2	14,6^{b} ± 2,2

[*]A, Partos primavera y B, Partos otoño; 1, Presión pastoreo media y 2, Presión pastoreo alta. [†]a,b,c,d Medias en la misma fila que no comporten el mismo superíndice son significativamente diferentes (P<0,05).

Determinaciones: Se registró la producción diaria de leche en la lactación y se recogieron muestras de leche semanalmente para análisis de proteína, grasa y urea. El peso y la condición corporal del animal se midieron quincenalmente. La oferta de pasto se determinó mediante corte de 5 cuadrados de 0,33 m^2 en muestras recogidas pre- y post-pastoreo. En las muestras pre-pastoreo se realizó una separación botánica de las diferentes especies presentes en el pasto para análisis de su composición morfológica. La ingestión de materia seca del pasto se midió como la diferencia entre la oferta y el rechazo de pasto a la entrada y salida. La disponibilidad diaria de hierba se calculó como el número de días que para cada oferta el área de pasto fue pastoreada dividida por el número de vacas y el tiempo de residencia. Las muestras de pasto fueron analizadas por NIRS para la determinación de la proteína bruta (PB), digestibilidad in vitro de la materia orgánica (IVOMD), fibra ácido detergente (FAD), fibra neutro detergente (FND) y los carbohidratos solubles en agua (CSA). El análisis estadístico de los datos se realizó utilizando el programa SPSS 15.0. Los resultados se presentan como media ± SED.

Resultados y Discusión

La alta presión de pastoreo resultó significativamente superior tanto en vacas de partos de primavera como de otoño. Se observaron diferencias significativas entre tratamientos en la producción de leche (tabla 2). Una menor ingestión de pasto fue compensada con un porcentaje de utilización del pasto superior (A2, 83 vs A1, 79 % y B2, 81 vs B1, 77 %) y esto trajo consigo un aumento significativo en la producción media de leche (A2, 25,3 vs A1, 24,3 kg día^{-1}) y una reducción en los efectos substitutivos del concentrado en la suplementación.

La combinación de baja disponibilidad diaria de hierba y alta presión de pastoreo provocó un aumento significativo en la calidad del pasto para FAD (A2, 291 vs A1, 310 g kg^{-1}), FND (A2, 518 vs A1, 529 g kg^{-1}) e IVOMD (A2, 781 vs A1, 757 g kg^{-1}). El contenido de urea en leche presentó niveles satisfactorios en todos los grupos, con unos valores medios de 203,2 ± 18,1 mg kg^{-1}. Se observaron diferencias significativas entre tratamientos para el contenido de proteína en leche (B2, 32 y B1, 30,6 g kg^{-1}) y para la grasa (B2, 39,9 y B1, 37 g kg^{-1}). Esto se pudo atribuir a un aumento en el contenido de proteína del pasto (B2, 153,8 and B1, 139,7 g kg^{-1}). No se encontraron diferencias significativas entre tratamientos para la medida del peso y de la condición corporal con unos valores medios de 575,8 ± 13,6 kg y 3, respectivamente.

Tabla 2. Producción de leche, disponibilidad diaria de hierba y tasa de ingestión de pasto en los cuatro grupos tratamiento.

	Partos de primavera		**Partos de otoño**	
Tratamientos[*†]	**A1**	**A2**	**B1**	**B2**
Concentrado (kg MS vaca^{-1} día^{-1})	$3,1^{a} \pm 0,7$	$3,3^{a} \pm 0,7$	$1^{b} \pm 0,8$	$0,9^{b} \pm 0,8$
Producción de leche (kg vaca^{-1} día^{-1})	$24,3^{a} \pm 1,3$	$25,3^{b} \pm 1,2$	$20,5^{c} \pm 1,2$	$18,5^{d} \pm 1,2$
Disponibilidad (kg MS vaca^{-1} día^{-1})	$16,9^{ab} \pm 0,8$	$15,4^{ab} \pm 0,6$	$18,4^{a} \pm 0,9$	$14,9^{b} \pm 1,4$
Ingestión de pasto (kg MS vaca^{-1} día^{-1})	$13,4^{ab} \pm 0,5$	$12,5^{ab} \pm 1,3$	$14,1^{a} \pm 0,7$	$10,3^{b} \pm 0,6$

[*]A, Partos primavera y B, Partos otoño; 1, Presión pastoreo media y 2, Presión pastoreo alta.
[†]a,b,c,d Medias en la misma fila que no comporten el mismo superíndice son significativamente diferentes ($P<0,05$).

Conclusiones

Un uso restrictivo del concentrado en sistemas de producción de leche resulta adecuado en pastoreo de primavera, en vacas en diferente estado de lactación, para lograr niveles satisfactorios de producción. Se recomienda un aumento en la presión de pastoreo en las explotaciones lecheras de Galicia para conseguir una mejor utilización y calidad del pasto, sin penalizar la producción por vaca y manteniendo niveles óptimos de calidad de la leche.

Agradecimientos

Este proyecto de investigación fue financiado por el INIA con el RTA2005-00204-00-00.

Referencias

- Delaby L, Peyraud JL, Bouttier A, Pecatte, JR. Effect of grazing conditions and supplementation on herbage intake by dairy cows. Renc. Rech. Ruminants. 1999; 6: 139.
- González Rodríguez A. Low input grazing system for dairy production in northwest Spain. Grassl. Sci. Europe. 2003; 8: 491-494.
- González Rodríguez A, Vázquez Yáñez OP, López Díaz J. Presión de pastoreo y concentrado en la producción eficiente de leche en zonas húmedas. En: Libro de Actas: XLVI Reunión Científica de la SEEP. Vitoria; 2007.p. 445-451.
- González Rodríguez A. The effects of grazing pressure and concentrate use on efficient dairy production in Galicia. Grassl.Sci. Europe. 2008; 13: 813-815.
- Mayne CS, Rook AJ, Peyraud JL, Cone J, Martisson K, González Rodríguez A. Improving sustainability of milk production systems in Europe through increasing reliance on grazed pasture. Grassl. Sci. Europe. 2004; 9: 584-586.
- Peyraud JL, González Rodríguez A. Relations between grass production, supplementation and intake in grazing dairy cows. Grassl. Sci. Europe. 2000; 5: 269-282.
- Roca Fernández AI, González Rodríguez A, Vázquez Yáñez OP. Efecto de la carga ganadera y de la suplementación en pastoreo sobre la producción sostenible de leche. En: Libro de Actas: XLVII Reunión de la SEEP. Córdoba; 2008.p. 469-476.
- Roca Fernández AI, González Rodríguez A, Vázquez Yáñez OP. Response to grazing pressure and supplementation on milk production by dairy cows. Grassl. Sci. Europe. En prensa 2009.