XVII

CONGRESO INTERNACIONAL ANEMBE DE MEDICINA BOVINA

Santander 18, 19 y 20 de abril 2012



Abriendo camino
al Conocimiento

Libro de ponencias y comunicaciones orales

ANEMBE
ASOCIACIÓN NACIONAL DE ESPECIALISTAS EN MEDICINA BOVINA DE ESPAÑA

COLEGIO OFICIAL VETERINARIO DE CANTABRIA
www.colvetcantabria.com

COLABORADORES

INSTITUCIONES COLABORADORAS

XVII
CONGRESO INTERNACIONAL ANEMBE DE MEDICINA BOVINA

Santander 18, 19 y 20 de abril 2012

LIBRO DE PONENCIAS Y COMUNICACIONES ORALES



ANEMBE
ASOCIACIÓN NACIONAL DE ESPECIALISTAS EN MEDICINA BOVINA DE ESPAÑA

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

Diseño y maquetación: Trisquelmedia
Imprime: Graficas Rigel

Depósito Legal: AS/2061/11
© ANEMBE 2012

07 CURRÍCULUM

19 PONENCIAS

PONENCIA MAGISTRAL

20 PRODUCCIÓN DE RUMIANTES, ESTRATEGIAS PRODUCTIVAS Y EMISIONES DE GASES DE EFECTO INVERNADERO
Sergio Calsamiglia

REPRODUCCIÓN

27 EQUILIBRIO ENERGÉTICO NEGATIVO Y CETOSIS SUBCLÍNICA Y SU RELACIÓN CON LA SALUD Y REPRODUCCIÓN DE LOS ANIMALES. ¿QUÉ SE PUEDE HACER EN LA PRÁCTICA?
W. Heuwieser

32 TEMAS INTERESANTES, NUEVOS Y RELEVANTES EN LA INVESTIGACIÓN LÁCTEA INTERNACIONAL
W. Heuwieser

32 GESTACIONES GEMELARES EN EL VACUNO LECHERO
Paul M. Fricke, Ph.D.

39 CONTROL ECOGRÁFICO DE LA GESTACIÓN. EL PROBLEMA DE LAS GESTACIONES GEMELARES
F. López-Gatius, C. Andreu-Vázquez, I. López-Helguera, I. Garcia-Ispierto

41 PREPARACIÓN DE LAS VACAS PARA LA PRIMERA INSEMINACIÓN POSTPARTO
Paul M. Fricke, Ph.D.

46 INDICADORES DE LA PÉRDIDA DE LA GESTACIÓN DURANTE EL PERIODO FETAL TEMPRANO
F. López-Gatius

50 RESINCRONIZACIÓN DE LA OVULACIÓN E IA PROGRAMADA EN VACAS LECHERAS EN LACTACIÓN TRAS NO HABER CONCEBIDO EN UN SERVICIO DE IA ANTERIOR
Paul M. Fricke, Ph.D.

55 LA TRANSFERENCIA DE EMBRIONES, UNA HERRAMIENTA MÁS PARA EL VETERINARIO CLÍNICO
Julio de la Fuente, Santiago Fuentes y Daniel Martínez Bello

59 SINCRONIZACIÓN DE RECEPTORAS: FACTORES QUE PUEDEN AFECTAR AL ÉXITO FINAL DEL TRASPLANTE DE EMBRIONES
Santiago Fuentes, Eugenio Liebana

63 MÉTODOS DE SINCRONIZACIÓN DE RECEPTORAS. UNA EVALUACIÓN DESDE EL PUNTO DE VISTA PRÁCTICO
Daniel Martínez Bello

CLÍNICA DE TERNEROS

66 LA COCCIDIOSIS DEL TERNERO: ¿MISIÓN CUMPLIDA?
Arwid Daugschies

69 EL PAPEL DE LOS FACTORES ESTRESANTES Y LA INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS CLÍNICOS EN LA ENFERMEDAD RESPIRATORIA BOVINA EN LOS TERNEROS
Kerstin E. Mueller

71 FISIOPATOLOGÍA DEL TRATAMIENTO GENERAL DE LOS PROCESOS RESPIRATORIOS. MANEJO BÁSICO DEL PACIENTE CON ALTERACIONES RESPIRATORIAS
J. Alberto Montoya, DVM, PhD

73 EL USO DE ANTIMICROBIANOS EN EL SÍNDROME RESPIRATORIO BOVINO EN LOS TERNEROS
Kerstin E. Müller

75 DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE PROBLEMAS DIGESTIVOS EN TERNEROS
José Pérez García

INSTALACIONES

81 BIENESTAR ANIMAL EN EL PERIPARTO EN EXPLOTACIONES DE VACAS DE LECHE
Xavier Manteca

84 INFLUENCIA DE LAS CAMAS EN LA MASTITIS DE LAS VACAS DE LECHE
K. Larry Smith and J. S. Hogan

CIRUGÍA

89 PRINCIPIOS GENERALES DE LA CIRUGÍA DE LOS BOVINOS
André Desrochers DVM, MS, Dipl.-Ing. ACVS, Dipl. ECBHM

93 LA ANESTESIA DE LOS BOVINOS EN EL CAMPO
André Desrochers DMV, MS, DACVS, DECBHM

96 LA ECOGRAFÍA Y LA TOMA DE DECISIONES EN LA CIRUGÍA ABDOMINAL
André Desrochers DVM, MS, Dipl.-Ing. ACVS, Dipl. ECBHM

MASTITIS

99 ASPECTOS ECONÓMICOS DEL CONTROL DE MASTITIS
Henk Hogeveen

107 RELACIÓN DE LA MASTITIS CON OTRAS ENFERMEDADES Y CON EL COMPORTAMIENTO DE LA VACA
K. Larry Smith, W.P. Weiss and J.S. Hogan

NUTRICIÓN

112 CONDICIONES AGRONÓMICAS QUE AFECTAN A LA CALIDAD DEL SILO
Luis Manuel Ferreira

117 CONTROLANDO LA HIPOCALCEMIA EN LAS VACAS DE LECHE
Jesse P. Goff

121 EFECTOS DEL STRESS METABÓLICO EN EL TIEMPO DEL PARTO SOBRE LA FUNCIÓN INMUNE DE LA VACA
Jesse P. Goff

124 EL MAGNESIO Y OTROS MINERALES EN LA VACA EN TRANSICIÓN
Jesse P. Goff

ECONOMÍA

129 MERCADO ACTUAL DE MATERIAS PRIMAS. PERSPECTIVAS Y MERCADO DE FUTUROS
Álvaro César Sánchez Herrero

131 LA LECHE Y LOS MERCADOS LÁCTEOS
Juan Manuel Fiz Benito

144 LOS MERCADOS GANADEROS FRENTE A LA NUEVA PAC: OPORTUNIDAD PARA LA CLASIFICACIÓN DE CANALES
Manuel Del Pozo

PONENCIA DE CLAUSURA

163 CONSIDERACIONES SOBRE UNA CUEVA SINGULAR. VIDA Y MUERTE EN LA CUEVA DEALTAMIRA
Benito Madariaga de la Campa

167 COMUNICACIONES ORALES

CALIDAD DE LECHE

168 INFLUENCIA SOBRE LA PRODUCCIÓN Y LA CALIDAD DE LA LECHE DE LA APLICACIÓN DE UNA VACUNA POLIVALENTE FRENTE A MAMITIS EN UN REBAÑO COMERCIAL DE GANADO VACUNO LECHERO
Juan M. Echeverría Gueracenea. Julián Suárez de la Fuente.

170 INFLUENCIA SOBRE LA CALIDAD DE LA LECHE DE LA APLICACIÓN DE UN INMUNOMODULADOR EN UN REBAÑO COMERCIAL DE GANADO VACUNO LECHERO
Jesús Redondo, Alfonso Monge y Julián Suárez de la Fuente.

172 IMPACTO DEL ALTO RECUENTO DE CÉLULAS SOMÁTICAS EN LA LECHE SOBRE LA FERTILIDAD EN EL VACUNO LECHERO
De Prado A.I.; Díaz C., Barrio M., Becerra J:J., Peña A.I., Herradón P.G., Quintela L.A.

174 EPIDEMIOLOGÍA DE STREPTOCOCCUS UBERIS RESPONSABLES DE CASOS DE MAMITIS EN EXPLOTACIONES DE GANADO VACUNO LECHERO. TIPIFICACIÓN MOLECULAR MEDIANTE ELECTROFORESIS DE CAMPO PULSADO
L. Lavín Alconero, A. Villar Bonet, J.A. Santos Buelga

176 ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE FACTORES QUE INFLUYEN EN LA INCIDENCIA DE MAMITIS CLÍNICA
Servicio de Calidade do Leite. Seragro, Sociedade Cooperativa Galega.

178 LOS ÍNDICES DE SALUD DE UBRE COMO HERRAMIENTA PARA EVALUAR PROBLEMAS DE MASTITIS Y ESTATUS PRODUCTIVO DEL REBAÑO
Nuria Roger, Luís Miguel Jiménez, Raquel Timón, Elena Aparicio

180 ESTUDIO ESTADÍSTICO DESCRIPTIVO DE LA INFLUENCIA DE DOS PROTOCOLOS DE TRATAMIENTO DE MASTITIS CLÍNICAS SOBRE DISTINTOS PARÁMETROS PRODUCTIVOS EN UNA EXPLOTACIÓN DE GANADO VACUNO DE LECHE
Oriol Franquesa. Manuel Cerviño López

NUTRICIÓN

184 EFECTO DE LAS SALES ANIÓNICAS SOBRE LA HOMEOSTASIS ÁCIDO-BASE Y CÁLCICA EN VACAS LECHERAS EN UNA GRANJA COMERCIAL EN GALICIA
Diego Herbón, Luciano Espino, Lucas Rigueira y Luis Fidalgo

186 ¿CÓMO EVALUAR EL GRADO DE ESTRÉS OXIDATIVO EN GANADO VACUNO LECHERO? EL USO DEL OXIDATIVE STRESS INDEX (OSI) A LO LARGO DE LA ETAPA DE TRANSICIÓN
Ángel Abuelo, Joaquín Hernández, José Luis Benedito, Víctor Pereira y Cristina Castillo

189 PERFIL DE ÁCIDOS GRASOS TOTALES DE LA CARNE DE TERNERA PRODUCIDA EN EL VALLE DEL NANSA (CANTABRIA)
Aldai, N., Lavín, P., Kramer, J.K.G., Jaroso, R., Mantecón, A.R.

191 EFECTO DE LA INCLUSIÓN DE ACEITES VEGETALES EN PIENSOS PARA EL CEBO DE TERNEROS EN EL SISTEMA DE ALIMENTACIÓN PIENSO Y PAJA: RENDIMIENTOS PRODUCTIVOS, CALIDAD DE LA CANAL Y DE LA GRASA
Cabezas, A., Castro, T., Jimeno, V.

194 PRODUCCIÓN DE LECHALES EN PASTO VS PRODUCCIÓN INTENSIVA DE TENEROS JÓVENES DE RAZA TUDANCA
Serrano E., Humada, M.J., Campos M.V., Cimadevilla, C.

196 DESCRIPCIÓN DE BROTES ANUALES DE MIELODISPLASIA EN TERNEROS EN EL VALLE DE LIÉBANA (CANTABRIA)
L. Polledo, MJ García-Iglesias, B. Martínez-Fernández, J. González, J. Alonso, W. Salceda, JF García Marín

SANIDAD

199 DISEÑO DE UN PROGRAMA SANITARIO FRENTE A LA HIPODERMOSIS BOVINA EN GALICIA
Pablo Díez-Baños, Pablo Díaz Fernández, Ceferino López Sández, Eva Cabanelas Dopazo, Ana Pérez Creo, Patrocinio Morrondo Pelayo, Rosario Panadero Fontán

201 IMPORTANCIA DE Cryptosporidium spp EN PROCESOS DIARREICOS EN TERNEROS DE GALICIA
Díaz, P., Soilán, M., Pérez, A., Pato, F.J., López, C., Fernández, G., Panadero, R., Díez-Baños, P., Morrondo, P.

202 NEMATODOSIS GASTROENTÉRICAS EN EXPLOTACIONES DE RUBIA GALLEGA: ANÁLISIS DE ALGUNAS MEDIDAS DE CONTROL EMPLEADAS
Díaz, P.; Paz-Silva, A.; Painceira, A.; Pato, F.J.; Sánchez-Andrade, R.; López, C.; Panadero, R.; Suárez, J.L.; Morrondo, P.; Díez-Baños, P.

204 SEROPREVALENCIA Y FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A LA INFECCIÓN POR Besnoitia besnoiti EN EL GANADO BOVINO EN UNA REGIÓN ENDÉMICA DE EUROPA (NAVARRA, ESPAÑA)
Fernández-García, A., Álvarez-García, G., Ruíz-SantaQuiteria, J.A., Aguado-Martínez, A., Ortega-Mora, L.M.

207 EVOLUCIÓN DE LOS PROGRAMAS DE CONTROL DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS ENDÉMICAS EN LAS EXPLOTACIONES DE GANADO VACUNO DE LAS AGRUPACIONES DE DEFENSA SANITARIA (ADSG) DEL PRINCIPADO DE ASTURIAS
Ares Cenador, C-M.; García-Garrido, P.; Fernández-Cabezas, E.

209 PARATUBERCULOSIS BOVINA: EFECTO EN EL PESO NETO CANAL Y EN LA EDAD AL DESVIEJE
Patricia Vázquez, Joseba M. Garrido, Ramón A. Juste

212 EFECTO DE LA VACUNACIÓN FRENTE A PARATUBERCULOSIS EN EL DIAGNÓSTICO DE LA TUBERCULOSIS BOVINA MEDIANTE INTRADERMOTUBERCULINIZACIÓN
Garrido JM, Molina E, Plazaola JM, Sevilla IA, Geijo MV, Vázquez P, Alonso M, Juste RA.

214 LA EDAD ES UN FACTOR DE RIESGO PARA LA SEROPOSITIVIDAD FRENTE A Coxiella burnetii EN VACAS LECHERAS DE ALTA PRODUCCIÓN
Tutusaus Batlle J, López-Gatius F, Garcia-Ispierto I

216 PRESENCIA DE ANTICUERPOS ESPECÍFICOS FRENTE A Coxiella burnetii EN EXPLOTACIONES BOVINAS LECHERAS DE GALICIA Y EXTENSIVAS DE CARNE EN SISTEMAS DE DEHESA
Alba Pablos-Tanarro, Carmen Eiras Ferreiro, Pilar Calavia Krehan, José María San Miguel-Ayanz, Luis Miguel Ortega-Mora, Ignacio Ferre

218 EVOLUCIÓN DE LA PREVALENCIA DE Coxiella burnetii EN EXPLOTACIONES DE BOVINO LECHERO EN UN PERIODO DE 2 AÑOS
Piñero, A., Astobiza, I., Barandika, J.F., Hurtado, A., Atxaerandio, R., García-Pérez, A.L.

220 ABORTO BOVINO POR Coxiella burnetii. DIAGNÓSTICO MEDIANTE PCR EN TIEMPO REAL Y AISLAMIENTO MICROBIOLÓGICO
Villa Aleida; Arnal JL; Serrano JD; Benito AA; Baselga R

222 DIAGNÓSTICO MOLECULAR DE LOS PRINCIPALES HEMOPARÁSITOS DEL GANADO BOVINO
Villa Aleida; Benito AA; Arnal JL; Serrano JD Baselga R.

224 SEGURIDAD Y RESPUESTA INMUNITARIA INDUCIDAS POR UNA VACUNA VIVA DE NEOSPORA CANINUM UTILIZANDO EL AISLADO NATURALMENTE ATENUADO NC-SPAIN1H
Silvia Rojo-Montejo, Esther Collantes-Fernández, Francisco Pérez-Zaballos, Sonia Rodríguez-Marcos, Javier Blanco-Murcia, Antonio Rodríguez-Bertos, Antoni Prenafeta, Luis Miguel Ortega-Mora.

BIENESTAR ANIMAL Y MEDIO AMBIENTE

227 SALUD AMBIENTAL DE LAS EXPLOTACIONES LECHERAS DE CANTABRIA: (I) ESTIMACIÓN DE LOS GASES EFECTO INVERNADERO
Gregorio Salcedo Díaz

229 SALUD AMBIENTAL DE LAS EXPLOTACIONES LECHERAS DE CANTABRIA: (II) POTENCIAL DE ACIDIFICACIÓN (SO2) Y EUTROFIZACIÓN (PO4-)
Gregorio Salcedo Díaz

231 INFLUENCIA DEL BIENESTAR ANIMAL SOBRE LAS COJERAS EN GRANJAS DE VACUNO LECHERO DE LA PROVINCIA DE LUGO
Trillo Y., Quintela L.A., Barrio M., Becerra J.J., Peña A.I., Díaz C., Caínzos J., Vigo M., Rodríguez-Zamora A., Peñarando D., Herradón P.G.

REPRODUCCIÓN

234 EFICACIA DE LA ABLACIÓN FOLICULAR Y DE LA ADMINISTRACIÓN EXÓGENA DE GnRH (Dalmarelin®) SOBRE LA PRODUCCIÓN Y CALIDAD OVOCITARIA EN VACAS DE RAZA MURCIANO-LEVANTINA
JR García2, J Romero-Aguirregomezcorta, S Astiz, A Poto, S Ruiz

236 EFECTO DE UN TRATAMIENTO BASADO EN PROGESTERONA SOBRE LOS FOLICULOS OVÁRICOS QUÍSTICOS TRAS SU RUPTURA MANUAL
Roselló MA, Garcia-Ispierto I, López-Gatius F

238 INCIDENCIA DE FOLICULOS OVÁRICOS QUÍSTICOS Y BAJA PRODUCCIÓN DE LECHE COMO INDICADORES DE BAJA FERTILIDAD EN VACAS LECHERAS DE ALTA PRODUCCIÓN
I. García-Ispierto, F. López-Gatius, CH. Hanzen

240 EFECTOS DE LA APLICACIÓN DE PRID SOBRE LOS PARÁMETROS REPRODUCTIVOS EN GANADO VACUNO LECHERO. UN ESTUDIO DE CAMPO.
Garcia-Ispierto I, Torras E, Jiménez A, López-Gatius F.

242 REDUCCIÓN DE GESTACIONES GEMELARES BILATERALES POR RUPTURA MANUAL EN VACUNO LECHERO (I). MANTENIMIENTO DE LA GESTACIÓN
C. Andreu-Vázquez, I. Garcia-Ispierto, F. López-Gatius

244 REDUCCIÓN DE GESTACIONES GEMELARES BILATERALES POR RUPTURA MANUAL EN VACUNO LECHERO (II). PARÁMETROS REPRODUCTIVOS TRAS LA GESTACIÓN A TÉRMINO
C. Andreu-Vázquez, I. Garcia-Ispierto, F. López-Gatius

246 ¿TIENE SENTIDO LA TERAPIA INTRAUTERINA A DÍA 15-21 POSPARTO EN LA VACA LECHERA DE ALTA PRODUCCION?
López-Helguera I, López-Gatius F, García-Ispierto I.

248 EFECTO DE LA DOSIS DE D-CLOPROSTENOL SOBRE LA CONCENTRACIÓN DE PROGESTERONA EN VACAS CON CUERPOS LÚTEOS DE DIFERENTES EDADES
X. Valldecabres Torres, J. Cuervo-Arango, E. García Roselló, A. García Muñoz

249 EFECTO DEL TORO SOBRE LOS RECUENTOS TOTALES Y DIFERENCIALES DE LEUCOCITOS Y LAS CONCENTRACIONES PLASMÁTICAS DE PAG- 1 DURANTE EL PERIODO PERIPARTO EN VACAS LECHERAS DE ALTA PRODUCCIÓN
A. Abdelfatah-Hassan, B. Serrano, F. López-Gatius

252 PROGRAMA DE CONSERVACIÓN MEDIANTE TRASPLANTE DE EMBRIONES DE LA RAZA SERRANA DE TERUEL
Santiago Fuentes, Eduardo Vijil, Ana Picot, Francisco J. Quintín, Albina Sanz

254 INSTAURACIÓN Y RESULTADOS DE UN PROGRAMA REPRODUCTIVO EN UNA EXPLOTACIÓN DE VACAS NODRIZAS
O. Escobedo Granados

XVII

CONGRESO INTERNACIONAL ANEMBE DE MEDICINA BOVINA

Santander 18, 19 y 20 de abril 2012



CURRÍCULUM



DR. 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)

Ponencia**:**

- *Producción de rumiantes, estrategias productivas y emisiones de gases de efecto invernadero.*

En 2007, la FAO emitió un informe ("The long shadow of livestock production") en el cual apuntaba a la producción animal en general, y a la de rumiantes en particular, como responsables de una parte importante de la generación de gases con efecto invernadero. Dicho informe, el cual se sigue utilizando como referencia, fue rectificado en 2010 en base a errores fundamentales de cálculo. Además, el sector a nivel mundial ha iniciado un estudio detallado de la huella de carbono de la producción lechera. Los resultados preliminares apuntan que el sector produce hoy mucha más leche con un impacto mucho menor sobre el medioambiente que la producción hace 50 años, y que dicha mejora en la reducción de las emisiones se justifica mediante la intensificación de los sistemas productivos. Es importante que tanto productores como todos los implicados en el sector dispongan de la información necesaria para conocer y proponer estrategias de reducción de dichos gasos, y que al mismo tiempo les permita rebatir aquellas acciones u opiniones que de forma indiscriminada apuntan al sector con intenciones poco constructivas.



DR. ANDRÉ DESROCHERS

Tras licenciarse en veterinaria de la Universidad de Montreal en 1986, trabajó realizando clínica privada en la región Joliette (1986-1992). En 1995 obtuvo el Master y un certificado de Residencia en Cirugía de Grandes Animales de la Universidad de Kansas. En 1997 se convirtió en miembro del Colegio Americano de Cirujanos Veterinarios. En la actualidad es Profesor Asistente en el Departamento de Ciencias Clínicas de la Facultad de Veterinaria de Montreal y clínico del Servicio de Medicina Interna de Grandes animales del Hospital Universitario desde 1995.

Especializado en cirugía de grandes animales, sus principales áreas de trabajo son la ortopedia y los problemas articulares. Además, manifiesta gran interés en la aplicación de las nuevas tecnologías en la enseñanza. Ha desarrollado un atlas radiológico y ecográfico en bovino, realizado trabajos de modelización del desplazamiento y vólvulo de abomaso, y cursos multimedia sobre el sistema reproductor y músculo esquelético. Además cuenta con numerosas publicaciones internacionales.

Dada su amplia experiencia clínica en los campos de la cirugía bovina y diagnóstico por imagen ha sido invitado a participar en nuestro próximo Congreso con tres ponencias:

- *Principios generales de la cirugía de los bovinos.*
- *Aplicación de la ecografía en el diagnóstico y pronóstico de la cirugía abdominal.*
- *Anestesia de los bovinos en el campo.*



DRA. KERSTIN E. MÜLLER

Kersin E. Müller se licenció en Veterinaria en la Universidad de Hannover en 1984. Obtuvo su doctorado en 1986 y fue reconocida como especialista en vacuno en Alemania en 1989, siendo miembro de la Clínica de Bovinos en Hannover. En 1995 se doctoró en la Universidad de Utrech, Países Bajos, donde fue Profesora Titular de Medicina Interna de rumiantes y équidos entre 1991 y 1998. Posteriormente, fue miembro del Departamento de Salud de los Animales de Granja y obtuvo la certificación como especialista en ganado vacuno en Holanda. Desde 2003 es Profesora Titular y Directora del Servicio Clínico de rumiantes y porcinos de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad de Berlín. Además, es la presidenta de la Comisión de Educación y del Comité de residencias de la ECBHM y de la Asociación Alemana de Buiatría y es miembro de la Junta Directiva de la Asociación Mundial de Buiatría.

Dada su dilatada experiencia en medicina interna ha sido invitada a participar con dos conferencias en el Congreso de ANEMBE:

- *Actualización en la etiología y diagnóstico del SRB.*
- *Actualización en el tratamiento antibiótico del SRB.*



DR. ARWID DAUGSCHIES

El Prof. Daugschies es Director del Instituto de Parasitología de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad de Leipzig (Alemania). Su campo de especialización son las enfermedades producidas por coccidios “sensu lato” y es considerado uno de los principales expertos mundiales en las infecciones por Eimeria spp. del ganado vacuno. Sus investigaciones y trabajos tanto en proyectos de investigación básica como para la empresa farmacéutica han abordado distintos aspectos de la epidemiología, patofisiología, diagnóstico y control (incluido el tratamiento) de esta importante enfermedad.

Bajo el título “Coccidiosis bovina: una revisión de la epidemiología, el diagnóstico y el control”, el Prof Daugschies abordará los principales aspectos de esta importante enfermedad de los terneros, su presentación en los diferentes sistemas de producción, la importancia del diagnóstico precoz y preciso y las herramientas de control al alcance del veterinario clínico.

Ponencia:

- *Coccidiosis bovina: una revisión de la epidemiología, el diagnóstico y el control.*



D. JOSÉ PÉREZ GARCÍA

Licenciado en Veterinaria por la Universidad de León en 1979, desde entonces hasta nuestros dias socio fundador de Tapia Servicios Veterinarios donde ejerce como clinico de campo.

Presidente de Anembe desde 1996 a 2008.

Ponencia:

- *Tratamiento sintomático de los procesos digestivos en terneros.*



DR. JOSÉ ALBERTO MONTOYA ALONSO

Ponente patrocinado por Pfizer Salud Animal

Licenciado y Dr. en Veterinaria por la Universidad Complutense de Madrid. Es especialista universitario en Obesidad y Master Universitario en Innovación Educativa y evaluación de programas formativos por la UNED. Catedrático de medicina animal del Departamento de Patología Animal en la Facultad de Veterinaria de Las Palmas donde ha sido su director. Es responsable del Servicio de Medicina Veterinaria de la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria y ha sido presidente del grupo de Especialistas en cardiología y aparato respiratorio (GECAR) de la Asociación Española de Especialistas en Pequeños Animales (AVEPA). Ha presentado más de 250 trabajos en congresos nacionales e internacionales. Ha participado en proyectos y contratos de investigación suscritos con diferentes organismos públicos y privados en el campo de la medicina veterinaria. Ha publicado artículos científicos en revistas nacionales e internacionales.

Ha participado como profesor y animador en más de 180 cursos, talleres, seminarios, etc. de formación continuada y especialización para clínicos veterinarios en España, Portugal y América.

Es miembro de comité científico y del comité editorial de varias publicaciones veterinarias y pertenece a varias sociedades científicas nacionales e internacionales.

Se pretende simular, comparar y, si es posible, transferir a los terneros conceptos terapéuticos aplicados en la clínica cardiorespiratoria de otras especies, en concreto de la aplicada en pequeños animales.

Ponencia:

- *Fisiopatología del tratamiento general de los procesos respiratorios.*

Estas dos ponencias tienen como finalidad ofrecer una visión más completa del tratamiento de los procesos digestivos y respiratorios que, en muchas ocasiones, se centra en el tratamiento de la causa y no se complementa con el tratamiento de las complicaciones clínicas que se producen en el desarrollo de dichos procesos.

De esta forma el objetivo que se persigue es profundizar en el tratamiento los “síntomas o signos clínicos” que se observan en los diferentes procesos o alteraciones digestivas y respiratorias más frecuentes en los terneros, como complemento al tratamiento etiológico y analizar las ventajas clínicas y productivas por complementar dichos actos.



D. ÁLVARO CÉSAR SÁNCHEZ HERRERO

En la actualidad es director de Operaciones de Materias Primas en Eurotrade Agrícola, S.L., ha trabajado como director de costes y calidad en las siguientes empresas: Nuter Feed, Pascual de Aranda, S.A. y en Cargill España S.A.

La situación actual de las materias primas, en cuanto a la producción y precios, están condicionando y poniendo en cuestión la viabilidad de las explotaciones ganaderas. Se pretende acceder a una formación global que permita reorientar y asesorar sobre futuros sistemas de producción y nutrición en nuestras explotaciones.

Ponencia:

- *Mercado actual de las materias primas. Situación nacional e internacional. Perspectivas y mercados de futuro.*



D. JUAN MANUEL FIZ BENITO

Director de Gestión de leche. SENOBLE IBERICA S.L.U.

Licenciado Veterinaria UC Madrid 1984.
2001–2012. Director de compras y gestión de recursos lecheros y responsable de relaciones institucionales de Senoble Iberica. Empresa fabricante de los yogures y postres lácteos de Mercadona (22% mercado nacional).
2004-2012. Miembro de comisión directiva de Fenil en la que he desempeñado los cargos de Secretario y tesorero.
2004-2012. Miembro comisión directiva de la asociación española de fabricantes de yogures y postres lácteos y actualmente ocupando el cargo de vicepresidente.
1984-2001. Veterinario siempre especializado en vacuno lechero, trabajando como clínico, reproducción, alimentación, gestión de explotaciones lecheras. Gestión de Coop. de vacuno lechero.

Otros:
1992- 2001. Veterinario Oficial de la JJCC de Castilla la Mancha.
1996-2001. Coodinador de programas de formación de Jovenes Agricultores (Vacuno) de la Junta de Castilla la Mancha.

Ponencia:

- *El comercio de la leche.*

Más del 60% de los gastos en una explotación ganadera son imputables a la alimentación de los animales, el coste de la misma está relacionado directamente con los precios de materias primas. Asimismo y hablando de producción de leche, la venta de ésta supone la mayoría de los ingresos.

La globalización de los mercados, la producción de biocombustibles y la especulación han tenido como consecuencia una escalada espectacular de los precios de las materias primas, escenario en el que los precios de la leche no han aumentado al mismo ritmo, especialmente en nuestro país, lo que ha supuesto verdaderas dificultades a muchos ganaderos.

Para ayudarnos a comprender estas enormes fluctuaciones y cuáles pueden ser las claves del futuro hemos invitado a nuestro Congreso a estos dos ponentes.



DR. MANUEL DEL POZO RAMOS

PhD Ingeniero Agrónomo, Licenciado Geografía e Historia. Actualmente: Funcionario Comisión Europea, DG AGRI Mercado Productos Animales.
Funcionario Ministerio Agricultura.
Actualmente se discute en Bruselas la nueva Política Agraria Común (PAC), que va a ser el marco que regule las actividades en el medio rural en el periodo 2013-2020. Esta política agraria de la Unión Europea enmarcada dentro de un contexto mundial más complicado produce mucha inquietud e incertidumbre en el sector ganadero. Aunque todavía no se conocen los términos definitivos, una cosa esta clara, y es que las actividades de los ganaderos y agricultores estarán más sujetas a la condicionalidad, a su vez los veterinarios nos enfrentaremos a nuevos retos como asesores.

Este tema de máximo interés será tratado en el XVII Congreso Internacional de Santander por el Dr. Manuel del Pozo Ramos, funcionario de la Comisión Europea.

Ponencia:
- *Los mercados Ganaderos frente a la nueva PAC: oportunidad para la clasificación de canales.*



DR. JESSE P. GOFF

Es Doctor en Medicina Veterinaria y Doctor en Filosofía por la Universidad Estatal de Iowa, en los Estados Unidos, donde trabaja como profesor de farmacología y fisiología veterinaria del Departamento de Ciencias Animales. Especializado en endocrinología, su área preferente de investigación son los mecanismos responsables del desarrollo de las enfermedades metabólicas en animales de granja, especialmente en la fase del periparto del vacuno lechero, así como en el desarrollo de métodos nutricionales y endocrinos que ayuden a prevenir este tipo de enfermedades, especialmente la fiebre de leche o hipocalcemia en vacuno lechero.

Sus amplios conocimientos y numerosas publicaciones internacionales le sitúan como una de las referencias a nivel mundial para avanzar en el conocimiento de las enfermedades metabólicas en vacuno lechero, que continúan estando de gran actualidad por su importante repercusión en las explotaciones lecheras, motivo por el cual ha sido invitado a impartir tres ponencias en el marco del próximo congreso internacional de Anembe que celebraremos en Santander.

Ponencias:
- *Controlando la hipocalcemia en vacuno lechero.*
- *Efectos del estrés metabólico y las enfermedades sobre la función inmune de las vacas lecheras al parto.*
- *Consideraciones sobre el papel del magnesio, fósforo y microminerales en la vaca de leche.*



DR. LUIS MANUEL FERREIRA MEIRELES

Ponente patrocinado por Pioneer España

Luís Manuel Ferreira Meireles Brandão Queirós se licenció como Ingeniero Agrónomo, especialidad en producción animal, por la Escuela Superior Agraria de Coimbra en el año 2002. Hasta 2004 estuvo trabajando como investigador en el Instituto Nacional de Investigación Agraria de Portugal, y desde 2004 trabaja en la multinacional Pionner desempeñando varias responsabilidades siempre ligadas a la nutrición animal. Actualmente es el Director del Área de Nutrición Animal y Productos Microbiológicos de Pionner en España, Portugal, Francia y Marruecos.

El constante incremento de los precios de las materias primas empleadas en la alimentación del vacuno lechero está obligando a los nutricionistas a ser cada día más eficientes en el diseño de las raciones, a buscar nuevos ingredientes con escasa demanda en otras especies que mantengan un precio bajo y a exigir la máxima calidad en las materias primas habitualmente empleadas, tratando de asegurar máxima producción en las explotaciones sin perjudicar la salud y la reproducción y a unos costes alimentarios razonables.

Dado que el forraje es parte muy importante de estas raciones y que aumentando la calidad del mismo podemos reducir los aportes de los ingredientes más costosos (cereales, soja, semillas, etc), nos parece ahora más oportuno que nunca traer a este congreso a un especialista en el manejo de uno de los forrajes más empleados en la alimentación del vacuno lechero como es el ensilado de maíz, para que nos aporte, desde su conocimiento y experiencia, los conocimientos que debemos tener sobre el manejo óptimo para conseguir una máxima calidad.

Ponencias:
- *La evolución en la conservación de forrajes: digestibilidad de la fibra y el almidón.*
- *Nuevas soluciones para la optimización de dietas en vacuno lechero.*



DR. PAUL M. FRICKE

Paul M. Fricke es Catedrático de Ciencias Lecheras y Especialista de Extensión (transferencia al campo de los conocimientos de investigación) en Reproducción de Ganado Lechero en la Universidad de Wisconsin-Madison de los Estados Unidos. Ha trabajado con prestigiosos investigadores en el área reproductiva como el Dr. Milo Wiltbank y el Dr. O.J. Ginther. Su posición actual incluye un compromiso de 70% de Extensión y un 30% de investigación en reproducción de ganado lechero.

El programa de investigación del Dr. Fricke se centra en la comprensión de la biología y la fisiología endocrina subyacentes a los muchos problemas reproductivos a los que se enfrentan las razas lecheras modernas limitando su productividad. Paul ha publicado sus investigaciones en protocolos para la sincronización de la función ovárica, sobre los factores que afectan a gemelares y manejo de animales portando gestaciones dobles, métodos para la detección de gestación temprana y sobre los efectos de la nutrición en las funciones reproductivas del ganado lechero.

El Profesor Paul M. Fricke es autor de numerosas publicaciones y premios y para el Congreso de Santander nos propone 3 presentaciones.

Ponencias:
- *Estrategias para la primera inseminación posparto en vacas lecheras en lactación.*
- *Diagnostico de no preñez y pérdidas de gestación en vacas lecheras en lactación.*
- *Gestaciones gemelares en ganado lechero.*



DR. FERNANDO LÓPEZ GATIUS

Para completar el bloque reproductivo hemos considerado importante tratar a fondo dos temas complejos e importantes como son las Gestaciones Gemelares y las Pérdidas de Gestación, temas en los que podremos contar con la inestimable ayuda del muy conocido y exitoso ponente Fernado López Gatius, catedrático de Ciencia y Salud Animal en La Escuela Superior de Ingeniería Agraria de Lleida para lo que nos ha propuesto dos conferencias.

Ponencias:

- *Indicadores de la pérdida de la gestación durante el periodo fetal temprano.*
- *Control ecográfico de la gestación. El problema de las gestaciones gemelares.*

DR. JULIO DE LA FUENTE
D. SANTIAGO FUENTES
D. DANIEL MARTÍNEZ BELLO

Redondearán el bloque reproductivo con una presentación Julio de la Fuente, Daniel Martínez Bello y Santiago Fuentes para acercarnos la técnica y los conocimientos más actuales para la transferencia de embriones congelados. La ponencia propuesta:

- *La transferencia de embriones, una herramienta más para el veterinario clínico.*

En ella tratarán la base y teoría de la congelación de embriones (diferentes crioprotectores, métodos de congelación y descongelación) y también nos expondrán cada uno los tratamientos de sincronización que utilizan, la selección de las receptoras y los diferentes resultados que obtienen.



DR. XAVIER MANTECA VILANOVA

El bienestar animal es uno de los pilares básicos sobre los que se asienta la rentabilidad de las explotaciones de vacuno lechero. Bienestar que debe de abarcar todas las fases de la vida productiva del animal.

En muchas ocasiones centramos nuestros esfuerzos en las vacas en producción y olvidamos la importancia, que tiene este factor de confort en los denominados "lotes especiales": preparto, parto y postparto; siendo aquí donde precisamente y por ser animales sometidos a circunstancias fisiológicas y de manejo extraordinarias, es más importante y motivo de diferentes patologías y perdidas de producción.

Por ello en el próximo Congreso a celebrar en Santander tendremos la satisfacción de contar con la participación de un ponente del máximo nivel en la materia, se trata de Xavier Manteca, reconocido especialista en comportamiento y bienestar animal, profesor Titular del Departamento de Biología Celular, Fisiología e Inmunología de la UAB y miembro del Panel de Sanidad y Bienestar Animal de la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria.

Ponencia:

- *Bienestar e instalaciones en preparto, parto y postparto.*



DR. W. HEUWIESER

Ponente patrocinado por Bayer Hispania

Licenciado por la Universidad de Hannover en 1980 y doctor por la misma en 1982, también es Diplomado del Colegio Europeo de Buiatría ECBHM. Tras una impresionante vida laboral que comenzó como clínico de campo en la actualidad es catedrático del Departamento de Reproducción Animal de la Universidad Libre de Berlín. También imparte clases y seminarios en las Universidades de Cornell, Hannover y Columbia Británica.

Sus principales líneas de trabajo con el ganado bovino son los problemas del posparto, el efecto del estrés y la enfermedad sobre la rumia, monitorización y diagnóstico de vacas enfermas, protocolos reproductivos, mortalidad embrionaria, programas de control de mastitis y medicina basada en la evidencia.

Ponencias:

- *Balance negativo de energía y la cetosis subclínica y cómo se relacionan con la salud animal y reproducción. ¿Qué se puede hacer en la práctica?*
- *Tapas bovinas (revisión y discusión de las últimas publicaciones científicas).*



DR. HENK HOGEVEEN

Ponente patrocinado por Hipra

Henk Hogeveen se graduó en Master en Ciencias en la Universidad Agrícola de Wageningen en 1989. Escribió las tesis de maestría en el campo de la epidemiología (enfermedad del ovario quístico) y Economía de la Salud Animal (Economía de los Programas de Salud del Rebaño). Desde 1989 hasta 1994 trabajó como investigador asociado en el Departamento de Salud del Rebaño y reproducción de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad de Utrecht, donde obtuvo el doctorado en el campo del diagnóstico de la mastitis. Por un corto espacio de tiempo trabajó en el Instituto de Ingeniería Agrícola y Ambiental de Wageningen. Se inició como investigador en la especialidad de Manejo y Salud del Rebaño en el Instituto de Investigación de Ganado en Lelystad (hoy forma parte del Grupo de Ciencia Animal de Wageningen), posteriormente trabajó en bienestar animal y en Calidad de Leche en ese mismo instituto. Desde el año 2001 es profesor asociado de Economía de empresa de la Universidad de Wageningen y además del Departamento de Salud Animal de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad de Utrecht. Su actividad docente se dirige principalmente a aspectos económicos de la Salud Animal, economía de empresas agrícolas y veterinarias en cursos de licenciaturas, masters y doctorados. La investigación que realiza está centrada en el Manejo de la Salud Animal y más concretamente en el apoyo a la toma de decisiones sobre salud y bienestar animal. Es miembro de varios comités tanto nacionales como internacionales, además preside el Comité Permanente de Salud Animal de la Federación Internacional de Lechería. Henk Hogeveen tiene más de 100 publicaciones científicas revisadas, libros y publicaciones en proceedings y revistas.

Ponencia:

- *Aspectos Económicos del Control de Mastitis.*



DR. BENITO MARADIAGA DE LA CAMPA

El Dr. Benito Maradiaga de la Campa ha compaginado su actividad profesional como veterinario con una actividad humanística y cultural muy relevante, que le ha llevado a ser académico de las Reales Academias Nacional de Medicina, de la Historia, de Ciencias Veterinarias y de Doctores de España. Su labor en estos campos ha sido reconocida por instituciones tan importantes como el Ministerio de Agricultura, que le concedió la Orden Civil del Mérito Agrícola en calidad de caballero, y la Universidad Internacional Menéndez Pelayo, que así mismo, le otorgo su Medalla de Honor y Diploma de reconocimiento a su labor docente durante veinticinco años en esta Institución. Nadie mejor que él para realizar una interpretación desde el punto de vista veterinario de las pinturas rupestres de la cueva de Altamira. En esta ponencia El autor nos ofrecerá una visión naturalista de las figuras del techo de la cueva, sobre las que hará observaciones acerca de la vida de los bisontes en el medio natural: la reunión de machos y hembras para reproducirse, el celo, el parto de un bisonte hembra, la existencia de ejemplares muertos con rigidez y la lengua fuera, en el caso de la cierva, así como la forma de las pezuñas al morir, la presencia de algunos animales acéfalos y la cornamenta atípica de algunos de ellos. La belleza de algunas de estas pinturas dan un valor singular a la cueva de Altamira.

Ponencia:

- *Vida y muerte en la cueva de Altamira (Cantabria). Estudio interpretativo de los bisontes del techo de Altamira.*



DR. K. LARRY SMITH

K. Larry Smith es Profesor Emérito en el Departamento de Ciencia Animal del Centro de Investigación y Desarrollo Agrario de la Universidad del Estado de Ohio en Wooster (OH). Es reconocido internacinalmente por su trabajo en Control de Mastitis y Calidad de Leche. Se licenció en Ciencia Lechera (Dairy Science) por la Universidad del Estado de Nuevo México en 1964, el master en Ciencias lo obtuvo en el Departamento de Dairy Science de la Universidad del Estado de Ohio en 1966 y el doctorado en 1970.

Es autor y co-autor de 143 publicaciones entre artículos en revistas y capítulos de libros, de 104 abstracts científicos y de 237 publicaciones en proceedings y artículos de revistas. Ha participado en más de 350 seminarios y conferencias en más de 30 países. El trabajo extensionista en el que Smith ha participado tienen que ver con la resolución de problemas relacionados con Mastitis y Calidad de Leche. Ha participado activamente en numerosas asociaciones como la American Dairy Science Asociation (ADSA), Nacional Mastitis Council (NMC) y la Federación Internacional de Lechería (FIL), fue director del Grupo de expertos en Mastitis del Comité Permanente de Salud Animal de la FIL en 1991 y en 2001, fue Presidente del NMC en 1996. Ha sido consultor de la industria lechera de Nueva Zelanda para evaluar el control de Mastitis así como la investigación en este campo, en la primera visita lideró la creación del Programa de Control de Mastitis en Nueva Zelanda, más conocido como SAMM.

Smith ha recibido varios premios: ADSA West Agro Chemical en 1994, ADA MSD Ag Vet en 1992, en 1988 el premio a la investigación del Centro de Investigación y Desarrollo Agrario de la Universidad del Estado de Ohio, premio de Servicio Distinguido del NMC en 1997 y el premio ADSA Land O' Lakes en 2002.

Desde su jubilación de la Universidad del Estado de Ohio hasta la actualidad Smith ha seguido trabajando como consultor en la industria lechera y participa como profesor en el Curso de Manejo de la Salud del Rebaño en el Departamento de Ciencia Animal de la Universidad del Estado de Ohio.

Ponencias:

- *Relación de la mastitis con otras enfermedades y con el comportamiento de la vaca.*
- *Influencia de la cama en la mastitis.*

XVII

CONGRESO INTERNACIONAL ANEMBE DE MEDICINA BOVINA

Santander 18, 19 y 20 de abril 2012



PONENCIAS

PONENCIA MAGISTRAL

PRODUCCIÓN DE RUMIANTES, ESTRATEGIAS PRODUCTIVAS Y EMISIONES DE GASES DE EFECTO INVERNADERO

Sergio Calsamiglia

Dpt. Ciencia Animal i dels Aliments. Servei de Nutrició i Benestar Animal. Universitat Autònoma de Barcelona. 08193-Bellaterra. sergio.calsamiglia@uab.es

INTRODUCCIÓN

La producción aniamal en general, y la de rumiantes en particular, está sufirendo una serie de presiones de diversa índole que generan tensiones técnicas y económicas a las cuales los técnicos y profesionales del sector trabajan para encontrar soluciones. Pero también se están generando otro tipo de tensiones que nacen de la exigencia social preocupada por la salud, el bienestar animal o el respeto al medio ambiente. Esta presión social ha generado corrientes de opinión negativas y poco justificadas respecto a la conveniencia o no del consumo de leche (Calsamiglia, 2008), normativas respecto al bienestar animal (RD 348/2000)), o legislación sobre el impacto medioambiental de las explotaciones ganaderas. La sociedad en general tiene una percepción negativa de la producción animal intensiva, mientras siente empatía con la producción tradicional, y no son pocas las manifestaciones contrarias a los sistemas intensivos de producción, que parten de motivaciones con frecuencia confusas: la producción de gases de efecto invernadero, la protección del pequeño agricultor, o el retorno a una producción sostenible, entre otras. De alguna manera, la cultura popular desea una producción respetuosa con el medio y con los animales, y la obtención de un producto de calidad, de bajo coste y con la imagen tradicional de las vacas pastando en prados verdes.

El calentamiento global, la aparición de focos geográficos altamente contaminados y la acumulación de gases de efecto invernadero han creado alarma social y han movilizado a políticos y científicos hacia el estudio y la implantación de medidas de control. Las opiniones son tan diversas, los cálculos tan complejos y la posibilidad de incurrir en errores (intencionados o no) de interpretación de dichos resultado tan probable, que hoy no es fácil hacerse una imagen clara de cuál es la situación de la agricultura en este contexto: su contribución global, las estrategias más eficientes de mitigación y el impacto de su implementación en la resolución del problema.

El objetivo de este trabajo no es abordar todos estos temas conjuntamnte, sino aclarar algunos aspectos de este debate para poner sobre la mesa las coordenadas que deberían servir de elementos de discusión y reflexión en el desarrollo de estrategias productivas que acerquen posturas entre posiciones enfrentadas. En particular, se exopnen los factores que afectan al potencial contaminante de la producción animal, en general, y de los rumiantes en particular, las alternativas y opciones de mitigación, y el impacto que dichas medidas estratégicas tendrían en el cotexto global.

LA HUELLA DE CARBONO Y EL CAMBIO CLIMÁTICO

La huella de carbono es la cantidad de gases con efecto invernadero que se produce en un sistema. En este cálculo, no todos los gases tienen el mismo efecto. Así, el CO2 tiene un valor equivalente de 1 (estándar), el metano (CH_4) tienen un valor equivalente a 25 unidades de CO2, y N_2O de 298. El impacto ambiental de los gases de efecto invernadero se mide siguiendo normativas internacionales reconocidas y se expresa en equivalentes de CO2 (CO2eq). El cálculo de la huella de carbono es esencial para identificar puntos débiles e implementar estrategias de reducción o compensación de emisiones.

Los gases de efecto invernadero (principalmente el CO2, el vapor de agua, el metano y el N2O) absorben parte de la energía que se irradia desde la superficie de la tierra y la atrapan en la atmósfera, actuando como si fuera una manta que permite mantener la temperatura de la tierra. Si no fuera por este efecto, la temperatura terrestres sería unos 30 ºC inferior y la vida, como la entendemos hoy, no sería posible. Sin embargo, cuando los gases de efecto invernadero se acumulan en exceso, se produce un calentamiento excesivo del planeta. La NASA ha calculado que en los últimos 100 años la temperatura media de la tierra ha aumentado entre 0.6 y 0.8 ºC, y los 10 años más cálidos en registro (desde 1850) han ocurrido en los últimos 13 años (EPA, 2009). Este incremento en la temperatura se ha asociado a un aumento en la concentración de gases de efecto invernadero. Los estudios científicos han determinado que la concentración de gases de efecto invernadero ha oscilado ampliamente desde el origen de la tierra. Sin embargo, las concentraciones actuales (unos 390 ppm) han sobrepasado los valores máximos jamás registrado (que oscilan entre 270-280 ppm). En la actualidad existe bastante consenso entre los científicos que la mayor parte del aumento en la concentración de gases de efecto invernadero y de la temperatura terrestre observada en las últimas décadas es muy probablemente el resultado de la actividad humana. Los modelos de predicción indican que, de seguir el proceso de acumulación de gases de efecto invernadero en la atmósfera terrestre, la temperatura de la superficie terrestre aumentará de 1 a 6 ºC a finales del siglo XXI (IPCC, 2007). Lo que parece claro y consensuado en la comunidad científica es que la actividad humana está cambiando la composición de la atmósfera, y que el aumento en la concentración de gases de efecto invernadero tiende a modificar el clima del planeta. Lo que no está claro ni hay consenso es cuánto va a cambiar, a qué velocidad, y cuales serán sus consecuencias. Pero el cambio está ocurriendo, su origen

es antropomórfico, y está en nuestras manos modificarlo. Y aunque existan dudas sobre la velocidad o la magnitud del cambio, no hay duda que la dirección no es beneficiosa para el futuro de la humanidad. Ello justifica la preocupación generada y los esfuerzos políticos para controlar y revertir el problema.

El elemento central de la huella de carbono de cualquier porceso es el balance de CO2. El CO2 se produce mediante los procesos de oxidación y se elimina del medio por fotosíntesis para formar hidratos de carbono y otros productos. En la actualidad no hay discusión que la actividad del hombre ha modificado el ciclo del carbono, incrementando su concentración en la atmósofera, de tal manera que la concentración de CO2 y metano han aumentado en 38 y 148 % respecto la era pre-inducstrial. El consumo generalizado de carburantes, la actividad agroganadera, la deforestación y la urbanización de la tierra han incrementado la producción de CO2 sobrepasando la capacidad de la tierra para contrarestar dicha producción mediante consumo de CO2 (Figura 1).

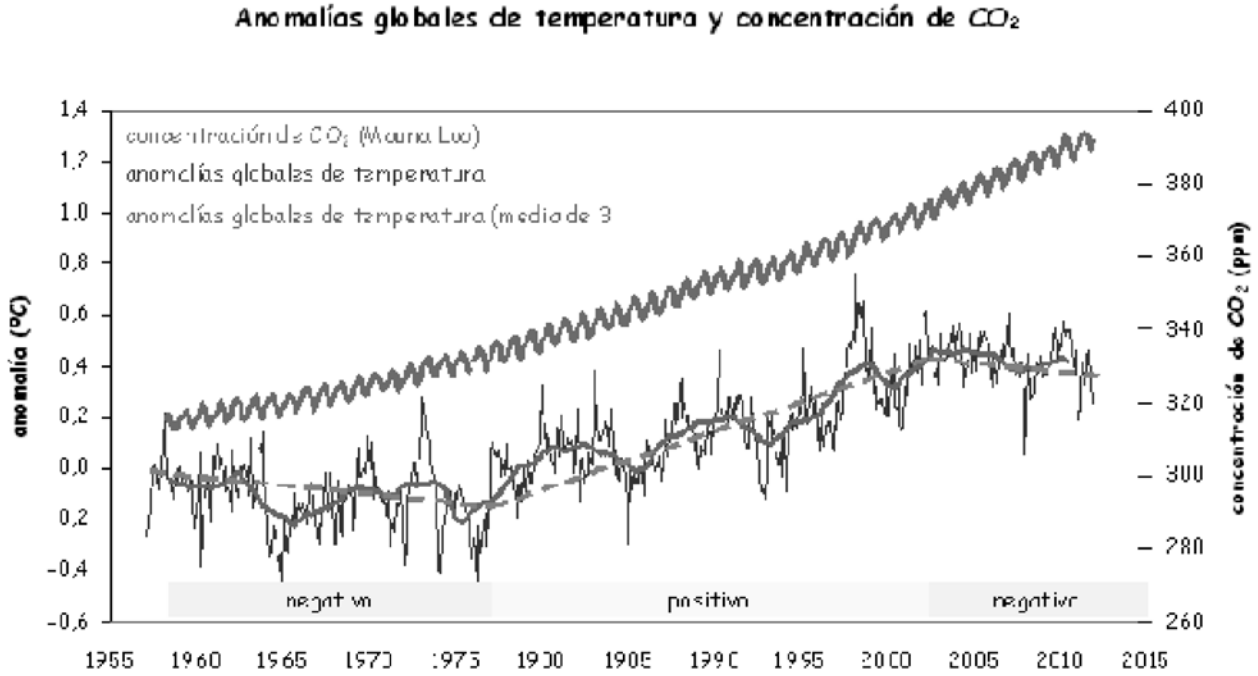


Figura 1. Evolución de la concentración de CO2 y de la temperatura terrestre en los últimos 55 años.

CONTRIBUCIÓN DE LA PRODUCCIÓN ANIMAL AL EFECTO INVERNADERO

La FAO (2006) elaboró un informe titulado "La larga sombra de la produción animal" en el que se apuntaba a la producción animal como una parte importante del calentamiento global a través de la emisión de gases de efecto invernadero procedente de la fermentación entérica de los rumiantes y la del procesado de las deyecciones. La prensa internacional se hizo eco de este informe, que ponía la contribución de la producción animal (según dichos cálculos responsables del 18% del total de emisiones) por delante de las emisiones derivadas del transporte, y ha servido a muchos para "desenterrar el hacha de gerra" en contra de la producción animal. Sin embargo, numerosas instituciones internacionales han contradicho el contenido del informe, y la misma FAO (2010) elaboró unos años después un informe corrector que, curiosamente, ha recibido mucha menos publicidad. Es innecesario entrar en el debate de la credibilidad de unos y otros datos, ya que en la actualidad hay consenso sobre los errores producidos en la determinación del impacto de la ganadería en el efecto invernadero determinados en el informe mencionado. Lo cierto es que la revisión de numerosas publicaciones al respecto indican que la contribución de las actividades agroganaderas es del 8-12% (FAO, 2010; Gill et al., 2010; Committee on Climate Change, 2008) a la producción total de gases invernadero. De éstas, aproximadamente un 5.1% son atribuibles a la ganadería y sus desyecciones (Figura 2).

No hay ninguna duda que el problema existe, y que es mucho más efectivo y responsable identificar e implementar estas estrategias que debatir sobre la contribución total: cada sector debe tomar responsabilidad para reducir el impacto ambiental de su actividad. El sector de la producción animal debe buscar la forma objetiva y honesta de interpretar los datos disponibles, identificar los elementos críticos en el sistema de producción susceptibles a modificación, y proponer estrategias que contribuyan a la reducción de las emisiones de gases de efectos invernadero.

Sin embargo, esta responsabilidad debe ser coordinada con otros objetivos globales. La FAO (2006b) pronostica que el consumo de productos de origen animal se duplicara en 2050, para dar alimentos no sólo a una población mayor, sino a una población con mayor poder adquisitivo. Este doble objetivo supone un reto para el sistema que debe identificar estrategias que permitan convivir a dos objetivos contradictorio en su naturaleza.

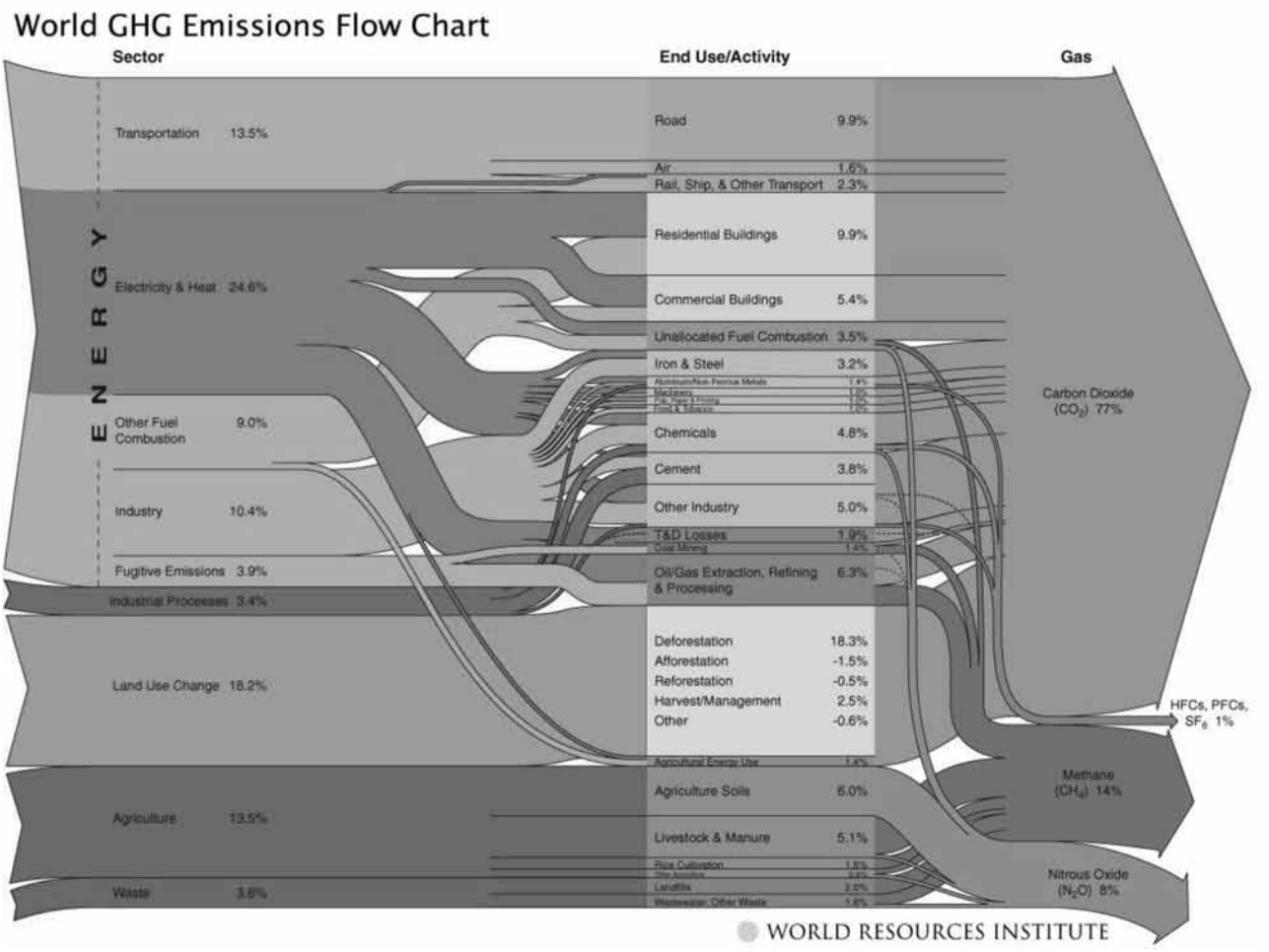


Figura 2. Contribución de los diferentes sectores productivo a las emisiones de gases invernadero (World Resuources Institute).

ESCÁNDALO DE LA HUELLA DE CARBONO EN LA PRODUCCION DE LECHE

El estudio del ciclo de vida de un sistema productivo ("Life Cycle Assessment") es la herramienta analítica genéricamente aceptada para evaluar el impacto de un sistema productivo sobre el balance de carbono, lo que permite objetivizar la identificación de los procesos claves sobre los que se puede influir. El análisis considera todos los inputs y outputs del proceso de forma integral. En el caso de la producción animal, los outputs se definen como los productos generados (leche, carne, huevos, pieles, heces...), y la unidad de medida del balance se determina en kg de CO2 por kg de producto (kg de leche producida, kg de canal,...). El proceso incluye tanto la producción de forrajes y alimentos, bien sean propios o comprados (abono, transporte, energía, recogida, procesado, ...), la fermentación entérica, las emisiones de las deyecciones (metano y N2O), la refrigeración, el transporte del producto (leche o animales para matadero u otras explotaciones), el procesado, el empaquetado, la conservación (cadena de frío), el trasporte al lugar de venta (distribución), y los gastos del consumidor (refrigeración,...). Dentro del proceso de producción en la granja, considera no sólo la vaca en producción, sino los tiempos no productivos (secado y reposición) así como la carne producida con los animales no destinados a producción de leche. La Figura 3 muestra la contribución estimada del proceso productivo de la leche líquida en EEUU, un país en el que la contribución de los procesos de transporte, procesado y comercialización son elevados, y deben considerarse como máximos.

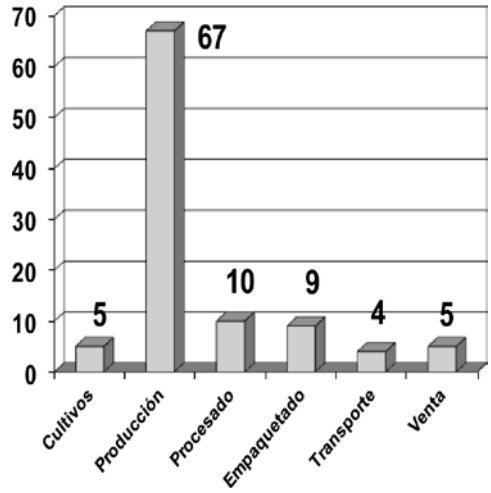


Figura 3. Contribución (%) de las diferentes etapas del proceso productivo y comercialización de la leche líquida en EEUU (Capper, 2010a).

De estos datos se puede concluir que el proceso productivo en sí (el animal/granja) es el factor que más contribuye a la producción de gases de efecto invernadero, fundamentalmente derivado de la producción de gases entéricos y derivados de las deyecciones y, en consecuencia, es donde debemos actuar. Por el contrario, los factores asociados al transporte, frecuentemente criticados, tienen una contribución mucho menor.

ESTRATEGIAS Y OPORTUNIDADES PARA LA MITIGACIÓN

Hay dos principios fundamentales para entender el origen de la producción de gases de efecto invernadero procedente de los rumiantes y las estrategias de mitigación. Por una parte, el principio de la dilución de los costes fijos. El ejemplo es muy sencillo. Un animal que produce 1 litro de leche genera una producción de CO2eq muy elevado por unidad de producto, ya que asume todas las emisiones "de mantenimiento". A medida que su producción aumenta, los costes mediombientales fijos se diluyen progresivamente. El efecto de la mejora en la productividad sobre la eficiencia del proceso y/o sobre la reducción de la emisión de sustancias contaminante por unidad de producto es incuestionable. El segundo factor que es necesario entender es que la producción de metano deriva directamente de la fermentación de la fibra, por lo que los sistemas extensivos a base de pastos derivan también en una mayor producción de metano.

Capper y col. (2009b) trataron de ejemplificar estos dos principios con datos de EEUU en los últimos 50 años. La cabaña de bovinos lecheros en EEUU en 1944 era de 25.6 millones, con una producción media baja y rebaños pequeños (tamaño medio de 6 vacas/explotación) en un sistema productivo basado en pastos. Desde entonces, el tamaño medio de los rebaños ha incrementado (hasta 1 en 2007), el sistema productivo se ha intensificado, y se utilizan numerosas tecnologías (inseminación artificial, uso de hormonas, antibióticos, mejoras en manejo e instalaciones,...). En la actualidad, EEUU cuenta con 9.2 millones de vacas que producen un total de 84.2 billones de kg de leche/año, y la producción media por animal se a cuadriplicado gracias a las mejoras en genética, alimentación y manejo. Es decir, que muchos menos animales producen mucha más leche, reduciendo el impacto medioambiental por unidad de producto producido.

La Figura 4 pone de manifiesto la relevancia de estos cambios en la contribución de la producción lechera al impacto medioambiental. El resultado es que, en comparación con 1944, la industria de producción de leche norteamericana tiene una población de vacas mucho menor y, por litro de leche producido, utiliza menos tierra, menos alimentos, menos agua y tiene una huella de carbono mucho menor (se ha reducido en un 63%).

La evidencia es tan clara que cualquier discusión es irrelevante, más aún cuando se consideran los retos futuros de la producción de alimentos en un mundo en crecimiento progresivo en número de habitantes y en poder adquisitivo. El informe de la FAO indica que las mayores emisiones proceden de países en vías de desarrollo (7.5 kg CO2eq/kg leche en granja) y los valores menores de los países industrializados (entre 1 y 2 kg CO2eq/kg leche en granja). El informe también constata que los sistemas tradicionales basados en el pastoreo producen una mayor cantidad de gases de efecto invernadero (2.72 kg CO2eq/kg leche) que los sistemas mixtos (1.78 kg CO2eq/kg de leche). No hay duda que el aumento de producción (leche o carne) de los sistemas intensivos compensan con creces los costes medioambientales asociados (abono, transporte,...). No en vano, la FAO (2006) concluyó que es esencial continuar con los procesos de intensificación de la producción animal con el objetivo de proveer alimentos y reducir el impacto medioambiental de dicho proceso. Estas observaciones contrastan con la creciente visión de la opinión pública que asume que los sistemas extensivos basados en pastoreo son más adecuados desde el punto de vista de su contribución a la producción de gases de efecto invernadero.

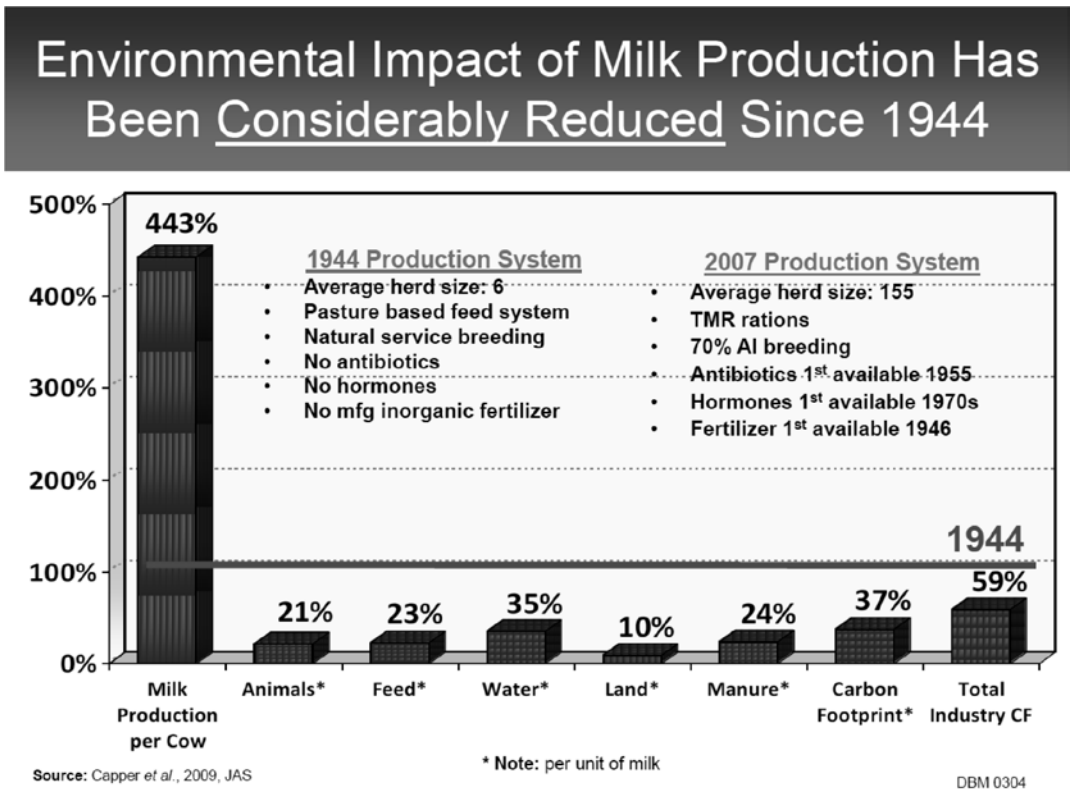


Figura 4. Efecto de la intensificación en el uso de recursos y producción de gases de efecto invernadero (Capper y col., 2009b).

Los mismos estudios pueden hacerse con la producción de carne de ternera. La mejora en la productividad ha permitido reducir el uso de recursos y la emisión de gases de efecto invernadero (Capper, 2010a). Ello ha sido el resultado de las mejoras en productividad que han permitido aumentar el peso medio de la canal de 274 kg en 1977 a 351 kg en 2007. Las estrategias de manejo, alimentación y genética han mejorado considerablemente la ganancia de peso diaria, reduciendo los días a sacrificio de 602 en 1977 a 482 en 2007. Estas mejoras han permitido reducir el número de animales necesarios para la producción de una cantidad determinada de carne en un 70% desde 1997 hasta el 2007, en un proceso que requiere un 81% de los alimentos, un 88% del agua y un 67% de la tierra. Estos avances han permitido una reducción del 16% en la emisión de gases de efecto invernadero por kilogramo de carne producido (Figura 5; Capper, 2010a).

Capper (2010b) realizó una serie de cálculos sencillos en los que demostró que al mejorar la productividad de los animales se reduce el impacto medioambiental. Así, las emisiones son mayores en los sistemas tradicionales de producción de carne con acabado en pastoreo (sistema de pastoreo), intermedios en la producción de carne en sistemas de *feedlot* sin uso de nuevas tecnologías (sistemas naturales o ecológicos), y menor en los sistemas de *feedlot* que utilizan la tecnología disponible en la actualidad (sistemas intensivos convencionales).

Corn-Finished Beef Production Requires Fewer Days on Feed and Fewer Resources

	Corn-fed	Grass-fed
Start wt (kg)	254	254
End wt (kg)	635	635
Growth rate (kg/d)	1.61	0.87
Days on feed (d)	237	438
Maintenance energy (MJ/d)	26	33
Growth energy (MJ/d)	30	15
Total energy (MJ)	40,934	118,308
Total methane emissions (kg)	53	149

Source: Capper et al. (2009) "Demystifying the environmental sustainability of food production" *Cornell Nutrition Conference* DBM 0375

Figura 5. Efecto de la intensificación de la producción de carne sobre la emisión de gases de efecto invernadero (Capper y col., 2009).

De forma genérica, la tendencia derivada de estos estudios apunta a que la menor contaminación por unidad de producto producido se atribuye a los sistemas intensivos respecto a los extensivos. Este efecto se basa en dos condiciones: la mayor digestibilidad de los alimentos utilizados en los sistemas intensivos, y al efecto de dilución de costes fijos debido a la alta producción. Sin embargo, también es cierto que dentro de los sistemas intensivos, donde la intensificación de la producción ya es un hecho, el aumento de producción puede no ser una estrategia de mitigación efectiva, ya que la dilución de costes fijos se reduce a medida que la producción aumenta, y la reducción marginal de la producción de gases de efecto invernadero puede no compensar el aumento de las emisiones derivadas de las heces, el uso de energía y otros inputs (Vellinga et al., 2009). Aunque en la actualidad no podemos definir el punto óptimo, parece cierto que existe un punto a partir del cual la intensificación deja de contribuir de forma significativa a la reducción de emisiones de una explotación lechera. En estos sistemas donde ya se ha aprovechado el efecto de la dilución de gastos fijos, la contribución de las deyecciones es probablemente más importante o, al menos, tiene un mayor potencial de intervención.

Pero al final, la capacidad de implementar estas medidas está sometida a su rentabilidad y/o a la implementación de normativas de obligado cumplimiento. Con esta idea en mente, se desarrolló un estudio es Inglaterra (Committee on Climate Change, 2008) en el que se valoró el coste económico de diferentes medidas de control de la emisión de gases de efectos invernadero en la producción animal. El estudio revela, una vez más, que la mejora de la productividad, la mejora en la fertilidad y el uso de ionóforos son las tres estrategias rentables en la producción de leche. Otras estrategia como el uso de cantidades adecuadas de abonos nitrogenados acopladas con estrategias de dosificación de abono en los tiempos necesarios, son estrategias que no sólo contribuyen a reducir la huella de carbono, sino que además son económicamente rentables. Las medidas asociadas a la producción de biogás se encuentran en la zona límite de rentabilidad, y podrían implementarse sin excesivo coste bajo normativas de obligado cumplimiento. Por el contario, la mejora del drenaje de suelos, la introducción de nuevas especies de plantas que permitan una mejor captación elementos que contribuyen al efecto invernadero, y/o el uso de inhibidores de la nitrificación, aunque técnicamente efectivas, tendrían un coste considerable para el sistema de producción (Figura 6).

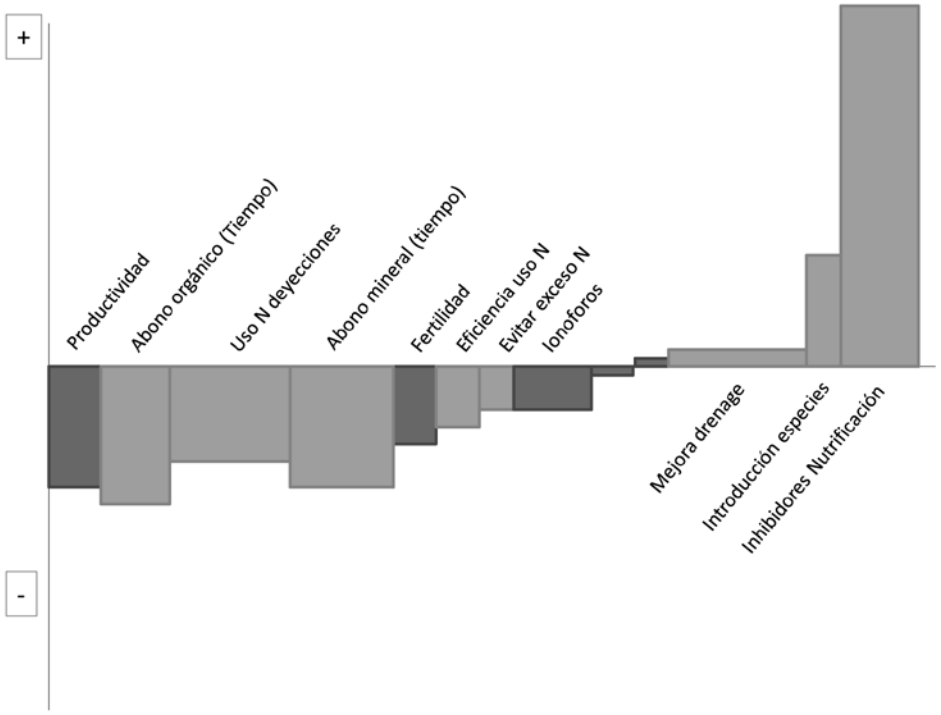


Figura 6: Potencial y coste de implementación de estrategias de reducción de emisión de gases con efecto invernadero. El coste positivo implica que su implementación supone un coste para el sistema productivo. Un coste negativo supone beneficio económico de la implementación de la medida (la anchura de la barra denota el potencial de reducción de contaminación, y la altura (en positivo o negativo respecto a la línea del cero) indica el coste de la implementación de la medida).

CONCLUSIONES

- El sector agrario es responsable de entre el 8 y el 12% de las emisiones de gases de efecto invernadero, siendo aproximadamente la mitad procedente de la ganadería. Las emisiones derivadas de la producción bovina representan alrededor del 4.0% del total de la producción de gases de efectos invernaderos derivados de la actividad humana.
- El metano, con un 50%, es el gas que más contribuye a este proceso en las explotaciones bovinas, y su origen más importante es la fermentación de fibra en el rumen. El N2O es el segundo gas en importancia en las explotaciones lecheras (representa un 30-35% del total), y procede fundamentalmente de las deyecciones.
- Las emisiones son mayores en los países en vías en desarrollo y en los sistemas a base de pastoreo, y menores en los países desarrollados y sistemas de producción intensivos.
- La mejora en la productividad y en la reproducción son los dos aspectos de la producción que mayor contribución al menor coste pueden hacer en la mitigación de la capacidad contaminante del sistema de producción en rumiantes.
- La planificación del uso de abonos y el procesado correcto de las deyecciones suponen alternativas de acciones importantes y económicamente rentables en los países donde la producción ya se ha intensificado, debido a que los factores de producción ya se han aprovechado correctamente.

La consideración de estas conclusiones es esencial para iniciar un debate sensato que permita alcanzar acuerdos sobre las estrategias que son necesarias implementar para contribuir al problema global de la producción de gases de efecto invernadero y su impacto sobre el cambio climático. No hay que olvidar que en este proceso es vital hacer pedagogía a la opinión pública, conscientes de que, con frecuencia, las opiniones (que se convierten en grupos de presión) abogan por soluciones que posiblemente tengan efectos contrarios a los deseados. El problema de la producción de gases de efecto invernadero y el cambio climático debe ser una preocupación de todos. Las estrategias de control, sin embargo, deben considerar otros muchos factores, como la disponibilidad de tierras, el aumento progresivo de las demandas de la humanidad, y los contextos sociales, económicos, geográficos y políticos de las diferentes áreas de nuestro planeta. Al final, está en el objetivo de todos encontrar estrategias comunes que permitan desarrollar un sistema sostenible.

REFERENCIAS

Calsamiglia, 2008. Consumo de leche e impacto en la incidencia de enfermedades crónicas en humanos. XIII Congreso Internacional de ANEMBE, Salamanca.

Capper J. L., Cady R. A., Bauman D. E. 2009b. The environmental impact of dairy production: 1944 compared with 2007. J. Anim. Sci. 87:2160-2167.

Capper, J. L. 2010a. Comparing the environmental impact of the US beef industry in 1977 to 2007. J. Anim. Sci. 88(E-Suppl. 2):826. (Abstr.)

Capper, J. L. 2010b. The environmental impact of conventional, natural and grassfed beef production systems. Proc. Greenhouse Gases and Anim. Agric. Conf. 2010, Banff, Canada.

Committee on Climate Change 2008. Building a low-carbon economy – the UK's contribution to tackling climate change.TSO, Belfast, UK.

EPA. 2007. Inventory of U.S. Greenhouse Gas Emissions and Sinks 1990-2005. Annex 3: Methodological Descriptions for Additional Source or Sink Categories. US EPA, Washington, DC, USA.

FAO 2006a. Livestock's long shadow: environmental issues and options. Rome: Food and Agricultural Organization.

FAO, 2010. Greenhouse gas emissions from the dairy sector: A life cycle assessment.

FAO. 2006b. World agriculture: towards 2030/2050. Food and Agriculture Organization, Rome.

Gill M., Smith P., Wilkinson J. M. 2009. Mitigating climate change: The role of domestic livestock. Animal 4:323-333.

IPCC. 2007. Climate Change 2007. The Physical Science Basis. Contribution of Working Group I to the Fourth Assessment Report of the Intergovernmental Panel on Climate Change, IPCC Secretariat, Geneva.

REAL DECRETO 348/2000, de 10 de marzo, Ordenamiento jurídico de la Directiva 98/58/CE relativa a la protección de los animales en las explotaciones ganaderas.

REPRODUCCIÓN

EQUILIBRIO ENERGÉTICO NEGATIVO Y CETOSIS SUBCLÍNICA Y SU RELACIÓN CON LA SALUD Y REPRODUCCIÓN DE LOS ANIMALES. ¿QUÉ SE PUEDE HACER EN LA PRÁCTICA?

W. Heuwieser
Clínica de reproducción animal, Universidad Libre de Berlín, Koenigsweg 63, 14163 Berlín

LAS VACAS LECHERAS DE ALTA PRODUCCIÓN

Las mejoras genéticas y de la nutrición han conseguido un aumento en la producción de leche del 2% - 3% por vaca y año, sin embargo, a pesar de estos grandes logros, los índices de rendimiento reproductor han empeorado (Lucy, 2001). Además, se ha sugerido que este aumento en la producción supone una mayor demanda para la vaca, lo que conduce a un aumento de la incidencia de ciertos trastornos metabólicos y a una tasa más alta de sacrificios selectivos involuntarios. Los estudios epidemiológicos también han puesto en evidencia una relación inversa entre la producción de leche y la reproducción en el ganado bovino para la producción de leche (Hansen, 2000). No obstante, Lucy (2001) sugiere que los efectos en la reproducción de un aumento de la producción de leche son relativamente menores en comparación con los efectos de otros factores. Por ejemplo, se ha descrito que las enfermedades (p. ej. retención de placenta, metritis y quistes ováricos) y el mes de parto (p. ej. de marzo a mayo) tienen un efecto negativo sobre el riesgo relativo de concepción, mientras que se ha observado que la producción acumulada de leche de los primeros 60 días no tiene un efecto sobre la tasa de concepción (Gröhn y Rajala-Schultz, 2000).

RENDIMIENTO REPRODUCTOR

Las razones para un escaso rendimiento reproductor en las vacas lecheras son múltiples. La gestión y la nutrición de las vacas de transición se han identificado como las variables más importantes en el rendimiento reproductor. El desequilibrio nutritivo durante el periodo seco y posparto temprano da lugar a una reducción de la concentración de IGF1 y una frecuencia baja de pulsos LH, seguido de un retraso en la reanudación del ciclo ovárico. Las concentraciones de BHBA, NEFA y triacilglicerol aumentan, mientas que disminuye el cIGF1.

BALANCE ENERGÉTICO NEGATIVO

Uno de los factores importantes para el éxito o el fracaso de la lactancia y la reproducción es la capacidad de la vaca para controlar la ingesta y la demanda energéticas durante el periodo de transición. Una buena adaptación al comienzo de la lactancia y al balance energético negativo resultante puede asegurar una lactancia saludable y productiva, mientras que una mala respuesta adaptativa puede llevar a distintos problemas incluyendo enfermedad clínica y alteración de la producción de leche (Duffield et al., 2009). El aumento de la concentración de cuerpos cetónicos se utiliza como indicador de una mala respuesta adaptativa.

La cetosis subclínica se define como un aumento de la concentración de cuerpos cetónicos circulantes en ausencia de signos clínicos. La cetosis subclínica puede originar pérdidas económicas debido a una disminución de la producción de leche, alteración del rendimiento reproductor, aumento del riesgo de abomaso desplazado o por un mayor riesgo de cetosis clínica. El ensayo diagnóstico de referencia para la cetosis subclínica es la determinación de β-hidroxibutirato (BHBA) en suero o plasma. Sin embargo, la determinación cuantitativa de BHBA requiere un laboratorio especializado, así como muestras de sangre, centrifugación, congelación de muestras de plasma o suero y envío de material congelado al laboratorio. Se dispone de pruebas comerciales rápidas *in situ* para orina o leche, sin embargo presentan inconvenientes importantes.

Varios estudios recientes proporcionan evidencias de efectos residuales del balance energético negativo durante el periodo de transición sobre el rendimiento reproductor posterior, es decir, trastornos uterinos y disminución de la concepción. Las concentraciones séricas elevadas de BHBA durante la primera semana tras el parto son factores que indican un mayor riesgo de metritis posterior (Duffield et al., 2009) y de una menor tasa de embarazo en la primera inseminación. Basándose en estos resultados, resulta evidente la utilidad que tendría para los productores un método práctico y exacto para el control *in situ* de la concentración de BHBA como indicador del balance energético negativo grave, como método para identificar las vacas con riesgo de enfermedad uterina tras el parto y de presentar una menor probabilidad de embarazo.

Hasta el momento, todos los estudios que han investigado la cetosis subclínica como un factor de riesgo de enfermedad o de un menor rendimiento reproductor han utilizado laboratorios especializados para medir el BHBA. Recientemente nuestro grupo ha validado un medidor electrónico portátil para el análisis de las concentraciones de BHBA en el ganado productor de leche (Iwersen et al., 2009) con unas excelentes características de análisis (sensibilidad: 88% – 100%; especificidad: 96% – 100%).

PREVALENCIA DE LA CETOSIS SUBCLÍNICA

La cetosis subclínica (SCK) se define como concentraciones de β-hidroxibutirato (BHBA) por encima de 1200 μmol/l – 1400 μmol/l y es la puerta a otros trastornos metabólicos tales como abomaso desplazado, alteración de la función inmune, fiebre de la leche, metritis, mastitis, retención de placenta y quistes ováricos. Las tasas de prevalencia descritas oscilan entre el 6,9% y el 14,1% durante los 2 primeros meses de lactancia. Sin embargo, se dispone de escasa información sobre las tasas de prevalencia considerando la diversidad de granjas lácteas europeas. El objetivo de un estudio realizado recientemente fue determinar la prevalencia de la cetosis subclínica así como la relación con las enfermedades relacionadas con el posparto tales como la retención de placenta, fiebre de la leche, cetosis clínica, abomaso desplazado o cojera en las granjas lácteas europeas (Suthar et al., 2012).

Entre julio y septiembre de 2011 se estudió una muestra adecuada de 170 granjas lácteas de Italia, Hungría, Polonia, Servia, Eslovenia y Croacia. Se determinó la concentración de BHBA (mmol/l) en un total de 1903 vacas con un medidor portátil (Precision Xtra, Abbott Diabetes Care) durante las dos primeras semanas tras el parto. De media, se incluyeron 14 vacas por granja, registrándose la información relevante (p. ej. días con leche, enfermedades posparto y tamaño de la granja). La concentración de BHBA en la sangre se consideró un factor pronóstico de metritis, mastitis, cetosis clínica, abomaso desplazado y cojera. Se calculó para cada enfermedad un umbral crítico de BHBA basándose en la máxima sensibilidad y especificidad combinadas y se usó para clasificar las concentraciones de BHBA en categorías de riesgo alto y bajo. Se construyeron modelos de regresión logística para cada enfermedad, considerando la vaca como la unidad experimental e incluyendo el efecto del número de partos y el efecto aleatorio de la granja.

La prevalencia global de cetosis subclínica fue del 26,4%. Las vacas con una concentración de BHBA en sangre ≥ 1,19 mmol/l presentaron una mayor probabilidad de desarrollar cetosis clínica [cociente de probabilidades (Odd Ratio, OR) = 5,3; intervalo de confianza (IC) del 95% = 3,2 a 8,7], enfermedades de las pezuñas [OR = 1,7; IC = 1,1 a 2,5] y abomaso desplazado [OR = 4,8; IC = 2,7 a 8,5]. Las vacas con una concentración de BHBA ≥ 3,1 mmol/l y ≥ 0,5 mmol/l presentaron una mayor probabilidad de desarrollar mastitis [OR = 0,4; IC = 0,2 a 0,7] y metritis, [OR = 2,0; IC = 1,5 a 2,9], respectivamente. Estos datos demuestran claramente que una concentración elevada de BHBA durante las dos semanas posteriores al parto está asociada con un aumento del riesgo de metritis, mastitis, cojera, cetosis clínica y abomaso desplazado.

HERRAMIENTAS PRÁCTICAS PARA IDENTIFICAR LAS VACAS ENFERMAS

Los resultados de dos estudios recientes (Hammon et al., 2006; Walsh et al., 2007) proporcionan evidencias de efectos residuales del balance energético negativo durante el periodo de transición sobre el rendimiento reproductor posterior (es decir, trastornos uterinos y disminución de la tasa de concepción). Específicamente, Hammon et al., 2006 encontraron que la función de los neutrófilos estaba alterada en las vacas con un balance energético negativo peripartum, caracterizándose por unos niveles sanguíneos elevados de NEFA y BHBA, así como una disminución de DMI. En este estudio, la disminución de la función de los neutrófilos y del balance energético estuvo asociada con metritis y/o endometritis subclínica puerperal. Cabe destacar que la disminución en la función de los neutrófilos y del balance energético se produjeron antes del parto y claramente antes de la detección clínica de estos trastornos uterinos (Hammon et al., 2006). Además, Walsh et al. (2007) encontraron que las vacas con diagnóstico de cetosis subclínica en cualquiera de las dos primeras semanas tras el parto (BHBA ≥ 1.000 μmol/l en la primera semana o ≥ 1.400 μmol/l en la segunda semana tras el parto) presentaron una probabilidad un 20% inferior de quedarse preñadas en la primera inseminación. La probabilidad de preñez se redujo en un 50% en las vacas con cetosis subclínica en cada una de las dos primeras semanas tras el parto (Walsh et al., 2007). Basándose en los resultados de estos dos estudios, resulta evidente que es útil para los productores disponer de un método práctico y exacto para el control de la concentración de BHBA como indicador del balance energético, de modo que puedan identificar las vacas con riesgo de enfermar tras el parto.

Recientemente, se ha realizado una serie de experimentos en la Clínica de Reproducción de Animales de la Universidad Libre de Berlín para evaluar el rendimiento diagnóstico de un sistema de medición de BHBA portátil y electrónico (Precision Xtra®, Abbot Diabetes Care, Abingdon, Reino Unido) para su uso en el ganado bovino productor de leche. Un total de 35 veterinarios bovinos controlaron 1500 vacas lecheras. En el primer experimento, se recogieron muestras de sangre, leche y orina con un intervalo de 15 minutos en 196 vacas lecheras entre los días 4 y 40 tras el parto. Se utilizó una gota de sangre completa para cargar el sensor de la tira reactiva (Precision Xtra® β-ketone) y se insertó en el medidor, registrándose el valor de BHBA. Los valores registrados se compararon con las concentraciones de BHBA en la leche y la orina obtenidas utilizando los kits Ketolac® y Ketostix®, respectivamente, así como el valor de BHBA de referencia. La sangre completa se centrifugó (10 minutos, 1000 x g) y el suero se almacenó en dos alícuotas a –25 ºC hasta su análisis. Durante los 8 días posteriores al análisis *in situ*, se determinó el valor de BHBA en las muestras de suero mediante fotometría en un laboratorio comercial que fue validado previamente por la Universidad de Guelph (correlación de Pearson r = 0,91, n = 200). Se calculó el coeficiente de correlación de Pearson entre el valor de BHBA en el suero y los valores correspondientes en sangre completa, leche y orina, respectivamente. Se determinó la sensibilidad y la especificidad de los distintos ensayos.

De las 196 muestras de sangre obtenidas, 17 (8,7%) contenían ≥ 1200 μmol y 10 (5,1%) contenían ≥ 1400 μmol de BHBA/l de sangre. Los coeficientes de correlación de Pearson fueron muy significativos en los cinco ensayos *in situ*. El coeficiente de correlación más alto (94,8%) se encontró entre las determinaciones de BHBA en sangre completa determinadas con el medidor Precisión® Xtra y el valor de referencia en suero de BHBA. Los coeficientes de correlación entre los valores de BHBA en suero y en orina utilizando Precisión® Xtra y Ketostix®, o en leche utilizando Ketolac® fueron comparables aunque menores. También se encontró que el ensayo Precision® Xtra era altamente sensible y específico con valores de BHBA de 1400 μmol/l en sangre completa. Utilizando leche y orina, los valores predictivos positivos y negativos fueron considerablemente inferiores con ambos ensayos químicos, así como para el medidor electrónico.

En un segundo estudio realizado con las mismas 35 prácticas veterinarias bovinas, realizamos un seguimiento de 926 vacas lecheras de 77 granjas diferentes. En este estudio, el Precision® Xtra tuvo una sensibilidad del 88% y del 96% con 1200 y 1400 μmol/l de BHBA en sangre completa, respectivamente. Los valores de especificidad fueron del 96% y del 97%, respectivamente. Confiamos que el sistema de medición portátil y electrónico para BHBA utilizando sangre completa sea una herramienta muy útil y práctica para el diagnóstico de la cetosis subclínica. La sensibilidad y la especificad son adecuadas para un ensayo *in situ* y superiores a las de las dos tiras reactivas químicas habitualmente utilizadas (Ketostix® y Ketolac®).

ENFERMEDADES UTERINAS

La metritis se diagnostica habitualmente durante las primeras semanas tras el parto. Esta enfermedad disminuye la producción de leche (Rajala y Gröhn, 1998) y altera el rendimiento reproductor (Opsomer et al., 2000, Melendez et al., 2004), siendo probablemente el estatus reproductor el factor individual más importante que afecta a las decisiones sobre sacrificios selectivos en las granjas (Gröhn et al., 2003).

La metritis es probablemente el trastorno más importante tras el parto en el ganado lechero, causando elevadas pérdidas económicas debido a una prolongación de los días abiertos y al sacrificio selectivo involuntario (Esslemont y Peeler, 1993). La prevalencia de metritis tras el parto oscila entre el 18% y el 37% (Etherington et al., 1984; Bartlett et al., 1986; Markusfeld, 1987; Peeler et al., 1994). La metritis puerperal se caracteriza por un aumento de la temperatura rectal, secreción vaginal acuosa y fétida y útero flácido (Paisley et al., 1986; Smith et al., 1998). Los factores que predisponen son distocia, retención de la membrana fetal, así como deficiencia en la higiene y desequilibrios metabólicos alrededor del parto (Sandals et al., 1979; Markusfeld, 1984; Erb et al., 1985; Gröhn et al., 1990). Las bacterias asociadas principalmente son *Arcanobacterium (Actinomyces) pyogenes*, bacterias coliformes y especies anaerobias gramnegativas tales como *Fusobacterium necrophorum* y *Bacteroides spp.* (Miller et al., 1980; Olson et al., 1984; Callahan y Horstman, 1993).

La metritis origina importantes pérdidas económicas debido al coste del tratamiento, la retirada de la leche, la reducción del rendimiento reproductor y al sacrificio selectivo prematuro (Dohoo et al., 1984; Bartlett et al., 1986; Tenhagen et al., 1998). Las pérdidas económicas debidas a la retirada de la leche dependen del rendimiento lácteo, del precio de la leche y de la duración del periodo de retirada (Esslemont y Peeler, 1993). Las vacas con metritis puerperal presentan un riesgo alto de desarrollo de otros trastornos uterinos tales como la endometritis clínica y subclínica (Tabla 1).

Tabla 1. Características clínicas de la enfermedad uterina en el ganado y definiciones de trabajo (Sheldon et al., 2006).

Definición de trabajo	Características clínicas		
Días tras el parto	Útero	Secreción	Signos de enfermedad
Metritis			
- Metritis puerperal en 21 días	útero anormalmente agrandado	secreción acuosa y fétida de color rojo marronoso	disminución del rendimiento lácteo, torpeza, toxemia. fiebre > 39,5ºC
- Metritis clínica en 21 días	útero anormalmente agrandado	secreción purulenta	sin signos de enfermedad
Endometritis clínica 21 días o más	diámetro del cuello uterino > 7,5cm	purulenta (> 50% de pus) o mucopurulenta (aprox. 50% de pus, 50% de mucosidad)	sin signos de enfermedad
Endometritis subclínica 21 días o más	aumento de los niveles de neutrófilos en las muestras para citología uterina	Inflamación del endometrio en ausencia de material purulento	sin signos de enfermedad
Piómetra 21 días o más	distensión del útero	acumulación de material purulento	

El tratamiento de la metritis puerperal tóxica ha sido un tema controvertido en la literatura (Paisley et al., 1986; Gilbert, 1992; Whitacre, 1992; Olson, 1996). En los últimos cinco años se ha producido una tendencia hacia el abandono de la práctica de infundir antibióticos en el útero y de usar antibióticos sistémicos sin una infusión intrauterina adicional basada en la temperatura corporal. Sin embargo, no se ha llevado a cabo un estudio formal para confirmar esta evidencia observacional. Un grupo internacional de expertos sobre metritis ha publicado recientemente un excelente resumen de las características clínicas clave de la enfermedad uterina en el ganado bovino, así como de las definiciones de trabajo (Sheldon et al., 2006).

Se conoce bien que la metritis disminuye la producción de leche (Rajala y Gröhn, 1998) y altera el rendimiento reproductor (Opsomer et al., 2000, Melendez et al., 2004), siendo probablemente el estatus reproductor el factor individual más importante que afecta a las decisiones sobre sacrificios selectivos en las granjas (Gröhn et al., 2003). Este factor se ha identificado recientemente como una preocupación sobre el bienestar (Huzzey et al., 2007). Además, a pesar de décadas de trabajo sobre nutrición y epidemiología, la incidencia de enfermedades, incluyendo metritis, alrededor del periodo del parto en el ganado bovino productor de leche en lactancia continúa siendo alta, demostrando la necesidad de una mejor comprensión del control de los factores que conducen a las enfermedades, así como de desarrollar mejores herramientas para la identificación de qué vacas están enfermas o presentan una mayor probabilidad de enfermar tras el parto.

IDENTIFICACIÓN DE LOS ANIMALES CON RIESGO DE DESARROLLAR ENFERMEDADES TRAS EL PARTO

La salud de la vaca en transición es un importante tema de bienestar para la producción láctea, necesitándose una investigación continuada. El Programa de Bienestar Animal UBC (Urton et al., 2005; Huzzey et al. 2007) ha llevado a cabo recientemente un trabajo para probar la predicción de que las vacas que comen menos durante el periodo de transición pre-parto presentan un mayor riesgo para el desarrollo de metritis tras el parto. Dado que no existe un acuerdo en la literatura con respecto a qué criterios constituyen un caso de metritis, se utilizaron dos clasificaciones. Se estableció que los animales padecían metritis si mostraban un VD ≥ 2 más fiebre (≥ 39,5ºC durante los 3 días previos a la observación de un VD anormal) o con metritis de forma aguda si mostraban un VD de 4 más fiebre.

Huzzey et al. (2007) realizaron el seguimiento de 101 vacas lecheras Holstein y las controlaron desde las 2 semanas previas al parto hasta 3 semanas después del mismo. Se sometió a control continuo el comportamiento de alimentación y la ingesta de materia seca utilizando el sistema de ingesta individual de alimento. El comportamiento social en el comedero se evaluó utilizando grabaciones en vídeo, registrándose el rendimiento lácteo diario durante 21 días tras el parto. Se estableció que la metritis de las vacas era grave cuando éstas presentaban al menos una puntuación VD de 4 y un registro de fiebre (≥ 39,5 ºC). Se estableció que las vacas padecían una metritis leve si presentaban al menos una puntuación VD de 2 ó 3 sin puntuación VD de 4. Las vacas con metritis leve podían o no haber tenido fiebre. Finalmente, las vacas sanas se identificaron como aquellas con una puntuación máxima VD de 1 y sin fiebre tras el parto. Todos los animales que no cumplieron estos criterios de clasificación o que presentaron síntomas clínicos de otros trastornos relacionados con la transición (es decir, fiebre de la leche, cetosis o mastitis) se retiraron del análisis.

El número medio de días desde el parto hasta los primeros signos de secreción patológica (VD ≥ 2) fue de 5,3 ± 1,9 días (media ± DE) para las vacas con metritis grave (n = 12) y 9,1 ± 3,9 días para las vacas (P < 0,001) con metritis leve (n = 27). La producción lechera diaria media fue de 8,3 kg/d menos para las vacas con metritis grave y de 5,7 kg/d menos para las vacas con metritis leve, en comparación con las vacas que permanecieron sanas durante los 21 días posteriores al parto (Figura).

Los resultados descritos proporcionan la primera evidencia de que el comportamiento social puede desempeñar un importante papel en la susceptibilidad a la enfermedad en el ganado bovino productor de leche. En este estudio se observó que durante la semana previa al parto las vacas que iban a desarrollar metritis grave desplazaban a otras vacas del comedero con una frecuencia menor que las vacas que permanecían sanas. Además, durante este periodo previo al parto, las vacas que luego enfermarían permanecían menos tiempo comiendo y consumían menos DM durante los periodos en los que las vacas estaban muy motivadas a acceder a la comida.

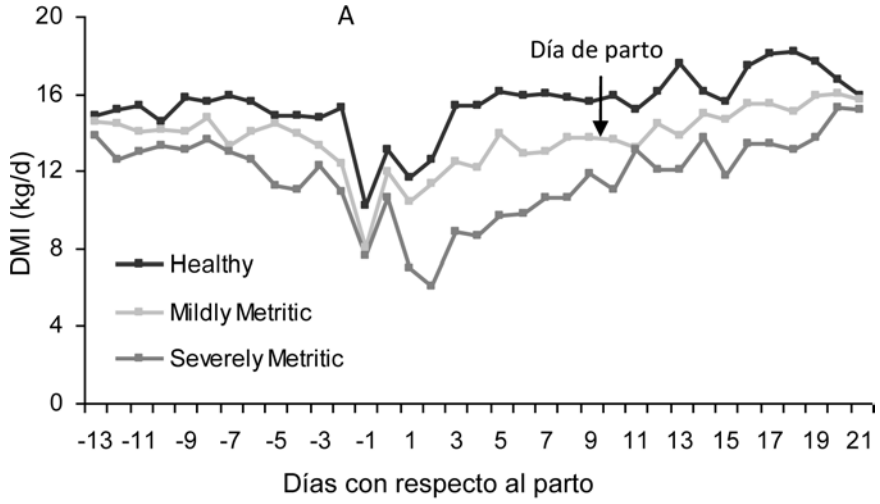


Figura. Ingesta media de materia seca (kg) de las vacas lecheras Holstein sanas (n = 23), con metritis leve (n = 27) y con metritis grave (n = 12) desde el día 13 antes del parto hasta el día 21 después del mismo (Huzzey et al., 2007).

CONCLUSIONES Y FUTUROS DESAFÍOS

Considerando la disminución mundial en el rendimiento reproductor en el ganado productor de leche, es necesaria la investigación continuada por parte de veterinarios, fisiólogos de la reproducción y genetistas. Sin embargo, y como se ha indicado anteriormente, las cuestiones relativas al alojamiento y cuidados de los animales de granja pueden tratarse mejor utilizando soluciones basadas en la ciencia que tienen en cuenta las funciones biológicas, el estado afectivo y el comportamiento natural de los animales para tratar los asuntos de las distintas partes interesadas. Además, los temas del comportamiento y del bienestar de los animales en el campo de la salud reproductora en el ganado bovino para la producción de leche han sido, hasta la fecha, deficientemente investigados, aunque pueden conducir a un mejor entendimiento del tema. Claramente, existe un tremendo potencial en el uso de modificaciones en el comportamiento como modo de identificar a los animales con riesgo de padecer enfermedades con un efecto negativo en el rendimiento reproductor. Sin embargo, la investigación explicada en este artículo no ha hecho más que empezar y precisa de trabajo adicional.

Finalmente, las percepciones del consumidor con respecto al uso de hormonas desempeñarán, probablemente, un papel significativo en la determinación de las futuras prácticas de gestión utilizadas en la industria láctea. Por ejemplo, la disminución del rendimiento reproductor en el ganado bovino para la producción de leche ha conducido a una dependencia creciente de la terapia hormonal para inducir o sincronizar el estro. Consideramos que este último punto es una de las áreas clave que necesitan someterse a investigación, ya que no puede subestimarse el posible efecto de la percepción del consumidor con respecto al uso de hormonas en los programas de gestión reproductora (p. ej. Presynch, Ovsynch, Resynch), lo que puede hacer que la industria tenga que buscar métodos alternativos para garantizar el éxito reproductor.

REFERENCIAS

Bartlett, P. C., J. H. Kirk, M. A. Wilke, J. B. Kaneene, and E. C. Mather. 1986. Metritis complex in Michigan Holstein-Friesian cattle: incidence, descriptive epidemiology and estimated economic impact. Prev. Vet. Med. 4:235-248.

Callahan, C. J., and L. A. Horstman. 1993. Treatment of postpartum metritis in dairy cows caused by Actinomyces pyogenes. Bovine Pract. 27:162–165.

Dohoo, I. R., S. W. Martin, and A. H. Meek. 1984. Disease, production and culling in Ontario dairy cattle. Can. Vet. J. 25:106-110.

Duffield, T.D., K. D. Lissemore, B. W. McBride, and K. E. Leslie. 2009. Impact of hyperketonemia in early lactation dairy cows on health and production. J. Dairy. Sci. 92:571-580

Erb, H. N., R. D. Smith, P. A. Oltenacu, C. L. Guard, R. B. Hillman, P. A. Powers, M. C. Smith, and M. E. White. 1985. Path model of reproductive disorders and performance, milk fever, mastitis, milk yield, and culling in Holstein cows. J. Dairy Sci. 68:3337–3349.

Esslemont, R. J., and E. J. Peeler. 1993. The scope for raising margins in dairy herds by improving fertility and health. Br. Vet. J. 149:537-547.

Etherington, W. G., W. T. K. Bosu, S. W. Martin, J. F. Cote, P. A. Doig, and K. E. Leslie. 1984. Reproductive performance in dairy cows following postpartum treatment with Gonadotropin releasing hormone and / or prostaglandin: A field trail. Can. J. Comp. Med. 48:245-250.

Gilbert, O. 1992. Bovine endometritis. The burden of proof. Cornell Vet. 82:11-13.

Gröhn, Y. T., H. N. Erb, C. E. McCulloch, and H. S. Saloniemi. 1990. Epidemiology of reproductive disorders in dairy cattle: Association among host characteristics, disease and production. Prev. Vet. Med. 8:25-39.

Gröhn, Y.T., and P. J. Rajala-Schultz. 2000. Epidemiology of reproductive performnace in dairy cows. Anim. Reprod. Sci. 37: 728-733.

Gröhn, Y.T., P. J. Rajala-Schultz, H. G. Allore, M. A. DeLorenzo, J. A. Hertl and D. T. Galligan. 2003. Optimizing replacement of dairy cows: modeling the effects of diseases. Prev. Vet. Med. 61: 27-43.

Hammon D.S., I. M. Evjen, T. R. Dhiman, J. P. Goff, and J. L.Walters. 2006. Neutrophil function and energy status in Holstein cows with uterine health disorders. Vet Immunol Immunopathol. 113:21-29.

Hansen L.B. 2000. Consequences of selection for milk yield from a geneticist's standpoint. J. Dairy Sci. 83:1145-1150.

Hirvonen, J., G. Huszenicza, M.Kulcsar, and S. Pyörälä.1999. Acute-phase response in dairy cattle with post-calving metritis. Theriogenology. 51:1071-1083.

Huzzey, J. M., D.M. Veira, D. M. Weary, and M. A. G. von Keyserlingk. 2007. Prepartum behavior and dry matter intake identify dairy cows at risk for metritis. J. Dairy Sci. 90:3220-3233.

Iwersen, M., U. Falkenberg, R. Voigtsberger, D. Forderung, W. Heuwieser. 2009. Evaluation of an electronic cowside test to detect subclinical ketosis in dairy cows. J. Dairy Sci. 92:2618-2624

Lucy M.C. 2001. Reproductive loss in high-producing dairy cattle: where will it end? J.Dairy Sci. 84:1277-1293.

Markusfeld, O. 1987. Periparturient traits in seven high dairy herds. Incidence rates, association with parity, and interrelationship among traits. J. Dairy Sci. 70:158-168.

Melendez, P., J. McHale, J. Bartolome, L. F. Archbald, and G. A. Donovan. 2004. Uterine involution and fertility of Holstein cows subsequent to early postpartum PGF2α treatment for acute puerperal metritis. J. Dairy Sci. 87:3238–3246.

Miller, H. V., P. B. Kimsey, J. W. Kendrick, L. Döring, C. Franti, and J. Horton. 1980. Endometritis of dairy cattle: Diagnosis, treatment, and fertility. Bovine Pract. 15:13-23.

Olson, J. D. 1996. Metritis/Endometritis: Medically sound treatment. Bovine Pract. 29:8-14.

Olson, J. D., L. Ball, R. G. Mortimer, P. W. Farin, W. S. Adney, and E. M. Huffman. 1984. Aspects of bacteriology and endocrinology of cows with pyometra and retained fetal membranes. Am. J. Vet. Res. 45:2251-2255.

Opsomer, G., Y. T. Gröhn, J. Hertl, M. Coryn, H. Deluyker, and A. de Kruif. 2000. Risk factors for post partum ovarian dysfunction in high producing dairy cows in Belgium: A field study. Theriogenology 53:841–857.

Paisley, L. G., W. D. Mickelsen, and P. B. Anderson. 1986. Mechanism and therapy for retained fetal membranes and uterine infections of cows: A review. Theriogenology 25:353-381.

Peeler, E. J., M. J. Otte, and R. J. Esslemont. 1994. Recurrence odds ratios for periparturient diseases and reproductive traits of dairy cows. Br. Vet. J. 150:481-488.

Rajala, P. J., and Y. T. Gröhn. 1998. Effects of dystocia, retained placenta, and metritis on milk yield in dairy cows. J. Dairy Sci. 81:3172–3181.

Sheldon I.M., G. S. Lewis, S. J. LeBlanc, and R. O. Gilbert. 2006. Defining postpartum uterine disease in cattle. Theriogenology. 65:1516-1530.

Smith, B. I., G. A. Donovan, C. Risco, R. Littell, C. Young, L. H. Stanker, and J. Elliott. 1998. Comparison of various antibiotic treatments for cows diagnosed with toxic puerperal metritis. J. Dairy Sci. 81:1555-1562.

Tenhagen, B.-A., M. Tischer, W. Heuwieser, and H. Blum. 1998. Use of sensitivity analysis to economically evaluate reproductive management programs in dairy herds. Proc. 20th World Buiatrics Congr., Sydney, Australia, 663-668.

Urton, G., M. A. G. von Keyserlingk, A. P. Viera, and D. M. Weary. 2005. Feeding behavior identifies dairy cows at risk for metritis. J. Dairy Sci. 88:2843-2849.

Walsh, R. B., J. S. Walton, D. F. Kelton, S. J. LeBlanc, K. E. Leslie, and T. F. Duffield. 2007. The effect of subclinical ketosis in early lactation on reproductive performance of postpartum dairy cows. J. Dairy Sci. 90:2788–2796.

Whitacre, M. D. 1992. Intrauterine infusion in the postpartum dairy cow. Vet. Med. 87:376-381.

TEMAS INTERESANTES, NUEVOS Y RELEVANTES EN LA INVESTIGACIÓN LÁCTEA INTERNACIONAL

W. Heuwieser
Clínica de reproducción animal, Universidad Libre de Berlín, Koenigsweg 63, 14163 Berlín

Los veterinarios proporcionan un amplio abanico de servicios y desempeñan un importante papel en la protección del bienestar animal y en el mantenimiento de la salud pública y de los animales. Por lo tanto, es de gran importancia que los veterinarios utilicen los métodos de diagnóstico, las medidas preventivas y las intervenciones terapéuticas más actuales basadas en la mejor evidencia disponible. La evidencia garantiza que los hallazgos científicos sean ciertos. Este uso concienzudo, explícito y acertado de la mejor evidencia actual en la toma de decisiones con respecto al cuidado de los pacientes individuales se denomina medicina basada en la evidencia. No obstante, para poder mantenerse actualizados, los veterinarios tienen que procesar y asimilar una enorme cantidad de información.

En una investigación más reciente realizada entre más de 400 veterinarios por la Clínica de Reproducción Animal en Berlín, se demostró que sólo una parte de los veterinarios bovinos tenían acceso directo a revistas con revisión científica externa tales como el Journal of Dairy Science or Theriogenology. Además del coste, también existe la barrera del idioma. Por lo tanto, el objetivo de esta charla es presentar los hallazgos más recientes publicados en la literatura internacional y con revisión externa. El formato es tal que la audiencia pueda elegir ciertos temas de una pre-selección de estudios de investigación relevantes para el trabajo de los veterinarios del ganado bovino. Estos temas se presentarán de un modo breve y conciso. Disfrútenlo.

GESTACIONES GEMELARES EN EL VACUNO LECHERO

Paul M. Fricke, Ph.D.
Professor of Dairy Science, University of Wisconsin – Madison

RESUMEN

Las gestaciones gemelares en el vacuno lechero son un resultado reproductivo inevitable y no son deseables porque reducen la rentabilidad total de las explotaciones lecheras por sus efectos negativos en las vacas con partos gemelares así como en los terneros nacidos gemelos. Las vacas con partos gemelares tiene un riesgo mayor de sufrir problemas reproductivos y metabólicos en el periparto que sus compañeras de establo que no paren gemelos, también las incidencias de abortos, mortinatos, de mortalidad neonatal y de menor peso al nacimiento son más habituales en los terneros gemelos que en los terneros nacidos únicos. Gemelar es un rasgo complejo con muchos factores causales y la evidencia empírica apoya el papel de factores de riesgo genéticos y ambientales en el ganado vacuno. Los factores de riesgo para gemelares incluyen la genética, la estación del año, paridad, tasa de ovulación y la producción de leche. La observación de que han venido aumentado los partos gemelares en la población de ganado lechero en los últimos tiempos sugiere la concurrencia de un cambio en uno o más de estos factores causales. A día de hoy los productores lecheros y sus consultores no estan suficientemente preparados para la toma acertada de decisiones de manejo para mitigar los efectos negativos de las gestaciones gemelares en sus explotaciones debido a la falta de datos cientificos aplicados a las estrategias de manejo del periparto de las vacas lecheras con gestación gemelar. Resulta esencial la comprensión clara de los factores responsables de gemelares para el desarrollo de estrategias para el manejo de gemelares en las explotaciones lecheras.

INTRODUCCIÓN

El vacuno es una especie monotócica lo que significa que, en la mayoría de las circunstancias, una gestación con éxito resulta en el nacimiento de un ternero. Sin embargo, ocasionalmente, el proceso reproductivo en el vacuno, como en muchas otras especies monotócicas, resulta en el nacimiento de gemelares. En algunos sistemas de producción de vacuno de carne, los gemelares se consideran un rasgo deseable que puede aumentar la rentabilidad total de la empresa productora por el aumento de peso de terneros al destete por vaca (12, 28). En contraste, el parto gemelar en el vacuno lechero es un rasgo indeseable que reduce la rentabilidad total de la explotación lechera por su efecto negativo sobre las vacas que paren gemelos así como sobre los terneros nacidos gemelos.

Las gestaciones gemelares han venido aumentado en la población de ganado lechero en los últimos tiempos (34). Si continúa esta tendencia, los productores lecheros y sus consultores no están preparados para la toma acertada de decisiones de manejo para mitigar los efectos negativos de las gestaciones gemelares en sus explotaciones debido a la falta de datos científicos básicos aplicados a

las estrategias de manejo del periparto de las vacas lecheras con gestación gemelar. La comprensión de los factores asociados a gemelares y sus bases fisiológicas y genéticas pueden permitir el desarrollo sistemas de manejo que minimicen o eliminen los efectos negativos de los gemelares en los sistemas de producción lechera.

CONSECUENCIAS DE LAS GESTACIONES GEMELARES

Impactos Negativos de las Gestaciones Gemelares en el Ganado Lechero. No se han publicado estimaciones recientes calculando el impacto económico de los partos gemelares en la rentabilidad de las explotaciones lecheras. No obstante en análisis económicos llevados a cabo hace 10 años en los Estados Unidos (2) y en Gran Bretaña (18) estiman que la ocurrencia de un parto gemelar en una lechería incurre en una pérdida económica de 100€ a 250€ para la explotación lechera. El periodo de transición es un desafío para las vacas lecheras con gemelares o sin ellos, y los cambios metabólicos y fisiológicos que ocurren durante este periodo representan el mayor riesgo para la salud de las vacas durante su vida productiva. Las vacas que paren gemelos así como los terneros gemelos tiene un riesgo mayor de problemas de salud que sus compañeros de establo no gemelos.

Impacto de los partos gemelares en las Vacas. Los partos gemelares reducen los resultados reproductivos por el aumento de la media de días vacios y de servicios por concepción en la siguiente lactación (46). Las vacas que paren gemelos tiene un riesgo mayor de sufrir muchos problemas reproductivos incluyendo la retención de placenta, distocia y metritis (17, 26, 38, 46), así como problemas metabólicos como el desplazamiento de abomaso y la cetósis (38, 46, 49). Obviamente las vacas que paren gemelos tienen una tasa de descarte superior a sus compañeras con parto simple (18).

Impacto de los partos gemelares en las Terneras. La incidencia de abortos, mortinatos, mortalidad neonatal y un peso menor al nacimiento son más habituales entre los gemelos que en terneros no gemelos, probablemente debido a un periodo de gestación más corto y una mayor incidencia de distocia entre las vacas con partos gemelares (11, 17, 19, 21, 40, 46, 49). Varios estudios en los se calcularon las hembras de reemplazo por gestación para gemelares y no gemelares en vacuno lechero mostraron que los gemelares disminuyen el número de hembras de reemplazo disponibles en una explotación lechera, con 0.42 a 0.48 hembras de reemplazo pro preñez en terneras nacidas únicas comparado con 0.29 a 0.42 para terneras nacidas como gemelares (11, 19, 46). El descenso del número de terneras de reemplazo es debido a que el freemartinismo es una alteración frecuente de la concepción. Más bien, la disminución del número de terneras de reposición por partos gemelares es consecuencia del aumento de la mortalidad neonatal de las terneras nacidas gemelas y de la desviación del porcentaje de sexos como resultado de más machos homocigóticos que hembras homocigóticas o de gemelos heterocigóticos (51).

Freemartinismo. El freemartinismo en terneras ocurre cuando las membranas embrionarias de un conceptus macho y uno hembra que se encuentran en el mismo útero se fusionan durante la gestación provocando el intercambio de sangre entre los fetos. Factores endocrinos o celulares del feto macho causan el desarrollo anormal de los órganos reproductivos del feto hembra que provoca infertilidad (45). El momento más temprano en el que pueden aparecer anormalidades en el tracto reproductivo hembra ocurre entre los días 49 a 52 post fertilización (32). Se ha documentado freemartinismo en hembras de parto único cuando ocurre tras la pérdida de un feto macho después de la fusión de las membranas embrionarias antes del parto (55). Aproximadamente el 92% de las terneras nacidas con un gemelo macho son Freemartin (5). Por lo tanto, sobre el 8% de las terneras procedentes de gemelares heterosexuales son fértiles, presumiblemente porque las membranas fracasan en la fusión o porque la fusión de las membranas ocurre después del periodo crítico de la diferenciación de los órganos reproductivos en el desarrollo embrionario (5).

MECANISMOS DE LAS GESTACIONES GEMELARES

Los gemelos en el vacuno se pueden clasificar en dos tipos: gemelos monocigóticos y gemelos dicigóticos. Cada folículo ovárico contiene un único oocito o huevo que es expelido desde el folículo al oviducto tras la ovulación en espera de la fertilización. Un Cigoto es una sola célula que se forma tras la fertilización del oocito por el espermatozoide. De este modo los gemelos que surgen de la fertilización de un oocito que posteriormente se parte y forma dos embriones durante su desarrollo en utero se conocen con el nombre de gemelos monocigoticos, mientras que los gemelos que surgen de la fertilización de dos oocitos en un mismo ciclo estral se denominan gemelos dicigoticos.

Gemelares Monocigóticos. Gemelos monocigóticos, comúnmente llamados gemelos idénticos, son genéticamente y fenotípicamente idénticos por lo que son siempre del mismo sexo. Aunque las estimaciones matemáticas de la tasa de gemelos monocigóticos en el vacuno lechero oscila entre el 7.4% (19) y el 13.6% (51) de todos los nacimientos gemelares o menos del 0.3% de todos los nacimientos, estas estimaciones parecen elevadas teniendo en cuenta la frecuencia de las ovulaciones dobles (que resultarían en gemelos dicigoticos) en la población de vacuno lechero (23, 51). Por lo que, los gemelos monocigóticos son poco frecuentes en el vacuno y suponen relativamente poco entre nacimientos gemelares en la población de vacuno lechero.

Gemelares Dicigóticos. Los gemelares dicigóticos constituyen la mayoria de los nacimientos gemelares en el vacuno lechero (19, 31, 51). Igualmente, gemelos y ovulación doble son rasgos fuertemente asociados (44, 52) con una incidencia de ovulaciones dobles en la población de vacuno lechero publicada del 14% (22, 23). Los gemelos dicigóticos pueden ser del mismo sexo o del contario y no tienen que ser más parecidos genética o fenotípicamente que los hermanos con el mismo padre y madre en gestaciones diferentes. Como los gemelos dicigóticos proceden de la ovulación de dos folículos en el ciclo estral, la comprensión del origen de los gemelos dicigóticos requiere el conocimiento de la dinámica folicular en el vacuno y el mecanismo por el cual se selecciona un único folículo para ovular en el estro.

Crecimiento Folicular en las Vacas. El crecimiento folicular durante el ciclo estral en el vacuno se produce en periodos regulares de crecimiento folicular, dominancia y atresia llamados ondas foliculares (Figura 1, panel superior). Normalmente, solo un folículo de cada onda es seleccionado como dominante adquiriendo capacidad ovulatoria por un proceso denominado desviación (24). La desviación, por lo tanto, proporciona el mecanismo intrínseco que restringe el número de folículos ovulatorios presentes en el ovario a uno solo en un momento dado durante el ciclo estral. A menos que se produzca un gemelar monocigoto, la fertilización del oocito de un folículo normalmente ocasiona el nacimiento de un solo ternero.

Codominancia. No obstante, ocasionalmente, se suprime el mecanismo de selección folicular y dos folículos de la misma onda sufren desviación resultando en codominancia (Figura 1, panel inferior). Normalmente el vacuno muestra dos o tres ondas foliculares durante un ciclo, y todavía no ha sido establecida la relación entre el número de ondas foliculares y las incidencia de codominancia y/o gemelares en el ganado vacuno. Como los dos folículos codominantes han sido desviados y han adquirido dominacia y capacidad ovulatoria, cualquier estimulo ovulatorio endogeno o exógeno que ocurra cuando los folículos codominates están presentes resultará en una ovulación doble y la liberación de dos oocitos. Si en los sucesos del desarrollo desde la fertilización hasta el parto sin la interrupción de ambos oocitos darán como resultado gemelos dicigóticos. Aunque la ovulación doble debe preceder a la aparición de gemelos dicigóticos, la ovulación doble no siempre ocasiona gemelos porque las vacas con gestaciones gemelares tienen altos porcentajes de pérdidas embrionarias y abortos durante la gestación (11).

FACTORES DE RIESGO DE LAS GESTACIONES GEMELARES

Los gemelares en el vacuno es un rasgo complejo con factores causales múltiples que incluyen componentes genéticos y fisiológicos. Que las gestaciones gemelares están aumentando cada vez más en la población de vacuno lechero sugiere que han concurrido algunos cambios en algunos de estos factores causales en este periodo de tiempo. Resulta esencial la comprensión de los factores responsables de las gestaciones gemelares para el establecimiento de estrategias de manejo de gemelares en las explotaciones de vacuno lechero.

Genética. La selección genetica en los gemelares en el Ganado vacuno ha quedado demostrada en un experimento a largo plazo llevado a cabo en el USDA Centro de Investigación de la Carne Animal (MARC) en Clay Center, Nebraska. La selección genética del Ganado basada en el nacimiento de gemelos y posteriormente combinada con la tasa de ovulación incrementó la tasa de gemelares desde el 4% en 1984 al 31% en 1995 (27). En 1997, sobre el 35% de todos los nacimientos en este rebaño experimental fuero gemelos (17). El rebaño experimantal en el MARC se compone de varias razas de ganado de carne y se maneja como un rebaño de carne con parto estacional, sin embargo la mayoria de los animales fundadores seleccionados para iniciar el experiment eran vacas Holstein compradas a granjas de la zona basándose en su historial previo de partos gemelares (25). Aunque la heredabilidad y repetibilidad estimadas para la tasa de gemelares es baja (0.08 y 0.09, respectivamente; 52, 27), la incidencia de gemelos anteriores es un factor de riesgo para gemelares posteriores (3, 46).

Raza. En general, la tasa de gemelares en la mayoria de las razas de vacuno es menor del 1% (50). En contraste, la estimación epidemiológica de gemelos en la población de vacuno lechero es mayor que la del Ganado de carne y varía entre el 2.5 y el 5.8% (Tabla 1). Además de las variaciones publicadas en varios studios, la tasa de gemelares tambien varia enormemente entre los rebaños de estos estudios. Por ejemplo, datos de frisonas holandesas y de cruces de frisonas/Holsteins holandesas muestran una tasa total de gemelares del 3.2% con un rango entre rebaños entre el 0 y el 7.1% (46). Igualmente, la tasa media de gemelos en una muestra en Holsteins de Norte América fue el 2.4% con un rango entre rebaños entre el 0 y el 9.6% (34). En unos estudios que comparan las cinco razas más importantes de vacuno lechero, las Holsteins siempre muestran la mayor incidencia de gemelares (7, 21). El cálculo de las tasas de gemelos en razas de vacuno lechero no-Holstein es difícil porque existen pocos datos de parto registrados en este estudio. El cáculo de gemelos en un rebaño lechero debe tomar en consideración las variaciones asociadas a este rasgo. Gemelares es un resultado bimodal, esto es una vaca o bien pare un ternero único o bien pare más de un ternero. Debido a que las variables con respuesta bimodal requieren tamaños de muestra grandes para estimar de una manera precisa la media de la población, el cálculo de la incidencia de gemelares en un sola explotación necesita muchas observaciones de partos. Por lo que, la estimación de las tasa de gemelos en pequeñas explotaciones es siempre difícil ya que el numero de de partos observados por unidad de tiempo es limitado.

Tabla 1. Efecto de la Paridad en la Tasa de gemelares (%) en Vacuno Lechero.*

Referenc.	Nº de partos	Paridad 1	2	3	4	5	6
49	937	0.7	5.0	4.2	5.0	7.0	6.7[a]
19	7,387	1.3	4.4	5.3	4.6	5.8	6.0
46	11,951	0.8	2.7	4.1	4.5	4.9	4.8[a]
18	19,755	0.9	2.1	3.5	3.4	3.7	3.2
51	24,843	1.0	7.0	7.5	7.9	9.1[a]	-
4	19,497	1.3	6.0	9.4[a]	-	-	-
34	52,362	1.0	2.9	3.2	3.9	3.3	4.1[a]

*Datos adaptados de Wiltbank et al. (56).
[a]Incluye todas las vacas ≥ la paridad reflejada.

Estación Del Año. Aunque muchos estudios han demostrado el efecto estacional en la incidencia de gemelares, otros han fracasado al demostrar esta tendencia (30). Por ejemplo, se ha publicado el aumento estacional de las gestaciones gemelares entre Abril y Septiembre en Holanda (46) y entre mayo y Junio en arabia Saudí (51), mientras no se detectó ningún efecto estacional en un estudio en vacuno lechero en Norte América (34). Aunque son solo especulaciones, actualmente la tendencia del aumento de los partos gemelares durante el verano se ha atribuido a un aumento del plano nutricional durante el otoño cuando las vacas que paren el verano siguiente habrían concebido, el descenso del foto periodo o el descenso de la viabilidad en los primeros estadios de los embriones concebidos durante los meses de verano comparado con los que fueron concebidos durante los meses más fríos del otoño (7, 46). Se requieren nuevos estudios para sustanciar el efecto estacional en gemelares así como los factores responsables de las fluctuaciones estacionales en la incidencia de gemelares.

Partos. Los gemelares aumentan en el vacuno lechero con los partos, variando entre el 1% para primeros partos hasta casi el 10% en partos posteriores (Tabla 1). El mayor aumento en gemelos ocurre entre el parto 1 (novillas virgen) y el parto 2; los gemelares continúan aumentando durante partos posteriores pero a un menor ritmo. El efecto número de parto sobre la tasa de gemelares no se

entiende claramente pero se podría explicar por una mayor habilidad de las vacas de más edad para soportar los gemelos a lo largo de la gestación, por un aumento de la incidencia de ovulaciones dobles o una interacción entre estos dos factores. Aunque se ha publicado el aumento de la capacidad uterina de las vacas que paren gemelos (51), varios estudios sostienen que la tasa de ovulación es el factor principal que explicaría el factor número de partos en las gestaciones gemelares. Como los gemelos monocigóticos parece ser independiente de la paridad, el efecto del número de partos en la tasa de gemelares probablemente es consecuencia de un incremento de la frecuencia de gemelos dicigóticos (31), y por lo tanto de la incidencia de ovulaciones dobles. En efecto, la incidencia de ovulaciones dobles aumenta con los partos en las vacas lecheras en lactación (23, 37; Tabla 2). Además, otros factores de riesgo para gemelares como la producción de leche puede solaparse con el número de partos y podría explicar los cambios debido al número de partos.

Tabla 2. Efecto de paridad y producción de leche (media ± SEM) en la incidencia en la ovulación doble (%) después de ovulación sincronizada.*

Item	Grupo de Pruducción		Total
	Baja (≤ 40 kg/d)	Alta (> 40 kg/d)	(number/total)
Parto 1	7.4	22.2	9.5[c] (6/63)
Parto 2	4.0	14.3	10.8[d] (8/74)
Parto 3+	8.7	27.8	20.3[e] (12/59)
Total (número / total)	6.9[a] (7/102)	20.2[b] (19/94)	13.3 (26/196)

*Datos adaptados de Fricke and Wiltbank, (23).

[a,b] Las Proportions difieren por el analisis $\chi 2$ ($\Pi<0.05$).

[c,d,e]Aumento Lineal (P=0.09) en la incidencia de doble ovulación con el aumento de la paridad.

Tasa de Ovulación. Los gemelares y la tasa de ovulación en el vacuno son dos rasgos fuertemente asociados (44, 51). La ocurrencia de ovulaciones dobles en las vacas lecheras en lactación ronda el 14% (22, 23), y, como la incidencia de gemelares, aumenta con los partos (23, 37). Existen pocos estudios que hayan estudiado los factores que influencian las ovulaciones dobles en el vacuno lechero, no obstante se ha asociado a la alta producción cerca del momento de la ovulación con una mayor frecuencia de ovulaciones dobles (23). Kinselet al. (34) especularon con la posibilidad de que la administración de dietas de alta energía a las vacas de alta producción puede aumentar la incidencia de ovulaciones dobles y la tasa de gemelares en el vacuno lechero. Aunque este efecto nutricional puede ser similar a la práctica del flushing en las cabras (15), este mecanismo carece de fundamento en el vacuno lechero. Sin embargo se debe interpretar estos resultados con precaución ya que aunque la doble ovulación puede preceder a la ocurrencia de gemelos dicigóticos, la ovulación doble puede no resultar consistentemente en gestaciones gemelares. Se precisa más investigación para la total comprensión de la relación entre la doble ovulación y los gemelares así como de los mecanismos responsables de la ovulación doble en el vacuno lechero.

Nivel de Producción. La implicación práctica de la relación entre el nivel de producción y los gemelos en vacuno lechero es muy importante ya que las estrategias actuales de manejo tienen como objetivo maximizar la producción de leche por vaca en la industria lechera. Si los gemelares están relacionados con la producción de leche, debemos esperar su aumento considerando que el aumento de la producción de leche anual por vaca ha venido ocurriendo durante las últimas décadas como resultado de la selección genética y de la inseminación artificial.

Se ha observado una relación positiva de la producción de leche y los gemelares en varios estudios (34, 46), pero no en otros (13, 33). Sin embargo, se han publicado los efectos de la producción de leche cuando se comparan madres gestando o pariendo gemelos con sus compañeras sin gemelos. Las vacas que paren gemelos producen menos leche en la lactación posterior comparadas con que paren uno solo (46). Esta reducción puede ser el resultado del aumento de la incidencia de problemas metabólicos que experimentan las vacas con parto gemelar durante los primeros momentos de la lactación. En contraste, la producción de leche a los 100 días en leche fue mayor durante la lactación en las vacas con parto gemelar que en las de parto único; sin embargo, no se aprecio diferencias de producción en puntos posteriores de la lactación (46). De igual manera, las vacas con parto gemelar produjeron 2.7kg más de leche en el pico de producción que las vacas sin parto gemelar, aunque la producción total de la lactación no difería entre los grupos (34). Kinselet al. (34) concluyeron que el único y mayor contribuyente al aumento de gemelares en un periodo de 10 años (1983 to 1993) fue el mismo aumento del pico de producción durante ese tiempo. Aunque la relación directa entre la incidencia ovulación doble y gemelares no estaba clara, las vacas con una producción mayor que la media en el momento de la cubrición tras ovulación sincronizada mostraron una incidencia de ovulaciones dobles 3 veces mayor que en las vacas con una producción menor que la media (Tabla 2).

A día de hoy, los datos que soportan la relación entre las gestaciones gemelares, ovulaciones dobles y la producción de leche son asociativos más que causativos, y los mecanismos fisiológicos por los que la producción de leche puede afectar a los gemelares permanecen poco claros. El incremento de los niveles de proteína bypass puede aumentar la tasa de ovulación y la tasa de gemelares en las cabras (47). Aunque no está probado, los altos niveles de proteína bypass administrados en las dietas de las vacas lecheras pueden justificar parcialmente el aumento de la tasa de gemelos. Unos datos recientes (53) sugieren que la ingestión de alimentos puede aumentar el metabolismo hepático de los esteroides ováricos en las vacas lecheras de la misma manera que se ha publicado en las cabras (41, 48). El metabolismo esteroideo aumentado puede alterar subsiguientemente el medio endocrino lo suficiente como para permitir la desviación de dos folículos durante el periodo de selección de una onda folicular resultando en codominancia (56). Futuros estudios deberían continuar la investigación de las relaciones entre la producción de leche, tasa de ovulación y gestaciones gemelares en el vacuno lechero.

Somatotropina Bovina Recombinante (rbST). En los Estados Unidos, la venta comercial de formulaciones de liberación prolongada de rbST (POSILAC®, Monsanto Co., St. Louis, MO 63198) comenzaron en febrero de 1994 con su aprobación por la FDA(1). Desde su introducción la relación entre el uso de rbST y partos gemelares en vacuno lechero ha generado gran controversia en la industria lechera. Al comienzo de su aprobación por la FDA, el prospecto de POSILAC® afirmaba que las vacas tratadas con rbST podrían mostrar

un aumento de la tasa de gemelares. La inclusión de esta advertencia estaba basada en estudios previos a su aprobación en los que vacas que recibían las inyecciones intramusculares de rbST mostraron una mayor incidencia de gemelos comparadas con las vacas que recibían la inyección subcutánea de rbST (9). Sin embargo tras completar y revisar los datos del programa de monitorización post aprobación en los que se administró la rbST subcutáneamente, la FDA retiró la advertencia sobre gemelares del prospecto de POSILAC® basándose en la falta de un efecto detectable en la tasa de gemelares (9). Se desconoce el mecanismo por el que la ruta de administración de la rbST afecta a la tasa de gemelos.

La alta producción de leche tiene un efecto pequeño pero significativo en la medición general de la eficiencia reproductiva, con el aumento de los días a primera cubrición, de los días a última cubrición, días vacios, y al número total de cubriciones por cada aumento de 100 k en la producción corregida grasa a 180-d (36). Como se discutió previamente, se ha asociado la alta producción con el aumento de la frecuencia de ovulaciones dobles y gestaciones gemelares en el vacuno lechero, y POSILAC® es un factor de manejo entre otros muchos que aumentan la producción de leche. Las comparaciones en un control de los resultados reproductivos de vacas con un nivel de producción similar y los grupos suplementados con rbST demostraron que el nivel de producción a menudo resulta más significativo que lo fue la administración de rbST (8). Por lo que un rebaño suplementado con rbST debería tener una incidencia similar de gemelos que un rebaño no suplementado con un nivel de producción similar. Aunque se han publicado los efectos negativos de la rbST en la fertilidad de las vacas lecheras (6, 20, 29, 42, 57), se ha demostrado recientemente que la rbST mejora la tasa de concepción en las vacas lecheras en lactación cuando se administra conjuntamente con el protocolo hormonal de sincronización de la ovulación y la inseminación artificial programada (43). Se necesitan más investigaciones para clarificar los efectos de la rbST y el aumento de la producción lechera en la eficacia reproductiva y las gestaciones con gemelos en el vacuno lechero.

ESTRATEGIAS DE MANEJO EN GESTACIONES GEMELARES

Actualmente, la información disponible para el manejo de los gemelares es inadecuada y se necesita una mayor investigación para establecer medidas de manejo adecuadas con respecta a las gestaciones gemelares. El desarrollo de estrategias prácticas de manejo para gestionar las gestaciones gemelares es crítico, especialmente si continúa la tendencia del aumento de las gestaciones gemelares en la población lechera. A pesar de la falta de datos, se pueden considerar una serie de medidas de manejo en las explotaciones que experimente un nivel significativo de gestaciones gemelares.

Identificación Temprana de las Gestaciones Gemelares. El manejo de las gestaciones gemelares en las explotaciones lecheras comienza con la identificación temprana de las vacas con gemelos porque las intervenciones de manejo no se podrían hacer si las vacas con gestación gemelar no son identificadas de una manera eficiente y precisa. Se puede utilizar la ultrasonografia transrectal para identificar las vacas con fetos gemelos entre los días 40 a 55 post-AI (10, 14, 17). La palpación rectal entre los días 50 a 70 post-AI también tendría un grado de precisión aceptable entre veterinarios experimentados (11); sin embargo muy pocos veterinarios examinan las vacas rutinariamente para gestación gemelar durante las exploraciones rectales para el diagnóstico de gestación temprana. La identificación sistemática de las vacas con gestaciones dobles permite el manejo diferencial de estos animales al final de la lactación, especialmente durante los periodos seco y de transición.

Aborto Opcional y Descarte. Se pueden considerar varios escenarios de manejo tras el diagnóstico de una gestación gemelar. Se puede evitar el manejo de las vacas con gestación doble por el descarte del animal o por la elección de abortar la preñez durante el primer tercio de la gestación, generalmente por la administración de un agente ecbólico como la prostaglandina F2α. Se deben considerar varios factores antes de elegir el aborto de la gestación gemelar con el intento de volver a cubrir posteriormente la vaca. Primero, la duración media estimada de la lactación en las vacas sujetas a aborto inducido y posterior cubrición se acerca a los 500 d (~18.5 intervalo entre partos) basado en la media de los índices de manejo y resultados reproductivos para las vacas lecheras (Tabla 3). Segundo, la probabilidad de gestación gemelar en la gestación posterior es mayor porque las vacas con partos gemelares tiene una mayor probabilidad de gestación gemelar posterior (3, 46). Tercero, el establecimiento de una gestación es difícil en las vacas lecheras en lactación y representa un valor inherente a las explotaciones lecheras que se pierde con la elección del aborto de la preñez. Finalmente, las vacas con gemelos presentan mayores tasas de pérdidas de gestaciones tempranas que las vacas con un único feto y en algunas oportunidades pierden un feto mientras mantiene el otro (11). El aborto electivo de una de las gestaciones gemelares durante la gestación temprana que puede resultar en el nacimiento de un único ternero en el parto no es una buena práctica de manejo. Basándose en estas consideraciones y dependiendo del valor de la madre y del ternero, la venta del animal portando gemelos es una mejor alternativa que el aborto de la preñez.

Manejo de las Vacas con Gestación Gemelar. Si una vaca que porta gemelos se va a mantener en el rebaño hasta el parto, se deben considerar varias estrategias de manejo. Basándose en investigaciones en vacas de carne (35, 54), en las vacas lecheras puede ser beneficioso aumentar el nivel de alimentación, especialmente durante el último trimestre de la gestación (11, 46). Además, como la duración de la gestación en las vacas con parto gemelar se reduce entre 6 a 10 días (17, 21, 46, 49, 51), la mayoría de las vacas con gestación gemelar se pierden por lo menos una parte de las 3 a 4 semanas de la dieta del periodo de transición si éste se calcula en la fecha de parto de las vacas sin gestación gemelar. Así, adelantar la fecha de secado y la dieta de transición puede reducir la incidencia de problemas metabólicos y fisiológicos asociados a las vacas con partos gemelares (51). Finalmente, proporcionar asistencia al parto a las vacas con partos gemelares puede reducir la incidencia de complicaciones asociadas a las distocias y reducir las perdidas económicas por la reducción de la mortalidad neonatal.

IMPLICACIONES

Los gemelares en la población de vacuno lechero han aumentado con el tiempo, y si continúa esta tendencia, la industria lechera debe estar preparada para hacer frente a los efectos negativos asociados con los gemelares. Pocos estudios han tratado directamente con estrategias de manejo dirigidas específicamente para vacas portando gemelos. Se necesitan más investigaciones sobre los factores responsables de las gestaciones gemelares en el ganado lechero para desarrollar y probar la eficacia de estrategias prácticas para la identificación y el manejo de las vacas con gestaciones gemelares.

BIBLIOGRAFIA CITADA

1. Bauman, D. E., R. W. Everett, W. H. Weiland, and R. J. Collier. 1999. Production responses to bovine somatotropin in Northeast dairy herds. J. Dairy Sci. 82:2564.
2. Beerepoot, G. M. M., A. A. Dykhuizen, M. Mielen, and Y. H. Schukken. 1992. The economics of naturally occurring twinning in dairy cattle. J. Dairy Sci. 75:1044.
3. Bendixen, P. H., P. A. Oltenacu, and L. Andersson. 1989. Case-referent study of cystic ovaries as a risk indicator for twin calvings in dairy cows. Theriogenology 31:1059.
4. Berry, S. L., A. Ahmadi, and M. C. Thurmond. 1994. Periparturient disease on large, dry lot dairies: interrelationships of lactation, dystocia, calf number, calf mortality, and calf sex. J. Dairy Sci. 77(Suppl 1):379.
5. Buoen, L. C., T. Q. Zhang, A. F. Wever, and G. R. Ruth. 1992. Non-freemartin rate in Holstein heterosexual twins. Am AssocBov. Pract. Confr. 1:300.
6. Burton, J. H., G. K. MacLeod, B. W. McBride, J. L. Burton, K. Bateman, I. McMillan, and R. G. Eggert. 1990. Overall efficacy of chronically administered recombinant bovine somatotropin to lactating dairy cows. J. Dairy Sci. 73:2157.
7. Cady, R. A., and L. D. Van Vleck. 1978. Factors affecting twinning and effects of twinning in Holstein dairy cattle. J. Anim. Sci. 46:950.
8. Cole, W. J., K. S. Madsen, R. L. Hintz, and R. J. Collier. 1991. Effect of recombinantly-derived bovine somatotropin on reproductive performance of dairy cattle. Theriogenology 36:573.
9. Collier, R. J. 1996. Post-approval evaluation of PosilacÒ bovine somatotropin in commercial dairy herds. Monsanto Co. St. Louis, MO.
10. Davis, M. E., and G. K. Haibel. 1993. Use of real-time ultrasound to identify multiple fetuses in beef cattle. Theriogenology 40:373.
11. Day, J. D., L. D. Weaver, and C. E. Franti. 1995. Twin pregnancy diagnosis in Holstein cows: Discriminatory powers and accuracy of diagnosis by transrectal palpation and outcome of twin pregnancies. Can. Vet. J. 36:93.
12. de Rose, E. P., and J. W. Wilton. 1991. Productivity and profitability of twin births in beef cattle. J. Anim. Sci. 69:3085.
13. Deluyker, H. A., J. M. Gay, L. D. Weaver, and A. S. Azairi. 1991. Change of milk yield with clinical diseases for a high producing dairy herd. J. Dairy Sci. 74:436.
14. Dobson, H., T. G. Rowan, I. S. Kippax, and P. Humblot. 1993. Assessment of fetal number, and fetal and placental viability throughout pregnancy in cattle. Theriogenology 40:411.
15. Dunn, T. G., and G. E. Moss. 1992. Effects of nutrient deficiencies and excesses on reproductive efficiency of livestock. J. Anim. Sci. 70:1580.
16. Echternkamp, S. E., and K. E. Gregory. 1991. Identification of twin pregnancies in cattle by ultrasonography. J. Anim. Sci. 69(Suppl 1):220 abstr.
17. Echternkamp, S. E., and K. E. Gregory. 1999. Effects of twinning on gestation length, retained placenta, and dystocia. J. Anim. Sci. 77:39.
18. Eddy, R. G., O. Davies, and C. David. 1991. An economic assessment of twin births in British dairy herds. Vet. Rec. 129:526.
19. Erb, R. E., and R. A. Morrison. 1959. Effects of twinning on reproductive efficiency in a Holstein-Friesian herd. J. Dairy Sci. 42:512.
20. Esteban, E., P. H. Kass, L. D. Weaver, J. D. Rowe, C. A. Holmberg, C. E. Franti, and H. F. Troutt. 1994. Reproductive performance in high producing dairy cows treated with recombinant bovine somatotropin. J. Dairy Sci. 77:3371.
21. Foote, R. H. 1981. Factors affecting gestation length in dairy cattle. Theriogenology 6:553.
22. Fricke, P. M., J. N. Guenther, and M. C. Wiltbank. 1998. Efficacy of decreasing the dose of GnRH used in a protocol for synchronization of ovulation and timed AI in lactating dairy cows. Theriogenology 50:1275.
23. Fricke, P. M., and M. C. Wiltbank. 1999. Effect of milk production on the incidence of double ovulation in dairy cows. Theriogenology 52:1133.
24. Ginther, O. J., M. C. Wiltbank, P. M. Fricke, J. R. Gibbons, and K. Kot. 1996. Minireview. Selection of the dominant follicle in cattle. Biol. Reprod. 55:1187.
25. Gregory, K. E., S. E. Echternkamp, G. E. Dickerson, L. V. Cundiff, R. M. Koch, and L. D. Van Vleck. 1990. Twinning in cattle: I. Foundation animals and genetic and environmental effects on twinning rate. J. Anim. Sci. 68:1867.
26. Gregory, K. E., S. E. Echternkamp, and L. V. Cundiff. 1996. Effects of twinning on dystocia, calf survival, calf growth, carcass traits, and cow productivity. J. Anim. Sci. 74:1223.
27. Gregory, K. E., G. L. Bennett, L. D. Van Vleck, S. E. Echternkamp, and L. V. Cundiff. 1997. Genetic and environmental parameters for ovulation rate, twinning rate, and weight traits in a cattle population selected for twinning. J. Anim. Sci. 75:1213.
28. Guerra-Martinez, P., G. E. Dickerson, G. B. Anderson, and R. D. Green. 1990. Embryo-transfer twinning and performance efficiency in beef production. J. Anim. Sci. 68:4039.
29. Hemken, R. W., R. J. Harmon, W. J. Silvia, W. B. Tucker, G. Heersche, and R. G. Eggert. 1991. Effect of dietary energy and previous bovine somatotropin on milk yield, mastitis, and reproduction in dairy cows. J. Dairy Sci. 74:4265.
30. Hendy, C. R. C., and J. C. Bowman. 1970. Twinning in cattle. Anim. Breed. Abstr. 38:22.
31. Johanssen, I., B. Lindhe, and F. Pirchner. 1974. Causes of variation in the frequency of monozygous and dizygous twinning in various breeds of cattle. Hereditas 78:201.

32. Jost, A., B. Vigier, and J. Prepin. 1972. Freemartinism in cattle: The first steps of sexual organogenesis. J. Reprod. Fertil. 29:349.
33. Kay, R. M. 1984. Changes in milk production, fertility and calf mortality associated with retained placentae or the birth of twins. Vet. Rec. 102:477.
34. Kinsel, M. L., W. E. Marsh, P. L. Ruegg, and W. G. Etherington. 1998. Risk factors for twinning. J. Dairy Sci. 81:989.
35. Koong, L. J., G. B. Anderson, and W. N. Garrett. 1982. Maternal energy status of beef cattle during single and twin pregnancy. J. Anim. Sci. 54:480.
36. Laben, R. L., R. Shanks, P. J. Berger, A. E. Freeman. 1982. Factors affecting milk yield and reproductive performance. J. Dairy Sci. 65:1004.
37. Labhsetwar, A. P., W. J. Tyler, and L. E. Casida. 1963. Analysis of variation in some factors affecting multiple ovulations in Holstein cattle. J. Dairy Sci. 46:840.
38. Marcusfeld, O. 1987. Periparturient traits in seven high dairy herds. Incidence rates, association with parity, and interrelationships among traits. J. Dairy Sci. 70:158.
39. Marcusfeld, O., N. Galon, and E. Ezra. 1997. Body condition score, health, yield, and fertility in dairy cows. Vet. Rec. 141:67.
40. Marcusfeld-Nir, O. 1997. Epidemiology of bovine abortions in Israeli dairy herds. Prev. Vet. Med. 31:245.
41. McEvoy, T. G., J. J. Robinson, R. P. Aitken, P. A. Findlay, R. M. Palmer, and I. S. Robertson. 1995. Dietary-induced suppression of pre-ovulatory progesterone concentrations in superovulated ewes impairs the subsequent in vivo and in vitro development of their ova. Anim. Reprod. Sci. 39:89.
42. Morbeck, D. E., J. H. Britt, and B. T. McDaniel. 1991. Relationship among milk yield, metabolism, and reproductive performance of primiparous Holstein cows treated with somatotropin. J. Dairy Sci. 74:2153.
43. Moriera, F., C. A. Risco, F. A. Pires, J. D. Ambrose, M. Drost, and W. W. Thatcher. 2000. Use of bovine somatotropin in lactating dairy cows receiving timed artificial insemination. J. Dairy Sci. 83:1237.
44. Morris, C. A., and A. M. Day. 1986. Ovulation results from cattle herds with high twinning frequency. Proc. 3rd World Congress on Genetics Applied to Livestock Production, pp. 96-100.
45. Muller, U. 1992. The Y chromosome and its role in primary sex differentiation. J. Anim. Sci. 70(Suppl. 2):1.
46. Nielen, M., Y. H. Schukken, D. T. Scholl, H. J. Wilbrink, and A. Brand. 1989. Twinning in dairy cattle: a study of risk factors and effects. Theriogenology 32:845.
47. Nottle, M. B., P. I. Hynd, R. F. Seamark, and B. P. Setschell. 1988. Increases in ovulation rate in lupin-fed ewes are initiated by increases in protein digested postruminally. J. ReprodFertil. 84:563.
48. Parr, R. A., I. F. Davis, M. A. Miles, and T. J. Squires. 1993. Feed intake affects metabolic clearance rate of progesterone in sheep. Res. Vet. Sci. 55:306.
49. Pfau, K. O., J. W. Bartlett, C. E. Shuart. 1948. A study of multiple births in a Holstein-Friesian herd. J. Dairy Sci. 31:241.
50. Rutledge, J. J. 1975. Twinning in cattle. J. Anim. Sci. 40:803.
51. Ryan, D. P., and M. P. Boland. 1991. Frequency of twin births among Holstein-Friesian cows in a warm dry climate. Theriogenology 36:1.
52. Van Vleck, L. D., K. E. Gregory, and S. E. Echternkamp. 1991. Ovulation rate and twinning rate in cattle: heritabilities and genetic correlation. J. Anim. Sci. 69:3213.
53. Vasconcelos, J. L. M., K. A. Bungert, S. J. Tsai, F. S. Wechsler, and M. C. Wiltbank. 1998. Acute reduction in serum progesterone concentrations due to feed intake in pregnant lactating dairy cows. J. Dairy Sci. 81(Suppl 1):226 abstr.
54. Wheeler, M. B., J. W. Scheer, G. B. Anderson, and R. H. Bondurant. 1979. Postpartum fertility in beef cattle producing twins. Theriogenology 12:383.
55. Wijeratne, W. V. S., I. B. Munre, and P. R. Wilkes. 1977. Heifer sterility associated with single-birth freemartinism. Vet. Rec. 100:333.
56. Wiltbank, M. C., P. M. Fricke, S. Sangsritavong, R. Sartori, and O. J. Ginther. 2000. Mechanisms that prevent and produce double ovulations in dairy cattle. J. Dairy Sci. 83:2998.
57. Zhao, X., J. H. Burton, and W. McBride. 1992. Lactation, health, and reproduction of dairy cows receiving daily injectable or sustained-released somatotropin. J. Dairy Sci. 75:3122.

CONTROL ECOGRÁFICO DE LA GESTACIÓN. EL PROBLEMA DE LAS GESTACIONES GEMELARES

F. López-Gatius, C. Andreu-Vázquez, I. López-Helguera, I. Garcia-Ispierto

Centro de Investigación en Producción Animal (CIPA), Universidad de Lleida, E.T.S.E.A., Avda. Alcalde Rovira Roure 191, 25198 Lleida, Spain.
E-mail: flopez@prodan.udl.cat.

RESUMEN

A pesar de la alta incidencia de pérdida de las gestaciones gemelares, la tasa de partos dobles se ha ido incrementando con la producción de leche en las últimas décadas. Ambos casos, pérdida de gestación y partos dobles, suponen grandes pérdidas económicas para la explotación de ganado vacuno lechero. En esta presentación consideraremos aspectos clínicos del problema de la gestación gemelar, un acercamiento a la reducción del número de embriones y, finalmente, se proponen aspectos de manejo del control de la gestación para reducir el riesgo de pérdida de la misma durante el periodo fetal temprano.

INTRODUCCION

Como se ha indicado en la presentación anterior, las gestaciones gemelares son probablemente el principal factor relacionado con la pérdida de la gestación durante el periodo fetal temprano. Las vacas gestantes con dos embriones tienen un riesgo de pérdida de hasta siete veces más alto que las que gestan un solo embrión (López-Gatius *et al*., 2002, 2006; García-Ispierto *et al*., 2006; Silva-del-Rio *et al*., 2009). Se han registrado hasta casi un 60% de pérdidas durante el periodo cálido (López-Gatius *et al*., 2004a; Andreu-Vázquez et al., 2011), siendo de cinco a nueve veces superior el riesgo para la gestaciones unilaterales que para las bilaterales (López-Gatius y Hunter, 2005; Andreu-Vázquez et al., 2011). En contraste a lo que ocurre con las gestaciones con un solo embrión, en las que la mayor parte de las pérdidas ocurren antes del día 60, en las gestaciones gemelares, las pérdidas pueden ocurrir hasta el día 90 de gestación (López-Gatius et al. 2004a; López-Gatius y Hunter, 2005; López-Gatius et al. 2010). Esto último, probablemente debido a que cuando muere sólo uno de los dos gemelos, el otro puede mantener la gestación durante un cierto periodo (López-Gatius et al. 2004ª)

A pesar de la alta incidencia de pérdida de las gestaciones gemelares, la tasa de partos dobles se ha ido incrementando con la producción de leche en las últimas décadas (Nielen *et al*., 1989; Kinsel *et al*., 1998). Una tasa de partos dobles superior al 9% se relacionó con una mayor producción de leche en un estudio sobre 52362 lactaciones (Kinsel *et al*., 1998). Dada la baja incidencia de gestaciones gemelares monocigóticas en la vaca (Silva del Rio *et al*., 2006), la tasa de partos dobles está lógicamente ligada a la tasa de ovulación doble. En vacas de alta producción, la tasa de ovulación doble 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 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). Los efectos negativos de la gestación gemelar deberían ser menores si intentáramos reducir el número de embriones. Estamos dirigiendo los últimos años nuestros esfuerzos hacia este punto. En esta presentación consideraremos aspectos clínicos del problema de la gestación gemelar, un acercamiento a la reducción del número de embriones y, finalmente, se propondrán aspectos de manejo del control de la gestación para reducir el riesgo de pérdida de la misma durante el periodo fetal temprano.

El problema del diagnóstico de las gestaciones gemelares

El principal problema en el diagnóstico de una gestación gemelar, es que los dos embriones deben ser claramente localizados. Aunque el uso de la ecografía permite detectar con relativa facilidad el embrión entre los días 25 y 30, la seguridad en el caso de gestaciones dobles disminuye y no se alcanza hasta el día 30 (López-Gatius y Garcia-Ispierto, 2010). El embrión se sitúa muy próximo a la pared uterina durante el primer mes de gestación y a veces resulta difícil localizar, incluso en gestaciones con un único embrión en vacas viejas (Hughes y Davies 1989). El día 30, el embrión ya suele estar rodeado completamente de líquido, haciendo más sencillo el diagnóstico de una gestación gemelar. Indicador de la presencia de gemelos puede ser un exceso de membranas. En el caso de gemelos unilaterales, es frecuente observar, y fácilmente seguir, una línea hiperecogénica de embrión a embrión ("siga la línea") que representa el área de aposición entre las dos membranas coriónicas (López-Gatius y Garcia-Ispierto, 2010).

Dos tipos de error pueden ocurrir en vacas con dos o más cuerpos lúteos: diagnóstico de gestación con un solo embrión en vacas con gestación gemelar y, todo lo contrario, diagnóstico de gestación gemelar en vacas con un único embrión. El segundo caso normalmente es debido a que el segundo embrión realmente es el primero que se ha movido del primer lugar de la pantalla. Ambos tipos de error pueden superar el 5% de los diagnósticos positivos. En el caso de gestaciones gemelares bilaterales, la precisión del diagnóstico suele

ser del 100%. Por tanto, se debe realizar siempre un esfuerzo adicional para localizar dos embriones en vacas con dos o más cuerpos lúteos. Recordamos aquí, que aunque con una baja incidencia, podemos encontrar gestaciones dobles con un único cuerpo lúteo, probablemente gemelos monocigóticos. En este caso, tenemos la ventaja que son gestaciones unilaterales y podemos "seguir la línea".

Aspectos clínicos del diagnóstico de gestación gemelar

Aunque la reducción espontánea de gemelos se ha descrito en la vaca (López-Gatius y Hunter, 2005), la presencia de uno de los dos embriones muerto en el momento del diagnóstico de gestación, con una incidencia de hasta el 20%, se relaciona con un nivel de pérdida que puede superar el 60% (López-Gatius *et al*., 2009). En estos casos, un tratamiento en el momento del diagnóstico con GnRH puede favorecer el mantenimiento de la gestación (Bech-Sàbat et al. 2009; López-Gatius et al. 2009). Es interesante hacer notar que la mayor parte de las muertes embrionarias (uno de los dos embriones) ocurre antes del día 35 de gestación. Así, el destino de las gestaciones gemelares que desarrollan normalmente hasta el día 60 es el parto gemelar, o aborto durante un periodo avanzado de la gestación. No parece ocurrir la muerte de uno de los dos fetos a partir de ese periodo. Por tanto, la detección de gemelos vivos el día 60 tiene enormes implicaciones para el manejo de una explotación. Por ejemplo, ya que las gestaciones gemelares finalizan unos siete días antes que las sencillas (Anderson 1978), el periodo de secado puede ser avanzado varios días para las vacas con gestaciones dobles. Cuidado adicional al parto puede reducir, además, el riesgo de mortalidad del ternero en gestaciones dobles.

Implicaciones clínicas de la reducción gemelar inducida

Transformar una gestación múltiple en sencilla debería prevenir de les efectos negativos del parto doble. En este sentido, se han desarrollado técnicas eficaces en la mujer y en la yegua. Sin embargo, un aspecto diferencial en la vaca es el hecho de una anatomosis vascular temprana entre las dos membranas coriales (Williams et al., 1963; Echternkamp, 1992). Esto incrementa el riesgo de pérdida de la gestación cuando intentamos una reducción en esta especie. Aplicada con éxito en la yegua, la ruptura manual del amnios se intentó en la vaca a los 35-41 días de gestación (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. En un estudio más amplio (Andreu-Vázquez *et al*., 2011), para las gestaciones gemelares unilaterales, la pérdida de la gestación tras la ruptura del amnios con un tratamiento de progesterona fue semejante en las vacas tratadas que en las no tratadas. Sin embargo, con la ruptura se incrementaron significativamente las pérdidas en gestaciones bilaterales. En un trabajo más reciente (Andreu-Vázquez *et al*., 2012), comparando la ruptura manual con la aspiración transvaginal de fluido amniótico-alantoideo guiada por ecografía de uno de los embriones, los resultados sugieren que la aspiración transvaginal eco-guiada con una aguja 22-G debería ser el método a elegir para la reducción embrionaria en la vaca.

Controlando la gestación para reducir el riesgo de la pérdida fetal temprana

Desde un punto de vista clínico, para intentar reducir el riesgo de pérdida fetal temprana, se sugieren los puntos:

- En el momento del diagnóstico de gestación (por ejemplo, los días 28-34 post-inseminación), es tan importante el registro del número de cuerpos lúteos como el número y viabilidad de los embriones. Los dos cuernos uterinos deben ser siempre inspeccionados para detectar la posible presencia de uno o dos embriones.
- En explotaciones con alta incidencia de pérdida fetal temprana, de causa no infecciosa, se puede aplicar un tratamiento con progesterona a vacas con un único cuerpo lúteo y con GnRH a vacas con gestaciones gemelares. El tratamiento no es necesario en vacas gestantes con un cuerpo lúteo adicional (Número mayor de cuerpos lúteos que embriones).
- La confirmación por ecografía del desarrollo normal de la gestación el día 60, especialmente en las gestaciones dobles, debería permitir un registro muy preciso de ambos, gestaciones dobles y pérdidas de gestación.
- El continuo control del toro de inseminación, como factor de riesgo de las pérdidas, debería reducir el número de las mismas.
- Finalmente, pero no lo menos importante, confirmar es estro en el momento de la inseminación. Muchas vacas gestantes pueden manifestar estro como las no gestantes.

CONCLUSIONES

Es completamente esencial el uso del ecógrafo tanto para el diagnóstico, como para el control de la evolución de las gestaciones gemelares. Se está abriendo una posibilidad de reducción de las gestaciones gemelares, tanto por ruptura manual como por aspiración transvaginal eco-guiada de líquido amniótico-alantoideo.

REFERENCIAS

Anderson GB, 1978: Methods for producing twins in cattle. Theriogenology 9, 3-16.

Andreu-Vázquez C, García-Ispierto I, López-Béjar M, de Sousa NM, Beckers JF, López-Gatius F, 2011: Clinical implications of induced twin reduction in dairy cattle. Theriogenology 76:512-521

Andreu-Vázquez C, García-Ispierto I, López-Gatius F, 2012: Manual rupture versus transvaginal ultrasound guided aspiration of allanto-amniotic fluid in multiple pregnancies. A clinical approach to embryo reduction in dairy cattle. J Reprod Dev, accepted for publication.

Bech-Sàbat G, López-Gatius F, García-Ispierto I, Santolaria P, Serrano B, Nogareda C, de Sousa NM, Beckers JF, Yániz J, 2009: Pregnancy patterns during the early fetal period in high producing dairy cows treated with GnRH or progesterone. Theriogenology 71, 920-929.

Echternkamp SE, 1992: Fetal development in cattle with multiple ovulations. J Anim Sci 70, 2309-2321

Fricke PM, Wiltbank MC, 1999: Effect of milk production on the incidence of double ovulation in dairy cows. Theriogenology 52, 1133-1143.

Hughes EA, Davies DAR, 1989: Practical uses of ultrasound in early pregnancy in cattle. Vet Rec 124, 456-458.

Johanson JM, Berger PJ, Kirkpatrick BW, Dentines MR, 2001: Twinning rates for North American Holstein sires. J. Dairy Sci. 84, 2081-2088.

Kinsel ML, Marsh WE, Ruegg PL, Etherington WG, 1998; Risk factors for twinning in dairy cows. J Dairy Sci 81, 989-993.

López-Gatius F, 2005: The effect on pregnancy rate of progesterone administration after manual reduction of twin embryos in dairy cattle. J Vet Med A 52, 199-201.

López-Gatius F, Hunter RHF, 2005: Spontaneous reduction of advanced twin embryos: its occurrence and clinical relevance in dairy cattle. Theriogenology 63, 118-125.

López-Gatius F, Santolaria P, Yaniz J, Rutllant J, López-Béjar M, 2002: Factors affecting pregnancy loss from gestation day 38 to 90 in lactating dairy cows from a single herd. Theriogenology 57, 1251-1261.

López-Gatius F, Santolaria P, Yániz JL, Garbayo JM, Hunter RHF, 2004a: Timing of early foetal loss for single and twin pregnancies in dairy cattle. Reprod Domest Anim 39, 429-433.

López-Gatius F, López-Béjar M, Fenech M, Hunter RHF, 2005: Ovulation failure and double ovulation in dairy cattle: risk factors and effects. Theriogenology 63, 1298-1307.

López-Gatius F, Santolaria P, Martino A, Delétang F, De Rensis F, 2006: 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 65, 820-830.

López-Gatius F, Szenci O, Bech-Sàbat G, García-Ispierto I, Serrano B, Santolaria P, Yániz J, 2009: Factors of non-infectious nature affecting late embryonic and early foetal loss in high producing dairy herds in north-eastern Spain. Magy Allatorvosok Lapja 131, 515-531.

López-Gatius F, García-Ispierto I, Hunter RHF, 2010: Factors affecting spontaneous reduction of corpora lutea and twin embryos during the late embryonic/early fetal period in multiple-ovulating dairy cows. Theriogenology 73, 293-299.

Nielen M, Schukken YH, Scholl DT, Wilbrink HJ, Brand A, 1989: Twinning in dairy cattle: a study of risk factors and effects. Theriogenology 32, 845-862.

Silva-del-Río N, Kirkpatrick BW, Fricke PM, 2006: Observed frequency of monozygotic twinning in Holstein dairy cattle. Theriogenology 66, 1292-1299.

Silva-del-Río N, Colloton JD, Fricke PM, 2009: Factors affecting pregnancy loss for single and twin pregnancies in a high-producing dairy herd. Theriogenology 71, 1462-1471.

Williams G, Gordon I, Edwards J, 1963: Observations on the frequency of fused foetal circulations in twin-bearing cattle. Brit Vet J 119, 467-472

PREPARACIÓN DE LAS VACAS PARA LA PRIMERA INSEMINACIÓN POSTPARTO

Paul M. Fricke, Ph.D.

Professor of Dairy Science, University of Wisconsin – Madison

INTRODUCCIÓN

Uno de los grandes objetivos durante largo tiempo de los fisiólogos reproductivos fue desarrollar un programa de sincronización hormonal que pudiera superar los problemas y limitaciones asociados con la detección visual de celo en el ganado lechero. Este objetivo fue alcanzado en 1995 con la publicación de un protocolo de sincronización hormonal que combinaba la GnRH y la PGF2α para controlar la fisiología ovárica y que se conoce comúnmente como el protocolo Ovsynch (Pursley et al., 1995). El protocolo Ovsynch sincroniza el desarrollo folicular, la regresión lútea y la ovulación de tal manera que la inseminación artificial se puede realizar en un tiempo fijo sin la necesidad de la detección de celo, comúnmente conocida como inseminación programada (IAP). Estudios posteriores que repitieron este trabajo verificaron los resultados de la publicación original (Burke et al, 1996; Pursley et al, 1997a, b), y los productores de leche y veterinarios comenzaron a aplicar el protocolo Ovsynch como una herramienta para el manejo reproductivo de las lecherías comerciales. En los casi 15 años desde la primera publicación, hoy en día muchas granjas de leche en los EE.UU. y alrededor del mundo han adoptado protocolos sistemáticos de sincronización como una estrategia de rutina para la presentación de las vacas al primer y siguientes servicios posparto (Caraviello et al., 2006).

La publicación del protocolo Ovsynch original supuso un cambio de paradigma tanto para la industria que comenzó a ponerlo en práctica, así como para los fisiólogos reproductivos que comenzaron a concentrar esfuerzos para modificar el protocolo Ovsynch original para mejorar la fertilidad a la IAP. Esta activa área de investigación ha dado como resultado una proliferación de protocolos de sincronización conocidos con nombres no estándar, tales como Ovsynch-56, Presynch, Cosynch, Doble Ovsynch, G6G y Resynch 32. Los investigadores necesitan tiempo para tamizar los datos y difundir las ideas para llegar a un consenso sobre los protocolos que deben ser recomendados para su uso en las granjas de producción de leche. En ciertos momentos, no resulta sencillo alcanzar un consenso entre los científicos, agricultores, veterinarios y consultores. Además, dado que ésta es un área activa de investigación, datos nuevos tienen el potencial de cambiar recomendaciones anteriormente establecidas. Y al mismo tiempo, se deja a los productores lecheros y sus asesores con la tarea de decidir qué protocolos deben implementar en sus lecherías.

El propósito de este informe es hacer una revisión general de los protocolos actuales de sincronización de la ovulación en vacas lecheras. Si bien existen muchas opciones de sincronización de la ovulación, la lista de los protocolos fue elaborada basándose en datos de investigación y uso en la industria publicados por el Consejo de Reproducción del Ganado Lechero (DCRC, USA). Este grupo está integrado por representantes de la Academia, las industrias farmacéutica y de IA, veterinarios clínicos y productores de leche.

PROGRAMACIÓN DE LA IA CON RELACIÓN A LA OVULACIÓN SINCRONIZADA EN LAS VACAS LECHERAS EN LACTACIÓN

Para una revisión reciente del momento de la IA en relación al celo demostrado y ovulaciones sincronizadas en las vacas lecheras ver Fricke (2008). Debido a que la mayoría de las vacas presentadas a la IAP después de la sincronización hormonal demuestran poco o ningún signo externo de comportamiento sexual en los que basar el momento de la inseminación, ha surgido una nueva línea de investigación para optimizar el momento de la ovulación inducida (conseguida mediante análogos de GnRH) tras provocar la regresión lútea (que se logra utilizando PGF2a o sus análogos) dentro de un protocolo Ovsynch así como el momento de la IA en relación a la ovulación inducida.

Es común que las granjas elijan adoptar un calendario IAP que representa una variación en la que la IAP se realiza en el mismo período de manipulación de las vacas que la segunda GnRH (es decir, Cosynch), eliminando así una manipulación de la vaca en comparación al primer protocolo Ovsynch publicado (Pursley et al., 1995). Una prueba de campo inicial llevada a cabo en dos lecherías de Kansas comparao combinaciones diferentes de Presynch + Ovsynch y Presynch + Cosynch (Portaluppi y Stevenson, 2005). Aunque los resultados de este experimento indicaron una ventaja de la tasa de concepción para el protocolo de 72 h Cosynch, varios experimentos posteriores no han apoyado estos resultados (Brusveen et al, 2008;.. Nebel et al, 2008).

Aunque el momento de la inseminación en un protocolo Cosynch puede que no maximice la tasa de concepción a la IAP (Pursley et al, 1998; Dalton et al, 2001; Brusveen et al, 2008), el uso de Cosynch permite manejar las vacas a la misma hora del día en días diferentes, lo que permite que las vacas permanezcan sujetas en los autotrabantes o barandillas de palpación después de un ordeño especifico en los sistemas de 3 ordeños en los que el manejo para la sujeción de las vacas depende más de la rutina de ordeños que de los intervalos prefijados del protocolo. La simplificación de los protocolos de manejo reproductivo también puede mejorar el cumplimiento general del protocolo, que es el determinante principal de la eficacia total de un programa de cubrición sincronizado (Fricke et al., 2003). Sin embargo, los protocolos que favorecen una fertilidad superior que conduce a mejores resultados reproductivos pueden justificar fácilmente el aumento del nivel de manejo necesario para cumplir con el protocolo mejorado.

Ovsynch56

El momento óptimo de la segunda inyección de GnRH e IAP en un protocolo Ovsynch fue probado por Brusveen et al. (2008) mediante la comparación de dos protocolos Cosynch (Cosynch-48 y Cosynch-72 vs. Ovsynch-56. Vacas Holstein en lactación (n = 927 vacas; n = 1.507 IAP) fueron puesta en lotes en una lechería comercial, los lotes fueron rotándose entre los tres tratamientos. Todas las vacas recibieron GnRH seguida por PGF2a 7 días más tarde y luego recibieron uno de los siguientes tratamientos: 1) GnRH + IAP 48 h después de la PGF2a (Cosynch-48), 2) la GnRH 56 h después de la PGF2a + IAP 72 horas después de la PGF2a (Ovsynch-56), o 3) GnRH + IAP 72 h después de la PGF2a (Cosynch-72). La Fertilidad total similar para los tratamientos Cosynch-48 (27%) y Cosynch-72 (23%), mientras que las vacas que recibieron el tratamiento Ovsynch-56 tuvieron una fertilidad mayor (36%) en comparación con las vacas Cosynch-48 o Cosynch-72. Un experimento posterior llevado a cabo en 3 rebaños de vacas en lactación (n = 739) confirmó los resultados de Brusveen et al. (2008). Las vacas que reciben Cosynch-72 tenían una menor fertilidad de las vacas que recibieron Ovsynch-56 (Nebel et al., 2008).

Con base en los resultados de estos dos experimentos, así como en la comprensión del momento de la IA en relación a la ovulación, el Ovsynch-56 (Tabla 1) está fuertemente recomendado sobre los protocolos Cosynch que no optimizan el momento de la IA en relación con la ovulación. La parte Ovsynch de todos los protocolos que se citan a continuación en este informe incluyen el momento del protocolo Ovsynch-56 para la segunda inyección de GnRH e IAP.

Tabla 1. Posible esquema de inyección hormonal para inseminación programada con el protocolo Ovsynch-56 basado en resultados de Brusveen et al. 2008.

Domingo	Lunes	Martes	Miércoles	Jueves	Viernes	Sábado
	GnRH - AM					
	PGF - AM		GnRH - PM	IAD - AM		

PGF = Prostaglandina $F_{2\alpha}$, GnRH = Hormona Liberadora de Gonadotrofina,
IAD = Inseminación Artificial Programada
AM = Ante Meridiano; PM = Post Meridiano.

PREPARACIÓN DE LAS VACAS EN LACTACIÓN PARA LA PRIMERA IA POSTPARTO PROGRAMADA

Presynch-Ovsynch

Los primeros resultados con Ovsynch (Pursley et al., 1995) indicaban que todas las vacas no preñadas podrían ser incluidas en el protocolo, independientemente de su momento del ciclo estral. Los resultados posteriores de Vasconcelos et al. (1999) en vacas lecheras lactantes y los de Moreira et al. (2000a), utilizando novillas lecheras demostraron que la iniciación de Ovsynch entre los días 5 y 12 del ciclo estral puede resultar en una mejor tasa de concepción que con el protocolo Ovsynch original. Se puede conseguir la presincronización de las vacas para agrupar vacas ciclando al azar y así iniciar Ovsynch entre los días 5 y 12 del ciclo estral, utilizando dos inyecciones de PGF2a administrada cada 14 días antes de la iniciación de la primera inyección de GnRH del Ovsynch. Una

estrategia de presincronización en la que dos inyecciones de PGF2a administrada con 14 días de intervalo precediendo en 12 días el inicio del Ovsynch, mejora de la tasas de concepción en la vacas en lactación en comparación con la utilización de Ovsynch solo (Moreira et al., 2000b). Esta estrategia presincronización se ha conocido como Presynch-Ovsynch (Tabla 2).

Tabla 2. Posible esquema de inyección hormonal para inseminación programada con el protocolo Presynch-Ovsynch basado en resultados de Moreira et al., 2000b.

	Lunes	Martes	Miercoles	Jueves	Viernes	
			PGF			
			PGF			
	GnRH					
	PGF		GnRH	IAD		

PGF = prostaglandina $F_{2\alpha}$, GnRH = hormona liberadora de gonadotrofina,
IAD = Inseminación Artificial Programada

Las vacas fueron asignadas al azar a Ovsynch (n = 262) o Presynch (n = 264) para su primera IAP posparto que se llevó a cabo 16 horas después de la segunda inyección de GnRH. Las primera y segunda inyecciones de PGF2a para las vacas Presynch fueron administradas a los 37 y 51 días en la leche, respectivamente, y todas las vacas recibieron IAP a los 73 días en leche. En la Tabla 2 se muestran un posible esquema de inyección hormonal para inseminación programada con el protocolo Presynch-Ovsynch basado en esta investigación. Para las vacas cíclicas, la tasa de concepción se incrementó desde el 29% para Ovsynch hasta el 43% para las vacas Presynch, sin embargo, no se detecta diferencia estadística en el tratamiento cuando se incluyeron todas las vacas en el análisis (cíclicas y anovulares)). Por lo tanto, el uso de Presynch para programar vacas lecheras para recibir su primera IAD posparto puede mejorar la tasa de concepción al primer servicio en un rebaño lechero.

Una pregunta común sobre los datos de Presynch originales de Moreira et al. (2000b) se refiere a la importancia del intervalo de 12 días entre la segunda inyección de PGF2a y la primera inyección de GnRH. Si este intervalo puede extenderse a 14 en lugar de 12 días, las primeras cuatro inyecciones podrían ser programadas para hacerse el mismo día durante semanas sucesivas. Aunque Navanukraw et al. (2004) demostró que un intervalo de 14 días entre la segunda inyección PGF2a y la primera inyección de GnRH aumentó la fertilidad en comparación con el Ovsynch solo, Galvao et al. (2007) comparó directamente los protocolos de Presynch con un intervalo de 11 días frente a un intervalo de 14 días entre la segunda inyección PGF2a y la primera inyección de GnRH en un protocolo Presynch-Ovsynch (Tabla 3). Reducir el intervalo de 14 a 11 días aumentó la respuesta ovulatoria a la primera inyección de GnRH del Ovsynch y la fertilidad mejora en un 6%.

En conjunto, estos resultados apoyan un intervalo reducido (10-12 en lugar de 14 días) entre la segunda inyección de PGF2a y la primera inyección de GnRH del protocolo Presynch-Ovsynch. Basándose en los datos de Galvao et al. (2007), las granjas que aplican este cambio pueden esperar un aumento en la tasa de concepción de alrededor del 5%.

Tabla 3. Posible esquema de inyección hormonal para inseminación programada con el protocolo Presynch-Ovsynch basado en resultados de Galvao et al., 2007.

Domingo	Lunes	Martes	Miercoles	Jueves	Viernes	Sabado
				PGF		
				PGF		
	GnRH					
	PGF		GnRH	IAD		

PGF = prostaglandina $F_{2\alpha}$, GnRH = hormona liberadora de gonadotrofina,
IAD = Inseminación Artificial Programada

Presynch-Ovsynch con detección de celos y progestágenos

A pesar de la amplia adopción de los protocolos de sincronización, una detección precisa del celo sigue teniendo un papel importante como parte del programa general de gestión reproductiva en la mayoría ganaderías de leche en la actualidad (Caraviello et al., 2006). Sin embargo, grandes ensayos de campo recientes han informado que del 20 al 30% de las vacas Holstein de alta producción en lactación son anovulatorias en los 60 a 75 DEL (Gumen et al, 2003;.. Silva et al, 2007), una época que coincide en muchos rebaños con el final del período de espera voluntaria y el inicio del periodo de cubrición a celo detectado y / o IAP después de la sincronización de la ovulación. Debido a que las vacas anovulatorias representan una importante población de vacas en un rebaño y que no pueden ser inseminadas basándose en la detección del celo, existen estudios que han evaluado métodos para el tratamiento diferencial de las vacas anovulatorias en un intento por mejorar su fertilidad a la IAP. Una de estas estrategias consiste en exponer vacas anovulatorias a la progesterona exógena (P4) para tratar de resolver las condiciones anovulatorias antes de IAP.

El objetivo de este experimento fue determinar el efecto de de la P4 exógena durante un protocolo Ovsynch sobre las preñeces por IA (P / IA) en vacas lecheras no observadas anteriormente en celo. Las vacas en lactación (n = 3338) de 7 rebaños lecheros comerciales fueron sometidas a un protocolo de presincronización (2 inyecciones de PGF2a 14 d de intervalo; Presynch), las vacas que mostraron celo después de la segunda PGF2a recibieron IA (IADC, n = 1.652). Las vacas no inseminadas, 12 a 14 días después de la segunda inyección de PGF2a comenzaron un protocolo de IAP (GnRH en el día 0, PGF2a en el día 7, GnRH 48 a 72 h después de la PGF2a, y IAP 0 a 24 h después de la GnRH). Al inicio del protocolo de IAP, las vacas fueron asignadas aleatoriamente a recibir P4 no exógena (control, n = 815) o la inserción de un dispositivo liberador que contiene 1,38 g de P4 (CIDR) a partir del día 0 a 7 (CIDR, n = 871). Aunque las vacas cíclicas tuvieron mayor fertilidad a 40 (38,3 vs 28,9%) y 65 (35,2 vs 25,8%) días después de la IA en comparación con las vacas anovulatorias, la inclusión de un dispositivo liberador de P4 aumento la fertilidad, tanto en las vacas anovulatorias como en las cíclicas en un 6 por % (Chebel et al., 2010).

Para los rebaños que desean incorporar la detección de celo en su estrategia de manejo reproductivo, la inseminación de las vacas a celo detectado después de la segunda inyección de PGF2a del Presynch seguido por un Ovsynch-56 con la inclusión de un dispositivo liberador de P4 entre la primera inyección de GnRH y la PGF es una alternativa viable (Tabla 4). Sobre la base de los datos de Chebel et al. (2010), las granjas pueden esperar un aumento del 5% en la tasa de concepción para las vacas no detectadas en estro después de la segunda inyección de PGF2a del Presynch a las que se añada un progestágeno durante la parte Ovsynch-56 del protocolo. .

Tabla 4. Posible esquema de inyección hormonal para inseminación programada con el protocolo Presynch-Ovsynch basado en resultados de Chebel et al., 2010.

Domingo	Lunes	Martes	Miércoles	Jueves	Viernes	Sábado
			PGF			
			PGF	DC	DC	DC
DC	DC	DC	DC	DC	DC	DC
DC	GnRH					
	PGF		GnRH	IAD		

PGF = prostaglandina $F_{2\alpha}$, GnRH = hormona liberadora de gonadotropina,

IAD = Inseminación Artificial Programada; DC =detección de celo.

Sombreado el periodo de inserción de CIDR.

NUEVAS ESTRATEGIAS DE PRESINCRONIZACIÓN

Dos limitaciones de las estrategias de presincronización actualmente utilizadas basadas en la prostaglandina (Presynch-Ovsynch):

1. la PGF2a por sí sola no beneficia a las vacas anovulares y tampoco resuelve la situación anovular antes de que las vacas reciban la primera inyección de GnRH de la porción Ovsynch-56 del protocolo (Moreira et al, 2000b;.. Souza et al, 2008),

2. el crecimiento folicular no se sincroniza con precisión después del tratamiento con solo PGF2a (Souza et al, 2008).

Debido a estas limitaciones, se están desarrollando nuevas estrategias de presincronización en un intento de mejorar la fertilidad a la IAP. Aunque hay pocos estudios publicados en este punto, actualmente se están trabajando datos de grandes ensayos de campo que comparan directamente estas estrategias presincronización más recientes con el protocolo estándar Presynch-Ovsynch.

G6G

Un estudio reciente realizado por Bello et al. (2006) utilizó una estrategia de presincronización sustituyendo las dos inyecciones de PGF del Presynch con una inyección de PGF2a seguida 2 días después por una inyección de GnRH. El protocolo Ovsynch se inició luego a los 4, 5 o 6 días después de determinar que intervalo resultó con la más alta respuesta ovulatoria a la primera inyección de GnRH del protocolo Ovsynch-56. La ovulación tras primera inyección de GnRH del protocolo Ovsynch-56 aumentó la progesterona circulante en el momento de la inyección PGF2a, redujo la variación en el tamaño del folículo ovulatorio, y aumentó las tasas de sincronización durante el protocolo Ovsynch-56 (Bello et al., 2006). De los tres tratamientos comparados, el intervalo de 6 días dio lugar a la mayor respuesta ovulatoria a la primera inyección de GnRH, la mayor tasa de regresión del cuerpo lúteo a la inyección de PGF2a, y la mayor tasa de concepción a la IAP después del protocolo Ovsynch-56, sobre la base de unas 100 vacas por tratamiento. Por tanto este protocolo ha sido denominado como protocolo G6G (Tabla 5).

Aunque la prueba de campo de este experimento inicial no fue de gran tamaño, los resultados apoyan el concepto de que el aumento de la sincronización de las ondas foliculares y de la función lútea puede mejorar los resultados del protocolo Ovsynch. Aunque este protocolo ha sido adoptado por algunas granjas en gran escala, son necesarios los ensayos de campo controlados para poder comparar el protocolo G6G con otros protocolos presincronización (es decir, Presynch-Ovsynch y / o Doble-Ovsych).

Tabla 5. Posible esquema de inyección hormonal para inseminación programada con el protocolo G6G basado en resultados de Bello et al., 2006.

Domingo	Lunes	Martes	Miercoles	Jueves	Viernes	Sabado
	PGF		GnRH			
		GnRH				
		PGF		GnRH	IAD	

PGF = prostaglandina $F_{2\alpha}$, GnRH = hormona liberadora de gonadotropina,

IAD = Inseminación Artificial Programada

Doble-Ovsynch

Un estudio reciente realizado por Souza et al. (2008) evaluó utilizando un protocolo Ovsynch como estrategia presincronización antes de otro protocolo Ovsynch-56. Esta nueva estrategia de presincronización se ha denominado Doble-Ovsynch (Tabla 6). El primer protocolo Ovsynch dentro del Doble-Ovsynch se ha denominado la parte "pre-Ovsynch" del protocolo e incorpora un intervalo de 72 horas entre las inyecciones de PGF2a y la segunda GnRH. El segundo protocolo Ovsynch en Doble-Ovsynch que se ha denominado la parte "Ovsynch de cubrición" del protocolo y es un protocolo Ovsynch-56 como el descrito con anterioridad.

Se llevó a cabo un ensayo de campo en dos lecherías comerciales en Wisconsin para comparar un protocolo de Doble-Ovsynch con un protocolo Presynch-Ovsynch. Las vacas que recibieron el protocolo Doble-Ovsynch han aumentado la fertilidad en comparación con las vacas que recibieron el protocolo Presynch-Ovsynch (50% vs 42%, P = 0,03). Curiosamente, hubo una interacción de tratamiento por grupo de parición en el que el protocolo Doble-Ovsynch aumentó la fertilidad sólo en las vacas primíparas (65% vs 45%, p = 0,02) y no en multíparas (38% vs 39%). Souza et al. (2008) concluyó que se necesitan nuevos estudios, utilizando un mayor número de vacas, para poner a prueba la hipótesis de una fertilidad más alta con la utilización del Doble-Ovsynch y para dilucidar los mecanismos fisiológicos que subyacen al aparentes aumento de la fertilidad (Souza et al., 2008).

Tabla 6. Esquema de inyección hormonal para inseminación programada con el protocolo Doble-Ovsynch basado en los resultados de Souza et al., 2008

Domingo	Lunes	Martes	Miercoles	Jueves	Viernes	Sábado
					GnRH	
					PGF	
	GnRH					
	GnRH					
	PGF		GnRH	IAD		

PGF = prostaglandina $F_{2\alpha}$, GnRH = hormona liberadora de gonadotropina,
IAD = Inseminación Artificial Programada

En conjunto, los protocolos de G6G y Doble-Ovsynch ofrecen nuevas estrategias para mejorar la fertilidad a la primera IA posparto en vacas lecheras en producción. Ambas estrategias tienen como objetivo mejorar la fertilidad mediante la resolución de la condición anovulatorias antes de la IAP, con un control más exacto del desarrollo folicular y de la regresión del cuerpo lúteo, así como el inicio del Ovsynch en los día 6 o 7 del ciclo estral, aproximadamente, cuando está presente un folículo ovulatorio y cuando la P4 está en aumento durante el crecimiento de la nueva onda folicular. Aunque algunas ganaderías lácteas ya han adoptado estos protocolos para la gestión de su primer IAP posparto, se necesitan más datos para hacer recomendaciones firmes para su uso. Sobre la base de datos de Souza et al. (2008) las explotaciones que adoptan un protocolo de doble Ovsynch puede conservadoramente esperar un aumento del 5% en la tasa de concepción en comparación con un protocolo Presynch-Ovsynch.

REFERENCIAS

Bello, N. M., J. P. Steibel, and J. R. Pursley. 2006. Optimizing ovulation to first GnEH improved outcomes to each hormonal injection of Ovsynch in lactating dairy cows. J. Dairy Sci. 89:3413-3424.

Brusveen, D. J., A. P. Cunha, C. D. Silva, P. M. Cunha, R. A. Sterry, E. P. B. Silva, J. N. Guenther, and M. C. Wiltbank. 2008. Altering the time of the second gonadotropin-releasing hormone injection and artificial insemination (AI) during Ovsynch affects pregnancies per AI in lactating dairy cows. J. Dairy Sci. 91:1044-1052.

Burke, J. M., R. L. de la Sota, C. A. Risco, C. R. Staples, E. J. P. Schmitt, and W. W. Thatcher. 1996. Evaluation of timed insemination using a gonadotropin-releasing hormone agonist in lactating dairy cows. J. Dairy Sci. 79:1385-1393.

Caraviello, D. Z., K. A. Weigel, P. M. Fricke, M. C. Wiltbank, M. J. Florent, N. B. Cook, K. V. Nordlund, N. R. Zwald, and C. M. Rawson. 2006. Survey of management practices on reproductive performance of dairy cattle on large U.S. farms. J. Dairy Sci. 89:4723-4735.

Chebel, R. C., M. J. Al-Hassan, P. M. Fricke, J. R. Lima, J. E. P. Santos, C. A. Martel, J. S. Stevenson, R. Garcia, R. L. Ax, and F. Moreira. 2010. Supplementation of progesterone via CIDR inserts during ovulation synchronization protocols in lactating dairy cows. J. Dairy Sci. (In press).

Chenault, J. R., J. F. Boucher, K. J. Dame, J. A. Meyer, and S. L. Wood-Follis. 2003. Intravaginal progesterone insert to synchronize return to estrus of previously inseminated daory cows. J. Dairy Sci. 86:2039-2049.

Dalton, J. C., S. Nadir, J. H. Bame, M. Noftsinger, R. L. Nebel, and R. G. Sacke. 2001. Effect of time of insemination on number of accessory sperm, fertilization rate, and embryo quality in nonlactating dairy cattle. J. Dairy Sci. 84:2413-2418.

Fricke, P. M., J. N. Guenther, and M. C. Wiltbank. 1998. Efficacy of decreasing the dose of GnRH used in a protocol for synchronization of ovulation and timed AI in lactating dairy cows. Theriogenology 50:1275-1284.

Fricke, P. M., D. Z. Caraviello, K. A. Weigel, and M. L. Welle. 2003. Fertility of dairy cows after resynchronization of ovulation at three intervals following first timed insemination. J. Dairy Sci. 86:3941-3950.

Fricke, P. M. 2006. Resynchronization strategies for dairy cows. Proc. 1st National Dairy Cattle Reproduction Council meeting, November 7, 2006, Denver, CO, pp. 51-58.

Fricke, P. M. 2008. Timing of artificial insemination relative to behavioral estrus and synchronized ovulations in lactating dairy cows. Proc. National Dairy Cattle Reproduction Council annual meeting, November 7-8, Omaha, NE, pp. 95-102.

Galvao, K. N., M. F. SaFilho, and J. E. P. Santos. 2007. Reducing the interval from Presynchronization to initiation of timed artificial insemination improves fertility in lactating dairy cows. J. Dairy Sci. 90:4212-4218.

Gümen, A., J. N. Guenther, and M. C. Wiltbank. 2003. Follicular size and response to ovsynch versus detection of estrus in anovular and ovular lactating dairy cows. J. Dairy Sci. 86:3184-3194.

Jobst, S. M., R. L. Nebel, M. L. McGilliard, and K. D. Pelzer. 2000. Evaluation of reproductive performance in lactating dairy cows with prostaglandin $F_{2\alpha}$, gonadotropin-releasing hormone, and timed artificial insemination. J. Dairy Sci. 83:2366-2372.

Moreira, F., R. L. de la Sota, T. Diaz, and W. W. Thatcher.2000a. Effect of day of the estrous cycle at the initiation of a timed artificial insemination protocol on reproductive responses in dairy heifers. J. Anim. Sci. 78:1568-1576.

Moreira, F., C. Orlandi, C. Risco, F. Lopes, R. Mattos, and W. W. Thatcher.2000b. Pregnancy rates to a timed insemination in lactating dairy cows pre-synchronized and treated with bovine somatotropin: cyclic versus anestrus cows. J. Dairy Sci. 83(Suppl 1):134 (Abstr.).

Navanukraw, C., L. P. Reynolds, J. D. Kirsch, A. T. Grazul-Bilska, D. A. Redmer, and P. M. Fricke. 2004. A modified presynchronization protocol improves fertility to timed artificial insemination in lactating dairy cows. J. Dairy Sci. 87:1551-1557.

Nebel, R. L., J. M. DeJarnette, M. R. Hershey, D. A. Whitlock, and C. E. Marshall. 2008. A field trial comparison of first service conception rates of Ovsynch-56 and CO-Synch-72 protocol in lactating dairy cattle. J. Dairy Sci. 90(E-Suppl. 1):248 (Abstr.).

Portaluppi, M. A. and J. S. Stevenson. 2005. Pregnancy rates in lactating dairy cows after presynchronization of estrous cycles and variations of the Ovsynch protocol. J. Dairy Sci. 88:914-921.

Pursley, J. R., M. O. Mee, and M. C. Wiltbank. 1995. Synchronization of ovulation in dairy cows using $PGF_{2\alpha}$ and GnRH. Theriogenology 44:915-923.

Pursley, J. R., M. R. Kosorok, and M. C. Wiltbank.1997a. Reproductive management of lactating dairy cows using synchronization of ovulation. J. Dairy Sci. 80:301-306.

Pursley, J. R., M. C. Wiltbank, J. S. Stevenson, J. S. Ottobre, H. A. Garverick, and L. L. Anderson. 1997b. Pregnancy rates per artificial insemination for cows and heifers inseminated at a synchronized ovulation or synchronized estrus. J. Dairy Sci. 80:295-300.

Pursley, J. R., R. W. Silcox, and M. C. Wiltbank. 1998. Effect of time of artificial insemination on pregnancy rates, calving rates, pregnancy loss, and gender ratio after synchronization of ovulation in lactating dairy cows. J. Dairy Sci. 81:2139-2144.

Silva, E. P. B., R. A. Sterry, and P. M. Fricke. 2007a. Assessment of a practical method for identifying anovular lactating dairy cows synchronized for first postpartum timed artificial insemination. J. Dairy Sci. 90:3255-3262.

Silva, E., R. A. Sterry, D. Kolb, N. Mathialagan, M. F. McGrath, J. M. Ballam, and P. M. Fricke. 2007b. Accuracy of a pregnancy-associated glycoprotein (PAG) ELISA to determine pregnancy status of lactating dairy cows twenty-seven days after timed AI. J. Dairy Sci. 90:4612-4622.

Souza, A. H., H. Ayres, R. M. Ferreira, and M. C. Wiltbank. 2008. A new presynchronization method (Double-Ovsynch) increases fertility at first postpartum timed AI in lactating dairy cows. Theriogenology 70:208-215.

Sterry, R. A., M. L. Welle, and P. M. Fricke. 2006. Effect of interval from timed artificial insemination to initiation of resynchronization of ovulation on fertility of lactating dairy cows. J. Dairy Sci. 89:2099-2109.

Vasconcelos, J. L. M., R. W. Silcox, G. J. Rosa, J. R. Pursley, and M. C. Wiltbank. 1999. Synchronization rate, size of the ovulatory follicle, and pregnancy rate after synchronization of ovulation beginning on different days of the estrous cycle in lactating dairy cows. Theriogenology 52:1067-1078.

INDICADORES DE LA PÉRDIDA DE LA GESTACIÓN DURANTE EL PERIODO FETAL TEMPRANO

F. López-Gatius

Centro de Investigación en Producción Animal (CIPA), Universidad de Lleida, E.T.S.E.A., Avda. Alcalde Rovira Roure 191, 25198 Lleida, Spain.
E-mail: flopez@prodan.udl.cat.

RESUMEN

La pérdida de la gestación durante el periodo fetal temprano está incrementando en el ganado vacuno lechero, especialmente en los sistemas de alta producción en los que puede alcanzar el 40%. Esta presentación resalta ciertos aspectos clínicos de nuestro trabajo intentando controlar este desorden en explotaciones comerciales de ganado vacuno lechero. Estos aspectos son: 1) el uso de la ecografía clínica en los programas de control de la gestación; 2) evaluación de la relación entre las estructuras ováricas y contenido uterino; y 3) detección de indicadores de pérdida de la gestación. A modo de conclusión general podemos indicar que el uso de la ecografía se hace esencial en los programas de control clínico de la gestación. Hallazgos ecográficos diferentes de los de una gestación normal pueden ser indicadores de pérdida de la misma. Información adicional de los niveles plasmáticos de progesterona y las proteínas asociadas a la gestación (PAGs) puede ser siempre útil. Las gestaciones dobles, estación cálida y el uso de determinados toros son los principales factores de riesgo relacionados con las pérdidas de la gestación durante el periodo fetal temprano.

INTRODUCCIÓN

La inseminación artificial en la vaca ha sido probablemente el mayor avance tecnológico dentro del mundo de la Zootecnia. Su aplicación comercial ha superado los 80 años y ha supuesto una gran mejora genética, la producción de leche no ha dejado de aumentar en todo el mundo. Enormes esfuerzos se están dedicando tanto al control del los desórdenes reproductivos postparto como a la comprensión de los factores que afectan a la fertilidad. Pero, una vez la vaca queda gestante, el efecto de la pérdida de la gestación sobre su ciclo reproductivo no tiene menos interés. Así, se han descrito numerosos factores de carácter no infeccioso relacionados con la pérdida de la gestación durante el periodo de transición del periodo embrionario al fetal, aproximadamente entre los 30 y 55 días tras la inseminación. Desde el inicio del periodo de la implantación, día 18-19, hasta el final de la placentación, sobre el día 60 de la gestación, la estrecha relación establecida entre el concepto y los tejidos maternos se puede romper por diversas formas de estrés. Aunque 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), y muchas pérdidas ocurren al final del periodo embrionario, utilizaremos aquí el término de pérdida de la gestación durante el periodo fetal temprano.

La pérdida de la gestación durante el periodo fetal temprano está incrementando en el ganado vacuno lechero, especialmente en los sistemas de alta producción en los que puede superar el 20% (Cartmill *et al*., 2001a; Bartolome *et al*., 2005a-c; Grimard *et al*., 2006), e incluso el 40% (Cartmill *et al*., 2001b). Revisiones recientes indican que, tras un diagnóstico positivo de gestación, un 10-12% de pérdidas antes del día 90 de gestación es una cifra normal en las explotaciones (Santos *et al*., 2004; López-Gatius *et al*., 2009, López-Gatius e Garcia-Ispierto, 2010). De hecho, este problema se está convirtiendo la complicación de la gestación más frecuente en nuestra zona de trabajo, donde más del 90% de las pérdidas de la gestación ocurren antes del día 90 de la misma. Factores de naturaleza no infecciosa relacionados con la vaca y su manejo se han descrito como factores de riesgo afectando la pérdida fetal temprana (López-Gatius *et al*., 2009, López-Gatius y Garcia-Ispierto, 2010; López-Gatius, 2012). Esta presentación resalta ciertos aspectos clínicos de nuestro trabajo intentando controlar la pérdida de la gestación en explotaciones comerciales de ganado vacuno lechero. Estos aspectos son: 1) el uso de la ecografía clínica en los programas de control de la gestación; 2) evaluación de la relación entre las estructuras ováricas y contenido uterino; y 3) detección de indicadores de pérdida de la gestación.

EL USO DE LA ECOGRAFÍA CLÍNICA EN LOS PROGRAMAS DE CONTROL DE LA GESTACIÓN

El uso de la ecografía se está haciendo rutinario para el diagnóstico de gestación. La mejora en los equipos ha permitido el acceso a importante información durante los periodos de implantación y placentación. En nuestro programa de control reproductivo, con base de una visita semanal, hacemos el diagnóstico de la gestación el día 28-34 y la confirmamos los días 60 y 90. En explotaciones con una alta incidencia de pérdidas, controlamos la gestación cada semana hasta el día 60. Esto permite detectar pronto los animales no gestantes e incluirlos en programas de sincronización del estro. La confirmación semanal no parece tener efecto negativo sobre la gestación (López-Gatius y Hunter, 2005).

RELACIÓN ENTRE ESTRUCTURAS OVÁRICAS Y CONTENIDO UTERINO

En la rutina del diagnóstico de gestación, es útil primero detectar el cuerpo lúteo y después el embrión. Podemos encontrar:

Gestaciones con un embrión

(Con una alta seguridad de diagnóstico a partir del día 25 de la gestación)

- con un cuerpo lúteo ipsilateral al embrión (la mayoría)
- con un cuerpo lúteo contralateral al embrión, suele ser signo de pérdida de la gestación (Serrano et *al*., 2009; López-Gatius y Garcia-Ispierto, 2010)
- con dos o más cuerpos lúteos (cuerpo lúteo adicional), signo favorecedor del mantenimiento de la gestación (López-Gatius *et al*., 2002)

Gestaciones con dos o más embriones

(Con una alta seguridad de diagnóstico a partir del día 30 de la gestación)

- gestaciones gemelares con dos cuerpos lúteos ipsilaterales a los embriones (la mayoría).
- gestaciones gemelares con tres o más cuerpos lúteos, también signo favorecedor del mantenimiento de la gestación (López-Gatius *et al*., 2002).
- gestaciones gemelares con un único cuerpo lúteo, probablemente reflejo de una gestación de gemelos monocigóticos, con una incidencia de hasta el 5% de las gestaciones gemelares (Silva del Rio *et al*. 2006). En este caso, es frecuente diagnosticar la gestación de un único embrión por no buscar el segundo.

Aunque las gestaciones de un embrión contralateral al cuerpo lúteo y las gemelares con un único cuerpo lúteo son hallazgos de baja frecuencia, se plantea la necesidad de recorrer con la sonda del ecógrafo los dos cuernos uterinos en el momento del diagnóstico. También se puede resaltar aquí el hecho que grandes estructuras foliculares enmascaran en ocasiones la presencia de un cuerpo lúteo y podemos hacer un falso diagnóstico negativo (López-Gatius y Garcia-Ispierto, 2010).

INDICADORES DE PÉRDIDA DE LA GESTACIÓN

Todos los hallazgos ecográficos que difieren de los de una gestación normal deberían considerarse indicadores de pérdida de la gestación (López-Gatius *et al*., 2009; López-Gatius and Garcia-Ispierto, 2010; López-Gatius, 2012). Son destacables:

- ausencia de latido cardiaco del embrión (obvio y claro indicador de muerte embrionaria y pérdida). El latido cardiaco es fácilmente detectable a partir de los 28 días de gestación.

- desprendimiento y desorganización de membranas, acompañados de restos ecogénicos flotantes y restos embrionarios. El fluido amniótico-alantoideo normal debe ser anecogénico.
- en gestaciones gemelares, la presencia de un embrión muerto acompañando a uno vivo, puede resultar en pérdidas de hasta el 60%.
- el oligo-hidro-amnios suele ser un signo de pérdida, aunque detectemos un claro latido cardiaco.
- la presencia de un embrión en el lado contralateral al del cuerpo lúteo.

Más difíciles de obtener a nivel de explotación, pero muy útiles en explotaciones con alta incidencia de pérdidas, son los niveles endocrinos (plasmáticos o en leche):

- bajos niveles de progesterona y proteínas asociadas a la gestación (PAGs), relacionados con la alta producción de leche, se han considerado indicadores de pérdida de la gestación (López-Gatius *et al*., 2004a; López-Gatius *et al*., 2007a, 2007b; Bech-Sàbat *et al*., 2008; Rhinehart *et al*., 2009).
- cuando se usan ambas medidas combinadas, la indicación de pérdida es más precisa (Szenci *et al*. 2000; Humblot, 2001; Gábor *et al*. 2007).

Finalmente, y aunque deban considerarse más factores de riesgo que verdaderos indicadores de pérdida, el nivel de pérdidas se incrementa en los casos tales como:

- la lactación. Las novillas tienen un riesgo de pérdida 4 veces inferior al de las vacas lactantes (Labèrnia *et al*., 1996; López-Gatius *et al*., 2004b).
- las vacas con desórdenes previos tales como retención placentaria y piómetra, tienen un riesgo de pérdida, respectivamente, entre 2 y 4 veces más que las vacas sin sufrir ese desorden (López-Gatius *et al*., 1996).
- el riesgo de pérdida se ha descrito hasta 22 veces superior para determinados toros utilizados en la inseminación (López-Gatius *et al*., 2002, 2004a, 2007b).
- el riesgo de pérdida fetal fue de hasta 5 veces más alto en las vacas que quedaron gestantes durante el periodo cálido (mayo a septiembre) respecto al periodo frío (octubre a abril) (López-Gatius *et al*., 2004a,b; García-Ispierto *et al*., 2006; Bech-Sàbat *et al*., 2008, 2009).
- utilizando la gestación con un embrión como referencia, el riesgo relativo de pérdida se ha registrado hasta de 7 veces para las gestaciones gemelares (López-Gatius y Hunter, 2005; López-Gatius *et al*. 2002, 2004b, 2006, 2010; García-Ispierto *et al*., 2006).
- vacas gestantes mostrando estro, en ocasiones no distinguible del de las vacas no gestantes (Thomas and Dobson 1989). Así, la confirmación del estro en el momento de la inseminación puede reducir la incidencia de pérdidas (López-Gatius and Camón-Urgel 1991; Sturman *et al*., 2000).

CONCLUSIONES

El uso de la ecografía se hace esencial en los programas de control clínico de la gestación. Hallazgos ecográficos diferentes de los de una gestación normal pueden ser indicadores de pérdida de la misma. Información adicional de los niveles plasmáticos de progesterona y las PAGs puede ser siempre útil. Las gestaciones dobles, estación cálida y el uso de determinados toros son los principales factores de riesgo relacionados con las pérdidas de la gestación durante el periodo fetal temprano.

REFERENCIAS

Bartolome JA, Silvestre FT, Kamimura S, Arteche ACM, Melendez P, Kelbert D, McHale J, Swift K, Archbald LF, Thatcher WW, 2005a: Resynchronization of ovulation and timed insemination in lactating dairy cows I: use of the Ovsynch and Heatsynch protocols after non-pregnancy diagnosis by ultrasonography. Theriogenology 63, 1617-1627.

Bartolome JA, Sozzi A, McHale J, Melendez P, Arteche ACM, Silvestre FT, Kelbert D, Swift K, Archbald LF, Thatcher WW, 2005b: Resynchronization of ovulation and timed insemination in lactating dairy cows, II: assigning protocols according to stages of the estrous cycle, or presence of ovarian cysts or anestrus. Theriogenology 63, 1628-1642.

Bartolomé JA, Sozzi A, McHale J, Swift K, Kelbert D, Archbald LF, Thatcher WW, 2005c: Resynchronization of ovulation and timed insemination in lactating dairy cows III. Administration of GnRH 23 days post AI and ultrasonography for nonpregnancy diagnosis on day 30. Theriogenology 63, 1643-1658.

Bech-Sàbat G, López-Gatius F, Yániz JL, García-Ispierto I, Santolaria P, Serrano B, Sulon J, de Sousa NM, Beckers JF, 2008: Factors affecting plasma progesterone in the early fetal period in high producing dairy cows. Theriogenology 69, 426-432.

Bech-Sàbat G, López-Gatius F, García-Ispierto I, Santolaria P, Serrano B, Nogareda C, de Sousa NM, Beckers JF, Yániz J, 2009: Pregnancy patterns during the early fetal period in high producing dairy cows treated with GnRH or progesterone. Theriogenology 71, 920-929.

Cartmill JA, El-Zarkouny SZ, Hensley BA, Lamb, GC, Stevenson JS, 2001a: Stage of cycle, incidence and timing of ovulation, and pregnancy rates in dairy cattle after three timed breeding protocols. J Dairy Sci 80, 3386-3398.

Cartmill JA, El-Zarkouny SZ, Hensley BA, Rozell TG, Smith JF, Stevenson JS, 2001b: An alternative AI breeding protocol for dairy cows exposed to elevated ambient temperatures before of after calving or both. J Dairy Sci 84, 799-806.

Committee on Bovine Reproductive Nomenclature, 1972: Recommendations for standardizing bovine reproductive terms. Cornell Vet 62, 216-237.

Gábor G, Tóth F, Ózsvári L, Abonyi-Tóth Zs, Sasser RG, 2007: Early detection of pregnancy and embryonic loss in dairy cattle by ELISA tests. Reprod. Domest. Anim. 42, 633-636.

García-Ispierto I, López-Gatius F, Santolaria P, Yániz JL, Nogareda C, López-Béjar M, De Rensis F, 2006: Relationship between heat stress during the peri-implantation period and early fetal loss in dairy cattle. Theriogenology 65, 799-807.

Grimard B, Freret S, Chevallier A, Pinto A, Ponsart C, Humblot P, 2006: Genetic and environmental factors influencing first service conception rate and late embryonic/foetal mortality in low fertility dairy herds. Anim Reprod Sci 91, 31-44.

Humblot P, 2001. Use of pregnancy specific proteins and progesterone assays to monitor pregnancy and determine the timing, frequencies and sources of embryonic mortality in ruminants. Theriogenology 56, 1417-1433.

López-Gatius F, 2012: Factors of a non-infectious nature affecting fertility following artificial insemination in lactating dairy cows. A review. Theriogenology 77, 1029-1041.

López-Gatius F, Camón-Urgel J, 1991: Confirmation of estrus rates by palpation per rectum of genital organs in normal repeat dairy cows. J Vet Med SA 38, 553-556.

López-Gatius F, Hunter RHF, 2005: Spontaneous reduction of advanced twin embryos: its occurrence and clinical relevance in dairy cattle. Theriogenology 63, 118-125.

López-Gatius F, García-Ispierto I, 2010: Ultrasound and endocrine findings that help to assess the risk of late embryo/early foetal loss by non-Infectious cause in dairy cattle. Reprod Domest Anim 45(Suppl 3), 15-24.

López-Gatius F, Labèrnia J, Santolaria P, López-Bejar M, Rutllant J, 1996: Effect of reproductive disorders previous to conception on pregnancy attrition in dairy cows. Theriogenology 46, 643-648.

López-Gatius F, Santolaria P, Yaniz J, Rutllant J, López-Béjar M, 2002: Factors affecting pregnancy loss from gestation day 38 to 90 in lactating dairy cows from a single herd. Theriogenology 57, 1251-1261.

López-Gatius F, Santolaria P, Yániz JL, Hunter RHF, 2004a: Progesterone supplementation during the early fetal period reduces pregnancy loss in high-yielding dairy cattle. Theriogenology 62, 1529-1535.

López-Gatius F, Santolaria P, Yániz JL, Garbayo JM, Hunter RHF, 2004b: Timing of early foetal loss for single and twin pregnancies in dairy cattle. Reprod Domest Anim 39, 429-433.

López-Gatius F, Santolaria P, Martino A, Delétang F, De Rensis F, 2006: 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 65, 820-830.

López-Gatius F, Garbayo JM, Santolaria P, Yániz JL, Almería S, Ayad A, de Sousa NM, Beckers JF, 2007a: Plasma pregnancy-associated glycoprotein-1 (PAG-1) concentrations during gestation in *Neospora*-infected dairy cows. Theriogenology 67, 502-508.

López-Gatius F, Hunter RH, Garbayo JM, Santolaria P, Yaniz J, Serrano B, Ayad A, de Sousa NM, Beckers JF, 2007b: Plasma concentrations of pregnancy-associated glycoprotein-1 (PAG-1) in high producing dairy cows suffering early fetal loss during the warm season. Theriogenology 67, 1324-1330.

López-Gatius F, Szenci O, Bech-Sàbat G, García-Ispierto I, Serrano B, Santolaria P, Yániz J, 2009: Factors of non-infectious nature affecting late embryonic and early foetal loss in high producing dairy herds in north-eastern Spain. Magy Allatorvosok Lapja 131**,** 515-531.

López-Gatius F, García-Ispierto I, Hunter RHF, 2010: Factors affecting spontaneous reduction of corpora lutea and twin embryos during the late embryonic/early fetal period in multiple-ovulating dairy cows. Theriogenology 73, 293-299.

Rhinehart JD, Starbuck-Clemmer MJ, Flores JA, Milvae RA, Yao J, Poole DH, Inskeep EK, 2009: Low peripheral progesterone and late embryonic/early fetal loss in suckled beef and lactating dairy cows. Theriogenology 71, 480-490.

Santos JEP, Thatcher WW, Chebel RC, Cerri RLA, Galvão, KN, 2004b: The effect of embryonic death rates in cattle on the efficacy of estrus synchronization programs. Anim Reprod Sci 82-83, 513-535.

Serrano B, López-Gatius F, Hunter RHF, Santolaria P, García-Ispierto I, Bech-Sabat G, de Sousa NM, Beckers JF, Yániz JL, 2009: Anomalous pregnancies during late embryonic/early foetal period in high producing dairy cows. Reprod Domest Anim 44, 672-676.

Silva-del-Río N, Kirkpatrick BW, Fricke PM, 2006: Observed frequency of monozygotic twinning in Holstein dairy cattle. Theriogenology 66, 1292-1299.

Sturman H, Oltenacu EAB, Foote RH, 2000: Importance of insemination only cows in estrus. Theriogenology 53, 1657-1667.

Szenci O, Humblot P, Beckers JF, Sasser G, Sulon J, Baltusen R, Varga J, Bajcsy CSA, Taverne MAM, 2000: Plasma profiles of progesterone and conceptus proteins in cows with spontaneous embryonic/fetal mortality as diagnosed by ultrasonography. Vet J 159, 287-290.

Thomas I, Dobson I, 1989: Oestrus during pregnancy in the cow. Vet Rec 124, 387-390.

RESINCRONIZACIÓN DE LA OVULACIÓN E IA PROGRAMADA EN VACAS LECHERAS EN LACTACIÓN TRAS NO HABER CONCEBIDO EN UN SERVICIO DE IA ANTERIOR

Paul M. Fricke, Ph.D.
Professor of Dairy Science, University of Wisconsin – Madison

INTRODUCCIÓN

Muchos de los sistemas lecheros en confinamiento en U.S. han adoptado protocolos de sincronización sistemáticos de inseminación programada (IAP) para la presentación de las vacas para su primer servicio de inseminación (Caraviello et al., 2006). Aunque el confiar en la sincronización de la ovulación y la IAP para mejorar la tasa de cubrición a primer servicio reduce el impacto de una mala detección de celos, a la mejora de la tasa de presentación a primer servicio a menudo le sigue un espacio de tiempo que supera los 60d antes de que las vacas que no han quedado gestantes sean detectadas y reinseminadas. Como la tasa de concepción en IAP publicada para vacas manejadas en sistemas de confinamiento en los U.S. es del 40% o menor (Pursley et al., 1997a, b; Fricke et al., 1998; Jobst et al., 2000), el 60% o más de estas vacas no conciben por lo que necesitan una estrategia de resincronización agresiva para comenzar los siguientes servicios de IA. Actualmente se están desarrollando y valorando métodos que combinan el diagnostico de gestación temprano con sistemas de resincronización hormonal que programan las vacas no preñadas para recibir los siguientes servicios de IA por lo que se pueden establecer programas de manejo reproductivo sistemático para una gestión agresiva de la reproducción (Fricke, 2002). Se han venido desarrollado una amplia gama de estrategias de manejo reproductivo para adaptarse a los diferentes sistemas de producción lechera que hay en el mundo, estos sistemas diversos han sido revisados en diferentes publicaciones (Lucy et al., 2004). Aunque se han realizado estudios para volver a sincronizar celos en grupos de vacas inseminadas con anterioridad (Chenault et al., 2003), el objetivo de nuestra revisión es hacer una visión general de las estrategias de resincronización de la ovulación para la IAP de las vacas que no han quedado gestantes tras un servicio de IA anterior.

EFECTO SOBRE LA FERTILIDAD DEL MOMENTO DE INICIO DEL RESYNCH TRAS LA PRIMERA IA PROGRAMADA POSTPARTO

Se realizó un estudio de campo en una ganadería de leche para comparar tres intervalos desde la primera IAP a la resincronización de la ovulación utilizando ecografía para el diagnostico temprano de la gestación (Fricke et al., 2003). En este estudio se incluyeron vacas lecheras en lactación (n=711) de una granja lechera comercial tras Presynch + Ovsynch e IAP y fueron asignadas al azar a uno de los tres grupos de tratamiento para Resynch. Todas las vacas (=235) en el primer tratamiento (Dia 19) recibieron una inyección de GnRH 19 días post IAP y continuaban el protocolo Ovsynch si se diagnosticaban vacías por ecografía 26dias post IAP. Las vacas (n=240) en el segundo (Día 26) y las vacas (n=236) en el tercer (Día 33) tratamiento iniciaron Resynch al diagnosticarse vacías por ecografía a los 26 ó 33 días post IAP, respectivamente. Se escogieron los martes como intervalos Resynch para cada uno de los 3 grupos de tratamientos para que los programas de inyecciones fueran consistentes en todas las vacas asignadas a grupos de tratamientos semanales en cualquier momento dado (Tabla 1).

Tabla 1. Esquema Synch y Resynch para el tratamiento Resynch D33 (Fricke et al., 2003).

Domingo	Lunes	Martes	Miercoles	Jueves	Viernes	Sábado
Semana 1		PGF				
Semana 2						
Semana 3		PGF				
Semana 4						
Semana 5		GnRH				
Semana 6		PGF		GnRH		
Semana 7						
Semana 8						
Semana 9						
Semana 10						
Semana 11		GnRH				
Semana 12		DG+PGF		GnRH		

PGF = Prostaglandina $F_{2\alpha}$, GnRH = Hormona Liberadora Gonadotropina,
DG = Diagnóstico de Gestación.

Implícito al diseño experimental, la primera valoración de la preñez no se llevó a cabo en el mismo intervalo en los tres tratamientos tras el Presynch + Ovsynch e IAP. El estado de preñez tras la primera IAP se valoró 26 dias post IAP para las vacas en los tratamientos D19 y D26, mientras que para las vacas en el tratamiento D33 el estado de preñez se valoró 33dias post IAP. La P/IA total a primera IAP fue del 40%, siendo mayor para las vacas en los grupos D19 y D26 que para las del D33 (Tabla 2). Esta diferencia se debe probablemente al mayor periodo en el que puede ocurrir mortalidad embrionaria en las vacas D33 debido a un intervalo desde la IAP al diagnóstico de gestación mayor (26 vs. 33 d). Cuando se revaloró el estado de preñez para todos los tratamientos a los 68dias post IAP, la P/IA total fue del 31% y no difería entre tratamientos (Tabla 5). Por lo tanto, las diferencias de P/IA entre tratamientos, al primer diagnostico de gestación, y las pérdidas de gestación ocurridas entre el primer y segundo diagnóstico de gestación probablemente representa un "artefacto" de tiempo en la valoración del estado de preñez tras la IAP, más dependiente del diseño del experimento que de las diferencias entre tratamientos. La P/IA total para Resynch fue 32%, siendo mayor para las vacas en D26 y D33 que para las vacas en D19 (Tabla 3). Así, el intervalo Resynch más agresivo probado en este experimento resultó tener una fertilidad baja inaceptable comparado con el Resynch retrasado entre 7 a 14 d. Desafortunadamente, la comparación directa de la fertilidad entre los tratamientos D26 and D33 en este estudio está confundida por el intervalo de 7d de diferencia al primer diagnóstico de gestación por ecografía tras la IAP Resynch.

Tabla 2. Preñeces por inseminación (P/IA) y Pérdida de Preñez tras la Inseminación Artificial Programada (IAP) con Ovsynch (adaptado de Fricke et al., 2003).

	Tratamiento			
Asunto	D19	D26	D33	Overall
Intervalo desde Ovsynch IAP al 1° diagnostico de preñez (d)	26	26	33	-
P/IA al 1° diagnostico de preñez, % (no./no.)	46[a] (108/235)	42[a] (101/240)	33[b] (77/236)	40 (286/711)
Intervalo desde Ovsynch IAP a 2ª diagnostico de preñez (d)	68	68	68	-
P/IA a 2ª diagnostico de preñez, % (no./no.)	33 (78/235)	30 (73/240)	29 (68/236)	31 (219/711)
Intervalo entre diagnósticos de preñez (d)	42	42	35	-
Pérdidas de Preñez, % (no./no.)	28[a] (30/108)	28[a] (28/101)	12[b] (9/77)	23 (67/286)

[a,b] En una fila, los porcentajes con índices diferentes difieren (P<0.01) entre tratamientos.

Tabla 3. Preñeces por Inseminación (P/IA) tras la Inseminación Artificial Programada (IAP) con Resynch comenzando los días19, 26 ó 33 tras la primera IAP (adaptado de Fricke et al.2003)

	Treatment			
Asunto	D19	D26	D33	Overall
Intervalo (d) Medio (± SEM) desde la IAP Resynch al d. de Preñez (rango)	27.1 ± 0.4 (26 to 54)	26.6 ± 0.2 (26 to 40)	33.7 ± 0.4 (26 to 75)	-
P/IA, % (n)	23[a] (120)	34[b] (121)	38[b] (143)	32 (384)

[a,b] En una fila, los porcentajes con indices diferentes difieren (P<0.01) entre tratamientos.

Se estableció un estudio de seguimiento para la valoración de la fertilidad de los tratamientos Resynch D26 y D33, (Sterry et al., 2006). Se asignaron al azar vacas Holstein en lactación (n=763) de varios días en leche y con servicio de IA anterior para IAP y recibir La primera inyección de GnRH del Resynch 26 (D26) ó 33 (D33) días post IAP para resincronizar la ovulación en las vacas que no habían quedado gestantes. Las vacas en el tratamiento D26 recibieron GnRH 26 días post IAP y continuaron el Resynch únicamente las diagnosticadas vacías por ecografía en el día 33 post IA, mientras que las vacas D33 comenzaron el Resynch solo al ser diagnosticadas vacías por ecografía el día 33 post IA. Se clasificaron las vacas en base a la presencia o ausencia de un CL al diagnóstico de vacía y las vacas sin CL recibieron un dispositivo liberador de progesterona (**CIDR**) durante el Resynch. Al ser analizado como estrategia sistemática, la fertilidad resultó más alta para las vacas asignadas al tratamiento Resynch D33 que para las del D26 (39.4 vs. 28.6%). Se detectó un efecto por nº de parto en

P / IA para el tratamiento en las vacas vacías con CL en el que las primíparas tenían un P/IA mayor que las multíparas cuando el Resynch fue comenzado 33 d después de la IA inicial y en primíparas y multíparas cuando el Resynch comenzó 26 días post IA inicial. Curiosamente, en otro estudio utilizando un diseño similar pero en una granja diferente no se detectó un efecto similar por nº de parto en la fertilidad de las vacas Holstein en lactación (n=1079) para los tratamientos Resynch D26 vs. D33 (Silva et al., 2009). Las pérdidas de gestación para Resynch fue el 6.4 % entre los días 33 y 44, y del 2.6 % entre el 40 y el 61 tras la IAP Resynch. Así, retrasando el inicio del Resynch hasta el día 33 post IA, se aumentó la P/IA en las vacas primíparas. Además, el pretratamiento de todas las vacas con GnRH 33 días después de la IAP y retrasando el diagnóstico de gestación hasta el día 40 post IAP, permitiría actuar sobre ese 6.4 % de vacas que podrían haber sufrido pérdida de gestación entre los días 33 y 40 post IA.

OPTIMIZACIÓN DE PROTOCOLOS RESYNCH

Como la fertilidad fue baja en las vacas que no tenían CL en el momento de las primeras inyecciones de GnRH o PGF_{2a} en el Resynch, comparada con la de las vacas que si tenían CL en ese momento (Fricke et al., 2003), se podría mejorar aún más la estrategia global de resicronización con tratamientos alternativos para mejorar la fertilidad de las vacas en función de su etapa del ciclo al inicio de la resincronización

Con el objeto de optimizar la fertilidad en la IAP Resynch, Bartolome et al. (2005) asignaron vacas a tratamientos de Resynch específicos de acuerdo al momento estimado del ciclo estral (ej., diestro, metaestro, proestro, anovular, o cístico) al diagnóstico de vaca vacía basado en la ecografía y la palpación rectal a los 30 días post IA (d 0). Las **vacas en diestro** se resincronizaron utilizando Resynch (n=156) o Quicksynch Modificado ($PGF_{2\alpha}$, d 0; estradiol cypionato [**ECP**], d 1; IA a cello detectado [**IACD**], d 2; y Ovsynch en el día 4 si no se detectó celo; n=142), mientras que **las vacas en metaestro** fueron resincronizadas usando Resynch (n=68), Heatsynch (GnRH, d 0; $PGF_{2\alpha}$, d 7; ECP, d 8; IACD, d 9; o IAP, d 10; n=62), o GnRH + Resynch (GnRH, d 0; Resynch, d 8; n=64). Para las vacas en diestro, las P/IA a los 55 dias post IA fue similar para las vacas con Resynch (24%) o con Quicksynch Modificado(26%). Para las vacas en metaestro, las P/IA a los 55 días post IA fue superior para el GnRH + Resynch (25%) que para el Heatsynch (13%). En las **vacas con quiste ovárico** (n=97), la P/IA a los 55 días post IA fue mayor para GnRH + Resynch (27) que para el Resynch (19%). En consecuencia, en este estudio la asignación de tratamientos Resynch basados en el momento estimado del ciclo estral o en la presencia de quiste ovárico mejoran la fertilidad.

Otra estrategia para optimizar la fertilidad del Resynch y la IAP ha sido la de determinar el intervalo óptimo después de la IAP para iniciar el tratamiento Resynch basándolo en asunciones con respecto a la fisiología del ciclo estral (Fricke et al., 2003; Sterry et al., 2006). Asumiendo una duración del ciclo estral de 21 a 23 dias, el iniciar el Resynch 32 ó 33 dias post IAP debería asegurarnos que la primera inyección de GnRH del Resynch ocurriria entre los días 5 y 12 del ciclo estral, momento del ciclo cuando se inicia el Ovsynch en el que debería estar presente un CL que resultaría en una mayor fertilidad (Vasconcelos et al., 1999; Moreira et al., 2000a). A pesar de esta lógica, del 16% al 22% de las vacas no presentan un CL a los 33 días post IAP (Fricke et al., 2003; Sterry et al., 2006) lo que sugiere que existe una "deriva biológica" significativa entre un grupo vacas que se encuentran en momentos diversos tras la sincronización utilizando Presynch + Ovsynch e IAP. Las razones para esta deriva biológica entre vacas incluirían la normal variación en la duración del ciclo estral, la incidencia de pérdidas de gestación después del día 24 post IAP con el consiguiente retorno al celo, y/o el fallo de sincronía al Presynch + Ovsynch.

PRESINCRONIZACIÓN ANTES DEL COMIENZO DEL RESYNCH USANDO DOBLE OVSYNCH

Una aproximación alternativa a la mejora de la fertilidad de las cubriciones resincronizadas podría ser la presincronización de las vacas antes del inicio del Resynch. Se ejecutó una prueba de campo(Giordano et al., 2012) para determinar si usando el protocolo Doble-Ovsynch (DO; Pre-Resynch: GnRH-7 d-PGF2α-3 d-GnRH, 7 días después Resynch- Cubrición: GnRH-7 d-PGF2α-56 h-GnRH-16 h-IAP) para resincronizar la ovulación tras una Inseminación Artificial Programada(IAP) mejoraría la sincronía y las preñeces por IA (P/IA) comparado con un protocolo Ovsynch iniciado 32 días post IAP (D32; GnRH-7 d-PGF2α-56 h-GnRH-16 h-TAI). Todas las vacas DO recibieron la primera inyección de GnRH del Pre-Resynch 22 días post IAP, y las vacas diagnosticadas vacías (n = 981) por ultrasonografia transrectal 29 días post IAP continuaron el protocolo. El estado de preñez para todas las vacas D32 se evaluó a los 29 días post IAP así se pudo comparar la fertilidad y las pérdidas de gestación con las vacas DO. Todas las vacas D32 recibieron la primera inyección de GnRH del Ovsynch 32 días post IAP, y las vacas diagnosticadas vacías (n = 956) por palpación rectal 39 días post IAP continuaron el protocolo.

En total, la P/IA a los 29 días post IAP no se vio afectada por el nº de parto y fue mayor para las vacas con DO vs. D32 (Tabla 4). Las pérdidas de gestación desde el día 29 al 74 post IA no se vieron afectadas por el nº de parto o por el tratamiento. El porcentaje de vacas con CL funcional (P4 ≥ 0.5 ng/ml) a la GnRH1 fue mayor en las vacas con DO que para las D32 (86.7 vs. 62.5%) con la mayoría de las vacas DO con una P4 media (73%; 0.5 a 3.49 ng/ml), mientras, la mayoría de las vacas D32 o bien tenían la P4 baja (37%; < 0.5 ng/ml) o alta (36%; > 3.5 ng/ml) a la GnRH1. En un subgrupo de vacas para cada tratamiento, se utilizó la ecografía

(n = 751) y las concentraciones de progesterona sérica (P4) (n = 743) para determinar la presencia de un CL funcional (CL) y la ovulación a la primera inyección de GnRH D32 y la Cubrición-Resynch de DO (GnRH1), la regresión lútea post PGF antes de IAP y ovulación a la inyección de GnRH antes de IAP (GnRH2).

Tabla 4. Preñeces por IA (P/AI) a 29, 39, y 74 d post IAP, y Pérdidas de Preñez desde 29 a 39, 39 a 74, y 29 a 74 d post IAP para vacas resincronizadas con Ovsynch comenzando 32 d tras la IAP anterior (D32) o Doble-Ovsynch (DO). Adaptado de Giordano et al., 2012.

	Tratamiento		
	D32	DO	*Valor-P*
P/IA 29 d, (n/n)	30.0 (287/956)	38.7 (380/981)	<0.0001
LS Means ±SEM	29.7 ± 1.0	38.2 ± 2.0	
P/AI 39 d, %(n/n)	27.0 (258/955)	35.3 (345/977)	0.0001
LS Means ±SEM	26.7 ± 1.0	34.8 ± 2.0	
P/AI 74 d, %(n/n)	24.5 (233/952)	32.9 (320/972)	<0.0001
LS Means ±SEM	24.2 ± 2.0	32.5 ± 1.5	
PP 29 a 39d%(n/n)	9.8 (28/286)	8.2 (31/376)	0.62
LS Means ±SEM	9.8 ± 1.8	8.2 ± 1.4	
PP39 a74 d, %(n/n)	8.6 (22/255)	5.9 (20/340)	0.76
LS Means ±SEM	6.8 ± 2.0	6.1 ± 1.0	
PP 29a74d, %(n/n)	17.7 (50/283)	13.8 (51/371)	0.44
LS Means ± SEM	16.3 ± 2.0	14.0 ± 2.0	

La Tabla 5 muestra que un porcentaje mayor de vacas DO fueron sincronizadas comparadas con las vacas D32 (71.8 vs. 50.5%), principalmente debido a un mayor porcentaje de vacas D32 que de DO sin CL funcional a la inyección de PGF antes de la IAP (34.8 vs. 17.0%) o sin regresión completa del CL antes de GnRH2 (16.8 vs. 6.5%).

Tabla 5. Porcentaje de sincronización en vacas resincronizadas con Ovsynch comenzado 32 días post IAP previa (D32) o Doble-Ovsynch (DO). Adaptado de Giordano et al., 2012.

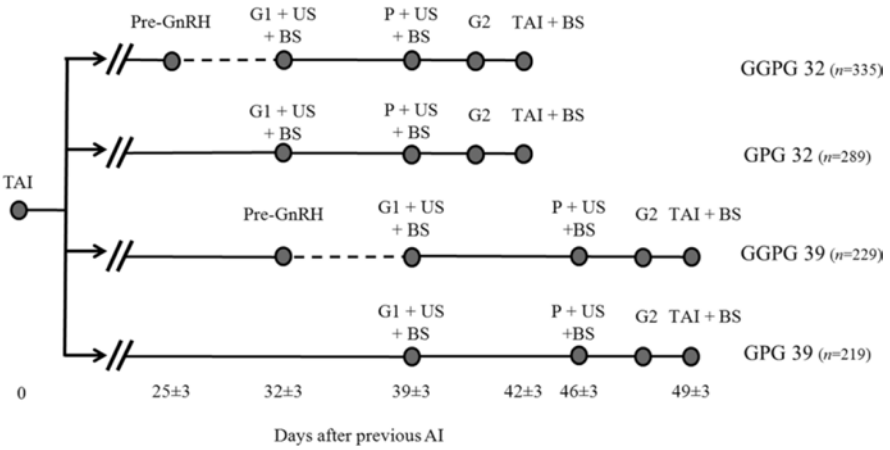
	Tratamiento		
	D32 % (n/n)	DO % (n/n)	Valor-P
P4 a la PGF			
Vacas con P4 Baja	34.8 (73/210)	17.0 (38/233)	<0.0001
P/IA en vacas con P4 Baja	9.6 (7/73)	5.3 (2/38)	0.44
P/IA en vacas con P4 Alta	35.8 (49/137)	37.8 (70/185)	0.70
P4 a la GnRH2			
Vacas con P4 Alta	16.8 (23/137)	6.5 (12/185)	0.005
P/IA en vacas con P4 Alta	13.0 (3/23)	8.3 (1/12)	0.68
P/IA en vacas con P4 Baja	40.4 (46/114)	39.9 (69/173)	0.94
Ovulación a la GnRH2			
Vacas sin ovulación	7.0 (8/114)	7.5 (13/173)	0.87
P/IA en vacas sin ovulación	0.0 (0/8)	0.0 (0/13)	1.00
P/IA en vacas con ovulación	43.4 (46/106)	43.1 (69/160)	0.97
Tasa de Sincronización			
Vacas Sincronizadas	50.5 (106/210)	71.8 (160/223)	0.0001
P/IA en vacas no sincronizadas	9.6 (10/104)	4.8 (3/63)	0.27
P/IA en vacas sincronizadas	43.4 (46/106)	43.1 (69/160)	0.97

Basado en los resultados de Giordano et al. (2011), concluimos que el DO mejora la fertilidad en las vacas durante el programa de resincronización principalmente por el incremento de vacas sincronizadas durante el protocolo Ovsynch antes de la IAP.

EFECTO DEL MOMENTO DE INICIACIÓN DE RESYNCH Y PRESINCRONIZACIÓN CON GNRH

En una prueba de campo llevada a cabo para valorar el efecto del momento de inicio del Resynch y la presincronización con GnRH en la fertilidad de las cubriciones por Resynch (Lopes et al., 2011). Se asignaron al azar vacas Holstein en lactación (n = 1,456) en un diseño factorial 2 x 2 (Dibujo 1) resultando en cuatro tratamientos Resynch:

1) Ovsynch (GnRH–7 d–PGF–56 h–GnRH–16 h–AIP)comenzando 32 ± 3 días después de la IA (GPG 32);
2) presincronización con 100 µg GnRH 25 ± 3 d tras la IA y Ovsynch iniciando 32 ± 3 d después de la IA al diagnóstico de vacía (GGPG 32);
3) Ovsynch iniciado a los 39 ± 3 d después de IA (GPG 39);
4) presincronización con 100 µg GnRH 32 ± 3 d tras la AI al diagnóstico de vacía y Ovsynch comenzado a los 39 ± 3 d después de la IA (GGPG 39).



Dibujo 1. Protocolos de resincronización para vacas asignadas al azar para comenzar resynch 32 ± 3 d después de la última IA con pre sincronización con GnRH (GGPG 32), iniciación del resynch 32 ± 3 d después de la última IA sin presincronización con GnRH (GPG 32), comienzo de resynch 39 ± 3 d tras la última IA con presincronización con GnRH (GGPG 39) y comienzo de Resynch 39 ± 3 d tras la última IA sin presincronización con GnRH (GPG 39) para el segundo y subsiguientes servicios IAP postparto. Las vacas reciben su IAP inicial tras la sincronización de la ovulación con Ovsynch o tras detección de celo. Todas las semanas, se asignaron al azar cohortes de vacas a uno de los cuatro tratamientos para la resincronización de la ovulación e IAP (TAI) para el segundo o siguientes servicios. Se recogieron muestras de sangre (BS) a la G1 (1º DG) para determinar las concentraciones de progesterona en todas las vacas. En un subgrupo de vacas se realizó ecografía ovárica (US) en el momento de la primera GnRH (G1) y de la $PGF_{2\alpha}$ del Resynch y se recogieron muestras de sangre (BS) a la G1 para determinar las concentraciones de progesterona y posteriormente, en el momento de la $PGF_{2\alpha}$ y la TAI (IAP), para valorar la regresión luteal tras la administración de la $PGF_{2\alpha}$.

En total, 344 vacas fueron inseminadas a celo entre la asignación (25 ± 3 días después de la IA) y los tratamientos de Resynch IAP y 1.112 vacas (GPG 32 = 289, GGPG32=335, GPG39 = 219 y GGPG 39 = 269) recibieron IAP. Se tomaron muestras de sangre de todas las vacas a la primera inyección de GnRH del Resynch (G1), y se evaluaron las estructuras ováricas y se recolectaron muestras de sangre a la G1, a la PGF y a la IAP de los protocolos Resynch en un subgrupo de vacas (GPG 32 = 100, GGPG 32 = 115, GPG 39 = 93 y GGPG 39 = 109). Las preñeces por IA (P / IA) 32 días post IA no se vieron afectadas por la paridad y no fue diferente entre los tratamientos. Cuando se analizaron los efectos principales, la presincronización con GnRH mejoró las P / IA (33,8% vs 38,9% para las vacas GPG vs GGPG), mientras que el momento de inicio de Resynch no lo hizo. La presincronización con GnRH aumentó la proporción de vacas con P4 alta (> 0,5 ng/ml) a la G1 y las vacas con P4 alta en el G1 tuvieron mayor P / IA que las vacas con P4 baja (38,5% vs 30,0%). La ovulación a G1 disminuyó la regresión del cuerpo lúteo después de la PGF (87,3% vs 78,5%) y la P4 alta a la G1 disminuyó la ovulación a la G1 (69,1% vs 40,9%). Con esto, llegamos a la conclusión de que la presincronización con GnRH 7 días antes del inicio del Resynch mejora la fertilidad de las vacas lecheras, mientras que los diferentes momentos de comienzo del Resynch no la mejoraba.

Tabla 6. Efecto de la presincronización con GnRH 7 días antes del comienzo del Resynch en el porcentaje de vacas en lactación con su ciclo estral sincronizado. Adaptado de Lopes et al., 2011.

	Tratamiento		
	GPG % (n/n)	GGPG % (n/n)	*Valor-P*
P4 a la $PGF_{2\alpha}$			
Vacas con P4 < 1 ng/ml	31.6 (61/193)	20.0 (45/224)	0.007
P/IA vacas con P4 < 1 ng/ml	32.8 (20/61)	26.7 (12/45)	0.53
P/AI vacas con P4 ≥ 1 ng/ml	41.6 (55/132)	44.1 (79/179)	0.63
P4 a TAI (IAP)			
Vacas con P4 ≥ 0.3 ng/ml	18.9 (25/132)	16.7 (30/179)	0.60
P/IA vacas conP4 ≥ 0.3 ng/ml	8.0 (2/25)	13.3 (4/30)	0.97
P/AI vacas conP4 < 0.3 ng/ml	49.5 (53/107)	50.3 (75/149)	0.86
Tasa de sincronización			
Vacas Sincronizadas	55.4 (107/193)	66.5 (149/224)	0.02
P/IA No Sincronizadas	25.6 (22/86)	21.3 (16/75)	0.86
P/IA Sincronizadas	49.6 (53/107)	50.3 (75/149)	0.52

CUMPLIMIENTO DE LOS PROTOCOLOS

Tanto las investigaciones científicas como la evidencia anecdótica sostienen que la sincronización sistemática y los sistemas de resincronización son alternativas viables para las vacas lecheras manejadas en sistemas en confinamiento. Existen muchos factores que afectan los resultados reproductivos y muchos consultores han observado un amplio rango de resultados entre granjas que han adoptado protocolos idénticos. Los pobres resultados de estos protocolos rara vez se deben a respuestas fisiológicas individuales de las vacas pero a menudo se pueden atribuir a cuestiones relativas al cumplimiento del protocolo a nivel de granja. Para lograr el éxito, cada granja debe desarrollar un sistema para la administración de las inyecciones correctas, al grupo de vacas correcto, en las fechas correctas, para posteriormente inseminar el grupo de vacas correcto. El protocolo estándar Presynch + Ovsynch para la presentación de vacas al primer servicio requiere que cada vaca reciba 5 inyecciones consecutivas en el momento adecuado y en la secuencia correcta. El fallo en la administración de cualquiera de estas 5 inyecciones o en la secuencia incorrecta, reducirá las probabilidades de concepción a la IAP y por consecuencia ocasionará el retraso en el establecimiento de la gestación. En una granja que consiga una eficacia del 95% en las inyecciones diarias del protocolo a inyectar (ej., el 95%de las vacas que deben ser inyectadas reciben la inyección correcta), de media, casi una de cada cuatro vacas no completará con éxito las 5 inyecciones del protocolo Presynch + Ovsynch (ej., 0.95 x 0.95 x 0.95 x 0.95 x 0.95 = 0.77). Así, las granjas que no puedan lograr un cumplimiento aceptable del protocolo deberían considerar centrarse en otros métodos alternativos para mejorar las probabilidades de cubrición de sus vacas.

CONCLUSIONES

Una estrategia Resynch probada es pre-tratar todas las vacas con GnRH 7 d antes del diagnostico de gestación 32 d después de la IAP, identificar las vacas que no concibieron a la IAP y administrar $PGF_{2\alpha}$ 39 d después de la IAP y así completar el protocolo Resynch. Esta recomendación está basada en los datos en los que el intervalo más temprano de 19 o 26 d después de la IAP no producen la mayor fertilidad (Fricke et al., 2003; Sterry et al., 2006) y el concepto de que el diagnóstico de gestación debe retrasarse lo más posible tras la IAP y durante el Resynch para asegurar que los resultados del diagnóstico por ecografía no están confundidos por perdidas de gestación posteriores (Silva et al., 2006). No obstante, la fertilidad en el Resynch a Día 32 es inferior a la observada en los protocolos a primer servicio en los que se han utilizado protocolos de presincronización postparto. Los resultados de Lopes et al. (2011) y de Giordano et al. (2012) demuestran que una presincronización antes del inicio del Resynch puede aumentar la fertilidad en las cubriciones Resynch. Actualmente, estamos investigando estrategias para mejorar la fertilidad en las cubriciones Resynch que reduzcan el intervalo entre cubriciones.

BIBLIOGRAFIA

Bartolome, J. A., A. Sozzi, J. McHale, P. Melendez, A.C.M. Arteche, F. T. Silvestre, D. Kelbert, K. Swift, L. F. Archbald, and W. W. Thatcher. 2005. Resynchronization of ovulation and timed insemination in lactating dairy cows. II: assigning protocols according to stages of the estrous cycle, or presence of ovarian cysts or anestrus. Theriogenology. 63:1628-1642.

Caraviello, D. Z., K. A. Weigel, P. M. Fricke, M. C. Wiltbank, M. J. Florent, N. B. Cook, K. V. Nordlund, N. R. Zwald, and C. L. Rawson. 2006. Survey of management practices on reproductive performance of dairy cattle on large US commercial farms. J Dairy Sci 89(12):4723-4735.

Chenault, J. R., J. F. Boucher, K. J. Dame, J. A. Meyer, and S. L. Wood-Follis. 2003. Intravaginal progesterone insert to synchronize return to estrus of previously inseminated daory cows. J. Dairy Sci. 86:2039-2049.

Fricke, P. M. 2002. Scanning the future – Ultrasonography as a reproductive management tool for dairy cattle. J. Dairy Sci. 85:1918-1926.

Fricke, P. M., D. Z. Caraviello, K. A. Weigel, and M. L. Welle. 2003. Fertility of dairy cows after resynchronization of ovulation at three intervals following first timed insemination. J. Dairy Sci. 86:3941-3950.

Fricke, P. M., J. N. Guenther, and M. C. Wiltbank. 1998. Efficacy of decreasing the dose of GnRH used in a protocol for synchronization of ovulation and timed AI in lactating dairy cows. Theriogenology 50:1275-1284.

Giordano, J. O., M. C. Wiltbank, J. N. Guenther, R. Pawlisch, S. Bas, A. P. Cunha, and P. M. Fricke. 2012. Increased fertility in lactating dairy cows resynchronized with Double-Ovsynch when compared to Ovsynch initiated 32 d after Timed AI. J. Dairy Sci. 95:639-653.

Jobst, S. M., R. L. Nebel, M. L. McGilliard, and K. D. Pelzer. 2000. Evaluation of reproductive performance in lactating dairy cows with prostaglandin $F_{2\alpha}$, gonadotropin-releasing hormone, and timed artificial insemination. J. Dairy Sci. 83:2366-2372.

Lopes, G. Jr., J. O. Giordano, A. Valenza, M. M. Herlihy, J.N. Guenther, M. C. Wiltbank and P. M. Fricke. 2011. Effect of timing of initiation of Resynch and presynchronization with GnRH on fertility of resynchronized inseminations in lactating dairy cows. J. Dairy Sci. 94(E-Suppl. 1):237.

Lucy, M. C., S. McDourall, and D. P. Nation. 2004. The use of hormonal treatments to improve the reproductive performance of lactating dairy cows in feedlot or pasture-based management systems. Anim. Reprod. Sci. 82-83:495-512.

Moreira, F., R. L. de la Sota, T. Diaz, and W. W. Thatcher. 2000a. Effect of day of the estrous cycle at the initiation of a timed artificial insemination protocol on reproductive responses in dairy heifers. J. Anim. Sci. 78:1568-1576.

Pursley, J. R., M. R. Kosorok, and M. C. Wiltbank. 1997a. Reproductive management of lactating dairy cows using synchronization of ovulation. J. Dairy Sci. 80:301-306.

Pursley, J. R., M. C. Wiltbank, J. S. Stevenson, J.S. Ottobre, H. A. Garverick, and L. L. Anderson. 1997b. Pregnancy rates per artificial insemination for cows and heifers inseminated at a synchronized ovulation or synchronized estrus. J. Dairy Sci. 80:295-300.

Silva, E., R. A. Sterry, D. Kolb, N. Mathialagan, M. F. McGrath, J. M. Ballam, and P. M. Fricke. 2009. Effect of interval to resynchronization of ovulation on fertility of lactating Holstein cows when using transrectal ultrasonography or a pregnancy-associated glycoptorein (PAG) ELISA to diagnose pregnancy status. J. Dairy Sci. 92:3643-3650.

Sterry, R. A., M. L. Welle, and P. M. Fricke. 2006. Effect of interval from timed artificial insemination to initiation of resynchronization of ovulation on fertility of lactating dairy cows. J. Dairy Sci. 89:2099-2109.

Vasconcelos, J.L.M., R. W. Silcox, G. J. M. Rosa, J. R. Pursley, and M. C. Wiltbank. 1999. Synchronization rate, size of the ovulatory follicle, and pregnancy rate after synchronization of ovulation beginning on different days of the estrous cycle in lactating dairy cows. Theriogenology 52:1067-1078.

LA TRANSFERENCIA DE EMBRIONES, UNA HERRAMIENTA MÁS PARA EL VETERINARIO CLÍNICO

Julio de la Fuente[1], Santiago Fuentes[2] y Daniel Martínez Bello[3]

[1]INIA, Dpto. Reproducción Animal. [2]ABEREKIN SA y [3]EMBRIOVET SL

La Mesa presente propone acercar la técnica y los conocimientos actuales para la transferencia de embriones congelados.

La actividad de Trasplante de Embriones (TE) esta regulada en la Unión Europea (UE) por la Directiva 89/556 EEC; y en España con los RD 855/1992 y RD 841/2011. Las colectas solo pueden ser realizadas por equipos Veterinarios autorizados por el Ministerio de Agricultura en la cual se establecen los requisitos que deben reunir los equipos de TE, las instalaciones, los procedimientos de manejo de los embriones y el estatus sanitario de donantes y explotaciones.

1.- SITUACIÓN ACTUAL DEL TRASPLANTE DE EMBRIONES EN ESPAÑA.

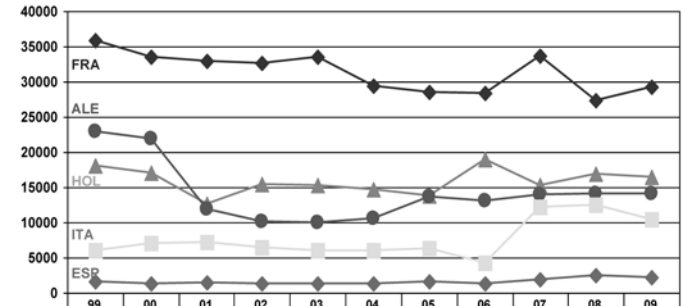
La actividad en trasplante de embriones en España en los últimos 20 años ha sido importante, debido fundamentalmente a la necesidad de los centros de inseminación artificial de obtener sementales de alto valor genético, por lo que crearon equipos de TE o favorecieron su creación, para implantar los embriones que se importaban y superovular a las mejores vacas nacionales.

En el período 1999-2009 se han realizado un media de 477 superovulaciones por año, lo que supone una producción media de embriones de 2.300 al año aproximadamente; sin embargo en ese mismo periodo se han transferido una media de 1.634 embriones

por año, esto implica la existencia de stocks superiores a los 660 embriones al año de media; esto es debido a múltiples causas, fundamentalmente la escasez de receptoras, y la dificultad y carestía de los desplazamientos para transferir unos pocos embriones.

En comparación con otros países nuestra actividad es sensiblemente inferior, aunque las tendencias porcentuales son similares e incluso superiores.

TRANSFERENCIAS DE EMBRIONES (*IN VIVO*)
TOP 4 DE EUROPA MAS ESPAÑA

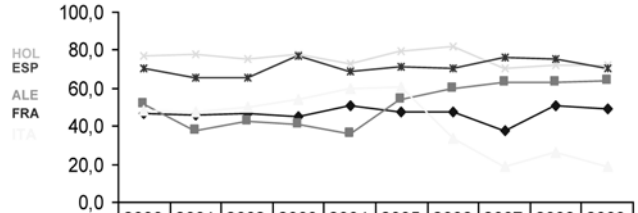


	99	00	01	02	03	04	05	06	07	08	09
FRA	35841	33483	32922	32720	33491	29414	28467	28442	33687	27304	29218
HOL	18100	17092	12602	15371	15352	14778	13753	18935	15350	16914	16481
ALE	23013	21859	11977	10141	9955	10522	13731	13106	14029	14077	14066
ITA	5971	7103	7245	6504	6042	5978	6330	4283	12153	12453	10500
ESP	1612	1392	1516	1340	1355	1321	1583	1257	1893	2511	2198

Fuente: AETE

Los porcentajes de embriones que se congelan anualmente para su futura implantación en España son similares a los de Holanda y superiores a los de los otros tres países europeos de mayor actividad.

% DE EMBRIONES *IN VIVO* CONGELADOS



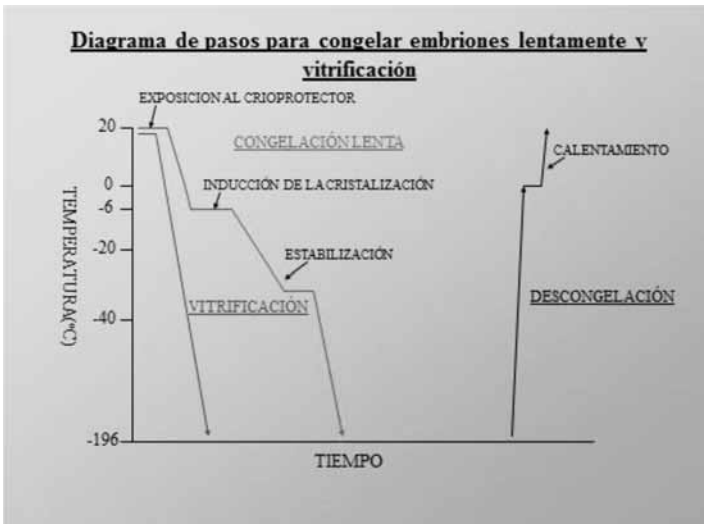
	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009
Francia	46,7	46,0	46,3	45,0	50,6	47,3	47,5	37,6	50,4	49,5
Alemania	52,0	37,6	42,5	41,2	35,8	54,3	59,7	63,1	63,5	63,6
Italia	48,2	47,8	49,6	53,9	60,0	60,3	33,3	18,8	26,1	19,0
Holanda	76,6	78,1	75,2	78,1	72,6	79,5	82,2	70,7	72,3	72,1
España	70,4	65,4	65,7	76,8	69,1	71,6	70,2	75,9	75,5	70,8

2.- CONGELACIÓN Y DESCONGELACIÓN DE EMBRIONES

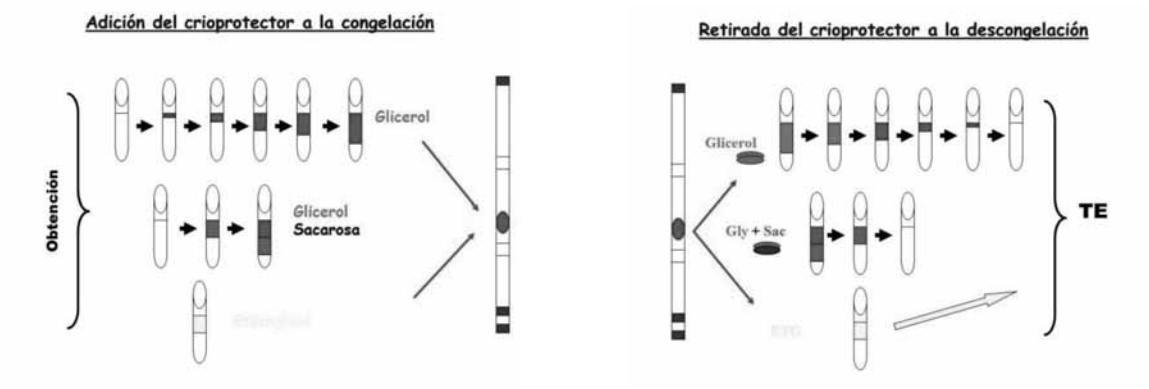
La congelación de embriones permite el mantenimiento de su viabilidad por largos períodos de tiempo y en consecuencia, contribuye a aumentar el rendimiento en partos de un programa de superovulación, al no tener que perder embriones cuando no se dispone del número adecuado de receptoras.

La congelación constituye un proceso físico-químico gobernado por el calor y el transporte de sustancias entre las células y su medio externo. Para controlar estos factores se han utilizado una serie de compuestos crioprotectores con características similares, generalmente se acepta que estos compuestos protegen a las células de los efectos dañinos de las altas concentraciones de solutos, a medida que avanza la congelación. Inicialmente los crioprotectores se adicionaban y retiraban del embrión mediante su inclusión en soluciones sucesivas de concentraciones crecientes y decrecientes (respectivamente).

La velocidad de enfriamiento en las que la contracción celular no es óptima origina la formación de hielo intracelular, resultando altamente correlacionada la cantidad de hielo intracelular con el daño producido en las células embrionarias. El descenso lento de la temperatura (0.2-0.5°C/min) permite realizar la inmersión en nitrógeno líquido a temperaturas comprendidas entre los -30°C a -40°C, posibilitando la descongelación rápida de los embriones (500°C/min) de manera similar a la realizada con el semen.



En la actualidad este proceso se puede realizar en un solo paso, descongelando y transfiriendo los embriones de forma similar a como se realiza una inseminación artificial y con resultados de gestación semejantes a los de la retirada progresiva.



3.- SELECCIÓN DE RECEPTORAS.

La fertilidad es el diagnóstico más fiable de la viabilidad embrionaria, además de ser el objetivo último de cualquier técnica artificial de reproducción. En ella interfieren una serie de factores que conciernen a la sincronización entre donantes y receptoras, al embrión y a la propia receptora.

Características de las receptoras.

Diversos factores han de ser tomados en cuenta a la hora de seleccionar animales para organizar un lote de futuras receptoras de embriones, entre otros los más importantes a considerar son:

Edad: La utilización de novillas como receptoras frente a vacas ofrece superiores tasas de gestación (53% vs 71%), mayor facilidad de manejo por su uniformidad y menor coste. Deben ser seleccionadas aquellas novillas que ciclen normalmente y hayan alcanzado un 45-55% de su peso adulto, aproximadamente a los 14 meses de edad y con unos 300-350 kg. de peso vivo.

Nutrición: El aporte energético y una condición corporal adecuada (de 2.5 a 3) son los principales factores que condicionan el éxito en la obtención de la gestación. Las receptoras deben estar en un estado positivo de energía y la ración en todos sus componentes (proteína, energía, minerales, vitaminas, etc.) debe ser equilibrada. En caso contrario habrá que suplementar hasta satisfacer las necesidades de cada animal. Cualquier cambio deberá realizarse gradualmente, siendo recomendable mantener a las posibles receptoras con la misma dieta desde al menos 6 semanas antes de la transferencia y mantenerla hasta los dos meses de gestación.

Estrés: El estrés puede interferir con múltiples aspectos de la reproducción, tales como: el celo, la ovulación, el desarrollo embrionario y la gestación. Muchas pueden ser las causas de stress en la receptora; desde climáticas, nutricionales, llegando incluso a tener influencia el trato recibido por el ganadero.

En el manejo de las receptoras se ha de evitar en lo posible cualquier factor estresante, así; en el rebaño de receptoras se debe mantener su composición y tamaño para evitar todo conflicto y trastorno de la conducta estral que impida la identificación del animal en celo. Los locales habrán de disponer de condiciones apropiadas: instalaciones cómodas y elementos de amarre seguros para su manejo. El acostumbramiento de los animales al manejo que recibirán el día de la transferencia favorecerá el incremento de las tasas de gestación.

4.- TÉCNICA DE TRANSFERENCIA.

Sincronización de receptoras.

El embrión, al ser transferido, ha de encontrar un ambiente uterino lo más similar posible al que le soportaba en el animal donante. El sistema utilizado normalmente para conseguir este propósito consiste en la sincronización de celos entre donante y receptora, tratando de hacer coincidir lo mejor posible el estadío de desarrollo embrionario con su correspondiente estado uterino, siendo el margen de desequilibrio aceptable para que no represente un efecto adverso de ±1 día.

Transferencia.

A los siete días después del celo se procederá a la transferencia del embrión. La palpación de un cuerpo lúteo (CL) de buena calidad es el método habitual de evaluación de la aptitud de la receptora. Al realizar la exploración rectal de las receptoras se califican los cuerpos lúteos de 1 a 3 según su tamaño y configuración. Hoy en día es de uso regular la ecografía transrectal para una más precisa evaluación del cuerpo lúteo ovárico.

La técnica utilizada más frecuentemente para depositar los embriones es la vía no quirúrgicas o transcervical que consiste en atravesar el cuello uterino de forma similar a como se realiza en la inseminación artificial, con una cierta dificultad añadida al no estar el cuello uterino dilatado. Actualmente resulta la vía de elección tanto por la seguridad sanitaria, como por su simplicidad y buenos resultados a nivel de granja.

Debido a las relaciones entre embrión y ovario, los porcentajes de fertilidad se ven aumentados al depositar los embriones en el cuerno del ovario activo, llegando a incrementarse en un 50% el número de receptoras gestantes.

Un último factor a tener en cuenta en la transferencia a las receptoras es el factor humano, así al evaluar los resultados sobre 2.754 transferencias se han obtenido unos porcentajes de gestación entre el 20% y el 67%, siendo esta gran diferencia atribuida fundamentalmente a la habilidad de los distintos técnicos. Así pues, la experiencia del operador es fundamental no solo en la palpación, sino en la implantación para evitar cualquier daño a la receptora y así conseguir el mayor número de gestaciones.



SINCRONIZACIÓN DE RECEPTORAS: FACTORES QUE PUEDEN AFECTAR AL ÉXITO FINAL DEL TRASPLANTE DE EMBRIONES

Santiago Fuentes[1], Eugenio Liebana[2]

[1] Aberekin S.A., Centro de Inseminación. Parque Tecnológico ed. 600, 48160 Derio, Vizcaya.
[2] Asociación Frisona de Cantabria, AFCA. Mercado de ganado 1ª planta, 39330 Torrelavega, Cantabria

La complejidad del trasplante de embriones (TE), se debe, no solo a la técnica propiamente dicha, sino también a los múltiples factores que pueden afectar al éxito final, que consiste en la obtención del mayor número de gestaciones a término, de una hembra donante de alto potencial genético. Estos factores los podemos encuadrar en tres niveles diferentes:

1. Aquellos que dependen de la donante, del rebaño y del tratamiento de superovulación: como la raza, edad, estado fisiológico y la salud, el ganadero y el manejo, la hormona y el tipo de tratamiento de superovulación.
2. Dependientes del embrión, como la calidad y el tipo de transferencia, fresco o congelado – descongelado
3. Dependientes de la receptora y el rebaño:
   - o Factores ligados a la receptora:
     - Raza, edad, temperamento.
     - Estado fisiológico: novilla, lactación, seca, nº de partos.
     - Estado de salud de la receptora, en especial:
       - Estatus nutricional y condición corporal.
       - Estado ovárico y patologías del post-parto, metabólicas y reproductivas.
   - o Método de sincronización.
   - o Determinación de la calidad del Cuerpo Lúteo (CL): exploración manual o mediante ecografía.
   - o Ganadero y la eficacia en la detección de celos.
   - o Otros aspectos: Status sanitario, alimentación, climatología, stres.

MÉTODO DE TRABAJO

- Receptoras: preferiblemente novillas vírgenes sin ningún tipo de patología, en edad de cubrición y buen estado de carnes. En los últimos años, ante la escasez de novillas estamos transfiriendo embriones a vacas de 1 a 3 partos, con bastantes buenos resultados, (tabla 4). También estamos implantando embriones en vacas con problemas de fertilidad, con resultados aceptables.
- No obtenemos diferencias significativas en los porcentajes de gestación entre celos naturales y provocados, ya sea mediante prostaglandinas ($PGF_{2\alpha}$) o sincronizaciones más complejas con el empleo conjunto de $PGF_{2\alpha}$, GnRH y progestágenos de uso vaginal (Fuentes S. 2000).
- Por la organización del trabajo, nuestra preferencia es la sincronización de lotes de receptoras.
- La determinación de la calidad del CL la hemos venido realizando por exploración rectal, hasta el año 2009, basándonos en la clasificación de Nieman y Cols. (1985), que califica los CL en buenos regulares y malos, en función de la forma, tamaño, y consistencia. A partir de finales del año 2009 se realizan mediante ecografía, escogiendo solo los CL con diámetro mayor de 1,5 cm., sin o con cavidad, siempre que esta sea menor de 1cm de diámetro y la pared sea homogénea con un espesor mínimo de 3mm.
- Transferencia: se realiza por vía transvaginal, en el cuerno ipsilateral al ovario con el CL, y anestesia epidural con 4-5cc de Xilocaína. El procedimiento consiste en:

  1º.- Valoración del CL y anestesia epidural.

  2º.- Descongelación del embrión congelado en Etilen-Glicol para transferencia directa (TD):
  - 10" al aire
  - 20" en agua a 25-27ºC
  - Colocación en el aplicador con la vaina y funda sanitaria de protección

  3º.- Implantación inmediata, lo mas profunda que se pueda con la menor manipulación posible. Se recomienda descongelar uno a uno los embriones y transferirlos inmediatamente.

  4º.- Emisión del certificado de la transferencia.

SINCRONIZACIÓN DE RECPTORAS

Todos los celos (naturales o provocados) pueden ser validos para implantar un embrión, no existiendo diferencias significativas entre éstos, en los porcentajes de gestación. Las diferencias se encuentran en el nº de receptoras aptas para la implantación, sobretodo cuando la determinación de la calidad del CL se realiza por exploración manual (aprox. 45-50% de rechazo), mientras que mediante ecografía el rechazo es mucho menor (aprox. 30%).

- Métodos clásicos:

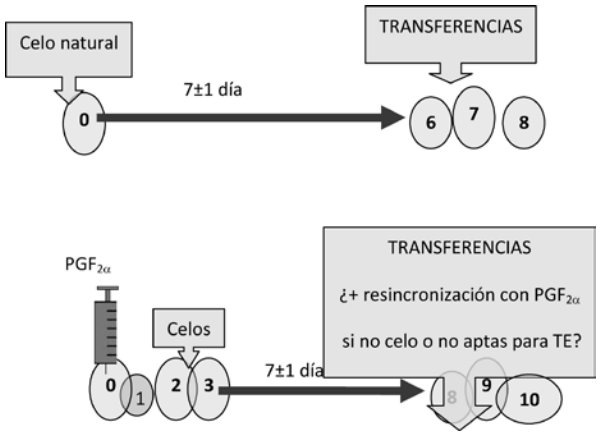
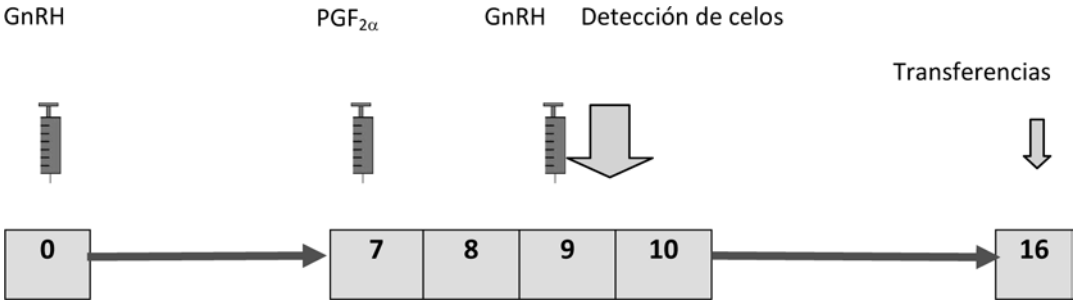


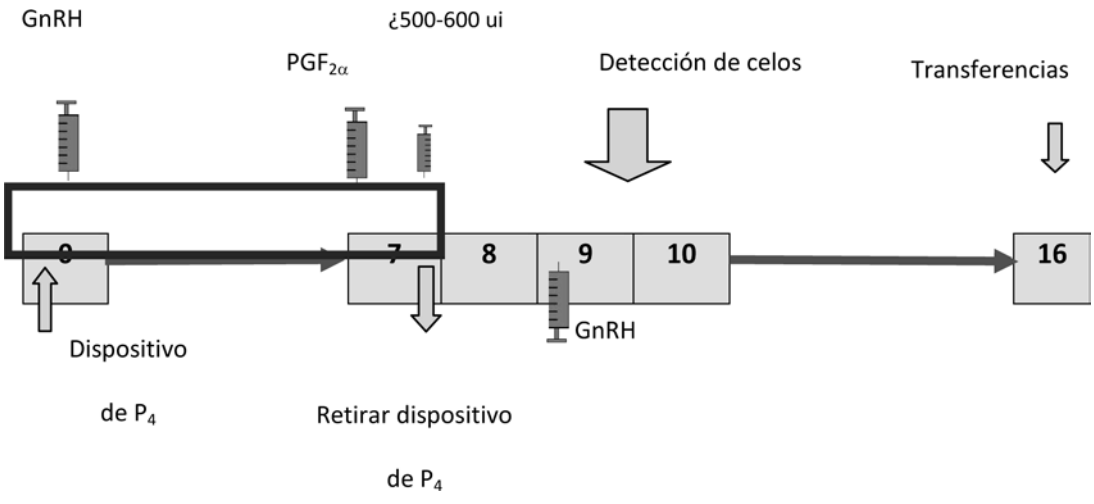
Tabla 1: Resultados de embriones holstein transferidos en novillas sin problemas de fertilidad, según el tipo de transferencia.

	Tipo de transferencia	Nº de transferencias	Gestaciones
CELOS NATURALES	TE en fresco	88	48 (54,5%)
	TE congelados	734	414 (56,4%)
	Total	822	462 (56,2%)
PROSTAGLANDINAS	TE en fresco	470	281 (59,7%)
	TE congelados	1178	658 (55,8%)
	Total	1648	939 (56,9%)

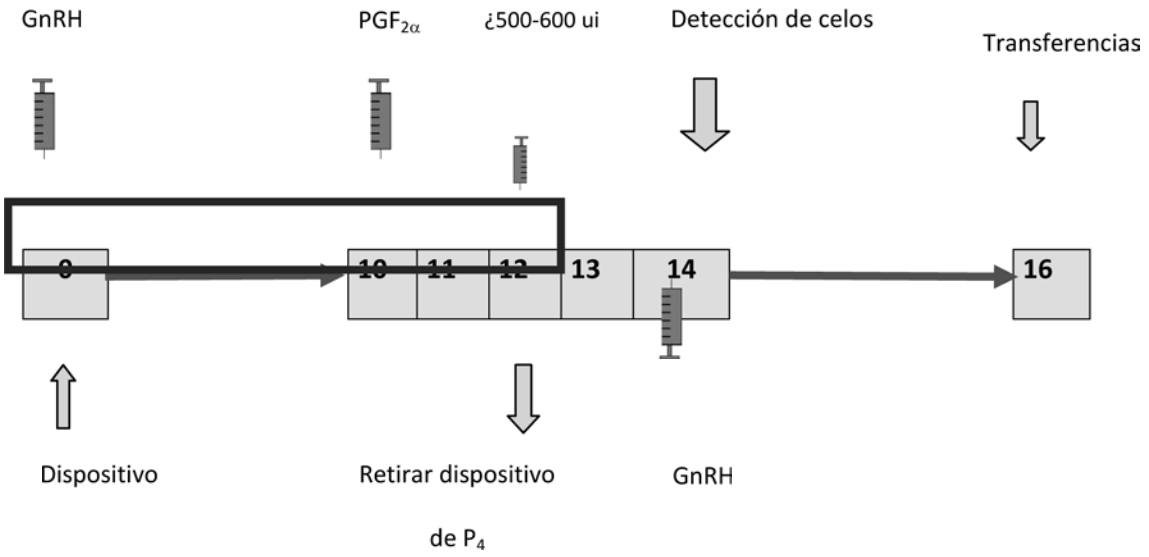
- Ovsinch:



- Ovsinch + dispositivo vaginal de progesterona (P4):



- Ovsinch + dispositivo vaginal de progesterona (P4) 12 días:



Este tratamiento es en estos momentos el más usado por nosotros, siendo posible usarlo sin detección de celos; se obtiene un porcentaje de receptoras aptas superior al 80%; el 92% de las receptoras aptas presentas CL superior a 2 cm, con una media de 2,4 cm y tasa media de gestación del 53,8%. Cuando se realiza el mismo tratamiento, pero con 10 días de dispositivo de P_4, se mantiene tasa media de gestaciones, pero disminuye el diámetro medio del CL a 2 cm y el porcentaje de CL superiores a 2 cm al 78,8%.

El uso de eCG o FSH supone una ventaja en animales con escasa condición corporal, pero no aporta nada en animales con buena condición corporal.

Tabla 2: Tasas de gestación manteniendo el dispositivo de P_4 12 o 10 días y su combinación con eCG o FSH/LH.

		Nº Trans.	Gestaciones	Ø Cuerpo lúteo	% de receptoras con Ø de CL> 2cm
GPG 12 días		327	176 (53,8%)	2,4 cm	92%
GPG 10 días		82	44 (53,7%)	2 cm	78,8%
TOTAL		409	220 (53,8%)	2,3 cm	89,6%
GPG 10-12 días	+ 500 ui eCG	40	20 (50%)	2,2 cm	89%
	+ 75 ui FSH/LH (Pluset)	104	59 (56,7%)	2,3cm	89%

- **Reset:** este método consiste en provocar una pequeña superovulación en las receptoras con el objetivo de obtener varios CL y altos niveles de progesterona los estudios iniciales (Fuentes y De la Fuente, 1997) se realizaron usando 17β estradiol (E_2), hoy prohibido y 1000 ui de eCG, actualmente se usa GnRH y 700-750 ui de eCG. Es muy útil cuando se hacen grandes lotes de receptoras y la detección del celo es difícil. Aproximadamente el 85% de las receptoras tratadas son aptas para la transferencia.

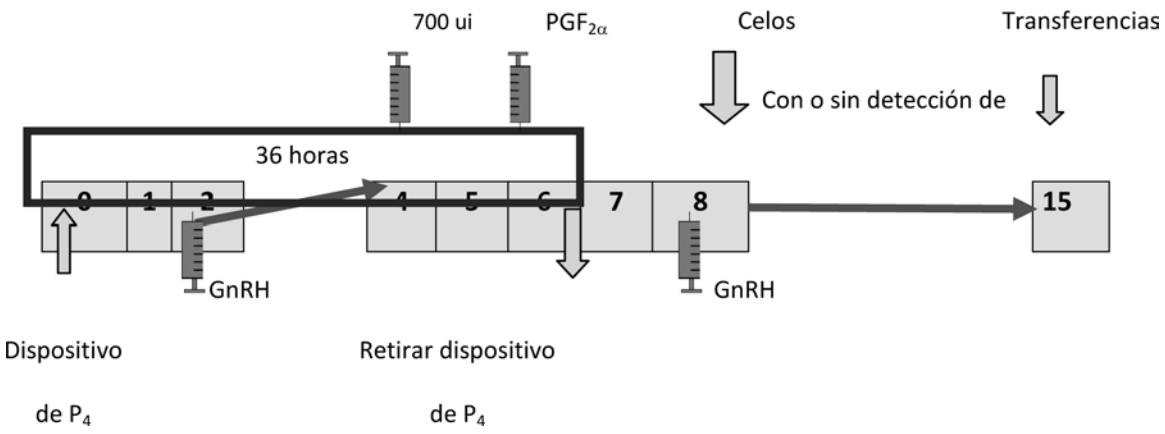


Tabla 3: Resultados de sincronización de receptoras Holstein con RESET

	Tipo de transferencia	Nº de transferencias	Gestaciones
RESET con E_2 + 1000 ui de eCG	TE en fresco	735	421 (57,3%)
	TE congelados	1416	740 (52,2%)
	Total	2151	1161(53,9%)
RESET con GnRH +750 ui de eCG	TE en fresco	43	25 (58,1%)
	TE congelados	59	37 (62,7%)
	Total	102	62 (60,7%)

Tabla 4: Resultados globales de embriones Holstein transferidos a receptoras sin problemas de fertilidad, según la calidad del embrión, el tipo de receptora y tipo de transferencia.

Calidad del embrión	Tipo de receptora	Nº de transferencias	Gestaciones
C1	Novillas Vacas	4630 211	2617 (56,5%) 116 (54,9%)
C2	Novillas Vacas	935 54	454 (48,5%) 25 (46,2%)
C3	Novillas Vacas	156 11	65 (41,6%) 3 (27,2%)
Totales	Novillas	5721	3136 (54,8%)
	Vacas	276	144 (52,1%)
TOTALES		5997	3280 (54,5%)
Transferencias en fresco		1759	1014 (57,6%)
Transferencias congelados		4238	2266 (53,4%)

Tabla 5: Resultados globales de embriones de razas cárnicas, transferidos a diferentes tipos de receptoras, sin problemas de fertilidad.

Receptoras		Nº de transferencias	Gestaciones
Vacas	Holstein	17	8 (47%)
	Carne	205	102 (49,7%)
Novillas	Holstein	113	62 (54%)
	Carne	258	110 (42,6%)
Totales	Holstein	130	70 (53,8%)
	Carne	463	212 (45,78%)

Últimamente se está usando la transferencia de embriones en animales con problemas de fertilidad, con el objetivo de recuperarlos para la producción. Es evidente que realizar un diagnóstico de la infertilidad es muy complejo por no decir imposible, en la condiciones de campo en que nos movemos. Nosotros hemos transferido embriones a animales Holstein con mas de 4 inseminaciones, con resultados mas que aceptables, aunque el nº de transferencias es pequeño, así hemos realizado 24 transferencia a novillas y 32 a vacas, obteniendo 8 gestaciones en novillas y 15 en vacas, lo que supone una tasa de gestación del 33,33% y 46,8% respectivamente.

ESTRATEGIAS PARA MEJORAR LA FERTILIDAD

Se han propuesto numerosas estrategias para intentar mejorar la fertilidad, sin embargo los porcentajes de gestación, no han variado con el transcurso de los años y salvo momentos puntuales, siguen siendo los mismos, es decir entre el 50% y el 60%. A pesar de lo dicho, según la ganadería y las circunstancias de la transferencia, se pueden utilizar diferentes estrategias para mejorar la fertilidad, o mejor dicho para no disminuirla; estas estrategias están diseñadas para actuar sobre todo en dos diferentes niveles:

1. Aumentar los niveles de progesterona en sangre:
   a. Aplicación de 1500 a 3000 ui de hCG o 100 mc de GnRH el día de la transferencia, con el objetivo de inducir un Cuerpo Lúteo accesorio, (Binelli M, Thatcher WW 2001), (Santos JEP, Thatcher WW 2001).
   b. Inserción de un dispositivo de P_4 en el momento de la transferencia, y mantenerlo durante 10-12 días, (Fuentes S. 2000).
   c. Utilización de protocolos de sincronización con dispositivos de progesterona durante 12 días, con el objetivo de inducir un folículo persistente que nos produzca un Cuerpo Lúteo de mayor tamaño y que pueda producir más progesterona.
   d. Aplicación de 500 ui de eCG en los protocolos de sintonización con progestágenos, en el momento de la aplicación de la prostaglandina o en el momento de la retirada del progestágeno.

2. Evitar la producción de prostaglandinas por el endometrio en el momento de la transferencia, ya que pueden afectar negativamente al desarrollo del embrión. Se consigue con la aplicación de 10 cc de Flumexin Meglumine en el momento de la transferencia, sobre todo cuando hay una excesiva manipulación, (Schrick FN, 2000); (Fuentes S. y De la Fuente J. 2001).

BIBLIOGRAFIA

Binelli M, Thatcher WW, Mattos R and Baruselli PS. Antiluteolytic strategies to improve fertility in cattle. Theriogenology 2001: 56: 1451

Fuentes S. y De la Fuente J. 1997. Different synchronization treatments for direct embryo transfer to recipients heifers. XIII Sci. Meeting AETE. Lyon. Pag. 148.

Fuentes S. 2000. Utilización de tratamientos hormonales para la sincronizacion de novillas receptoras de embriones. Producciónon Animal no 160, pag. 26

Fuentes S., De La Fuente J. Incremento de las tasas de gestación de embriones bovinos congelados transferidos en combinación con flunixin meglumine. ANEMBE, proceedings 2001

Nieman H, Shacher B and Elsaesser F. Pregnancy rates relative to recipient plasma progesterone levels on day of non-surgical transfer of frozen-thawed bovine embryos. Theriogenology 1985; 23: 631

Santos JEP, Thatcher WW, Pool L, Overton MW. Effect of Human Chorionic gonadotropin on lutealfunctionand reproductive performance of high producing lactating Holstein dary cows. J. Anim. Sci. 2001 in press

Schrick FN, Hockett ME, Towns TM, Edwards JL, Wehrman ME, Wert NE. Prostaglandin F2αappears to directly influence early embryonic survival in cattle: would administration of Flunixin Meglumine be beneficial during embryo transfer. Proceedings of American Embryo Transfer Association 2000.

MÉTODOS DE SINCRONIZACIÓN DE RECEPTORAS. UNA EVALUACIÓN DESDE EL PUNTO DE VISTA PRÁCTICO

Daniel Martínez Bello

EMBRIOVET SL

En todos los programas de transferencia embrionaria, ya sea a nivel oficial o privado en explotaciones comerciales, las receptoras suponen uno de los mayores costes de todo el proceso además de un elemento limitante. Cuando se llega al momento del trasplante, hay ya mucho trabajo hecho, muchas ilusiones depositadas y mucha inversión realizada. Por este motivo buscamos permanentemente sistemas de sincronización del celo que nos acerquen a la máxima eficacia posible en cuanto a la fertilidad conseguida pero también a un nivel de eficiencia óptimo, midiendo finalmente el número de gestaciones conseguidas sobre receptoras transferidas pero también sobre receptoras sincronizadas.

- El objetivo inicial es conseguir la máxima sincronía entre el ciclo estral de la receptora y el desarrollo del embrión. La plasticidad del embrión bovino es importante pero limitada y el mejor resultado se obtiene con menos de 1 día de diferencia en esta sincronía. La mayoría de las recogidas de embriones se realizan entre 7 a 7,5 días tras el celo de la donante. Los embriones de un mismo lavado pueden presentar diferencias de hasta 48 horas en su estado de desarrollo, debido a las diferencias en el momento de la ovulación, fecundación y velocidad de desarrollo debido a causas genéticas y/o epigenéticas. La sincronía embrión-receptora influye mediante dos mecanismos que finalmente confluyen: en primer lugar proporcionando el ambiente uterino propicio para que el embrión se desarrolle. Al llegar al día 17 del ciclo el embrión debe tener el desarrollo suficiente para bloquear la interrupción del ciclo. La diferencia de mas de 1 día en la sincronía la mayoría de las veces hará que la señal del embrión llegue tarde y la cascada hormonal que lisará el CL ya haya sido desencadenada.
    - El conocimiento exacto del momento del celo de las receptoras resulta vital a la hora de conseguir la máxima sincronía. El control de celos no es una tarea fácil, y menos cuando se sincronizan grupos numerosos de animales. La respuesta más habitual es que todas estaban en celo a la vez, y al explorarlas encontrar algunas en celo, con hemorragia vaginal, o simplemente sin CL. Los fallos en la sincronización pueden deberse a múltiples causas, aunque la mayoría de las veces se debe a errores en la aplicación de los tratamientos u otros factores relacionados con el manejo. El desarrollo de sistemas para transferencia a tiempo fijo (FTET), han supuesto un avance importante para trabajar en condiciones en que la detección del celo es deficiente.
- El segundo objetivo es que el CL de la receptora sea capaz de mantener la gestación. Ha sido corroborado por numerosos estudios la correlación entre el diámetro del CL y la concentración sérica de progesterona. En base a la evaluación del CL, ya sea manual, por ecografía o mixta, se seleccionan las receptoras que finalmente van a recibir o no un embrión.
- Por último debemos utilizar sistemas compatibles con las posibilidades de manejo de cada explotación y del tipo de ganado de que se trate. Encaminados hacia una eficiencia correcta muchas veces es necesario quedarse con el mas simple de todos los sistemas posibles. Cuanto mas simple es un protocolo de sincronización, mas posibilidades hay de que se realice correctamente.
- A la hora de evaluar las diferencias entre métodos de sincronización chocamos con un obstáculo importante que es el altísimo número de observaciones (receptoras transferidas) necesarias en el grupo control y el de testaje para acreditar un mínima ventaja.

Según John Hasler (comunicación personal), 1.450 receptoras por grupo son necesarias para hacer significativa una diferencia del 5% en la tasa de gestación, o hasta 4.100 receptoras por grupo para justificar una diferencia del 3% en la tasa de gestación. Así que muchas veces hablaremos de tendencias y de resultados más empíricos que científicos y que pueden estar sesgados por numerosos factores.

PRINCIPALES PAUTAS DE SINCRONIZACIÓN UTILIZADAS DURANTE NUESTRA PRÁCTICA

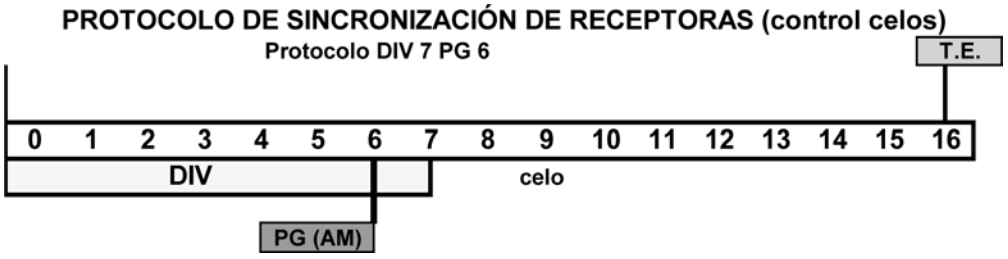
1. - Tratamientos con $PGF_{2\alpha}$:

De forma convencional aplicada en dos dosis en 11-14 días de intervalo, o también en una sola dosis tras la exploración y detección de un CL. En ganado cíclico podemos esperar un 80% de celos en un intervalo de 5 días desde la 2ª aplicación de $PGF_{2\alpha}$. Sin embargo debido a la ineficiencia en la detección del celo y a la variabilidad en el intervalo tratamiento-celo-ovulación, raramente se observan niveles de utilización de receptoras superiores al 50%. Es probablemente el método más sencillo, que se puede implementar sin la actuación directa del veterinario, aunque va a requerir mayor esfuerzo y mayor experiencia a la hora de la selección de las receptoras el día de la transferencia. Aunque su nivel de uso ha sido mayor durante los primeros años de nuestra actividad, los datos registrados de los últimos años muestran un nivel de aceptación para transferencia del 51% y una tasa de gestación con embriones congelados del 49%, lo que se traduce en 3,9 receptoras tratadas por gestación conseguida, sobre 1.600 receptoras sincronizadas (novillas).

2. – Tratamientos con progestágenos (dispositivos intravaginales liberadores de progesterona, DIV) + $PGF_{2\alpha}$:

Se basan en la inserción de un DIV en cualquier momento del ciclo estral, dejar un tiempo de permanencia variable y aplicar PG en un momento próximo a la retirada del dispositivo. Los métodos mas convencionales incluyen la permanencia del dispositivo durante 7 a 9 días con aplicación de la $PGF_{2\alpha}$ un día antes de a retirada o bien al mismo tiempo cuando simplificar el procedimiento es prioritario. Este tipo de métodos mejoran la eficiencia de la sincronización respecto al uso de la PG únicamente. Por un lado previenen de ovulaciones tempranas, en aquellos casos en que el CL regrese antes de lo esperado de forma espontánea y promueven que el folículo preovulatorio se encuentre en un estado de desarrollo suficiente cuando se aplica la $PGF_{2\alpha}$.

La prolongación del tratamiento con el DIV conduce a un mayor tamaño del folículo preovulatorio y mayores concentraciones de progesterona subsecuentes, aunque menores tasas de gestación tras la inseminación, debido al envejecimiento del folículo (Savio et al 1993), alteración del ambiente oviductal (Bineli et al, 1999), etc. A diferencia de la inseminación, donde nos importa especialmente la salud del folículo y el ovocito que alberga, en la TE, dado que no necesitamos este ovocito para nada, reviste mayor importancia la calidad del CL. Sin embargo parece que no solo el tamaño del folículo estará relacionado con la posterior funcionalidad del CL, y los datos obtenidos aumentando el tamaño del folículo preovulatorio forzando la ovulación de un folículo persistente no son siempre satisfactorios ni a nivel de gestaciones conseguidas ni en cuanto a su mantenimiento (Mantovani et al, 2005). Por su simplicidad hemos trabajado mayoritariamente con los protocolos que mantienen un DIV durante 7 u 8 días, y mucho menos durante 9 días. La aplicación de la $PGF_{2\alpha}$ 24 horas antes de la retirada del DIV persigue aumentar la sincronización del grupo (aquellas con mayor desarrollo folicular esperan a las que van mas retrasadas). Según nuestros datos no hay diferencias entre 7 u 8 días de permanencia del dispositivo. Podría haberlas con respecto a mantener el dispositivo durante 9 días pero el número de observaciones es tan pequeño que no permite asegurarlo.



- Una ventaja adicional que hemos encontrado en este tipo de sincronización es que el intervalo de 15 a 17 días entre la aplicación del DIV y la TE se adapta bien a varios protocolos de superovulación de las donantes, lo que ofrece una ventaja práctica importante al permitir preparar en el mismo día donantes y receptoras en una ganadería. El nivel de eficacia y eficiencia no ha sido superado por ningún otro método de sincronización en animales que se encuentran en buenas condiciones nutricionales y de manejo.

Cuadro resumen de los resultados de sincronización y transferencia de embriones durante los años 2003 a 2011.

Protocolo	Nº Receptoras Sincronizadas	Ratio de Seleccionadas	Porcentaje de Gestación	Nº de Receptoras por Gestación
DIV7PG6	4746	78,2%	56,04%	2,3
DIV8PG7	1484	75,4%	58,29%	2,3
DIV9PG8	129	68,8%	46,59%	3,1
DIV7PG5	327	64%	52,42%	3,0
DIV6PG5	62	60%	45,45%	3,7

3. – Tratamientos que controlan la emergencia de la onda folicular y sincronizan la ovulación:

Tratamiento clásico Ovsynch. Estudios recientes indican que la 1ª Ngr. resulta en la ovulación de 44-54% en vacas de leche (Beloo et al, 2006; Colazo et al 2009), 56% en novillas de carne (Martínez et al 1999) y 60% en vacas de carne (Small et al 2009) y la emergencia de una nueva oleada folicular solo se da cuando el tratamiento causó la ovulación (Martínez et al 1999). Si la primera GnRH falla en su cometido, la ovulación siguiente a la 2ª dosis también se sincroniza de forma pobre y lo más probable es que las receptoras se encuentren asincrónicas con los embriones que se les transfieren. En nuestra práctica la gran mayoría de las receptoras son novillas frisonas, que responden mal o de forma inconsistente al tratamiento ovsynch convencional. Una solución es prevenir las ovulaciones prematuras mediante la inserción de un DIV simultáneamente al tratamiento ovsynch. FTET tras este tratamiento con implantes Norgestomet o DIV fue comparado por Himshaw en 1999, quien sobre 1.637 receptoras obtuvo 59,9% de gestación sin observación de celos.

Nuestra experiencia recoge una variante de este método ya que supone el uso de GnRH en el momento de insertar el DIV y 48h después de su retirada a los 7 u 8 días, con aplicación de la PG el día anterior a la retirada. Dado que supone mas gasto en productos hemos reservado este procedimiento en general, no como rutina sino para receptoras novillas rechazadas tras una primera sincronización y para receptoras en lactación, a pesar de lo cual los resultados fueron comparables a los de los programas sin GnRH. Un total de 317 receptoras han sido sincronizadas resultando en un 77,2% de transferencia y un 57,9% de gestación, lo que ofrece un ratio de 2,3 receptoras por gestación.

4 – Uso de eCG:

El uso de eCG a diferentes dosis y momentos del programa de sincronización ha sido utilizado para aumentar el tamaño del folículo ovulatorio o el nº de ovulaciones y consecuentemente el nivel de progesterona de la fase luteal inmediata. La bibliografía es sumamente dispar al respecto. Algunos trabajos no han encontrado ninguna ventaja en añadir eCG, mientras otros trabajos la han encontrado beneficiosa tanto en términos de eficacia como de eficiencia. El uso de eCG a dosis de 1.000 ui aplicada 2 días antes de la PG en protocolos con DIV + 17β estradiol (Método RESET, Fuentes y De la Fuente, 1997), ha dado buenos resultados. Nuestro grupo ha sincronizado con este método 2.064 receptoras con un 78% de aceptación y un 49,9% de gestación. Más tarde conseguimos mejorar estos datos sin recurrir al uso rutinario de la superovulación de las receptoras. Una alternativa con ventajas en animales sometidos a malas condiciones de cría es la aplicación de dosis bajas de eCG, 400 a 500 ui desde bien 2 días antes de la $PGF_{2\alpha}$ o bien en el mismo momento de la $PGF_{2\alpha}$, en programas típicos de ovsynch mas DIV. Nuestra pauta de elección para receptoras sub nutridas, en balance energético negativo, o también vacas repetidoras en programa de transferencia terapéutica consiste en Ovsynch más DIV, con aplicación de 400 ui de eCG al mismo tiempo que la PG. En estas condiciones sobre 148 receptoras sincronizadas, 66% han resultado aptas, y 43,48% de las mismas han resultado gestantes con embriones congelados.

RESUMEN

Si evaluamos el resultado en transferencia embrionaria desde el punto de vista de los programas de sincronización usados en las receptoras, corremos el riego de olvidar otros muchos factores que tienen gran influencia en el resultado. Un análisis de regresión logística reciente (Peres, 2011) muestra como factores de mayor influencia la historia reproductiva de la receptora, y el desarrollo y la calidad de los embriones. Mientras factores como el área del CL o el tiempo transcurrido entre la descongelación y la transferencia, no fueron relevantes. Es fundamental tener presente y velar porque las condiciones de manejo y nutrición de los animales sean suficientes, los tratamientos se apliquen con rigor y la observación de los animales sea consistente. Los programas de FTET son un avance importante, que en explotaciones de tamaño medio o pequeño pueden combinarse con la detección del celo en aras de alcanzar el mejor resultado. Lejos de haber una pauta universal, tenemos la posibilidad de adaptar los protocolos de sincronización al nivel de manejo de la explotación y el estado de las receptoras. El uso de estrategias y tratamientos que deberían mejorar la funcionalidad del CL solo están justificados en las ocasiones en que los programas más sencillos ofrecen resultados inferiores al promedio.

BIBLIOGRAFÍA

Binelli, M., Hampton, B.W.C., and Thatcher, W.W.(1999). Persistent dominant follicle alters pattern of oviductal secretory proteins from cows at estrus. Biol. Reprod. 61, 127-134.doi:10.1095/BIOLREPROD61.1.127

Bello, N.M., Steibel, J.P., and Pursley, J.R. (2006). Optimizing ovulation at first GnRH improved outcomes to each hormonal injection of Ovsynch in lactating dairy cows. J. Dairy Sci. 89, 34113-3424.doi:10.3168/JDS.S0022-0302(06)72378-5.

Colazo, M. G., Gordon, M.B., Rajamahendran, R. Mapletoft, R.J., and Ambrose, D.J. (2009). Pregnancy rates to timed artificial insemination in dairy cows treated with gonadotropin-releasing hormone or porcine luteinizing hormone. Theryogenology 72, 262-270. doi:10.1016/J.THERIOGENOLOGY.2009.02.017.

Himshaw, R.H. (1999). Formulating E.T. contracts. In “Proceedings Annual Meeting Soc. for Theriogenology”, Nashville, USA. Pp 399-404. (Society for Theriogenology: USA).

Mantovani,A.P.,Reis,E.L.,Gacek,F.,Bó,G.A.,Binelli,M., and Baruselli,P.S (2005). Prolonged use of a progesterone-releasing intravaginal device (CIDR) for induction of persistent follicles in bovine embryo recipients. Anim.Reprod. 2, 272-277.

Martínez, M.F, Adams, G.P., Bergfelt, D., Kastelic, J.P. and Mapletoft, R.J. (1999). Effect of LH or GnRH on the domnant follicle of the first follicular wave in heifers.Anim.Reprod.Sci. 57, 23-33.doi:10.1016/S0378-4320(99)00057-3

Savio J.D., Thatcher W.W., Morris, G.R., Entwistle, K., Drost, M. and Mattiacci, M.R. (1993). Effects of induction of low plasma progesterone concentrations with a progesterone-releasing device on follicular turnover and fertility in cattle. J.Reprod.Fertil.98, 77-84. doi:10.1530/JRF.0.0980077

Small J.A., Colazo, M.G., Kastelic, J.P. and Mapletoft, R.J. (2009). Effects of progesterone pre-synchronization and eCG on pregnancy rates to GnRH-based, timed-AI in beef catle. Theriogenology 71, 698-706. doi10.1016/J. Theriogenology.2008.09.045.

CLÍNICA DE TERNEROS

LA COCCIDIOSIS DEL TERNERO: ¿MISIÓN CUMPLIDA?

Arwid Daugschies

Institute of Parasitology, Centre of Infectious Diseases, Veterinary Faculty, University Leipzig
An den Tierkliniken 35, D-04103 Leipzig, Germany
daugschies@vmf.uni-leipzig.de

INTRODUCCIÓN

La coccidiosis del ternero no puede considerarse ni una enfermedad nueva ni re-emergente. De hecho, la coccidiosis ha estado presente siempre allí donde se crían terneros, aunque probablemente se le ha dedicado menos atención de la que merece. En un estudio reciente realizado en Alemania, solo el 3% de los ganaderos pensaba que los parásitos (incluyendo entre ellos a los coccidios pero no exclusivamente) producían enteritis en los terneros y únicamente el 8% consideraba que los parásitos podrían causar diarrea (11). Este escaso nivel de conocimiento contrasta con los estudios que demuestran el impacto tanto de la coccidiosis clínica como subclínica en el rendimiento del ternero y su significación desde el punto de vista económico (5, 9, 15). Durante décadas se ha realizado un volumen de investigación considerable acerca del ciclo biológico de los coccidios, la diferenciación de especies, la epidemiología de la enfermedad , su patogenia, inmunología y control, sin embargo solo unos pocos grupos de investigación continúan trabajando en este área. Este artículo repasa los principales conocimientos en el tema prestando un énfasis particular a la epidemiología y el control de la coccidiosis del ternero.

BIOLOGÍA Y TRANSMISIÓN

Los coccidios del género *Eimeria* son enteropatógenos típicos de los terneros. Se han descrito más de 10 especies de *Eimeria* en los bovinos en Europa (6). *Eimeria bovis* y *E. zuernii* son las dos especies que con mayor frecuencia producen coccidiosis en los terneros (1, 11). Una tercera especie, *E. alabamensis*, se ha descrito como causante de enfermedad en terneros en pastoreo particularmente en el norte de Europa. Ocasionalmente, otras especies de *Eimeria* se han descrito asociadas a la producción de diarrea en terneros, sin embargo, en general son consideradas como menos importantes e incluso inocuas. La coccidiosis se transmite entre animales por la ruta fecal-oral. Después del periodo de prepatencia, variable para cada especie de *Eimeria*, los terneros infectados eliminan los ooquistes, en ocasiones, en gran número. Después de un periodo variable de 2 a 7 días los ooquistes esporulan y se vuelven infectantes. Los ooquistes esporulados contienen 4 esporoquistes, y cada uno de llos alberga dos esporozoítos (6).

Los terneros se infectan al ingerir ooquistes esporulados, por medio del consumo de alimento o agua contaminada o mediante el lamido de superficies sucias. Los esporozoítos se liberan durante el tránsito gastro-intestinal e invaden activamente las células diana intestinales donde tiene lugar una fase intracelular de multiplicación asexual, la merogonia. Los merontes en desarrollo pueden alcanzar un tamaño considerable y ser incluso visibles a simple vista en el caso de *E. bovis*. Los merontes contienen un gran número de merozoítos que, después de la destrucción de la célula hospedadora, invaden las células vecinas para iniciar una segunda merogonia. El número de merogonias está fijado genéticamente para las diversas especies de *Eimeria*. Después de la merogonia tiene lugar la gametogonia durante la cual se diferencian los microgamontes (masculinos) y los macrogamontes (femeninos). Los macrogamontes son fertlizados por los microgametocitos y los cuerpos formadores de la pared del cigoto resultante originarán la pared del ooquiste. El cigoto se contrae posteriormente para dar lugar al esporonte que tiene morfología esférica. Finalmente, el ooquiste recién formado sale de la célula hospedadora y es eliminado con las heces al ambiente donde esporula y da lugar al ooquiste esporulado e infectante (6).

PATOGENIA

Las fases intestinales de los coccidios al multiplicarse destruyen el tejido intestinal, principalmente el intestino grueso en los casos de *E. bovis* y *E. zuernii*, y pueden abrir la puerta a la acción de otros enteropatógenos. En este supuesto se puede producir un agravamiento del curso clínico de la enfermedad (12) y contribuir a la presencia de diarrea incluso cuando los coccidios han completado su ciclo biológico. Sin embargo, por el momento la contribución de otros enteropatógenos en la patogenia de la coccidiosis no se ha estudiado con detalle. La diarrea puede ser más o menos acuosa e incluso hemorrágica en los casos más graves de coccidiosis causada por *E. bovis* o *E. zuernii*. La presencia de tenesmo, fiebre, deshidratación, mal aspecto del pelaje, pérdida de peso, depresión y apatía puede ser frecuente, dependiendo de la gravedad de la enfermedad (2, 6, 15). Los valores de urea en sangre pueden elevarse como consecuencia de la degradación de proteínas para compensar la anorexia y la pérdida de proteínas con las heces (3, 4). El equilibrio mineral se ve alterado debido a la excesiva pérdida fecal y a la reducida absorción en el intestino grueso. La filtración renal se reduce para mantener la homeostasis en respuesta a la pérdida de líquidos (7). Sin embargo, este proceso conlleva también una reducción en la excreción de metabolitos tóxicos y, por tanto, un incremento en la concentración de urea en sangre y el riesgo de acidosis metabólica. En casos de coccidiosis grave es importante (de hecho es esencial) mantener un suministro adecuado de agua, electrolitos y energía si es necesario por vía parenteral (6).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la coccidiosis se realiza normalmente en el laboratorio mediante la detección al microscopio de los ooquistes en las muestras fecales utilizando técnicas de flotación, tanto cualitativas como cuantitativas (método de McMaster). En ambos casos

la sensibilidad no es muy elevada, sin embargo es suficiente desde el punto de vista clínico, mientras que la especificidad puede ser excelente o baja, dependiendo de las habilidades del técnico que realiza el examen. El problema con la especificidad es el hecho que en la muestra pueden aparecer diferentes tipos de ooquistes y no siempre es fácil distinguir los pertenecientes a las especies más patogénas de aquellos otros pertenecientes a especies poco patógenas. Existen datos moleculares recientes que abren la posibilidad a una diferenciación sensible y específica entre especies utilizando PCR, sin embargo, estas herramientas no están disponibles, por el momento, para su uso generalizado por los laboratorios de diagnóstico en muestras de campo (10).

Se puede sospechar clínicamente de una coccidiosis en el caso de una diarrea que no responda al tratamiento con antibióticos en terneros de 4 semanas o más, particularmente después del transporte o de otros factores estresantes como el reagrupamiento o condiciones desfavorables de alojamiento. Para realizar un cribado de la presencia de coccidios a nivel de rebaño es suficiente con recoger muestras de 10 terneros al azar (1). Las muestras individuales deben recogerse en los casos que se observa clínica compatible. El número de ooquistes por gramo de heces (opg) puede calcularse para estimar la intensidad de la infección. Sin embargo, el resultado varía considerablemente entre animales y entre días. Sin embargo, los recuentos de opg bajos son frecuentes en los casos subclínicos pero también pueden aparecer en casos clínicos si las heces se han recogido al principio o al final de la patencia. La existencia de grandes volúmenes fecales en animales diarreicos o los restos de fibrina y tejidos que atrapen los ooquistes dan lugar a la disminución del recuento, incluso durante los picos de eliminación. Por otro lado, se pueden encontrar altos opg de especies patógenas de coccidios en casos clínicos pero también pueden darse recuentos altos en animales sanos infectados con especies no patógenas (9). Los resultados del examen fecal deben interpretarse correctamente teniendo en cuenta la clínica y las especies de *Eimeria* presentes.

EPIDEMIOLOGÍA

Después de la primoinfección, la multiplicación del parásito es muy eficaz, eliminándose millones de ooquistes durante el periodo de patencia que suele durar varios días. A continuación, se desarrolla rápidamente la inmunidad de tal manera que en las reinfecciones la reproducción del parásito es mucho menor (8). Por ello, la coccidiosis bovina está considerada como una enfermedad auto-limitante. Sin embargo, cualquier condición que haga bajar la inmunidad (otras enfermedades, estrés) o que conlleve una elevada presión de infección (mala higiene, altas cargas ganaderas) puede desencadenar la producción de una coccidiosis clínica a pesar de haber existido un contacto previo con el agente (6). En aquellas instalaciones donde se han albergado terneros enfermos y donde las condiciones para esporulación y supervivencia de los ooquistes son favorables es de esperar una elevada presión de infección. Dichas condiciones favorables se dan en alojamientos húmedos con ventilación escasa y temperatura próxima a la ambiente (15). Los terneros que se mantienen sobre una cama (paja u otros materiales) tienen un riesgo mayor de padecer la enfermedad que aquellos mantenidos sobre rejilla de cemento (1).

Por otro lado, un encalostramiento deficiente, los cambios bruscos de alimentación, las elevadas cargas ganaderas y las condiciones ambientales desfavorables (por ejemplo las lluvias intensas y persistentes) son también factores que incrementan el riesgo de una coccidiosis clínica.

Los coccidios son parásitos ubicuos que pueden encontrarse en cualquier lugar donde se críen terneros (13). En un estudio en 65 granjas alemanas, prácticamente todas fueron positivas a *Eimeria* y la prevalencia de granja de las dos especies patogénas fue de aproximadamente el 80%. De los terneros examinados, casi el 60% eliminó ooquistes en el momento del muestreo y casi el 40% eliminó ooquistes de una o ambas especies patógenas (1). Hallazgos similares se han obtenido en 135 granjas ubicadas en el Estado libre de Turingia que presentaron casi el 75% de prevalencia de rebaño de *E. bovis* y/o *E. zuernii* (11). Los recuentos de ooquistes variaron notablemente pero fueron generalmente mucho más altos en las muestras procedentes de terneros enfermos. Las muestras calificadas como diarreicas tuvieron de forma significativa cargas superiores a los 500 opg de especies patógenas de *Eimeria* que aquellas consideradas como normales. Además la relación entre valores moderadamente altos de opg y la diarrea fue obvia (1). En este caso, el límite de 500 opg fue muy adecuado desde el punto de vista epidemiológico aunque probablemente sea menos acertado como indicador de coccidiosis clínica en el individuo.

Los terneros jóvenes de alrededor de 80 días tienden a excretar un mayor número de ooquistes que aquellos de más edad. Los recuentos por encima de 500 opg se encuentran sobre todo en terneros aproximadamente 30 días después de su traslado a alojamientos contaminados. Estos recuentos tienden a ser menores con posterioridad. Por tanto, puede concluirse que en general las primeras 4 semanas después del traslado del ternero se asocian con un incremento en el riesgo de padecer una coccidiosis y que el riesgo es mayor a medida que los terneros son más jóvenes (1).

CONTROL

La necesidad de medidas de control es obvia en los brotes clínicos de coccidiosis, sin embargo, incluso las infecciones subclínicas se han relacionado con pérdidas económicas (5, 9). En el control de la coccidiosis debe considerarse que tanto los animales infectados como la contaminación ambiental constituyen una fuente de infección. Los ooquistes eliminados son *per se* inocuos, si se evita su esporulación. Esto puede conseguirse hasta cierto punto si se reduce la humedad en los alojamientos, por ejemplo mediante ventilación adecuada, cama seca y equipamiento en buen estado (sin bebederos que goteen; 15).

La complete eliminación de los ooquistes del ambiente no es un objetivo realista, pero las medidas encaminadas a reducir el número de ooquistes en las proximidades de terneros "vírgenes" son un aspecto esencial en toda estrategia frente a los coccidios. La limpieza mecánica intensiva de los alojamientos seguida de su desinfección por calor o por métodos químicos constituyen una práctica adecuada. Esto es más eficaz cuando se ponen en marcha prácticas de todo dentro-todo fuera (15). En aquellas granjas donde los terneros permanecen estabulados continuamente la rápida recontaminación con los ooquistes puede reducir la eficacia de las medidas de limpieza y desinfección. Los ooquistes son resistentes a muchos desinfectantes con actividad antibacteriana y antivírica, siendo más eficaces los basados en derivados del cresol (6). Las medidas higiénicas no son suficientes en granjas donde se producen brotes de coccidiosis. En dichos casos, debe practicarse un control integrado poniendo en marcha medidas higiénico-sanitarias del rebaño junto con la aplicación de fármacos anti-coccidiósicos (6, 15).

Varios fármacos pueden aplicarse en diferentes países tanto vía oral en solución, junto con el lactoreemplazante o administrados con el pienso (por ejemplo amprolio, decoquinato, lasalocid, monensina, sulfonamidas). Los de desarrollo más reciente son las triazinonas como el diclazuril (5) y el toltrazuril (13). Las triazinonas son eficaces frente a varios de los estadios parasitarios durante su ciclo biológico y en general una aplicación es suficiente en los programas de control. El toltrazuril tiene un periodo más prolongado de eficacia residual (y de retirada) que el diclazuril (14). Las trizinonas pueden aplicarse de forma terapéutica o metafiláctica. En el caso del tratamiento terapéutico, la enfermedad es evidente clínicamente y existe eliminación de ooquistes. Esto conlleva que en la mayor parte de los terneros enfermos los parasitos han completado de forma exitosa su ciclo biológico. Aunque el tratamiento terapéutico interrumpirá el desarrollo de aquellos parásitos que no hayan alcanzado la fase de ooquiste, el daño intestinal ya se ha producido y los ooquistes eliminados antes del tratamiento incrementaran la presión de infección. Si la diarrea es grave, la administración de tratamiento sintomático dependerá de las horas de trabajo y del coste y la productividad del ternero enfermo se verá afectada. Por tanto, el beneficio del tratamiento terapéutico, aunque necesario en el caso de un brote, se verá limitado.

En las granjas donde se han observado brotes de coccidiosis o existe un mayor riesgo basado en los antecedentes epidemiológicos, se puede emplear un tratamiento pro o metafiláctico para proteger al ternero de la enfermedad y para evitar pérdidas en la producción (9). En el caso de las trizinonas, una recomendación general es aplicar un solo tratamiento oral a todos los terneros en riesgo aproximadamente una semana antes del periodo de máximo riesgo. El razonamiento subyacente es permitir un cierto grado de infección para que exista la oportunidad de desarrollo de inmunidad en los animales; por otra parte la infección debe ser eliminada antes de que se produzca la diarrea y la eliminación de ooquistes. En muchas explotaciones, la coccidiosis se presenta 3-4 semanas después de que los terneros han sido alojados en un área contaminada con ooquistes, es decir una zona donde se han alojado terneros con anterioridad o incluso hay animales mayores que se mantienen. En estos casos, el tratamiento debería aplicarse 2 semanas después del traslado (5, 6, 14).

Sin embargo, el concepto de metafilaxia no funciona igual en todas las circunstancias. De hecho si los terneros están ya infectados, la coccidiosis se puede presentar inmediatamente después del traslado. Esto se observa, particularmente, en cebaderos con terneros de orígenes múltiples o de estado sanitario incierto y en animales en lo que el transporte facilita la presentación de estrés provocando el desarrollo de la infección. En esta situación, se recomienda el tratamiento precoz, idealmente en el día del realojamiento de los terneros.

Por otro lado, si la presión de infección inicial es baja, los terneros pueden permanecer receptivos durante un par de semanas después de la exposición inicial ya que los niveles bajos de infección no estimularán suficientemente el desarrollo de inmunidad (8, 9). Estos terneros permanecerán receptivos después del tratamiento y si ingieren ooquistes con posterioridad podrán eliminar ooquistes e incrementar la contaminación ambiental una vez transcurrido el periodo de prepatencia de tres semanas, aproximadamente. La presión de infección puede entonces alcanzar un nivel crítico en un momento en el que el tratamiento metafiláctico ha dejado de ser eficaz. En este caso, el tratamiento debe posponerse de acuerdo con los datos previos existentes, el diagnóstico y las consideraciones epidemiológicas.

En conclusión, las infecciones por coccidios se presentan de forma ubicua en todos aquellos lugares donde se explotan terneros. El hecho de que se presenta clínica acompañando a la infección dependerá de un número variable de factores entre los que destacan: la especie de *Eimeria*, la presión de infección, las condiciones de alojamiento, manejo y el estado general de los animales (6, 9, 15).

Para un control eficaz, debe tenerse en cuenta siempre la epidemiología del proceso. Aunque el tratamiento ayuda a mejorar la situación, la prevención de la eliminación de ooquistes, de la enfermedad y de las pérdidas productivas debe ser el objetivo prioritario del tratamiento y la planificación del mismo debe realizarse de forma planificada y apoyada por las medidas de higiene y el examen crítico del manejo de los animales. El conocimiento de la coccidiosis del ternero por el ganadero es aparentemente escaso y necesita claramente ser mejorado y puesto en valor (11).

BIBLIOGRAFÍA

(1) Bangoura B, Mundt HC, Schmäschke R, Westphal B, Daugschies A. Prevalence of *Eimeria bovis* and *Eimeria zuernii* in German cattle herds and factors influencing oocyst excretion. Parasitol Res 2011; 109: S129-S138.

(2) Bangoura B, Daugschies A. Parasitological and clinical parameters of experimental *Eimeria zuernii* infection in calves and influence on weight gain and haemogram. Parasitol Res 2007; 100: 1331-40.

(3) Bangoura B, Daugschies A, Fuerll M. Influence of experimental *Eimeria zuernii* infection on clinical blood chemistry in calves. Vet Parasitol 2007; 150: 46-53.

(4) Bangoura B, Daugschies A. Influence of experimental *Eimeria zuernii* infection in calves on electrolyte concentrations, acid-base balance and blood gases. Parasitol Res 2007; 101: 1637-45.

(5) Daugschies A, Agneessens J, Goossens L, Mengel H, Veys P. The effect of a metaphylactic treatment with diclazuril (Vecoxan®) on the oocyst excretion and growth performance of calves exposed to a natural *Eimeria* infection. Vet Parasitol 2007; 149: 199-206.

(6) Daugschies A, Najdrowski M. Eimeriosis in cattle: current understanding. J Vet Med B Infect Dis Vet Public Health 2005; 52: 417-27.

(7) Daugschies A, Bürger HJ, Akimaru M. Effects of experimental infection with *Eimeria bovis* on the balance of sodium, potassium and water in calves. Parasitol Int 1997; 46: 159-169.

(8) Fiege N, Klatte D, Kollmann D, Zahner H, Bürger HJ. *Eimeria bovis* in cattle – colostral transfer of antibodies and immune response to experimental infection. Par Res 1992; 78: 32-38.

(9) Herrick JB. Conquering coccidia. Large Anim Pract 1990; 45: 29-30.

(10) Kawahara F, Zhang G, Mingala, CN, Tamura Y, Koiwa, M, Onuma, M, Nunoya T. Genetic analysis and development of species-specific PCR assays based on ITS-1 region of rRNA in bovine *Eimeria* parasites. Vet Parasitol 2010; 174: 49-57.

(11) Lederbach R. Studien zum Vorkommen der Kokzidiose beim Kalb in Thüringen. Diss. Univ Leipzig 2011.

(12) Mengel H., et al. Necrotic enteritis due to simultaneous infection with Isospora suis and clostridia in newborn piglets and its prevention by early treatment with toltrazuril. Parasitol Res 2011; published online first.

(13) Mengel H, Daugschies A. Ausgewählte Ergebnisse epidemiologischer Untersuchungen zum Auftreten und Verlauf von bovinen *Eimeria* spp. Infektionen in verschiedenen Regionen in Deutschland, Belgien, Frankreich und der Tschechischen Republik. Tierärztl Praxis Großtiere 2010; 4: A8.

(14) Mundt H.-C., Rödder F., Mengel H., Bangoura B., Ocak M., Daugschies A. Control of coccidiosis due to *Eimeria bovis* and *E. zuernii* in calves with toltrazuril (Baycox 5 %) under field conditions in comparison with diclazuril and untreated controls. Parasitol Res 2007; 101: S93-S104.

(15) Oetjen BD. Management of coccidiosis in dairy calves and replacement heifers. Comp. Cont. Edu. Pract. Vet. 1993; 15: 891-895.

EL PAPEL DE LOS FACTORES ESTRESANTES Y LA INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS CLÍNICOS EN LA ENFERMEDAD RESPIRATORIA BOVINA EN LOS TERNEROS

Kerstin E. Mueller

Clínica de rumiantes y cerdos de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Libre de Berlín, Koenigsweg 65, 14163 Berlín, Alemania

La enfermedad respiratoria bovina (ERB) en los terneros causa importantes pérdidas económicas debido a los costos de tratamiento, la pérdida de animales, el retraso del crecimiento y la disminución de la calidad de la canal. Los costos para un caso sencillo de ERB se calculan en 108,00 € y para un caso complicado en 263,10 € (Lührmann, 2009). La BRD es una enfermedad multifactorial causada por interacciones complejas entre los distintos componentes que dan como resultado el debilitamiento de los mecanismos de defensa del animal. Como consecuencia de ello, ciertas bacterias, que son habitantes normales de las mucosas del tracto respiratorio superior de los terneros sanos, se multiplican y colonizan las vías respiratorias inferiores. Además de los virus se han identificado un número de factores de riesgo, los llamados "estresores", que contribuyen a la aparición de BRD en terneros. Teniendo en cuenta la necesidad de reducir el uso de antimicrobianos en los animales productores de alimentos, los veterinarios deberían centrarse, dentro de su labor de asesoramiento, más en la eliminación de estos últimos factores de estrés o - al menos - tener como objetivo reducir el número de factores estresantes que afectan a los animales, al mismo tiempo .

ANATOMÍA FUNCIONAL

El tracto respiratorio bovino presenta características morfológicas y funcionales que predisponen en particular a los animales jóvenes del ganado lechero y de carne a las enfermedades respiratorias. El área de percusión pulmonar bovina es mucho menor que la del caballo. Basándose en las características anatómicas y funcionales el pulmón bovino y porcino se asigna al tipo 1 Mc Laughlin et al., 1961. El pulmón tipo 1 - en contraste con el tipo 2 y 3 de los perros y los caballos se caracterizan por un alto grado de segmentación. Debido a un mayor contenido de tejido conectivo, la elasticidad del pulmón bovino es menor cuando se compara con el pulmón equino. Este hecho se refleja en la frecuencia respiratoria más alta en el ganado bovino en reposo. En el bovino cada segmento del pulmón es ventilado por un bronquio individual que se ramifica posteriormente de una manera dicotómica dentro del mismo segmento. Los bronquios disponen de cartílago que contribuye a la estabilidad de estas estructuras. La cantidad de cartílago, sin embargo, disminuye hasta que el cartílago que contiene los bronquios se difumina en los bronquiolos libres de cartílago. Los bronquiolos terminan en el árbol alveolar, donde se lleva a cabo el intercambio gaseoso. En contraste con la especie equina, la bovina no tiene ningún tipo de ventilación colateral, tales como los poros que forman la conexión entre dos sacos alveolares de los diferentes árboles alveolares o formando uniones entre las diferentes bronquios. Por lo tanto, la oclusión de un bronquio en la especie bovina muy probablemente originará atelectasia del segmento pulmonar distal. Los músculos bronquiales de la especie bovina están bien desarrollados. La hipoxia en el parénquima pulmonar enfermo causa broncoconstricción, lo que permite la redirección del aire inspirado a las partes sanas del pulmón. Además la hipoxemia origina la vasoconstricción en las zonas enfermas del pulmón, mientras que el suministro de sangre aumenta en las regiones sanas.

LOS MECANISMOS DE RESISTENCIA INNATOS Y ADQUIRIDOS

Los mecanismos de defensa del pulmón incluyen componentes no inmunológicos e inmunológicos. Estos últimos se subdividen en innatos o inespecífica y mecanismos inmunes específicos. Las partículas inhaladas de polvo con bacterias se adhieren a la superficie y se transportan oralmente por medio de los cilios de la "barrera mucociliar". Las partículas envueltas en el moco o bien se ingieren o se expulsan por la tos. El moco contiene diversas sustancias que participan en el mecanismo de defensa del aparato respiratorio. La defensa inmune innata se desencadena muy rápido y sirve como primera línea de defensa. Los macrófagos alveolares y granulocitos patrullan en los tejidos de los pulmones en busca de invasores. Siempre que un invasor se detecta, las células destruyen el organismo o

sustancia extraña y liberan sustancias mensajeras que atraen más células inmunes al sitio de la lesión tisular. A las dos horas siguientes a la detección de daño en los tejidos, los granulocitos son reclutados en el torrente sanguíneo y migran hacia los tejidos. La fase inicial de la migración de leucocitos determina la eficiencia con que las bacterias se destruyen en el tejido pulmonar. Sin embargo cada vez que el proceso de migración de los leucocitos se ha retrasado, las bacterias son capaces de multiplicarse en los tejidos y causan una respuesta inflamatoria exagerada y un daño tisular considerable. Según los componentes de la sangre son vertidos en los tejidos, las bacterias quedan atrapadas en los coágulos de fibrina. Por un lado este mecanismo contribuye a la limitación de la inflamación en el lugar de entrada de bacterias. Pero por otro lado, los antimicrobianos difícilmente pueden llegar a las bacterias que están envueltas en fibrina. Además, estos procesos inducen la síntesis de tejido conectivo que tiende a completar la recuperación.

ADQUISICIÓN DE LOS MECANISMOS DE DEFENSA

Al nacer, el becerro recién nacido no dispone de una protección inmunológica importante, depende de los anticuerpos maternos del calostro. La importancia del calostro para la protección del recién nacido es ampliamente conocida. El riesgo de sufrir de enfermedades respiratorias aumenta en un 3,5 a 9,5 veces cuando la transferencia de inmunidad pasiva noes la adecuada. A la edad de tres a cuatro meses los anticuerpos maternos desaparecen, y el ternero depende de la respuesta inmune generada por su cuenta. Por esta razón el ganado de edades comprendidas entre cuatro y seis meses con frecuencia sufren infecciones por virus que pudieran facilitar una infección bacteriana secundaria de las vías respiratorias más profundas.

LA ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS DE LA ERB

Varios factores de riesgo - los llamados factores de estrés - juegan un papel importante en la patogénesis de la ERB. Estos factores de estrés inducen una disfunción de los mecanismos de defensa de la ternera. Posteriormente, ciertas bacterias que habitan en las mucosas del tracto respiratorio superior de los terneros sanos crecen en exceso así como otras especies de bacterias y colonizar el tracto respiratorio inferior, donde se multiplican y causan bronconeumonía. Los factores de estrés incluyen: descorne, destete, las malas condiciones climáticas, la desnutrición, el transporte y la mezcla de los terneros de granjas diferentes, así como infecciones por el virus. **Virus**. Más de 20 especies diferentes de virus se ha demostrado que juegan un papel en la ERB en los terneros. En concreto, el virus de la parainfluenza-3 (PI-3V), el virus respiratorio sincitial bovino, el virus del herpesvirus bovino-1, el virus de la diarrea bovina, el adenovirus bovino y los coronavirus bovino debilitan las respuestas inmunes locales y sistémicas. Los virus además de dañar el epitelio bronquial y la barrera mucociliar dañan los neumocitos tipo 1 y 2 de las vías respiratorias. En el curso de los brotes de BRD se detectaron virus, ya sea en enfermos o en terneros clínicamente sanos. Los virus han demostrado que contribuyen a una forma de BRD que ocurre preferentemente en el otoño (forma estacional de la ERB). Las vacunas han demostrado disminuir la morbilidad y mortalidad relacionadas con BRD en los terneros. **Las bacterias**. *Mannheimia haemolytica, Pasteurella multocida, Histophilus somni* y micoplasmas son habitantes normales del tracto respiratorio superior de los terneros. Bajo determinadas condiciones de estrés esas bacterias son capaces de superar la respuesta inmunológica del huésped, crecer excesivamente, alcanzar las vías respiratorias inferiores y colonizar el pulmón.

COMPONENTES NO VIVOS

La mortalidad causada por la BRD en terneros lecheros y de carne hasta el destete oscila entre el 3,6% y el 8,8% (Rushen et al., 2010). Además de los gérmenes contribuyen a la aparición de la ERB el descornado, el transporte, la mezcla de animales, el destete, las instalaciones deficientes y las condiciones climáticas, la desnutrición y las deficiencias en el manejo de animales (Thomas y Karrer, 2006). A pesar de que están disponibles una serie de documentos donde se puede encontrar información sobre los indicadores que son adecuados para el seguimiento de los distintos aspectos de la salud de las becerras así como recomendaciones y directrices para la gestión de diversos aspectos de la salud de los terneros, estos no se utilizan de manera regular en el trabajo de asesoramiento de los veterinarios *(Tierschutz-Nutztierhaltungsverordnung, Whay et al., 2003; Richter und Karrer, 2006; Schäffer et al., 2007; Wefare Quality® Protocols, 2009).*

EL DIAGNÓSTICO CLÍNICO DE LA ERB EN LOS TERNEROS

La identificación temprana y el tratamiento de los terneros que sufren de enfermedades respiratorias es la base de un resultado favorable de la enfermedad. Dentro de los diez primeros días que siguen a una carga de estrés la morbilidad aumenta rápidamente. Se ha demostrado que se administran a los terneros grandes cantidades de antimicrobianos cuando no han sido tratados en la fase inicial de la ERB y han desarrollado una bronconeumonía crónica. Estos últimos animales sufren recaídas de ERB y, o bien no llegan al final del período de engorde, o nunca se convierten en una vaca lechera productiva. Los ganaderos utilizan el consumo de alimento como indicador del estado de salud de sus animales, aunque este último "indicador" se ha demostrado que es sólo ligeramente afectada en la fase inicial de una enfermedad. Observando a los animales diariamente, se han obtenido los mejores resultados con respecto a la detección temprana de la ERB. A los ganaderos se les recomienda invertir por lo menos unos pocos minutos al día para la observación de los animales. La observación se inicia con una mirada desde la distancia. La atención debe centrarse en los siguientes aspectos: becerros que están solos, animales que están tristes y aletargados, respiración anormal, tos. Los animales sospechosos deben ser vistos de cerca. Serán evaluadas la postura de la cabeza (levantada, baja, inclinada) y las orejas (erectas, una o dos orejas caídas), el área que rodea los ojos (limpio, lagrimeo, formación de costras) y las ventanas de la nariz (no hay descarga, secreción acuosa, secreción purulenta) y la temperatura debe ser tomada en los animales sospechosos. Los hallazgos anormales y una temperatura corporal superior a 40 º C debe alertar a los ganaderos y dar lugar a la decisión de consultar al veterinario. El examen clínico debe incluir el examen general y el examen de las vías respiratorias y otros órganos y sistemas, así como medidas adicionales de diagnóstico. Tos, taquipnea y un patrón de respiración anormal, dan un primer indicio de una enfermedad del tracto respiratorio. El examen de las vías respiratorias sigue el flujo de aire e incluye las ventanas de la nariz y los senos paranasales. La auscultación da importante información sobre la presencia o ausencia de alteraciones neumónicas y lesiones secundarias (enfisema) del pulmón, así como en la extensión de tales procesos. Los sonidos respiratorios se originan a partir de las turbulencias causadas por la separación de la corriente de aire en las bifurcaciones bronquiales. Como la velocidad de flujo del aire es más rápida durante la inspiración, los sonidos respiratorios son más fuertes en la

inspiración que en la espiración. La ramificación de los bronquios conduce a una sección transversal mayor total de la luz y por esta razón reduce las velocidades de flujo de aire y el volumen del sonido. La auscultación en la parte cervical de la tráquea (aproximadamente 8 cm distal de la laringe donde la tráquea es adyacente a la piel) permite la auscultación del sonido puro de las bifurcaciones bronquiales. El tejido pulmonar lleno de aire y la pared del cuerpo atenúan estos sonidos de tal manera que los sonidos respiratorios normales son más débiles cuando se realiza la auscultación en la pared torácica. La auscultación de los terneros sanos con la pared torácica de diferentes espesores ofrece al veterinario un patrón de referencia para la respiración normal. Los sonidos respiratorios aumentados se caracterizan por una mayor intensidad y frecuencia más alta que el patrón de referencia. Los sonidos respiratorios aumentados son el resultado del aumento de las velocidades de flujo de aire debido a la taquipnea o de una disminución de la luz bronquial, por ejemplo, como consecuencia de la broncoconstricción, el edema de las mucosas o acumulación de secreciones en el lumen de las vías respiratorias. Cuando la auscultación en la pared torácica produce un sonido que es similar al obtenido en la tráquea cervical, se puede concluir que el tejido pulmonar está consolidado por neumonía de tal manera que las turbulencias provocadas en los bifurcaciones se transmiten a la pared del cuerpo sin ninguna pérdida de intensidad. La disminución de los sonidos en la auscultación podría provenir de enfisema, atelectasia, masas que ocupan espacio o un hidrotórax. Sonidos respiratorios adventicios incluyen crepitaciones (sonidos discontinuos) y sibilancias (sonidos continuos). Son sonidos que proceden tanto de enfisema, como de secreciones que se mueven dentro del lumen de los bronquios. El sonido está determinado por la viscosidad de las masas (estertores y ronquidos). La percusión del tórax permite una "vista" detrás de la pared torácica por el patrón de resonancia de los tejidos que contienen diversas cantidades de aire. El examen de las vías respiratorias inferiores proporciona información importante sobre el tipo y la extensión de las alteraciones del pulmón, que apoyará el proceso de decisión con respecto al protocolo de tratamiento y el pronóstico. Las pruebas auxiliares de diagnóstico pueden ser utilizadas para obtener los materiales para los exámenes virológicos y bacteriológicos. Para este fin torundas nasales y nasofaríngeos y muestras de suero pareadas son adecuados para la detección de virus y micoplasmas (por ejemplo, *M. bovis*), mientras que los lavados transtraqueales pueden proporcionar información valiosa con respecto a las especies de bacterias que intervienen en la enfermedad de las vías respiratorias bajas y su sensibilidad a los antimicrobianos. Este procedimiento de diagnóstico, sin embargo, tiene sus limitaciones, el resultado del laboratorio puede no ser representativo de todas las partes del pulmón. Además, los casos crónicos de la bronconeumonía son autosuficientes, lo que significa que debido a las altas velocidades de flujo de aire y a la destrucción de la primera línea de los mecanismos de defensa las bacterias pueden tener acceso a las vías respiratorias más profundas, en cualquier momento, por lo que los patrones de bacterias en aspirados obtenidos de tales animales están cambiando. Sin embargo la detección de *A. pyogenes* en aspirados transtraqueales indica cronicidad y se ha relacionado con un pronóstico desfavorable. Bibliografía disponible por la autora.

FISIOPATOLOGÍA DEL TRATAMIENTO GENERAL DE LOS PROCESOS RESPIRATORIOS. MANEJO BÁSICO DEL PACIENTE CON ALTERACIONES RESPIRATORIAS

J. Alberto Montoya, DVM, PhD

Facultad de Veterinaria de Las Palmas de Gran Canaria 35416- Arucas (Las Palmas)

A. MECANISMOS DEFENSIVOS DEL APARATO RESPIRATORIO

El aparato respiratorio, se encuentra en contacto directo con el medio externo y expuesto al aire que se inspira, que contiene partículas, microorganismos y compuestos irritantes y/o tóxicos.

Para hacer frente a éstas agresiones, el aparato respiratorio, cuenta con una serie de mecanismos protectores o defensivos y que básicamente son:

- Estornudo
- Depuración del aire inspirado
- Eliminación de mocos
- Tos

Estos mecanismos se pueden alterar y/o potenciar en casos de procesos respiratorios y junto con la dificultad respiratoria o disnea constituyen los síntomas más característicos de estas enfermedades.

Estornudo

El estornudo es un mecanismo protector del aparato respiratorio, con carácter reflejo que tiene fines de limpieza de las fosas nasales.

Depuración del aire y eliminación de mocos

Ya que el aire inspirado contiene normalmente millones de partículas en suspensión, deberán ser eliminadas por mecanismos de depuración situados en la cavidad nasal, árbol traqueobronquial y alvéolo.

Depuración nasal:

La cavidad nasal, elimina las partículas por dos mecanismos:

- Retención de partículas de gran tamaño en los pelos de las ventanas o vestíbulo nasal.
- Precipitación turbulenta donde el aire choca contra las diferentes estructuras como los cornetes, el tabique nasal o las paredes faríngeas, produciendo cambios en la dirección y provocando la adhesión de las partículas al moco que recubre el epitelio ciliado respiratorio.

Depuración traqueobronquial:

Se realiza para partículas con diámetro inferior a 5 µ que han atravesado la barrera anterior, pero quedan atrapadas en el moco que recubre el epitelio ciliado respiratorio desde la laringe al bronquiolo terminal.

El moco está constituido por una doble capa sol-gel en la cual se encuentran batiendo los cilios dentro de la porción sol (líquido periciliar). La parte más superficial se encuentra constituida por mucopolisacáridos secretados por células caliciformes y glándulas submucosas.

Por el mecanismo de transporte mucociliar, el moco asciende hasta la faringe (orofaringe) donde es deglutido o expectorado, siendo siempre mayor la velocidad de transporte en las vías de mayor diámetro que en las de pequeño calibre.

Depuración alveolar:

Las partículas que llegan al alvéolo, (diámetro menor de 1 **µ**) serán eliminadas por los fagocitos o macrófagos alveolares. Éstos derivan de monocitos de la médula ósea que luego migran al tejido intersticial del pulmón, donde se adaptan al ambiente aerobio del alvéolo. Una vez que la partícula ha sido fagocitada, ésta puede ser digerida (bacterias) o bien si la partícula no puede ser digerida, migran hasta el comienzo del transporte mucociliar para ser eliminadas bien directamente o a través del espacio intersticial, reingresan (transporte septal) entrando en capilares linfáticos y de ahí a ganglios regionales o bien a circulación sistémica.

Las partículas de tamaño más pequeño, 0.5 µ, permanecen suspendidas en el aire alveolar, siendo expulsadas al espirar.

Componentes de las secreciones del aparato respiratorio con acción defensiva.

Las secreciones del aparato respiratorio (moco) además de la función defensiva de tipo mecánico, tiene una serie de componentes con acción defensiva:

- alfa$_1$ antitripsina: Enzima capaz de inactivar enzima proteolíticas liberadas en los procesos inflamatorios, y que podrían digerir el tejido sano pulmonar.
- Lactoferrina: Tiene propiedades bacteriostáticas.
- Lisocima: Capacidad antibacteriana.
- Inmunoglobulinas (A, E, M y G): Se encuentran en las secreciones respiratorias en concentraciones variables.

Expectoración

Es la expulsión por medio de la tos de los materiales procedentes del aparato respiratorio. El material expulsado se denomina esputo y normalmente en los animales es deglutido.

Tos

Es un mecanismo de defensa del propio individuo para eliminar material de las vías respiratorias y mantener así permeables las vías respiratorias.

La tos es un reflejo de las vías respiratorias que está regulada por estímulos químicos o de presión, por mediadores inflamatorios y por estimulación de los exudados de las vías respiratorias.

El reflejo de la tos, básicamente funciona en vías altas, aunque puede ayudar a eliminar el material de las vías respiratorias bajas hacia el exterior. El número de receptores de tos va disminuyendo a medida que avanzamos en dirección a los alvéolos.

Disnea

En muchas ocasiones nos encontramos con pacientes cuyos patrones respiratorios están alterados en patologías cardiopulmonares. El motivo de la consulta suele ser que su animal no respira bien, o que tose, o que se cansa más de la cuenta cuando juega o corre, esto es la disnea.

La disnea se traduce como dificultad respiratoria, es decir, respiración forzada y difícil. La respiración normal debe ser prácticamente imperceptible. Un perro es disneico cuando presenta una dificultad en poder tomar y/o expulsar el aire en cada ciclo respiratorio.

En fases iniciales de la enfermedad respiratoria puede ser necesario que el animal haga ejercicio para que la disnea se manifieste, esto se denomina disnea de esfuerzo.

B. TRATAMIENTO DEL PACIENTE DISNEICO

Medidas generales

Se debe evitar la excitación del paciente, que puede provocar en el animal ataques de disnea y tos.

Es necesario evitar el contacto del animal con: humo, polvo, disolventes, etc. porque pueden ser irritantes de las vías respiratorias.

Algunos animales necesitan descansar con la temperatura controlada, junto con una alimentación adecuada y fluidoterapia, oral o parenteral.

En la zona donde esté el enfermo deben evitarse las corrientes de aire y los cambios bruscos de temperatura y humedad. El aire frío y seco puede irritar la mucosa traqueobronquial.

Medidas específicas

Los animales con disnea necesitan un trato muy cuidadoso. Estos pacientes pueden estar hipoxémicos (faltos de oxígeno) por lo que debemos provocarles el mínimo estrés posible.

Si el animal sufre episodios de hipoxemia severa debemos iniciar la oxigenoterapia.. La respuesta a este tratamiento se valorará en función del color de las mucosas, la disminución de la frecuencia cardiaca, la disminución de la frecuencia y esfuerzo respiratorio, y la disminución de la ansiedad.

Para poder eliminar el exceso de secreciones, que se producen en los procesos respiratorios, es necesario, en primer lugar, mantener al paciente hidratado, esto fluidifica las secreciones y favorecen su eliminación. También podemos hidratar las vías aéreas mediante vaporización o nebulización de agua o solución salina. La nebulización carga el aire inhalado con pequeñas gotitas de agua que se depositan en las vías respiratorias según su tamaño. De esta manera, se evita el efecto perjudicial que tendría un aire excesivamente seco sobre la mucosa.

Dentro del tratamiento médico específico del aparato respiratorio se emplean varios grupos de fármacos denominados: balsámicos, mucolíticos, expectorantes, antitusivos, broncodilatadores, antibióticos, antipiréticos y antiinflamatorios.

Los balsámicos tienen efecto suavizante de la mucosa respiratoria irritada y pueden colaborar en la reducción de la tos y la disnea.

Los mucolíticos son sustancias que fluidifican el moco (disminuyen sus viscosidad) y por lo tanto facilitan su eliminación.

Los expectorantes estimulan los mecanismos de eliminación de moco y favorecen su expulsión hacia la orofaringe para ser deglutidos o expectorados.

Los antitusívos reducen, modulan o eliminan la tos. Hay que tener en cuenta que, como hemos citado, la tos es un mecanismo defensivo de eliminación y por tanto no debe ser sistemáticamente suprimida.

Los broncodilatadores se emplean muy frecuentemente en medicina del aparato respiratorio, en aquellos casos en los que se producen cambios del tono broncomotor capaces de originar broncoconstricción en el paciente. Esto puede suceder de forma brusca, en el caso de neumonías. Los broncodilatadores aumentan el diámetro de las vías respiratorias bajas y pueden disminuir la disnea y la tos.

El tono broncomotor está regulado por los sistemas simpático y parasimpático. El sistema parasimpático es el responsable de la broncostricción, mediada por la acetil-colina, mientras que el sistema nervioso simpático, produce broncodilatación, por estimulación de los receptores beta por medio de las sustancias beta-agonistas, orgánicas o extracorpóreas.

Los broncodilatadores de utilidad en la clínica puede dividirse en tres grandes grupos: Broncodilatadores directos, bases xánticas y anticolinérgicos, de los cuales, desde el punto de vista terapéutico, solo interesan los dos primeros, ya que los anticolinérgicos, como la atropina, tienen efectos secundarios no deseables en la mayoría de los casos.

EL USO DE ANTIMICROBIANOS EN EL SÍNDROME RESPIRATORIO BOVINO EN LOS TERNEROS

Kerstin E. Müller

Clinic for Ruminants and Swine, Faculty of Veterinary Medicine, Freie Universität Berlin, Königsweg 65, 14163 Berlin,

El síndrome respiratorio bovino (SRB) es una enfermedad multifactorial causada por complejas interacciones entre factores biológicos y no biológicos, que dan como resultado el debilitamiento de los mecanismos de defensa del animal. Como consecuencia de ello, ciertas bacterias, las cuales son habitantes habituales de las membranas mucosas del tracto respiratorio superior de los terneros sanos, se multiplican y colonizar las vías respiratorias inferiores. Entre estas bacterias se incluyen *Mannheimia haemolytica, Pasteurella multocida, Histophilus somni* y micoplasmas, todas ellas habitantes habituales del tracto respiratorio superior de los terneros. Estos agentes son capaces de superar la respuesta inmune del hospedador, dar lugar al sobrecrecimiento de la flora y acceder a las vías respiratorias inferiores, donde se multiplicarán. Las vías respiratorias inferiores son consideradas casi estériles, aunque estudios recientes realizados en Dinamarca ponen de manifiesto cómo los distintos agentes normalmente involucrados en el SRB fueron aislados a partir de lavados transtraqueales de terneros aparentemente sanos.

Los serotipos A1 y A6 de *Mannheimia haemolytica* se aíslan con frecuencia en el curso de los brotes naturales de SRB. Los principales factores de virulencia de *M. haemolytica* son los la leucotoxina y lipopolisacáridos (LPS). La leucotoxina se une a la superficie de los granulocitos provocando su lisis, y con ello una reacción inflamatoria importante, que se ve reforzada por los LPS. Mientras las infecciones puras por *M. haemolytica* provocan cuadros clínicos graves tanto en modelos experimentales como en estudios de brotes de campo, *Pasteurella multocida* parece requerir factores de estrés adicionales para causar bronconeumonía. En el curso del estudio Vet Germen 2004/2005 se realizaron estudios de resistencia antibiótica en 131 aislamientos de *M. haemolytica* y 428 de *P. multocida*.

Para la mayoría de los agentes antimicrobianos analizados, menos del 5% de las cepas probadas fueron resistentes. Sin embargo, hubo excepciones en el caso de la espectinomicina y las tetraciclinas.

Histophilus somni está presente en las membranas mucosas del tracto genital y del tracto respiratorio superior y puede causar bronconeumonía fibrinopurulenta, laringitis, otitis media, mastitis, conjuntivitis, meningoencefalitis tromboembólica y poliartritis.

Arcanobacterium pyogenes coloniza los pulmones neumónicos, dando lugar a la formación de abscesos. La detección de *A. pyogenes* en el líquido de lavado procedente de lavados transtraqueales indican la presencia de procesos purulentos que están asociados a un pronóstico desfavorable.

Más de 20 especies de micoplasmas diferentes han sido aisladas de las membranas mucosas de ganado. Con respecto al SRB, *Mycoplasma bovis* es la especie de mayor relevancia. El tracto respiratorio superior y las tonsilas de los neonatos son colonizados tras la ingestión de leche contaminada por micoplasmas. A pesar de no haber síntomas clínicos visibles, se ha demostrado que los animales portadores tienen menores ganancias de peso. Posteriormente, cuando mezclamos animales de distintos orígenes, los animales libres de micoplasmas se infectan a partir de los animales portadores. Además, los distintos factores de estrés que afectan el ganado a su llegada al cebadero pueden ocasionar la colonización de las vías respiratorias bajas por parte de *M. bovis*. Los primeros síntomas se observan dentro de los 10 días siguientes a la fecha de llegada. Los animales afectados presentan mala respuesta al tratamiento y bronconeumonía purulenta necrotizante. Además, se ha demostrado que *M. bovis* contribuye en la aparición de otitis media, debido a la infección del oído medio a través de la tromba de Eustaquio. Los animales que padecen otitis media pueden ser fácilmente identificados por la posición característica de la cabeza y orejas. *M. bovis* puede ser detectado mediante la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) y por cultivo a partir de hisopos nasales, lavados transtraqueal u órganos; o mediante el examen serológico de muestras pareadas. Aquellas explotaciones con casos de mastitis causadas por micoplasmas deben pasteurizar la leche antes de dársela a los terneros para evitar su contagio. La eficacia de los antimicrobianos en el tratamiento de infecciones causadas por las distintas especies de micoplasmas ha sido largamente discutida. Las fluorquinolonas muestran eficacia en estudios in vitro, y en estudios de campo tanto las fluorquinolonas como los macrólidos, han demostrado resultados positivos. Sin embargo, parece que *M. bovis* no logra ser completamente eliminado mediante el tratamiento con agentes antimicrobianos.

El reconocimiento y tratamiento precoz del SRB es un requisito fundamental a la hora de lograr un resultado exitoso frente a la enfermedad. Por esta razón, la observación cuidadosa de los animales es una obligación importante de los ganaderos. La pérdida de componentes de la sangre hacia los tejidos en el curso de la inflamación provoca que las bacterias queden capturadas en el interior de los coágulos de fibrina. Por ello, los antimicrobianos que se administren en una fase posterior de la enfermedad no podrán llegar fácilmente a estas bacterias que se encuentran envueltas en fibrina. Además, el curso de la bronconeumonía subaguda y crónica se convierte en un proceso que se retroalimenta. Las partículas de polvo inhaladas del ambiente llegan a las vías respiratorias bajas, debido a las altas velocidades de flujo de aire en los animales que padecen taquipnea, dando lugar a inflamación de las membranas mucosas y broncoconstricción. Obstaculizando la primera línea de defesa, las bacterias adheridas a estas partículas colonizan las vías respiratorias más profundas. Estas bacterias incluyen especies microaerófilicas o anaerobias, que son capaces de crecen en los sacos alveolares llenos de coágulos debido a la respuesta inflamatoria. Dependiendo de la gravedad y la fase de la enfermedad se han definido diferentes categorías de pacientes, en los que se establecen distintas recomendaciones de cara al tratamiento:

- *Categoría 1:* Enfermedad subclínica (apenas se observan alteraciones en el examen de las vías respiratorias) → sin tratamiento.
- Categoría II: Enfermedad compensada (alteraciones leves, fiebre) → antibioterapia.
- Categoría III: Enfermedad no compensada (anorexia, disnea leve a moderada, alteraciones graves en el examen de las vías respiratorias) → antibioterapia y AINES.
- Categoría IV: Enfermedad irreversible (disnea grave, la anorexia, terneros con la boca abierta para respirar) → sin tratamiento, se recomienda la eutanasia.

Las nuevas generaciones de antimicrobianos de que disponemos son eficaces frente a los principales agentes implicados en el SRB. Los últimos antimicrobianos incluyen: combinaciones de amoxicilina con ácido clavulánico, cefalosporinas, fluorquinolonas, florfenicol y macrólidos. Junto a los antimicrobianos, la aplicación de AINES y de fármacos que causan secretolisis debe ser incluida en los protocolos de tratamiento, así como una vigilancia cuidadosa del consumo de alimento.

El tratamiento metafiláctico es una práctica frecuente en las explotaciones a la llegada de los terneros, cuando los animales llegan supuestamente ya están infectados. Cuando se espere que más del 30% de los animales sufran SRB, la aplicación del tratamiento metafiláctico será una opción viable desde el punto de vista económico. Los veterinarios deben considerar todos los factores que contribuyen a la aparición de SRB en la granja antes de decidirse a introducir el tratamiento metafiláctico. Aunque hasta un 30% de los patógenos respiratorios han demostrado ser resistentes frente a las tetraciclinas, estas se utilizan con frecuencia como tratamiento metafiláctico. Diversos estudios han llegado a distintos resultados. Mientras que varios estudios de metafilaxia evidenciaron la posterior reducción del uso de antimicrobianos frente al SRB, otros trabajos no mostraron un beneficio económico del tratamiento metafiláctico, y en matadero las lesiones pulmonares fueron las mismas al final del período de cebo en los animales del grupo tratado y control.

Bibliografía disponible por el autor.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE PROBLEMAS DIGESTIVOS EN TERNEROS

José Pérez García
Tapia Servicios Veterinarios (Asturias)

Los veterinarios clínicos nos enfrentamos muchas veces con problemas digestivos en terneros, aunque la diarrea es el mas común, también nos encontramos con enfermedades de los estómagos anteriores, abomaso e intestino, vólvulos, intususcepción, torsión mesentérica, peritonitis, etc.

Aunque todos sabemos hacer muy bien la exploración de nuestros pacientes, vamos a recordar la rutina y lo que yo considero que se debe resaltar en la exploración:

a) Examen visual mientras se pregunta y se hace una pequeña historia del proceso (estado mental, posición de los ojos, las orejas, apoyos, anormalidades en ganglios, gotera yugular, digestivo desde atrás, etc.)

b) Temperatura, pulso, respiración (en reposo y siempre anotando, para que nos sirva de base para futuras evaluaciones y pronóstico).

c) Estado de hidratación (temperatura de la piel, relleno capilar, coloración de mucosas, posición del ojo en la órbita, humedad de la córnea y las mucosas, mantenimiento del pliegue cutáneo).

d) Una auscultación minuciosa nos permite comprobar que el sistema cardiocirculatorio está funcionando correctamente; es muy importante que se chequeen detenidamente los campos pulmonares porque muchas veces el propietario estuvo dando tratamientos por vía oral con la consiguiente posibilidad de encontrarnos con una neumonía por aspiración que nos complicaría muchísimo la evolución del postoperatorio.

Aunque no siempre lo hacemos y nos basamos en nuestra experiencia y ojo clínico, a veces, nos acordamos de que deberíamos haber hecho pruebas sencillas como: análisis de orina, análisis de sangre, técnicas como ruminocentesis, punción peritoneal.

a) Análisis de orina para detectar, por ejemplo cistitis, uraco persitente, densidad de la orina (hidratación, función renal).
   - Análisis de sangre sencillo: Hto., Proteínas totales, Albúmina y globulinas A/G, Fibrinógeno .
   - Recuento total de blancos.
   - Urea, creatinina, calcio, glucosa, Na, K, etc.
   - Enzimas hepáticos, etc.

Siempre debemos recordar que estos análisis aislados tienen mucho menos valor que si son comparativos por evolución y los relacionamos unos con otros. Por ejemplo: variación del Hto. y de las Pt. con la hemólisis o con la hemorragia, con la deshidratación y con la pérdida de proteínas, etc.

Las proteínas totales son un valor muy importante, en condiciones normales, para medir si hubo una TIP adecuada, siendo el valor de referencia el de 5,5 mg./dl., aunque siempre debemos considerar que estamos ante un ternero con hidratación normal, pues en un ternero deshidratado, frecuente en recién nacidos, por pérdidas hidroelectrolíticas sobre todo a nivel intestinal, nos podemos encontrar con valores normales de Pt. a pesar de un F.T.I.P. por hemoconcentración.

Nos fijaremos en el recuento de glóbulos blancos sobre todo en la leucopenia como indicador pronóstico en la endotoxemia. Valoraremos más el fibrinógeno que los niveles de blancos para la inflamación e infección reciente menos de una semana y la relación ALB/Glob. para valorar la inflamación crónica.

La función renal la podemos valorar basándonos en el Hto, p.e. de la orina valores de urea y creatinina.

Valoración de la acidosis.- Desde el punto de vista práctico nos interesa un sistema clínico para el reconocimiento y valoración de la acidosis. Desgraciadamente no existe una correlación entre el grado de deshidratación y el grado de acidosis. Recientemente una serie de índices neurológicos fueron evaluados para una estimación segura de la gravedad de la acidosis, (reflejo de succión, capacidad para mantener en pie, reflejo de amenaza, respuesta táctil, temperatura en la boca, temperatura en las extremidades).

Una guía para valorar hidratación y acidosis podía ser la siguiente:

	% Deshidratación	Bases
Historia de diarrea sin signos clínicos	5%	-5
Ojos algo hundidos. Turgencia cutánea disminuida. Todavía succiona.	7%	-10
Ojos hundidos. Turgencia cutánea disminuida. Mucosas resecas. Animal deprimido. Boca fría. No succiona.	9%	-15
Ojos muy hundidos. Pliegue cutáneo en párpado se mantiene mucho. Incapaz de levantarse. Comatoso. Piel muy fría. Bradicardia arrítmica.	12%	-20

Ojo: Los terneros menores de 8 días tienen un déficit de bases muy inferior, aún con los mismos signos clínicos.

Otra prueba diagnóstica muy importante en la evaluación prequirúrgica es la ruminocentesis y posterior análisis del líquido ruminal.

Esto implica la aspiración percutánea de contenido ruminal procedente del saco ventral o con sonda nasoesofágica. Podemos comprobar:

a) Medición del pH: una vez obtenemos el líquido medimos rápidamente el pH con un peachímetro portátil. Cuando encontramos valores entre 5.5 y 6.0 suele tratarse de contenido en estadios iniciales de lactoacidosis o acidosis ruminal verdadera. Un ph neutro lo podemos encontrar en la distensión fibrosa del rumen y alcalino en la putrefacción ruminal.

b) Color: Nos encontraremos con un líquido muy oscuro en la distensión ruminal fibrosa, siendo grisáceo y rancio en la putrefacción del rumen y ligeramente gris y acido en la acidosis ruminal.

c) Olor: un líquido ruminal normal tiene un suave olor aromático, muy característico. Los olores ácidos agrios sugieren acidosis, mientras que la putrefacción de rumen produce un olor a podrido.

d) Prueba de reducción del azul de metileno.

   Este test mide la capacidad de reducción de las bacterias anaerobias del rumen. Se añaden 10 ml. de jugo de panza fresco al tubo que contiene 0,5 ml. de una solución al 0,03% de azul de metileno y se mezclan invirtiendo la mezcla durante un breve tiempo. Después, manteniendo el tubo derecho, se calcula el tiempo que la mezcla tarda en virar a su color original; el tiempo normal es de 2 a 6 minutos, Suele quedar un anillo coloreado en el borde del líquido debido a que el oxígeno atmosférico inhibe la función de las bacterias anaerobias. Un aclaración del líquido en un tiempo superior a los 10 minutos indica bajo número de bacterias anaeróbicas ruminales que es necesario reponer. El test no puede realizarse con pH por debajo de 5.5.

e) Protozoos: se coloca una gotita de jugo en un portaobjetos y se observa con un objetivo de 40X. El contenido normal del líquido ruminal es de más de 40 protozoos por campo, con protozoos moviéndose activamente y entre los cuales distinguimos tres tamaños diferentes (grandes, medianos y pequeños). Un número bajo de protozoos (< de 8 por campo), protozoos inmóviles o no heterogéneos indican alteración de la flora. La reposición de la misma está indicada si conseguimos identificar el tipo de anormalidad especialmente cuando la reducción del azul de metileno ha tardado. No suele ser necesario identificar las especies de protozoos presentes en la muestra pero de vez en cuando es útil diferenciar Isostrichidos (formalmente Holotrichidos) que son los protozoos de tamaño grande y con cilios alrededor de todo el cuerpo de los Oligotrichidos (Entodinomorfos) que son pequeños con cilios alrededor de las bocas y resisten pH por debajo de 6.

   Las reservas energéticas de protozoos pueden medirse añadiendo una gota de lugol a una gota de jugo ruminal en un porta (normalmente no se hace porque el movimiento protozoario queda abolido). Los protozoos sanos se tiñen de forma uniforme de color azul parduzco mientras que los hambrientos, que no tienen reservas, presentan menos gránulos de almidón.

f) Concentración de cloruro.

   El líquido ruminal debe centrifugarse y el sobrenadante enviarse para determinar el nivel de cloro, que, en vacuno, oscila normalmente entre los 10 y los 25 mEq/L. Las altas concentraciones se deben a reflujo del abomaso (vómito interno), del íleon o a una concentración alta de sal. En los terneros con dieta láctea pueden tener cloro alto y confundirnos, esta determinación es muy útil para diagnostico diferencial en animales con distensión en el lado izquierdo, rumen o abomaso aparte del cloro nos ayudará el ph del liquido obtenido.

   De gran valor diagnóstico y pronóstico es la punción peritoneal y análisis del líquido peritoneal.

   El examen citológico del líquido peritoneal es una herramienta muy útil para hacer un diagnóstico definitivo de peritonitis.

   Podemos usar una aguja, una cánula mamaria o un trocar para obtener la muestra. Si la punción es negativa suele ser debido a la presencia de coágulos de fibrina presentes en la peritonitis, siempre se debe intentar en dos sitios, puede ser en la zona media por detrás del xifoides, delante de la ubre o en la zona del pliegue de la babilla derecho.

   La muestra obtenida debe ser clara, sin olor, con un peso específico menor de 1016, siendo el contenido en proteínas menor de 3 g. / dl., (aunque algunos autores citan valores normales de hasta 6,3 g. / dl.) (siendo la mayor parte albúmina).

   Las células nucleadas deberían ser menores a 10.000 con una mayoría de macrófagos.

   Es muy importante el olor.

   Como la mayor parte de los casos de peritonitis son secundarios en vacuno, podemos pensar que en principio cultivaríamos una flora mixta con presencia de anaerobios obligados al menos en la fase aguda y en fases más crónicas Arcanobacter Piogenes puede ser el aislamiento más frecuente.

En cuanto al primer grupo de enfermedades digestivas que comentábamos el de las **diarreas de los terneros** decir que es un complejo multifactorial que engloba al ternero, el ambiente, la nutrición y los agentes infecciosos, variando estos con la edad. En los mas jóvenes lo mas frecuente es *E. coli* enterotoxigenico K99 positivo, a partir de los 5 dias rotavirus, coronavirus, cryptosporidios, y los coccidios mas frecuentemente a partir del mes, sin olvidar otros germenes como clostridium, salmonella, etc.

En cuanto al tratamiento debemos tener en cuenta que la diarrea aguda nos va provocar deshidratación que nos puede llevar a situaciones de shock hipovolemico, acidosis, con mayor déficit de base a partir de los 8 dias con la misma sintomatología, también encontraremos hipoglucemia, hiperkalemia relativa y después hipokalemia. La clave del tratamiento es la fluido terapia y el tomar la decisión de hacerla por vía intravenosa u oral que es más cómoda y barata.

Deshidratación.- Puede ser aguda y profunda. Pérdidas de líquidos de hasta 100ml/kg peso vivo pueden ocurrir en 12 horas, el volumen fecal puede ser de hasta 20 a 40 veces el normal.

Acidosis.- Es un hallazgo importante como causa de muerte. Se produce por pérdida de bicarbonato en heces, producción de ácido láctico en tejidos por hipoperfusión y disminución de la secreción de H^+ en el riñón.

Hiperkalemia.- El K^+ es el mayor representante de los iones del F.I.C. a consecuencia de la acidosis se intercambia con H^+ y pasa al F.E.C. y así aunque tengamos pérdida de potasio en heces tenemos hiperkalemia, pero al corregir acidosis y deshidratación nos quedamos con hipokalemia (pues el K^+ corporal total estaba disminuido realmente). A consecuencia del incremento del K^+ sérico y el descenso del potasio en el músculo cardíaco se desarrolla bradicardia seguido de bloqueo cardíaco y muerte.

Hipoglicemia.- Es un signo menos consistente pero importante sobre todo en diarrea colibacilar. Se debe incluir glucosa en todas las soluciones y sobre todo en la via oral porque favorece la absorción intestinal de agua y electrolitos además es fuente energética. Incluso favorece el paso de K^+ al interior de las células.

TRATAMIENTO

Aunque existen gran variedad de tratamientos adyuvante desde antibióticos, protectores de mucosa, astringentes, etc. la base es la TERAPIA DE FLUIDOS encaminada a corregir la deshidratación, la acidosis, la hiperkalemia y la hipoglucemia.

Basado en el examen físico y laboratorial el clínico debe decidir, que fluidos dar, cuanto dar y que vía de administración usar.

El volumen total de fluidos es calculado multiplicando el peso del animal en kg por el % de deshidratación. La respuesta es el número de litros que deba ser dado en un primer intento pues se debe sumar mantenimiento (40-50) cc/kg y pérdidas posteriores.

Fluidoterapia oral o parenteral.- Usaremos la vía oral en aquellos animales que se mantienen en pie, están alerta, succionan perfectamente, el interior de la boca está caliente y las extremidades calientes.

Usaremos la vía parenteral (preferentemente intravenosa) en aquellos animales con deshidratación mayor de 8% y/o acidóticos. El ganadero puede reconocerlos por los siguientes signos : depresión, no se levantan o lo hacen con dificultad, no succionan, boca fría, extremidades frías y siempre que la enfermedad progresa muy rápidamente. La principal contraindicación para la vía oral es el ILEO. Pacientes con este problema, al llegar el líquido al rumen puede fermentar y producir timpanismo.

Es muy importante tener claro cuando la aplicación de los fluidos se debe hacer por vía parenteral y no por vía oral, porque el error a la hora de tomar esta decisión va siempre seguido por la muerte del animal.

Fluido terapia intravenosa.- Sin embargo, **si la deshidratación es > 8%** (pérdida de reflejo de succión, debilidad muscular, boca fría, ojos hundidos) debemos recurrir a la **vía intravenosa**.

Vía de aplicación.- en general usamos la vena de la oreja. Es necesario mantener el ternero con la cabeza baja unos minutos para poder canalizar la vena. Usamos un catéter de 0,8 (catéter por fuera de aguja) que fijamos con "superglue" a la piel. Si el ternero está muy deshidratado preferimos usar un catéter por dentro de aguja (drum) y colocarlo en la yugular.

Entre los objetivos de la terapia de fluidos tenemos:

a) Corregir la acidosis (con esto se ayuda a corregir la hiperkalemia relativa).

b) Corregir la hipovolemia.

c) Corregir la hipoglucemia.

¿Cuánto fluido?

Peso vivo x % deshidratación: 50 kg x 10 % = 5 l. + Mantenimiento 40 cc/kg x 50 kg = 2 l. Total = 6 l.

Velocidad de perfusión

30 cc/kg/hora. Preferimos la vena de la oreja. Ojo calentar los fluidos y mantener al ternero caliente con foco calorífico.

Composición de los fluidos.

Como alcalinizante consideramos ideal una solución de bicarbonato isotónica (13 g. bicarbonato/l) (156 mmol/l).

¿Cuánto suero bicarbonatado?

Peso corporal x déficit base x 0,5 =

50 x 20 x 0,5 = 500 mmol.

Consideramos oportuno corregir en un primer intento la mitad del déficit, lo que significaría 250 mmol, sería 1,5 litros de solución y reevaluación a las 6 horas después de la rehidratación para comprobar si persisten signos clínicos de acidosis. Recordar que en terneros de menos de ocho días, se baja la dosis.

Los restantes fluidos serán solución salina (0,9%) en la que añadimos 50cc de glucosa al 50%, aunque resulta una solución levemente hipertónica, la consideramos despreciable siendo la hipertonía debida a la glucosa no a los electrolitos.

Una vez corregida la acidosis podemos añadir 20 mmol de K^+ por litro de solución, pues el animal al resituarse el K^+ se quedará hipokalémico. Esto normalmente no hace falta, pues a las 6 horas el ternero estará caliente, capaz de mantenerse en pie, no bradicárdico, con buen reflejo de succión y podemos cambiarlo a fluidos orales que usualmente incluyen 10-30 mmol de K^+ por litro.

Otra opción terapéutica consiste en usar 4 c.c. por kg de salino hipertónico en 5 minutos y 20 c.c. por kg de dextrano 70 en 30 minutos y 3 l. de fluidos orales con sonda. Nosotros siempre damos primero el tratamiento para controlar acidosis, hipoglucemia e hiperkalemia relativa.

Después de 12 horas de terapia de fluidos será conveniente reevaluar el animal si no denota una mejora clara, buscando si continúan signos clínicos de acidosis, estado de hidratación, producción de orina, Hto, PT, BUN que si persiste se debe evaluar creatinina en busca de fallo renal secundario a necrosis tubular aguda, secundaria a la hipoperfusión renal durante la deshidratación; considere también la posibilidad de septicemia o toxemia no detectada. Con mucho la causa más importante de inexplicada depresión de neonatos es la acidosis.

Como comentamos anteriormente, dentro de los problemas digestivos de los terneros aparte de las diarreas tenemos otro gran grupo que causa ***distensión abdominal*** casi siempre con abdomen más o menos agudo, con ileo funcional u obstructivo. Los desordenes que encontramos se solapan, a saber, deshidratación, hipovolemia, acidosis metabólica, hipoglucemia, hipokalemia o hiperkalemia y la situación mas grave que es el shock. Debemos entender las situaciones de íleo gastrointestinal y a veces como consecuencia final nos encontramos con peritonitis que debemos saber reconocer y tratar adecuadamente. En el tratamiento tener siempre en cuenta que lo mas importante es estabilizar el animal cardiocirculatoriamente y tomar la decisión de si el proceso es quirúrgico o médico. Al igual que con los desordenes que encontramos las soluciones que aportamos también se solapan, la mas importante es la Terapia de Fluidos que nos corregirá la deshidratación la hipovolemia, la acidosis, la hipoglucemia, las alteraciones del potasio.

Cuando encaramos un abdomen agudo en terneros debemos plantearnos cuatro preguntas importantes:

a) Dónde se origina el dolor.

b) Es un problema medico o quirúrgico.

c) Se necesita algún tratamiento antes de cirugía.

d) Cuál es la probabilidad de supervivencia y productividad.

Para contestar a estas preguntas y dada la urgencia haremos una evaluación concisa pero precisa del animal que nos permita si el paciente está critico, estabilizarlo medicamente para después seguir con una buena anamnesis y pruebas complementarias que nos llevaran a un diagnostico especifico y su tratamiento medico quirúrgico. O también si no esta claro nos fijaremos en los factores que indican tratamiento medico primero pero con reevaluacion en 4 o 6 horas para si hay mejoría seguir con el tratamiento hasta la mejoría. Si no hay mejoría nos inclinamos por la laparotomía exploratoria y después de confirmado el problema realizar la cirugía especifica y el tratamiento adecuado. Hay una serie de datos clínicos que nos orientan hacia un proceso quirúrgico, a saber, signos activos graves de cólico, deterioro rápido de los parámetros vitales, frecuencia cardiaca por encima de 120 ppm, sonidos compatibles con dolencias cecales o abomasales, liquido peritoneal compatible con intestino desvitalizado, ante esto haremos una laparotomía exploratoria y la cirugía adecuada.

Siempre que tenemos un paciente con cólico, nos debemos plantear si la causa del dolor es ***abdominal*** o ***extraabdominal*** (dolor parietal por pleuroneumonía, fractura de costillas, hernia diafragmática, miopatía, problemas de la medula, etc.). Entre las ***abdominales*** distinguiremos la gastrointestinales (torsión mesentérica, vólvulos, invaginaciones, plenitud abomasal , atresia coli, ulcera abomasal, etc.) las extraintestinales (peritonitis, problemas de aparato urinario como rotura de vejiga, etc.).

Aunque podemos encontrar terneros con abdomen agudo más o menos claro que no presentan distensión abdominal, en un gran porcentaje esta es una característica común que tenemos que diferenciar. Como en ganado adulto, el contorno es importante y podemos dividir la distensión en lado izquierdo, lado derecho y bilateral.

La distensión del lado izquierdo es en general causada por enfermedades del rumen, aunque nos podemos encontrar con desplazamientos de abomaso y con bursitis omental causada por una ulcera. El rumen distendido suele ocupar solo el lado izquierdo como ocurre con timpanismos moderados pero en ocasiones se acumulan restos de alimentos y líquidos ventralmente originando una distensión ventral bilateral del abdomen. Cuando tenemos dilatación en el lado izquierdo sin afectar el lado derecho, para diferenciar las causas podemos pasar una sonda digestiva, si no se alivia la distensión estamos ante un desplazamiento izquierdo de abomaso o una bursitis omental. En terneros la DAI se acompaña por distensión del rumen con gas que no suele ocurrir en adultos y aunque podemos auscultar un ping que nos ayude a diferenciar el meteorismo de una DAI a veces hay que obtener líquido por punción. El contenido abomasal tiene un pH bajo, huele ácido y tiene un contenido en Cl de mas de 90 mEq/l. mientras el contenido ruminal tiene un pH más neutro y el contenido de Cl es alrededor de 25 mEq/l. Pero hay terneros con acidosis ruminal crónica o con putrefacción ruminal que tienen liquido ácido y Cl elevado. Volteando el ternero podemos comprobar si desaparece el ping, lo que nos confirmaría la sospecha de DAI.

Las otras causas de distensión abdominal izquierda son las que producen timpanismo recurrente, raramente se encuentran trichobezoares que pueden ocasionar obstrucción o ruminitis y timpanismo recurrente, se pueden palpar en ocasiones. La ruminitis también puede ser producida por irritación química en casos de acidosis ruminal crónica, lo que predispone a infección bacteriana secundaria por Fusobacterium, hongos, etc.

Cuando nos encontramos con distensión abdominal izquierda y ventral derecha, debemos palpar el abdomen para diferenciar si el contenido es líquido o fibroso lo que con un análisis de liquido ruminal nos permite diferenciar las tres causas mas importantes, a saber un contenido fibroso con olor rancio, color oscuro y pH neutro nos lleva a una distensión fibrosa del rumen, que ocurren en terneros con dietas que contienen altas tasas de fibra de mala calidad y pobre en energía y proteína.

Si el contenido es líquido, ligeramente gris y ácido estamos ante una acidosis ruminal crónica también llamada “beber en el rumen”, que solemos encontrar en terneros que acumulan leche en el rumen al escapar de la gotera esofágica. Un estadio más avanzado es la putrefacción ruminal, el pH del líquido es alcalino, huele putrefacto y es gris oscuro.

Otras causas de timpanismo pueden ser las ulceras abomasales y la distensión abomasal que causan inhibición de la motilidad ruminal, también secundariamente a una neumonía podemos tener lesiones en el vago o más bien obstrucción a nivel esofágico por engrosamiento de nódulos linfáticos mediastínicos.

La distensión abdominal derecha, casi siempre afecta al abomaso con dilatación, dolor, ping auscultable y si evoluciona a vólvulo nos encontramos ante una situación de máxima urgencia con shock circulatorio y un cólico muy violento. Aunque hay más diagnósticos diferenciales para esta situación, como dilatación o torsión del ciego, lo que está claro es que es una situación quirúrgica que tenemos que encarar en cuanto se estabilice el animal.

Si nos encontramos con una distensión abdominal bilateral, tenemos que discernir si se debe a líquido libre en el abdomen o a intestinos distendidos con gas. Si es gas en intestino debemos considerar en primer lugar la atresia intestinal y la intususcepción en segundo lugar, aunque existen un montón de problemas menos frecuentes aunque no por ello menos graves, como dilatación del colon, torsión de la raíz mesentérica, íleo funcional, incarceración intestinal, la mejor forma de diferenciarlas es la laparotomía exploratoria.

Si se trata de liquido libre la abdominocentesis y el análisis del liquido peritoneal nos llevará si tiene creatinina alta a un uroperitoneo o si tiene proteínas altas, WBC elevado y bacterias la causa mas probable es una ulcera abomasal perforada y subsecuente peritonitis.

Fundamentos del tratamiento de Abdomen agudo- íleo gastrointestinal- distensión abdominal – shock.

Se define el íleo como la inhibición funcional de la actividad propulsiva digestiva, independientemente de su causa patofisiológica.

Hay una serie de factores determinantes de la aparición del íleo digestivo , por ejemplo: Inflamación ó irritación peritoneal (peritonitis), trauma quirúrgico, enfermedades inflamatorias del intestino delgado, la enterotoxemia puede inducir íleo por estimulación simpática, la obstrucción intestinal y distensión grave, nos llevan a inhibición de motilidad en el segmento afectado, medicaciones como la atropina puede inducir íleo y también nos lo podemos encontrar en desordenes metabólicos como hipokalemia, hipocalcemia etc..

Como vimos anteriormente en el diagnostico diferencial hay una serie de enfermedades que con sus particularidades, cursan con íleo, distensión, abdomen agudo y shock en una gran proporción.

Aunque sí podemos hacer un diagnóstico clínico diferencial, lo más importante para nosotros es diferenciar, una vez estabilizado el animal, si esa situación es quirúrgica ó no quirúrgica, (cortar ó no cortar), en un porcentaje muy alto la laparotomia exploratoria será el mejor método de diagnóstico pero debe ser tomada la decisión muy a tiempo, para que el resultado final sea exitoso.

En general, todos estos procesos cursan con dolor, deshidratación, hipotensión y en un principio con alcalosis metabólica para en estadios terminales encontrarnos con acidosis metabólica, fácilmente podemos encontrarnos el animal en situación de shock. Es muy importante reconocer rápidamente que estamos ante un animal en shock, porque el tiempo juega en nuestra contra. Es una situación clínica que resulta del fracaso de suplir oxígeno adecuadamente a los tejidos o de la incapacidad de los tejidos para usar el O2 propiamente. Incluye múltiples cambios patológicos y afecta varios órganos en diferentes formas, en general, independientemente de la etiología, se apreciarán una vez instaurado el shock:

a) Cambios vasculares - (vasoconstricción excesiva y aumento de la permeabilidad vascular).

b) Cambios en la sangre - (reducción del volumen, aumento de la permeabilidad vascular).

c) Cambios en la función cardíaca - (deprimida).

d) Cambios en la composición del plasma - (hiperkalemia, acidosis,hipoglucemia).

Etiologia y clasificación: Generalmente se clasifican por la etiología, porque aunque el resultado final suele ser similar, los cambios primarios y el tratamiento tienen sus particularidades según la etiología. Podemos establecer dos grupos:

a) Shock con mecanismos de control circulatorio normales:

- Hipovolemia, hipoxemia (por anemia o por hipoxia).

b) Shock con mecanismos de control circulatorio alterados:

- Maldistribución del flujo sanguineo:
  - Septicemia.
  - Traumatismo (accidental o quirurgico).
- Maldistribución del volumen sanguíneo:
  - Endotoxemia.
  - Neurogénico (dolor...).
  - Anafiláctico.
  - Vólvulo abomasal.
- Cardiogénico (Poco frecuente en terneros).

A la exploración nos encontraremos un animal con un estatus mental deprimido, baja respuesta a estímulos externos; embotado. La intensidad del pulso es débil, o no palpable con tensión arterial por debajo de 60 mm. Hg.. El color de las mucosas puede ser pálido (Anemia ó hipoperfusión), cianótico (hipoxemia), la ingurgitación de vasos esclerales es un buen signo de endotoxemia. La temperatura corporal y de las extremidades (hipotermia y extremidades frías), en sépsis puede haber hipertermia. La temperatura del interior de la boca y la ausencia de reflejo de succión es un signo clave de acidosis metabólica.

- Tiempo de relleno capilar- C.R.T. > 2 s.
- Frecuencia cardiaca- > 120 p.p.m. (varia con la edad).
- Frecuencia respiratoria- Incrementada hasta 40 r.p.m...
- Producción de orina- Disminuida o ausente.

En cuanto al tratamiento pretendemos solo ofrecer una visión general de las medidas a tomar, dado que en cada proceso que puede producir shock se profundizará más en el tratamiento.

Ante un animal en situación clínica de shock, debemos mentalizarnos que el tiempo está jugando en nuestra contra y debemos actuar rápidamente con el siguiente protocolo:

a) Medidas preliminares:

- Elaborar una historia clínica rápida y un examen físico que nos oriente de la causa del shock.
- Comprobar que las vías aéreas están despejadas, si no es así, intubar e incluso ventilar si es necesario.
- Colocar un catéter en la vena de la oreja, o en la yugular si queremos un diámetro más grande de vía.
- Coger una muestra de sangre con EDTA para posterior análisis de Hto.,Pt., glucosa y urea como mínimo (seria muy bueno tener electrolitos).

En líneas generales deberemos en un primer momento **aliviar la distensión** del digestivo que es la principal causa de shock, si el gas está en la panza realizaremos sondaje esofágico o punción digestiva en ijar izquierdo paralelo a la ultima costilla , si el gas está en abomaso , con el ternero en decubito supino puncionaremos entre el ombligo y el xifoides.

- **Aliviaremos el dolor** (Buscapina Compositum para unos y otros preferimos Flumixin Meglumine a dosis de 1 ml/ 50 kg p.v.).

b) Normalizar el volumen sanguíneo y corregir las alteraciones que nos encontremos por ejemplo deshidratación, hipovolemia, acidosis, etc. Podemos optar por usar Salino Hipertónico al 7 % si el animal no está muy deshidratado a razón de 4-5 ml/kg. p.v. en 5-10 minutos, siguiendo a continuación con Ringer Lactato o Fisiológico (según el pH sanguíneo que esperamos) con glucosa al 2,5 % a razón de 30 c.c. kg/h. Otra alternativa aunque un poco más costosa consiste en combinar con soluciones de dextrano 70 a razón de 20 c.c. kg. en un periodo de 20 minutos, nos ayudan mucho a retener los líquidos en el espacio vascular y mantener la presión sanguínea.

- Si el animal esta muy deshidratado se usará Solución de Ringer Lactato o Fisiológico con glucosa al 2,5 % a razón de 50-60 c.c. kg/h. hasta un máximo 90 ml/kg/hora.

- Se puede optar por transfusión sanguínea si el hematocrito y las proteínas totales bajan de niveles aceptables.

- El objetivo de esta administración inicial rápida de fluido es obtener una presión arterial normal y maximizar el volumen sanguíneo (recuperar un pulso palpable).

c) Normalizar el flujo sanguíneo.

El gasto cardiaco en general, se normaliza cuando hacemos fluidoterapia agresiva para expandir el volumen. Si se normalizó la presión venosa, pero los signos físicos como CRT y producción de orina indican que no hay buen flujo sanguíneo, debemos evaluar la función cardiaca, una de las causas más frecuentes en terneros en shock es la arritmia derivada de hiperkalemia relativa por acidosis metabólica que debe ser urgentemente tratada.

d) Maximizar la distribución de oxígeno a los tejidos:

- Transfusión de sangre si tenemos anemia grave.

- Oxigenoterapia si existe distres respiratorio grave.

c) Corrección de desordenes electrolíticos: acidosis, hiperkalemia, hipoglucemia como comentamos anteriormente.

En cuanto a otros tratamientos que podemos usar está el uso de corticoides que es muy útil en la mayoría de las situaciones de shock (Dexametasona -1-2 mg/kg, Prednisolona- 10 mg/kg) pero que no deberíamos usar en bacteriemia ni en septicemia.

Usaremos antibióticos, sabiendo que hay controversia en cuanto a su uso en endotoxemia (más bacterias muertas, más endotoxinas), hoy disponemos de medicación que no nos causa estos problemas.

También una vez superada la acidosis metabólica y la hiperkalemia inicial suplementar los fluidos con potasio (también se puede hacer por via venosa).

- Nunca usaremos la via oral si no estamos seguros que tenemos el digestivo plenamente funcional, en una situación de íleo gastrointestinal la administración de 1l de fluido oralmente puede desencadenar, por la distensión que provoca, una situación de shock absolutamente irreversible.

Como máximo a las 2 horas el animal se debe reevaluar para comprobar si persiste el dolor, si se repite la distensión y la evolución de la frecuencia cardiaca, respiratoria y el Hto. y Pt. Entonces debemos decidir si procedemos a practicar laparotomia exploratoria y la resolución del proceso diagnosticado si es posible.

La técnica operatoria es una laparotomia en el flanco derecho con el animal en pie si es posible con anestesia local.

Una vez resuelta la situación de íleo podremos usar fluidoterapia oral, con fluidos isotónicos sin bicarbonato y con 20 meq. de K. por l. añadidos, se administrará muy poca cantidad cada vez , máximo 1l y mejor si damos 0,5l en varias tomas al día.

INSTALACIONES

BIENESTAR ANIMAL EN EL PERIPARTO EN EXPLOTACIONES DE VACAS DE LECHE

Xavier Manteca
Servicio de Nutrición y Bienestar Animal. Universidad Autónoma de Barcelona
xavier.manteca@uab.es

1. INTRODUCCIÓN

El concepto de bienestar animal incluye tres elementos: el funcionamiento adecuado del organismo (lo que entre otras cosas supone que los animales estén sanos y bien alimentados), el estado emocional del animal (incluyendo la ausencia de emociones negativas tales como el dolor y el miedo crónico, por ejemplo) y la posibilidad de expresar algunas conductas normales que son importantes en sí mismas, de modo que la imposibilidad de mostrarlas desencadena una respuesta de estrés o da lugar a conductas anormales que son nocivas para el propio animal o para otros (Fraser et al., 1997). Estos tres principios aparecen recogidos en varias definiciones "oficiales" de bienestar animal. Así, por ejemplo, la Organización Mundial de la Salud Animal considera que un animal se encuentra en un estado satisfactorio de bienestar cuando está sano, confortable y bien alimentado, puede expresar su comportamiento innato, y no sufre dolor, miedo o distrés (WOAH, 2008).

En las explotaciones de vacas de leche el bienestar animal es importante no sólo por razones éticas y de mercado, sino también porque muy a menudo una mejora del bienestar de las vacas supone un aumento de la producción. En efecto, un adecuado nivel de bienestar animal suele conllevar un aumento del consumo de materia seca y de la fertilidad, entre otros efectos positivos. Además, una mejora del bienestar reduce la incidencia de varias enfermedades y, por lo tanto, los costes derivados de las mismas.

El objetivo de este artículo es discutir algunos problemas de bienestar relacionados con el manejo y el alojamiento de las vacas durante el periparto y de los terneros durante las primeras semanas de vida.

2. COMPORTAMIENTO SOCIAL Y DE ALIMENTACIÓN DE LAS VACAS DURANTE LAS SEMANAS ANTERIORES AL PARTO

El comportamiento social y de alimentación de las vacas durante las semanas previas al parto tiene un efecto muy marcado sobre la incidencia de varias enfermedades típicas del puerperio que tienen tanto un coste económico muy elevado como un efecto muy negativo sobre el bienestar de las vacas. Así, por ejemplo, Huzzey et al. (2007) demostraron que las vacas que durante las semanas previas al parto comen menos son las que más probabilidades tienen de sufrir metritis después del parto. Concretamente, una reducción de 10 minutos / día en el tiempo de ingesta suponía multiplicar el riesgo de metritis por dos. Aunque aún no sabemos con certeza cuál es el mecanismo que explica la asociación entre el riesgo de metritis y el tiempo que las vacas pasan comiendo antes del parto, los autores del estudio observaron que las vacas que después del parto acabaron sufriendo metritis fueron precisamente las que durante la semana anterior al parto iniciaban menos interacciones agresivas y desplazaban menos frecuentemente a otras vacas del comedero. La hipótesis de los autores es que cuando las vacas se encuentran en unas condiciones que las obligan a competir por recursos tales como la comida o un lugar para echarse, los animales más subordinados sufren una situación de estrés crónico que aumenta el riesgo de que enfermen tras el parto. Se ha descrito una relación similar entre el comportamiento social y de alimentación antes del parto y la cetosis subclínica después del parto (Goldhawk et al., 2009).

La implicación práctica de los dos estudios mencionados en el párrafo anterior es que el alojamiento de las vacas durante las semanas inmediatamente anteriores al parto debería minimizar las situaciones de competencia para evitar problemas posteriores en las vacas más subordinadas. En realidad, esta recomendación es válida para cualquier fase del ciclo productivo de las vacas, pero parece ser especialmente importante en la fase de pre-parto. Con objeto de reducir la competencia es importante asegurarse de que el espacio de comedero por vaca o el cociente entre el número de espacios de comedero y el número de vacas es el adecuado (Friend et al., 1977). Un segundo aspecto a tener en cuenta para reducir la competencia entre vacas es el espacio por vaca o el cociente entre el número de cubículos y el número de vacas (Phillips, 1993).

3. CORRALES DE PARTO

Disponer de corrales de parto individuales permite supervisar más eficazmente los partos y evitar que otras vacas interfieran en la expresión del comportamiento maternal normal de la vaca recién parida. En efecto, la expresión del comportamiento maternal se inicia antes del parto, como resultado del aumento en la concentración plasmática de estrógenos que se produce al final de la gestación; por lo tanto, si una vaca recién parida está en el mismo corral que otras vacas que están a punto de parir, es muy posible que éstas últimas se acerquen al ternero para olerlo y lamerlo. Especialmente si la vaca recién parida es primeriza, la presencia de otras vacas puede interferir en la expresión de su comportamiento maternal. Podría pensarse que esto no es importante porque de todos modos el ternero será separado de su madre poco después del parto. No obstante, lamer e ingerir el líquido amniótico del ternero es importante no sólo porque aumenta el vigor del ternero, sino porque además contribuye a reducir el dolor causado por el parto en la madre (Kristal, 1991). En relación a la supervisión del parto, es conveniente recordar que la presencia continuada de una persona durante el parto puede interferir en el mismo: Por lo tanto, se recomienda observar a la vaca una vez cada 3-6 horas desde que se inicia la fase 1 del parto (Mee, 2008).

Los corrales de parto individuales deberían tener una superficie de unos 12 m^2. Según parece, las vacas prefieren parir sobre una yacija de paja y además los terneros se levantan antes si han nacido sobre cama de paja que si han nacido en otros sustrato (Mee, 2008). Si se utilizan corrales de parto colectivos, es conveniente que el número de vacas por corral no sea superior a diez (Mee, 2008).

Un aspecto crítico en el manejo de las vacas que están a punto de parir es cuándo llevarlas a los corrales de parto. Lógicamente, llevarlas mucho tiempo antes de que paran es poco aconsejable por razones económicas, puesto que supondría aumentar el número de corrales de parto de la explotación. Además, trasladar a las vacas mucho tiempo antes del parto resultará en corrales más sucios cuando se produzca el parto. Finalmente, se ha observado que las vacas que son llevadas a un corral de parto individual 3 o más días antes de parir tienen un mayor riesgo de cetosis y desplazamiento de abomaso que las vacas que son trasladadas más tarde (Mee, 2008). Por otra parte, trasladar a la vaca a un ambiente nuevo y separarla de las otras vacas puede resultar en una respuesta de estrés con efectos negativos sobre el parto y el vigor del ternero. En efecto, el estrés puede causar dilatación incompleta de la vulva y del cérvix, distocia y reducción de la respuesta inmunitaria de la vaca y del ternero (EFSA, 2009). Por lo tanto, es necesario que la vaca tenga tiempo de adaptarse al corral de parto antes de parir. En resumen, pues, trasladar a la vaca al corral de parto unos 2 días antes de parir parece ser una buena opción.

Otra posibilidad que merece ser considerada es trasladar a la vaca cuando se ha iniciado la fase 2 del parto, es decir, cuando las membranas fetales ya son visibles en la vulva de la vaca. Según parece, el estrés causado por el traslado al corral del parto tiene efectos menos pronunciados si ocurre en la fase 2 del parto que si ocurre antes (Mee, 2008).

4. CONTROL DEL DOLOR CAUSADO POR EL PARTO

A pesar de que la sensibilidad al dolor disminuye al final de la gestación, el parto puede causar dolor en todas las especies y la vaca no es en absoluto una excepción. La intensidad del dolor causado por el parto depende al menos de tres factores (Mainau and Manteca, 2011):

- Paridad de la vaca: existen algunas evidencias que indican que las vacas primíparas experimentan un dolor más intenso durante el parto que las multíparas.
- Distocia: los partos distócicos son mucho más dolorosos que los eutócicos. En una escala de dolor de 0 a 10 desarrollada hace unos pocos años para el ganado vacuno, el dolor causado por un parto distócico tiene un valor de 7, incluso cuando el grado de distocia es bajo y sólo se requiere tracción del feto. De acuerdo con esta escala, la distocia sería más dolorosa que el desplazamiento de abomaso y la metritis aguda, que tienen una puntuación de 3 y 4 respectivamente (Hudson et al., 2008). Es importante tener en cuenta, no obstante, que incluso los partos eutócicos causan dolor y es posible que éste dure varios días (Mainau et al; resultados no publicados).
- Aunque la evidencia disponible no es concluyente, es posible que los partos inducidos sean más dolorosos que los no inducidos (Gregory, 2004).

Tanto en la vaca como en otras especies se ha demostrado que la ingestión del líquido amniótico que impregna a la cría recién nacida tiene un efecto analgésico en la madre. Este efecto es debido a la existencia en el líquido amniótico de varias moléculas que potencian la acción analgésica de los opioides endógenos (Kristal, 1991). Por lo tanto, si la vaca muestra una conducta maternal poco desarrollada y lame al ternero durante poco tiempo o no lo lame en absoluto, el dolor causado por el parto puede ser más intenso.

El dolor va acompañado de una respuesta de estrés. Además, todas las situaciones nuevas o poco frecuentes pueden desencadenar estrés y el parto –especialmente en las vacas primíparas- es una de estas situaciones. Estos dos hechos explican que el parto vaya acompañado en todas las especies de una respuesta fisiológica de estrés.

El dolor y estrés causados por el parto no son importantes solamente por sus efectos negativos sobre el bienestar de la vaca, sino que también pueden tener consecuencias productivas importantes ya que inhiben la liberación de oxitocina y pueden retrasar la eyección del calostro. Incluso en el caso de partos eutócicos, la administración de un analgésico sistémico reduce el dolor causado por el parto en vacas primerizas y tiene por lo tanto efectos positivos sobre el bienestar de la vaca (Mainau et al.; resultados no publicados). Hay evidencias que sugieren además que la administración de analgésicos para reducir el dolor del parto podría tener consecuencias positivas sobre la salud de la vaca, reduciendo, por ejemplo, el riesgo de retención de placenta (Richards et al., 2009).

5. ALOJAMIENTO DE TERNEROS

Hay varios aspectos del alojamiento de los terneros lactantes que tienen un efecto importante sobre su bienestar. En este artículo discutiremos únicamente dos: el estrés por frío y la imposibilidad de realizar conductas que son importantes para el animal. De la misma forma que las vacas de leche son muy sensibles al estrés por calor, los terneros son sensibles al frío, especialmente durante las dos primeras semanas de vida. En efecto, debe considerarse la posibilidad de que los teneros de hasta 15 días de edad experimenten estrés por frío si la temperatura es inferior a los 15 ºC. Lógicamente, la humedad y las corrientes de aire aumentan las pérdidas de calor y empeoran por lo tanto los efectos de las bajas temperaturas. Los terneros con diarrea, que tienen parte del cuerpo mojado, son más sensibles al frío que los terneros sanos. Los terneros pierden calor sobre todo por las patas, cuya relación superficie / volumen es mayor que la de otras partes del cuerpo. Por esta razón, la mejor manera de reducir el riesgo de estrés por frío es proporcionar a los terneros una cama de paja seca y lo suficientemente profunda como para cubrir totalmente las patas del ternero cuando éste está echado.

Algunos terneros adquieren el hábito de chupar partes del cuerpo de otros terneros, realizando los mismos movimientos que realizarían si estuvieran mamando de la ubre de la vaca. Esta conducta se denomina "*conducta de mamar redirigida*" y su aparición está muy relacionada con la forma de suministro de la leche (cubo o tetina). Cuando el ternero mama de la vaca, cada episodio de amamantamiento dura aproximadamente 6-12 minutos. Por el contrario, un ternero tarda mucho menos tiempo en beber la leche que se le suministra en un cubo. Según parece, el ternero está "programado" para mamar durante unos 10 minutos después de que haya comenzado a ingerir leche. Además, la presencia de leche en la boca del ternero pone en marcha un "programa de comportamiento

automático" que "obliga" al ternero a mamar durante unos 10 minutos aproximadamente. Por lo tanto, si el ternero no tiene un pezón o una tetina a su disposición en ese momento, simplemente busca un estímulo alternativo. El riesgo de que un ternero chupe partes del cuerpo de otro ternero es especialmente alto durante los 10-15 minutos después de la toma de leche, por lo que es aconsejable que durante este período de tiempo los terneros permanezcan inmovilizados en el cornadizo.

La alimentación con tetina ofrece ventajas importantes –al menos desde el punto de vista de bienestar- en comparación con la alimentación con cubo, puesto que al disponer de una tetina el ternero puede satisfacer su conducta natural de mamar. Además, la alimentación con tetina tiene varias ventajas adicionales. Así, cuando el ternero "mama", aumenta la liberación de varias hormonas, entre ellas la insulina y la colecistoquinina. La insulina favorece la síntesis de proteína y grasa, mientras que la colecistoquinina participa en la digestión, especialmente de las grasas.

En condiciones naturales los terneros interactúan con otros animales de su misma edad. En efecto, a diferencia de lo que ocurre en el caso de otras especies, los terneros no siguen constantemente a su madre cuando ésta se alimenta, sino que suelen descansar en grupo. En las explotaciones ganaderas, por otra parte, los terneros lactantes pueden alojarse individualmente o en grupo, y el alojamiento individual reduce el contacto social con otros animales. Esto podría explicar el hecho de que los terneros alojados individualmente muestran una mayor incidencia de estereotipias (es decir, conductas repetitivas, invariables y sin función aparente) que los terneros alojados en grupo. La estereotipia más común en los terneros consiste en realizar movimientos con la lengua (esta conducta se conoce en inglés con el nombre de *tongue playing* o *tongue rolling*). Las estereotipias se consideran un indicador de falta de bienestar. Además, los terneros alojados individualmente muestran evidencias de una mayor actividad adrenal, que sería indicativa de un mayor grado de estrés crónico. Finalmente, los terneros alojados individualmente durante la lactación tienen problemas de adaptación cuando se alojan en grupo después del destete, especialmente si se alojan con animales que habían estado en grupo durante el período de lactancia.

Por otra parte, sin embargo, el alojamiento individual evita la conducta redirigida que hemos explicado antes y, además, puede ser ventajoso desde el punto de vista sanitario, aunque este efecto depende de las condiciones de la explotación. Por lo tanto, es muy difícil concluir cuál es el mejor sistema de alojamiento de terneros lactantes (en grupo o individual), puesto que cada sistema tiene sus ventajas y sus inconvenientes, que dependen además en parte de cada explotación. No obstante, si se utiliza alojamiento individual, es importante que la anchura del box donde se aloja el ternero sea igual como mínimo a la altura del animal hasta la cruz. En efecto, los terneros –a diferencia de los animales que ya son rumiantes funcionales- descansan a menudo en decúbito lateral con las patas extendidas. Además, los terneros alojados individualmente deben poder mantener contacto táctil y visual con otros terneros. Las personas interesadas en el bienestar de los terneros lactantes encontrarán más información en el informe del Comité Científico Veterinario de la UE (SVC, 1995) y en von Keyserlingk et al. (2009).

6. DESMOCHADO

El desmochado es una práctica relativamente frecuente en explotaciones de vacuno de leche porque las vacas sin cuernos son más fáciles de manejar, requieren menos espacio de comedero y son potencialmente menos peligrosas para las personas que las manejan y para los otros animales. El desmochado puede hacerse mediante cauterización o mediante la aplicación de una sustancia cáustica, y suele realizarse durante el primer mes de vida del ternero. El desmochado por cauterización causa cambios de conducta indicativos de dolor tanto durante como después del procedimiento; estos cambios se mantienen durante un período de unas cuatro horas después del desmochado. Además, el desmochado por cauterización causa un aumento de la concentración plasmática de cortisol, que se mantiene durante unas dos horas.

La respuesta al desmochado por aplicación de una sustancia cáustica es diferente, porque el ternero no suele dar muestras de dolor durante el procedimiento. No obstante, una vez finalizado el procedimiento se observan cambios de conducta indicativos de dolor que pueden prolongarse unas 3-4 horas. Además, y al igual que ocurre en el caso del desmochado por cauterización, la concentración plasmática de cortisol aumenta aproximadamente una hora después del desmochado por aplicación de una sustancia cáustica y se mantiene así por un período muy variable, de entre 4 y 24 horas.

Así pues, aunque el desmochado está justificado por razones de manejo e incluso de bienestar de los animales, no hay duda de que es una práctica dolorosa, tanto si se realiza mediante cauterización como mediante la aplicación de una sustancia cáustica. En efecto, a pesar de que tradicionalmente se ha pensado que los animales recién nacidos son menos sensibles al dolor que los adultos, esta idea no parece ser cierta. En realidad, los animales de las denominadas especies precoces (es decir, las que nacen en un estado de desarrollo motor y sensorial muy avanzado) son capaces de experimentar dolor desde antes del nacimiento. Incluso si dicha capacidad aumenta gradualmente, todo parece indicar que los rumiantes jóvenes tienen una sensibilidad al dolor bien desarrollada a los pocos días de vida (Mellor and Diesch, 2006).

En general, si no es posible utilizar anestesia local y analgesia sistémica, el desmochado por cauterización es preferible al desmochado por aplicación de una sustancia cáustica. Esto es debido a que el dolor agudo causado por el desmochado por cauterización acaba cuando finaliza el procedimiento o en todo caso muy poco tiempo después. Por el contrario, la sustancia cáustica continúa causando dolor una vez acabado el procedimiento y es posible además que produzca lesiones más profundas que el desmochado por cauterización. Sea como fuere, no obstante, siempre que sea posible es preferible utilizar una combinación de anestesia local y analgesia sistémica que elimina casi totalmente los cambios de conducta y hormonales indicativos de dolor agudo. La combinación de anestesia local y analgesia sistémica es eficaz para eliminar el dolor agudo tanto si el desmochado se realiza por aplicación de una sustancia cáustica como si se realiza por cauterización. Por otra parte, no puede descartarse la posibilidad de que los terneros experimenten dolor crónico después del desmochado y la conveniencia de prolongar el tratamiento analgésico es un aspecto que merece ser estudiado. Las personas interesadas en el dolor causado por el desmochado y descornado encontrarán una revisión muy reciente en el artículo de Stafford y Mellor (2011) que aparece citado en la lista de referencias.

REFERENCIAS

European Food Safety Authority 2009 *Scientific report on the effects of farming systems on dairy cow welfare and disease* Parma: EFSA.

Fraser D, Weary D M, Pajor E A and Milligan B N 1997 A scientific conception of animal welfare that reflects ethical concerns *Animal Welfare* 6: 187-205.

Friend T H, Polan C E and McGilliard M L 1977 Free stall and feed bunk requirements relative to behavior, production and individual feed intake in dairy cows *Journal of Dairy Science* 60: 108-116.

Goldhawk C, Chapinal N, Veira D M, Weary D M and von Keyserlingk M A 2009 Prepartum feeding behavior is an early indicator of subclinical ketosis *Journal of Dairy Science* 10: 4971-4977

Gregory N g 2004 *Physiology and Behaviour of Animal Suffering* Oxford: Blackwell Science

Hudson C, Whay H and Huxley J 2008 Recognition and management of pain in cattle *In Practice* 30: 126-134

Huzzey J M, Veira D M, Weary D M and Keyserlingk M A 2007 Prepartum behavior and dry matter intake identify dairy cows at risk of metritis *Journal of Dairy Science* 7: 3220-3233

Kristal M B 1991 Enhancement of opioid-mediated analgesia: a solution to the enigma of placentophagia *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 15: 425-435.

Mainau E and Manteca X 2011 Pain and discomfort caused by parturition in cows and sows *Applied Animal Behaviour Science* 135: 241-251.

Mee J F 2008 Newborn Dairy Calf Management *Veterinary Clinics of North America – Food Animal Practice* 24: 1-17.

Mellor D J and Diesch T J 2006 Onset of sentience: the potential for suffering in fetal and newborn farm animals *Applied Animal Behaviour Science* 100: 48-57.

Phillips C J C 1993 *Cattle Behaviour* Ipswich: Faming Press.

Richards B D, Black D H, Christley R M, Royal M D, Smith R F and Dobson H 2009 Effects of the administration of ketoprofen at parturition on the milk yield and fertility of Holstein-Friesian cattle *Veterinary Record* 165: 102-106.

Scientific Veterinary Committee 1995 *Report on the Welfare of Calves* Brussels: European Commission.

Stafford K J and Mellor D J 2011 Addressing the pain associated with disbudding and dehorning in cattle *Applied Animal Behaviour Science* 135: 226-231

Von Keyserlingk M A G, Rushen J, de Passillé A M and Weary D M 2009 The welfare of dairy cattle – Key concepts and the role of science Journal of Dairy Science 92: 4101-4111.

World Organization of Animal Health 2008 Introduction to the recommendations for animal welfare, Article 7.1.1. Pages 235-236 in *Terrestrial Animal Health Code 2008*. World Organization for Animal Health (OIE), Paris, Francia

INFLUENCIA DE LAS CAMAS EN LA MASTITIS DE LAS VACAS DE LECHE

K. Larry Smith and J. S. Hogan

Department of Animal Sciences. The Ohio State University, Wooster, Ohio, 44691, USA

INTRODUCCIÓN

La mastitis continua siendo la enfermedad más costosa para la industria lechera a pesar del progresivo control que se ejerce sobre determinadas causas que origina la enfermedad (Hillerton, 1996). La mastitis reduce los beneficios de los productores y la calidad de la leche y sus derivados. El rendimiento, la vida útil y las características organolépticas de la leche y los productos elaborados procedentes de leche de vacas con mastitis se ven afectados negativamente y estos efectos comienzan a notarse cuando el recuento de células somáticas (RCS) se aproxima a 200.000 cel/ml.

Los consumidores están demandando cada vez más un aumento en la seguridad y en la calidad de los alimentos y que deben ser producidos por animales sanos, esto provoca una mayor presión sobre el control de la mastitis en las vacas lecheras.

La mastitis es una inflamación de la glándula mamaria y la inmensa mayoría de los casos están producidos por una infección intramamaria (IIM). Los programas para el control de la mastitis están centrados en la prevención de IIM más que en la eliminación. Fundamentalmente los programas de control tratan de reducir la exposición de la punta del pezón a los patógenos o aumentar la resistencia de la vaca a las infecciones (Bramley y Dodd, 1984; Smith y Hogan, 1995). La inmensa mayoría de los procedimientos usados en los programas de control, que pretenden reducir la mastitis están basados en técnicas que reducen la exposición de la punta del pezón a las bacterias. El mecanismo utilizado para reducir la exposición de la punta del pezón puede variar considerablemente de un agente patógeno a otro.

Se conocen cerca de100 microorganismos causantes de IMI, pero las mayores pérdidas económicas están asociadas con especies de estafilococos, estreptococos y bacterias coliformes (Smith y Hogan, 1995). Los patógenos mamarios son catalogados como gérmenes contagiosos, ambientales y flora oportunista de la piel en función de cuál sea su principal reservorio dentro del rebaño y de cómo se expongan a los pezones para su posterior infección (Bramley y Dodd, 1984).

PATÓGENOS CONTAGIOSOS

Los principales patógenos contagiosos son el *Staphylococcus aureus, Streptococococus agalactiae, Corynebacterium bovis* y *Mycoplasma spp.* (Hillerton, 1996; Smith y Hogan, 1995). La glándula mamaria infectada es la principal fuente de estos patógenos dentro de la explotación y la exposición de la punta del pezón a estos patógenos se produce en gran medida durante el ordeño. Los patógenos contagiosos tienden a causar infecciones de larga duración, la prevalencia de los rebaños puede ser muy alta y son la causa más importante de los altos RCS del tanque (5). Una característica adicional es que los patógenos contagiosos colonizan y crecen en la piel del pezón y en el tejido mamario. Para reducir la exposición de los pezones no infectados a estos patógenos son necesarios procedimientos de ordeño muy higiénicos que incluyen, en muchos países, el uso de germicidas en los baños de pezones posteriores al ordeño. El material de las camas juega un papel poco importante en la exposición de la punta de los pezones a estos patógenos contagiosos.

PATÓGENOS AMBIENTALES

La principal fuente de patógenos ambientales en una rebaño lechero es el medioambiente en donde viven las vacas (Smith y Hogan, 1993; Smith y Hogan, 1995) a diferencia de los contagiosos que son las glándulas mamarias infectadas. Los estreptococos ambientales y las bacterias coliformes son los patógenos más frecuentes del medio ambiente. La principal especie de estreptococos ambientales es el *Streptococcus uberis*, las especies de bacterias coliformes mas frecuentes son *Escherichia coli* y *Klebsiella spp*. En contraste con los patógenos contagiosos, los patógenos ambientales no colonizan la piel del pezón y no pueden vivir sobre la piel durante mucho tiempo. Los patógenos ambientales suelen producir infecciones intramamarias de más corta duración pero frecuentemente de carácter clínico (Smith et al, 1985). No suelen provocar un elevado RCS del tanque siempre y cuando la prevalencia de cuarterones afectados no exceda del 10% del rebaño. Los patógenos ambientales son aislados en un 50-80% de los casos clínicos en los rebaños bien manejados y muchas de las infecciones causantes de mastitis clínicas tuvieron lugar en el periodo seco (Hogan et al., 1989; Smith et al., 1985).

Las medidas de control de usar un baño de pezones tras el ordeño y la terapia de vacas secas no son muy efectivas contra los patógenos ambientales debido principalmente a la constante exposición de la punta del pezón a estos patógenos. El número de estas bacterias en la piel del pezón es un reflejo de la contaminación ambiental en la que viven los animales. Alojamientos limpios, secos, frescos y confortables son muy importantes en el control de las mastitis ambientales, así como realizar un ordeño de pezones limpios y secos. La importancia del control de la mastitis ambiental es fundamental en cualquier sistema de estabulación. Los rebaños en pastoreo aparentemente tienen una menor incidencia de mastitis ambiental siempre y cuando los pastos se mantengan libres de zonas encharcadas o zonas con acumulación de estiércol (Harmon et al., 1992).

Para reducir la exposición de la punta del pezón a los patógenos ambientales hay que prestar atención a todos los aspectos relacionados con el medio ambiente. Hay generalmente cuatro ambientes diferentes dentro de una explotación de vacuno de leche, que influyen sobre la exposición a estos patógenos ambientales y son: a) la sala de ordeño y/o la higiene durante el ordeño; b) el alojamiento de las vacas en lactación; c) el alojamiento de las vacas secas y preparto y d) la zona de partos (Smith y Hogan, 1993; Smith y Hogan, 1995). Dentro de estas áreas el material de cama es la mayor fuente de gérmenes ambientales ya que estos materiales de cama están en íntimo contacto con la punta del pezón.

INTERPRETACIÓN DEL NÚMERO DE BACTERIAS DEL MATERIAL DE CAMA

El número de bacterias presentes en el material de cama se determina generalmente usando medios selectivos de crecimiento. Varios estudios han usado agar MacConkey (recuento total de Gram negativos, recuento de coliformes y recuento de *Klebsiella spp.*) y Edwards modificado para recuento de estreptococos. El número de bacterias se expresa normalmente (Hogan et al., 1989) como número de unidades formadoras de colonias por gramo de materia seca de cama (ufc/gr) aunque algunos laboratorios lo expresan como ufc/ml (Godden et al, 2008). Es importante el hecho de que ninguno de los medios que se usan es perfecto y por tanto algunas colonias no se identificaran correctamente. Se aíslan además muchos estafilococos y otras bacterias que probablemente tengan poca influencia en la aparición de mastitis.

Intentar darle un significado al número exacto de bacterias que tiene un material de cama probablemente no sea muy útil. Por ejemplo, si un material de cama tiene 6.500.000 ufc/gr de estreptococos/enterococos, es difícil concluir si ese material de cama es bueno o malo basándose solamente en el número. Lo que parece más útil es comparar entre dos o más materiales de cama. Por ejemplo podríamos comparar el número de coliformes presente en una cama de serrín usada con otro recuento en una cama de serrín sin usar. y otro no usado, o bien entre una cama de arena usada y una cama de serrín usada (8).

El número de bacterias en el material de cama cambia en base a la potencia de 10. Es muy pequeña la diferencia entre un material de cama con 2.000.000 ufc/gr. de coliformes y otro con 4.000.000 ufc/gr. Sin embargo la diferencia entre 2.0000.000 ufc/gr. y 20.000.000 ufc/gr es más que significativa. Asimismo comparando el recuento de cada tipo de bacterias quizás podamos tener una perspectiva sobre cuál es su contribución al problema de mastitis.

Ha habido una tendencia en los últimos años de utilizar el número 1.000.000 ufc/ml como límite para considerar que la contaminación de la cama tiene una influencia sobre la mastitis. La base para esta suposición viene de una publicación de Bramley y Neave de 1975. En esta publicación, los autores observaron que en los rebaños estudiados donde el recuento de coliformes en el material de cama sobrepasaba el 1.000.000 ufc/ml tendían a tener más mastitis por coliformes que en aquellos rebaños donde el recuento de coliformes era menor. Esta observación sólo se aplicó a las bacterias coliformes pero no hay ninguna referencia a los estreptococos/enterococos, ni al recuento total de Gram negativos o al de *Klebsiella spp.*

La asociación que es aceptada para la mayoría de los investigadores es que a mayor numero de bacterias en la cama, mayor número de bacterias podrán alcanzar la punta del pezón e se incrementará la incidencia de mastitis causadas por esa bacteria (Rendos et al., 1975). Sin embargo, otros factores asociados con el material de la cama y la interacción con otros componentes ambientales pueden influir en la contaminación de la punta del pezón. Un ejemplo puede ser el tamaño de la partícula del material de cama y su habilidad para adherirse a la piel del pezón.

MATERIAL DE CAMA Y EXPOSICIÓN A LOS PATÓGENOS

Una gran variedad de productos y materiales se han utilizado como cama para las vacas de leche. El material de cama puede ser orgánico o inorgánico pero históricamente se han usado materiales de cama orgánicos. Estos materiales orgánicos incluyen la paja, el serrín, virutas de madera, maíz u otras plantas forrajeras, mazorca de maíz peletizada, heno de baja calidad y papel de periódico reciclado. El material inorgánico incluye la arena y la piedra caliza molida.

El material orgánico se usa porque absorbe la humedad y es compatible con muchos de los sistemas de manejo de estiércol que hay en las granjas, además de producir una fuente de materia orgánica que puede ser utilizada como fertilizante en los campos. Estos materiales de cama proporcionan los nutrientes y la humedad necesaria para el crecimiento de las bacterias (Bramley y Neave, 1975; Bramley et al., 1979; Hogan et al., 1990; Hogan y Smith, 1997). El número de bacterias en este material es generalmente bajo cuando se utiliza por primera vez en los cubículos, pero se contamina rápidamente con estreptococos y coliformes presentes en el ambiente. La contaminación bacteriana crece en gran número dentro de las primeras 24-48 horas. Este aumento del crecimiento bacteriano puede estar condicionado por diferentes variables como la estación del año, tipo de alojamiento, naturaleza física del material orgánico, ventilación y en general por la limpieza de las instalaciones. El tamaño de la partícula del material de cama puede influir tanto en el número total de bacterias en la cama como en el número de bacterias presentes en la piel del pezón (Hogan y Smith, 1997). Picar finamente el material de la cama tiene como resultado incrementar la superficie sobre la que pueden crecer las bacterias y cuanto más picada sea la cama más fácilmente se adhiere al pezón y provocar una IIM.

El serrín, la paja larga y también la paja picada son frecuentemente usadas como material de cama. El serrín es con frecuencia asociada con brotes de mastitis por coliformes (Bramley y Neave, 1975; Newman y Kowalski, 1973; Rendos et al., 1975; Smith y Hogan, 1993). Tener por encima de un millón de coliformes por gramo de serrín en la cama es un hecho muy común, esto aumenta la incidencia de mastitis causada por coliformes. En general el número de coliformes en un serrín sin usar debe estar por debajo de 1000 ufc/gr., pero este número crece rápidamente en cuanto colocamos la cama en el cubículo. El serrín que ha sufrido un secado en un horno es mejor que el serrín procedente de madera verde desde el punto de vista del recuento bacteriano, en camas sin usar siempre tendrá un menor recuento bacteriano. El serrín verde puede a veces estar contaminado con *Klebsiella spp*. y provocar graves brotes de mastitis severa en la granja causada por esta bacteria. El recuento de *Klebsiella spp.* no debería exceder de 10.000.000 ufc/gr. en el serrín verde sin usar.

El serrín no se suele recomendar como cama en la zona de partos, debido a que el periparto es un momento de alta susceptibilidad a la infecciones causadas por coliformes, lo que unido a la asociación serrín-IIM por coliformes hace que este material de cama sea poco apropiado.

Las camas de paja han sido asociadas a mastitis causada por estreptococos ambientales y más concretamente relacionadas con *Str. uberis* (Bramley et al., 1979; Rendos et al., 1975). El recuento de bacterias es generalmente mayor en la paja picada que en la paja de fibra larga. Los paquetes de paja que a veces se utilizan suelen almacenarse en graneros viejos y poco ventilado y a veces la paja se puede contaminar rápidamente con orina y heces, especialmente cuando las medidas de limpieza y manejo de estiércol no son buenas. Este tipo de material se suele utilizar para la cama de las vacas secas a pesar de que se conoce perfectamente que estas vacas tienen una alta susceptibilidad a contraer IIM causadas por *Str.uberis*. No debería utilizarse la paja como material de cama y en nuestra opinión las vacas secas deberían estar en los pastos siempre que sea posible o alojadas en naves con cubículos. La bacteriología del papel reciclado como material de cama es muy similar al de la paja picada (Hogan et al., 1990).

Parece que hay pocas ventajas en el uso de material orgánico de cama sobre otro tipo de material. Todos van a fomentar el crecimiento de las poblaciones de bacterias indeseables. El compostaje de los materiales orgánicos puede reducir significativamente el número de patógenos, pero este material se contamina inmediatamente con patógenos ambientales cuando se coloca en las camas y rápidamente se produce un gran crecimiento bacteriano. El añadir cal o rociar las camas con productos desinfectantes se ha visto que provoca una reducción mínima en el recuento de bacterias. Estas prácticas causan una disminución inicial en las poblaciones de bacterias, pero el número de patógenos en las siguientes 24-48 horas aumenta debido al rápido crecimiento bacteriano (Hogan et al., 1999; Hogan et al., 2007). Solamente el añadir una pequeña cantidad de material de cama en la parte trasera de los cubículos o sustituir la cama completa y remplazarla por otra nueva dos veces al día, se ha visto en algunos estudios que ayuda a mantener los recuentos bacterianos bajos.

USO DE SÓLIDOS PROCEDENTES DEL SEPARADOR DE ESTIÉRCOL COMO CAMA

La tecnología para separar los componentes sólidos y líquidos del estiércol y el uso de estos sólidos como material de cama son conocidos desde hace 30 años. La mayoría de las grandes explotaciones lecheras que se localizan en la parte occidental de USA (particularmente en los estados de California, Arizona y Nuevo México) consisten en grandes corrales con estiércol de cama. Estas explotaciones han usado este material de cama casi desde que hay vaquerías en esta parte de USA. Muchas granjas en la parte oriental de USA con estabulación libre con cubículos usaban este tipo de material y poco a poco han ido cambiando por otros materiales de cama, como el serrín. La principal razón para no utilizar los sólidos del estiércol reciclado se debe a la alta incidencia de mastitis ambientales en aquellos rebaños que lo usan (Smith et al., 1985a; Smith et al., 1985b). Por otro lado varios estudios han concluido que los sólidos del estiércol pueden ser utilizados como material de cama siempre y cuando se use seco (Carroll y Jasper, 1978). El problema es que estos estudios fueron estudios observacionales y no ensayos experimentales controlados donde se pueden medir la prevalencia de mastitis, incidencia de nuevas infecciones y tasa de mastitis clínica.

La mayoría de los investigadores recomiendan que el material de cama debe estar lo más seco como sea posible antes de utilizarlo en las camas. Los sólidos reciclados del estiércol generalmente tienen un contenido en materia seca del 30 al 40% dependiendo del proceso mecánico que se haya utilizado para su obtención y se ha observado que el contenido en materia seca cambia ligeramente en los siguientes 6 días (6). El serrín aparentemente muy seco tendría un contenido en materia seca de aproximadamente el 90% antes de su utilización en el cubículo. El serrín en las primeras 24 horas de uso el contenido en materia seca a descendido hasta el 60-70% y el contenido en materia seca continua disminuyendo durante los siguientes 5 días hasta aproximadamente el 50-60% (6).

Hay pocas evidencias de que el secado de los sólidos del estiércol pueda ser rentable desde el punto de vista de provocar una reducción de la incidencia de las mastitis ambientales. Nuestra opinión es que aunque se consiga reducir la humedad del estiércol hasta alcanzar valores del 90% de materia seca, este porcentaje decrecerá rápidamente una vez que se utilice como cama. Lo mejor sería invertir en mantener bien cuidado el cubículo. Se sabe que la humedad es necesaria para el crecimiento de las bacterias en la cama, lo que no se conoce bien es cuál es el porcentaje de humedad que se necesita tener en la cama para limitar dicho crecimiento bacteriano. Un 20% de humedad puede ser suficiente para favorecer el crecimiento bacteriano.

Los patógenos ambientales más significativos son bacterias anaerobias facultativas y crecen bien en condiciones de anaerobiosis. Por tanto la digestión anaeróbica de los residuos del digestor tendrá poco impacto en el contenido de patógenos medioambientales. Si el número se redujera durante los procesos de digestión anaeróbica, en el mismo instante en que se utiliza como cama los patógenos podrían crecer. Estos sólidos obtenidos de los digestores contienen carbono, nitrógeno y otros nutrientes necesarios para el crecimiento bacteriano. Nuestra experiencia es que los sólidos procedentes de un digestor tienen menor número de patógenos comparados con los sólidos de estiércol reciclado, pero aun así el número incrementará rápidamente en las primeras 24 horas de haberlo usado en las camas de los cubículos.

LA ARENA, LA MEJOR CAMA

Los materiales inorgánicos son los materiales ideales para las camas desde el punto de vista bacteriológico. Ni la arena ni la piedra caliza molida favorecen el crecimiento de bacterias medioambientales. El número de coliformes y de estreptococos ambientales que aparecen en la arena o en la piedra caliza son casi siempre inferiores a los que se encuentran en los materiales orgánicos (Godden et al., 2008; Hogan et al., 1989; Zdanowicz et al., 2004). Los recuentos de bacterias más bajos se asocian a una menor incidencia de nuevas infecciones causadas por patógenos ambientales. Es preferible la arena lavada limpia a la piedra caliza, ya que esta es más difícil de manejar puesto que la piedra caliza molida se puede compactar con agua u orina. Los cubículos con cama de arena necesitan mantenimiento para que tengan el mínimo de materia orgánica Hay que eliminar el estiércol y la suciedad de la parte posterior de los cubículos cuando las vacas se están ordeñando, ya que cuando la arena no se mantiene correctamente se incrementa la incidencia de mastitis causada por estreptococos ambientales.

El uso de arena reciclada es muy popular ya que permite reducir los costes y facilita el manejo. Tanto los sistemas pasivos como los sistemas activos de separación del material orgánico de la arena, producen un producto con una calidad muy aceptable para ser reutilizado en las camas (Kristula et al., 2005). Es recomendable que la cantidad de materia orgánica en la arena reciclada se mantenga por debajo del 5%, lo deseable es que contenga entre 1% y 2% .

Otra ventaja de la arena además de reducir la incidencia de mastitis, es que mejora la locomoción de las vacas y favorece la disipación de calor cuando los animales están tumbados en los cubículos durante los meses de verano.

CONCLUSIONES

Las mastitis medioambientales todavía pueden ser un problema en granjas modernas y bien manejadas. El material de la cama es la principal fuente de patógenos ambientales causantes de mastitis. El recuento de estas bacterias en la cama es el reflejo del recuento de estas bacterias en los pezones. De esta manera una reducción en el número de bacterias en la cama influirá en una reducción de la incidencia de la mastitis ambiental causada por estreptococos ambientales y coliformes. La principal transferencia de este tipo de bacterias desde el ambiente a la punta del pezón tiene lugar en periodos entre ordeño a pesar de no poder vivir mucho tiempo en la piel del pezón. Si existe gran cantidad de este tipo de bacterias en la piel del pezón el origen será una contaminación reciente de la cama, así pues el número de bacterias será un reflejo de la exposición de la vaca a la contaminación ambiental. La mayoría de las medidas para reducir la exposición a estas bacterias por parte del pezón son de sentido común, trabajo duro y limpieza. La higiene del cubículo así como del puesto de ordeño es fundamental, el uso de arena lavada es la cama ideal para las vacas de leche desde el punto de vista de la salud de la glándula mamaria y de la producción de leche de alta calidad.

REFERENCIAS

Bramley, A. J., and F. H. Dodd. 1984. Reviews of the progress of dairy science: Mastitis control - progress and prospects. J. Dairy Res. 51:481-512.

Bramley, A. J., J. S. King, and T. M. Higgs. 1979. The isolation of *Streptococcus uberis* from cows in two dairy herds. Brit. Vet. J. 135:262-270.

Bramley, A. J. and F. K. Neave. 1975. Studies on the control of coliform mastitis in dairy cows. Brit. Vet. J. 131:160-169.

Carroll, E. J., and D. E. Jasper. 1978. Distribution of Enterobacteriaceae in recycled manure bedding on California dairies. J. Dairy Sci. 61:1498-1508.

Fox, L. K., and J. M. Gay. 1993. Contagious mastitis. Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice. 9:475-487.

Godden, S., R. Bey, K. Lorch, R. Farnsworth, and P. Rapnicki. 2008. Ability of organic and inorganic bedding materials to promote growth of environmental bacteria. J. Dairy Sci. 91:151-159.

Harmon, R. J., T. Clark, T. Ramesh, W. L. Crist, B. E. Langlois, K. Akers, and B. Smith. 1992. Environmental pathogen numbers in pastures and bedding of dairy cattle. J. Dairy Sci. 75(Suppl. 1):256.

Hillerton, J. E. Control of mastitis. 1996. In: Progress in Dairy Science, C.J.C. Phillips, editor. CAB International, Wallingford, UK. Pages 171-190.

Hogan, J. S. and V. L. Bogacz, L. M. Thompson, S. Romig, P.S. Schoenberger, W. P. Weiss, and K. L. Smith. 1999. Bacterial counts associated with sawdust and recycled manure bedding treated with commercial conditioners. J. Dairy Sci. 82:1690-1695.

Hogan, J. S. and K. L. Smith. 1997. Bacteria counts in sawdust bedding. J. Dairy Sci. 80:1600-1605.

Hogan, J. S., K. L. Smith, K. H. Hoblet, D. A. Todhunter, P. S. Schoenberger, W. D. Hueston, D. E. Pritchard, G. L. Bowman, L. E. Heider, B. L. Brockett, and H. R. Conrad. 1989. Bacterial counts in bedding materials used on nine commercial dairies. J. Dairy Sci. 72:250-258.

Hogan, J. S., K. L. Smith, K. H. Hoblet, P. S. Schoenberger, D. A. Todhunter, W. D. Hueston, D. E. Pritchard, G. L. Bowman, L. E. Heider, B. L. Brockett, and H. R. Conrad. 1989. Field survey of mastitis in low somatic cell count herds. J. Dairy Sci. 72:1547-1556.

Hogan, J. S., K. L. Smith, D. A. Todhunter, and P. S. Schoenberger. 1990. Bacterial counts associated with recycled newspaper bedding. J. Dairy Sci. 73:1756-1761.

Hogan, J. S., S. L. Wolf, and C. S. Petersson-Wolfe. 2007. Bacterial counts in organic materials used as free stall bedding following treatment with a commercial conditioner. J. Dairy Sci. 1058-1062.

Kristula, A., W. Rogers, J. S. Hogan and M. Sabo. 2005. Comparison of bacterial populations in clean and recycled sand used for bedding in dairy facilities. J. Dairy Sci. 88:4317-4325.

Newman, L. E. and J. J. Kowalski. 1973. Fresh sawdust bedding - a possible source of Klebsiella organisms. Amer. J. Vet. Res. 43:979-984.

Rendos, J. J., R. J. Eberhart, and E. M. Kesler. 1975. Microbial populations of teat ends of dairy cows, and bedding materials. J. Dairy Sci. 58:1492-1500.

Smith, K. L., and J. S. Hogan. 1995. Epidemiology of mastitis. Proc. Third IDF International Mastitis Seminar. Tel-Aviv, Israel. pp s-6,3 - s-6,12, 1995.

Smith, K. L., and J. S. Hogan. 1993. Environmental mastitis. Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice. 9:489-498.

Smith, K. L., D. A. Todhunter, and P. S. Schoenberger. 1985a. Environmental pathogens and intramammary infection during the dry period. J. Dairy Sci. 68:402-408.

Smith, K. L., D. A. Todhunter, and P. S. Schoenberger. 1985b. Environmental mastitis: cause, prevalence, and prevention. J. Dairy Sci. 68:1531-1553.

Zdanowicz, M., J. A. Sheldford, C. B. Tucker, D. M. Weary, and M. A. G. Von Keyserligk. 2004. Bacterial populations on teat ends of dairy cows housed in free stalls and bedded with either sand or sawdust. J. Dairy Sci. 87:1694-1701.

CIRUGÍA

PRINCIPIOS GENERALES DE LA CIRUGÍA DE LOS BOVINOS

André Desrochers DVM, MS, Dipl.-Ing. ACVS, Dipl. ECBHM
Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad de Montreal. St-Hyacinthe, Quebec, Canadá

INTRODUCCIÓN

Realizando una cirugía casi todos los días, tenemos una tendencia a olvidar los principios básicos que pueden dar lugar a una gran diferencia en el resultado final. Estos principios son los mismos cualquiera que sea la especie y siempre se deben recordar y aplicar cuando se hace la cirugía, "la práctica hace al maestro". Desafortunadamente, no siempre es cierto. Un estudio francés informó de que siete de cada 10 procedimientos veterinarios legales en Francia están relacionados con la obstétrica.1 De los 400 expedientes estudiados entre 1992 y 1996, los resultados de la autopsia después de un proceso son los siguientes: el 40% eran de un defecto de la sutura en el útero, 20% de hemorragia y el 10% de peritonitis. Según este estudio, al cirujano se le requiere para lograr una sutura uterina perfecta por lo tanto existe una obligación de resultado exitoso. De lo contrario, tiene que demostrar que algo andaba mal en el útero. La aplicación de los principios básicos de cirugía pueden dar lugar a una gran diferencia en la complicación de la herida quirúrgica: la prevención del absceso en la herida, dehiscencia, hernia o absceso retroperitoneal. Sin embargo, la economía y la contaminación del teatro quirúrgico en la cirugía de animales de granja son una realidad haciendo que los principios básicos sean aún más importantes.

EXAMEN PREOPERATORIO

Preparación del campo quirúrgico

La preparación preoperatoria del campo es importante para reducir la incidencia de la infección de la herida quirúrgica. Una solución preoperatoria ideal debe disminuir rápidamente el número de microorganismos inmediatamente después de aplicarse en el sitio quirúrgico y mantener un efecto residual durante un período prolongado de tiempo. Por lo tanto se evita la infección por sí mismos de los pacientes mediante la transferencia de patógenos potenciales de la piel a los tejidos subyacentes con un bisturí, aguja o implantes.

La preparación preoperatoria de la piel es determinante en la prevención de la infección del sitio quirúrgico (SSI). Aunque es imposible esterilizar la piel, un bajo número de microorganismos en el momento de la incisión disminuirá las posibilidades de infección. La población de microorganismos se pueden dividir en dos categorías distintas: residentes y transitorios. Microflora transitoria es eficientemente eliminado por la limpieza preliminar con agua y jabón. La microflora residente son los habitantes normales de la piel. Las bacterias se encuentran superficialmente en la epidermis que compromete la eficacia de un desinfectante determinado. El objetivo final de los desinfectantes es disminuir significativamente los microorganismos cutáneos, más concretamente, la microflora residente, justo antes de la incision de la piel.[2]

Cualquiera que sea la especie, la preparación del sitio quirúrgico se divide en 3 partes básicas: la eliminación del pelo, limpieza y esterilización.

Depilación

Por recorte o afeitado del sitio quirúrgico, el contacto de la solución desinfectante con la piel se mejora y, finalmente, disminuye la población de microorganismos residentes. En humanos, se ha demostrado que afeitar el sitio quirúrgico daña la barrera epidérmica natural de la piel favoreciendo el crecimiento bacteriano.[3] Como consecuencia, el uso de una maquinilla de afeitar se ha asociado con una mayor frecuencia de SSI cuando se compara con crema depilatoria o maquinilla. La densidad de pelo del animal es diferente del ser humano por lo tanto, tenemos que tener cuidado con la extrapolación entre especies. Bédard comparó cuatro protocolos de preparación preoperatoria en ganado.[4] La frecuencia de infección de la herida quirúrgica fue la misma para el ganado que se somete a recorte o afeitado, aunque se observó más reacción en la piel cuando la povidona yodada y clorhexidina se utilizaba sobre la piel afeitada (47,8%) en comparación con el recorte sólo (8,7%).

Sea cual sea la técnica de depilación que se utilice, se debe hacer justo antes de la cirugía y no el día anterior que aumenta las SSI.[3] En nuestras clínicas se utiliza habitualmente una cuchilla cortadora n º 40 (Oyster). Para el ganado vacuno con pelo muy espeso, una hoja más grande se puede utilizar en primer lugar, seguido con el n º 40 (Oyster). La superficie a ser cortada, debe ser lo suficientemente amplia como para controlar el deslizamiento del paño quirúrgico, la manipulación alrededor de la incisión y el alargamiento de la incisión, si es necesario. Recomendamos un recorte de 20 a 30 cm a cada lado de la incisión prevista.

Desinfectantes

Muchos desinfectantes se han utilizado para la preparación del campo quirúrgico. Los desinfectantes más populares son la povidona-yodada (0,75% a 1% de yodo libre) y gluconato de clorhexidina 4%. La povidona yodada se compone de polivinilpirrolidona y yodo que permite una liberación lenta de yodo y por consiguiente disminuye su efecto irritante y de tinción. Sin embargo, su tiempo de contacto con la piel debe ser superior a una solución de yodo para ser eficiente. La povidona yodada es muy popular en la cirugía del bovino. Sus ventajas principales son un amplio espectro de acción contra bacterias, virus, hongos y algunas esporas. Es barato. Su lenta acción (2 minutos) en comparación con el alcohol y la clorhexidina es ciertamente una desventaja, así como la irritación de la piel en ciertos pacientes y una menor eficacia en presencia de materia orgánica.[5]

El gluconato de clorhexidina se han utilizado en cirugía menos que los compuestos de yodo y alcohol. Las principales ventajas de este desinfectante son su rapidez de acción y su efecto residual de hasta 6 horas a causa de la unión a las proteínas del estrato córneo, así como su actividad constante, incluso con material orgánico.[6] Sus principales desventajas son su precio, menor formación de espuma y la posible contaminación si la concentración se altera mediante la dilución del producto. Los recuentos bacterianos después de la preparación quirúrgica de los animales tratados con clorhexidina fueron inferiores a los animales con povidona yodada en perros y ganado.[7, 8] Sin embargo, incluso con un número significativamente menor de bacterias, la frecuencia de SSI fue la misma cualquiera que sea el desinfectante utilizado. La reacción de la piel en el ganado con povidona yodada no se observó con más frecuencia que con clorhexidina.[4, 8]

La preparación quirúrgica con el uso de clorhexidina o povidona yodada y alcohol isopropílico combina la rapidez de acción y el efecto residual.

El alcohol tiene una acción bactericida que es rápida y eficiente. El alcohol disuelve la grasa y pone en peligro las capas de lípidos protectores de la piel después de repetidas aplicaciones. Las soluciones de alcohol que contienen 60% - 95% de alcohol son más eficaces, y concentraciones más altas son menos potentes porque las proteínas no se desnaturalizan fácilmente en ausencia de agua. La principal desventaja del alcohol es su falta de efecto residual en comparación con otros desinfectantes. Sin embargo, el nuevo crecimiento de las bacterias en la piel se produce lentamente después de su uso, presumiblemente a causa de los efectos subletales en algunas de las bacterias de la piel que tienen los alcoholes. Por esta razón, es esencial combinar con clorhexidina o povidona yodada en los protocolos de preparación preoperatoria de la piel.

Tiempo de lavado del paciente

La duración de la preparación es tan importante como el propio desinfectante. En el ganado vacuno se compararon los protocolos preoperatorios de la povidona yodada y el gluconato de chlorhedina y ambos fueron significativamente eficaces en la disminución del número de UFC. Cinco minutos de lavado estéril y 5 minutos alternando alcohol isopropílico y povidona yodada o gluconato de clorhexidina. Se ha demostrado que el gluconato de clorhexidina fue más eficaz en la reducción del número de UFC en comparación con povidona yodada, aunque la tasa de infección fue similar en ambos protocolos (10,7% y 9,8%).[8] Bedard comparò cuatro protocolos preoperatorios para laparotomía limpia en la fosa del ijar del ganado: el afeitado y gluconato de clorhexidina, recorte y gluconato de clorhexidina, el afeitado y la povidona yodada, el recorte y la povidona yodada.[4] La duración de la preparación fue de 6 minutos: 3 minutos de limpieza con un detergente desinfectante, 3 minutos de limpieza estéril y 3 pasadas alternas de un desinfectante seleccionado y alcohol isopropílico. Los cuatro protocolos fueron eficaces en la disminución del número de UFC antes de la cirugía con un porcentaje de reducción bacteriana de 99,7% a 99,9%. La tasa de infección entre los grupos de tratamiento no fue estadísticamente diferente varía de 0% a 8,7%. El efecto residual de los desinfectantes no se ha demostrado en este estudio comparado con otros de diferentes especies.

El primer paso consiste en frotar el animal con un cepillo de cerdas suaves para no dañar la epidermis. Es esencial utilizar un desinfectante de la misma categoría a lo largo de la preparación quirúrgica. Los desinfectantes con detergente se utilizan primero. Su acción espumante mantiene los residuos en suspensión que se elimina posteriormente con el aclarado. Algunos protocolos de preparación en otras especies tardan menos de 2 minutos sin ninguna acción de lavado. En mi opinión el lavado debe durar al menos 3 minutos en el ganado bovino. Bédard ha demostrado que después de 3 minutos de limpieza, el porcentaje de reducción de bacterias fue de entre 95,7% a 98%, dependiendo del protocolo preoperatorio usado.[4]

El segundo paso es el lavado estéril en sí. Con un cepillo de cerda suave o una esponja, la acción de lavado debe comenzar desde el centro en círculo e ir progresivamente hacia la periferia de la zona quirúrgica prevista, sin volver nunca al centro. El sitio quirúrgico se puede dividir en 3 partes diferenciadas: la primera parte es directamente el sitio quirúrgico, el segundo rodea la incisión prevista y la tercera es en la unión del cabello cortado y no recortado. Sobre la base de los principios anteriores, comenzamos con la primera zona seguido por el segundo y, finalmente, el tercero. Sesenta a 90 segundos de lavado se realiza en cada zona. Después del lavado, el sitio quirúrgico se limpia con alcohol con una gasa o una solución salina estéril si está disponible.

El último paso consiste en 3 pasajes alternos con alcohol isopropílico y un desinfectante sin detergente. Los pasajes alternos se realizan de la misma manera como se ha descrito para el lavado estéril.

Recientemente, Bourel et al han utilizado con éxito un protocolo más corto en condiciones de campo.[9] En primer lugar, el sitio quirúrgico se ha lavado durante 3 minutos frotando con detergente de gluconato de clorhexidina seguido por 3 pasadas con una solución comercial de gluconato de clorhexidina al 0,5% con alcohol isopropílico

PREPARACIÓN DEL CIRUJANO

Guantes

El uso de guantes estériles ha sido aceptado en la medicina veterinaria desde finales de 1950. Pero sigue siendo parte de nuestra cultura buiatra operar sin guantes. Hoy en día, los ganaderos están cada vez más preocupados por la contaminación cruzada entre las granjas. El uso de guantes o evitar por cualquier medio la contaminación cuando salimos de una granja a otra debe ser una prioridad para los veterinarios de animales de producción. Pero debemos ser razonables y no exagerados. El uso de guantes estériles para descorne puede ser cuestionable, aunque el uso de guantes estériles cuando se realiza una hernia umbilical en un ternero no es cuestionable. Los guantes de látex son más resistentes que otros tipos de guantes en un medio hospitalario, aunque ambos evitan la transmisión enfermedades.

El guante de látex puede ser usado sobre un guante de plástico (tipo palpación rectal) al realizar una cirugía invasiva abdominal en el ganado. La punta de los dedos de la manga de plástico se puede cortar para proporcionar una mejor sensación cuando se usan guantes de látex por encima de ellos

Lavado de manos

El lavado quirúrgico de las manos debe disminuir el número de microrganismos residentes en la piel y los mantiene bajo el mayor tiempo posible. El lavado de manos elimina los microrganismos residentes y transitorios. Se puede lograr en 10 a 15 segundos. La antisepsia de las manos precisa de un agente antimicrobiano. Hay un tiempo mínimo de contacto, por lo menos 10 a 15 segundos. Cada agente antimicrobiano tiene sus propias características. El alcohol actúa rápidamente, pero otros agentes pueden tardar un minuto. Esto significa que las personas que utilizan los agentes antimicrobianos deben asegurarse de que siguen el mínimo de tiempo de contacto del agente antimicrobiano. El lavado quirúrgico de las manos destruye los microorganismos transitorios y residentes. Esto se utiliza para evitar que las bacterias residentes de la piel puedan entrar en el cuerpo del paciente durante la cirugía o cuidado invasivo.

Wan comparó diferentes protocolo de lavado de manos para los cirujanos de grandes animales, considerando que sus manos pueden estar muy contaminados (boca, patas, recto) e ir a operar a continuación.[10] Su objetivo fue determinar la eficacia de un lavado quirúrgico de 5 minutos utilizando ya sea un cepillo o dos cepillos en los procedimientos quirúrgicos limpios y sucios, y para comparar la eficacia de la povidona yodada con clorhexidina como solución de lavado quirúrgico. Todos los protocolos fueron igualmente eficaces en la reducción del número de UFC después del lavado y después hasta 120 minutos.

Varios estudios han demostrado que el lavado durante 5 minutos reduce el contaje bacteriano con tanta efectividad como un lavadode 10 minutos.[11] En otros estudios, 2 ó 3 minutos reducen la carga bacteriana a niveles aceptables.[12, 13] Pereira, demostró que 2 minutos con gluconato de clorhexidina seguido por una aplicación 30 s de etanol al 70% y gluconato de clorhexidina al 0,5% fue tan eficaz como un protocolo tradicional que consta de un lavado inicial de 5 min y luego 3,5 minutos con gluconato de clorhexidina 4% .[14] Sorprendentemente, los protocolos más cortos con una solución de alcohol tuvieron un menor efecto de secado en sus manos. Estudios recientes corroboran estas conclusiones y proponer nuevos protocolos de lavado de manos consiste en frotar alrededor de las uñas con cepillos y frotándose las manos y los brazos con un antiséptico desde el codo hasta la antebrazo.[15] Estos protocolos son atractivos para los profesionales de la especie bovina, debido a un ahorro de tiempo.

Uso de paño quirúrgico

El uso de paño quirúrgico, en la práctica de campo es discutible. El objetivo de un paño quirúrgico es aislar el sitio quirúrgico de la contaminación con la porción no estéril de la piel. Sin embargo, puede dar una sensación falsa de seguridad si no se usa adecuadamente. En primer lugar, el campo quirúrgico debe ser estable, se puede fijar con abrazaderas de toallas o cualquier otro medio. Si el campo quirúrgico se mantiene en movimiento durante la cirugía, el polvo pasa debajo del paño y por lo tanto los microorganismos eventualmente pueden migrar hacia la incisión. Paños autoadherentes serían una solución atractiva. El paño para incisiones adhesivo impregnado o no con desinfectante se ha utilizado en otras especies para evitar esta migración de microorganismos mediante la manipulación del paciente y el movimiento de los paños quirúrgicos. La mala adherencia, la caída intraoperatoria es un hecho común que permite la migración bacteriana durante la cirugía. Para los autores, ningún estudio se ha hecho en el ganado. No se utilizan rutinariamente por su precio y su falta de adherencia a la piel del ganado. Nosotros lo usamos para cirugía ortopédica y cirugía umbilical cuando hay cicatrices o fístulas.

Antibióticos para prevenir infecciones

Las intervenciones quirúrgicas se clasifican en: limpia, limpia-contaminada, contaminada e infectada (sucia). Una cirugía limpia es una cirugía electiva en la que los órganos contaminados no son penetrados (omentopexia). Es una cirugía limpia-contaminada si los órganos contaminados son invadidos o si hay una contaminación leve durante el procedimiento (cesárea, cirugía intestinal). Cirugías contaminadas se caracterizan por una contaminación importante, como el derrame del contenido gastrointestinal o una rotura de un órgano hueco durante la manipulación. Por último, una cirugía sucia o infectada es cuando hay una peritonitis o una cesárea con un ternero muerto. En teoría, los antibióticos profilácticos no se deben dar al paciente sometido a cirugía electiva limpia sin implantes. Sin embargo, nuestro quirófano está contaminado y el aire ambiente está lejos de ser estéril. Profilaxis antibiótica adecuada puede reducir la infección postoperatoria, pero el uso indiscriminado e inadecuado de los antibióticos ocasiona aumento de los residuos, selecciona cepas resistentes y son costosos. Los antibióticos no serán nunca un sustituto de una buena técnica quirúrgica y los cuidados apropiados perioperatorios (alimentación adecuada, fluidoterapia, cama limpia). Los antibióticos utilizados deben ser eficaces contra los patógenos probables. El antibiótico elegido debe tener una vida media que mantenga los niveles adecuados en los tejidos a lo largo de la cirugía. La administración de una dosis preoperatoria de antibiótico no se dará más allá de 30 minutos antes de incisión de la piel. La administración de una segunda dosis durante la cirugía está indicada si el procedimiento es de más de 2 horas superior a la farmacocinética del antibiótico que se usa, si hay contaminación masiva o hemorragia.

INFECCIÓN DE LA HERIDA OPERATORIA EN EL GANADO

Seger informó de un 37,7% complicaciones de la herida en 252 bovinos sometidos a cesárea, pero sólo el 9% se considera infectado y necesitaba drenage.[16] Curiosamente, el estado del feto (vivo o muerto), no tuvo ningún efecto sobre la tasa de complicaciones de heridas. En otro estudio en el ganado bovino, la frecuencia de infección de la herida para cirugía limpia fue del 10%, sin embargo en el abordaje abdominal ventral fue mucho mayor con un 35,7% en comparación con el 2,4% para la incisión por el flanco.[8] Bedard reportó una tasa de infección de alrededor del 5% en el flanco con cirugías limpias.[4] Sin embargo, esos estudios se realizaron en hospital veterinario. Los resultados sin duda serían diferente en un ambiente de campo, pero no necesariamente peor. Profesionales experimentados son más rápidos y el animal se encuentra abierto durante un período de tiempo más corto: “el tiempo es un trauma”. El animal que está en la granja será menos afectado que el que se mueve en un nuevo entorno con una microflora diferente. Bourel reportó una tasa de infección del 10,5% en 64 adultos de raza Holstein que fueron sometidos a una laparotomía limpia.[9]

PRINCIPIOS BÁSICOS DE SUTURA

Durante muchos años el catgut, el algodón (cinta umbilical) y el Vetaphil ® se han utilizado en la cirugía bovina por dos buenas razones: en primer lugar, esos fueron las únicas suturas disponibles en el mercado y la segunda eran bastante baratas. Con el descubrimiento de nuevas moléculas sintéticas en los últimos 10 años, tenemos la posibilidad de elegir entre monofilamento, trenzado, las suturas

absorbibles y no absorbibles, con sus ventajas y desventajas. A pesar de la sofisticación de los materiales de sutura actuales y las técnicas quirúrgicas, el cierre de una herida todavía implica el mismo procedimiento básico utilizado por los cirujanos a los emperadores romanos.

El tamaño denota el diámetro del material de sutura. La práctica quirúrgica aceptada es utilizar la sutura de diámetro más pequeño que mantenga adecuadamente unido el tejido herido. Esta práctica minimiza el trauma al pasar la sutura a través del tejido. La regla aceptada es que la resistencia a la tracción de la sutura nunca es necesario que supere la resistencia a la tracción del tejido. Sin embargo, las suturas deben ser al menos tan fuertes como el tejido normal a través del cual están siendo colocadas. Desafortunadamente, esto no siempre es posible de conseguir en cirugía de animales grandes. Nuestra investigación preliminar demostró que la pared abdominal de 300 kg de un toro Holstein es un 30% más fuerte que la USP 2 de sutura. (Lequient, Desrochers, Dubreuil, datos no publicados) Hay que mantener este importante hecho en mente, estamos caminando sobre una cuerda floja cuando suturamos la pared ventral del abdomen de un animal de 600 kg. El material de sutura adecuado, el manejo adecuado de la sutura y la seguridad del nudo son esenciales para evitar resultados catastróficos.

Atar los nudos de sutura para obtener la aposición del tejido precisa es una habilidad básica pero importante en la cirugía veterinaria. Al cerrar una herida, el nudo es generalmente el punto más débil dela sutura. Dos estudios evaluaron la resistencia in vitro de las sutura de gran USP de uso frecuente en los animales de gran tamaño.[17 18] Trostle encontró que el poliéster del 5 fue el más fuerte seguido de poliglactina 910 del 3 y el ácido poliglicólico del 2. El noventa y tres por ciento de las suturas fallaron por rotura en el nudo. Aunque los materiales de sutura ensayados eran diferentes, Campbell mostró una resistencia a la rotura superior con poliéster del 5 con una tasa de rotura total en el nudo del 93,6%. Ambos estudios utilizaron nudo cirujano reforzado y ninguno de ellos evaluó el número de lazadas necesarias para obtener un nudo seguro con estos tamaños de sutura diferentes y más grandes. Con la sutura de gran diámetro, cada nudo quirúrgico debe ser constituido de 5 vueltas en suturas de puntos sueltos. Si es continua se utiliza, una vuelta adicional al principio y dos adicionales en el extremo de la sutura, así se mejorará la seguridad del nudo. Los nudos son difíciles de apretar bajo tensión excesiva. Se pueden utilizar diferentes nudos para evitar este problema. El porta agujas o unas pinzas hemostáticas se colocan habitualmente en la primera lanzada para mantenerlo apretado. Las pinzas con dientes de los portas producen distintos cambios estructurales en las suturas sintéticas que pueden causar una marcada reducción en la resistencia a la rotura de la sutura. Se debe usar con cuidado. Mulon evaluó in vitro el efecto de 6 diferentes tipos de nudos sobre las propiedades mecánicas de la polidioxanona USP 2, poliglactina 910 USP 2 y 3,[19] Los nudos comparados fueron: El nudo cuadrado, el nudo de cirujano, el nudo el cirujano reforzado, el nudo de deslizamiento, el nudo Delimar y el nudo autobloqueante. Al igual que estudios anteriores, el 90% de las suturas probadas fallaron en el nudo. Se encontró también que con polidioxanona la sujeción del primer nudo de cirujano con unas pinzas aumentó el fallo significativamente en comparación con los no pinzados. El nudo doble confiere propiedades más rígidos y más fuerte que el nudo autobloqueante.

Referencias

1. Mangermartin G. L'opération césarienne chez la vache et la responsabilité civile professionnelle du vétérinaire. Bulletin des GTV:321-5,1998.
2. Smeak DD et al. the roles of the surgeon, environment, and host. Comp Cont Educ ;6:629-33, 1984.
3. Alexander JW et al. The influence of hair-removal methods on wound infections. Arch Surg;118:347-52, 1983
4. Bedard S et al. [Comparison of four protocols for preoperative preparation in cattle]. Can Vet J;42:199-203, 2001.
5. Altemeier WA: Surgical antiseptics. *In* Block SS (ed): Disinfection, sterilization, and preservation, ed 3. Philadephia, PA: Lea & Febiger, 1983, pp 493-504
6. Denton GW: Chorhexidine. *In* Block SS (ed): Disinfection, sterilization, and preservation, ed 4 th. Philadelphia: Lea &Febiger, 1991, pp 274-89
7. Osuna DJ et al. Comparison of three skin preparation techniques. Part 2: Clinical trial in 100 dogs. Vet Surg; 1990;19:20-3, 1990.
8. Desrochers A et al. Comparative evaluation of two surgical scrub preparations in cattle. Vet Surg;25:336-41, 1996.
9. Bourel C, Buczinski S, Desrochers A, Harvey D. Comparative evaluation of two surgical site preoperative protocols applied to cattle in field setting. Vet Surg, 2012, in print
10. Wan PY et al. Evaluation of surgical scrub methods for large animal surgeons. Vet Surg ;26:382-5, 1997.
11. Galle PC et al. Reassessment of the surgical scrub. Surg Gynecol Obstet ;147:215-8, 1978.
12. Hingst V et al. Evaluation of the efficacy of surgical hand disinfection following a reduced application time of 3 instead of 5 min. J Hosp Infect ;20:79-86, 1992.
13. Wheelock SM et al. Effect of surgical hand scrub time on subsequent bacterial growth. Aorn J; 65:1087-92; 94-8, 1997.
14. Pereira LJ et al. An evaluation of five protocols for surgical handwashing in relation to skin condition and microbial counts. J Hosp Infect;36:49-65, 1997.
15. Grabsch EA et al. In-use efficacy of a chlorhexidine in alcohol surgical rub: a comparative study. ANZ J Surg;74:769-72, 2004.
16. Seger T et al. Wound complications following cesarean section in cattle. Dtsch tierärstl Wschr;101:309-11, 1994.
17. Trostle SS et al. A study of the biomechanical properties of the adult equine linea alba: relationship of tissue bite size and suture material to breaking strength. Vet Surg;23:435-41, 1994.
18. Campbell EJ et al. Mechanical properties of suture materials in vitro and after in vivo implantation in horses. Vet Surg;21:355-61, 1992.
19. Mulon, P. Y., F. Zhim, et al. (2010). The effect of six knotting methods on the biomechanical properties of three large diameter absorbable suture materials. Vet Surg 39(5): 561-565.

LA ANESTESIA DE LOS BOVINOS EN EL CAMPO

André Desrochers DMV, MS, DACVS, DECBHM
Universidad de Montreal, Facultad de Medicina Veterinaria, St-Hyacinthe, Quebec, Canadá

La anestesia es difícil de lograr en situaciones de campo. El veterinario buiatra está limitado por las instalaciones de la granja, la economía, la ayuda técnica, la restricción de medicamentos y el tiempo de retirada. Por lo tanto, para proporcionar anestesia apropiada a los bovinos, el cirujano debe tener en cuenta el uso de la analgesia, sedación, anestesia local y la contención física.

Preparación del paciente

Los pacientes sometidos a cirugía de pie no necesitan una preparación especial para la anestesia. Ellos permanecen conscientes y son capaces de eructar. El timpanismo o la neumonía de aspiración no son un problema. Siempre es mejor llevar a cabo la cirugía en un ambiente tranquilo si fuera posible. Si la cirugía es con el animal en decúbito entonces el ayuno es necesario. Siempre hay que disponer de buena cama para los animales que se operen en decúbito, sobre todo si el procedimiento es largo. Cuanto más pesado es el animal, mejor debe ser la cama para evitar miositis y paresias. Animales pesados en decúbito lateral sobre una superficie dura tienen un alto riesgo de sufrir una parálisis del nervio radial. Hay que proporcionar cama suficiente y extender el miembro inferior torácico hacia adelante para evitar una presión excesiva sobre el plexo braquial. No deje un toro más de 20-30 minutos en decúbito lateral, si usted no puede proporcionar acolchado extra.

Ponemos a los rumiantes en ayuno por 3 razones principales: evitar la regurgitación y la neumonía por aspiración, disminuir el tamaño del rumen y disminuir la tensión en el abdomen cuando lo cerramos. El horario de ayuno clásico de un rumiante es 36-24-12: 36 horas sin forraje, las 24 horas sin concentrado y 12 horas sin agua. La retirada del forraje es cuando hacemos una cirugía abdominal. Un rumen pequeño ayuda en la exploración, la manipulación de los órganos, así como para cerrar el abdomen sin tensión excesiva. Si un animal adulto tiene que estar en posición de decúbito dorsal o lateral durante un breve procedimiento no abdominal (laceración del pezón, lavado articular, la retirada de una escayola) un ayuno de 24 horas suele ser suficiente. Cualquier vaca de alta producción al inicio de la lactancia está en riesgo de cetosis y desplazamiento de abomaso cuando se la deja en ayuno. Es recomendable darles suplementos de dextrosa si son más de 24 horas sin alimentación. Los terneros de menos de 2 meses, antes del destete, son propensos a la hipoglucemia. Los ayunos deben ser más cortos. Por lo general, es suficiente con saltarse una comida antes de realizar la cirugía.

Siempre extender la cabeza y asegurarse de que este más baja para que la saliva puede fluir fácilmente y evitar la aspiración. Incluso una ligera sedación tendrá algún efecto en la laringe y la faringe, así que la regurgitación es siempre un riesgo cuando el animal está en decúbito. Siempre ponemos un tubo nasotraqueal en terneros en decúbito dorsal para procedimientos de moderados a largos (más de 45 minutos). Se mantiene abierta la vía aérea y evita cualquier aspiración durante el procedimiento especialmente si se obtiene una relajación muscular alta con el protocolo de anestesia. Un tubo endotraqueal de 7-9 mm lubricado con un gel de lidocaína se introduce a través de un orificio nasal manteniendo la punta en la cara ventro medial de la cavidad nasal. Cuando se llega a la faringe, la punta del tubo se introduce lentamente cerca de la laringe. Entonces el tubo se avanza rápidamente en la laringe al comienzo de una inspiración. Estará en su sitio si el animal tose o se siente el aire en movimiento a través del tubo. El tubo entonces se fija y se infla el manguito. Dependiendo del animal y su experiencia, podría necesitar más de un intento para lograr la intubación.

La fluidoterapia no es necesaria para la mayoría de la cirugía en el campo. Sin embargo, no dude en aplicarla en un becerro que parece estar en riesgo porque tiene diarrea u otras enfermedades. Siempre proporcionar algo de dextrosa al ternero durante un procedimiento quirúrgico si es necesaria fluidoterapia.

Bloqueo local y regional

La lidocaína y la mepivacaína son los anestésicos locales más utilizados. Bupivacaína dura más tiempo (4-6 horas). Muchos bloques regionales se pueden utilizar con un conocimiento básico de la anatomía. La cirugía del flanco: bloqueo paravertebral, L invertida; bloqueo cornual en descorne, inyección intravenosa bajo torniquete y bloqueo digital de 4 puntos para la cirugía del pie; la infiltración del plexo braquial para cirugía extensa del miembro anterior; bloqueo en anillo proximal del metatarsiano o metacarpiano para fracturas fisarias distales; bloqueo en anillo del pezón para sutura de laceraciones de los pezones; bloqueos de Peterson y del nervio auriculopalpebral para la cirugía ocular. Vamos a revisar rápidamente el bloqueo regional del pie y del ojo.

ANESTESIA DE LOS DEDOS

La anestesia de los dedos se logra mediante diferentes técnicas: lidocaína por vía intravenosa bajo torniquete, el bloqueo de 4 puntos y la inyección epidural. Permiten al cirujano desbridar una extensa úlcera de la suela o realizar una amputación podal.

Lidocaína intravenosa bajo torniquete

La técnica más sencilla es sin duda la primera. Cualquier vena distal a un torniquete o cuerda o correa de sujeción del miembro puede ser utilizada. En algún caso particular, la correa tendrá que ser movida hacia proximal en la extremidad para permitir la inyección de lidocaína. En las patas traseras, hay una vena lateral digital que puede ser fácilmente abordada. A menudo se utiliza un tipo de aguja mariposa para evitar la inyección perivenosa si el animal se mueve mientras se inyecta. Después de la inyección, se retira la aguja y el sitio de inserción es presionado para evitar la formación de hematomas. Los antibióticos pueden ser combinados con solución anestésica (jeringas diferentes) para lograr alto nivel terapéutico en el sitio deseado. Si está planeando una intervención dolorosa repetida (por ejemplo, el desbridamiento, curetaje, lavado), fijamos un catéter IV a largo plazo que nos permite repetir la inyección

de lidocaína o un antibiótico, según sea necesario. Ciertos tipos de catéteres pueden dejarse en su lugar por un máximo de 7 días. El torniquete se aplica no más de 60 minutos. De hecho, las intervenciones más largas en los pies son raras, por lo tanto, no se preocupe acerca de la duración del torniquete.

Bloqueo nervioso digital de 4 puntos

La anestesia local también se podría lograr con el bloqueo del nervioso de cuatro puntos. Se trata básicamente de un bloqueo en anillo alrededor del menudillo para proporcionar anestesia distal al mismo. Por lo general, se utiliza esta técnica cuando existe una inflamación importante, por encima del menudillo y las venas superficiales son difíciles de localizar. La bupivacaína también se puede utilizar si se desea una anestesia más duradera (5 horas). Los puntos de inyección y el volumen de solución anestésica utilizados son los siguientes:

- Lateral: 10 ml de lidocaína, 1 cm craneal al dedo lateral accesorio con la aguja en dirección dorsal (Figura 4).
- Medial: 10 ml de lidocaína, 1 cm craneal al dedo medial accesorio con la aguja en dirección dorsal.
- Dorsal: 10 ml de lidocaína en el espacio interdigital, justo distal al menudillo. La aguja se introduce 4 cm de profundidad.
- Plantar / palmar: 10 ml de lidocaína en el espacio interdigital, un poco más distal que el lugar de inyección # 3. La aguja se inserta 3 cm de profundidad.

ANESTESIA DEL OJO Y ESTRUCTURAS RELACIONADAS

Un examen físico sistemático y el examen ocular a fondo de la vaca es vital para determinar el diagnóstico correcto y la extensión de la enfermedad. Los hallazgos del examen determinarán las posibles opciones quirúrgicas y el pronóstico asociado a la supervivencia, el retorno a la productividad, y el riesgo de decomiso en matadero. Factores como la edad, el estado de gestación, y el valor económico influyen en la decisión del propietario con respecto al tratamiento.

Sujeción

La contención adecuada permitirá un examen a fondo del ojo. Para la mayoría de ganado de una manga con una cabezada es suficiente, sin embargo una sedación leve puede ser necesaria en algunas circunstancias. Se debe tener cuidado en la dosificación de la sedación para evitar decúbito en el ganado vacuno y el aborto en las vacas preñadas. El uso de anestesia local (por ejemplo, lidocaína) para inducir la anestesia regional del ojo por el bloqueo sensorial y motor facilita en gran medida el examen y tratamiento.

Los bloqueos nerviosos

Los bloqueos nerviosos que se describen a continuación se encuentran en varios libros de texto. Las razones para elegir el tipo de bloqueo deben incluir la comodidad del cirujano y su habilidad en la realización, el actual proceso de la enfermedad, y el conocimiento de los riesgos asociados con cada bloqueo. Mientras que el bloqueo ocular de Peterson se considera técnicamente más difícil, se asocia con un menor riesgo de traumatismo en la órbita con respecto a la penetración del globo, hemorragia y daño al nervio óptico. Sin embargo, existe el riesgo de signos neurológicos o la muerte a causa de la parada cardiorrespiratoria, si la lidocaína se inyecta en las meninges del nervio óptico o los cornetes nasales. El bloqueo de 4 puntos es técnicamente menos difícil de realizar y parece dar una mejor anestesia de los tejidos perioculares. Aunque no hay riesgo de inyección intrameningeal, la experiencia clínica de los autores ha demostrado que es un problema menor que con el bloqueo del nervio Peterson.

Bloqueo del nervio auriculopalpebral

La manipulación quirúrgica del ojo se ve facilitada por el bloqueo de los nervios de los párpados. El bloqueo del nervio auriculopalpebral se puede realizar para reducir el movimiento del párpado superior antes de realizar un Peterson o un bloqueo retrobulbar. El nervio auriculopalpebral se puede palpar a su paso por el arco cigomático, a unos 5-6 cm por detrás del proceso supraorbitario. Para realizar el bloqueo se inyectan 5 a 10 ml de lidocaína al 2% por vía subcutánea en la cara dorsal del arco cigomático.

Bloqueo de Peterson

Después de realizar un pequeño bloqueo local de la piel sobre el sitio previsto de punción, se inserta a través de la piel una cánula del calibre 14 de 3,8-cm de largo para la introducción posterior de una aguja larga de 9 cm del calibre 18 para el bloqueo de los nervios. La cánula se inserta caudal a la unión del proceso supraorbitario y arco cigomático y se introduce a través de la piel. A continuación se introduce la aguja larga a través de la cánula y se dirige en una dirección horizontal y ligeramente dorsal hasta el proceso coronoides. La aguja se "aleja" del aspecto rostral de la apófisis coronoides y avanza en una dirección ventromedial a lo largo de la cara caudal de la órbita hasta que la aguja se encuentra con la placa ósea que encierra el agujero orbitorotundum. Una vez que la aguja se hace avanzar hasta el agujero, se aconseja retirar la aguja unos pocos milímetros para reducir el riesgo de inyección intrameningeal. Después de aspirar para asegurarse de que la aguja no está en la arteria maxilar interna, se depositan 10-15 mililitros de lidocaína (2%), y otros 5 mililitros más mientras la aguja se retira lentamente. La midriasis indica el éxito del bloqueo.

Bloqueo del nervio retrobulbar de 4 puntos

El bloqueo retrobulbar de 4 puntos es técnicamente más fácil y puede hacerse más rápidamente en comparación con el bloqueo de Peterson. En esta técnica, una aguja del calibre 18 de 9 cm se introduce a través de la piel en los aspectos dorsal, lateral, ventral y medial del ojo, en las posiciones horarias de las 12, 3, 6 y 9, respectivamente. Debe evitarse la introducción de la aguja en la conjuntiva para reducir la incidencia de contaminación ocular. La aguja se dirige detrás del globo usando la órbita ósea como una guía. Cuando la aguja se introduce en la vaina retrobulbar, el ojo se moverá ligeramente por efecto de la aguja. Después de alcanzar esta ubicación se realiza la aspiración para asegurar que la aguja no está en un vaso, y luego se deposita en cada sitio 5-10 mililitros de lidocaína (2%). La midriasis indica un bloqueo exitoso.

Bloqueo retrobulbar

Una alternativa al bloqueo retrobulbar de 4-puntos es el bloqueo retrobulbar sencillo. Para esta técnica, una aguja 18G de 9-cm de largo se dobla en forma de medio círculo. La aguja se inserta inmediatamente ventral a la dorsal del reborde orbitario y se dirige de tal manera que toque el hueso de la órbita. Entonces se hace avanzar la aguja a medida que se gira ventralmente de manera progresiva de tal manera que la aguja se mantiene en estrecha proximidad al hueso. Después de que la aguja se inserte en la parte caudal del ojo, se inyectan 20 ml de lidocaína al 2% después de aspirar para garantizar que la aguja no está en un vaso u otra estructura que contenga algún tipo de fluido. El éxito de la anestesia provoca proptosis leve del globo ocular. Un volumen grande de lidocaína diluida (0,5%) se puede usar si se desea provocar exoftalmia para la cirugía corneal.

Bloqueo en anillo

Además de las anestesias anteriores, la anestesia local de los párpados es recomendable ya que los bloqueos de Peterson y retrobulbar producen una analgesia incompleta de los párpados. Para ello de cinco a diez mililitros de lidocaína (2%) se infiltra por vía subcutánea a 2,5 centímetros de los márgenes de los párpados como un bloqueo de anillo.

La anestesia epidural

La infiltración epidural proporciona una analgesia y relajación muscular, en función del fármaco utilizado. La anestesia epidural se nombra por el lugar de la inyección (caudal, lumbar) y el rango de acción (alta o baja). El protocolo utilizado dependerá del sitio de la cirugía, el posicionamiento del animal, la duración del procedimiento y combinación con otros fármacos sedantes. El efecto varía con la molécula y el volumen inyectado. La lidocaína tendrá un efecto sobre las neuronas sensitivas y motoras. Y la xilazina, morfina y ketamina tienen solamente efecto sobre las neuronas sensitivas. La anestesia epidural caudal alta se utiliza para anestesiar al ternero para la cirugía umbilical, se utiliza un volumen total entre 0,15 -0,4 ml/kg. Anestesia epidural lumbar para cirugía flanco en el nivel de T1-L1 necesita un pequeño volumen (5 ml).

La sedación y anestesia

La xilazina (0.05-0.15mg/kg) produce sedación, relajación muscular y buena analgesia durante 30 minutos de duración. Se deprimen los centros respiratorios centrales y colapsa la laringe haciendo la respiración difícil para los animales en decúbito dorsal. Efectos inesperados se deben esperar en los animales estresados. La xilazina se puede revertir con yohimbina (0.12mg/kg), atipamezol (30-50 mg/kg) y tolazolina (0.5mg/kg) inyectados IM o IV lentamente.

El diazepam (0.05-0.1mg/kg) tiene un efecto calmante suave que induce la relajación muscular. No es analgésico. Tiene muy pocos efectos cardiopulmonares secundarios. La duración de acción es de 1 a 4 horas.

La acepromacina (0.02-0.06mg/kg) produce tramquilización. Su efecto es variable especialmente si no se espera lo suficiente antes de iniciar un procedimiento. Tiene efectos similares en los sistemas cardio-respiratorios a la xilazina. El efecto calmante dura de 4-8 horas.

El butorfanol (0,02-0,05 mg/kg), es un narcótico agonista-antagonista que proporciona analgesia, pero con efectos adversos como la excitación o la sedación. Las dosis bajas se utilizan para la analgesia.

La ketamina se utiliza principalmente para inducir la anestesia (2,2 mg/kg iv) y debe ser combinada con un relajante muscular. Produce catalepsia y analgesia superficial (la analgesia no es visceral). Recientemente combinaciones de dosis pequeñas de ketamina se han utilizado para la llamada "ketamina de aturdimiento". Tiene un efecto breve. Para una paralización, se utiliza una combinación de butorfanol (0,025 mg/kg), xilacina (0,05 mg/kg) y ketamina IM (0.1mg/kg). Si se desea aumentar su efecto hay que mantener la relación siguiente (½ butorfanol, 1 xilazina y 2 ketamina).

El gliceril guiacol (guaifenesina o G-Colate) produce relajación muscular. No es analgésico por lo tanto, siempre se combina con otro fármaco. Se administra como una solución al 5% IV hasta un volumen máximo de 2ml/kg. Es seguro y tiene una duración corta.

Anestesia quirúrgica para procedimientos de pie

Para la cirugía de flanco en el ganado bovino, un bloqueo paravertebral es generalmente suficiente para la mayoría de los procedimientos. Anestesia epidural caudal con xilacina para la cirugía del flanco se utiliza a una dosis de 0.07-.0.12mg/kg en 5-20 ml de solución salina. Tenga cuidado con la dosis de xilacina si quieres hacer la cirugía de pie.

La cirugía abdominal en los terneros

Para una hernia umbilical simple: xilazina (0.1mg/kg IM) y ketamina (2 mg/kg IM). Repetimos la ketamina IM si es necesario después de 30 minutos de cirugía. Para hernia grande o uraquitis, onfaloarteritis u omphaloflebitis usamos el siguiente protocolo: sedación 0,1 mg/kg de diazepam / epidural caudal alta con lidocaína al 2% (0.2ml/kg) en combinación con xilacina (0,05 mg/kg) / infiltración local de lidocaína al 2%. Una doble (G-Colate 5% con ketamina) o triple anestesia puede ser utilizada según sea necesario su efecto. Para una triple se mezclan 2 ml/kg de GC 5%, 0,1 mg/ml de xilazina y 1 a 2 mg/ml de ketamina. Si la xilacina ya se usó para la sedación o anestesia epidural, es más seguro hacer la anestésia doble.

Referencias:

Abrahamsen EJ. Ruminant field anesthesia. Vet Clin Food Anim 2008;24:429-441

Greene SA. Protocols for anesthesia of cattle. Vet Clin Food Anim 2003;19:679-693

LA ECOGRAFÍA Y LA TOMA DE DECISIONES EN LA CIRUGÍA ABDOMINAL

André Desrochers DVM, MS, Dipl.-Ing. ACVS, Dipl. ECBHM
Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad de Montreal. St-Hyacinthe, Quebec, Canadá

La ecografía se utiliza en el ganado principalmente en la reproducción. Durante muchos años, la tecnología de la ecografía abdominal fue exclusiva de hospital por el equipo caro y engorroso. Hoy en día son pequeños, potentes, ligeros y asequibles. Algunos de ellos son de pilas lo que hace que sea fácil de usar en condiciones de campo. Una de las mejoras más importantes es sin duda la calidad y variedad de sondas. Las sondas de ultrasonido ahora son multifrequencia siendo regulable la calidad y la profundidad dependiendo de las estructuras que deben ser analizados. Las sondas lineales o curvilíneas ofrece imágenes de mayor calidad que la vieja tecnología sectorial con un campo de visualización invertido. La luz inadecuada (excesiva), la fragilidad de los equipos, los animales en constante movimiento, la preparación y el tiempo son los problemas más frecuentes observados en el desempeño de la ecografía en situación de campo. Sin embargo, un buen conocimiento de la anatomía, los principios de la ecografía y las imágenes normales en el ganado son esenciales para tener éxito. Vamos a revisar la forma de preparar al animal y lo que se debe buscar en las patologías abdominales más importantes del ganado vacuno.

PRINCIPIOS GENERALES

La frecuencia de los ultrasonidos usados en los ecógrafos es específico para el tratamiento de imágenes médicas. Estos ultrasonidos son atenuados por el aire. Si hay aire entre la almohadilla de la sonda y la piel del animal, no seremos capaces de ver nada. Por lo tanto, el animal necesita ser afeitado para permitir un buen contacto con la piel. Es posible hacer la ecografía de un animal sin afeitar si el alcohol y el gel acústico se utilizan generosamente. La capa de pelo debe ser razonablemente corta para obtener una imagen satisfactoria. El pelo se recorta con una cuchilla # 40, o con crema depilatoria. No se limite a una pequeña ventana de recorte. A menudo es frustrante y difícil de recortar el área húmeda con gel acústico. El agua se aplica sobre la piel y una cantidad generosa de gel acústico se extiende sobre la zona a explorar. Este gel permite un buen contacto con la piel, pero también evita el desgaste prematuro de la delgada almohadilla de caucho sobre la sonda.

Durante la exploración, evitar la luz o el sol directamente en los ojos o en la pantalla. Encuentre una posición cómoda para que pueda ver al mismo tiempo la pantalla y analizar fácilmente el área. Visualice la anatomía normal durante la exploración de la zona. ¿Está el píloro en la posición correcta? ¿No veo el hígado? ¿Por qué el ciego es más grande y ventral? Si usted sabe lo normal, lo anormal será más fácil de reconocer.

EL DIAGNÓSTICO Y LA TOMA DE DECISIONES QUIRÚRGICAS

El objetivo final de la ecografía es determinar un diagnóstico preciso. Sin embargo, no siempre es posible. El tamaño del animal, la localización del órgano afectado, o simplemente limitaciones técnicas impiden el diagnóstico. A pesar de no saber exactamente lo que está afectando a los animales, podemos descubrir que sistema se ve afectado, qué lado o parte del abdomen está infectado, o que órgano está perfectamente normal y en su posición correcta. Un examen de ultrasonido puede ayudarnos a tomar la mejor decisión para el animal. Puede ayudarle a decidir hacer una laparotomía en el lado derecho o el izquierdo, para tratar una reticuloperitonitis conservadora, para cambiar su plan de anestesia o analgesia, la necesidad de asistencia en algunas cirugías complicadas o dar un pronóstico para el propietario. En última instancia, le da una buena razón para sacrificar al animal.

La sonda puede ser insertado en una funda durante una laparotomía y aplicarse a una masa no identificada. Esto se conoce como ecografía intraoperatoria. Puede ayudar a decidir dejar una masa en su lugar, aspirar o realizar la resección en bloque. En los párrafos siguientes se discuten los hallazgos ecográficos normales básicos y de las enfermedades comunes que pueden surgir mientras se hace la ecografía de un abdomen de vaca.

EXAMEN DEL RETÍCULO Y DIAGNÓSTICO DE RETICULOPERITONITIS

Una de las patologías más frecuentes en el ganado vacuno es la reticuloperitonitis. El diagnóstico clínico se basa en la caída repentina en la producción de leche, febrícula, anorexia, hipomotilidad del rumen y positividad a la prueba del “quejido”. La mayoría de los animales responden al tratamiento médico que consiste en la administración de un imán, antibióticos durante unos días y los medicamentos antiinflamatorios.

La ecografía permite visualizar la contracción reticular y la presencia de líquido o de fibrina en el lado craneoventral del abdomen. El retículo tiene un patrón de contracción bifásica con aproximadamente 1 contracción completa por minuto. La primera contracción tiene una amplitud de 9 cm y la duración de 3 segundos. La segunda contracción tiene una amplitud mayor que 15 cm (por lo general desaparecen de la pantalla) y la duración de 4 segundos. [1] La anorexia o la alimentación aumentan o disminuyen respectivamente el intervalo entre cada ciclo completo.

Las siguientes anomalías se pueden ver en una ecografía si el animal está sufriendo de reticuloperitonitis: contracción incompleta con una amplitud limitada, contorno anormal del retículo, presencia de líquido y fibrina, y el absceso. [2] El cuerpo extraño no puede ser identificado con certeza, debido a su diámetro normalmente pequeño y los artefactos potenciales por el contenido abdominal y el exudado anormal.

La ecografía permitirá la confirmación del diagnóstico, evaluar la extensión de la peritonitis y la presencia de un absceso. Una vaca que no responde al tratamiento médico se beneficiará de una rumenotomía después de que el diagnóstico se confirme mediante una ecografía. Un animal con peritonitis extensa necesitará antibióticos por un período más largo. Si un absceso grande se ve, su drenaje podría ser posible. De lo contrario, puede seguir la evolución de un tratamiento médico mediante la observación semanal de la cantidad de líquido intraabdominal, el tamaño del absceso y la amplitud de las contracciones reticulares.

LA DISLOCACIÓN Y EL VÓLVULO DE ABOMASO

La cirugía del abomaso es la cirugía más común realizada por los veterinarios de ganado lechero. Es relativamente fácil de hacer el diagnóstico haciendo la percusión y auscultación. La ecografía no es necesaria para confirmar el diagnóstico de un desplazamiento izquierdo del abomaso (LDA). El ultrasonido es utilizado principalmente para confirmar el desplazamiento de cuajar flotante o potenciales úlceras abomasales. Por lo general, el abomaso está ventral con su centro sobre la línea media y el antro pilórico en el abdomen derecho craneoventral cerca de la salida de la vena epigástrica caudal (vena mamaria). El tamaño, posición y contenido del abomaso son muy variables de acuerdo con la dieta. El abomaso se identifica por su contenido de ecogenicidad heterogénea. El movimiento de la ingesta se puede ver, lo que no es posible en los preestómagos. Los pliegues de la mucosa son hiperecoicos líneas irregulares que son el sello distintivo de la mucosa del abomaso. Ellos son más evidentes si el contenido del abomaso es hipoecoica (líquido)

La exploración ecográfica del flanco izquierdo (a nivel de las últimas costillas) debe mostrar la pared del rumen (una gruesa línea blanca) junto a la pared abdominal. Cuando el abomaso se desplaza en este lado, el rumen puede ser visto en la zona ventral pero es desplazado por el abomaso según vamos ascendiendo dorsalmente. El abomaso se identifica por su pared delgada ecoica con contenido hipoecoico y sus pliegues de la mucosa. A medida que el examen de ultrasonido avanza dorsalmente, la reverberación de los gases del cuajar se verán y confirman el diagnóstico de LDA. [3] El antro pilórico se sitúa en el lado izquierdo de la línea media ventral.

El diagnóstico clínico de las úlceras de abomaso se basa en la presencia de melena o sangre oculta en heces, dolor abdominal craneoventral (prueba positiva de gruñido), anorexia, mucosas pálidas y la frecuencia cardíaca elevada. Hay 4 tipos de úlceras de abomaso: úlceras superficiales (tipo I), úlceras sangrantes (tipo II), peritonitis local (tipo III) y peritonitis general (tipo IV). No es posible evaluar la pared del abomaso e identificar las úlceras. Preferimos ver las consecuencias de una úlcera perforante: peritonitis. Los hallazgos ecográficos de una úlcera abomasal de tipo III son los siguientes: heterogeneidad del epiplón con áreas hipoecoica e hiperecoicas (líquido entre las láminas del epiplón), y fibrina en los alrededores del abomaso. La región pilórica parece ser más afectada. Siempre verifique la zona reticular para descartar reticuloperitonitis como causa de peritonitis craneoventral. Gran cantidad de líquidos hipoecoicos se ven en el ganado bovino con peritonitis difusa. La cantidad de fibrina (filamentos como algas siempre en movimiento) es variable según los casos.

LA OBSTRUCCIÓN INTESTINAL

A veces abrir o no abrir es difícil de decidir en condiciones de campo cuando se sospecha obstrucción intestinal. El diagnóstico en sí mismo, establecer un pronóstico y el aspecto técnico quirúrgico son difíciles de hacer en una vaca. Las más comunes son las patologías quirúrgicas intestinales: El síndrome yeyunal hemorrágico, la invaginación intestinal, vólvulo y la incarceración. Las patologías médicas que deben diferenciarse son: la enteritis y el íleo. Normalmente, una vaca con obstrucción intestinal tendrá cólicos, ausencia de heces, distensión de asas intestinales y las bandas de tensión en el mesenterio. En función de la condición primaria, los signos sistémicos pueden variar en un animal de estado de shock (torsión de la raíz del mesenterio) a taquicardia leve con escasas heces oscuras (invaginación intestinal). Obtener un diagnóstico preciso no es tan importante como saber si hay que abrir o no. El examen por ultrasonidos del abdomen puede ayudar a tomar la decisión adecuada.

El duodeno craneal y descendente se identifican fácilmente por su posición anatómica. No hay otras asas de intestino adyacente a ellos. El duodeno craneal puede ser seguido desde el píloro al hígado, donde se forma el asa sigmoide cerca de la vesícula biliar. Su contenido, es por lo general hiperecoico. Su diámetro normal máximo es de 5,4 cm [4], pero sube a 10 cm si hay una obstrucción proximal en el hígado. El duodeno descendente está rodeado por mesenterio sin asas intestinales cerca de el. Su diámetro normal máximo es de alrededor de 4. El yeyuno se reconoce fácilmente por la sección de múltiples asas transversales adyacentes una a otra. El contenido es hiper o hipoecoico dependiendo del estado de digestión y la alimentación del animal. Están constantemente en movimiento y cambiando de diámetro de 2,2 a 4,5 cm. [4]

Los hallazgos anormales que son consistentes con las obstrucciones intestinales son las siguientes: diámetro de más de 5 cm del yeyuno, distensión de las asas yeyunales vacías, la masa en el interior del yeyuno (hematoma o invaginación intestinal) y no hay peristaltismo. Ocasionalmente se observarán fluidos entre las asas dependiendo de la condición. Los animales con enteritis o íleo podrían tener distensión yeyunal dehasta 5,5 cm, sin peristaltismo. [5] Sin embargo, todas las asas estarán algo distendidas y con algo de contenido. Si el animal se ve afectado con enteritis el contenenido del yeyuno es generalmente hipoecoico.

Se sospecha de invaginación intestinal si se ve una típica imagen de diana. Esta imagen se forma por invaginación del intestino con su submucosa hiperecoica. Sin embargo, rara vez se ve. Las vacas con síndrome hemorrágico yeyunal tendrán el yeyuno severamente dilatado (hasta 9 cm), el hematoma hyperchoico heterogéneo, la atonía, el yeyuno distal vacío, el duodeno y abomaso distendidos, y fluidos en las asas. [6] Una parte de asas yeyunales en la parte dorsal del abdomen se llena de gas en caso de vólvulo. Ventralmente, hay líquidos presentes y no hay movimiento intestinal. Todo esto es variable dependiendo de si hay torsión de la raíz del mesenterio o de la brida ileal yeyunal.

OTRAS PATOLOGÍAS

La ecografía renal es relativamente fácil de realizar debido a su posición anatómica. El riñón derecho es dorsal y justo caudal a la última costilla. El riñón izquierdo se expñora mejor con la sonda rectal. Las 2 condiciones quirúrgicas más comunes son la pielonefritis y la hidronefrosis / quistes. La presencia de material flotante hiperecoica en el seno renal es típico de la pielonefritis. Otros hallazgos son el tamaño del riñón y la distensión de los senos con cortezas heterogéneas. Ambos riñones siempre deben ser escaneados antes de tomar cualquier decisión. [7] El quíste renal es fácil de diagnosticar. Los senos están aumentados dramáticamente y casi sin corteza.

El tamaño del riñón quístico es considerable y puede llegar a contener 15 litros de orina.

Los abscesos, síndrome de vena cava caudal y la esteatosis son de especial interés cuando se escanea el hígado. El área de exploración del hígado es del 12 al séptimo espacio intercostal. Es mejor escanearlo con una sonda abdominal curvilínea. Se identifican normalmente las siguientes estructuras: la vena porta, la vena cava caudal, la hepática y vasos portales y la vesícula biliar. El hígado es adyacente a la pared abdominal. Si no se ve, significa que hay algo entre la pared y el hígado (aire en el abdomen, dislocación abomaso). Los abscesos se identifican por una cápsula gruesa (hiperecoica) y contenido heterogéneo. Pueden ser: único grande, o múltiples pequeños. La esteatosis se puede cuantificar por su ecogenicidad. La grasa es ecogénica, los tonos grises del hígado son evaluados se puede dar un valor absoluto o una puntuación. Un sofisticado software y un excelente conocimiento de la tecnología del ultrasonido son necesarios para hacer esto. [8] En la práctica podemos determinar casos severos de hígado graso, si es homogéneamente hiperecogénico y los vasos sanguíneos no se pueden ver (comprimidos por agrandamiento de los hepatocitos grasos). La vena cava caudal se visualiza en el espacio 11 a 12 intercostal, cerca de las apófisis transversas vertebrales. La vena cava es profunda (15 cm) y tiene una forma triangular típica. La insuficiencia cardíaca o un absceso de la vena cava caudal aumentará su presión y la vena cava se convertirá en redondeada. [9]

CONCLUSIÓN

La ecografía del abdomen es una excelente herramienta de diagnóstico para ayudar al clínico en su toma de decisiones. El retículo, el abomaso, el yeyuno, el hígado y el riñón se pueden visualizar. Los procesos abdominales comunes se pueden identificar con los conocimientos básicos de la ecografía, la anatomía y las enfermedades

BIBLIOGRAFÍA

1. Braun U, Rauch S: Ultrasonographic evaluation of reticular motility during rest, eating, rumination and stress in 30 healthy cows. Vet Rec 2008; 163:571-574.

2. Braun U, Gotz M, Marmier O: Ultrasonographic findings in cows with traumatic reticuloperitonitis. Vet Rec 1993; 133: 416-422.

3. Braun U, Pusterla N, Schonmann M: Ultrasonographic findings in cows with left displacement of the abomasum. Vet Rec 1997; 141: 331-335.

4. Braun U, Marmier O: Ultrasonographic examination of the small intestine of cows. Vet Rec 1995; 136: 239-244.

5. Braun U, Pusterla N, Marmier O: Ultrasonographic examination of the small intestine of cows with ileus of the duodenum, jejunum or ileum. Vet Rec 1995; 137: 209-215.

6. BraunU, Forster E, Steininger K, Irmer M, Gautschi A, Previtali M, Gerspach C, Nuss K: Ultrasonographic findings in 63 cows with haemorrhagic bowel syndrome. Vet Rec 2010; 169: 79-81.

7. Floeck M: Sonographic application in the diagnosis of pyelonephritis in cattle. Veterinary Radiology & Ultrasound 2007;48: 74–77.

8. Thijssen JM, Starke A, Weijers G, Haudum A, Herzog K, Wohlsein P, Rehage J, De Korte CL:Computer-Aided B-Mode Ultrasound Diagnosis of Hepatic Steatosis: A Feasibility Study.IEEE Transactions on uUtrasonics, Ferroelectrics, and Frequency Control 2008; 55: 1343-1354.

9. Braun U, Flockiger M, Feige K, Pospischil A: Diagnosis by ultrasonography of congestion of the caudal vena cava secondary to thrombosis in 12 cows. Vet Rec 2002; 150: 209-213

MASTITIS

ASPECTOS ECONÓMICOS DEL CONTROL DE MASTITIS

Henk Hogeveen
Chair group Business Economics, Wageningen University, Wageningen, The Netherlands and Department of Farm Animal Health, Faculty of Veterinary Medicine of Utrecht University, Utrecht, The Netherlands

RESUMEN

La salud de la ubre no solamente es importante para el productor de leche, hay un interés creciente por parte de los consumidores que se interesan en cómo se producen los productos lácteos y en cómo es la cadena alimentaria de los productos lácteos. Los veterinarios juegan un papel muy importantes como asesores de la medicina de la producción y más concretamente los asesores en Calidad de Leche. Gran parte de estos asesores dan pautas de manejo para que mejore el estatus de salud de ubre de la granja.

La mastitis es una enfermedad muy costosa, los costes derivados de la mastitis son las pérdidas en producción (reducción de la leche entregada debido a la mastitis) y gastos originados por intentar reducir la mastitis. Son muchos los artículos publicados en todo el mundo que estiman las pérdidas económicas debidas a la mastitis clínica entre 61- 97 € por vaca en una granja. Hay grandes diferencias en las pérdidas económicas entre granjas, en las explotaciones holandesas, las pérdidas económicas debidas a la mastitis (clínica y subclínica) están entre 17 y 198 € de media por vaca y año y en muchos casos los productores suelen subestimar estas pérdidas.

Sería de estimable ayuda para los productores describir la mastitis no solo en términos de enfermedad (ej. Incidencia de mastitis clínica y recuento de células en tanque) sino también términos monetarios (ej. Pérdidas económicas). Una buena decisión sería dar información al productor sobre gastos adicionales y reducción de pérdidas asociados a diferentes decisiones alternativas. Por ejemplo 6 de 18 medidas preventivas tenían un beneficio neto: terapia de secado para todas las vacas, vacas de pie a la salida del ordeño, lavado de la unidad de ordeño después de ordeñar una vaca con mastitis clínica, protocolo de tratamiento, lavado de ubres sucias y uso de guantes para los ordeñadores. Especialmente aquellas medidas que implican un gran trabajo y una gran inversión la reducción de pérdidas no superan los gastos adicionales. Se recogieron datos de 120 explotaciones en Holanda en las que se calcularon los costes debidos a la mastitis (mastitis clínica, mastitis subclínica y medidas preventivas) Los cálculos se basaron registros de producción de leche, registros de mastitis clínica y un cuestionario sobre medidas preventivas llevadas a cabo por el productor. Los costes totales debidos a mastitis fueron de media 164 € por vaca y año, 62 €, 14 € y 88 € fueron debidos a mastitis clínica, mastitis subclínica y medidas preventivas respectivamente.

INTRODUCCIÓN

Existe una gran variación entre granjas, gran parte de esta variación se puede deber a factores climáticos, instalaciones o a la raza de las vacas, pero la mayor variación se debe al comportamiento del productor. Dentro del comportamiento de los productores distinguimos dos grupos, elección de diferentes medidas preventivas a implementar (manejo) y la precisión con que ejecuta esas medidas. En este estudio cuando nos referimos al comportamiento del productor nos referiremos al la implementación de medidas preventivas, es decir al manejo.

El proceso de elección de las diferentes medidas preventivas a implementar puede ser visto como el logro de los objetivos de la granja mediante la aplicación de recursos escasos entre una serie de actividades que compiten entre sí (Kay et al., 2007), las medidas de manejo que mejoran la salud de la ubre están entre estas actividades que compiten entre sí por los recursos escasos que son el trabajo y el capital.

El trabajo de la economía aplicada a la salud animal puede ayudar a la toma de decisiones, el fallo en la comprensión del papel de esta gestión económica ha sido una barrera en el avance de la ciencia veterinaria (McInerney, 1996). El primer objetivo de la economía aplicada es concienciar de los costes asociados a las enfermedades. La mastitis es una enfermedad relacionada con la producción y muchas veces se ha descrito como loa enfermedad más costosa de las explotaciones lecheras en todo el mundo. Muchas veces los propios productores no perciben este hecho, debido al carácter crónico de la enfermedad en muchos casos estos gastos se diluyen a lo largo del año. Los costes más importantes debido a la mastitis son la pérdida en producción y la eliminación de animales y estos costes no son claramente visibles. Por tanto los costes ocasionados por la mastitis suelen subestimarse tanto por los productores como por muchos veterinarios. Mediante los cálculos económicos lo que se pretende es incrementar la concienciación de esta situación, esto puede llevar a una motivación de los productores para mejorar la salud de la ubre en sus granjas. El segundo objetivo y más importante de la economía aplicada a la salud animal es la toma de decisiones para la palicación de métodos rentables para reducir las enfermedades. Aplicado a la salud de la ubre, esto podría ser una evaluación de las medidas más rentables prevenir la mastitis en una explotación.

Los veterinarios juegan un papel importante dentro del los programas de manejo, los productores confían en sus veterinarios a la hora de prevenir las enfermedades y la mastitis es una de ellas (Jansen et al., 2009). Para los veterinarios el conocimiento de los aspectos económicos de la mastitis así como la prevención supone una ayuda importante para ayudar a los productores a tomar decisiones para mejorar la salud de la ubre.

Este estudio da una visión de los últimos conocimientos científicos sobre los aspectos económicos relativos a la mastitis y su prevención. Gran parte está basado en un reciente artículo con nuevos datos (Hogeveen et al., 2011).

LOS COSTES DE LA MASTITIS

Los costes económicos de la mastitis, como ocurre con otras enfermedades, consisten en pérdidas (menos leche, ej., menos leche por vaca y año) y gastos (más gastos, ej., antibióticos). Los gastos pueden ser incluidos como gastos extra en el cómputo total para reducir las pérdidas ocasionadas por la mastitis. Hay una sustitución entre pérdidas por mastitis y gastos por mastitis, en realidad se considera pérdidas- gastos (McInerney et al., 1992) (Yalcin et al., 1999). Los costes debidos a tratamientos son considerados como un gasto y se realizan para que las pérdidas sean menores, es nuestra vida diaria de veterinarios, vemos los costes debidos a tratamientos como una consecuencia de tener mastitis y tienen el mismo nivel de costes que las pérdidas de producción. En lugar de hablar de pérdidas y gastos es más práctico hablar de costes debidos a fallos por problemas de mastitis y costes preventivos (Hogeveen et al., 2011). A mayores costes preventivos, más bajos son los costes debidos a fallos por problemas y viceversa (Figure 1).

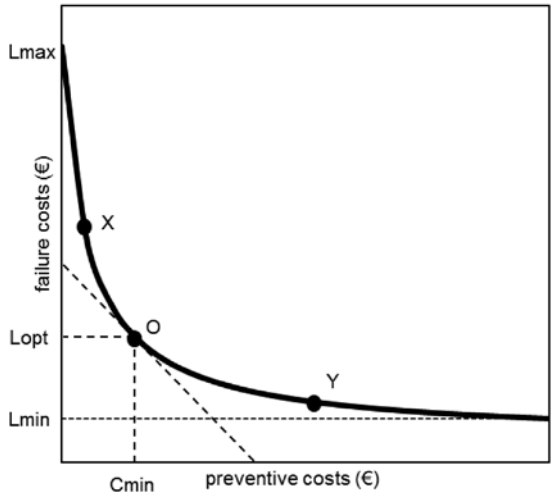


Figura 1. Esquema de la relación entre pérdidas y gastos por mastitis

Si no se instauran medidas de control, las pérdidas ocasionadas por la mastitis serán elevadas (Lmax). Con un máximo de prevención, los costes debidos a fallos por problemas de mastitis serán mínimos (Lmin), siempre serán siempre mayores que cero, ya que la mastitis no puede ser erradicada. No existe una relación linear entre prevención y problemas de mastitis, hay un nivel óptimo de control. El nivel óptimo de gastos (o de medidas preventivas) será un punto en el que gastando una cantidad mayor de gastos en prevención habrá la misma cantidad de gastos por reducir la mastitis. Este es el punto donde los costes que se pueden evitar son cero y el total de costes (L + C) son mínimos (punto O en la Figura 1). En lo relativo al nivel óptimo de de prevención, en el punto X los costes debidos a fallos ocasionados por la mastitis son muy altos y en el punto Y los costes de prevención no se superan por reducir las pérdidas. El concepto de la barrera entre pérdidas y gastos se puede aplicar a las explotaciones lecheras mirando las posibles medidas preventivas contra la mastitis y comparando los gastos para esas medidas con los costes debidos a fallos ocasionados por la mastitis. Una medida preventiva donde las pérdidas evitables son mayores que el gasto que ocasiona esa medida tendrá un beneficio neto positivo y por tanto será rentable.

COSTES POR PROBLEMAS DE MASTITIS (FALLOS)

Son muchos los factores que influyen en los costes debido a fallos por tener mastitis, para calcular estos costes es necesario diferenciar estos factores. Los factores más comunes son: menor producción de leche, servicios veterinarios, diagnóstico, medicamentos, leche descartada, trabajo extra, menos leche de calidad, incremento del riesgo de nuevos casos de mastitis o de otras enfermedades, incremento en el riesgo de eliminación de animales, materiales de prevención (Hogeveen and Osteras, 2005). Aunque los factores son difieren entre países y entre regiones, los principios económicos son los mismos. Estos factores se pueden encontrar con más detalle en otros trabajos (Halasa et al., 2007, Hogeveen and Osteras, 2005, Petrovski et al., 2006).

Recientemente se publicó una revisión de los costes debido a la mastitis (Halasa et al., 2007). Los artículos incluidos en esa revisión fueron publicados entre 1993 y 1997, calculaban los costes de la mastitis clínica, por caso o por vaca en la granja. Últimamente se han publicado un mayor número de nuevas estimaciones de (Hogeveen et al., 2011), (Tabla 1).

Tabla 1. Resumen de las publicaciones recientes sobre costes debidos a mastitis (€ por vaca y granja por año o por vaca-año).

Categoría	(Huijps et al., 2008)[a]	(Hagnestam-Nielsen and Ostergaard, 2009)[b]	(Halasa et al., 2009b)[c]	(Bar et al., 2008)[d]
Nivel	Vaca/año	Vaca-año	Vaca/año	Vaca/año
Pérdidas en producción de leche			11	-[e]
- mastitis clínica	23	78		
- mastitis subclínica	13	-		
Trabajo	4	-	11	-
Tratamientos	15[f]	-	14[f]	-
Eliminación	22	-	46	-
Muerte	0	-	0	-
Veterinario	1	-	2	-
Calidad de leche	0	-	0	-
Materials	0	-	0	-
Diagnóstico	0	-	0	-
Total	78	97	84	61

[a] Pérdidas económicas calculadas para mastitis clínica y mastitis subclínica. En el artículo original, los costes totales debidos a mastitis fueron 140€ por vaca por año. Lo que pone en la tabla (78€ por vaca/año) se deriva de recientes cálculos holandeses de pérdidas en producción debido a un incremento en el recuento (Halasa et al., 2009a).
[b] Las pérdidas se calcularon como la diferencia entre el mínimo riesgo posible y el riesgo límite, siendo el riesgo límite 0.1
[c] Las pérdidas económicas se calcularon para mastitis clínica y mastitis subclínica. Debido a la naturaleza del modelo de simulación, la pérdida de producción no pudo diferenciarse si era por mastitis clínica o subclínica.
[d] Los costes fueron calculados con una eliminación optimizada.
[e] Desconocido o no calculado
[f] Incluye costes por leche descartada

La mayoría de los cálculos de los artículos publicados (Halasa et al., 2007) así como los que están incluidos en la Tabla 1 solamente incluyen pérdidas pero no incluyen gastos, excepto los derivados de tratamientos de casos de mastitis clínica. Usando un modelo de simulación para granjas, la máxima cantidad de pérdidas evitables en Suecia se estimaron en 97 € por vaca-año (Hagnestam-Nielsen and Ostergaard, 2009). Las pérdidas por mastitis fueron calculadas como la diferencia de pérdidas en una situación de riesgo límite de mastitis y una situación con un riesgo de 0.1 de límite de riesgo de mastitis. Las pérdidas totales por mastitis en aquel estudio fueron mayores de de 100 € por vaca-año. Secundariamente, se desarrolló un modelo de simulación bio-económica con el fin de estudiar la transmisión entre patógenos en un (Halasa et al., 2009b). En ese estudio, las pérdidas debidas a una menor producción de leche se calcularon teniendo en cuenta el coste marginal de tener novillas de reemplazo que tenían que se ordeñadas para compensar esa pérdida de leche, se llegó a la conclusión de que la pérdida de producción fue baja. En otro trabajo se usó un modelo de programación dinámica para calcular las pérdidas debidas a la mastitis (Bar et al., 2008). En un estudio muy reciente (Heikkilä et al., 2012) usaron también un modelo de programación dinámica para calcular los costes de un caso de mastitis clínica en explotaciones lecheras en Finlandia. En este estudio la media de costes por un caso de mastitis clínica fue de 458 € para vacas Holstein-Friesian bajo un nivel óptimo de eliminación de animales. Muchos de los modelos de programación dinámica en este tipo de estudios de costes se tuvieron que afinar a la hora de evaluar el coste de eliminación de animales ya que es un factor muy complejo. En el estudio mencionado como en otros muchos estudios la eliminación de animales se considera como una pérdida, por otro lado la eliminación de vacas puede considerarse como una medida de prevención de nuevos casos de mastitis en la misma vaca o prevención de la transmisión de nuevos casos entre vacas del rebaño. La decisión de de eliminar una vaca con mastitis tiene un coste efectivo mucho menor que eliminar una vaca sin problemas de mastitis ya que probablemente esa vaca con mastitis podría tener más casos de mastitis o incrementar el riesgo de infectar a otras, por tanto esa decisión sería un beneficio (Stott et al., 2002). Por último, se describió una herramienta para los productores y para sus asesores (Huijps et al., 2008), para calcular pérdidas específicas en las granjas por mastitis. De media las pérdidas por tener un caso de mastitis se estimó en 210 €, varía desde 235 € para mastitis clínica en el primer mes postparto a 164 € para mastitis clínicas que ocurren al final de la lactación. Las pérdidas debidas a mastitis subclínicas dependían del número de vacas con un alto recuento celular ya que eran esas vacas las que imputaban más en la menor producción de leche. Para una explotación con una media de producción de 8,500 kg a 305 días y con un recuento de células en tanque de (RCST) de 200,000 cels/ml, las pérdidas fueron de 20 € de media por vaca en la granja por año. Si consideramos una media de incidencia de mastitis clínica anual de 30 casos por cada 100 vacas el total de pérdidas debidas a mastitis en una explotación holandesa con 65 vacas se calculó en 78 € de media por vaca en la granja por año. Las pérdidas en producción ocupan la mayor parte de esas pérdidas. (Tabla 2).

Tabla 2. Costes totales por mastitis usando estimaciones de investigaciones (basadas en la literatura) de valores de factores (límite), valores mínimos, medios y máximos derivados de investigaciones de 64 granjas holandesas (Huijps et al., 2008).

		Estimaciones de los productores		
	Límite	Mínimo	Medio	Máximo
Input				
Tamaño de granja (nr vacas)	65	28	83	160
Tamaño de granja (kg cuota)	552,500	195,000	702,621	1,500,000
Incidencia de mastitis (% vaca presente/año)	30	6	29	100
RCS tanque (cels/ml)	200,000	60,000	178,484	300,000
Costes por pérdidas de producción (€/kg)	0.12	0	7.47	12
Costes de visitas del veterinario (€/visita)	20	0	23.50	100
Costes de medicamentos (€/tratamiento)	20	5	33.18	110
Costes por trabajo (€/hora)	18	0	18.83	200
Costes de eliminación (€/vaca eliminada)	480	0	382.50	750
Coste total por mastitis (€/vaca presente)	78	17	78	198

DIFERENCIAS ENTRE GRANJAS

Datos recogidos de mastitis en las granjas y estimaciones de factores de coste hechas por los productores de un total de 64 granjas holandesas fueron compiladas en la Table 2 (Huijps et al., 2008). La incidencia de mastitis clínica era muy distinta entre las granjas, así como el RCS del tanque y el número de vacas con altos RCS. Las pérdidas asociadas a un descenso en la producción de leche debidas a mastitis variaban desde 0 a 0.12 € por kg de leche. La estimación de esas pérdidas bajo las circunstancias de las cuotas en Holanda dificulta el estudio, si nos basamos en costos marginales y beneficios de tener vacas adicionales para cubrir la cuota de leche, los autores estimaron que el límite estaba en 0.12 € por kg de leche. Esto significa que la estimación del autor fue demasiado alta o que los productores subestimaron las pérdidas asociadas con una reducción en la producción de leche. Una gran variación podría considerarse como pérdidas debidas a la eliminación de animales. Finalmente las pérdidas debidas al trabajo extra que se debe realizar también difieren mucho entre granjas (0 – 200 € por hora). Se les preguntó a los productores cuanto dinero pagarían por no tener que tratar a los animales, valorar el trabajo en una granja familiar es difícil, por ello se usó un método para estimar el coste de este trabajo considerando este coste como un coste de oportunidad. El coste de oportunidad de tratar animales con mastitis clínica es definido como los beneficios que se pierden cuando los productores tienen que gastar su tiempo en tratar estos animales con mastitis clínica pudiendo estar haciendo otra cosa. El tiempo que se gasta en tratar a los animales con mastitis es un tiempo extra pero en muchas ocasiones este coste de oportunidad es cero. Uno de los factores más importantes por el que a los productores no les gusta tener vacas con mastitis clínica es el tiempo que pierden en tratarlos (Jansen et al., 2009). Como consecuencia de de las diferencias en situaciones de mastitis y valoración de los costes entre granjas las pérdidas debidas a mastitis variaban entre 17 € y 198 € de media por vaca en la granja por año (Tabla 2). Desde un punto de vista económico, esta variación en las pérdidas es mucho más interesante que la media de las pérdidas ya que esta variación señala que las pérdidas se pueden evitar.

En el mismo estudio antes de calcular las pérdidas específicas debidas a mastitis, se les preguntó a los productores por las pérdidas totales que ellos estimaban debidas a la mastitis en sus granjas. De los 64 productores, 18 (28 %) contestaron acertadamente o sobreestimaron ligeramente las pérdidas por mastitis en su granja. Un total de 46 (72 %) productores subestimaron las pérdidas debidas a la mastitis. La diferencia máxima entre los cálculos reales y las estimaciones fue de 122 € por vaca por año. Estos resultados sugieren que los cálculos de las pérdidas ocasionadas por la mastitis son muy específicos de cada granja.

COSTES DE PREVENCIÓN

Para calcular el coste efectivo de una medida preventiva lo primero que hay que hacer es estimar la eficacia de dicha medida. En un estudio reciente (Huijps et al., 2010), evaluaron la eficacia de 18 clases de medidas preventivas de manejo usando dos criterios, el de la literatura y el de los expertos. Las medidas de manejo se basaron en las recomendaciones del NMC (Nacional mastitis Council, organización global para el control de mastitis y la calidad de la leche. www.nmconline.org) y del Centro Holandés de Salud de la Ubre (www.ugcn.nl). Debido a que las los datos de la literatura estaban incompletos se incluyeron opiniones de expertos. En el mencionado estudio (Huijps et al., 2010) estimaron los efectos de las medidas que en la literatura se mencionan como buenas medidas y el efecto real encontrado fue menor, recientemente un grupo de expertos volvieron a evaluar estas medidas en un estudio mejorado (Hogeveen et al., 2011). Para cada medida preventiva se calcularon los gastos adicionales (€/vaca/año incluido el trabajo del productor) en 65 explotaciones lecheras de Holanda con un RCs de tanque de 200,000 cels/ml y una incidencia de mastitis clínica del 30 % (Huijps et al., 2010). El siguiente paso fue calcular las pérdidas debidas a la mastitis usando un a herramienta de cálculo (Huijps et al., 2008). Teniendo en cuenta la eficacia estimada de cada medida preventiva la situación de mastitis cambiaba según se aplicaba la medida preventiva en cuestión. Esta nueva situación se usó para calcular las pérdidas debidas a la mastitis, la diferencia en la reducción de las pérdidas en la situación actual y en la situación esperada son los beneficios si la medida preventiva fuese aplicada. El beneficio neto

de cada medida preventiva se puede calcular por la predicción en la reducción de las pérdidas (Tabla 3). En estos cálculos se asumió que la medida preventiva no se llevaba a cabo y se llevaría a cabo completamente en la nueva situación.

Tabla 3. Beneficio neto (€/vaca/año) al implementar 18 medidas de prevención de mastitis en una granja de 65 vacas con una media de leche de 8,500 kg/año a 305 días, una media de RCS en tanque de 200,000 cels/ml, una incidencia de mastitis clínica del 30 % por año (65% ambiental y 35 % contagiosos) y una sala de ordeño de 12 puntos.

Beneficio neto (€/vaca/año) de la medida de manejo			
	Gastos adicionales	Reducción pérdidas	Beneficio neto
Ordeñar vacas con mastitis clínica al final	37	16	-21
Ordeñar vacas con mastitis subclínica al final	104	20	-84
Uso de paños individuales durante la preparación	26	9	-17
Lavado de ubres sucias durante la preparación	3	9	6
Despunte	34	9	-25
Uso de guantes durante el ordeño	1	9	8
Desinfección de pezones postordeño	31	31	-0
Retrolavado de la unidad de ordeño después de ordeñar una vaca con mastitis clínica	1	11	10
Retrolavado de la unidad de ordeño después de ordeñar una vaca con mastitis subclínica	123	15	-108
Cambio de pezoneras a tiempo	13	11	-2
Uso de protocolos de tratamiento	7	15	8
Terapia de secado a todas las vacas	9	36	27
Vacas de pie después del ordeño	2	12	10
Suplementación con minerales a la vaca seca	13	13	0
Prevención del hacinamiento	23	13	-10
Cubículos limpios	54	15	-39
Pasillos limpios	51	8	-43
Alimentación óptima	24	13	-11

Seis de las 18 medidas preventivas tuvieron un beneficio neto (Tabla 3), éstas medidas desde la que tenía el más alto al más bajo beneficio neto fueron : terapia de la vaca seca generalizada para todas las vacas, vacas de pie tras el ordeño, retrolavado de la unidad de ordeño tras ordeñar una vaca con mastitis clínica, aplicación de protocolos de tratamiento, lavado de ubres sucias y uso de guantes por parte de los ordeñadores. Todas estas medidas preventivas tuvieron un bajo gasto adicional para su ejecución, en general la reducción de pérdidas tras la aplicación de estas medidas fue relativamente baja, variando entre 8 € y 36 € por vaca por año. Las medidas preventivas con el beneficio neto más negativo fueron las medidas fueron aquellas que tenían unos costes adicionales más altos. Un ejemplo de estas medidas fueron el retrolavado de las unidades de ordeño después de ordeñar una vaca con mastitis subclínica y ordeñar vacas con mastitis subclínica al final.

DIFERENCIAS ENTRE GRANJAS

Se realizó un estudio con 189 productores holandeses a los cuales se les hizo rellenar un cuestionario relativo al manejo de prevención de mastitis (Santman-Berends et al., 2012). El cuestionario consistió en preguntas generales (ej., número de vacas y tipo de estabulación), cuestiones relativas al manejo del rebaño (ej., crianza de terneras, alojamiento, pastoreo y secado), vacas en lactación (ej., tratamientos de mastitis), rutina de ordeño (ej. Limpieza de ubres), alimentación (ej., ración, minerales y agua). Se les preguntó si hacían un seguimiento de los tratamientos en caso de mastitis clínica. Finalmente se tuvo acceso a los datos de producción de leche registrada de los animales (CRV, Arnhem, the Netherlands), esta información consistía en producción de leche, porcentaje de grasa y proteína y recuento de células somáticas (RCS) individual mensual. De un total de 120 granjas se obtuvo el cuestionario realizado, la información de los animales y los registros de mastitis clínica (van Soest et al., 2011). Se calcularon los costes de la mastitis clínica basados en el número de casos de mastitis y en el nivel de producción por granja, basados en el trabajo anteriormente citados (Huijps et al., 2008). Las pérdidas debidas a mastitis subclínica se basaron en el RCS del control lechero (Halasa et al., 2009a).

Del cuestionario, 10 de las 18 medidas preventivas descritas por (Huijps et al., 2010), se sabía cuales medidas eran aplicadas o no. Estas medidas fueron: limpieza de cubículos, limpieza de pasillos, uso de antibióticos en el cuando se secaban a las vacas, despunte, limpieza de ubres sucias, uso de guantes, limpieza de la unidad después de ordeñar una vaca con mastitis clínica, ordeñar vacas con un alto RCS al final, desinfección de pezones postordeño y trabar las vacas después del ordeño. Para cada una de las granjas se calcularon los costes económicos de la aplicación de estas medidas preventivas (Tabla 4).

Tabla 4. Cálculo económico del coste de las medidas preventivas a partir del supuesto de que se hacen las medidas, valor de la aplicación y frecuencia de la aplicación reportado por los 120 productores incluidos en el estudio.

Medida preventiva		Values	Frecuencia (%)
Limpieza de cubículos			
Gastos (€/vaca/año)	3	Nunca	11
Trabajo de puesta en marcha (min)	5	Una por 2 días	1
Trabajo por cubículo (min)	0.1	Una por día	48
		Dos por día	40
Limpieza de pasillos			
Trabajo de puesta en marcha (min)	5	Nunca	18
Trabajo por cubículo (min)	0.05	Una por día	82
Secado			
Antibióticos (€/vaca)	12	No	9
Trabajo (min/vaca)	2	Si	91
Despunte			
Trabajo (min/vaca ordeñada)	0.08	Nunca	33
		A veces	19
		Siempre	48
Limpieza de ubres sucias			
Proporción de vacas sucias	5%	Nunca	78
Trabajo por vaca (min)	0.5	A veces	8
Agua (ltr/limpieza)	2	Siempre	14
Precio del agua (€/m3)	1.20		
Trabajo de secado (min/limpieza)	0.25		
Guantes para los ordeñadores			
Gastos (€/par)	0.10	Nunca	42
		A veces	18
		Always	40
Limpieza de la unidad después de un caso de mastitis clínica			
Trabajo (min/limpieza	5	Nunca	38
Agua (ltr/limpieza)	10	A veces	46
		Siempre	16
Ordeño de vacas con alto RCS al final			
Gastos (€/año)	200	Nunca	77
Trabajo (min/ordeño)	5	A veces	12
Trabajo por cada nueva vaca con alto RCS (min)	5	Siempre	11
Desinfección de pezones post ordeño			
Trabajo (min/vaca ordeñada)	0.05	Nunca	7
Uso de spray (ml/vaca ordeñada)	5	A veces	30
Precio del spray (€/20 ltr)	50	Siempre	63
Trabar vacas después del ordeño			
Trabajo (min/ordeño)	2	No	31
Gastos (€/año)	250	Si	69

La media de vacas por explotación en este estudio fue de 80 vacas, variando desde 18 a 350 vacas, con una media de producción de 27.04 kg por vaca por día, variando desde 16.3 a 34.59 kg por vaca y día. La media reportada de la incidencia de mastitis clínica (casos por vaca en la granja y por año) fue de 0.33, variando desde 0.03 a 1.21, mostrando una enorme variación. Los resultado económico de los costes de la mastitis clínica fue variado debido a que la incidencia fue también variada, de media el coste de la mastitis clínica por vaca en la explotación y por año fue de 62 €, variando desde 16 € a 151 € (5% - 95 % percentil; Tabla 5). La variación entre granjas se debió a la diferente incidencia de mastitis clínica y al nivel de producción. El coste por caso de mastitis clínica se estimó en 186 € de media, variando entre 165 € a 208 € (5 % - 95 % percentil).

Los costes económicos estimados debidos a la mastitis subclínica basados en las pérdidas de producción debido al incremento del RCS fueron de 14 € de media por vaca por año (Tabla 5), variando desde 9 € a 21 € (5% - 95 % percentil) de media por vaca por año. El total de costes debidos a problemas por tener mastitis (suma de los costes de mastitis clínica y subclínica) fue de 76 € de media por vaca en la granja por año. Estos datos están muy cerca de otros datos holandeses citados anteriormente referentes a los costes debido a problemas de mastitis.

Tabla 5. Costes estimados (€ por vaca en la granja por año) para la mastitis.

	Media	Percentiles	
		5%	95%
Pérdidas de leche por mastitis clínica	17	4	42
Antibióticos	7	2	17
Leche descartada	9	2	23
Trabajo	5	1	11
Visitas del veterinario	0	0	1
Eliminación	24	5	56
Coste total de la mastitis clínica	**62**	**16**	**151**
Pérdidas de producción por mastitis subclínica	14	9	21
Coste total por tener mastitis	**76**	**26**	**164**
Limpieza de cubículos	31	0	52
Limpieza de pasillos	9	0	16
Secado	9	0	10
Despunte	9	0	17
Limpieza de ubres sucias	1	0	5
Guantes para los ordeñadores	0	0	1
Limpieza de la unidad después de ordeñar una vaca con mastitis clínica	1	0	4
Ordeño de vacas con alto RCS al final	6	0	32
Desinfección de pezones postordeño	17	0	18
Trabar las vacas después del ordeño	8	0	17
Total costes de prevención	**88**	**43**	**131**
Coste total de la mastitis	**164**	**99**	**281**

La media del coste de las medidas preventivas fueron 88 € por vaca por año, variando desde 43 € a 131 € (5% - 95 % percentil) por vaca por año. Los costes de prevención son mayoritariamente (más del 75 %) costes de trabajo y fueron de media mayores que los costes debidos a problemas de mastitis. Nosotros usamos el valor de 20 € por hora, ya que este es el salario de una persona experimentada de sustitución, en realidad los productores trabajan con un coste interno más bajo ya que el coste de oportunidad es menor de 20€. De las 18 medidas preventivas definidas en estudios anteriores (Huijps et al., 2010), solamente estuvieron disponibles datos de solamente 10 medidas. En realidad los productores llevan a cabo más medidas preventivas que las estudiadas en este estudio y los costes probablemente serán mayores. Las medidas preventivas que más contribuían a reducir los costes por problemas de mastitis fueron la limpieza de los cubículos y la desinfección de pezones después del ordeño.

La relación entre los costes debidos a problemas de mastitis y costes de las medidas preventivas está en la Figura 2. se puede ver que granjas con unos altos costes en aplicación de medidas preventivas tienen muy pocos costes por problemas de mastitis, no hay una relación clara entre los costes por problemas de mastitis y costes de prevención, esta observación fue hecha en estudios anteriores (Yalcin et al., 1999). Se necesitan más trabajos que se centren en los costes y beneficios de las medidas preventivas en granjas individuales.

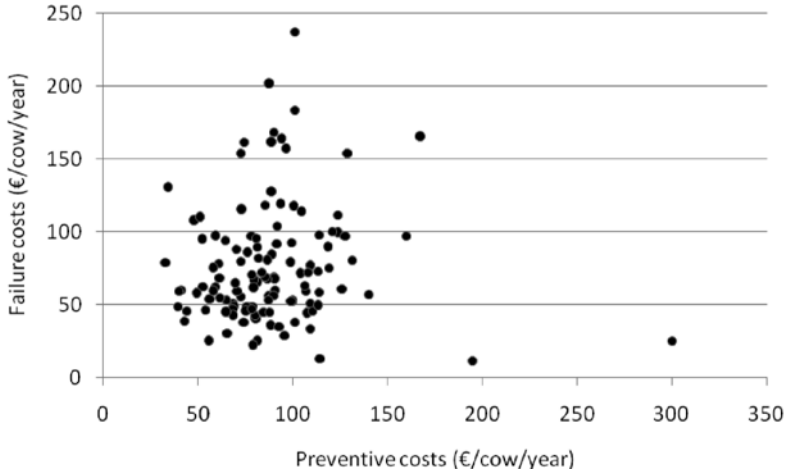


Figura 2. Relación entre costes por mastitis y costes de las medidas preventivas en 120 granjas holandesas.

CONCLUSIONES

La mastitis es una enfermedad muy costosa en las explotaciones lecheras. En los trabajos realizados en todo el mundo se estima que las pérdidas económicas debidas a la mastitis clínica se sitúan en un rango desde 61 € a 97 € de media por vaca y por año existiendo gran diferencia entre granjas. Para un bien apoyo a los productores es importante describir cual es la situación exacta de la mastitis en la granja, no solo en términos de enfermedad (ej., incidencia de mastitis clínica RCs del tanque) sino también en

términos monetarios (ej., pérdidas económicas). Para un buen asesoramiento es necesario dar al productor información de los gastos adicionales y reducción de pérdidas asociadas a las distintas medidas alternativas. No todas las posibles medidas que reducen las pérdidas son rentables, especialmente aquellas que requieren de un gran cantidad de trabajo o grandes inversiones, la reducción de pérdidas no superan los gastos de implantación de la medida.

Los costes por tener mastitis y los costes de las medidas preventivas fueron estimados en 120 explotaciones en Holanda, los costes de la mastitis clínica se basaron en la incidencia de mastitis clínica, los costes de la mastitis subclínica se basaron en los registros de control lechero y los costes de las medidas preventivas se basaron en los datos del cuestionario. El coste total de la mastitis fue de 164 € de media por vaca y año, 62 €, 14 € y 88 € fueron los costes de la mastitis clínica, de la mastitis subclínica y de las medidas preventivas respectivamente.

El asesor puede dar mucha información para ayudar al productor a tomar decisiones.

AGRADECIMIENTOS

Una gran parte de las investigaciones descritas en este estudio fueron el trabajo de 5 años en el programa de mastitis del Centro Holandés de Salud de la Ubre y fue financiado por el Consejo Lácteo Holandés

REFERENCIAS

Bar, D., L. W. Tauer, G. Bennett, R. N. Gonzalez, J. A. Hertl, Y. H. Schukken, H. F. Schulte, F. L. Welcome, and Y. T. Grohn. 2008. The cost of generic clinical mastitis in dairy cows as estimated by using dynamic programming. J. Dairy Sci. 91(6):2205-2214.

Hagnestam-Nielsen, C. and S. Ostergaard. 2009. Economic impact of clinical mastitis in a dairy herd assessed by stochastic simulation using different methods to model yield losses. Animal 3(2):315-328.

Halasa, T., K. Huijps, O. Osteras, and H. Hogeveen. 2007. Economic effects of bovine mastitis and mastitis management: A review. Veterinary Quarterly 29(1):18-31.

Halasa, T., M. Nielen, A. P. W. De Roos, R. Van Hoorne, G. de Jong, T. J. G. M. Lam, T. van Werven, and H. Hogeveen. 2009a. Production loss due to new subclinical mastitis in Dutch dairy cows estimated with a test-day model. J. Dairy Sci. 92(2):599-606.

Halasa, T., M. Nielen, R. B. M. Huirne, and H. Hogeveen. 2009b. Stochastic bio-economic model of bovine intramammary infection. Livest. Sci. 124(1-3):295-305.

Heikkilä, A. M., J. I. Nousiainen, and S. Pyörälä. 2012. Costs of clinical mastitis with special reference to premature culling. J. Dairy Sci. 95(1):139-150.

Hogeveen, H., K. Huijps, and T. J. G. M. Lam. 2011. Economic aspects of mastitis: New developments. N. Z. Vet. J. 59(1):16-23.

Hogeveen, H. and O. Osteras. 2005. Mastitis management in an economic framework. Pages 41-52 in Proc. 4th IDF International Mastitis Conference. Wageningen Academic Publishers, Maastricht, the Netherlands.

Huijps, K., H. Hogeveen, T. J. G. M. Lam, and A. J. G. M. Oude Lansink. 2010. Costs and efficacy of management measures to improve udder health on Dutch dairy farms. J. Dairy Sci. 93(1):115-124.

Huijps, K., T. Lam, and H. Hogeveen. 2008. Costs of mastitis: facts and perception. Journal of Dairy Research 75(1):113-120.

Jansen, J., B. H. P. van den Borne, R. J. Renes, G. van Schaik, T. J. G. M. Lam, and C. Leeuwis. 2009. Explaining mastitis incidence in Dutch dairy farming: The influence of farmers' attitudes and behaviour. Prev. Vet. Med. 92(3):210-223.

Kay, R., W. Edwards, and P. Duffy. 2007. Farm management. McGraw Hill Publishers, New York, NY.

McInerney, J. 1996. Old economics for new problems - Livestock disease: Presidential address. Journal of Agricultural Economics 47(3):295-314.

McInerney, J. P., K. S. Howe, and J. A. Schepers. 1992. A framework for the economic analysis of disease in farm livestock. Prev. Vet. Med. 13(2):137-154.

Petrovski, K. R., M. Trajcev, and G. Buneski. 2006. A review of the factors affecting the costs of bovine mastitis. Journal of the South African Veterinary Association-Tydskrif Van Die Suid-Afrikaanse Veterinere Vereniging 77(2):52-60.

Santman-Berends, I. M. G. A., O. C. Sampimon, R. G. M. Olde Riekerink, G. van Schaik, and T. J. G. M. Lam. 2012. Subclinical mastitis in Dutch dairy heifers in early lactation and associated risk factors. Pages 325-330 in Udder health and communication. H. Hogeveen and T. J. G. M. Lam, ed. Wageningen Academic Publishers, Utrecht, the Netherlands.

Stott, A. W., G. M. Jones, G. J. Gunn, M. Chase-Topping, R. W. Humphry, H. Richardson, and D. N. Logue. 2002. Optimum replacement policies for the control of subclinical mastitis due to S.aureus in dairy cows. Journal of Agricultural Economics 53(3):627-644.

van Soest, F., K. Huijps, W. Dohmen, R. Olde Riekerink, I. Santman-Berends, O. C. Sampimon, T. J. G. M. Lam, and H. Hogeveen. 2011. Costs and benefits of mastitis management measures on individual dairy farms. Pages 213-220 in Proc. Udder health and communication. Wageningen Academic Publishers, Utrecht, the Netherlands.

Yalcin, C., A. W. Stott, D. N. Logue, and J. Gunn. 1999. The economic impact of mastitis control procedures used in Scottish dairy herds with high bulk tank somatic cell counts. Prev. Vet. Med. 41(2-3):135-149.

RELACIÓN DE LA MASTITIS CON OTRAS ENFERMEDADES Y CON EL COMPORTAMIENTO DE LA VACA

K. Larry Smith, W.P. Weiss and J.S. Hogan
Departamento de Ciencia Animal. Universidad del Estado de Ohio, Wooster, OH
E-mail: smith.149@osu.edu

La mastitis es una enfermedad multifactorial con muchos agentes causales y factores de riesgo, que finalmente determinarán que una vaca desarrolle la enfermedad. El riesgo de una vaca de padecer mastitis va en función de la carga de patógenos en las puntas de los pezones, y de la capacidad del animal para prevenir que se produzca la infección bacteriana y que se establezca en la ubre. Es un hecho conocido, que el periparto está asociado a altas tasas de nuevas infecciones intramamarias. Algunas otras enfermedades comunes del ganado lechero que se producen durante el periparto tienen una base nutricional, y ahora se sabe que son factores de riesgo para las mastitis. La alimentación afecta indirectamente a la exposición a bacterias de la punta del pezón, debido a cambios tanto en la cantidad del estiércol producido como a alteraciones en las características del estiércol (ej., humedad, pH), pero estos efectos en la mastitis probablemente serán pequeños. Por el contrario, la alimentación puede tener efectos significativos sobre el sistema inmunológico, afectando así a la tasa de infección y a la gravedad de la mastitis. Las tasas más altas de mastitis, por lo general, se producen en el parto o poco después de este (Smith et al., 1985). El comienzo de la lactación también es el momento en el que la mayoría de las vacas experimenta un corto periodo de desnutrición, es decir, la ingesta de nutrientes no satisface las necesidades alimenticias. El sistema inmune, como cualquier otro sistema fisiológico, no funciona óptimamente durante los periodos de desnutrición. Además, el sistema inmune tiene altos requerimientos de nutrientes específicos, y cuando estos no son suministrados en cantidades adecuadas, la función inmune puede sufrir. Esta revisión se centrará en la influencia de la nutrición sobre la función inmune y las mastitis en el periodo del periparto, y particularmente en la reproducción, donde puede reducir significativamente el rendimiento reproductivo de la granja.

ENERGÍA Y PROTEÍNA

Durante el final de la gestación y el inicio de la lactación, el consumo de materia seca (CMS) por las vacas lecheras, es bastante bajo, mientras que la demanda de nutrientes, sobre todo tras el parto, es extremadamente alta. Esto lleva a las vacas a un balance negativo de proteína y energía. La grasa corporal y las proteínas son movilizadas por la vaca para proporcionar energía y los aminoácidos esenciales se utilizan para el mantenimiento de las funciones y para la producción de leche. El déficit proteico es de corta duración debido a que: 1) el consumo proteico puede incrementarse fácilmente, aumentando la concentración de proteína en la dieta y 2) las lábiles reservas corporales de proteína se agotan rápidamente, y una vez agotadas, la producción de leche disminuye para igualarse al suministro proteico. La respuesta inmune puede incluir producción de anticuerpos y proliferación celular, en ambos casos se requieren aminoácidos. Sin embargo, en comparación con la cantidad de kilogramos de proteína láctea que producen diariamente las vacas en el inicio de la lactación, las necesidades de aminoácidos del sistema inmune son pequeñas. No hay datos directos que demuestren que la disminución del déficit moderado de proteínas que se produce en la lactación temprana, mejore la función inmune y aumente la resistencia a las mastitis. Sin embargo, un estudio demostró algún efecto beneficioso sobre el sistema inmune cuando a las vacas en periparto se les administraba 300 grs de glutamina por día (Doepel et al.,2006), aunque esto, aparentemente, tiene poca significación práctica. Si la proteína de la alimentación es adecuada para la producción láctea en la lactación temprana, ésta, aparentemente, también es adecuada para una correcta función inmune.

El déficit energético experimentado por la mayoría de las vacas, dura más tiempo que el déficit proteico, y normalmente empieza pocos días antes del parto y continua durante varias semanas después. Las reservas corporales energéticas de las vacas son mayores que las reservas corporales proteicas, y es muy difícil incrementar el consumo de energía en la lactación temprana con cambios en la dieta. Lo normal es que las vacas sanas pierdan de 0.25 a 0.5 puntos de condición corporal (CC) en la lactación temprana, y alcanzan el punto más bajo a las 4-7 semanas de lactación. Algunas vacas empiezan a perder condición corporal algunos días o incluso unas pocas semanas antes del parto, siguen perdiendo después del parto, y llegan a perder hasta 1 punto de CC en el inicio de la lactación. Este equilibrio energético negativo, bien puede ser consecuencia de alteraciones en la salud (ej., fiebre de la leche, retenciones de placenta, o metritis), o bien producirá problemas de salud (ej., cetosis y desplazamientos de abomaso). El balance energético negativo ha sido identificado también como un factor de riesgo de mastitis.

El grado de balance energético negativo experimentado por las vacas se correlaciona con la función inmunológica. Diversas medidas del balance de energía, tales como el balance energético calculado, las concentraciones plasmáticas de ácidos grasos no esterificados (NEFA) y el β-hidroxi-butarato (BHBA), se correlacionan negativamente con las concentraciones plasmáticas de anticuerpos y el recuento de células somáticas (RCS) en leche, en vacas en lactación temprana (Van Knegsel et al., 2007). En este estudio todos los promedios de balance energético fueron razonables, y basándose en los BHBA y los NEFA, las vacas no padecían cetosis clínica. Un balance energético negativo, inducido experimentalmente en novillos (el CMS estaba severamente restringido) no afectó negativamente a la función de los neutrófilos (Perkins et al., 2001), pero los neutrófilos de vacas afectadas, de manera natural, con cetosis subclínica o clínica tuvieron reducción de su funcionalidad (Zerbe et al., 2000). Un estudio epidemiológico encontró que altas concentraciones de cuerpos cetónicos en plasma o una disminución de más de 0.5 de CC, era un factor de riesgo significativo para la aparición de edemas de ubre, y por consiguiente, un factor de riesgo para la aparición de mastitis clínicas (Compton et al., 2007). Sin embargo, también se ha demostrado que bajas concentraciones de NEFA están asociadas con un mayor riesgo de mastitis. Apoyando esto, (Berry et al., 2007), aportaron que un aumento en la perdida de CC, estaba asociado a un menor RCS. Durante el periparto, un balance energético

negativo y unas elevadas concentraciones de NEFA y BHBA coinciden con otros muchos eventos, incluyendo cambios hormonales, hipocalcemia y cambios en el estatus vitamínico, por lo tanto no se puede determinar categoricamente, que el balance energético afecte directamente a la función inmune. Por otro lado, hay suficientes datos disponibles para asegurar que una movilización excesiva de grasa corporal asociada con un aumento de NEFA y BHBA, durante el periparto, contribuye a la inmunosupresión. El manejo y las prácticas en alimentación, que deberían ayudar a reducir una excesiva perdida de condición corporal, incluirían:

1. Evitar el engrasamiento de las vacas al final de la lactación y en el periodo seco. Para esto son necesarios lotes destinados a las vacas lactantes engrasadas, de manera que pudieran ser alimentadas con dietas poco energéticas. Un consumo energético excesivo es un problema común durante el periodo seco debido a que las vacas secas, solo requieren alrededor de 14 Mcal de energía neta de lactación (NEL)/día. Para satisfacer, pero sin excederse, en los requerimientos energéticos, es necesario una dieta basada en nutrientes con baja digestibilidad, de esta manera el rumen se llena antes de que se produzca un sobreconsumo de NEL.
2. Evitar un descenso excesivo en el CMS durante el periodo de preparto. El CMS puede disminuir más de un 20% durante la última o las 2 últimas semanas de gestación. Esta caída del consumo, produce una movilización grasa en la vaca, la cual puede infiltrarse en el hígado causando hígado graso y cetosis. La caída del consumo puede mitigarse proporcionando raciones menos digestibles en vacas al final del periodo seco, de modo que la media del CMS de una vaca Holstein, durante el periodo seco, esté alrededor 25-26 lbs/día (aproximadamente 12 kg). Las vacas con altos CMS al principio del periodo seco tienden a tener un mayor descenso del CMS al final de la gestación, en comparación con las vacas que tienen consumos más moderados al inicio de este periodo (Douglas et al., 2006). La disminución de CMS en preparto también puede reducirse mediante el consumo de raciones de transición bien equilibradas (e.j., 30-35 % FND, 30-40 % concentrado con forrajes de buena calidad). Alguna vaca puede consumir menos alimentos cuando existe hacinamiento en los lotes. Hay que asegurarse que el lote de transición tenga un adecuado espacio de comedero y de zona de descanso. La densidad de animales por corral no debe exceder nunca el 80%, y siempre que sea posible separar las vacas de las novillas.
3. Promover un rápido aumento del consumo de energía postparto, que normalmente requiere un rápido aumento del CMS. Un exceso de grano en la ración (es decir, almidón), o grasa, que aumente el consumo de Mcal/kg, por lo general es contraproducente, ya que con frecuencia reduce el CMS. Alimentando con raciones bien equilibradas, basadas en forrajes de alta calidad, que contengan concentraciones moderadas de fibra (aproximadamente 30 % FND) y almidón (22-25 %) y < 5% de grasa total, se mejora el CMS. El hacinamiento en las vacas recién paridas también reduce su ingesta.

Fuente de energía (ácidos grasos específicos)

Los neutrófilos y otros tipos de células inmunológicas tienen altas concentraciones de ácidos grasos poliinsaturados (PUFA) en sus membranas, y altas concentraciones de PUFA específicos están relacionados con una mejor función de los neutrófilos. En los no rumiantes, la composición de la ración se refleja en los perfiles de ácidos grasos de las células inmunológicas, pero en los rumiantes los ácidos grasos insaturados de la ración a menudo son biohidrogenados, pasando a ácidos grasos saturados, lo que dificulta sustancialmente cambios en los perfiles de los ácidos grasos celulares. En dos estudios separados con las vacas de transición del mismo grupo (Lessard et al., 2003; Lessard et al., 2004), se observó, que la respuesta es exactamente opuesta a los suplementos de grasa. En uno de los estudios la proliferación de linfocitos mejoró cuando se usó en la raciones semilla de lino (fuente de n-3 PUFA), comparando con vacas alimentadas con soja (fuente de n-6 PUFA), pero en el otro estudio, las vacas alimentadas con soja tuvieron un aumento de la proliferación linfocitaria. En este momento, no hay datos convincentes disponibles para poder asegurar que alimentando con diferentes tipos de grasa específicos, se mejore la salud de la glándula mamaria y se reduzca la mastitis.

CALCIO Y OTROS MINERALES RELACIONADOS CON LA HIPOCALCEMIA

Las vacas que padecen fiebre de la leche son más propensas a padecer mastitis clínica que las vacas que no la padecen (Curtis et al., 1985), esto se debe a:

1. El calcio es necesario para las contracciones musculares, el esfínter del pezón, en vacas con hipocalcemia, no puede contraerse con la misma rapidez y completamente a diferencia de lo que ocurre en vacas con niveles de calcio en sangre normales. Esto aumenta el riesgo de infección bacteriana.
2. Las vacas con hipocalcemia pasan más tiempo tumbadas, lo que aumenta la exposición a bacterias en la punta de los pezones.
3. Las vacas que sufren fiebre de la leche tienen mayores concentraciones de cortisol plasmático que las vacas normales (Horst and Jorgensen, 1982), y el cortisol inhibe la función inmune.
4. Los niveles de calcio de los monocitos no están al mismo nivel en las vacas con fiebre de la leche (Kimura et al., 2006). Cuando los monocitos se activan, el calcio intracelular es liberado, en vacas que padecen hipocalcemia, las cantidades de calcio liberado son menores. Esto reduce la capacidad de los monocitos para funcionar correctamente.

Los datos disponibles, claramente muestran que previniendo la hipocalcemia subclínica y clínica, podremos reducir la prevalencia de mastitis en el inicio de la lactación. Las concentraciones alimenticias de calcio, fosforo, magnesio, potasio, cloro, azufre y vitamina D, están relacionadas con la fiebre de la leche. Si se aporta calcio en la ración de las vacas secas por debajo de sus necesidades, aumentará la movilización de calcio desde los huesos. Si se suministra sales aniónicas (elevadas concentraciones de cloro y azufre, sin elevadas concentraciones de sodio y potasio), se producirá una acidosis metabólica que luego es compensada con una movilización de fosfato desde el hueso que arrastrará al calcio con él. Si es posible, evitar raciones con altas concentraciones de potasio y asegurarse que el magnesio en la ración es el adecuado (>0.25% MS)

NUTRIENTES ANTIOXIDANTES

En una respuesta inflamatoria, como la que se produce cuando la glándula mamaria se infecta, se producen cantidades substanciales de radicales libres. Cuando las cantidades de antioxidantes presentes son las adecuadas, los radicales libres se mantienen bajo control, lo que alarga la vida útil de ciertas células inmunitarias. Cuando la capacidad antioxidante es limitada, la vida útil de estas

células inmunitarias se reduce y se puede producir la infección o aumentar la severidad de la infección. Células y animales han desarrollado sofisticados sistemas para el control del estrés oxidativo. Los componentes del sistema antioxidante incluyen enzimas (muchas de las cuales tienen cofactores metálicos), vitaminas, y otros numerosos componentes.

Vitamina A y B-carotenos

Los efectos de la vitamina A y los β-carotenos sobre la mastitis han sido inconsistentes. Algunos estudios han encontrado efectos positivos sobre la función de neutrófilos y linfocitos cuando las vacas son suplementadas con aproximadamente 70,000 UI/día de vitamina A, o de 300 a 600 mg de β-caroteno (Michal et al., 1994), pero en un estudio clínico, similares tratamientos, no tenían efecto en la salud de la glándula mamaria (Oldham et al., 1991). Una razón probable de las diferentes respuestas obtenidas entre estos estudios, puede ser las diferencias en el estatus de vitamina A y β-caroteno de las vacas control. Jukola et al., (1996) sugirieron que las concentraciones plasmáticas de β-carotenos en las vacas lecheras debe ser > 3mg/L para optimizar la salud de la ubre. Los datos disponibles en la actualidad no demuestran que aportando vitamina A por encima de las necesidades normales (aproximadamente 70,000 UI/d) vaya a mejorar la salud de la ubre. Suplementaciones con β-carotenos pueden tener algún beneficio si las vacas están en un estatus bajo de este compuesto, es decir vacas alimentadas con alimentos muy maduros como el heno de baja calidad.

Cobre y el Zinc

Vacas y novillas alimentadas con raciones con 20 ppm adicionales de cobre tenían casos menos graves de mastitis inducidas por *E.coli* y menos infecciones naturales que animales alimentados con raciones con aproximadamente 8 ppm (Harmon y Torre, 1994; Scaletti et al., 2003). Tomlinson et al. (2002) resumieron los resultados de 12 estudios y demostraron una reducción significativa (196.000 vs. 294.000) en el RCS, cuando se suplementaba con zinc (entre 200 y 380 mg de Zn/día). En este resumen, 4 de los estudios utilizados, usaban una dieta control que no cumplía con el NCR (2001) en necesidades de Zn. Whitaker et al. (1997) compararon suplementaciones de Zn a partir de una mezcla de proteinato de zinc y zinc inorgánico. El origen del zinc no tuvo ningún efecto sobre la prevalencia, las nuevas infecciones, la mastitis clínica y el RCS. Actualmente los datos disponibles indican que las raciones deben de tener, aproximadamente, alrededor de 15 a 20 ppm de cobre (asumiendo que no existan antagonistas) y de 50 a 60 ppm de zinc. La obtención de al menos una parte de zinc suplementario como metionina puede ser beneficioso.

Selenio y vitamina E

Se ha demostrado que suplementando con vitamina E y/o Se, se reduce la prevalencia y la gravedad de las mastitis (Smith et al., 1997). Basándose en estudios donde se produjeron mastitis experimentales, los efectos positivos del Se fueron mayores cuando los cuadros clínicos eran más severos (*E.coli* vs. *S.aureus*) (Erskine et al., 1989; Erskine et al., 1990). Los efectos positivos de la suplementación con Se en la salud de la glándula mamaria están bien establecidos, la duda más reciente planteada es sobre la fuente de suplementación de Se. En U.S. la suplementación de Se puede provenir de selenato sódico o selenito (inorgánico) o de levaduras (orgánico). Vacas alimentadas con levaduras, por lo general, alcanzan mayores concentraciones de Se en plasma, en sangre completa y en leche comparándolas con vacas alimentadas con la misma cantidad de Se inorgánico, pero la función de los neutrófilos no se ha visto afectada por la fuente de Se (Weiss and Hogan, 2005).

Las actuales recomendaciones del NRC para vitamina E, parecen adecuadas para la mayoría de las situaciones. Acumulando datos, estos sugieren que altos consumos (> 1000 UI/día) de vitamina E durante el periparto, pueden ser beneficiosos (Weiss et al., 1997; Baldi et al., 2000; Politis et al., 2004). En estos estudios, las vacas en preparto a las que se les suministró de 2000 a 4000 UI de vitamina E por día, habrían mejorado la salud de la glándula mamaria en comparación con las vacas a la que se les suministraba 1000 UI de vitamina E por día. Por el contrario en un estudio realizado en granjas suecas, no se encontró ninguna reducción en las mastitis clínicas o en el RCS, al principio de la lactación, cuando las vacas se suplementaron con, aproximadamente, 2200 UI de vitamina E diaria (Waller et al., 2007), las vacas control en este estudio recibieron una suplementación de entre 150 y 2800 UI/día.

En condiciones normales, el selenio inorgánico y el orgánico (levaduras) parecen semejantes en lo referente a la función de los neutrófilos. Cuando están presentes antagonistas del Se (ej. sulfato), incluir una parte de Se orgánico (levaduras) puede ser beneficioso, especialmente en el periodo seco y al principio de la lactación. La cantidad exacta de vitamina E necesaria para las vacas en periparto no se conoce, sin embargo, el aporte de más de 1000 IU/día, durante este periodo, probablemente es beneficioso.

Vitamina C

La vitamina C (ácido ascórbico) es probablemente el antioxidante soluble más importante en los mamíferos. La mayoría de las formas de vitamina C son ampliamente degradadas en el rumen, pero las vacas pueden sintetizar la vitamina C, y no se considera un nutriente esencial para el ganado. La concentración de ácido ascórbico es alta en los neutrófilos y aumenta hasta más de 30 veces cuando los neutrófilos son estimulados. Dentro de un rango limitado de 67.000 a 158.000 células/ml, el RCS no se correlaciona con la concentración de vitamina C plasmática, en vacas (Santos et al., 2001). La inyección de ácido ascórbico, tras la exposición intramamaria con endotoxinas, tuvo efectos muy limitados sobre la inflamación y otros síntomas clínicos de las vacas (Chaiyotwittayakun et al., 2002). Se encontraron correlaciones significativas entre niveles de ácido ascórbico y la sintomatología clínica de la mastitis inducidas por *E.coli* (Weiss et al., 2004). Esto no quiere decir que el aumento de vitamina C en las vacas, reduce la prevalencia o la gravedad de las mastitis. Se llevó a cabo un estudio de seguimiento para determinar si suplementos de vitamina C en vacas de periparto, aumentaba la función de los neutrófilos y reducía la respuesta inflamatoria tras una exposición a endotoxinas (Weiss and Hogan, 2007). Se incrementó el ácido ascórbico en las vacas, pero el suplemento con vitamina C, no tuvo efectos en la función neutrofílica ni en la inflamación. Basándonos en los datos actuales, la vitamina C no se recomienda ni para la profilaxis, ni para el tratamiento terapéutico de las mastitis.

MASTITIS Y RENDIMIENTO REPRODUCTIVO

Claramente, las enfermedades de las vacas lecheras que tienen una causa relacionada con la nutrición, tales como la fiebre de la leche, cetosis, desplazamiento izquierdo de abomaso y retenciones de placenta, están todas relacionadas con un aumento en el riesgo de mastitis durante la primera parte de la lactación. El aumento de las mastitis al inicio de la lactación, a menudo se produce cuando los ganaderos están tratando de que las vacas preñen. En la actualidad, existen evidencias de que las mastitis puede afectar a la reproducción en el ganado lechero. Los primeros estudios demostraron una relación negativa entre la mastitis clínica causada por patógenos gram-negativos y la reproducción (Cullor 1990; Moore et al., 1991; Moore y O'Connor, 1993). Estos autores plantearon la hipótesis de que los patógenos gram-negativos causantes de mastitis pueden estimular la producción de prostaglandinas F2α (PGF2α), la cual, a posteriori, provoca la regresión del cuerpo lúteo.

Barker et al., (1998), analizaron los registros del Control Lechero de vacas con mastitis clínica (n=102) durante los primeros 150 días de lactación y los compararon con vacas control (n=103), las cuales no habían padecido mastitis clínica. Encontraron que los días hasta la primera inseminación fueron mayores en vacas con mastitis clínicas antes de la primera inseminación, el número de inseminaciones por concepción fue muy superior en vacas con mastitis clínica después de la primera inseminación comparado con vacas no tuvieron mastitis clínica o que la tuvieron antes de confirmar la gestación. Es evidente que la mastitis clínica, durante el inicio de la lactación, tuvo un profundo efecto sobre el rendimiento reproductivo. En este estudio no se observaron diferencias entre las vacas con mastitis clínica causada por patógenos gram-negativos o por patógenos gram-positivos. Se contempló la posibilidad de que la luteólisis y la poserior reabsorción embrionaria en vacas con mastitis clínica, podrían ser los responsables de la reducción en la eficiencia reproductiva.

Schrick et al. (1999; 2001) concluyeron que la mastitis subclínica tenía los mismos efectos negativos en los índices reproductivos que la mastitis clínica. Las vacas con mastitis antes del primer servicio tuvieron un mayor número de días abiertos y de inseminaciones por concepción en comparación con las vacas que padecieron mastitis tras quedar gestantes, o con las no infectadas. Hockett et al., (2000), comparó los niveles sanguíneos de LH, cortisol, estradiol-17β, prolactina y 13,14-dihidro-15-keto-prostaglandina F2α (PGFM) de vacas recién paridas experimentalmente infectadas con *Streptococcus uberis*, con los niveles de vacas no infectadas. La prolactina, el estradiol-17β y la LH, no fueron diferentes entre las vacas con mastitis inducida y las vacas control. Sin embargo, induciendo las mastitis durante la primera fase de la lactación, se elevaban las concentraciones de cortisol durante la fase luteal del ciclo estral, y las vacas con mastitis clínica, tuvieron un aumento de PGFM mayor tras la administración de oxitocina. Como resultado de esta última observación, concluyeron que las vacas con mastitis clínicas causadas por patógenos gram-positivos podrían tener una mayor sensibilidad uterina a la PGF. Otros procesos que podrían estar ocurriendo, sería que la supresión de LH experimentada en vacas con mastitis afecte a la capacidad de los ovocitos para madurar, y/o alterar la expansión de las células del *cumulus* (Zuelke and Brackett, 1993; 1994). Además, la elevación de la temperatura corporal, como resultado de la mastitis, puede aumentar la mortalidad embrionaria (Hockett et al., 2000; Hockett et al., 1998; Thatcher and Hansen, 1993).

CONCLUSIONES

Varias de las enfermedades que ocurren en las vacas lecheras alrededor de parto y durante la lactación temprana, tienen como causa un componente nutricional. La cetosis, la hipocalcemia, el desplazamiento de abomaso a la izquierda y la retención de placenta, están asociados con un aumento del riesgo de mastitis. El aumento de mastitis al principio de la lactación tiene un impacto negativo en la eficiencia reproductiva en las granjas lecheras. En conjunto, estos resultados muestran claramente que muchas enfermedades, en el ganado de leche, están relacionadas, y que una buena alimentación es la base de la prevención de muchos de los problemas del ganado lechero. Para mejorar la salud de la glándula mamaria y reducir el impacto de la mastitis en la reproducción de la granja:

1. Alimentar y manejar correctamente las vacas, al final de la lactación y en el periodo seco, para mantener una adecuada condición corporal. Evitar un descenso excesivo de consumo de alimento alrededor del parto, y una gran perdida de condición corporal al principio de la lactación.
2. Prevenir la hipocalcemia a través de un aporte adecuado de minerales en las raciones de las vacas secas.
3. Raciones adecuadas, pero sin cantidades excesivas de minerales y vitaminas, el selenio y la vitamina E, son especialmente críticos por lo que hay que considerar un suplemento de vitamina E en el periodo de preparto.

REFERENCIAS

Baldi, A., G. Savoini, L. Pinotti, E. Monfardini, F. Cheli, and V. Dell Orto. 2000. Effects of vitamin e and different energy sources on vitamin E status, milk quality and reproduction in transition cows. J. Vet. Med. (Ser. A). 47:599-608.

Barker, A. R., F. N. Schrick, M. J. Lewis, H. H. Dowlen and S. P. Oliver. 1998. Influence of clinical mastitis during early lactation on reproductive performance of Jersey cows. J. Dairy Sci. 81:1285-1290.

Berry, D. P., J. M. Lee, K. A. Macdonald, K. Stafford, L. Matthews, and J. R. Roche. 2007. Associations among body condition score, body weight, somatic cell count, and clinical mastitis in seasonally calving dairy cattle. J. Dairy Sci. 90:637-648.

Compton, C. W. R., S. McDougall, K. Parker, and C. Heuer. 2007. Risk factors for peripartum mastitis in pasture-grazed dairy heifers. J. Dairy Sci. 90:4171-4180.

Cullor, J. S. 1990. Mastitis and its influence upon reproductive performance in dairy cattle. Pages 176-180 *in* Proc. Int. Symp. Bovine Mastitis, Indianapolis, IN. Natl. Mastitis Counc., Inc. and Am. Assoc. Bovine Pract., Arlington, VA.

Curtis, C. R., H. N. Erb, C. J. Sniffen, R. D. Smith, and D. S. Kronfeld. 1985. Path analysis of dry period nutrition, postpartum metabolic and reproductive disorders, and mastitis in Holstein cows. J. Dairy Sci. 68:2347-2360.

Doepel, L., M. Lessard, N. Gagnon, G. E. Lobley, J. F. Bernier, P. Dubreuil, and H. Lapierre. 2006. Effect of postruminal glutamine supplementation on immune response and milk production in dairy cows. J. Dairy Sci. 89:3107-3121.

Douglas, G. N., T. R. Overton, H. G. Bateman, H. M. Dann, and J. K. Drackley. 2006. Prepartal plane of nutrition, regardless of dietary energy source, affects periparturient metabolism and dry matter intake in Holstein cows. J. Dairy Sci. 89:2141-2157.

Erskine, R. J., R. J. Eberhart, P. J. Grasso, and R. W. Scholz. 1989. Induction of *Escherichia coli* mastitis in cows fed selenium-deficient or selenium-supplemented diets. Amer. J. Vet. Res. 50:2093-2100.

Erskine, R. J., R. J. Eberhart, and R. W. Scholz. 1990. Experimentally induced *Staphylococcus aureus* mastitis in selenium-deficient and selenium-supplemented dairy cows. J Amer Vet Med Assoc. 51:1107-1111.

Harmon, R. J., and P. M. Torre. 1994. Copper and zinc: Do they influence mastitis? Proc. Natl. Mast. Council.:54-65.

Hockett, M. E, F. M. Hopkins, M. J. Lewis, A. M. Saxton, H. H. Dowlen, S. P. Oliver and F. N. Schrick. 2000. Endocrine profiles following experimentally-induced clinical mastitis during early lactation. Anim. Reprod. Sci. 58:241-251.

Hockett, M. E., N. R. Rohrbach and F. N. Schrick. 1998. Effect of administration of PGF_{2a} on embryonic development and quality in cows supplemented with exogenous progestogen. *J. Anim. Sci.* 76 (Suppl. 1):241.

Horst, R. L., and N. A. Jorgensen. 1982. Elevated plasma cortisol during induced and spontaneous hypocalcemia in ruminants. J. Dairy Sci. 65:2332-2337.

Jukola, E., J. Hakkarainen, H. Saloniemi, and S. Sankari. 1996. Blood selenium, vitamin E, vitamin A, and B-carotene concentrations and udder health, fertility treatments and fertility. J. Dairy Sci. 79:838-845.

Kimura, K., T. A. Reinhardt, and J. P. Goff. 2006. Parturition and hypocalcemia blunts calcium signals in immune cells of dairy cattle. J. Dairy Sci. 89:2588-2595.

Lessard, M., N. Gagnon, D. L. Godson, and H. V. Petit. 2004. Influence of parturition and diets enriched in n-3 or n-6 polyunsaturated fatty acids on immune response of dairy cows during the transition period. J. Dairy Sci. 87:2197-2210.

Lessard, M., N. Gagnon, and H. V. Petit. 2003. Immune response of postpartum dairy cows fed flaxseed. J. Dairy Sci. 86:2647-2657.

Michal, J. J., L. R. Heirman, T. S. Wong, B. P. Chew, M. Frigg, and L. Volker. 1994. Modulatory effects of dietary B-carotene on blood and mammary leukocyte function in periparturient dairy cows. J. Dairy Sci. 77:1408-1421.

Moore, D. A., J. S. Cullor, R. H. BonDurant and W. M. Sischo. 1991. Preliminary field evidence for the association of clinical mastitis with altered interestrus intervals in dairy cattle. Theriogenology 36:257-265.

Moore, D. A. and M. L. O'Connor. 1993. Coliform mastitis: its possible effects on reproduction in dairy cattle. Pages 162-166 *in* Proc. Natl. Mastitis Counc., Kansas City, MO. Natl. Mastitis Counc., Inc., Arlington, VA.

Oldham, E. R., R. J. Eberhart, and L. D. Muller. 1991. Effects of supplemental vitamin A and B-carotene during the dry period and early lactation on udder health. J. Dairy Sci. 74:3775-3781.

Perkins, K. H., M. J. Vandehaar, R. J. Tempelman, and J. L. Burton. 2001. Negative energy balance does not decrease expression of leukocyte adhesion or antigen-presenting molecules in cattle. J. Dairy Sci. 84:421-428.

Politis, I., I. Bizelis, A. Tsiaras, and A. Baldi. 2004. Effect of vitamin E supplementation on neutrophil function, milk composition and plasmin activity in dairy cows in a commercial herd. J Dairy Res. 71:273-278.

Santos, M. V., F. R. Lima, P. H. M. Rodrigues, S. B. M. Barros, and L. F. L. daFonseca. 2001. Plasma ascorbate concentrations are not correlated with milk somatic cell count and metabolic profile in lactating and dry cows. J. Dairy Sci. 84:134-139.

Scaletti, R. W., D. S. Trammell, B. A. Smith, and R. J. Harmon. 2003. Role of dietary copper in enhancing resistance to *Escherichia coli* mastitis. J. Dairy Sci. 86:1240-1249.

Schrick, F. N., E. K. Inskeep and R. L. Butcher. 1993. Pregnancy rates for embryos transferred from early postpartum beef cows into recipients with normal estrous cycles. Biol. Reprod. 49:617-621.

Schrick, F. N., A. M. Saxton, M. J. Lewis, H. H. Dowlen and S. P. Oliver. 1999. Effects of clinical and subclinical mastitis during early lactation on reproductive performance of Jersey cows. pp. 189-190 *In*: Proc. Natl. Mastitis Council.

Smith, K. L., J. S. Hogan, and W. P. Weiss. 1997. Dietary vitamin e and selenium affect mastitis and milk quality. J. Anim. Sci. 75:1659-1665.

Smith, K. L., D. A. Todhunter, and P. S. Schoenberger. 1985. Environmental mastitis: Cause, prevalence, prevention. J. Dairy Sci. 68:1531-1553.

Thatcher, W. W. and P. J. Hansen. 1993. Environment and reproduction. In GJ King (ed): "Reproduction in Domesticated Animals." Elsevier World Animal Science Series B, vol. 9. Amsterdam: Elsevier, pp 433-457.

van Knegsel, A. T. M., G. de Vries Reilingh, S. Meulenberg, H. van den Brand, J. Dijkstra, B. Kemp, and H. K. Parmentier. 2007. Natural antibodies related to energy balance in early lactation dairy cows. J. Dairy Sci. 90:5490-5498.

Waller, K. P., C. Haller Sandgren, U. Emanuelson, and S.K. Jensen. 2007. Supplementation of RRR-a-tocopheryl acetate to periparturient dairy cows in commercial herds with high mastitis incidence. J. Dairy Sci. 90:3640-3646..

Weiss, W. P., and J. S. Hogan. 2007. Effects of vitamin C on neutrophil function and responses to intramammary infusion of lipopolysaccharide in periparturient dairy cows. J. Dairy Sci. 90:731-739.

Weiss, W. P., J. S. Hogan, and K. L. Smith. 2004. Changes in vitamin C concentrations in plasma and milk from dairy cows after an intramammary infusion of *Escherichia coli*. J. Dairy Sci. 87:32-37.

Weiss, W. P., J. S. Hogan, D. A. Todhunter, and K. L. Smith. 1997. Effect of vitamin E supplementation in diets with a low concentration of selenium on mammary gland health of dairy cows. J. Dairy Sci. 80:1728-1737.

Zerbe, H., N. R. Schneider, W. Leibold, T. Wensing, T. A. M. Kruip, and H. J. Schuberth. 2000. Altered functional and immunophenotypical properties of neutrophilic graulocytes in postpartum cows associated with fatty liver. Theriogenology. 54:771-786.

Zuelke, K. A. and B. G. Brackett. 1993. Increased glutamine metabolism in bovine cumulus-cell enclosed and denuded oocytes after *in vitro* maturation with luteinizing hormone. Biol. Reprod. 48:815-820.

Zuelke, K. A. and B. G. Brackett. 1994. Effects of luteinizing hormone on glucose metabolism in cumulus-enclosed bovine oocytes matured in vitro. Endocrinol. 131:2690-2696.

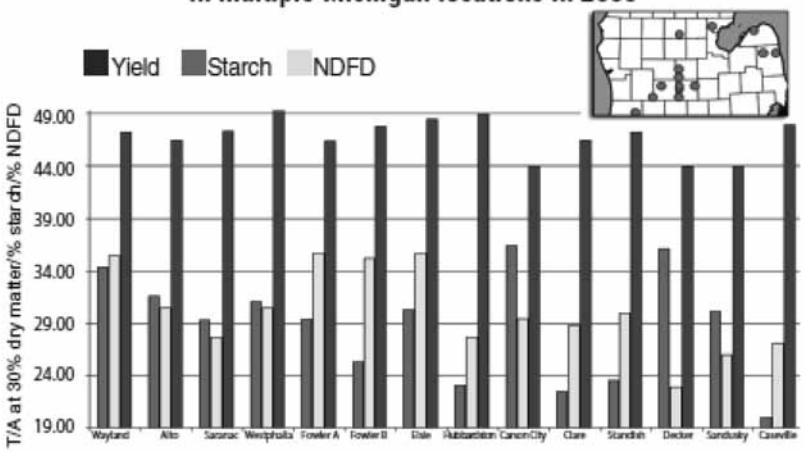
NUTRICIÓN

CONDICIONES AGRONÓMICAS QUE AFECTAN A LA CALIDAD DEL SILO

Luis Manuel Ferreira
Pioneer. Portugal

La tremenda influencia que las condiciones ambientales de crecimiento tienen sobre la calidad de los ensilados viene reflejado en la figura 1. Esta figura muestra la producción relativa de silo, contenido en almidón y digestibilidad de la fibra neutro detergente a las 24 horas (NDFD) del mismo híbrido creciendo en 14 localizaciones de Michigan en el año 2009. Esto claramente demuestra porque para los nutricionistas no es válido atribuir a los híbridos genéticos la primera causa de las diferencias nutricionales entre maices cuando se compara su crecimiento de los en diferentes granjas. Esta es también la razón porque las compañías de semillas y las universidades solo comparan el crecimiento de híbridos en la misma localización (lado con lado). Por tanto, las compañías de semillas han comparado el crecimiento de los híbridos unos junto a otros a través de múltiples diagramas de pruebas (para que estén todos en el mismo ambiente). Es también importante comparar los híbridos dentro de su mismo estado de madurez, tratamientos de las semillas, tecnología aplicada, y poblaciones plantadas (por ejemplo, una menor población se traduce en mayor contenido de NDFD). La influencia de las condiciones de crecimiento (especialmente humedad) es la mayor fuente de variación nutricional observada dentro de los híbridos a través de años y localizaciones.

1. Yield, starch content and 24-hour NDFD of the same hybrid grown in multiple Michigan locations in 2009



SECO, CALOR MODERADO.

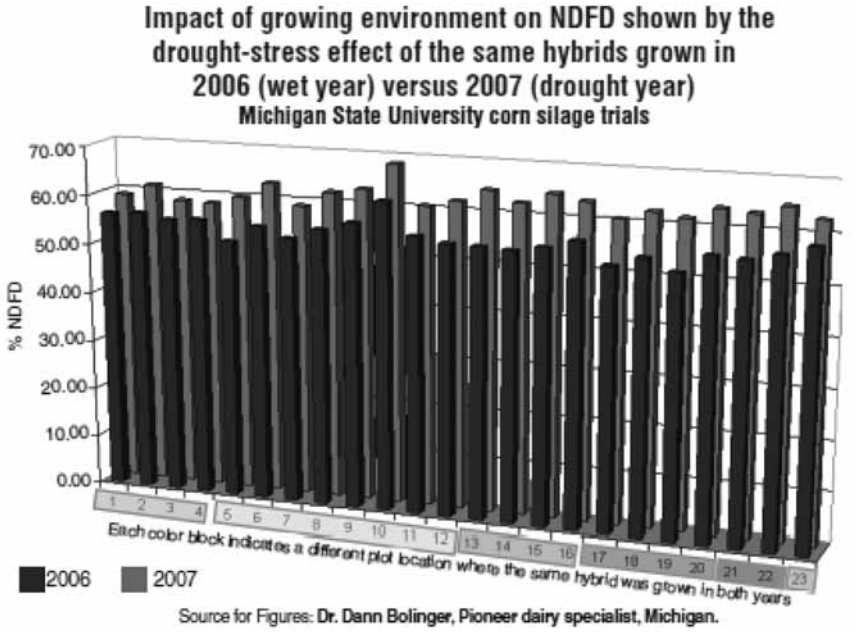
Van Soest (1996) y Van Soest and Hall (1998) sugirieron que elñ frío y os años secos son mejores para la calidad del ensilado y que un ligero stress por humedad podría estimular la producción de granos. Las temperaturas frías, especialmente nocturnas, pueden inhibir el desarrollo de la pared celular secundaria. Estos estudios sugieren que el grado de crecimiento acumulado después de la floración puede ser el factor que mas influye en el valor nutricional del silo debido a que su valor nutritivo esta directamente relacionado con la producción de grano. El grado de stress ambiental que haya sufrido la planta de maíz durante su desarrollo también parace ser muy importante.

Las investigaciones llevadas a cabo por Mertens (2002) indicaron que el tiempo antes y después de la floración puede afectar al valor nutricional final del ensilado. Mertens analizó muestras de planta de maíz entera no fermentada de diferentes variedades genéticas creciendo en múltiples localizaciones y en cada localización disponía de referencias ambientales (geo-referencia) con datos obtenidos a partir de las estaciones metereológicas que aportaban los datos para incluir en los análisis.

Las condiciones de crecimiento antes de la floración afectaron al peso de la planta (y su producción) y a la digestibilidad de la fibra, mientras las condiciones de crecimiento después de la floración parecen tener un efecto más fuerte sobre la producción de grano y la digestibilidad total de la materia seca (Mertens, 2002). Ha sido propuesto que en los cultivos de regadío, los productores de ensilados podrían provocar stress del cultivo por agua durante la prefloración para incrementar la NDFD, e incrementar el nivel de riego mas abundantemente durante el periodo de llenado de almidón de los granos en el crecimiento de la planta. Sin embargo, un excesivo stress por humedad durante el crecimiento vegetativo puede reducir la producción total de la planta reduciendo la longitud del tallo intermodal y puede probablemente reducir también la producción de grano durante determinados estados de crecimiento reduciendo el número de granos alrededor de la mazorca y el número de líneas de grano dentro de la mazorca

Mucha mas investigación ha sido realizada para garantizar cuando se debe regar la planta del maíz para manipular tanto la producción de silo como su valor nutricional. La figura 2 muestra los datos de las parcelas de ensilado de maíz cosechadas de la universidad de Míchigan en una estación relativamente húmeda para su crecimiento (2006) comparado con los mismos híbridos cosechados de la

misma parcela en una estación relativamente seca para el crecimiento (2007). Los híbridos promediaron 6,5 puntos mas altos en la NDFD a las 24 horas en el año de sequía. Fue muy interesante observar que, como se esperaba, la mas alta NDFD en ambas estaciones fue un híbrido BMR, pero aproximadamente la mitad de los híbridos convencionales que crecieron en el año más seco tuvieron mayores niveles en NDFD que los híbridos BMR que crecieron en el año húmedo.



LA BASE:

Cuando se trata de la selección genética de maíz para ensilaje, los experimentos llevados a cabo por la universidad y las compañías de semillas han demostrado que las diferencias genéticas son mínimas (3-4 %) entre las semillas que no son híbridos BMR para la NDFD. La mayor variación en la NDFD observada por los nutricionistas entre granjas y de una estación climática a otra es fundamentalmente el resultado de factores ambientales como las condiciones de crecimiento y el tiempo de cosechado.

DIGESTIBILIDAD DEL ALMIDÓN:

Los ensayos de investigación con maiz aplastado seco indican que la digestión del almidón a nivel ruminal y en el tracto digestivo completo es mas bajo para el grano vítreo que muestras de grano de maíz más harinoso. Sin embargo, el grado de vitriosidad dentro de los híbridos comerciales es relativamente pequeño (45 a 72 %). La vitriosidad del grano seco aumenta normalmente con la maduración del núcleo (condensándose en la fracción vítrea). En relación con el grano en plena madurez, el grano en el ensilado de maíz con un contenido típico de humedad se encuentra en una fase inmadura y con una humedad mucho más elevada incluso que los granos altos en humedad almacenados (> 26 % humedad) como se observa en la figura 1.

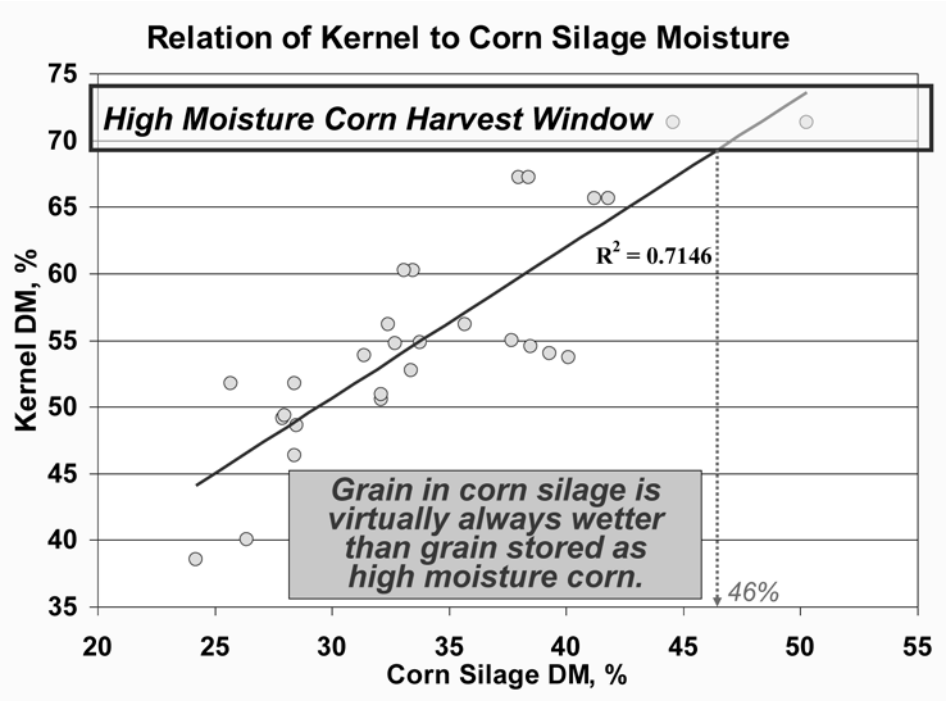


Figura 1: relación entre la materia seca del grano y la materia seca del ensilado de maiz en híbridos habituales.

Basado en su contenido de humedad al cosechado, la digestibilidad del almidón en todo el tracto digestivo del almidón procedente del ensilado de maíz debería ser igual o más alta que para el almidón del maíz alta humedad. Jeff Firkins et col. En 2001 (J. Anim. Sci. 79:E218-E238) concluyeron que la digestibilidad del almidón en las vacas es un 7,4 a 9,2 puntos porcentuales mayor para el maíz alta humedad que para el aplastado seco molido o finamente molido (siendo 94 y 99 % digerido para el maíz alta humedad aplastado o molido). El potencial para incrementar la digestibilidad del almidón entre estas variables tratando de utilizar granos menos vítreos parece ser muy limitado. En este mismo trabajo, la digestión ruminal del almidón fue del 34,5 % mas alta para el maíz alta humedad que para el grano seco molido; esto indica que el proceso de fermentación incrementa marcadamente la digestibilidad ruminal del almidón. En un trabajo desarrollado por Pionner, dos híbridos que eran muy diferentes en su nivel de vitriosidad en el momento de la madurez del grano fueron cosechados como maíz alta humedad entre 28 y 36 % de humedad (Szasz et al., 2007; J. Anim. Sci. 85:2214-2221). La digestibilidad del almidón en todo el tracto digestivo y en el rumen en terneros para ambos híbridos fue virtualmente idéntica, dando a entender que la diferencia entre vitriosidad del grano cosechado seco no tuvo impacto sobre la digestión del almidón para híbridos cosechados como maíz alta humedad; segundo, el grado de vitriosidad disminuye durante la fermentación del grano. La vitriosidad fue considerablemente mas baja para el grano procedente de un silo de maíz fermentado que para uno no fermentado (figura 2).

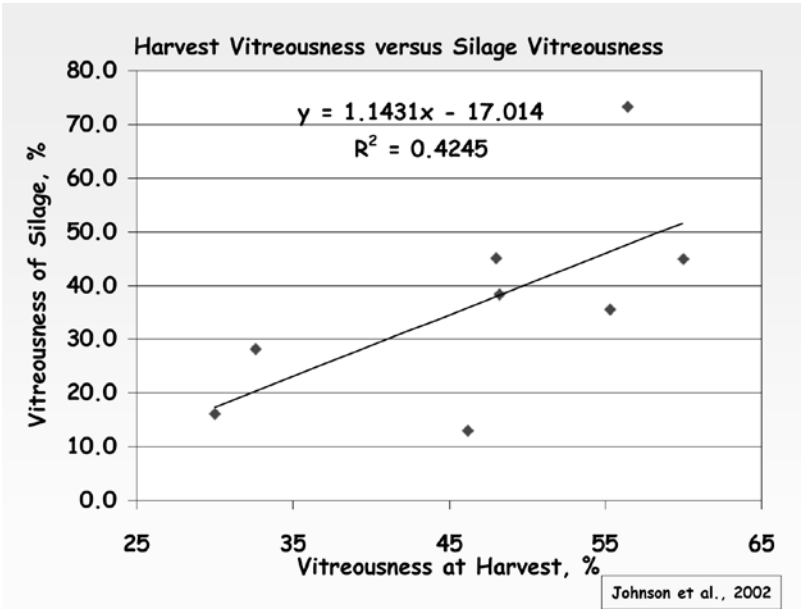


Figura 2. Relación entre la vitriosidad de la planta de maiz cosechada frente a la vitriosidad de los granos de maíz aislados ensilados y fermentados.

La relación de la vitriosidad del grano antes y después de la fermentación en el ensilado de maíz sobre la digestibilidad del almidón por las vacas fue estudiado en 2002 y 2003 por Johnson et al. (J. Dairy Sci. 85:833–853 junto con los datos de J. Dairy Sci. 86:208-231) como se muestra en la figura 3. El rango de la digestión total del almidón fue menor a cuatro puntos, con una digestibilidad del almidón nunca por debajo del 95,5 %.

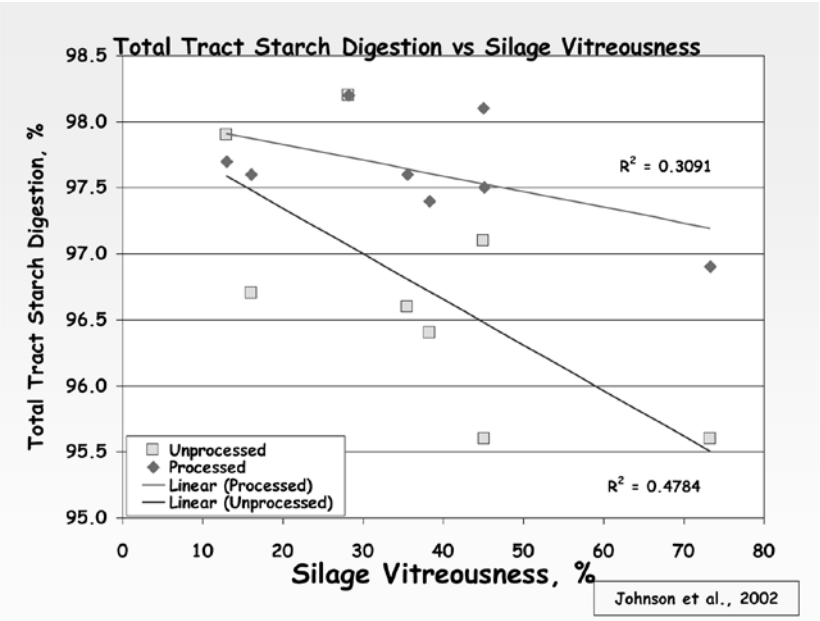


Figura 3. Relación de la vitriosidad del grano aislado de un ensilado de maiz sobre la digestibilidad del almidón en todo el tracto digestivo de las vacas.

Con un grano seco más vítreo, el aplastado o la molienda produciendo partículas de mayor tamaño tendrán una menor superficie de exposición para la digestión. La molienda fina parece compensar la desaparición "in saco" del almidón, especialmente para muestras de maiz con mayor grado de vitriosidad como se observa en la figura 4 de Ramos, B.M.O, M. Champion, C. Poncet, I.Y. Mizubuti, P. Nozière. 2009 en su trabajo sobre los efectos del grado de vitriosidad y el tamaño de particular del grano de maíz sobre la degradación "in sacco" ruminal e intestinal de la materia seca, del almidón y del nitrógeno (Animal Feed Sci. Tech. 148:253-266).

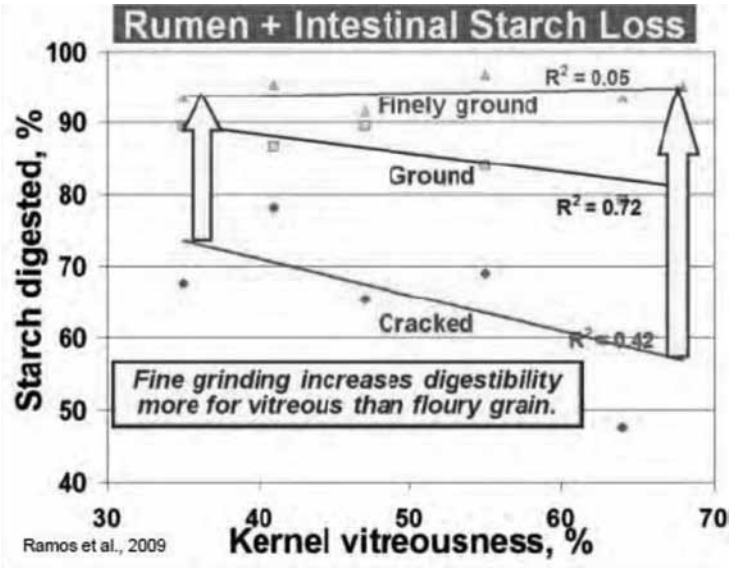


Figura 4. Influencia de la molienda fina sobre la digestion del almidon en saco de muestras de maiz troceadas o molidas gruesas que diferían en el grado de vitriosidad, de Ramos et al.

Tales respuestas en cuanto al tamaño de particular podría explicar porque un adecuado tratamiento del grano parece incrementar la digestibilidad total del almidón del grano en ensilados de maiz secos que presumiblemente son más vítreos que con ensilados de maíz cosechados mas temprano, como se muestra en las figuras 5 y 6.

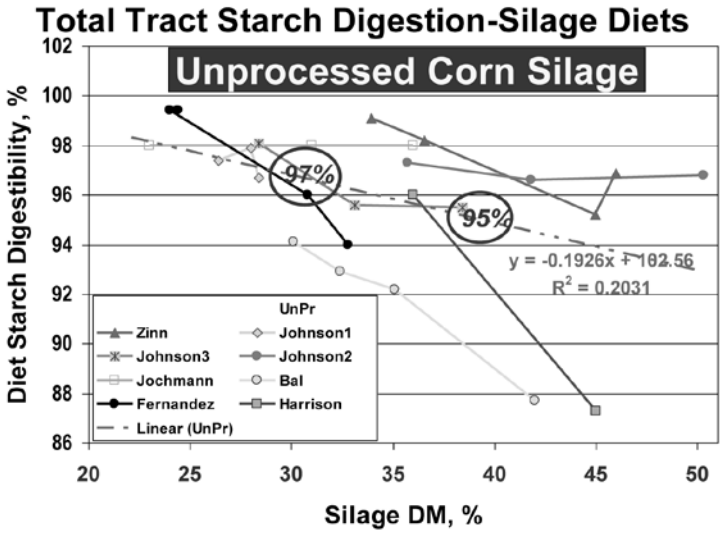


Figura 5. Influencia del contenido de materia seca del ensilado sobre la digestibilidad del almidón en pruebas donde el silo de maíz no tenía procesado el grano.

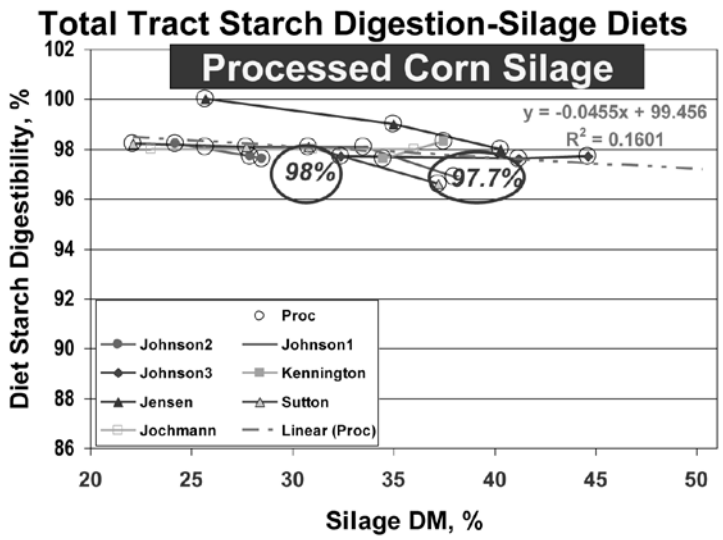


Figura 6. Influencia del contenido de materia seca del ensilado sobre la digestibilidad del almidón en pruebas donde el silo de maíz tenía procesado el grano.

RESUMEN:

La vitriosidad del grano cosechado en un ensilado maduro es considerablemente mas baja que para un grano seco, la vitriosidad se pierde durante la fermentación; la digestibilidad del almidón del ensilado de maiz para híbridos habituales ahora mismo es mucho mas alta; los efectos adversos de la vitriosidad sobre la digestibilidad del almidón puede en gran medida ser compensada por la molienda fina del grano seco y probablemente por el procesado del grano durante la recolección del maiz para ensilar; la selección de híbridos para disminuir la vitriosidad deprimirá la producción de granos de maíz

NUEVAS SOLUCIONES PARA LA FORMULACIÓN DE RACIONES.

La "alimentación por fases" es un concepto introducido a principios de los años 1980 que se centra en las modificaciones de la dieta basadas en la relación entre la producci**ón de leche, la ingesta de materia seca y el cambio de peso corporal que se produce a lo largo del ciclo productivo de la vaca.** Fue desarrollado desde un punto de vista económico, un paso hacia adelante en el manejo de la alimentaci**ón a medida que los rebaños lecheros se iban haciendo más grandes y las vacas se agrupaban mas fácilmente.**

CONTROLADORES DE LA INGESTA.

La mayoría de los nutricionistas han sido entrenados pensando que la capacidad de ingesta es una variable dependiente del `peso corporal, de la demanda de la producción, de las condiciones climáticas, de la frecuencia y secuencia de la alimentación, del tamaño de partícula, del llenado físico y de la fermentabilidad del almidón y la fibra. Mas recientemente, basado en explicaciones fisiológicas tales como la teoría HO (oxidación hepatica) estan aportando un mayor entendimiento sobre los diferentes factores que necesitan ser considerados para maximizar la ingesta. La teoría HO sugiere que la oxidación de los ácidos grasos, propionato, lactato y aminoácidos en el hígado es un importante controlador de la ingesta de alimento. La producción de adenosin trifosfato (ATP) parece influir en la estimulación del nervio vago hepático lo que provoca tanto la saciedad (incremento de la oxidación y producción de ATP) como la sensación de hambre (reducida oxidación y producción de ATP).

Hay señales fisiológicas que controlan el cambio de ingesta entre las vacas en transición y las vacas en cola de lactación. Parece que el control de la ingesta de alimento esta fuertemente relacionado por la oxidación hepática de ácidos grasos no esterificados (NEFA) durante la fase de transición, por la distensión ruminal en vacas en el pico de lactación y por la producción de propionato en animales en cola de lactación (Allen and Bradford, 2009a). Repensar el concepto de "alimentación por fases" con estos conceptos en mente puede ayudar a los nutricionistas a formular mejores dietas que optimicen la ingesta de materia seca.

CONTROLANDO LA HIPOCALCEMIA EN LAS VACAS DE LECHE

Jesse P. Goff
Iowa State University, Ames, IA 50011 jpgoff@iastate.edu

INTRODUCCION

La concentración plasmática de calcio (Ca) está estrechamente regulada en todos los animales. Para la mayoría de los animales adultos productores la concentración plasmática normal de Ca es entre 8,5 y 10,4 mg / dl o 2.1-2.6 mmol / L. En animales jóvenes la concentración plasmática de Ca es normalmente más alta (10-11 mg / dl), para apoyar el crecimiento normal de los huesos y el desarrollo. La concentración de Ca ionizado es típicamente 42-47% de Ca total en plasma, incluso si hay cambios en los niveles de Ca, y por tanto es típicamente 4-4.7 mg / dl. Cuando la concentración de Ca ionizado cae por debajo de los niveles normales, el potencial eléctrico a través de las células disminuye. En el tejido nervioso esto significa que el potencial de membrana en reposo está más cerca de su umbral y que puede activarse el potencial de acción. Los nervios se hacen hiperexcitables - que conduce a la tetania como el síntoma clínico predominante asociado con hipocalcemia en muchas especies. La baja concentración extracelular de Ca también reduce la liberación de acetilcolina en la placa terminal muscular, disminuyendo la fuerza de las contracciones musculares en algunas especies, como los rumiantes, y desarrollando una parálisis flácida que es el síntoma predominante exhibido durante la hipocalcemia. Una notable excepción a estas reglas aparece en la gallina ponedora, que produce un estrógeno inducido por la unión del calcio con una proteína en su sangre para apoyar la producción de cáscara de huevo. Su Ca total puede ser 25-30 mg / dl, pero su calcio en plasma ionizado es todavía entre 4 y 5 mg / dl.

HOMEOSTASIS DEL CALCIO

Debido a que la concentración plasmática de Ca es fundamental para muchas funciones, cada vez que hay una perturbación de la concentración plasmática de Ca se producen una serie de sucesos. Cualquier disminución en la concentración de calcio en plasma ionizado hace que las glándulas paratiroideas segreguen la hormona paratiroidea (PTH). En cuestión de minutos, la PTH aumenta la reabsorción renal de Ca del filtrado glomerular. Si la perturbación en el calcio del plasma es pequeña (<1 g / d en la vaca), el Ca plasmático devuelve a niveles normales son valores de secreccion de PTH.

Si la caída en el pool de Ca extracelular es más grande, continua la secreción de PTH y estimula la reabsorción de Ca almacenado en los huesos. El Ca existe en el hueso en dos estados. Una pequeña cantidad de Ca fácilmente disponible esta en solución en los fluidos que rodean las células óseas y dentro de los canalículos del hueso. Tras la estimulación por la PTH, las células de revestimiento del hueso rápidamente pueden transferir este Ca líquido de la médula en el pool extracelular. La cantidad de esta reserva de calcio fluido en el hueso de la vaca adulta alimentada con una dieta alta forraje se ha estimado que será de 6 a 10 g de Ca. Curiosamente, la cantidad del calcio líquido de la médula osea se incrementó en 8.4 g en vacas alimentadas con cloruro amónico en las dietas de preparto empleado para reducir la diferencia catión-anión (DCAD) induciendo acidosis metabólica.

La gran mayoría del calcio de los huesos está estrechamente ligado a la matriz de colágeno óseo orgánico como depósitos de CaHPO4. Los osteoclastos liberan este CA para la circulación por la digestión de colágeno óseo, ocasionando la liberación de los minerales a los fluidos extracelulares. La actividad de los osteoclastos está controlada indirectamente por la PTH. La secreción prolongada de la PTH hace que los osteoblastos, que secretan sustancias (como el factor de activación de los osteoclastos y prostaglandinas) estimulen su actividad e inducen la formación de osteoclastos nuevos.

En última instancia, el Ca que sale al fluido extracelular debe ser reemplazado usando Ca en la dieta. El Ca puede ser absorbido en el intestino (y preestómagos de los rumiantes) tanto por medios dependiente de la vitamina D como por medios independientes. La absorción de vitamina D independiente de Ca es por difusión pasiva. La cantidad de Ca que puede ser absorbida pasivamente es dependiente de la concentración de Ca soluble que recubre el epitelio intestinal y de la superficie del epitelio intestinal. La absorción eficiente de Ca en la dieta, cuando el Ca en la dieta es bajo o cuando la demanda es muy alta, se produce por transporte activo dependiente de la vitamina D transporte a través de las células epiteliales intestinales. La vitamina D se ingiere o se produce durante la irradiación ultravioleta de la piel, entra en la sangre y se convierte en el hígado a la 25-hidroxivitamina D (25-OH D). Esta reacción es impulsada por la cantidad de sustrato de modo que habrá más producción cuando la vitamina D ingerida sea mayor a la concentración de 25-OH D concentración en plasma. La concentración de 25-OH D en el plasma es el mejor indicador de la deficiencia de vitamina D o la toxicidad. La actividad de la enzima responsable de convertir la 25-OH renal en vitamina D es la hormona esteroidea, 1,25-dihidroxivitamina D (1,25 - (OH) 2 D), cuya estimulación esta estrechamente regulada por la PTH. La hormona 1,25 - (OH) 2 D estimula el transporte activo de Ca de la dieta a través del epitelio intestinal. La 1,25 - (OH) 2 D estimula la producción de la-proteína que se una al calcio y, que lo lleva a través del citosol de las células epiteliales intestinales. Una vez el Ca se transporta a la membrana basolateral, es expulsado de la célula a la sangre por bombas calcio dependientes en función del gradiente de concentración Ca / magnesio (1000 veces). La actividad de estas bombas de Ca es controlado por 1,25 - (OH) 2.

La hipercalcemia se controla mediante el aumento de la pérdida urinaria de Ca, y reduciendo la producción de 1,25 - (OH) 2 D para reducir la eficiencia de absorción de Ca. La hormona tiroidea calcitonina también reduce la actividad de los osteoclastos, lo que elimina la liberación de Ca de los hueso

PROBLEMAS CRÓNICOS CON EL CALCIO.

El principal problema con el que se enfrentan los animales destinados al consumo gira en torno a la adecuación de la dieta con la absorción de Ca. Los problemas pueden aparecer debido a una dieta con contenido inadecuado de Ca o de vitamina D, a partir de animales con inadecuada exposición a la luz del sol, o a una dieta excesiva en P. Todos ellos necesitan una cierta cantidad de Ca en

el líquido extracelular cada día para apoyar el mantenimiento (remodelación ósea, secreciones intestinales, etc), el crecimiento, la reproducción y la lactancia. Por ejemplo, una vaca de 680 kg produciendo 45 kg de leche necesita absorber 76 g de Ca / día para satisfacer sus necesidades de mantenimiento y producción de leche. Si su calcio de la dieta se asimilara al 100 %, la ración diaría sólo debería contener 76 g de Ca. Sin embargo, rara vez la el calcio de la dieta es totalmente disponible para su absorción y cuando se hacen las raciones hay que tener en cuenta la disponibilidad de Ca de diferentes fuentes. Algunos forrajes contienen altas cantidades de Ca, pero en general el Ca está enlazado de manera que sólo una porción es absorbible. El NRC Dairy (2001) sugiere que el Ca en el forraje esta disponible en un 30%, mientras que el Ca de fuentes minerales tales como la piedra caliza está más cerca de un 70% de disponibilidad. Cuando se calculas los aportes de calcio en la alimentación de cualquier animal, el factor importante es el Ca que realmente se absorbe de la dieta. Por lo tanto, utilizar directrices, tales como que alimentar con un 1% las dietas de Ca a las vacas lecheras o los cerdos en crecimiento es suficiente, es demasiado impreciso. Uno tiene que evaluar la disponibilidad de la Ca. Por ejemplo, en una dieta de ensilaje de maíz destinado a nuestra vaca ejemplo, donde la piedra caliza suministra la mayoría del Ca, el % de Ca adecuado en la dieta puede ser sólo 0,80%. Una dieta para vacas lactantes con altos niveles de alfalfa puede necesitar ser 1,1% de Ca debido a la pobre disponibilidad de Ca de la alfalfa. El exceso de fósforo en la dieta (P) puede interferir con la absorción de Ca. El mecanismo implica la unión de Ca a P fitato, la forma de la mayor parte del P en las plantas. Algunas especies como el caballo y el conejo son sensibles a la relación Ca: P de la dieta y estar fuera del rango de Ca/P de 1-2/1 puede causar problemas óseos. En la mayoría de otras especies, siempre y cuando se le suministre adecuada cantidad de Ca en la dieta, la relación puede ser tan alta como una parte de Ca frente a 2 partes de P sin crear problemas. En animales destinados al consumo, las preocupaciones ambientales de la dieta con exceso de P, junto con el costo y el uso de fitasa han reducido la probabilidad de que el exceso de P interfiera con la absorción de Ca. Por último, la insuficiencia de vitamina D puede alterar la absorción adecuada de calcio. Como regla general, los animales alojados al aire libre en el verano tendrán una adecuada producción de vitamina D en su piel. Sin embargo, en invierno, el sol es demasiado bajo para proporcionar suficientes rayos UV-B. Muchos animales de producción hoy en día se encuentra en el interior de naves cerradas. Como resultado de ello hay que añadir vitamina D a su dieta. La mayoría de las dietas tienen varias veces aportes más elevados de vitamina D que los requerimientos NRC. Por lo tanto la deficiencia de vitamina D no suele ser la causa de los problemas de calcio en las dietas comerciales. Sin embargo, recientemente en el Medio Oeste se han producido problemas generalizados con la vitamina D en los cerdos, lo que resulta en raquitismo y osteomalacia. En muchos de estos cerdos se diagnóstico hipocalcemia, indicando que los mecanismos de la homeostasis del Ca estaban alterados por la falta de vitamina D y por lo tanto, 1,25 - (OH) 2 D. Estos errores aparecen, o bien porque la vitamina D no se ha anotado en la fórmula o bien las concentraciones en las premezclas fueron mucho menores de lo calculado. Por último, la insuficiencia renal impedirá la adecuada producción de 1,25 - (OH) 2 D dando lugar a problemas en los huesos.

Generalmente, la insuficiencia momentánea de calcio por la dieta no causa hipocalcemia a menos que exista un problema con la vitamina D o su metabolismo. El cuerpo compensa la falta de Ca que viene de la dieta mediante la eliminación de Ca almacenado en el hueso y también Ca que estaba destinado a la formación de hueso nuevo o para sustituir el hueso viejo durante la remodelación ósea. Este es un proceso natural para preservar la concentración de calcio en sangre normal ya que lo contrarío sería mortal por necesidad. Prácticamente todos los mamíferos lactantes pasan por un período en el comienzo de la lactancia en el que la ingesta diaria de calcio de la dieta es insuficiente para abastecer todo el Ca que abandona el cuerpo a través de la leche. Esto da lugar a que en un corto período de lactancia los animales desarrollan osteoporosis por la pérdida de Ca desde el hueso. En la vaca lechera promedio esta pérdida puede ser tanto como 10-13% del clacio del esqueleto en el primer mes de lactancia, incluso con un adecuado aporte de Ca en la dieta. El Ca se vuelve a colocar en el hueso a medida que avanza la lactancia, cuando el balance de Ca de los animales se convierte en positivo.

Cuando la insuficiencia de calcio es crónica o severa, la inadecuada relación de Ca provoca raquitismo en animales jóvenes (junto con P, o deficiencia de vitamina D) como consecuencia de la falta de reemplazar el cartílago con el hueso en los extremos. Aparecen sitios multifocales de osteoporosi en todo el hueso trabecular. En adultos, la falta de Ca causa osteoporosis para convertirse en la lesión dominante. En los animales adultos, el hueso está constantemente sometido a la reabsorción y su sustitución por hueso nuevo. La falta de Ca (y la consiguiente aparición de altos niveles de hormona paratiroidea) provoca el desacoplamiento de la formación de hueso de la resorción ósea. La resorción ósea se acelera, pero la sustitución por hueso nuevo se bloquea. El resultado es la osteoporosis generalizada, y tanto la osteomalacia y osteodistrofia se puede encontrar en los sitios donde se interrumpe el reemplazo del hueso debido a la falta de Ca. Si es grave y prolongada, los huesos pueden volverse delgados y débiles, por lo que aparecen las fracturas. La cerda lactante y la gallina ponedora enjaulada parecen ser particularmente propensos a este problema si la dieta ve comprometida la disponibilidad de Ca en la lactancia. En muchos casos, el síndrome puede estar acompañado por hipocalcemia, aunque no siempre.

PROBLEMAS AGUDOS CON EL METABOLISMO DEL CALCIO EN ANIMALES DE GRANJA

Cuando la homeostasis del Ca no da resultado, a menudo se produce un deterioro agudo en la concentración plasmática de Ca dando lugar a tetania y / o parálisis flácida de los músculos esqueléticos y lisos. La mayoría de los animales se adaptan a un cambio brusco negativo en el balance de Ca por la reducción de la pérdida urinaria de Ca, lo que aumenta la reabsorción de Ca de los huesos, y aumenta la eficiencia de absorción de Ca de la dieta. Sin embargo, en algunos casos, estos mecanismos no funcionan y la hipocalcemia resultante se convierte en un peligro la vida de los animales. El inicio de la lactancia en vacas lecheras y cabras representa un enorme aumento repentino de la demanda de Ca en un momento en el que el consumo de alimento también es reducido, y el fracaso para satisfacer esta demanda puede dar lugar a la hipocalcemia aguda conocida como fiebre de la leche o paresia puerperal.

El éxito o el fracaso en adaptarse al reto inicial impuesto por las exigencias en Calcio del calostro está influenciada por una serie de factores. Un factor determinante importante del riesgo de fiebre de leche es el estado ácido-base de la vaca en el momento del parto. La alcalosis metabólica induce cambios conformacionales en el receptor de la PTH, que impiden una fuerte unión de la PTH a su receptor. La resorción ósea y la producción de 1,25 - (OH) 2 D se deterioran, reduciendo la posibilidad de ajustarse con éxito a las demandas de Ca de la lactancia. Las vacas alimentadas con dietas que son relativamente altas en K o Na se encuentran en un estado relativo de alcalosis metabólica que aumenta la probabilidad de que no se adaptarán satisfactoriamente a las demandas de Ca de la lactancia y desarrollará la fiebre de leche. Estas vacas exhiben un pseudohipoparatiroidismo temporal en el parto. Las glándulas

paratiroides reconocen la aparición de hipocalcemia y secretan la cantidad adecuada de PTH. Sin embargo, los tejidos responden sólo escasamente a la PTH, lo que lleva a la insuficiencia de la resorción ósea osteoclástica y a la producción renal de 1,25 - (OH) 2 D. Esto es particularmente evidente en las vacas que han sido tratadas por fiebre de la leche y requieren tratamientos adicionales debido a la reaparición de síntomas de la fiebre de leche. Estas vacas tienen las concentraciones en sangre muy elevados de PTH, pero producen poco 1,25 - (OH) 2 D en el parto. La recuperación completa de la fiebre de la leche sólo se produce después de que hayan respondido a la PTH mediante la producción de 1,25-hidroxivitamina D, que puede ser retrasado por 24 - 48 horas en estas vacas con fiebre de la leche recurrente.

Una segunda causa de hipocalcemia es hipomagnesemia. Si el Mg arterial es muy bajo (por debajo de 1,2 mg / dl) pueden reducir la secreción de PTH de las glándulas paratiroides que causan el hipoparatiroidismo temporal. Esto se ve comúnmente en vacas de carne y leche en pastoreo y forma parte del síndrome de la "tetania de los pastos". Una hipomagnesemia menos severa (por debajo de 1,8 mg / dl) puede alterar la capacidad de respuesta de los tejidos a la PTH mediante la inducción de cambios conformacionales en proteínas G acopladas al receptor de la PTH. Esto también hace que un efecto pseudohipoparatiroidismo temporal. El K de la dieta alto reduce la absorción de Mg en el rumen, además de causar alcalosis metabólica. Los efectos del Mg en la homeostasis del Ca se discuten en el documento complementario.

El exceso de P en la dieta durante la gestación tardía (> 80 g P / d) puede inducir la fiebre de la leche mediante el aumento de P sangre hasta el punto que el P inhibe directamente la síntesis renal de 1,25-hidroxivitamina D, provocando un cortocircuito en la homeostasis del Ca. Esto puede ocurrir cuando los niveles sanguíneos de P en el parto exceden 6-8 mg / dl. P. Aportar una dieta por debajo de 45 g / día mantiene el P arterial por debajo de 5 mg / dl en las vacas lecheras preparto. Algunos médicos están preocupados de que la dieta baja en P en el preparto puede hacer que aparezca el síndrome de la vaca caída hipofosfatémico. Por lo que puedo decir, el síndrome depresivo hipofosfatémico se presenta como una secuela de la fiebre de leche. El **bajo nivel de P de la dieta no causa este síndrome!** Se cree que es debido a la retención de P salival en el rumen. El rumen, siendo inmóvil durante la hipocalcemia de la fiebre de la leche, no permite el paso de P hasta el duodeno, donde se absorbe. La secreción continua de P de la saliva consume el P de la sangre y el cuerpo y la hipofosfatemia (sangre p <1,5 mg / dl) parece causar una condición de vaca caída pero consciente. A travéss de que mecanismos el nivel de P muy bajo hace que los músculos esqueléticos sean incapaces de mantener en pie a la vaca, sigue siendo desconocido. Se puede alterar el metabolismo muscular de energía en forma de ATP y creatina fosfato, que son las fuentes de energía utilizadas en la función muscular. Si se detecta a tiempo el síndrome, la vaca puede ser tratada con fosfato de sodio IV. Desafortunadamente, muchos productos que se venden para el tratamiento de la hipofosfatemia contienen P en la forma de ácido fosfínico o fosfito, que son ineficaces.

PREVENCION DE LA FIEBRE DE LA LECHE

Reducir la diferencia Anion-Cation para prevenir la hipocalcemia

Reducir el número de cationes absorbibles de la dieta y / o aumentar el número de aniones absorbibles en la dieta, disminuye en gran medida la incidencia de hipocalcemia y fiebre de la leche en las vacas lecheras. Los cationes principales presentes en la alimentación y la carga que llevan son Na (+1), K (+1), Ca (+2), y Mg (+2). Los aniones más importantes y sus cargas que se encuentran en los alimentos son Cl (-1), SO4 (-2) y fosfato (que se supone -3). En teoría, todos los cationes y aniones en una dieta son capaces de ejercer una influencia sobre la carga eléctrica y por lo tanto, el pH de la sangre. Los cationes o aniones presentes en la dieta sólo alteran la carga eléctrica de la sangre si se absorben en la sangre. Los elementos traza presentes en las dietas se absorben en cantidades tan pequeñas que tienen una influencia muy pequeña en la condición de ácido-base. Los ácidos orgánicos tales como los ácidos grasos volátiles son generalmente absorbidos en la forma neutra no-disociada. También se metaboliza rápidamente en el hígado por lo que sólo tienen un pequeño efecto sobre el equilibrio ácido-básico en la mayoría de las circunstancias.

La diferencia entre el número de partículas de cationes y de aniones absorbidos desde la dieta determina el equilibrio ácido-base del cuerpo y por lo tanto, el pH de la sangre. La diferencia catión-anión de la dieta se describe comúnmente en términos de mEq/kg de materia seca (algunos autores prefieren "meq/100 g" DM de la dieta) de tan sólo el Na, K, Cl y SO4, aunque hay que tener en cuenta que Ca, Mg y P absorbido de la dieta también influyen en el pH sanguíneo. Mientras que las ecuaciones de DCAD proporcionan una base teórica para la manipulación del equilibrio ácido-base a través de la dieta, estas ecuaciones no son necesarias para la formulación del contenido mineral de las raciones de preparto de vacas lecheras. Con la excepción de K y Cl, la tasa de inclusión de los otros minerales puede ser "fija".

El requisito de Sodio de la dieta de una vaca a final de la gestación es de aproximadamente 0,12%. Un poco de sal añadida a la dieta permite cumplir con el requisito de Na y evitar que aparezca la"pica" (a menudo se manifiestan como un deseo de beber la orina). Un acceso ilimitado al NaCl durante el final de la gestación aumenta el riesgo de edema de ubre.

Al menos dos estudios demostraron que la inclusión de Ca en la dieta en los niveles requeridos del NRC o varias veces por encima de la exigencia de la NRC no influyeron en el grado de hipocalcemia experimentado por la vaca al parto. En las dietas de Pre-Parto, la concentración de Ca debe ser de entre 0,85 y 1,0% de Ca.

Para asegurar las concentraciones adecuadas de Mg en la sangre de la vaca en periparto la concentración de Mg dietética debe ser 0.35-0.4%. Esta mayor concentración de Mg en la dieta permite a la vaca incrementar la absorción pasiva de Mg a través de la pared del rumen debido a que podría verse comprometido transporte activo de Mg.

La concentración de P de la dieta deben estar a un nivel que satisfaga el requisito del NRC para P en la vaca a final de la gestación. Esto es de aproximadamente 0,35 -0,4% P para la mayoría de las vacas. Una dieta que aporte más de 80 g P / d puede bloquear la producción renal de 1,25-hidroxivitamina D y, de hecho hará que aparezca la fiebre de leche.

El S de la ración debe mantenerse por encima de 0,22% para asegurar el sustrato adecuado para la síntesis microbiana de aminoácidos. Las dietas con ensilado de maíz son notoriamente bajas en azufre. El S en la dieta debe mantenerse por debajo del 0,4% para evitar posibles problemas neurológicos asociados con la toxicidad del azufre.

Ahora, con la excepción de K y Cl, las "variables" en las diferentes ecuaciones DCAD propuestas han sido más o menos "fijas". La clave para la prevención de la fiebre de la leche (por lo menos con vacas Holstein) es mantener el K tan cerca del requisito NRC de la vaca seca como sea posible (aproximadamente en el 0,85 % de la dieta para el K, que es muy difícil de lograr). La clave para la

reducción de la hipocalcemia subclínica, no sólo la fiebre de leche, es agregar a la ración Cl para contrarrestar los efectos del K de la dieta en la alcalinidad de la sangre. Para fines de formulación, la concentración de Cl que se requiere en la dieta para acidificar la sangre de la vaca es de aproximadamente 0,5% menos que la concentración de K en la dieta. En otras palabras, si la dieta K puede ser reducido a 1,3%, la concentración de Cl de la dieta debe ser elevado a 0,8%. Luego se observa el pH de la orina después de 3-4 días. Esto es a menudo un enfoque conservador y la concentración final de Cl necesaria para acidificar la orina en verdad (pH 6.2 a 6.8) pueden tener que reducirse hasta el 0.4-0.3% del K de la dieta. **Nunca inicie un programa de suplementación aniónico con niveles elevados de CL** . Si se sobreacidificada a las vacas al principio, es difícil evaluar el pH de la orina y el consumo de alimento se reducirá rápidamente. Siempre se debe trabajar con la vaca seca hasta la dosis adecuada Cl. Si el K de la dieta no puede reducirse por debajo de 2,0%, el Cl de la ración tendría que ser de al menos 1,5% para acidificar la vaca; y este nivel de Cl es muy probable que disminuya el consumo de materia seca. Las fuentes de cloruro difieren en su sabor y dado que lograr bajar el K de la dieta puede ser difícil, es prudente utilizar una fuente apetecible de Cl en la formulación de la dieta. El Cloruro de amonio (o sulfato amónico) puede ser particularmente desagradable cuando se incluyen en las raciones con un pH alto. En las dietas de alto pH, una porción del catión de amonio se convierte en amoníaco, que es altamente irritante cuando la vaca lo huele. El "prilling" de las sales de Cl (y SO4) reduce su sabor desagradable. En nuestra experiencia el ácido clorhídrico ha demostrado ser la fuente más apetecible de aniones. El ácido clorhídrico puede ser extremadamente peligroso de manejar cuando se adquiere como un concentrado líquido, pero varias empresas norteamericanas ya la fabrican como suplementos de ácido clorhídrico a base de aniones que son seguros para manejar, eficaces y razonablemente agradables al paladar.

Estos son simplemente directrices para la suplementación de aniones utilizadas por este autor y se basan en la inclusión de Ca, Na, S, Mg y P en los niveles indicados anteriormente. El PH de la orina de las vacas se presenta como una evaluación económica y bastante exacta del pH de la sangre y puede ser un buen indicador del nivel adecuado de los suplementos de aniones. El PH de la orina en las dietas altas de cationes es generalmente superior a 8,2. La limitación de cationes dietéticos reduce el pH de la orina sólo una pequeña cantidad (hasta ~ 7,8). Para un control óptimo de la hipocalcemia subclínica el pH medio de la orina de vacas Holstein debe estar entre 6,2 y 6,8, que esencialmente requiere la adición de aniones a la ración. En vacas Jersey el promedio de pH de la orina de las vacas de primer parto tiene que ser reducido a entre 5,8 y 6,3 para el control eficaz de la hipocalcemia. Si el pH de la orina promedio es de entre 5,0 y 5,5, el exceso de aniones ha provocado una acidosis metabólica compensada y las vacas van a sufrir una disminución en la ingesta de materia seca. El PH de la orina se puede comprobar 48 o más horas después de un cambio de la ración. Las muestras de orina deben estar libre de heces. Las dietas suplementadas con aniones son generalmente alimentadas durante las últimas 3 semanas antes del parto, aunque la longitud de tiempo que estas dietas necesitan ser aportadas para inducir una acidosis metabólica compensada es de no más de 4-5 días. Cuando se alimenta durante más de seis semanas, el pH de la orina de las vacas listas para el parto aumenta a medida que el hueso amortigua con éxito la acidez generada por la dieta. En la práctica esto significa que cuando los aniones se alimentan todo el período seco el objetivo de pH de la orina durante la última semana antes del parto se debe aumentar en alrededor de 0,5 unidades. Lo adecuado es supervisar el pH de la orina en aquellas vacas que han estado consumiendo la dieta aniónica durante al menos una semana, pero no más de tres semanas.

Alimentar con dietas deficientes en calcio para estimular la secreción de PTH en preparto y prevenir la Hipocalcemia.

Cuando las vacas son alimentadas con una dieta que aporta menos calcio del que necesitan, las vacas pasan a estar en balance negativo de Ca. Esto provoca un ligero descenso de los niveles de calcio en sangre que estimula la secreción de PTH, que a su vez estimula la reabsorción ósea por los osteoclastos y la producción renal de 1,25-hidroxivitamina D. Al momento del parto los osteoclastos de la vaca ya están activos y se encuentran en un alto número y facilita un intercambio rápido del calcio de los huesos al calcio necesario para la producción de leche.. Si se proporciona Ca en la ración de lactancia, la estimulación anterior de enterocitos por 1,25-dihidroxivitamina D permitirá la utilización eficiente del Ca en la dieta de lactación y la vaca evita la hipocalcemia. Esto funciona incluso en el caso de que haya alcalosis metabólica, puesto que la alcalosis metabólica reduce pero no elimina totalmente la sensibilidad del tejido a la PTH. La exposición prolongada a altos niveles de PTH inducida por la dieta baja en calcio supera la reducción de la sensibilidad del tejido a la PTH.

El requisito de Ca absorbible de la vaca al final de la gestación es de 14 g / día en jerseys y de unos 22 g en vacas Holstein. Una dieta, para que realmente sea capaz de estimular la secreccion de PTH, debe estar en niveles muy bajos con respecto a los requerimientos de las vacas en el preparto. Por ejemplo, una vaca de 600 kg que consume 13 kg MS deben ser alimentada con una dieta que menor de 0,15% de Ca absorbible para proporcionar menos de 20 g de Ca absorbido / día. Las dietas bajas en Ca son más prácticas en situaciones de pastoreo. En estos casos la ingesta de materia seca total del pasto puede ser tan sólo 7.6 kg de MS / día y las hierbas de pastoreo suelen tener menos del 0,4% de Ca, lo que proporcionaría menos de 28 g de Ca y en ocasiones niveles de 9.10 g de Ca absorbible / día (Sánchez, 2003). Es importante señalar que después del parto, el animal debe ser cambiado a una dieta rica en calcio.

Tratamientos con calcio oral al parto para prevenir la hipocalcemia.

El Ca que se administra a la vaca recién parida sin duda se puede considerar como un tratamiento en lugar de una medida preventiva para la hipocalcemia. En pocas palabras, el concepto detrás de la suplementación oral es que la capacidad de la vaca a utilizar el transporte activo de Ca en las células intestinales es insuficiente para ayudarla a mantener las concentraciones normales de Ca en sangre. Dosificando a las vacas con grandes cantidades de Ca muy soluble por vía oral es posible forzar la entrada de calcio Ca a través del tracto intestinal por medio de la difusión pasiva entre, pero no a través, las células epiteliales intestinales. Los mejores resultados se obtuvieron con dosis de Ca entre 50 y 125 g de Ca / dosis. Cloruro de Ca se ha utilizado, pero puede ser cáustico. Las dosis grandes o repetidas de cloruro de calcio puede inducir una acidosis metabólica no compensada en la vaca, especialmente si la vaca ya está siendo alimentada con una dieta acidogénica. El propionato cálcico es menos perjudicial para los tejidos y no es acidogénico. Tiene la ventaja añadida de proporcionar propionato, un precursor de la gluconeogénesis. Para un mejor control de la hipocalcemia la dosis se administra en el parto y a las 24 horas. Dosis más grandes o más frecuentes pueden ser tóxicas. La dosis tóxica de Ca administrado por vía oral es de alrededor de 250 g de Ca en una forma soluble, y puede matar a algunas vacas. El beneficio de la adición de Ca oral si se esta implementando un buen programa de DCAD adecuadamente formulado, no parece justificar el gasto adicional.

BIBLIOGRAFÍA
1. Goff JP. Vet J. 2008 Apr;176(1):50-7.
2. Goff JP. Vet Clin North Am Food Anim Pract. 2004 Nov;20(3):471-94,
3. Goff JP, Horst RL. Acta Vet Scand Suppl. 2003;97:51-6.

EFECTOS DEL STRESS METABÓLICO EN EL TIEMPO DEL PARTO SOBRE LA FUNCIÓN INMUNE DE LA VACA

Jesse P. Goff
Iowa State University, Ames, IA 50011, jpgoff@iastate.edu

La transición de la vaca durante el periparto es con mucha frecuencia una experiencia desastrosa. La mayoría de las enfermedades metabólicas de las vacas lecheras - fiebre de leche, cetosis, retención de placenta, y el desplazamiento del abomaso - ocurren dentro de las 2 primeras semanas de lactancia. Además de las enfermedades metabólicas, la mayoría de las enfermedades infecciosas experimentadas por las vacas lecheras, la mastitis, especialmente, pero también enfermedades como la enfermedad de Johne y la salmonelosis, se hacen clínicamente evidentes durante las primeras 2 semanas de la lactancia.

ASOCIACIÓN ENTRE ENFERMEDADES METABÓLICAS Y MAMITIS

Varios estudios epidemiológicos han demostrado que existe una asociación entre el desarrollo de enfermedades metabólicas y el posterior desarrollo de la mastitis. En un estudio de las industrias lácteas en NY (2.190 vacas) se evidenció una asociación muy fuerte entre la hipocalcemia puerperal o fiebre de la leche y la mastitis. El odds ratio (aumento en la ocurrencia de sucesos múltiples) sugirió que una vaca con fiebre de la leche fue de 8.1 veces más propensa a desarrollar mastitis que una vaca que no había tenido fiebre de la leche. El odds ratio para el desarrollo de la mastitis coliforme fue aún mayor (odds ratio, 9,0) (Curtis et al., 1983). En un estudio sueco, la cetosis aumenta el riesgo de mastitis 2 veces (Oltenacu y Ekesbo, 1994). Un segundo estudio más grande (18.110 vacas suecas rojas y blancas en 924 hatos y 14.940 vacas frisonas de Suecia en 772 hatos) se encontró que el riesgo de mastitis fue mayor en las vacas que habían sufrido una retención de placenta (Emanuelson et al., 1993). Los partos dobles, la distocia, retención de membranas fetales y la cojera en el arranque de lactación aumentó el riesgo de mastitis antes del primer servicio en un estudio de 10 rebaños de Inglaterra (pelador et.al., 1994)

¿AFECTA LA PRODUCCIÓN DE LECHE AL ESTADO DEL SISTEMA INMUNITARIO?

La función de los neutrófilos y linfocitos disminuye en el período periparto, especialmente en la vaca lechera (Kehrli et al., A, b). El inicio de la producción de leche impone grandes retos a los mecanismos responsables de la energía, proteínas, minerales y la homeostasis de la vaca. El balance negativo de la energía y proteínas y / o el equilibrio mineral asociado con el inicio de la lactancia puede ser parcialmente responsable de la inmunosupresión observada en el ganado lechero durante el periparto. La mastectomía de las vacas lecheras gestantes elimina el impacto de la producción de leche sobre la transición mientras que presumiblemente mantiene el sistema endocrino y el resto de cambios asociados con el final de la gestación y el parto. La mastectomía podría reducir la función inmunitaria en la vaca lechera en periparto, si la producción de leche fuera un factor inmunosupresor. Usando 10 vacas mastectomizada y 8 vacas multíparas intactas de raza Jersey (todas las vacas intactas desarrollaron fiebre de la leche) se evaluó la capacidad de los neutrófilos para matar los microbios analizando la actividad de la mieloperoxidasa neutrófila durante el periparto (Kimura et. Al., 1999)

La actividad de de la mieloperoxidasa de los neutrófilos disminuyó igualmente antes del parto en ambos grupos. Si bien hubo una rápida recuperación de la actividad mieloperoxidasa de los neutrófilos de las vacas mastectomizadas, no hubo recuperación en las vacas intactas después del parto durante todo el estudio, que duró hasta el dia 20 post-parto. La producción de linfocitos de interferón gamma in vitro se redujo significativamente en el parto en las vacas intactas, pero no disminuyó significativamente en las vacas mastectomizadas. En las vacas intactas, todas las poblaciones de células T (es decir, CD3, CD4, CD8 y gamma-delta células positivas) se redujeron como un porcentaje del total de PBMC en el momento del parto, mientras que el porcentaje de monocitos aumentó. Estos cambios en la población de células del sistema inmune han sido previamente asociados con la supresión inmune observada comúnmente en vacas periparturientas. La mastectomía ha eliminado estos cambios en las subpoblaciones de leucocitos (Kimura et al., Presentado para su publicación). Estos resultados sugieren: 1) la glándula mamaria puede producir sustancias que afectan directamente a las poblaciones de células inmunes, o 2) las demandas metabólicas asociadas con el inicio de la lactancia provocan un impacto negativo en la composición de la circulación de las poblaciones de PBMC. Supongamos la posibilidad de que el segundo principio es el más probable. Hay dos factores metabólicos que se han visto afectados en gran medida por la mastectomía. La mastectomía elimina la hipocalcemia en el parto. Lo ácidos grasos no esterificados del plasma (NEFA) aumentó la concentración dramáticamente en vacas intactas al momento del parto y no volvió a su nivel de referencia hasta pasados 10 d. En la concentración de contraste en las vacas mastectomizadas, los NEFA en plasma sólo aumentaron ligeramente en el parto y regresaron al nivel de referencia 1-2 días después del parto.

Es evidente que la vaca intacta moviliza una cantidad mucho mayor de grasa corporal que la vaca mastectomizada, lo que sugiere un equilibrio energético negativo grave en el inicio de la lactancia.

A riesgo de simplificar en exceso, el resto de este documento se centrará en cómo las alteraciones en el metabolismo del calcio (fiebre de la leche), el metabolismo de la energía (cetosis), y la deficiencia de proteínas (la cetosis, el complejo de hígado graso), podría causar una mayor susceptibilidad de la vaca lechera para la mastitis.

HIPOCALCEMIA Y SUSCEPTIBILIDAD A LA MASTITIS

Las vacas con fiebre de leche se encuentran en mayor riesgo de desarrollar mastitis
(Curtis et al., 1983). ¿Por qué?

El calcio es necesario para la contracción adecuada del músculo. La Hipocalcemia severa impide la contracción del músculo esquelético al punto de provocar el síndrome clínico conocido como fiebre de la leche. La contracción muscular se reduce por cualquier disminución en el calcio en la sangre, sin embargo, debe ser grave, antes de observar la "vaca caída". Daniel et al., (1983) demostró que la tasa de contracción y fuerza del músculo liso del tracto intestinal es directamente proporcional a la concentración de calcio en sangre. El esfínter del pezón se compone de músculo liso que se debe contraer para que se produzca el cierre de la punta del pezón. Si el calcio baja en la sangre, se reduce la contracción del esfínter del canal del pezón, y el pezón puede permanecer abierto permitiendo a los patógenos ambientales entrar en la glándula mamaria. Por lo general, la fiebre de leche es un síndrome asociado con el día del parto, pero hemos demostrado que muchas vacas desarrollan hipocalcemia subclínica durante la primera semana de la lactancia (Goff et al., 1996). Las vacas hipocalcémicas tienden a pasar más tiempo acostadas que los animales normocalcémicos. De nuevo, esto podría aumentar la exposición de la punta del pezón a los oportunistas del medio ambiente.

Las células inmunes deben ser capaces de sentir lo que está sucediendo en su entorno y reaccionar en consecuencia. Por ejemplo, los macrófagos ingieren cuerpos extraños que se encuentran. Hay receptores en las células que reaccionan a la unión del ligando convirtiendo esta señal extracelular a un evento intracelular - un proceso llamado transducción de señales. La alteración de la concentración intracelular de calcio es un sistema de comunicación común de muchas reacciones de las células inmunes mediadas por receptores. En algunos casos, la interacción receptor-ligando abre canales iónicos que permiten al calcio extracelular entrar en el citosol elevando el calcio intracelular. Las lectinas vegetales que se utilizan para estimular la multiplicación de las células T in vitro, son conocidas como especialistas en abrir los canales de calcio en la membrana celular. Una disminución del 50% en la concentración extracelular de calcio ionizado, típico de la vaca con fiebre de la leche, podría retrasar la entrada de calcio extracelular por los canales iónicos de membrana debilitando así la respuesta de la célula. La concentración de calcio extracelular normalmente es de alrededor de 10.000 veces mayor que la concentración intracelular de calcio en reposo. ¿Podría una reducción de 5.000 veces tener efectos importantes sobre el sistema inmune? No se ha trabajado in vivo para examinar esta posibilidad.

Sin embargo, en la mayoría de los casos, la interacción receptor-ligando activa proteínas quinasas y fosfolipasas que a través de una serie de eventos (por ejemplo, la producción de trifosfato de inositol) causa la liberación de calcio al citosol de depósitos intracelulares localizados en el retículo endoplasmático y mitocondrias. Un aumento en el calcio intracelular es una de las señales requeridas para la activación de células T. Kimura et al., (2001, resumen) utilizó tintes de calcio sensibles para vigilar la concentración de calcio intracelular por citometría de flujo. Las células mononucleares de sangre periférica fueron aisladas de 13 vacas Jersey periparturientas y estimuladas (usando anticuerpos monoclonales CD3 o peróxido de hidrógeno). La concentración de calcio intracelular se midió por análisis radiométrico de proporciones Fluo-4/Fura-red por citometría de flujo. La concentración plasmática de calcio alcanzó su punto más bajo al momento del parto de aproximadamente 6 mg / dl. La respuesta a los estímulos de calcio intracelular disminuyó en el momento del parto y se incrementó en gran medida después del parto. La cantidad de calcio intracelular almacenado fue estimado por el análisis del aumento de calcio intracelular después de su estimulación en presencia de medios sin calcio (es decir, sin calcio extracelular) y en presencia de pervanadato y ionomicina, que bloquean la absorción de calcio de nuevo en el retículo endoplasmático y mitondria. El calcio intracelular almacenado también llegó a su punto más bajo al momento del parto. Estos datos sugieren que la hipocalcemia observada comúnmente en vacas lecheras periparturientas reduce los depósitos intracelulares de calcio reduciendo la capacidad de las células para responder a estímulos activadores.

Otro estudio interesante fue realizado por Sweiringa et al., (1976). La inyección de glóbulos rojos de carnero en ratas estimula la síntesis de ADN del bazo, que finalmente se traduce en un aumento en el nivel de anticuerpos circulantes. Si se quitan las glándulas paratiroides de ratas, provocando una hipocalcemia aguda, 24 h antes de la inyección de la RBC de ovejas, la respuesta proliferativa de las células del bazo cae muy significativamente. Cuando se retiran las glándulas paratiroides después de la administración de RBC de ovejas, la respuesta de las células del bazo es normal. Estos datos sugieren que la hormona paratiroidea y el calcio podrían afectar a la respuesta inmune al afectar a la fase proliferativa de esta respuesta.

La hipocalcemia también actúa como un factor de estrés en la vaca. Las vacas suelen exhibir un aumento de 3-4 veces en el cortisol plasmático como parte del acto de iniciación del parto. Sin embargo las vacas con hipocalcemia subclínica pueden incrementar de 5-7 veces el nivel de cortisol plasmático en el día del parto y las vacas con la enfermedad desarrollada de fiebre de la leche pueden presentar concentraciones de cortisol en plasma que son 10 -15 veces superiores a las concentración de cortisol en plasma en el preparto (Horst y Jorgensen, 1982). El cortisol se considera generalmente como un potente agente inmunosupresor y es probable que exacerbe la inmunesupresión que normalmente se observa en el período periparto. Exacerba más que causa, porque la mayoría de los estudios sugieren que la inmunesupresión comienza 1-2 semanas antes del parto (Kehrli et al., 1989, Ishikawa et al., 1987, Kashiwazaki et al., 1985), y el aumento de cortisol está bastante bien confinado el día del parto y tal vez el día después del parto.

CETOSIS Y SUSCEPTIBILIDAD A LA MAMITIS

La cetosis se diagnostica cada vez que hay altos niveles de cetonas en la sangre, la orina o la leche de una vaca. La enfermedad se caracteriza siempre por una disminución de la glucosa en la sangre también. En la lactancia, la cantidad de energía necesaria para el mantenimiento de los tejidos del cuerpo y la producción de leche es superior a la cantidad de energía que la vaca puede obtener de su dieta, especialmente en el comienzo de la lactancia cuando la ingesta de materia seca es aún baja. Como resultado, la vaca debe utilizar la grasa corporal como fuente de energía. Las vacas utilizan sus reservas corporales durante la lactancia temprana para poder producir leche. Sin embargo, existe un límite en la cantidad de ácidos grasos que pueden ser manejados y utilizados para producir energía por parte del hígado (y en cierta medida los otros tejidos del cuerpo). Cuando se alcanza este límite, las grasas ya no se queman para producir energía, y comienzan a acumularse en las células del hígado como triglicéridos. Algunos de los ácidos grasos

se convierten en cetonas. La aparición de estas cetonas en la sangre, la leche y la orina es el diagnóstico de la cetosis. Como la grasa se acumula en el hígado, reduce la función del hígado - y una de las principales funciones del hígado en la vaca lechera es producir glucosa.

Un trabajo reciente (Grummer, 1993) demuestra la importancia de la ingesta de alimento al momento del parto en la etiología del síndrome del hígado graso – cetosis. En promedio, el consumo de materia seca se reduce en un 20-30% 1 o 2 días antes del parto, y no se recupera hasta el 1 a 2 días después del parto (Bertics et al., 1992, Marquardt et al., 1977). Curiosamente, las biopsias hepáticas mostraron que en el hígado los triglicéridos se incrementaron tres veces lo normal el dia del parto. La acumulación de triglicéridos en el hígado es un fenómeno que ocurre mucho antes de lo que se suponía. Aún más interesante, cuando las vacas fueron equipadas con fístulas ruminales y el consumo de materia seca no se permitió que disminuyera en el momento del parto, al obligar a la alimentación en el rumen, los lípidos del hígado y los triglicéridos aumentaron sólo una pequeña cantidad. Resultados similares se obtuvieron también por el aporte de altas cantidades de propilenglicol (1 l / d) durante la semana antes y después del parto (Studer et al., 1993).

La conclusión es que el consumo de energía no debe verse afectado durante los días cercanos al parto. Cualquier factor que restringe el consumo de alimento alrededor del parto (por ejemplo, la fiebre de leche o de retención de la placenta) aumenta la acumulación de grasa en el hígado, que afecta el déficit energético de la vaca y el aumento del riesgo de hígado graso, cetosis.

Existe cierta preocupación de los estudios realizados en los diabéticos humanos que padecen de cetoacidosis de que los cuerpos cetónicos circulantes pueden estar afectando directamente el sistema inmunológico (Gregory et al., 1993). Sartorelli et al., (2000), trabajando con ovejas, determinó que sólo el beta-OH butirato en concentraciones observadas en cetosis leve, podría disminuir la actividad bactericida. Hoeben et al., (1997) encontraron que el butirato en un nivel consistente con cetosis leve (1 a 2,5 mM) fue capaz de reducir la actividad de los neutrófilos de la especie bovina. Sin embargo no queda claro cómo afecta el butirato a las células. Se han realizado algunos estudios en linfocitos aislados de vacas normales y de vacas con cetosis clínica y subclínica, en medios de cultivo. Los leucocitos de vacas con síntomas clínicos y con la mayor concentración de cuerpos cetónicos y NEFA en la sangre respondió con los niveles más bajos de alfa y gamma interferón a tres inductores de interferón: Virus de la Enfermedad de Newcastle, fitohemaglutinina y concanavalina A. La depresión en la estimulación se correlaciona con una respuesta mitogénica muy baja de linfocitos en sangre. Se ha observado una correlación entre el grado de cetosis y el grado de respuesta de los leucocitos de la leche en la producción de interferón (Kandefer-Szerszen et al., 1992). Zerbe et al., (2000) examinaron la relación entre el contenido de triacil glicerol en el hígado y las propiedades inmunofenotípicas y propiedades funcionales de los neutrófilos en vacas de leche durante la fase de periparto. El incremento del contenido de TAG hepático,> 40 mg / g, lo que se considera el nivel superior de la normalidad, fue en paralelo con una reducción de la expresión de moléculas de superficie asociadas a la función de neutrófilos en la sangre-. Además, en las vacas con altos niveles hepáticos de TAG el anticuerpo-independiente y la citotoxicidad celular dependiente (AICC, ADCC) de PMN sangre se redujo notablemente. PMN también era menos capaz de generar especies reactivas al oxígeno después de su estimulación con de la generación de especies reactivas del oxígeno después de la estimulación con acetato Phorbol miristato.

MASTITIS Y RETENCIÓN DE PLACENTA

Ha habido una cierta asociación entre el desarrollo de la retención de placenta y la incidencia de la mastitis (Emanuelson et al, 1993;. Pelador et.al., 1994). Nos han confirmado recientemente los estudios iniciados por Gunnink (1984) que sugieren que los dos están ligados probablemente debido a que ambos se deben a la supresión inmune en las vacas afectadas. La teoría Gunnink sugirió que la placenta del feto debe ser reconocida como tejido "extranjero" y rechazado por el sistema inmunológico después del parto para provocar la expulsión de la placenta. Es la hipótesis de que la función alterada de los neutrófilos provoca retención de la placenta. Se examinó la capacidad de los neutrófilos para reconocer el tejido del cotiledón fetal según la evaluación de un ensayo de quimiotaxis. La capacidad de destrucción de los neutrófilos también se estimó mediante la determinación de la actividad de mieloperoxidasa de los neutrófilos aislados. Las muestras de sangre se obtuvieron a partir de 142 vacas lecheras periparturientas en 2 rebaños.Veinte animales desarrollaron RP (14,1%). Los neutrófilos aislados de sangre de las vacas con RP presentaban una función significativamente más baja de los neutrófilos en los dos ensayos antes del parto y este deterioro de la función se prolongó durante 1-2 semanas después del parto. La adición de anticuerpo dirigido contra la interleuquina-8 (IL-8) para la preparación del cotiledón utilizado como un quimioatrayente inhibe la quimiotaxis en un 41% lo que sugiere que una de las quimioatrayentes presentes en los cotiledones en el parto es la IL-8. Al parto, la concentración en plasma de IL-8 fue menor en las vacas RP (51 ± 12 pg/ml) que en las vacas que expulsaron la placenta normalmente (134 ± 11 pg / ml) (Kimura et al., 2002, en prensa). Estos datos sugieren que la función de los neutrófilos determina si la vaca se desarrollará o no RP. Estos datos también sugieren que la producción deprimida de la IL-8 puede ser un factor que afecta la función de los neutrófilos de las vacas que desarrollan RP. Esta supresión del sistema inmunológico también podría explicar por qué las mismas vacas son más susceptibles a la mastitis. La retención de la placenta probablemente no causa la mastitis, pero es un síntoma de un sistema inmunológico deprimido.

Al parto el tracto reproductivo de la vaca está expuesto a las bacterias, incluso en el más limpio de los entornos. La vaca sobrevive porque su WBC proporciona protección contra la infección. Los neutrófilos constituyen la primera línea de defensa, llegando a través del riego sanguíneo cuando y donde las bacterias invaden los tejidos del cuerpo. Una vez en el tejido infectado, los neutrófilos ingieren las bacterias y liberan enzimas y compuestos de radicales libres en las bacterias para matarlos. En ocasiones, los neutrófilos no tienen éxito en matar al intruso. El sistema inmunitario hace un llamamiento a los macrófagos y los linfocitos, los cuales trabajan juntos para producir anticuerpos y otros factores anti-bacterianos. La producción de estos factores lleva un poco más de tiempo, pero eliminará la mayoría de las infecciones que los neutrófilos no pueden manejar.

En vacas inmunes comprometidas, las bacterias no se mantienen bajo control y crecen a un gran número en el útero causando una condición conocida como la metritis. Alrededor del 20-30% de las vacas desarrollarán metritis, que se caracteriza por un olor fétido, de color marrón rojizo, secreción acuosa de la matriz dentro de los 10 -14 días después del parto. Es a menudo, pero no siempre, acompañada de fiebre. Hammon et al. (2006) demostraron que los neutrófilos de las vacas con metritis son mucho menos capaces de matar las bacterias (medido por un ensayo de yodación de neutrófilos) que los neutrófilos de las vacas sin metritis. La sorpresa fue que la pobre función de los neutrófilos fue evidente en estas vacas el día del parto - antes de,l comienzo de la lactancia y antes de que las bacterias pudieran haberse introducido en el útero.

La endometritis es un problema del útero y se caracteriza por la inflamación del revestimiento del útero que dura más de 3-4 semanas después del parto. Los estudios sugieren que un 40-50% de las vacas puede tener endometritis a las 4 semanas después del parto. Estas vacas tienen menos probabilidades de ser inseminadas de nuevo con éxito. Un interesante estudio de Kim et al. (2005) compararon las respuestas inmunitarias periparto de vacas lecheras que desarrollaron endometritis por 4 semanas después del parto (n = 11) frente a las vacas que no desarrollaron la enfermedad (n = 19). Tomaron muestras de sangre una semana antes del parto, inmediatamente después o durante el parto, y luego en las semanas 1, 2, 3, 4 después del parto. Los leucocitos de las vacas que desarrollaron endometritis fueron significativamente menores que los de las vacas control en todos los puntos de muestreo (P <0,01). En el estudio de Hammon et al. (2006), las vacas con endometritis y endometritis subclínica tenían peor función de los neutrófilos que las vacas con un útero sano - desde el momento en que parieron hasta el diagnóstico de la endometritis, que fue cuatro semanas después. Las vacas en este estudio con metritis en desarrollo, o con diagnóstico de endometritis subclínica o clínica, tenían mayores niveles de AGNE en la sangre que las vacas con un útero sano. Sorprendentemente, los niveles de AGNE fueron significativamente más altos durante al menos 2 semanas antes del parto, lo que sugiere que estas vacas movilizaron grasa corporal, incluso antes del parto. Los datos de ingestión de alimentos de cada vaca reveló que aquellas vacas que van a desarrollar problemas de salud del útero tuvieron un consumo de alimento significativamente menor que las vacas que mantenían el útero sano, y esta diferencia en el consumo de alimento existía al menos una semana antes del parto. Urton y col. (2005) fueron capaces de demostrar que el comportamiento de alimentación antes del parto fue un factor de riesgo importante para la metritis. En este estudio, por cada reducción de 10 min / día en el tiempo dedicado a comer en las semanas antes del parto, el riesgo de desarrollar metritis se duplicaba. Aunque las enfermedades del útero son diagnosticados en la lactancia temprana, ahora parece que la salud del útero está muy influenciado por el consumo de alimento y el balance energético la evitación al final del período seco.
Referencias disponibles a petición.

EL MAGNESIO Y OTROS MINERALES EN LA VACA EN TRANSICIÓN

Jesse P. Goff
Iowa State University, Ames, IA 50011 jpgoff@iastate.edu

MAGNESIO

Los rumiantes son los unicos animales que comunmente sufren problemas con el metabolism del magnesio. El fallo en el mantenimiento del nivel normal de la concentración del magnesio en sangre (1,9 – 2,5 mg/dl) provoca hiperescitabilidad del tejido nervioso dando lugar a fallos en la coordinación de las contracciones musculares. Circunstancialmente también puede ocurrir que los niveles de magnesio a nivel del liquido cerebroespinal disminuya dando lugar a una convulsion clónica generalizada conocida la tetania de la hierba. El mantenimiento de un nivel adecuado de la concentración de magnesio en sangre en la vaca es esencial para la homeostasis del calcio puesto que la hipomagnesemia puede también interferir con la función de la hormona paratiroidea (PTH). Una hipomagnesemia severa (<1,2 mg/dl) limitara la secreción de la hormona PTH.

Este es un importante contribuyente a la tetania de los pastos y los síndromes de intoxicación de trigo de pastoreo. Una moderada hipomagnesemia (Mg <1,7 mg / dl) puede interferir con la acción de la PTH sobre los tejidos. Las proteínas G acopladas a los receptores de PTH en el riñón requieren la presencia de magnesio con el fin de conseguir la producción de AMP cíclico (el segundo mensajero) dentro de las células. La hipomagnesemia es todavía una causa común de la hipocalcemia y la fiebre de la leche al momento del parto y también en vacas en lactancia tardía que comienzan a reducir la producción. En mi experiencia, la causa más común de las vacas caídas a mediados de la lactancia es la hipomagnesemia. Esto provoca una disminución secundaria de calcio en la sangre por lo que parecen y actúan como una fiebre de la leche de vaca. La segunda causa más común de una vaca hipocalcémica a mitad de la lactancia como caída es un animal en celo que se distrae de comer ese día. Estos animales pueden dejar de comer una cantidad adecuada de la dieta y en este punto de su ciclo de vida dependen totalmente del calcio de la dieta para satisfacer las demandas de Ca de la lactancia. Por último, el tercer problema común con vacas caídas por hipocalcemia a mediados de la lactancia es un cambio brusco en la disponibilidad de Ca en la dieta, de nuevo, debido a que estas vacas son tan dependientes del calcio de la dieta que cualquier caída de la disponibilidad de Ca en la dieta puede dar lugar a hipocalcemia aguda.

Las vacas no pueden movilizar las reservas corporales de Mg para mantener los niveles de Mg. La Homeostasis de Mg es dependiente de la absorción diaria del Mg de la dieta. Por alguna razón desconocida, los rumiantes adultos son casi totalmente dependientes de la panza para la absorción de Mg. Hay dos mecanismos de absorción de Mg a través de la pared del rumen. Uno de ellos es un proceso de transporte activo, permitiendo que la vaca pueda absorber Mg cuando la dieta es baja en Mg. Cuando este proceso de transporte está funcionando bien los rumiantes pueden obtener niveles adecuados de Mg, incluso cuando el Mg de la la dieta es de 0,22%. Desafortunadamente, la integridad de esta bomba de Mg se ve obstaculizada por el alto K de la dieta y el elevado amoníaco ruminal (posiblemente alto nitrógeno), haciendo este medio de la absorción de Mg poco fiable. Un segundo sistema, el transporte pasivo de Mg existe que si no está alterado por el potasio. Este sistema de transporte es impulsado por concentración y sólo funciona cuando el Mg en solución en los fluidos del rumen es alto. Se debe proporcionar Mg para la homeostasis tanto como sea necesario para alcanzar el 0,35%. El transporte activo es fundamental para que la vaca pueda tener disponible el magnesio de la ración.

El MgO debe ser soluble en el fluido ruminal. MgSO4 y Cl2 Mg son fuentes muy solubles de Mg pero también poco apetecibles y dificiles de manejar. La industria de la alimentación utiliza MgO, que tiene aproximadamente el 54% de Mg (MgO > 58% de Mg sólo es adecuado para la fabricación de acero!). MgO ocupa poco espacio en la ración, cuesta menos y es más aceptable que otras fuentes

de Mg. Por desgracia, hay una gran variabilidad en la calidad de MgO - y el precio no siempre refleja la biodisponibilidad. Una prueba rápida puede saber de la disponibilidad relativa de las fuentes de MgO es colocar 3 g de cada fuente de MgO en un recipiente y añadir lentamente 40 ml de vinagre blanco (5% de ácido acético). Tapar el recipiente y agitar intermitentemente durante los próximos 30 minutos. Comprobar el pH. El vinagre será pH 2.6-2.8. Las mejores fuentes de MgO pueden llevar el pH hasta 8,2. El peor MgO puede llevar el pH a sólo 3,8. El pH se expresa en una escala logarítmica, por lo que este representa más de 10.000 veces la diferencia en el número de iones de hidrógeno tamponado. El Mg se incluye en las raciones por dos razones: para mantener los niveles adecuados de magnesio en la sangre y como alcalinizante del fluido ruminal. Recuerde que durante la lactancia esperamos que el MgO ayude a combatir la acidosis ruminal y no lo estamos consiguiendo si de estas fuentes de son insolubles. El Mg en sangre es a menudo marginal con estas fuente. En las raciones de preparto donde la actividad del MgO en el rumen no es necesaria, MgSO4 y Cl2 Mg son buenas fuentes de Mg soluble y contribuyen a una dieta baja en DCAD. Por desgracia, no son muy apetecibles.

HIPOFOSFATEMIA Y VACAS CAÍDAS

Los terneros alimentados con una dieta marginal en P tendrá una hipofosfatemia crónica de 0,6 a 1,1 mmol/L o 2-3.5 mg/dl. Hacia el final de la gestación el P en sangre puede disminuir precipitadamente a medida que el crecimiento del feto se acelera y retira cantidades sustanciales de P desde la circulación materna. Estos animales a menudo se convierten en recurrentes y son incapaces de levantarse, a pesar de que parecen están atentos y, a menudo a comen normalmente alimento colocado delante de ellos. Las vacas que tienen mellizos son los más afectados. La concentración plasmática de P en estos animales caidos suele ser inferior a 0,3 mmol/L o 1 mg/dl. La enfermedad suele ser complicada por la hipocalcemia concurrente, la hipomagnesemia, y en algunos casos la hipoglucemia. Las dietas que son marginales en P son generalmente indicativas de dietas que son marginales en energía, ya que los granos son generalmente muy buenas fuentes de P.

En el inicio de la lactancia la producción de calostro y leche atrae grandes cantidades de P fuera de los almacenes de P extracelulares. Esto por sí solo a menudo causa una disminución aguda en los niveles plasmáticos de P. Además, si el animal está desarrollando también la hipocalcemia, la PTH se segrega en grandes cantidades, aumentando la pérdida de orina y la saliva de P. En las vacas lecheras, las concentraciones plasmáticas de P rutinariamente estan por debajo del rango normal en el parto y en las vacas con fiebre de leche las concentraciones plasmáticas de P son a menudo entre 0,3 y 0,6 mmol/L o 1 y 2 mg/dl. Las concentraciones plasmáticas de P suele aumentar rápidamente después del tratamiento de la vaca con hipocalcemia cuando se aportan por vía intravenosa soluciones de CA. Esta rápida recuperación se debe a la reducción en la secreción de PTH, que reduce la pérdida de P por la orina y la saliva. La administración de Ca generalmente causa la reanudación de la motilidad gastrointestinal, lo que permite la absorción de P de la dieta y la reabsorción de las secreciones salivales de P que fueron secuestrados en el rumen.

Algunas vacas lecheras que desarrollan hipofosfatemia aguda no recuperan espontáneamente la concentración normal de P en plasma. Esto a veces es el caso de las vacas que se clasifican como “vacas caídas”. Este síndrome a menudo comienza como la fiebre de leche, pero a diferencia del cuadro típico de fiebre de leche el P en plasma sigue siendo bajo (inferior a 1 mg/dl en la mayoría de estas vacas) a pesar del éxito del tratamiento de la hipocalcemia. La hipofosfatemia prolongada en estas vacas parece ser un factor importante en la incapacidad de estos animales para levantarse; pero por qué el P en plasma sigue siendo bajo no está claro. En algunos casos, la incapacidad para absorber el fosfato salival es secundario a una mala motilidad del rumen, pero no en todos los casos. La secreción de cortisol en exceso también podría conducir a la concentración sanguínea de P hacia abajo, probablemente, al forzar la entrada del P extracelular en las células. El tratamiento de las vacas con soluciones que contienen fosfato puede ayudar a recuperar algunos animales. Para el tratamiento oral, la dosis es de 50 g de P suministrado en 200 g de fosfato El. tratamiento intravenoso consiste en 6 g de P suministrado por 23 g de fosfato monosódico disuelto en 1 litro de solución salina.

El síndrome de vaca caída hipofosfatémico no parece ser causado por las dietas bajas en P. Las vacas afectadas suelen recibir dietas que contienen un 0,4% de P en la dieta. La mejor medida para prevenir el síndrome de la vaca caída es evitar el desarrollo de hipocalcemia.

POTASIO

La hipopotasemia se ha asociado con debilidad muscular y postración en las vacas. La mayoría de los casos cursan con hipopotasemia severa (plasma K por debajo de 2,5 mmol / L). La mayoría eran secundarios con el uso de un corticosteroide . La hipopotasemia moderada se ha observado en cualquier rumiante que tiene inapetencia prolongada, a menudo secundaria a otras enfermedades. La cetosis es comúnmente el factor desencadenante de la inapetencia. El metabolismo del K es muy complejo. Comprender la homeostasis de K puede arrojar luz sobre la etiología de este síndrome y quizá sugerir tratamientos más eficaces para este trastorno. La concentración de K extracelular normalmente es 3.9 a 5.8 mmol / L y juega un papel vital en el equilibrio osmótico, y el mantenimiento del equilibrio ácido-base. La concentración de K intracelular es 150-160 mmol / L. El K intracelular es un co-factor de enzimas implicadas en la síntesis de proteínas y el metabolismo de los hidratos de carbono, y el K desempeña un papel importante en el equilibrio intracelular osmótico y ácido-base. La relación entre la concentración de K en el fluido intracelular-extracelular es el principal determinante de los potenciales de reposo de la membrana celular, lo que afecta a los nervios y a la excitabilidad de la célula muscular.

El K puede moverse entre los compartimentos de fluidos extracelulares e intracelulares. Lamentablemente, este movimiento no es siempre muy predecible, y una concentración en los niveles de K en sangre normal no parece indicar que sean normales los depósitos intracelulares de K ; y la concentración anormal de K en sangre no indica necesariamente que sea anormal la concentración de K dentro de las células.

MINERALES TRAZA

Necesidades nutricionales. El método factorial.

La necesidad nutricional de un mineral es dependiente de la cantidad de mineral alimenticio que se absorbe en los tejidos. Esto significa que si podemos determinar el requisito de mantenimiento (pérdida endógena fecal y la pérdida de orina), embarazo (feto además de la placenta), la lactancia (contenido de la leche), y el crecimiento (contenido mineral del tejido ganado) podemos determinar

las necesidades de los tejidos. Si se conoce la fracción de mineral dietético absorbido de la dieta el requisito de la vaca puede ser descrito por:

$$\text{Requerimento nutricional} = \frac{\text{Mantenimiento + Preñez + Crecimiento + Lactacion}}{\text{Coeficiente de absorción}}$$

Los valores utilizados para el mantenimiento, el embarazo, el crecimiento y la lactancia son los utilizados en Requerimientos Nutricionales del 2001 publicados por Consejo Nacional de Investigación de Ganado Lechero de USA. Estos valores varían muy poco y realmente se miden fácilmente. El verdadero desafío consiste en determinar el coeficiente de absorción de los minerales a través de una amplia variedad de dietas y / o de fuentes complementarias. Trataremos de describir lo mejor posible los factores que dan lugar a estas variaciones con el objeto de ayudar a decidir en que situaciones es necesario modificar los aportes recomendados por la literatura.

COBRE (CU):

El mineral donde la deficiencia es común y la toxicidad es también común!!

El Cu es un componente de enzimas tales como la citocromo oxidasa necesaria para el transporte de electrones durante la respiración aeróbica, la lisil oxidasa, que cataliza la formación de enlaces cruzados en desmosina colágeno y la elastina necesaria para la fortaleza de los huesos y del tejido conectivo, la ceruloplasmina, que es, indispensables para la absorción y transporte de Fe, necesario para la síntesis de hemoglobina, la tirosinasa necesaria para la producción de pigmento de melanina a partir de tirosina, y superóxido dismutasa que protege las células contra los efectos tóxicos de los metabolitos de oxígeno que es particularmente importante para la función celular fagocítica.

Disponibilidad de Cu de las dietas

Entre el 1 y 5% del Cu dietético será absorbido por los bovinos adultos. El 4% es un buen valor por defecto. En monogástricos y pre-rumiantes el-40 al 70% de Cu dietético se absorbe. Sin embargo, con el desarrollo del rumen existe una enorme disminución de la absorción de Cu, posiblemente por los efectos perjudiciales de agentes quelantes de Cu dentro del rumen. Una pequeña proporción de Cu dietético se absorbe a través de la pared del estómago sin embargo el Cu es absorbido principalmente por células de la mucosa del intestino delgado. La absorción de Cu es un proceso en dos etapas; primero el Cu soluble puede difundir a través de los enterocitos. Luego el Cu cruza la membrana basolateral para entrar en la sangre por difusión facilitada que puede implicar el co-transporte con ciertos aminoácidos. El mayor impedimento para el transporte de Cu fuera del enterocito es la proteína de unión de Cu, metalotioneína, que se produce dentro de los enterocitos. Metalotioneína secuestra el Cu en el citosol del enterocito. El cobre unido se pierde finalmente a las heces sobre la descamación de las células epiteliales intestinales. Las altas concentraciones de metalotioneína ayuda a evitar la toxicidad de Cu mediante la reducción de la cantidad de Cu dietéticos absorbidas. El alto nivel de Cu intracelular puede inducir a crear metalotioneína intestinal que, en teoría, permite la regulación del metabolismo de Cu. Desafortunadamente un regulador primario de la concentración de metalotioneína en los enterocitos es el estado de Zn del animal. Una dieta rica en zinc puede inducir altas concentraciones de metalotioneína intestinal que bloquea la absorción de cobre que conduce a la deficiencia de Cu. Desde el punto de vista práctico, la investigación sugiere que el zinc de la dieta sólo interfiere con la absorción de cobre cuando el zinc en la dieta es mayor que 1000 mg/kg.

La disponibilidad de Cu se reduce por la presencia de S y molibdeno en la dieta. El S y el molibdeno forman tetratiomolibdato en la fase sólida de la digestion del rumen. El tetratiomolibdato se une al Cu para formar un complejo altamente insoluble que hace que se reduzca la absorción de Cu. El molibdeno puede reducir la absorción de Cu en monogástricos también, pero el efecto no es tan pronunciado (1980 ARC).

Niveles elevados de hierro en la dieta, y el agua que contiene altas cantidades de Fe, también ha sido implicado como una causa de la deficiencia de Cu. Se sugiere incrementar el contenido de Cu de la dieta en un 15% por cada 200 ppm de Fe en la ración por encima de 400 ppm. La ingestión de tierra disminuye la absorción del Cu. Los animales en pastoreo consumen el 10% de la MS como tierra. Esto efectivamente reduce la disponibilidad de cobre a la mitad.

EL SELENIO (SE)

Se es un componente necesario de la glutatión peroxidasa, una enzima que juega un papel importante en la protección de los tejidos contra el daño oxidativo de los radicales libres. Los niveles de glutatión peroxidasa en suero están bastante bien correlacionados con las concentraciones de Se en la dieta. La vitamina E también puede neutralizar peróxidos, pero la acción de la vitamina E se limita a las membranas celulares. La vitamina E puede reemplazar parte de la función antiperoxidante de Se, y el Se puede prescindir de la vitamina E por los radicales libres antes de que lleguen a las membranas celulares. El Se es también crítico para el metabolismo de la hormona tiroidea porque la enzima, 5'-yodotironina desyodasa, es una proteína que contiene selenio.

Una selenioproteina también parece ser importante en el músculo, aunque aún no se ha identificado. En los animales con niveles altos de Se una selenioproteina puede ser aislada del músculo, pero no está presente en los animales que son Se deficientes (Enfermedad del Músculo Blanco).

Requerimiento diario para la Se

La investigación sugiere que la mayoría del ganado esta sano cuando las dietas contienen 0,1 ppm de selenio. La experiencia en el campo sugiere que esto no es suficiente. Legalmente sólo se puede añadir 0,3 ppm. El duodeno es el sitio principal para la absorción de selenio. La absorción de selenio no está regulado y la homeostasis de Se se regula mediante el control de la excreción urinaria de Se. Cuando el Se de la dieta excede los requerimientos, el SE también puede eliminarse en la respiración como dimethylselenide.

Factores que afectan la absorción de Se

Niveles altos de Azufre en la ración o en el agua parecen interferir con la absorción del selenio. Otros factores no han sido identificados. Parece que hay muchas situaciones a nivel práctico donde se están aportando niveles de selenio de 0,3 ppm (límite legal) que es

insuficiente para elevar el Se en sangre. Es muy difíciles duplicar las condiciones de investigación. La inyección de selenio puede ser una opción, pero recomendamos leer muy cuidadosamente la etiqueta.

Deficiencia

El suelo en grandes áreas de los Estados Unidos es demasiado bajo en sí mismo y no proporcionará suficiente Se para satisfacer las necesidades de los animales alimentados con cultivos que crecen en los suelos. Los estados que bordean los Grandes Lagos, en el Noroeste del Pacífico y en las zonas costeras del este se consideran áreas donde la deficiencia de selenio es probable que ocurra. La deficiencia de selenio provoca un retraso de crecimiento e infertilidad en la mayoría de las especies Algunos de estos efectos se puede reducir por la suplementación con vitamina E. La mayoría de los animales requieren alrededor de 0,1 -0,3 mg Se/kg en la dieta.

Los corderos y terneros

La enfermedad del músculo blanco es una distrofia muscular nutricional que provoca cambios necróticos en los músculos estriados del cuerpo que es más común en los corderos y terneros, pero también ocurre en los cerdos, potros, y aves de corral. El nombre se deriva de las estrías blancas que se observan en muchos de los músculos del cuerpo, especialmente los de la cadera. Las lesiones son de simetría bilateral y en el suero la actividad aspártico aminotransferasa (SGOT) será muy elevada.

Las vacas lecheras

La deficiencia de Se está asociada con un aumento del riesgo de retención de placenta y quizás de mastitis. Se cree que la deficiencia de selenio reduce la respuesta inmune en la vaca ..

HIERRO (FE)

Fe funciona principalmente como un componente del grupo hemo que se encuentra en la hemoglobina y mioglobina. Las enzimas de la cadena transportadora de electrones, la citocromo oxidasa, la ferredoxina, la mieloperoxidasa, la catalasa y las enzimas del citocromo P-450 también requieren Fe como cofactores.

Absorción

El Fe se une a receptores específicos de unión dentro del enterocito y se transporta a la célula. Una vez dentro de la célula el Fe puede ser transportado a la membrana basolateral y se une a la transferrina para el transporte dentro de la sangre. Si el estado de Fe del cuerpo es adecuado el Fe al entrar en el enterocito no se transporta a la membrana basolateral sino que es captado por la ferritina, una proteína producida por los enterocitos cuando Fe no es necesario por el cuerpo. Una vez unido a la ferritina, el Fe se excreta con las heces cuando el enterocito muere y se renueva. La cantidad del Fe de la dieta absorbido puede ser controlado por la regulación del contenidos de ferritina en los enterocito. Cómo se regula la concentracion de ferritina en los enterocitos por los niveles de Fe en las células somáticas es desconocido.

La deficiencia de Fe

Parece ser un un problema exclusivo en animales jóvenes. La anemia hipocrómica microcítica se debe a la falta de hemoglobina. El tono pálido de los animales con anemia es debido a los bajos niveles musculares mioglobina como resultado de la dieta restringida Fe. Los animales anémicos son apáticos y tienen reducido el consumo de alimento y dismunyen de peso.

Toxicidad del hierro

El exceso de Fe en la dieta es motivo de preocupación por dos razones:

1. El Fe interfiere con la absorción de otros minerales, principalmente de Cu y Zn. Solo con 250 a 500 mg de Fe/kg en la dieta DM ha sido implicado como causa de la reducción de Cu en el ganado.

2. Si es absorbido, el Fe de la ración excede la capacidad de unión de la transferrina y lactoferrina en la sangre y en los tejidos, y pueden aumentar los niveles tisulares de Fe libre. El Fe libre es muy reactivo y puede causar la generación de especies reactivas del oxígeno, peroxidación lipídica y la producción de radicales libres que llevan a "estrés oxidativo" y a aumentar los requerimientos de anti-oxidantes del animal. El Fe libre también es necesario para el crecimiento bacteriano y el exceso de Fe de la dieta podría contribuir a la infección bacteriana. El cuerpo puede producir sustancias como la lactoferrina que se une al Fe libre haciendo que no esté disponible para el crecimiento bacteriano y ayude en la prevención de la infección bacteriana.

ZN

El Zn, como el cobre, es un componente de muchas metaloenzimas como la superóxido dismutasa, anhidrasa carbónica, alcohol deshidrogenasa, carboxipeptidasa, fosfatasa alcalina y la ARN polimerasa, que afecta al metabolismo de los carbohidratos, proteínas, lípidos y ácidos nucleicos. El Zn regula la calmodulina, la proteína quinasa C, la unión de hormona tiroidea, y la síntesis de fosfato de inositol. La deficiencia de Zn altera la síntesis de prostaglandinas, que pueden afectar la función lútea. Zn es un componente de timosina, una hormona producida por las células tímicas que regula la inmunidad celular.

Absorción

La absorción intestinal de Zn se produce principalmente en el intestino delgado. En los animales que son deficientes, el Zn entra rapidamente en los enterocitos y se transportan a través de la célula por una proteína rica en cisteína intestinal (CRIP) y se liberan en la circulación portal.

En los animales que tienen mucho Zn, la metalotioneína, una proteína rica cisteína y que se encuentra en las células de la mucosa, compite con la proteína cisteína rica en zinc que viene a través de la membrana de los enterocitos y obliga a la metalotionina a permanecer en el enterocito, excretándose junto con las heces cuando el enterocito muere. La cantidad de zinc que se absorbe en el intestino parece estar regulado por los niveles de metalotionina en los enterocitos, pero se desconoce cual es el mecanismo exacto, aunque si se sabe lleva bastante tiempo modificar los niveles de esta proteína intestinal cuando hay una carencia de zinc.

El coeficiente de absorción del zinc en los animales se considera cercano al 0,15.

El manganeso (Mn)

Mn es un cofactor requerido por varias enzimas necesarias para la producción de colágeno óseo y cartílago. La superóxido dismutasa trabaja en conjunto con otros medicamentos anti-oxidantes para minimizar la acumulación de formas reactivas de oxígeno que pueden dañar las células. Factores que afectan la absorción:

Altos niveles de calcio, potasio y fosforo en la dieta aumenta la eliminación de manganeso en las heces, presumiblemente por reducción de la absorción de manganeso. Un exceso de hierro en la dieta deprime la retención de manganeso en los terneros.

Deficiencia

Deficiencia de Mn puede causar problemas de crecimiento, anormalidades esqueléticas (acortado y deformado), trastornos de la reproducción (reducción), y anomalías del recién nacido (incluyendo la ataxia debido a un fallo en el desarrollo del oído interno).

Los cambios esqueléticos están relacionados con la pérdida de las enzimas galactotransferase y glicosiltransferasa que son vitales para la producción de mucopolisacáridos del cartílago y el hueso. Deformidades en las extremidades estan asociados con la deficiencia de Mn, incluyendo debilidad en las piernas y los metacarpos, las articulaciones, rigidez, patas torcidas, debilidad general. Las novillas y las vacas que son alimentadas con dietas de bajo contenido en Mn son más lentas para mostrar el celo, son más propensas a tener "celos silentes", y tienen una menor tasa de concepción que las vacas con suficiente Mn en su dieta.

Nota-Desde la publicación de NRC 2001, resúmenes de varios estudios sugieren que el requisito de Mn para las vacas no se está cumpliendo con los lineamientos del NRC. Estos estudios sugieren que el NRC podría estar subestimando el requisito hasta en un 100%. Los productores pueden necesitar tener esto en cuenta a la hora de suplementar sus animales.

Micronutrientes y el sistema inmunológico

El principal factor que afecta al sistema inmunológico son los cambios hormonales asociados con el parto y los saldos negativos de energía y proteína de las vacas en lactancia temprana. Los desequilibrios de la energía y la proteína no se pueden arreglar fácilmente. Las deficiencias de cualquiera de los micronutrientes se traducirá en la pérdida de la función inmune. Por ello utilizo las siguientes pautas para prevenir las deficiencias a corto plazo en vitaminas y minerales que vemos a veces en el ganado lechero. A menos que sea un sistema basado en pastoreo, recomiendo alimentar con 4.000 UI de vitamina E / día durante las 2-3 semanas antes del parto y 2000 UI de vitamina E las 2 primeras semanas de lactancia. Esta recomendación se basa en la obra de Weiss et al., (2000) y nuestras propias observaciones en el plasma de los niveles de vitamina E al parto (Goff y Stabel, 1990). En el estudio de Weiss la adición de vitamina E disminuyó considerablemente la incidencia de la mastitis. Añadir minerales traza en cantidades adecuadas. Las granjas deben adquirir el hábito de rutina de evaluar la adecuación de su programa mineral por la recolección de hígado de una vaca que ha muerto rápidamente debido a un traumatismo, rayos, etc, o se va a matadero, una o dos veces al año, y analizar el hígado para ver su contenido de minerales traza. El hígado es el mejor indicador del estado de cobre, zinc y manganeso. La sangre es por lo general poco fiables para estos minerales. El selenio en sangre es un buen indicador de la deficiencia de selenio. En algunos casos no somos capaces de satisfacer las necesidades de minerales traza en los animales debido a la presencia de sustancias en la dieta que interfieren con la absorción de los minerales traza inorgánicos. Las fuentes orgánicas de minerales son menos susceptibles a los antagonistas y se debe considerar su empleo cuando las pruebas de laboratorio sugieren que hay deficiencia de minerales inorgánicos

Bibliografía disponible por el autor.

ECONOMÍA

MERCADO ACTUAL DE MATERIAS PRIMAS. PERSPECTIVAS Y MERCADO DE FUTUROS

Álvaro César Sánchez Herrero
Director. Eurotrade Agrícola, S.L.
Phone 00 34 91 713 69 67. Cell 00 34 672 004 057
Mail: asanchez@eurotrade.es

El objetivo de nuestra presentación es intentar situar en el entorno Macro-Económico mundial, el porqué nos encontramos en este escenario de Volatilidad de los precios de las materias primas Agro-Alimentarias, como y hacia donde encaminan sus cotizaciones.

ALIMENTACIÓN

En primer lugar y con los números contrastados desde todas las fuentes fiables de datos, está claro que la población mundial está creciendo a un ritmo cercano a los 40.000.000 de Habitantes anualmente. Que además este crecimiento se está produciendo en su mayor medida en países de Oriente en el Globo. China, India, Indonesia, Pakistán... con las excepciones de EEUU y Brasil .

Revisando el mapa donde realmente hay problemas de alimentación en la población, nos encontramos el continente Africano en primer lugar, y precisamente oriente y sud-América a continuación.

La realidad es que la demanda de alimento en estas zonas del planeta está sufriendo un incremento sostenido en los últimos años, y la proyección hacia el año 2030 nos arroja datos tanto de incremento de consumo de carne por habitante y de decremento del número de personas desnutridas en particular en las citadas zonas del globo.

Para consolidar esta fuerte demanda, contrastamos con datos económicos. Está claro que el crecimiento económico sostenido cercano a dos dígitos, justifica por si sólo la sostenibilidad y firmeza de la misma y da fortaleza y credibilidad a los datos de consumo. Lo cual debe preocupar en esta otra parte del planeta.

¿Cómo compensamos dicha demanda? Evidentemente los mercados han reaccionado, primero con subidas fuertes de precios a los que la oferta ha respondido incrementando hectáreas productivas, elevando la incorporación de abonos, ganando en eficiencia, siendo competitivos orígenes lejanos, etc. De hecho en las últimas campañas de Cereales y Proteaginosas, año tras año y dependiendo de la climatología en las distintas zonas del planeta. Hemos tenido incrementos de producción significativos, pero aún así estamos disminuyendo permanentemente los stock de seguridad.

BIOCOMBUSTIBLES

Aparte del incremento de consumo para Alimentación Humana, ha aparecido desde hace 7/8 años una Nueva demanda de Cereal y Aceite para la producción de Bioetanol y Biodiesel con un crecimiento anual extremadamente importante.

De hecho, el 40 % del Maíz USA (primer productor mundial) que hasta hace muy pocos años ha sido 100 % destinado a la exportación (127 millones de Tm), este año 2012 ya lo tenemos prácticamente en su totalidad destinado a la producción de Bioetanol. Como dato sorprendente, dicha producción sustituirá UNICAMENTE en un 8 % la demanda de combustible fósil en dicho país.

Las normativas, políticamente de obligado cumplimiento, de incorporación de biocombustibles en el consumo de carburantes, han disminuido la disponibilidad de dichos alimentos para su destino tradicional.

VOLATILIDAD

La reacción de los mercados ante dicha situación ha sido claramente visualizar un escenario de oportunidad en el que actuar posicionándose para aprovechar estos valles y montañas en los precios entrando y saliendo en ellos como tradicionalmente ha pasado en otros mercados financieros. Y aún no lo han hecho con la intensidad y profundidad de los mercados financieros tradicionales.

Bien es cierto que a pesar de que se ha intentado, aún no hay ninguna barrera para que el capital privado entre en los mercados Agro-Energéticos, asunto que debería situarse como de máxima prioridad desde nuestro punto de vista.

De hecho el paralelismo de precios que desde el año 2007 vemos en los comportamientos que tienen las cotizaciones de Alimentos como Energías llama la atención curiosamente.

MERCADO ACTUAL

La campaña que terminamos se ha caracterizado por Buenos datos de cosechas y disponibilidad tanto a nivel Global como Europeo y España (Maiz Fundamentalmente en nuestro pais).

Los precios fueron comportándose de una forma racional descendiendo niveles de Junio a finales de Agosto donde encontraron un nivel de resistencia por parte de los productores donde rozaban su rentabilidad en los cultivos.

Es importante hacer hincapié en este punto ya que el agricultor hoy se encuentra cada vez más capitalizado y los sistemas habituales de comercialización han cambiado mucho en este sentido. Hoy son ellos los primeros especuladores en esta cadena.

A partir de Septiembre, la situación se complica fundamentalmente porque en este de Europa (Principal fuente de originación de los trigos para sur de Europa), se encontró con una falta de pluviometría importante y las aguas de los ríos sin caudal suficiente para

ejecutar todas las ventas comprometidas. Al entrar el invierno, los fuertes fríos han complicado aún más dichas ejecuciones y han sembrado serias dudas de los volúmenes de cosecha para el año venidero. Es por ello que ahora han retenido las ganas vendedoras a precios agresivos de cara a nueva campaña. Y con ello tener un stock de vieja cosecha más alto cara a una previsible menor producción de la próxima colecta.

A la espera de precios mejores el mercado consumidor en España ya ido extremadamente "corto" en posiciones compradoras y como las buenas noticias en climatología y ejecución de las mercancías de importación no se han consumado. La situación de precios se ha complicado mucho de cara a este próximo enlace de cosechas.

Las primeras estimaciones de producción mundial de la campaña 2012/2013 no son negativas en general, habrá que vigilar mucho la disponibilidad cercana o no de nuestras necesidades. Y sobre todo valorar que la climatología es absolutamente crítica de aquí al mes de Julio incluido.

Recordar en este punto que Viviremos escenarios de Precios Altos, con mucha volatilidad y gaps de +-20 €/tm serán muy habituales. Y que el disponer de GRANDES COSECHAS ES ABSOLÚTAMENTE CRÍTICO para mantener unos stock de seguridad mínimamente razonables.

Desde nuestra perspectiva, nos enfrentamos a un escenario de precios (Vs. Mar 2012) con un recorrido máximo de hasta 25-30 €/tm a la baja en Cereales, si se confirman los datos actuales de cosechas mundiales, con una demanda similar a la actual. Y un potencial de subida relativamente pequeño con dichos datos y complicado a medida que no mejoren los datos de producción.

En términos de Proteína, hablando de Soja, no tenemos un balance extremadamente tensionado, con la particularidad de que Argentina/Brasil sí han reducido un poco sus estimaciones de cosecha en los últimos días. Por otro lado será crítico el nivel de Stock de Seguridad que maneje China en cada momento, (esto no es controlable). Como segundo punto a vigilar, y por importancia Nutricional sería la Harina de Colza. Cierto es que, de nuevo, el clima en Europa ha complicado la situación de Colza en el enlace de cosecha (Jul-Ago)), pero es un ingrediente a vigilar los precios y a construir posición alternativa a la Soja en su momento.

El resto de subproductos proteicos, han reducido su disponibilidad principalmente por la ausencia de Gluten/DDG de importación debido a que los Eventos OGM con los que se ha producido maíz en USA en la presente cosecha, aún no han sido aprobados en la Unión Europea (mal que arrastramos varios años y que se debería agilizar por nuestros representantes), unido a que la planta de Salamanca de producción de Bioetanol también se encuentra parada.

En cuanto a la Fibra, comentar que la ausencia de lluvia en nuestro país continúa provocando una demanda no habitual de consumo de piensos de Extensivo, por lo tanto los precios de los ingredientes que nos aportan fibra, de momento muy, muy complicados.

HERRAMIENTAS DE COBERTURA DE RIESGO

En esta situación de mercado y aprovechando la oportunidad que las bolsas de commodities de Chicago, Francia y Londres, nos ofrecen gracias a la gran liquidez de operativa que generan cada día. Chicago en Trigo en una sesión genera operaciones habitualmente en trigo por encima de los 7 millones de Tm. Debemos aprovechar dichos mercados para cubrir nuestras decisiones/obligaciones de compra-venta para nuestras materias primas.

Hacer coberturas en dichos mercados NO es ESPECULAR. La ausencia de decisión, es tomar decisión de No Comprar.

Cuando firmamos un contrato de Venta o de Compra adquirimos una obligación y a veces no encontramos ofertas de mercancías para cubrir dicha obligación. Para ello podemos arbitrarnos con el mercado de futuros con un reducido coste (a modo de seguro) para acompañar los movimientos futuros de los precios.

Cada día más operadores están interesándose por herramientas que en este sentido les permitan optimizar y cubrir sus necesidades, sobre todo en productos transformados que en un rango entre el 60 y 85 % de su precio de venta final, es Coste de Materia Prima.

Necesitamos incrementar el nivel de profesionalidad en el sector primario e intentar defender nuestras cadenas productivas y comercializadoras, puesto que ya hemos demostrado como país que en Eficiencia y Competitividad podemos ser tan buenos como los mejores.

Las alianzas eficientes y sólidas en el futuro tendrán más continuidad que los actores oportunistas de un momento puntual.

Debemos gestionar en el corto plazo, orientados a los objetivos del medio plazo y obtener resultados en el largo plazo.

LA LECHE Y LOS MERCADOS LÁCTEOS

Juan Manuel Fiz Benito
SENOBLE IBERICA S.L.U.

LA LECHE Y LOS MERCADOS LÁCTEOS

El precio de la leche, su formación y su evolución están condicionados como cualquier producto por la ley de la oferta y la demanda. Para entender mejor este sector aparte del el precio y los mercados lácteos, repasaremos otros importantes aspectos intrínsecos diferenciadores, que seguro tienen influencia a la hora de tomar las decisiones empresariales adecuadas. Desde el punto de vista empresarial, la rentabilidad y por tanto la viabilidad de un negocio o actividad vendrá determinada por tres aspectos, el producto, el mercado y la competencia. Si bien nos centraremos más en el mercado, debemos también analizar los otros dos aspectos.

El producto. *Según el Código Alimentario Español (C.A.E.)* Leche. Producto íntegro, no alterado ni adulterado y sin calostros, procedente del ordeño higiénico, regular, completo e ininterrumpido de las hembras domésticas sanas y bien alimentadas. En nuestro caso de la vaca.

Desde un punto de vista económico o comercial. La leche cruda como tal, no es un producto de consumo, es un alimento que sin tratamiento tiene una vida muy corta, y que en los países avanzados habitualmente no se consume tal cual, por lo que debe ser transformado. La producción es continua, independiente de la demanda y se debe decidir su destino en un periodo de 48 a 72 horas como máximo. Es un producto que no se puede almacenar sin transformación lo que complica la gestión de excedentes y hace muy difícil la solución de los déficits. La leche cruda desde un punto de vista comercial es un producto poco diferenciado de un productor a otro, por lo que como tal no aporta ventajas más allá de obtener la máxima calidad higiénica o diferentes calidades fisicoquímicas aspecto en el que se debería profundizar y ser objeto de acuerdo y valoración entre productores y la industria de transformación. Su característica de materia prima altamente perecedera, junto al importante valor relativo del transporte sobre el precio del producto nos limita fuertemente la distancia entre las zonas de producción y los centros de transformación.

El mercado. Para poder entender mejor el funcionamiento su importancia y sus repercusiones hablaremos de distintos mercados según su extensión y proximidad. Un mercado primario local o regional en el que generalmente se mueven o al que tienen acceso los productores, un mercado nacional de leche y productos lácteos de consumo, un mercado europeo de intercambio de leche, productos lácteos de consumo y productos lácteos industriales y un mercado internacional de productos lácteos industriales y quesos.

Mercado Local. Mercado primario local o regional. Casi en la totalidad de los casos, la leche cruda dispone de un mercado local muy limitado a las industrias de transformación localizadas en la zona o bien operadores intermediarios o cooperativas dedicados a la comercialización.

En cuanto al productor podemos decir que se enfrenta a un mercado local, limitado, con una oferta inelástica, sin capacidad de adaptarse a la demanda y una relación de fuerzas desequilibrada.

Si la gestión de la oferta es inelástica, es la variación de la demanda la que determinará los precios. La existencia o no de industrias de transformación, que tipos de industrias y productos, así como el consumo son los que van a determinar la demanda.

Serán por tanto factores totalmente ajenos al productor, sobre los que no tiene capacidad de influencia, excepto que este implicado en industrias de transformación, los que van determinar la demanda y por tanto los precios. Esta demanda dependerá de la existencia o no, las características y la capacidad de la industria de transformación existente, así como los tipos de productos elaborados y su valor añadido.

En España si bien como país somos deficitarios, nos encontramos con una situación completamente dispar de unas regiones a otras. Regiones excedentarias en la España verde y regiones fuertemente deficitarias en el Centro y Sur. Así nos encontramos de Norte a Sur, con Galicia que produciendo el 40 % de la cuota nacional no llega a representar el 6% de población, Castilla León con un 13 % de la cuota y 5 % de la población, Andalucía con solo el 8% de la cuota y un 18% de población, llegando a los casos más extremos de Madrid y Valencia, regiones altamente pobladas que representan entre las dos un 25 % de población y menos del 2% de la producción.

Si a esto unimos el efecto distancia, fundamentalmente con Francia como gran suministrador externo, nos encontramos con unas condiciones de mercado diferentes y por tanto unos precios resultantes distintos en cada región.

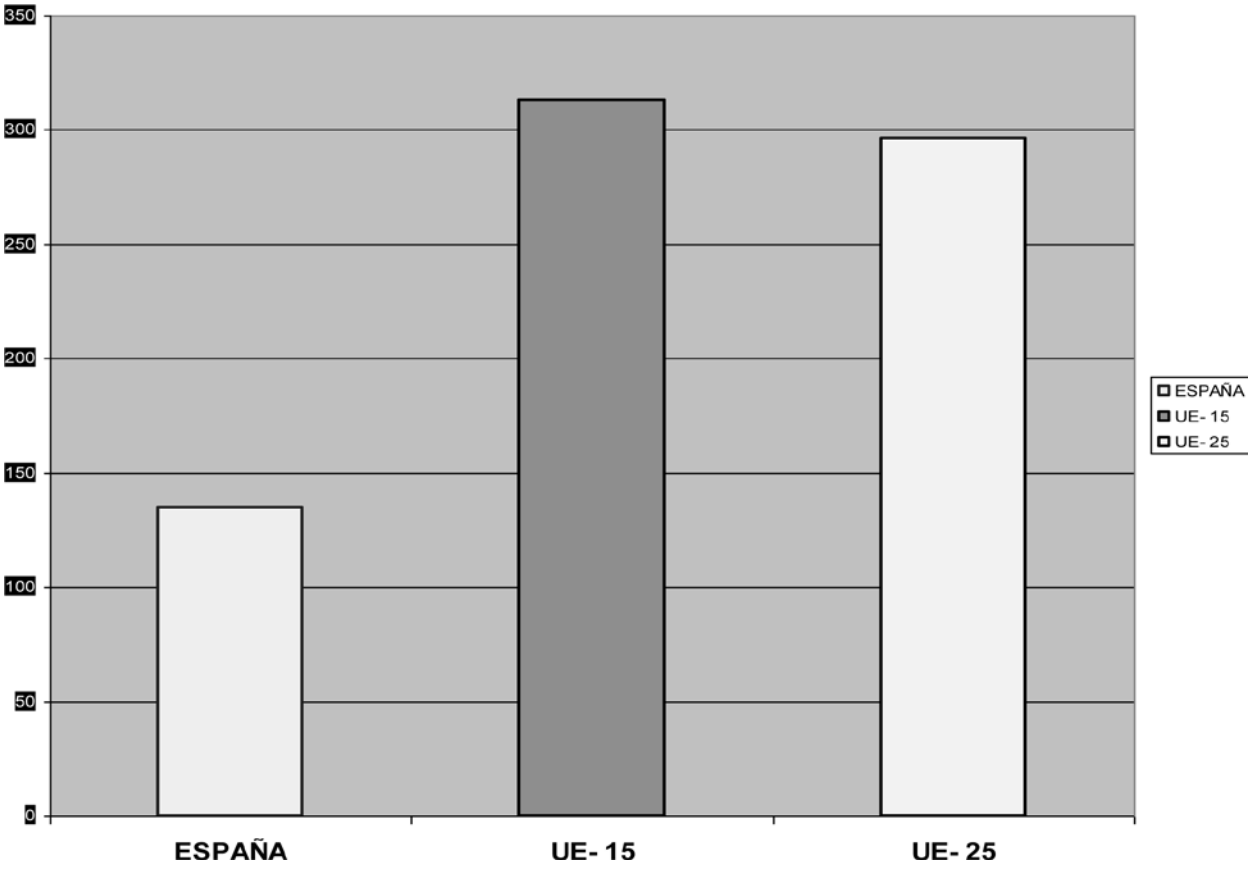
Solo la presencia de industrias de transformación en productos de mayor valor añadido o de base Cooperativa para poder comercializar la leche como producto transformado, puede compensar la desventaja del desequilibrio oferta demanda en las regiones excedentarias.

Este mercado primario de leche cruda esta basado en un alto porcentaje en la recogida o compra directa de la industria a ganaderos y en menor medida a través de intermediarios conocidos como " primeros compradores" o "compradores comercializadores" . Estos intermediarios son Cooperativas o recogedores independientes con centros de recogida o bien ligados a empresas de transporte.

En cualquiera de los dos casos este mercado tiene una doble vertiente, mientras que la relación comercial de suministro es muy estable, en cuanto a los acuerdos de precios se han desarrollado históricamente en un marco totalmente liberal sin relaciones contractuales. Si bien podríamos decir que esta es una situación ideal, en la que es la oferta y la demanda las que van a regir los precios, dado el desequilibrio de fuerzas de las partes, la dispersión y una cierta desorganización hace que las variaciones de precios individuales no siempre se correspondan con las condiciones de mercado.

En la actualidad son cada vez más las industrias que han implantado una relación mediante contrato, con la dificultad que conlleva fijar precios a medio o largo plazo, en un mercado de precios variables y en algunos casos como vimos en fechas no muy lejanas de alta volatilidad.

Mercado nacional. Mercado nacional en el que si nos atenemos a la relación, producción de leche cruda, consumo de leche y productos lácteos, nos encontramos con una situación altamente deficitaria, con un consumo de más de 9 millones de toneladas frente a los 6 millones de toneladas de producción o cuota. Sería necesario aumentar la producción un 50% para cubrir las necesidades del mercado de producto acabado. España tiene una cuota de leche por habitante de 130 litros por habitante y año, menos de la mitad de la media comunitaria, siendo de las más bajas de toda UE. (Graf. 1)



A primera vista, nos encontramos con un Mercado con una demanda muy superior a la producción, lo que en condiciones normales debería suponer una fuerte competencia para el aprovisionamiento y por tanto unos precios elevados. Esto sería así, si el consumo fuera tal cual y no transformado y si no hubiese posibilidad de abastecimiento exterior, tanto de materia prima como de producto acabado. Por lo tanto la posible competencia exterior es decir el Mercado Europeo, principalmente el francés y sobre todo las características de nuestra industria tiene una incidencia fundamental.

El numero, el tipo, el tamaño y la fortaleza de las industrias y el valor añadido de los productos lácteos elaborados es decir la competitividad de estas es determinante.

Disponemos de una producción de 6.000.000 Ton/Año procedente de 23.000 explotaciones con una cuota media: 245.000 kg. y un censo de 850.000 vacas lo que representa solo algo menos del 5% de la producción europea.

La industria de transformación esta integrada por mas de 1.500 fabricantes con registro en Sanidad, 600 industrias propiamente dichas (MAPA) de las que 80 transforman el 95% de la leche de vaca (FENIL) con una facturación total de más de 8.000 Millones de €/ Año y más de 27.500 trabajadores.

Como consecuencia de la demanda de leche líquida, nos encontramos con una industria principalmente dirigida al envasado de leche de consumo, con un fuerte predominio de la leche UHT envasada en brick. Del total de la cuota de la campaña 2009-2010 mas del 55%, 3.577.800 toneladas fueron destinadas a leche de consumo de los cuales correspondieron 121.900 a leche pasterizada, 325.800 a leche esterilizada, 3.130.100 a leche UHT y 46.200 a leches concentradas.

Tres empresas, Capsa, Pascual y Puleva dominan el mercado de marca del fabricante, otras como Covap, Iparlat y Lactalis combinan las marcas propias ya de menor peso y en descenso con la marca de distribución en aumento, mientras que alguna como Rio, Feiraco e Ilas tienen orientada su actividad principalmente a la MDD. En general el mercado de la leche envasada está sometido a fuertes presiones sobre los precios por parte de la distribución, lo que origina unos márgenes muy reducidos.

La industria quesera, procesa menos del 30 % de la leche y está representada por tres empresas de mediano-grande tamaño, García Baquero, Forlasa (Lactalis) y Entrepinares. Un gran número de medianas y pequeñas empresas que están más dedicadas a quesos de leche de oveja y cabra. El queso de mezcla y el queso fresco "tipo Burgos" son las especialidades mas ligadas a la leche de vaca, ya que la mayor parte del crecimiento de consumo de los últimos años ha sido cubierto por las importaciones de queso procedentes de Francia, Dinamarca, Holanda y Alemania que incluso han fagocitado parte del consumo de quesos mezcla y otras especialidades de vaca mas minoritarias. Es de notar que la importación de quesos se ha duplicado en los últimos diez años y ya supone más del cincuenta por ciento del consumo. Está tendencia de consumo y la fuerte atomización del sector, ha presionado fuertemente sobre los precios, haciendo que los márgenes aunque bastante superiores a los de la leche liquida y con una gran diferencia entre las distintas empresas, sean bastante discretos.

Tenemos una producción anual total Quesos (excepto fundidos) de 366.800 toneladas de las que 123.500 son de vaca, 43.000 de oveja, 20.900 de cabra, 125.000 de mezcla y 54.000 de quesos fundidos. Las importaciones superan las 200.000 toneladas.

La industria de yogures y postres lácteos transforma en torno al 15 % de la leche y solo dos empresas Danone y Senoble Ibérica con marca Hacendado acaparan el 75 % de la producción quedando menos de un 5% para el resto de marcas, completado con otros fabricantes de MDD. Si bien según datos económicos disponibles es el sector más rentable, con resultados sobre ventas por encima del 15% hay que destacar la gran disparidad de rentabilidad de unos fabricantes a otros. Esto lo demuestra el hecho de que en 2011 ha tenido lugar la desaparición de dos fabricantes, Lácteas Antequeranas y Clesa.

La producción en 2010 fue de 850.000 toneladas en yogures y 250.000 en postres.

Las importaciones representan el 20% del consumo de refrigerados lácteos y corresponden fundamentalmente a marcas de distribución.

La producción de leche en polvo, nata y mantequilla en España apenas representa un 5% de la producción correspondiéndose esta producción más al resultado de la regulación de excedentes que a una actividad industrial continua en si. Es de destacar como característico del mercado español, que si bien somos deficitarios en leche, dado el bajísimo consumo de mantequilla y nata, somos excedentarios de nata a granel.

Mercado Europeo

La Unión Europea en su conjunto con una producción de 139, 5 millones de toneladas, una población de 503 millones de habitantes y un consumo de 250 kilos por habitante y año es excedentaria en un 10 % de su producción (Graf. 2,3). El primer productor es Alemania con el 21 % del total, seguido de Francia con un 17%. A su vez la situación por países es muy dispar (Graf. 4). Nos encontramos con países muy excedentarios con producciones de más de 1.000 kg. por habitante de Irlanda, 850 kg. en Dinamarca o 670 kg. en Holanda. Otros excedentarios en menor porcentaje como Francia y Alemania con producciones en torno a los 350 kg. por habitante pero con gran influencia por ser los de mayor volumen. Por último un grupo de países deficitarios, Italia con una producción de 173 kg. por habitante un déficit de 4,7 millones de toneladas, España con 130 kg y un déficit de 2,1 millones, Reino Unido con 213 kg y un déficit de 3,6 millones y Grecia con un déficit de 1,3 millones.

Graf.2

EU Dairy Markets Summary, including Forecast on 2012

in '000 t	2007 EU-27	2008 EU-27	2009 EU-27	2010[1)] EU-27	2011[2)] EU-27	2012[2)] EU-27
Dairy Cows (December census, '000head)	*24.175*	*24.240*	*23.616*	*23.254*	*23.100*	*23.000*
Milk Deliveries to dairies	*133.767*	*135.551*	*134.728*	*136.423*	*138.870*	*139.500*
Milk for liquid consumption	*32.769*	*32.700*	*32.627*	*32.867*	*33.000*	*33.100*
Fermented Products and Desserts	*9.882*	*9.769*	*9.851*	*10.000*	*10.200*	*10.400*
Butter						
Production[3)]	*2.110*	*2.100*	*2.050*	*2.010*	*2.060*	*2.050*
Consumption	*1.994*	*1.968*	*1.984*	*1.970*	*1.960*	*1.960*
Cheese						
Production[4)]	*9.248*	*9.339*	*9.336*	*9.480*	*9.545*	*9.640*
Consumption[5)]	*8.728*	*8.864*	*8.874*	*8.891*	*8.945*	*8.990*
Skim Milk Powder						
Production	*1.090*	*1.040*	*1.120*	*1.060*	*1.170*	*1.140*
Consumption	*870*	*775*	*795*	*795*	*810*	*810*
Whole Milk Powder production	*773*	*840*	*740*	*750*	*715*	*700*
Condensed Milk production	*1.140*	*1.135*	*1.105*	*1.120*	*1.100*	*1.120*
Skim Milk used for **Casein**	*4.500*	*4.600*	*3.800*	*4.400*	*4.900*	*4.800*
Population (million head)	*496*	*498*	*500*	*501*	*502*	*503*

1)Preliminary. 2) Estimated/Forecast. 3) Incl. an estimation for butteroil made from cream in butterequivalents.

4) Incl. Cheese made from other animals milk and processed cheese impact. 5) Including processed cheese.

Source: ZMB, Berlin, Germany

Updated November 2011

Graf.3

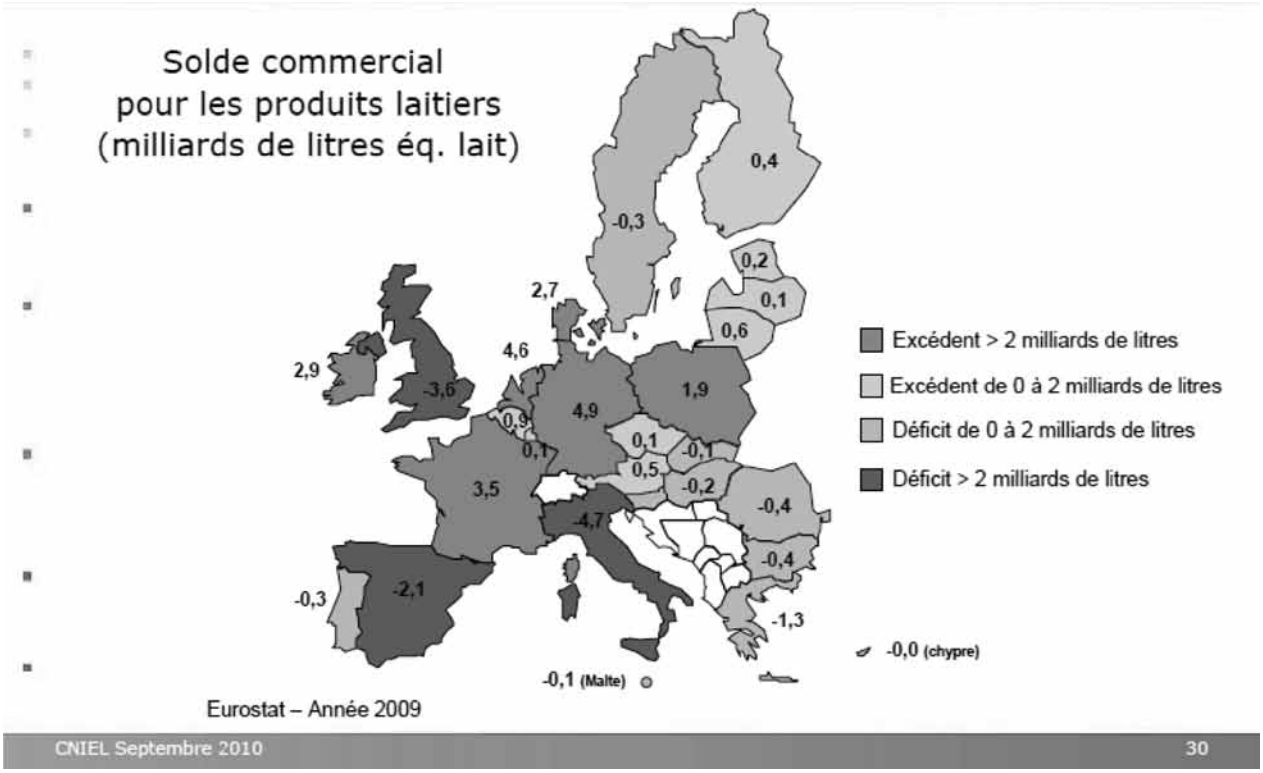
Consumption is recovering

European Union: Balance Sheet of Cow Milk					
in Mill. Tons	2007	2008	2009	2010 1)	2011 1)
	EU-27	EU-27	EU-27	EU-27	EU-27
Deliveries of milk	134,0	135,0	134,6	136,3	139,1
+ Imports in milk equivalent	2,7	2,3	2,0	1,5	1,2
- Exports in milk equivalent	12,3	12,2	12,7	14,6	15,7
- Change in stocks in milk equivalent	+ 0,9	+ 1,9	+ 0,9	- 1,7	- 0,7
Consumption in milk equivalent	123,6	123,2	123,0	124,9	125,3
of which					
- at market prices	123,5	123,2	123,0	124,9	125,3
- subsidised consumption	0,2	0,0	0,0	0,0	0,0
Consumption per capita (kg)	249	247	246	249	250
Population (Millions of people)	496	498	500	501	502
Self-sufficiency (%)	108	110	109	109	111
1) preliminary/forecast.				Updated: 16.12.2011	
Source: ZMB					



09.02.2012 | EDA TEC-Meeting Brussels © ZMB Zentrale Milchmarkt Berichterstattung GmbH 4

Graf.4



CNIEL Septembre 2010 30

Si hacemos una comparación me gustaría destacar tres importantes diferencias con el mercado español, el peso los distintos tipos de transformación, el tamaño y tipo de las industrias y la importancia de las industrias de base Cooperativa.

A diferencia de España en la que la mayor parte de le leche es destinada a leche envasada en Europa más del 50 % de la leche es destinada a quesos un 24 % a leche liquida , un 7 % a yogures y postres y el resto a leche condensada, leche en polvo desnatada, leche

en polvo entera, mantequilla y butteroil . Nos encontramos por una parte un mercado interior fuerte de productos de gran consumo y uno exterior basado en su mayor parte en los productos industriales y el queso como productos de intercambio en el mercado mundial, fuertemente influidos por los precios internacionales.

En cuanto al tamaño y tipo de industrias, en Europa tenemos un importante grupo de grandes industrias como Lactalis, Sodial o Friesland Campina con volúmenes de facturación que en algunos casos superan el total de facturación de industria láctea española, muchas de ellas multiproducto y de implantación multinacional. El tamaño les otorga una mayor capacidad de negociación frente a la distribución y el ser multiproducto mayor flexibilidad para adaptar la producción a la demanda.

En España solo tres grupos de base Cooperativa, dedicados fundamentalmente a leche envasada, encabezados por CAPSA y seguidos a distancia por IPARLAT y COVAP, están entre los diez primeros en volumen de leche comercializada y apenas llega al 30 % del volumen total. Sin embargo en Europa nos encontramos con grupos cooperativos muy fuertes como Friesland Campina en Holanda, Arla Foods en Suecia y Dinamarca, Valio en Finlandia o Kerry y Glambia en Irlanda, que ocupan un alto porcentaje o como en el caso de Suecia, la totalidad del mercado de estos países. Con menor implantación pero también con porcentajes de sus mercados nacionales iguales o superiores al 50 % están las cooperativas francesas cuyo mayor exponente es Sodial, las alemanas Humana Milchunion y Nordmilch y la portuguesa Lactogal. La comercialización de la leche ya como producto transformado permite al ganadero beneficiarse de una parte del valor añadido siempre que la gestión sea eficiente.

En lo que respecta al mercado de la leche cruda y a la fijación de precios de la leche entre productores e industrias nos encontramos con una gran disparidad según los diferentes países. Por una parte dado que una gran parte de la industria esta en manos de Cooperativas, serán estas las que fijan los precios de acuerdo con la situación del mercado. De otro lado tenemos desde la situación francesa con una interprofesional representada por la CNIEL y los Centros Regionales Interprofesionales que fijan y dictan las recomendaciones de precios , la Interprofesión de los Países Bajos, Productshap Zuivel o la Danish Dairy Board en Dinamarca con intervención en la formación de precios a otros como Alemania, Polonia o la propia España menos organizados. En cualquier caso la importancia del mercado como principal factor de precio se aprecia en una tendencia paralela de las distintas empresas en todos los países ((Graf.12).

Mercado Internacional. Como ya hemos dicho el sector lechero es muy localizado, debido a que la leche es un producto voluminoso y perecedero, y los lácteos se consumen principalmente en el país o la región donde se producen. Sólo una reducida fracción de la producción mundial se comercializa internacionalmente. A pesar del adelanto tecnológico en refrigeración y transporte, sólo el 7% de la leche producida se comercializa internacionalmente, sin contar el comercio interno en la Unión Europea. El comercio internacional esta representado por lo que llamamos productos industriales, leche en polvo desnatada y entera, mantequilla, butteroil y quesos. Dentro de los quesos hay que diferenciar los quesos con denominación y alto valor que van a países de alto poder adquisitivo y los quesos básicos o también llamados comoditys (Gouda, cheddar, emmental) con mayor volumen de comercialización y bajos precios.

El comercio de lácteos es muy inestable, ya que su circulación puede recibir los efectos de a) la situación económica general del país, b) las fluctuaciones de la oferta y la demanda, c) la variación de los tipos de cambio, y d) las medidas políticas. Aumenta esta inestabilidad la extrema concentración del mercado mundial de leche, en cuanto a los compradores y los vendedores; si además añadimos la poca elasticidad de la oferta nos encontramos con un mercado que no absorbe con facilidad los desequilibrios de la oferta o la demanda. De las aproximadamente 600 millones de toneladas de producción mundial según datos IFCN más de la mitad está producida en países en vías de desarrollo en granjas de menos de 10 vacas y destinada al autoconsumo o venta directa local, otra parte importante que representa el 22 % de las explotaciones y el 28 % de las vacas en explotaciones familiares de 11 a 100 cabezas y hay un 0´3 % de grandes explotaciones industriales que tienen el 16 % de las vacas. El promedio mundial es de 3 vacas por granja y sirva como dato curioso que Rumania tiene más de 1 millón de explotaciones con una media de 1,6 vacas.

Dado que la demanda de productos lácteos aumenta más velozmente en regiones que no son autosuficientes en la producción de leche, crecen los volúmenes del comercio de leche.

Si bien el comercio internacional no es muy importante en porcentaje dado su gran concentración en unos pocos grandes productores tiene una gran incidencia en los precios de la leche .La evolución de precio de los productos industriales será la que marque la tendencia de los precios. Mientras que la importación está más repartida con algunos países más destacados como Rusia, China, Singapur, países del Magreb le exportación se concentra principalmente de forma destacada en todos los productos en tres grandes productores, Unión Europea, Estados Unidos y Oceanía. Por tanto los precios internacionales van ha marcar la tendencia de los precios de la leche en todo el mundo con una mayor o menor incidencia en los distintos países o regiones.

La competencia. En cualquier actividad empresarial la fuerza, el tamaño y la eficiencia de la competencia es determinante, en el sector lechero también.

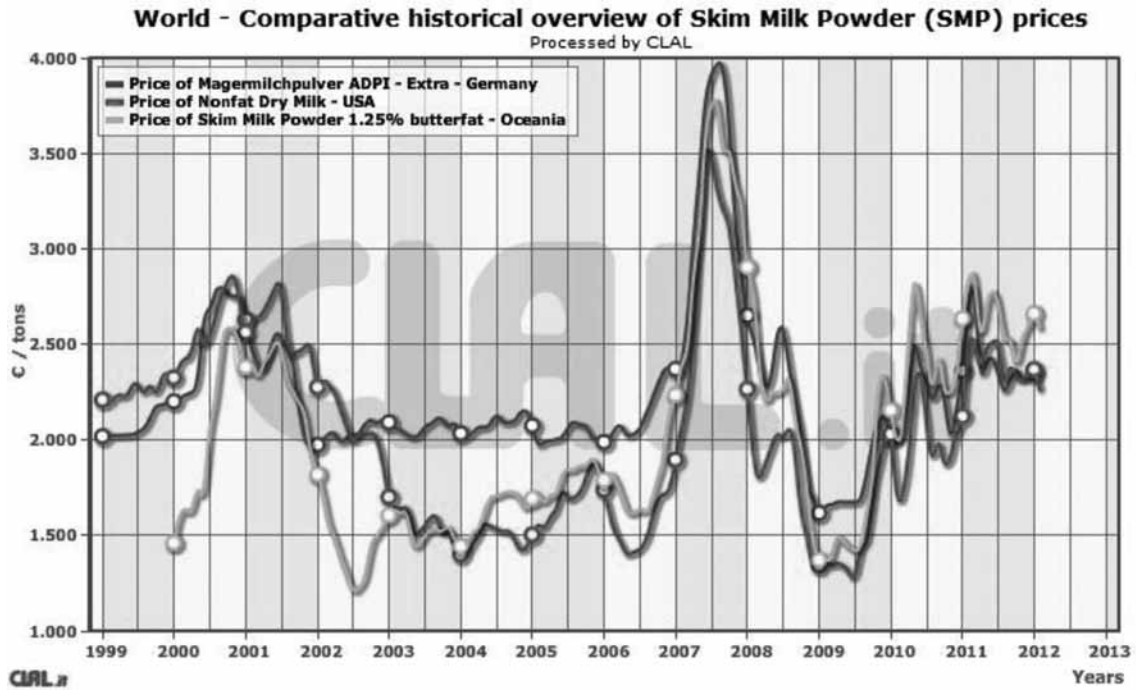
Ante unas condiciones de mercado sobre las que difícilmente podemos actuar, solo el ser competitivo nos permitirá la supervivencia. Aunque tenemos competencia a nivel internacional con distintas condiciones de producción y de exigencias sociales, medioambientales, de bienestar animal y seguridad alimentaria que debemos evaluar y competencia a nivel Europeo, tanto de los productores como de la industria, el productor donde realmente puede actuar para ser más competitivo es a nivel interno y local.

A nivel local la competencia son los otros productores. La eficiencia y el volumen de la competencia es determinante para la viabilidad del negocio. Por una parte tenemos que ser más competitivos que el resto de productores con una mejora del manejo y los costes de producción y por otra es absolutamente necesario asociarse para la gestión de la oferta y la transformación y comercialización.

Precios

Un mercado internacional de productos lácteos industriales y quesos que marca tendencias de **precios a nivel mundial**. La evolución de precios de la leche desnatada en polvo (Graf.5), la mantequilla (Graf.6) y los quesos (Graf.7). marca claramente la tendencia de precio en todas las partes del mundo (Graf. 8,9,10).

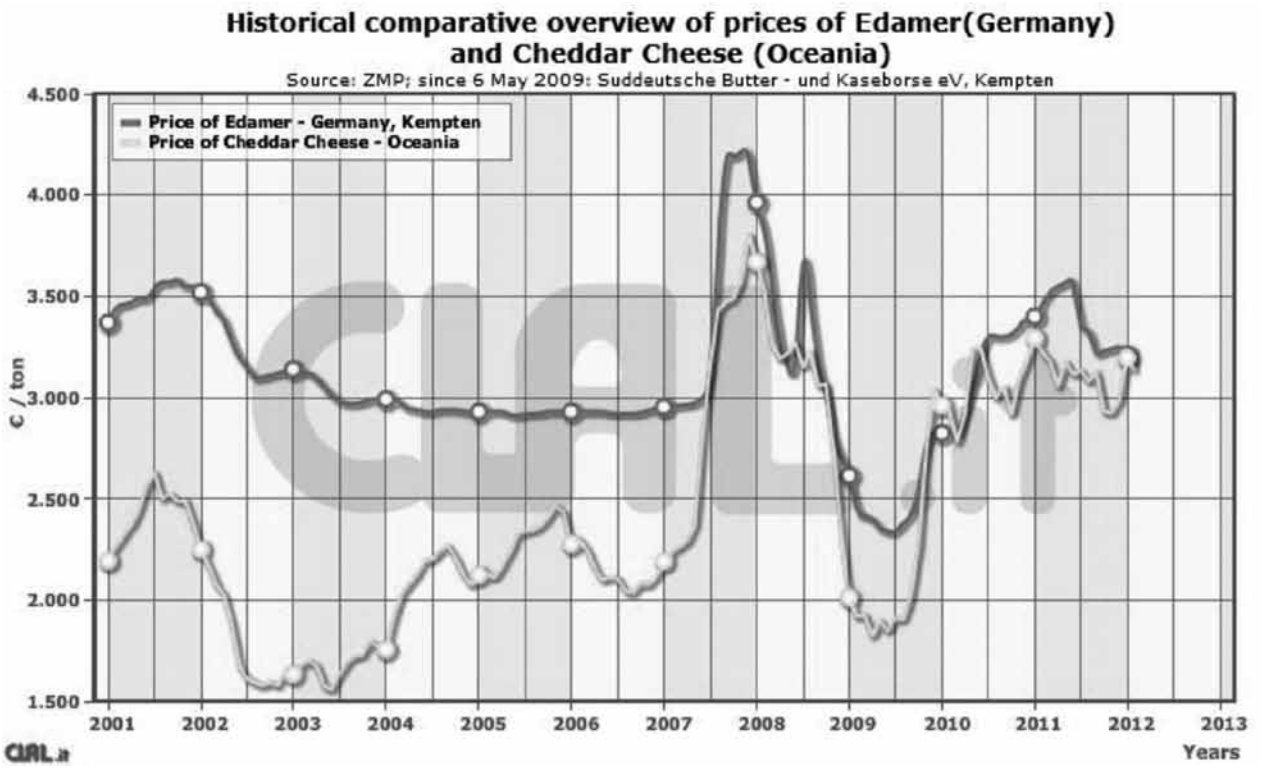
Graf.5


World - Comparative historical overview of Skim Milk Powder (SMP) prices
Processed by CLAL
Price of Magermilchpulver ADPI - Extra - Germany
Price of Nonfat Dry Milk - USA
Price of Skim Milk Powder 1.25% butterfat - Oceania
4.000
3.500
3.000
2.500
2.000
1.500
1.000
$ / tons
1999
2000
2001
2002
2003
2004
2005
2006
2007
2008
2009
2010
2011
2012
2013
Years

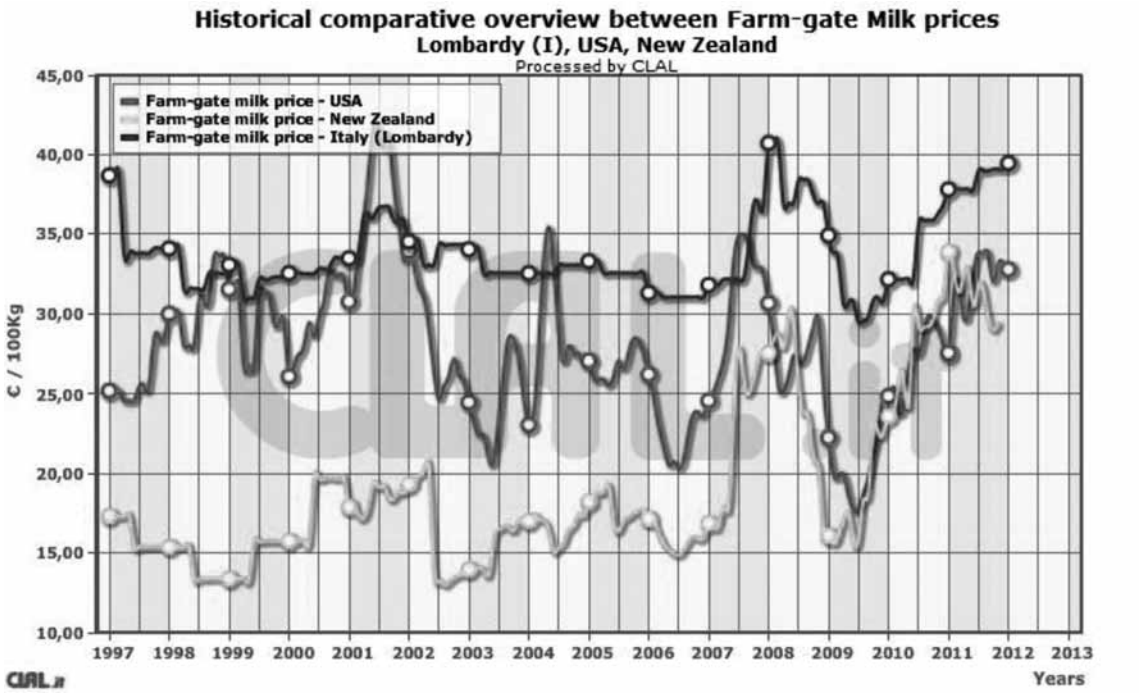
Graf.6


Historical comparative overview between Butter prices
in Western and Eastern Europe (International Market) and in Oceania
Processed by CLAL
Price of Butter, 82% butterfat - International Market
Price of Butter, 82% butterfat - Oceania
4.500
4.000
3.500
3.000
2.500
2.000
1.500
1.000
500
$ / tons
2000
2001
2002
2003
2004
2005
2006
2007
2008
2009
2010
2011
2012
2013
Years

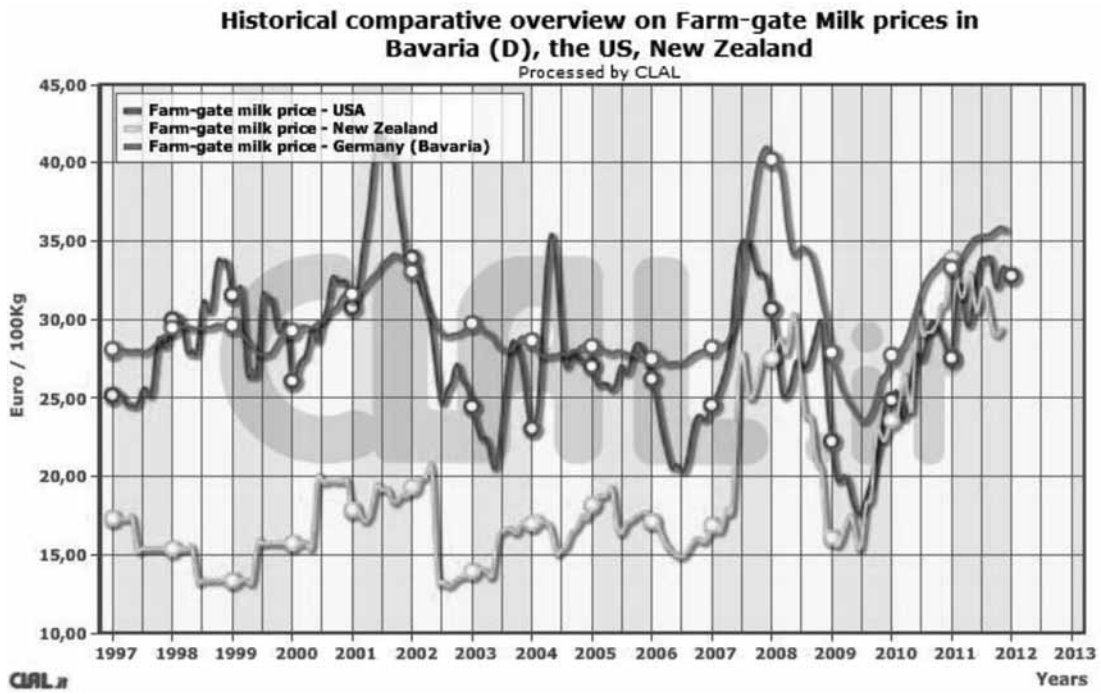
Graf.7


Historical comparative overview of prices of Edamer(Germany) and Cheddar Cheese (Oceania)
Source: ZMP; since 6 May 2009: Suddeutsche Butter - und Kaseborse eV, Kempten
Price of Edamer - Germany, Kempten
Price of Cheddar Cheese - Oceania
€ / ton
4.500
4.000
3.500
3.000
2.500
2.000
1.500
2001
2002
2003
2004
2005
2006
2007
2008
2009
2010
2011
2012
2013
Years
CLAL.it

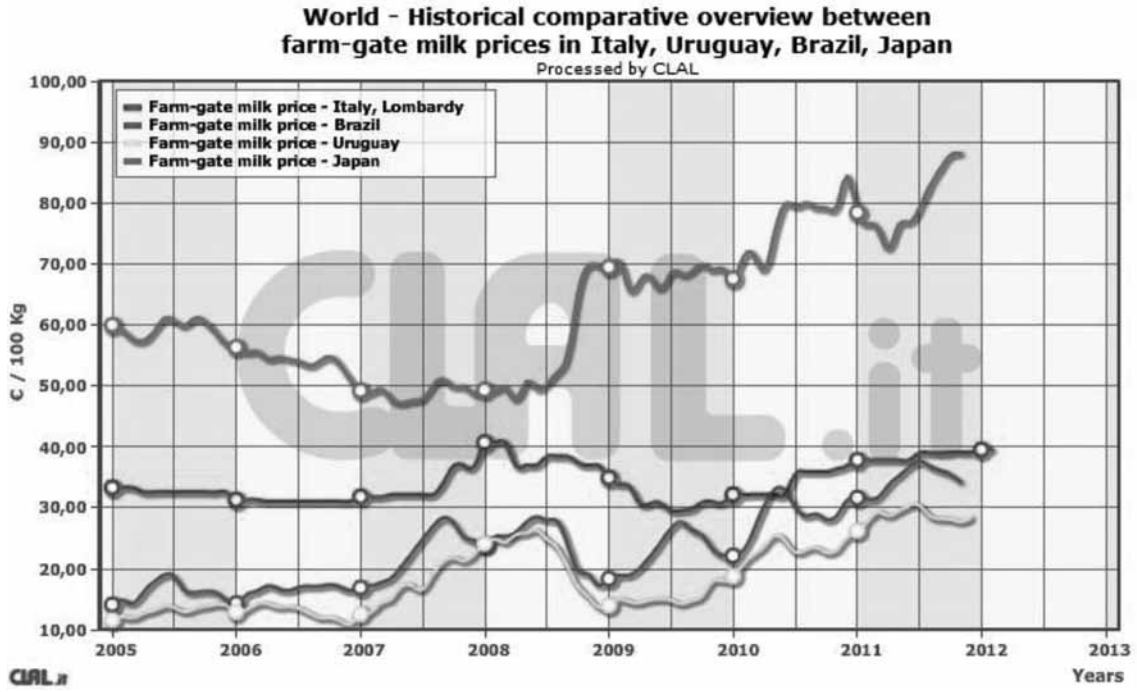
Graf. 8


Historical comparative overview between Farm-gate Milk prices
Lombardy (I), USA, New Zealand
Processed by CLAL
Farm-gate milk price - USA
Farm-gate milk price - New Zealand
Farm-gate milk price - Italy (Lombardy)
€ / 100Kg
45,00
40,00
35,00
30,00
25,00
20,00
15,00
10,00
1997
1998
1999
2000
2001
2002
2003
2004
2005
2006
2007
2008
2009
2010
2011
2012
2013
Years
CLAL.it

Graf. 9

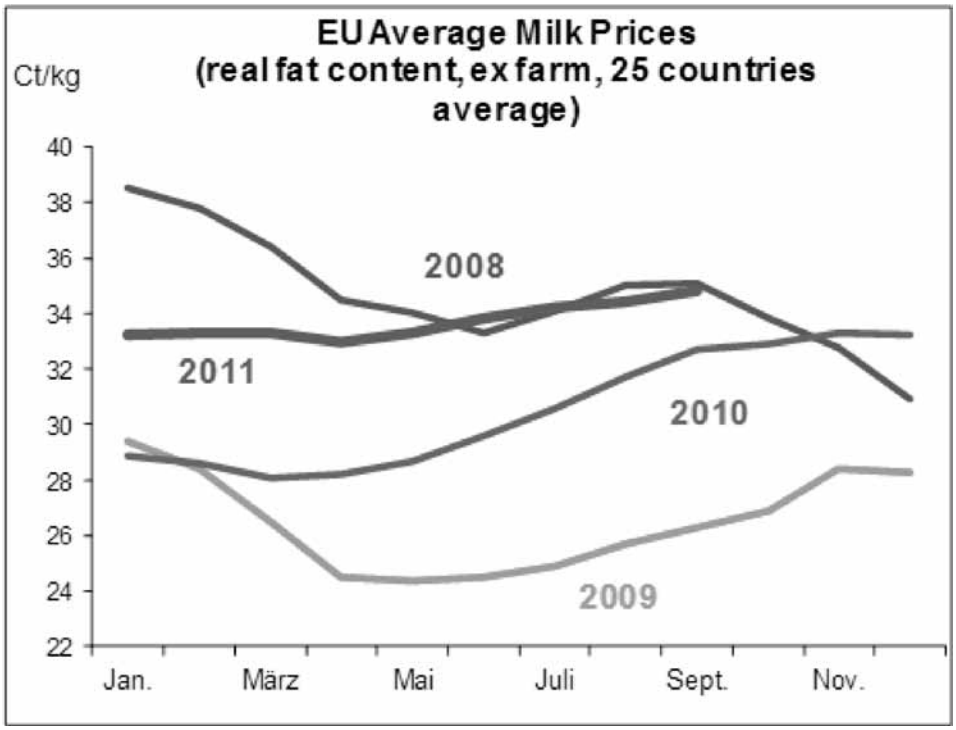


Graf. 10

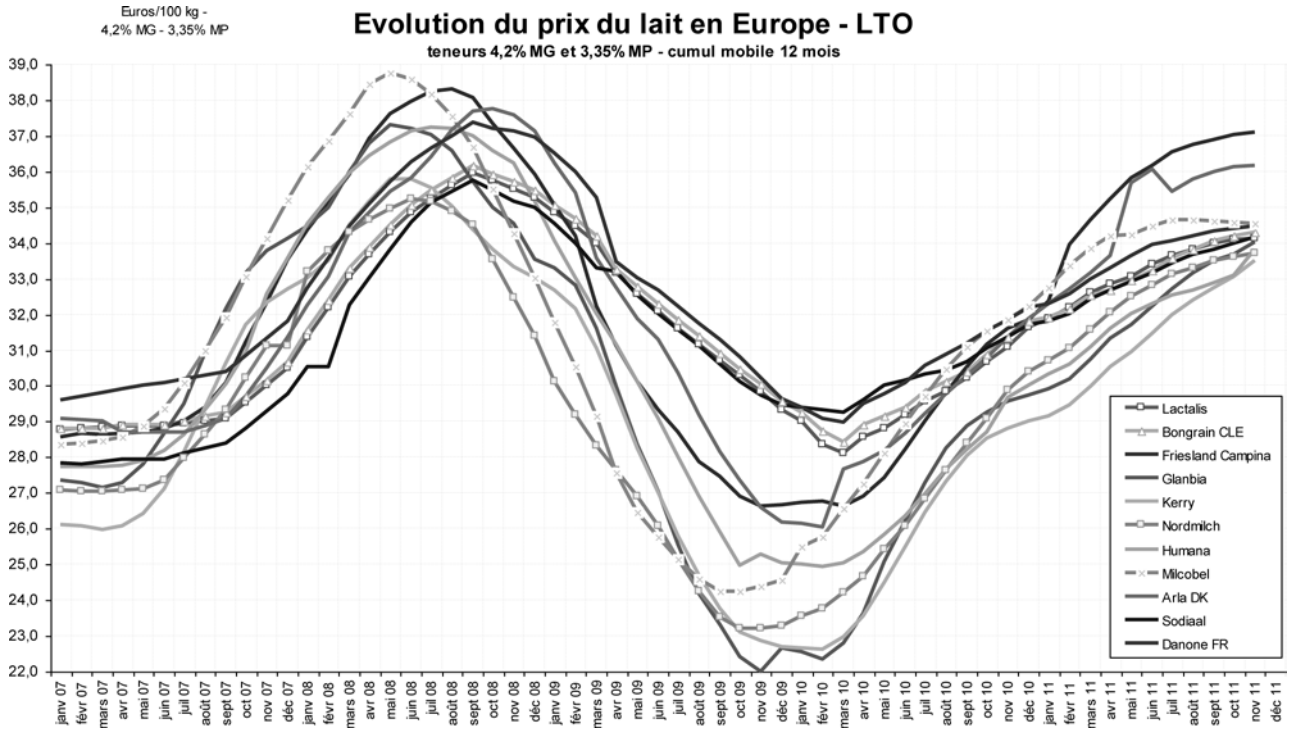


Precios de leche en Europa influidos por el mercado internacional(Graf. 11), pero con diferencias con países terceros que tienden a reducirse (Graf. 8,9,10) e internas muy importantes entre países europeos, marcadas por el déficit o excedente interno, el destino de la leche, el tipo de industria y las relaciones industria ganadero (Graf. 12,13,14).

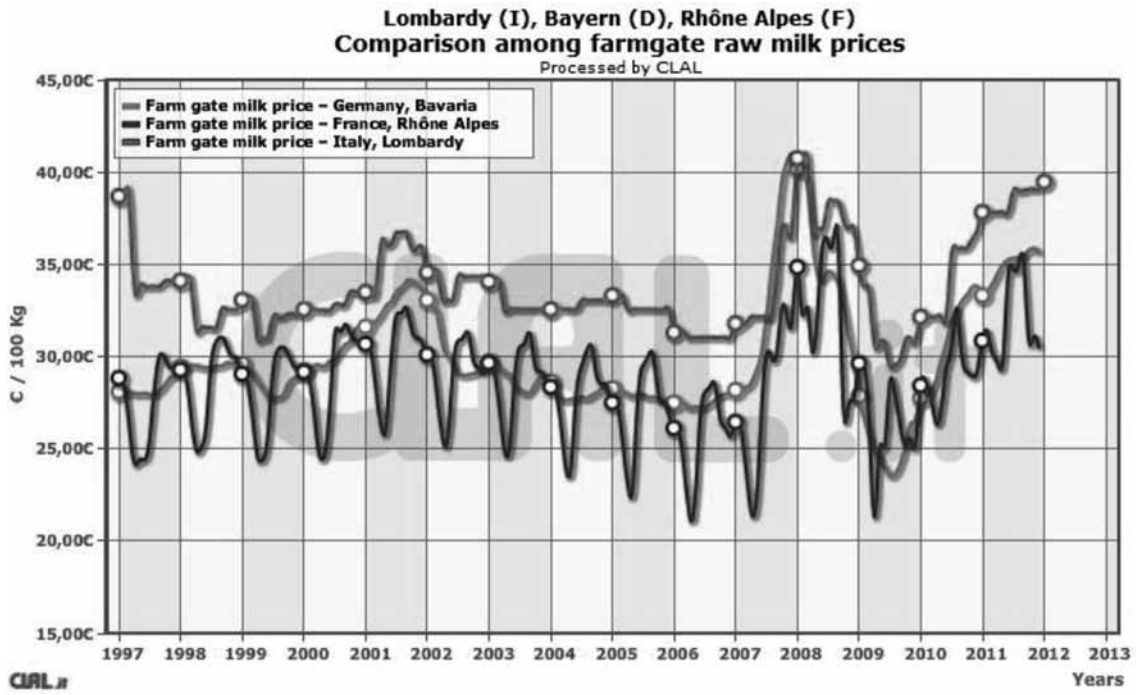
Graf. 11



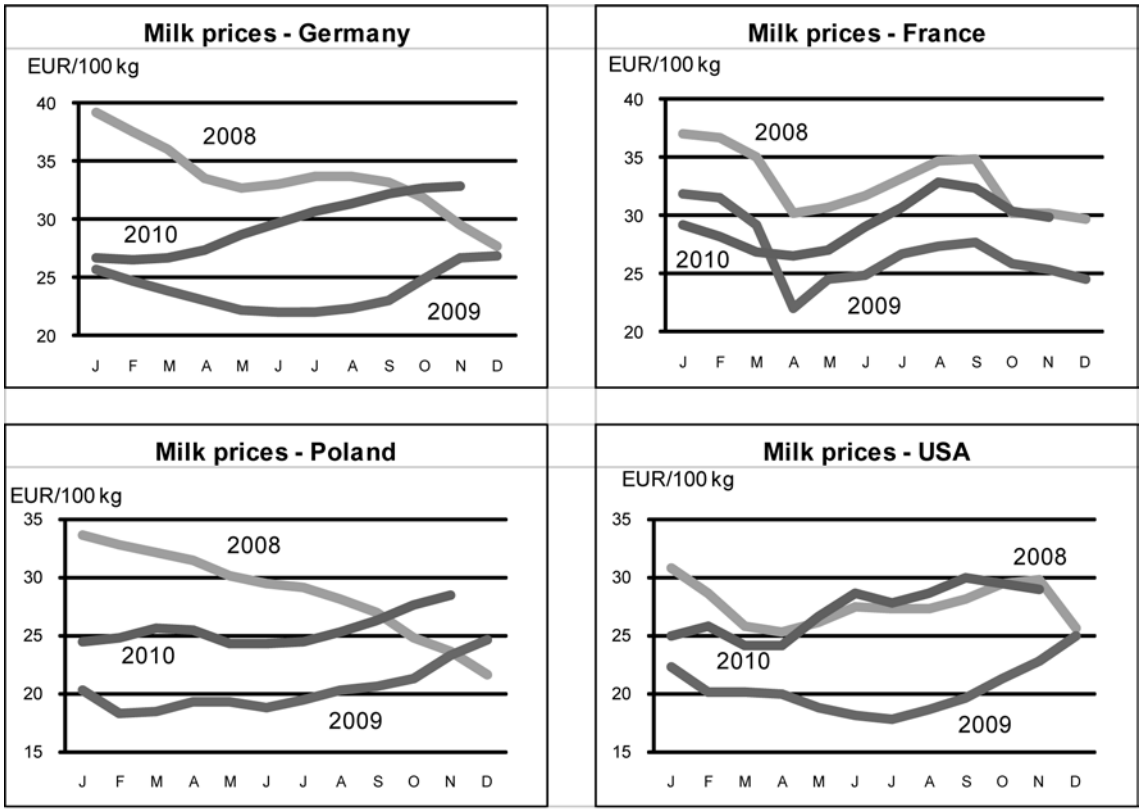
Graf. 12



Graf. 13



Graf.14

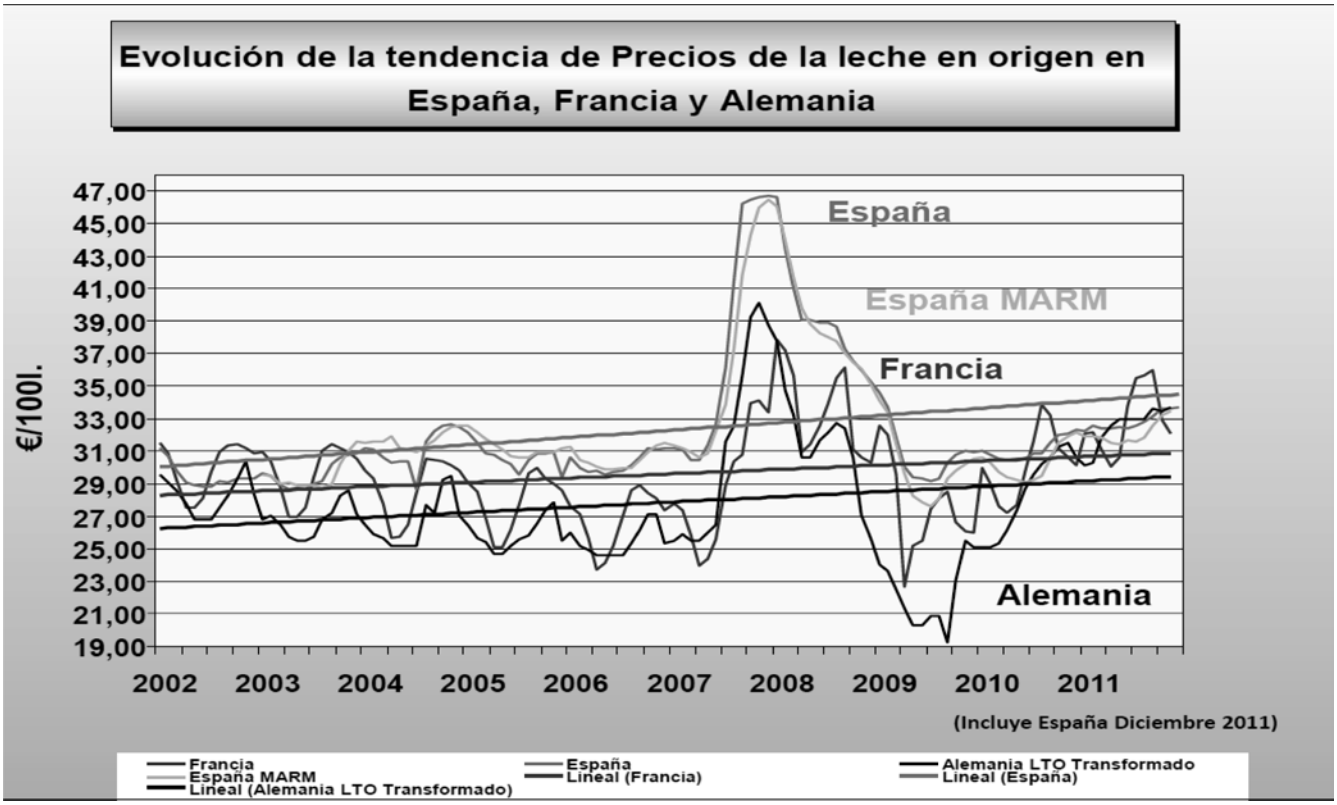


26.01.2011 | © ZMB Zentrale Milchmarkt Berichterstattung GmbH

Unos precios medios a nivel nacional históricamente más elevados que los precios medios europeos (Graf.15) y mundiales (Cuadro 1), acordes con un mercado deficitario. En la actualidad esta situación ha cambiado teniendo precios iguales o incluso mucho más bajos desde mi punto de vista determinados por:

- las importaciones de excedentes comunitarios en forma de leche liquida a precios spot (Graf.16), más bajos en muchas ocasiones que los pagados a los productores y por las importaciones de queso a precios bajos y muchas veces marginales. Cuando bajan los productos industriales por debajo de ciertos umbrales (Graf.17), se produce una bajada de los precios de leche spot destinada al mercado español y afectan a los precios internos (Graf.18, 19, 20).
- el tipo de industria nacional de pequeño tamaño comparada con sus competidores europeos y en gran porcentaje destinada a la leche envasada UHT de la cual más de la mitad con Marca de Distribución
- por el poco peso del sector cooperativo en la industria de transformación.

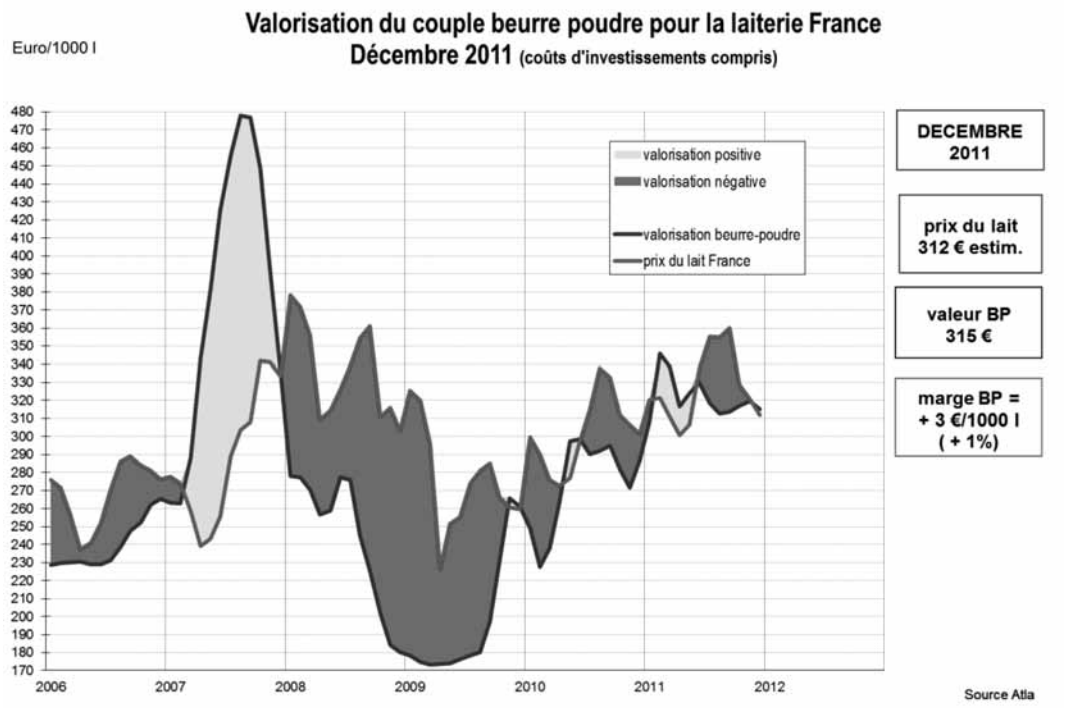
Graf.15



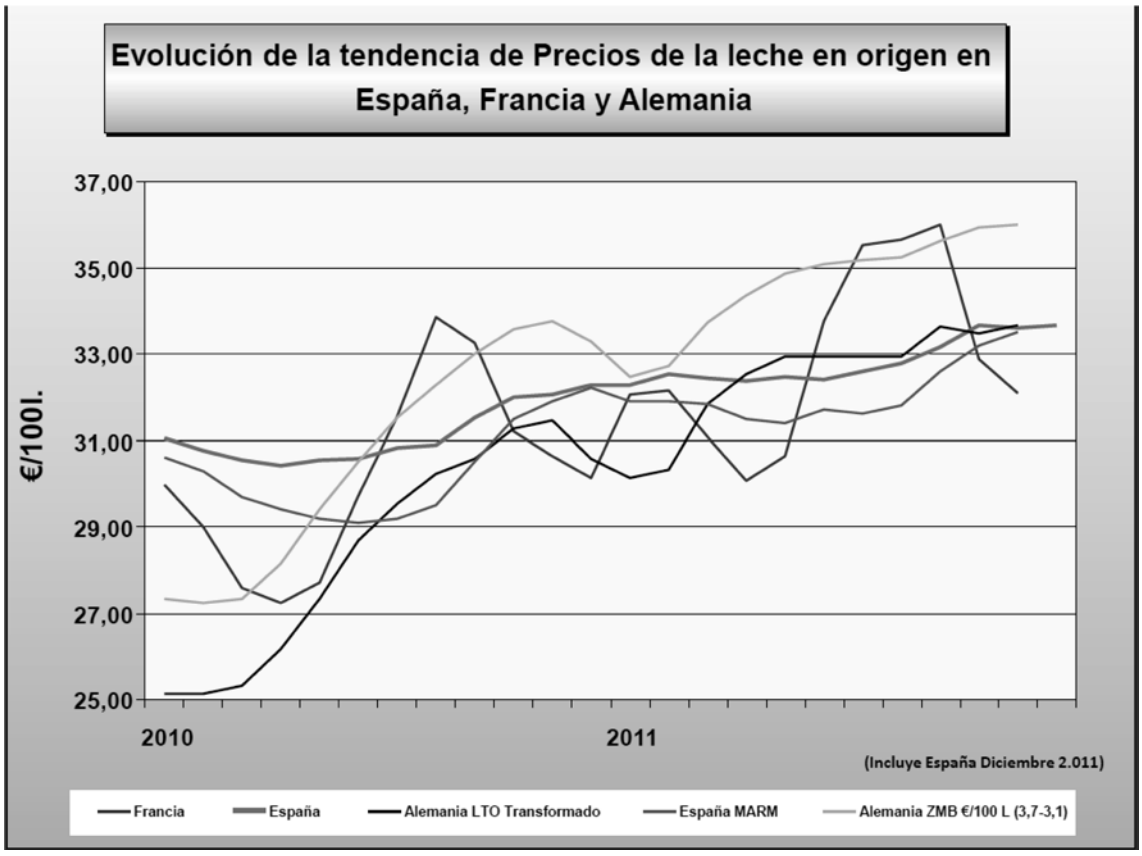
Graf.16



Graf.17

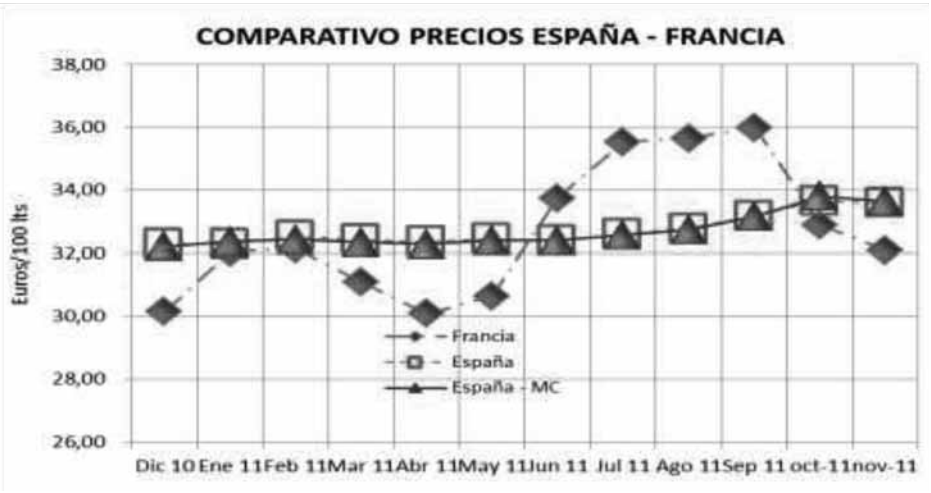


Graf.18



Fuente: Fenil

Graf.19



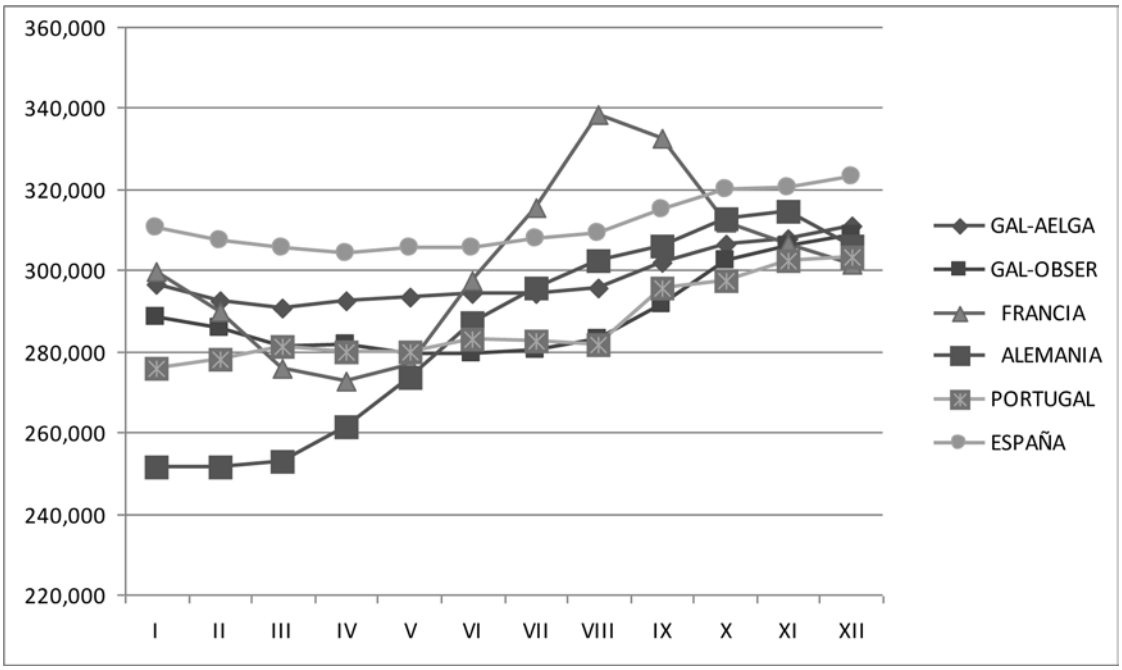
Fuente: Fenil

Cuadro 1

AÑO	2010	2011
ITALIA	352 €	396 €
ALEMANIA	306 €	347 €
ESPAÑA	315 €	329 €
FRANCIA	302 €	327 €
USA	271 €	319 €
NUEVA ZELANDA	**277** €	**314** €

Precios regionales influidos por (Gra.20, Cuadro 2), el equilibrio producción-transformación y producción consumo, la venta leche en cisterna o como producto transformado, la existencia o no de empresas de transformación de base cooperativa, el valor añadido de los productos lácteos elaborados y la distancia de Francia como proveedor de leche spot procedente de sus excedentes.

Graf.20



Cuadro 2

AÑO	2010	2011
ESPAÑA €/1000 l	315 €	329 €
GALICIA	302 €	316 €
CANTABRIA	307 €	324 €
C. LEON	308 €	329 €
CENTRO	324 €	338 €
CATALUÑA	**324** €	**336** €
ASTURIAS	**339** €	**348** €
ANDALUCIA	**334** €	**351** €

Fuente: Elaboración propia datos PIEMA

Como resumen de la situación actual, nos encontramos con un sector deficitario pero en crecimiento, con muchas industrias relativamente pequeñas frente a una distribución muy concentrada. Alto porcentaje de la leche dedicado a leche UHT y con cada vez mayor peso la MDD, aunque con un gran dinamismo en cuanto a innovación y propuesta de productos funcionales. Producción muy concentrada en unas zonas y desequilibrada con el potencial de transformación y el consumo. Escasa participación de los productores en la comercialización y transformación. Interprofesional siempre en fase de reactivación pero nunca activa. Débil, dispersa y excesivamente politizada representación de los ganaderos.

El futuro no será fácil, pero en estos momentos el sector esta dando los primeros pasos firmes y necesarios para asegurar la competitividad de toda la cadena de valor. Es necesario, una industria más potente con capacidad innovadora y mayor presencia internacional, presentar al consumidor unos productos de alta calidad saludable y gran riqueza nutricional adaptados a su demanda. Un sector productor profesionalizado y competitivo en un entorno de sostenibilidad y una Interprofesional láctea, INLAC, fuerte e integradora en un marco estable de relaciones.

La aprobación del paquete lácteo reconoce, las organizaciones de productores que puedan concentrar la oferta y llevar a cabo la comercialización, la Interprofesional láctea y la obligatoriedad de contratos.

INLAC está avanzando en la definición de objetivos iniciales comunes y las herramientas o instrumentos necesarios.

Es necesario conseguir una mayor estabilidad por lo que se está trabajando en la generalización del contrato lácteo como base de la relación ganaderos industria.

Con la implantación de la obligatoriedad de de los contratos, con el objetivo de facilitar su desarrollo y orientar a los operadores, se han preparado varios indicadores elaborados por expertos independientes, que serán de acceso publico y podrán ser utilizados como índices de referencia.

Se hace imprescindible aumentar la transparencia y la información disponible, con un mejor acceso en igualdad de condiciones de todos los operadores. Todos podrán disponer en la web de INLAC, de información sobre los distintos índices elaborados, informes de precios, importaciones y exportaciones elaborados por el FEGA y Ministerio así como otras informaciones relevantes.

Se está diseñando un Sistema de Información Lácteo con el objetivo de poder implementarlo en la próxima campaña.

El sector lácteo en España, necesita un enorme esfuerzo de entendimiento entre todos los operadores en un marco de estabilidad, corresponsabilidad, profesionalidad y transparencia, que permita su desarrollo y garantice la competencia y sostenibilidad, para asegurar su futuro. No puede haber Industria sin productores ni productores sin industria.

LOS MERCADOS GANADEROS FRENTE A LA NUEVA PAC: OPORTUNIDAD PARA LA CLASIFICACIÓN DE CANALES

Manuel Del Pozo
DG Agricultura – Comisión Europea
Manuel.del-pozo-ramos@ec.europa.eu

1. Sector lechero

2. Sector carne

3. Reforma PAC

4. Desafío sector lechero: Paquete lechero

5. Desafío sector carne: Clasificación SEUROP

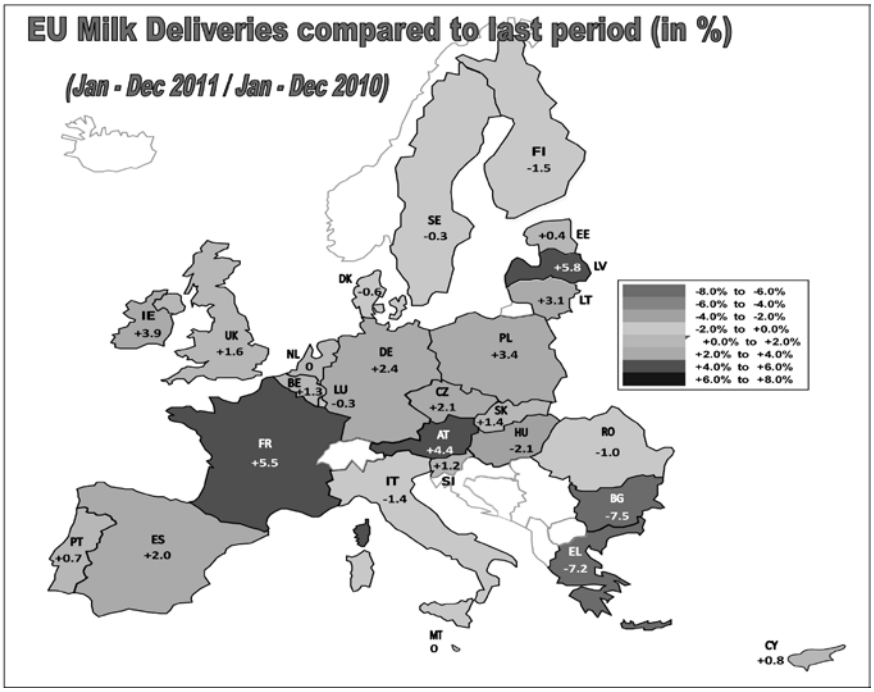
Sector lechero

European Commission

Evolución campaña producción lechera

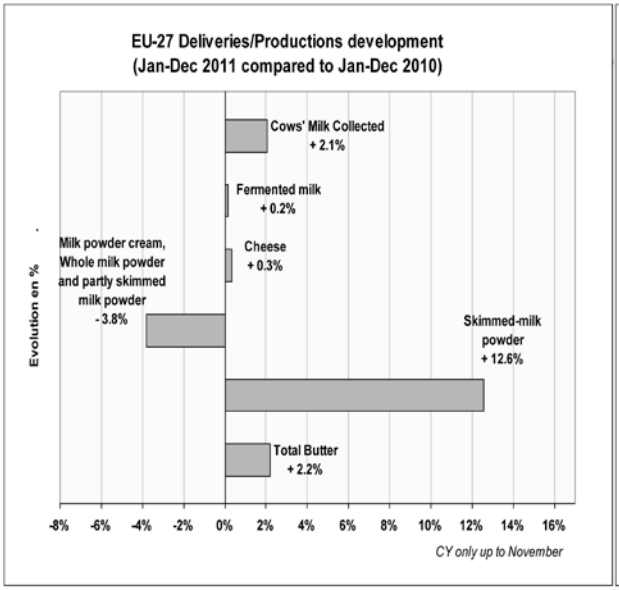
MS	Quota
DE	29.72
FR	25.85
UK	15.58
NL	11.81
IT	11.29
PL	9.86
ES	6.43
IE	5.67
DK	4.75
BE	3.53
SE	3.52
RO	3.21
AT	2.93
CZ	2.88
FI	2.57
HU	2.09
PT	2.05
LT	1.79
SK	1.09
BG	1.03
EL	0.86
LV	0.77
EE	0.68
SI	0.61
LU	0.29
CY	0.15
MT	0.05

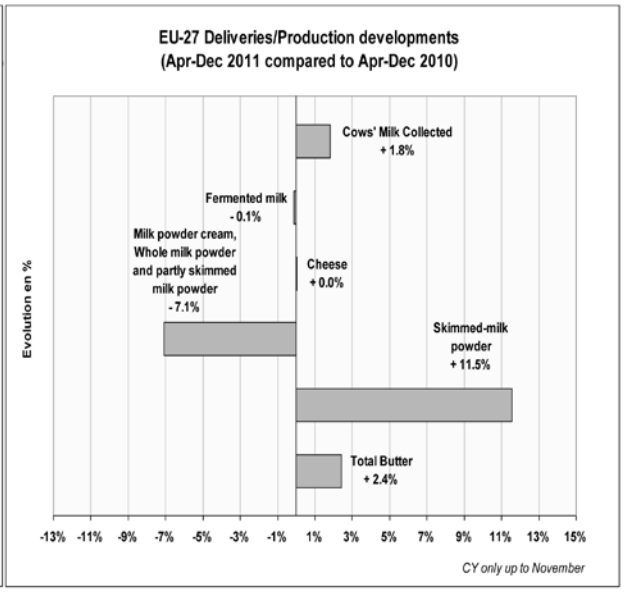
Cuotas leche



Sector lechero

European Commission

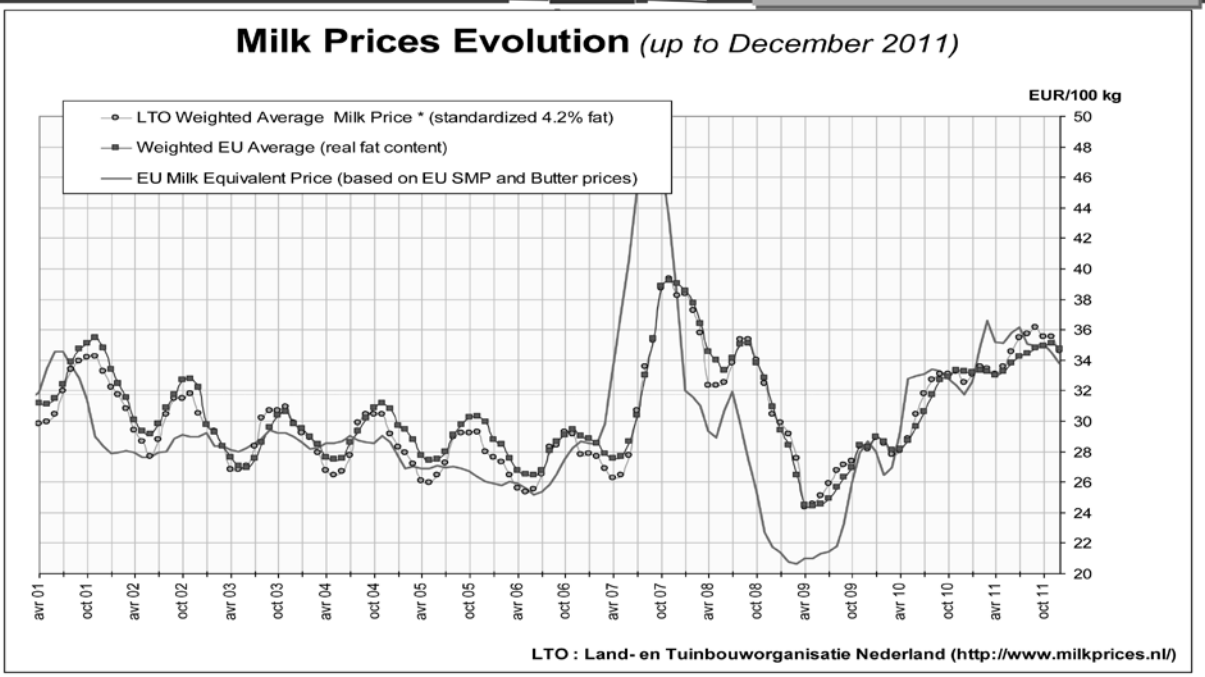




Evolución campaña producción lechera

Fuente: Comunicaciones EMs a Eurostat

Sector lechero

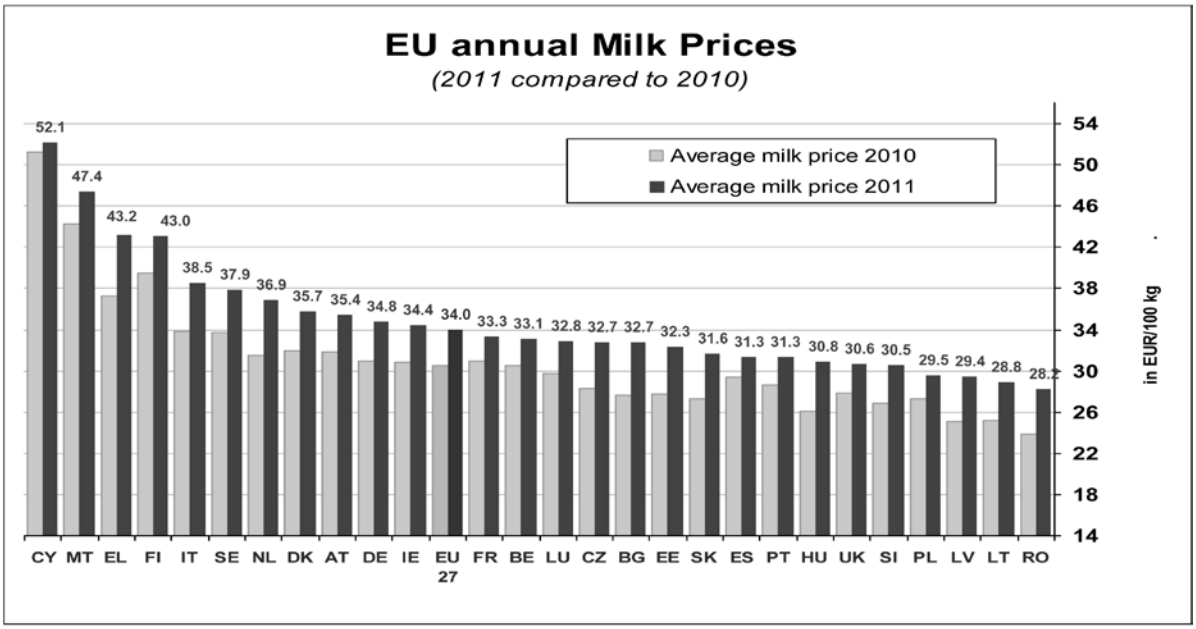


Evolución precio leche líquida

Sector lechero

European Commission

Evolución precio leche líquida

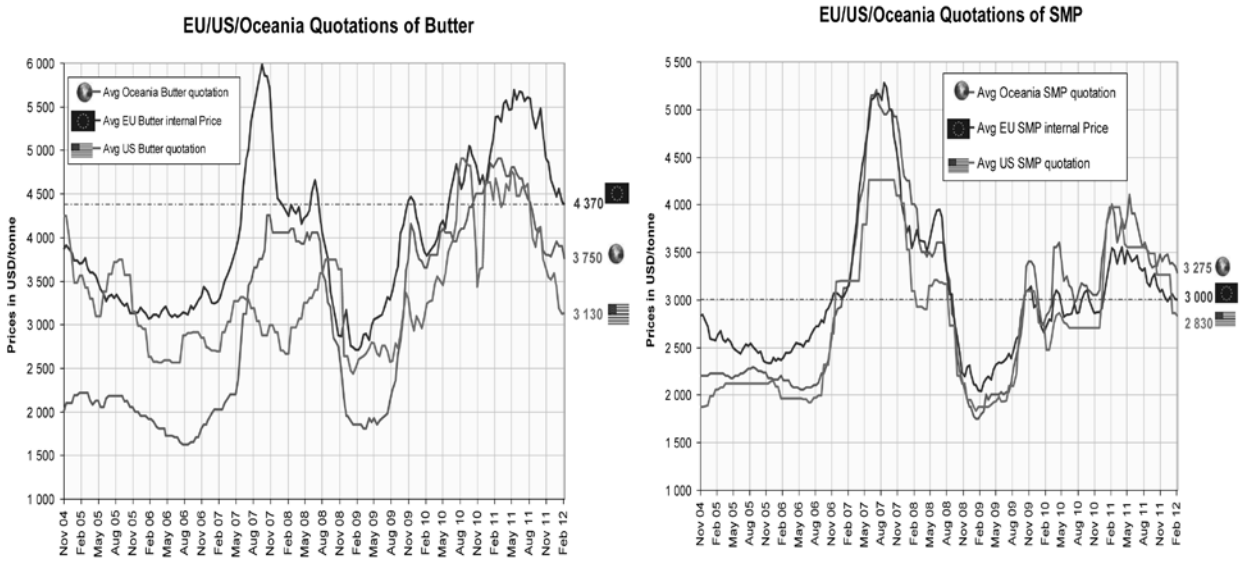


Fuente: EMs communicationes Reg. 479//2010

Sector lechero

European Commission

Evolución mercados mantequilla/LDP

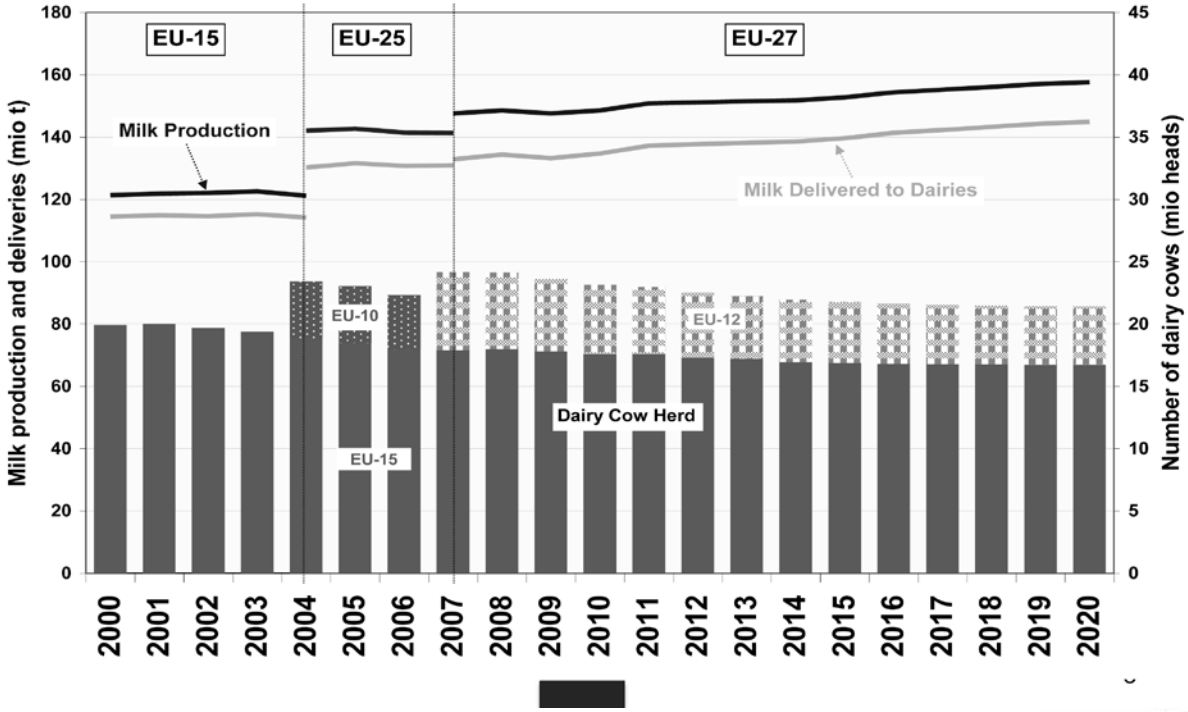


Fuente:EMs comunicaciones Regs. 562/2005 y 479/2010 & USDA market news

Sector lechero

European Commission

Perspectiva producción leche



Sector carne

European Commission

Evolución producción carne UE



Pig	21.197	21.100	21.400	22.858	22.596	21.449	22.219	22.600	22.244
Poultry	11.555	11.506	10.746	11.469	11.662	11.765	11.997	12.052	12.150
Beef	8.019	7.854	7.915	8.203	8.082	7.720	7.918	7.913	7.787
Sheep	985	985	970	1.024	949	748	717	733	733
Goat	75	73	68	72	78	60	59	59	59
Horse	78	64	70	56	53	53	53	53	53
Total	41.909	41.581	41.169	43.682	43.421	41.795	42.964	43.411	43.027
Change prev. Yeai	19,3%	-0,8%	-1,0%	6,1%	-0,6%	-3,7%	2,8%	1,0%	-0,9%

Graph based on monthly Cronos slaughter data. 2011 based on change in GIP forecast Production of poultry DG AGRI & MSs Experts

Sector carne

European Commission

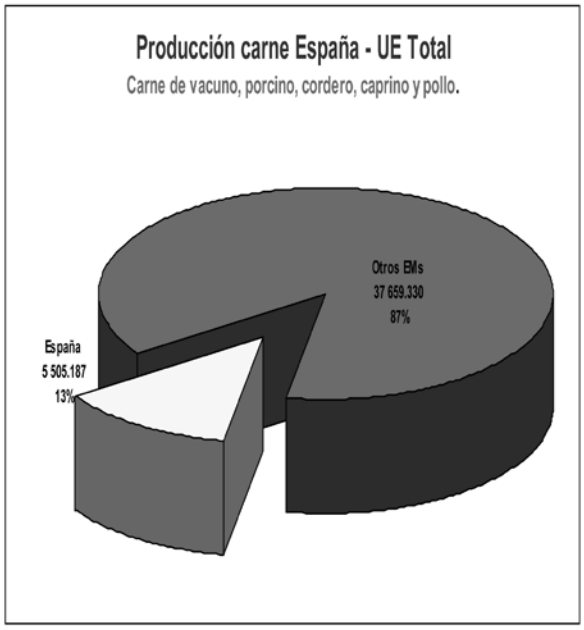
Evolución producción carne UE

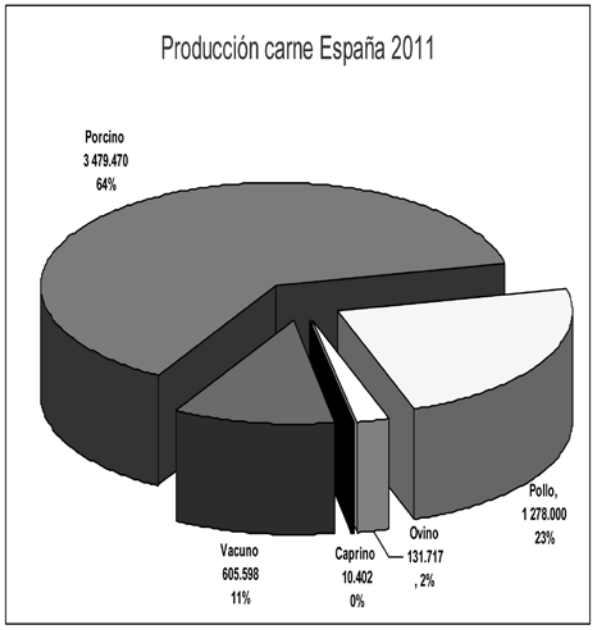
EU - Production of meats 2004 - 2012
from 2004 = EU 25 from 2007 = EU 27
as from 2009 new slaughter series.
in 1000 Tonns
20.000
15.000
10.000
5.000
0
2004
2005
2006
2007
2008
2009
2010
2011
2012
Pig
Poultry
Beef
Sheep
Goat
Horse

Pig	21.197	21.100	21.400	22.858	22.596	21.449	22.219	22.600	22.244
Poultry	11.555	11.506	10.746	11.469	11.662	11.765	11.997	12.052	12.150
Beef	8.019	7.854	7.915	8.203	8.082	7.720	7.918	7.913	7.787
Sheep	985	985	970	1.024	949	748	717	733	733
Goat	75	73	68	72	78	60	59	59	59
Horse	78	64	70	56	53	53	53	53	53
Total	41.909	41.581	41.169	43.682	43.421	41.795	42.964	43.411	43.027
Change prev. Yeai	19,3%	-0,8%	-1,0%	6,1%	-0,6%	-3,7%	2,8%	1,0%	-0,9%

Graph based on monthly Cronos slaughter data. 2011 based on change in GIP forecast Production of poultry DG AGRI & MSs Experts

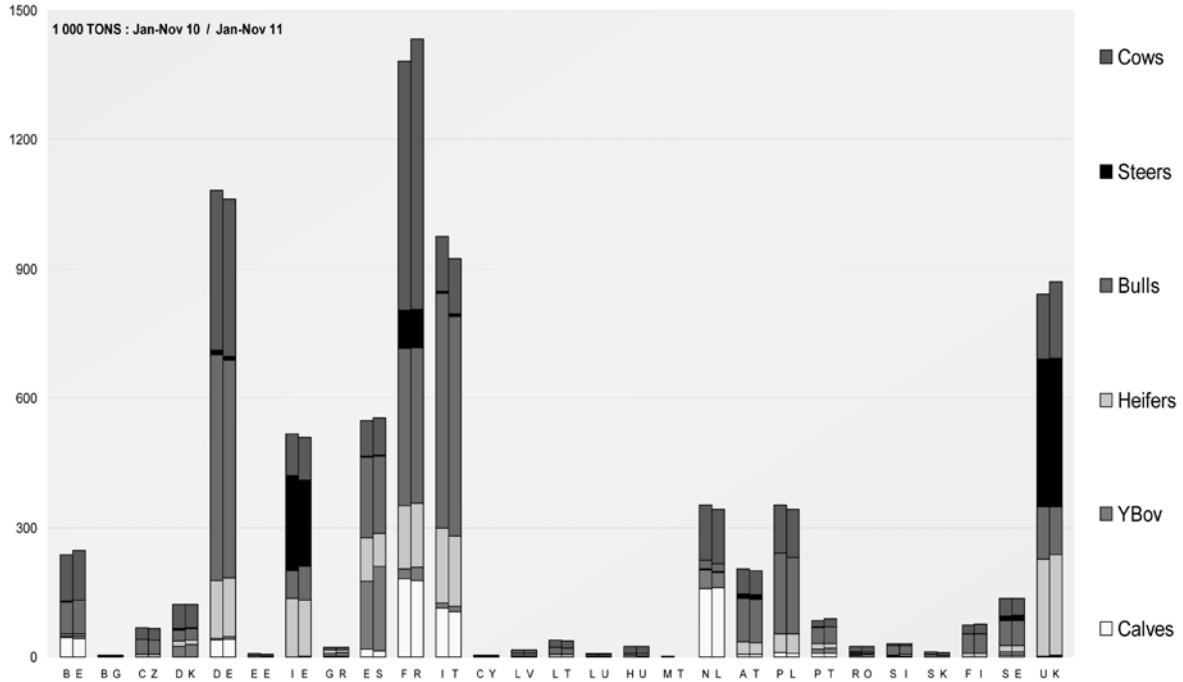
Sector carne





Sector carne

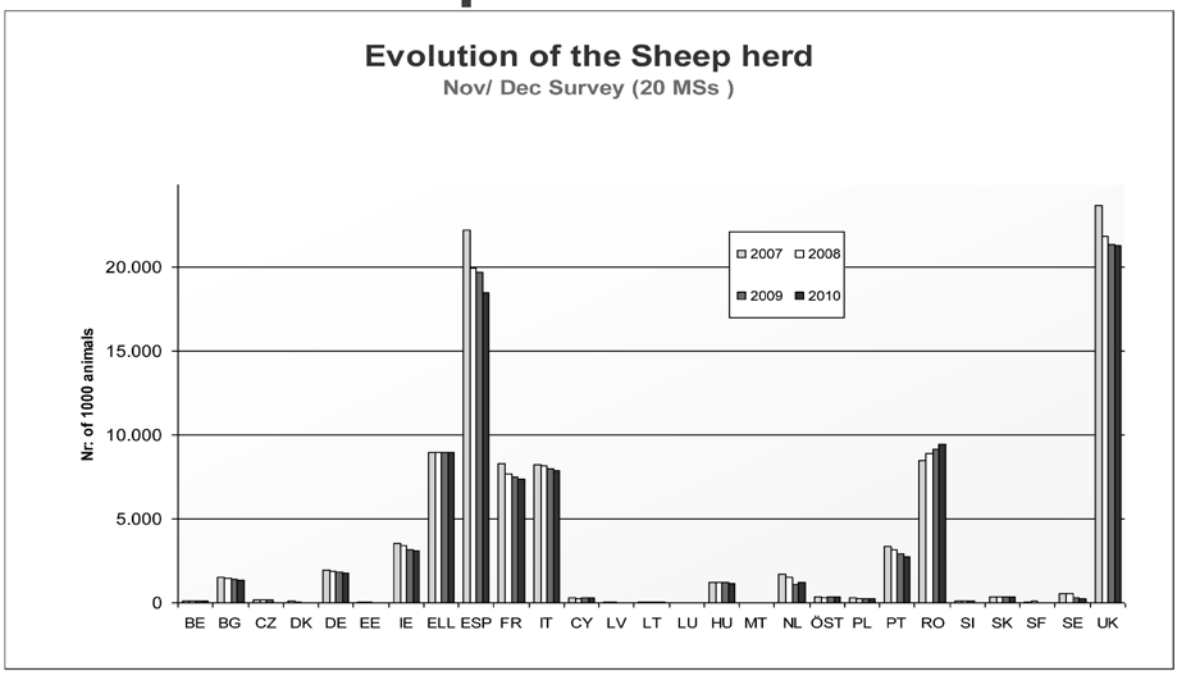
Evolución producción carne bovino



Sector carne

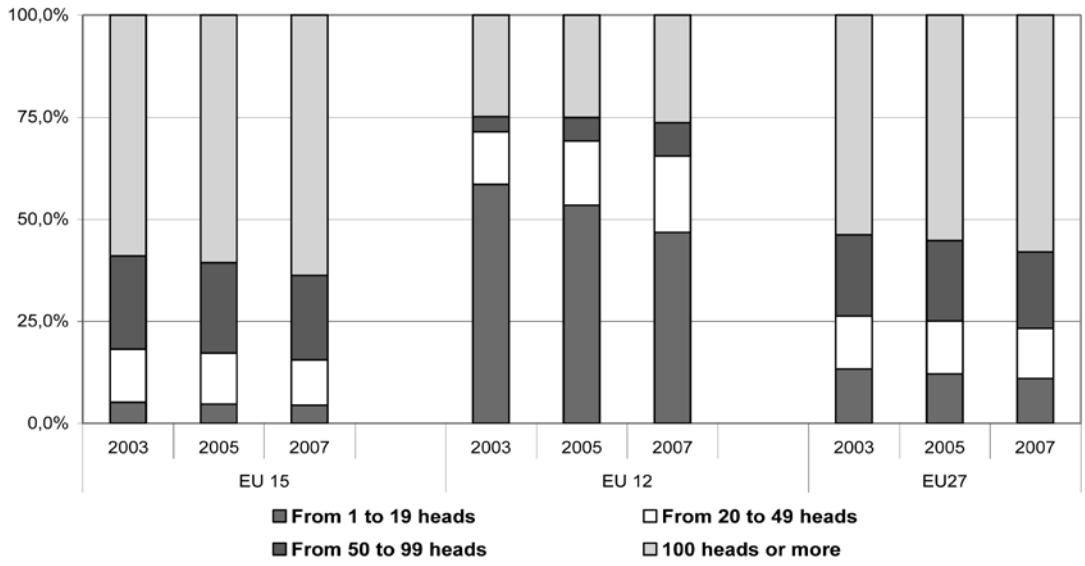
European Commission

Evolución producción ovino



Sector carne

Diversidad explotaciones bovino

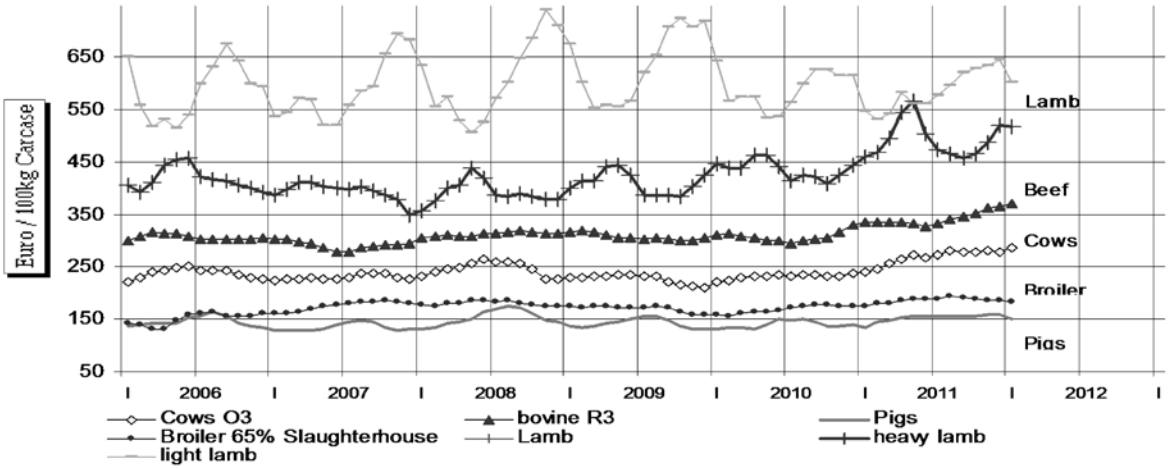


Sector carne

European Commission

Evolución precios UE carne

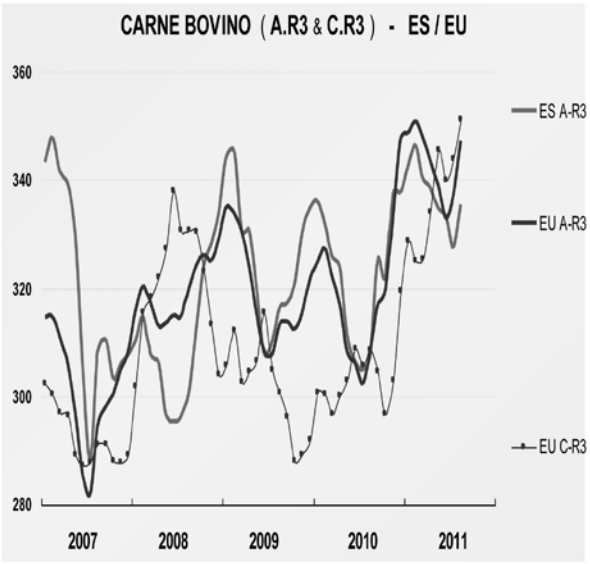
Monthly evolution of the market price for different meats

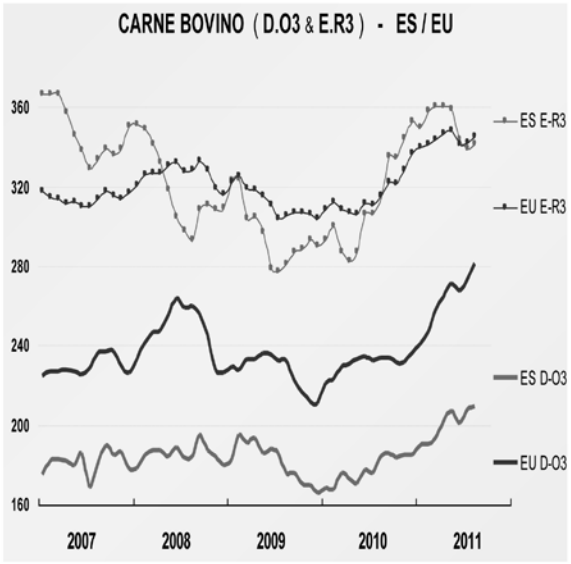


Sector carne

European Commission

Evolución precios carne vacuno

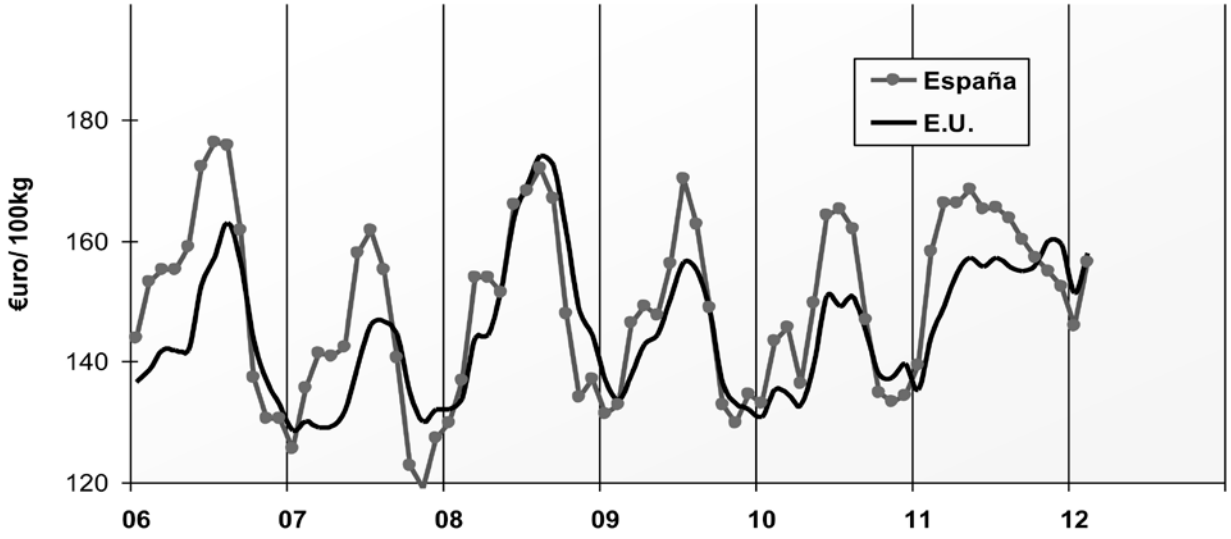




Sector carne

European Commission

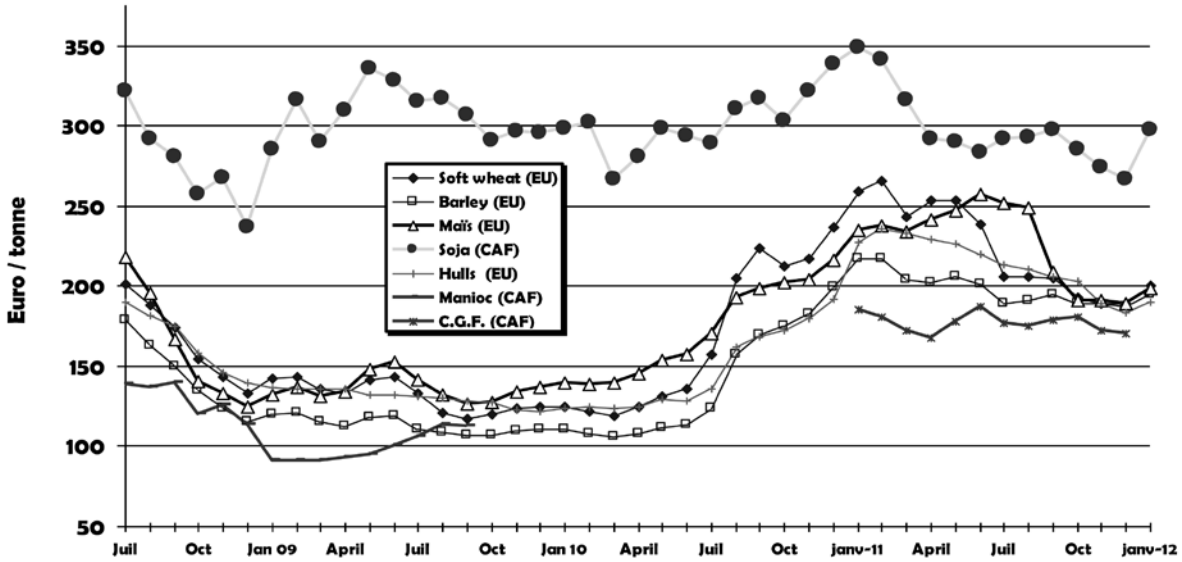
Evolución precio medio mensual porcino



Coste alimentación

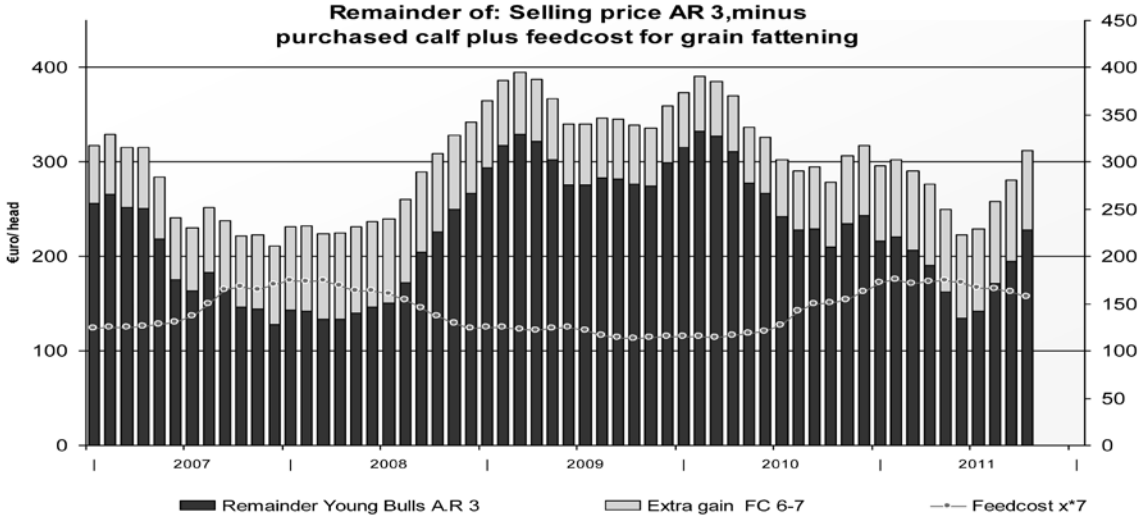
European Commission

Price of Basic Ingredients 2008 - 2011



Evolución coste alimentación

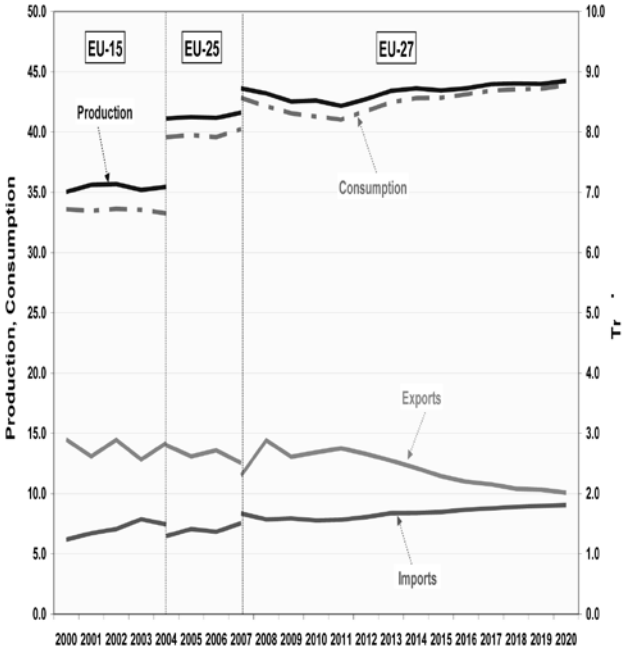
Coste alimentación

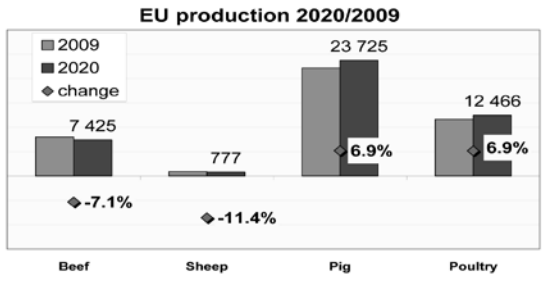


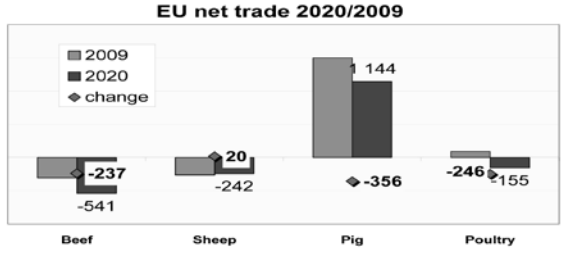
Feed conversion rate: (FCR) 7 or 6 kg feed = 1kg live weight.
Feed ration: 40% compound feed (energy + proteine), 15% barley, 15% maize, 20% wheat, 10% straw
Carcase yield: 0.57

Evolución margen producción intensiva cebo vacuno

Sector carne

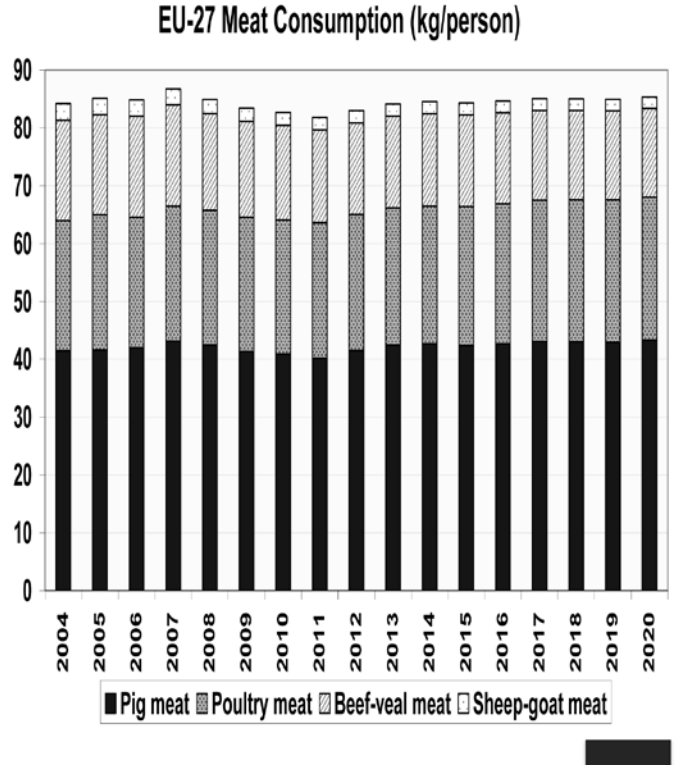


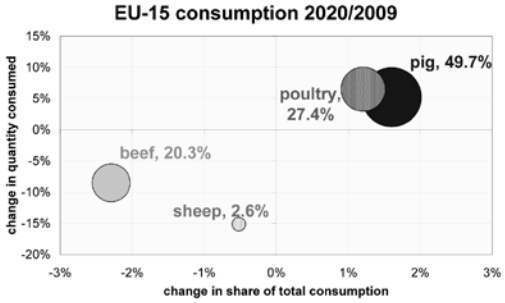


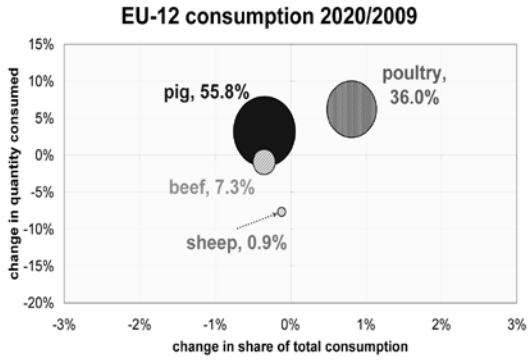


Perspectivas producción carne

Sector lechero







Perspectivas consumo carne

PAC

Política Agraria Común (PAC)

1. Pilar:

- **Organización Única de Mercado (R 1234/08)**
- **Pagos Directos**
- **Promoción**

2. Pilar:
Política Desarrollo Rural

Producción Alimentaria | **Función Medio Ambiental** | **Función Rural**

Modu-lación

Agricultura multifuncional

PAC

European Commission

EU política sector ganadero

Organización Comun Mercado única (Reg No 1234/2007)

- *Clasificación canales y registro precios*
- *Estandars comercialización: (carne ternera ≤ 12 meses, etc.)*
- *Régimen importación: duties; certificados; contingentes*
- *Régimen Exportación: certificados; restituciones*
- *Red intervención pública (mantequilla + vacuno carne)*
- *Almacenamiento privado*
- *Medidas excepcionales apoyo*

Identificación & registro bovinos + etiquetado carne vacuno (Reg No 1760/2000)
Identificación & registro ovino/caprino (Reg No 21/2004)

Pagos Directos (Reg No 73/2009)

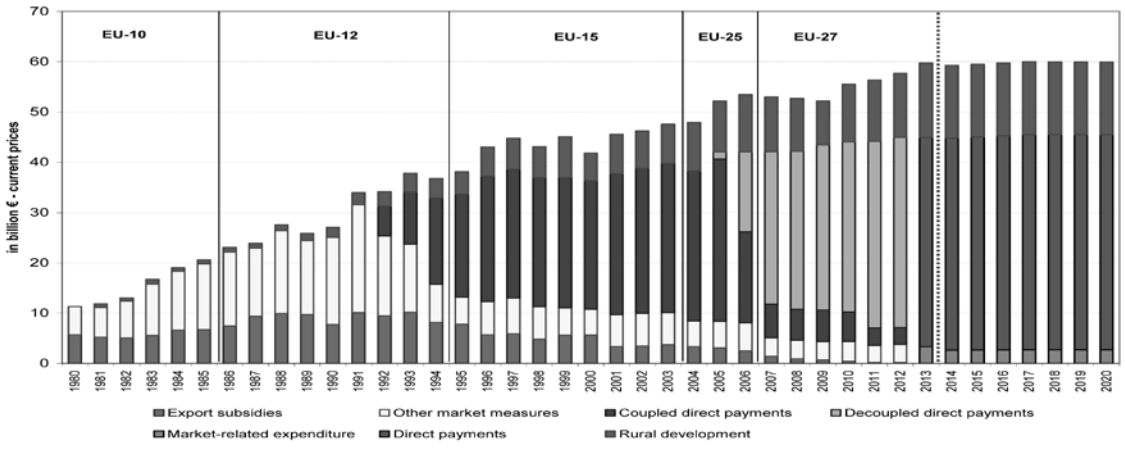
PAC reforma

European Commission

Objetivos: competitividad económica, medioambiental, social y territorial.

Siguen los dos pilares, pero AMBOS contribuirán a TODOS los objetivos

El primer pilar con medidas anuales; el segundo pilar con medidas plurianuales



PAC reforma

Nuevo modelo para los pagos directos (1)

- En 2014, los agricultores de la UE tendrán derecho a:

Regímenes obligatorios *(todos los EM):*
- Régimen de pago básico
- Pago «verde»*
- Régimen para jóvenes agricultores

(+)

Regímenes voluntarios *(a elección de los EM):*
- Pagos directos acoplados
- Ayuda concedida a zonas con desventajas naturales

Todos los pagos sujetos a la condicionalidad

Todos agricultores tendrán acceso al Sistema de Asesoramiento a las Explotaciones

O

Un régimen simplificado para los pequeños agricultores *(obligatorio para los EM pero a elección del agricultor)*

* Pago por prácticas agrícolas que contribuyan positivamente al clima y al medio ambiente

Comisión Europea
Agricultura y Desarrollo Rural

12

PAC reforma

European Commission

Nuevo modelo para los pagos directos (2)

Reducción gradual y limitación (capping)
(excepción: pago verde)

Condicionalidad
- **Simplificación – Cambio climático**

Ayudas acopladas a la producción
- Amplia gama de sectores
- Hasta el 5% o 10% de la dotación de PD a decidir por los EM

Ayuda concedida a zonas con desventajas naturales
- Hasta el 5 % de la dotación de PD

Régimen para jóvenes agricultores
- < 40 años, que empiezan
- Durante 5 años
- Hasta el 2 % de la dotación de PD

Pago «verde»
- Diversificación de cultivos
- Pastos permanentes
- Zona de interés ecológico
- 30 % de la dotación de PD

Régimen de pago básico
- Definición de agricultor activo
- Nuevos derechos en 2014
- Cantidad regional o nacional a tanto alzado por hectárea

Régimen para pequeños agricultores
- Simplificación de solicitud y control
- Pago a tanto alzado que será determinado por los EM
- A partir de 2014
- Hasta el 10 % de la dotación de PD

O

PAC 2020 Aspectos lecheros

PAC reforma

European Commission

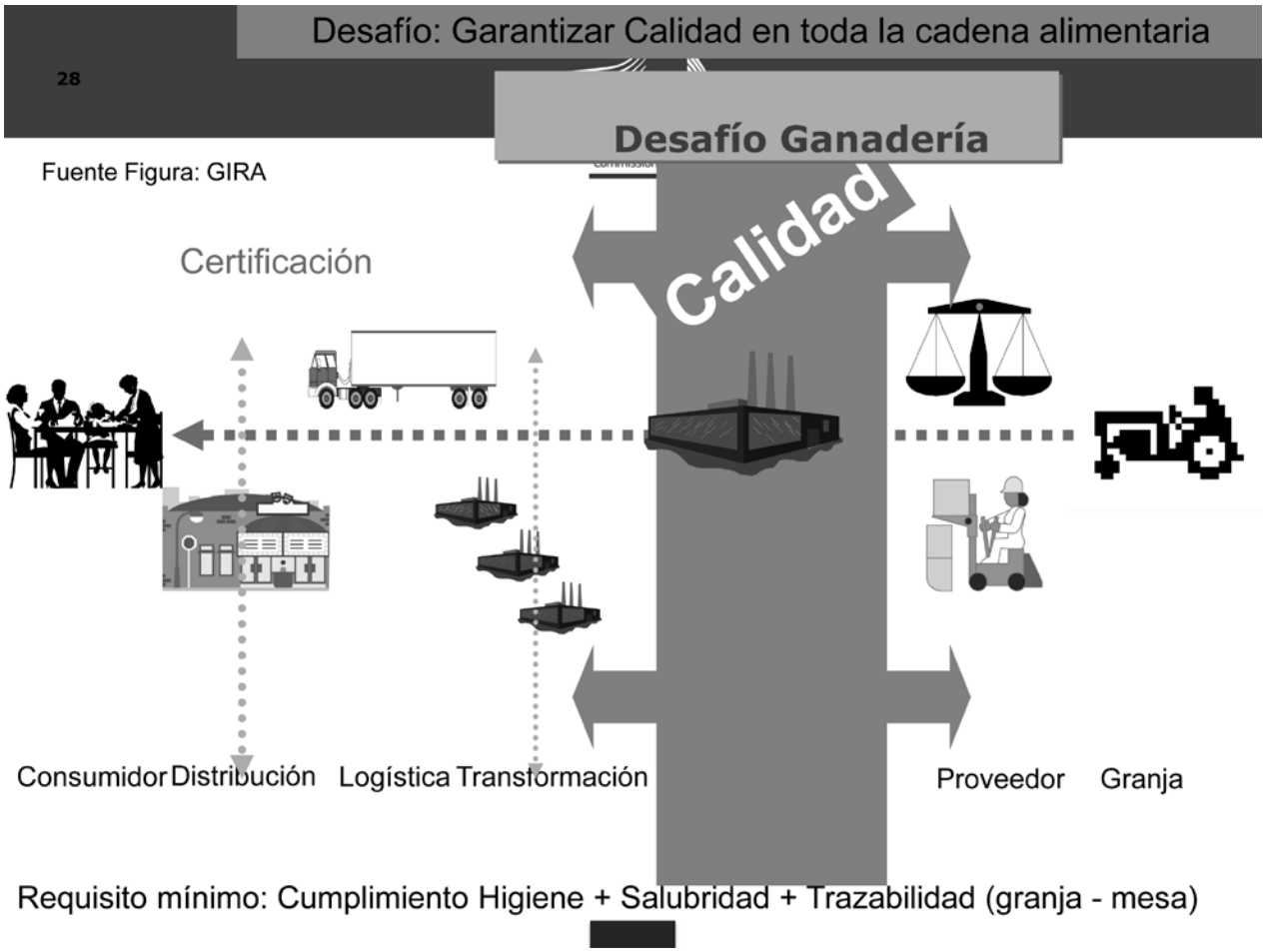
Presente	Proposición Comisión
• Cuotas lecheras (& super-tasa de 27.83 €/100 kg)	• Expirarán 31.03.2015
• Intervención pública (01/03-31/08): 30 000 t mantequilla 221.75 €/100 kg & 109 000 t LDP 169.8 €/100 kg: adjudicación possible	• Maintenidas, la adjudicación será automática si límite superado
• Ayuda al almacenamiento privado mantequilla	• Opcional mantequilla / introducida LDP
• Medidas mercado excepcionales en caso restriciones comerciales por enfermedades animales (50% financiado UE – 60% fiebre aftosa)	• Ampliada a caida & subida significativa de precios y perdidada confianza consumidor
• Regimenes apoyo interno: ayuda alimentación animal y caseina/caseinato/leche escolar	• Regimenes ayuda interna suprimidos/ "leche escolar" alineado al programa "fruta en la escuela" para mejorar eficacia (EM define estrategias y grupos objetivo)

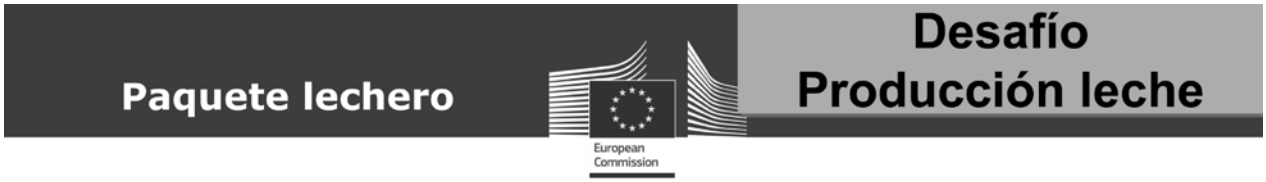
PAC reforma

European Commission

12 abril – 11 junio 2010	Debate público (ciudadanos y organizaciones de la UE)
19-20 julio 2010	Conferencia pública
18 noviembre 2010	**Comunicación de la Comisión «La PAC en el horizonte de 2020»**
23 noviembre 2010 – 25 enero 2011	Consulta sobre la evaluación de impacto (partes interesadas)
29 junio 2011	**Propuestas de la Comisión MFP 2014-2020***
12 octubre 2011	**Propuestas legislativas de la Comisión sobre la PAC**
	Las propuestas legislativas se acompañan de una evaluación de impacto que contempla diferentes alternativas de evolución de la política, basándose en un análisis cuantitativo y cualitativo exhaustivo
* MFP = Marco Financiero Plurianual	
2011-2013	*Debate en el Parlamento Europeo y el Consejo*
Antes de finales de 2013	*Aprobación de los Reglamentos y actos de ejecución*

¿En qué punto del proceso de reforma de la PAC nos encontramos?





9 Diciembre 2010: Propuesta Comisión

6 Diciembre 2011: Acuerdo informal PE y Consejo

15 Febro 2012: votado pleno PE

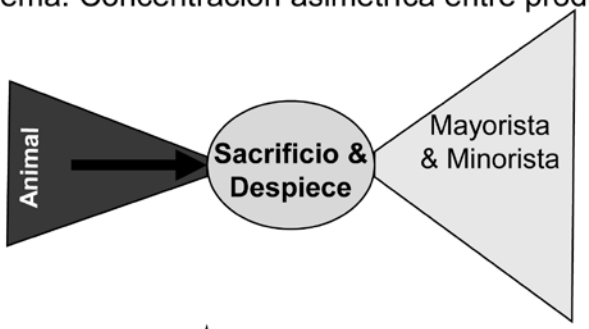
➔ texto corregido con elementos adicionales

5 aspectos principales:

1. Poder negociación
2. Negociaciones contractuales
3. Organizaciones inter-profesionales
4. Transparencia
5. Reglamentación oferta PDO/PGI quesos

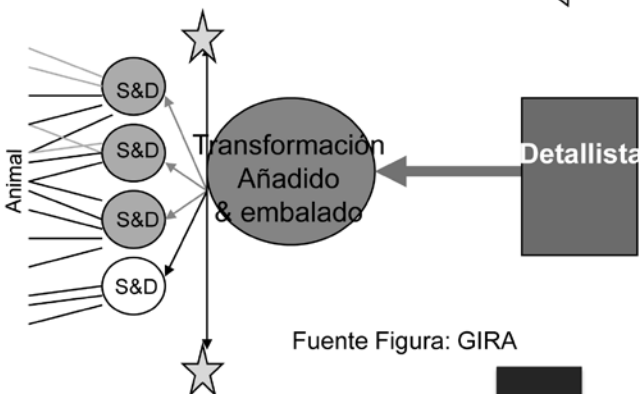
Desafío Producción carne

Problema: Concentración asimétrica entre producción, transformación y distribución



Modelo Tradicional: sector atomizado
Optimización costes producción: unidad dimensión adecuada, manejo…
Futuro: Mayor profesionalización

Utilización clasificación canales (transparencia)



Fuente Figura: GIRA

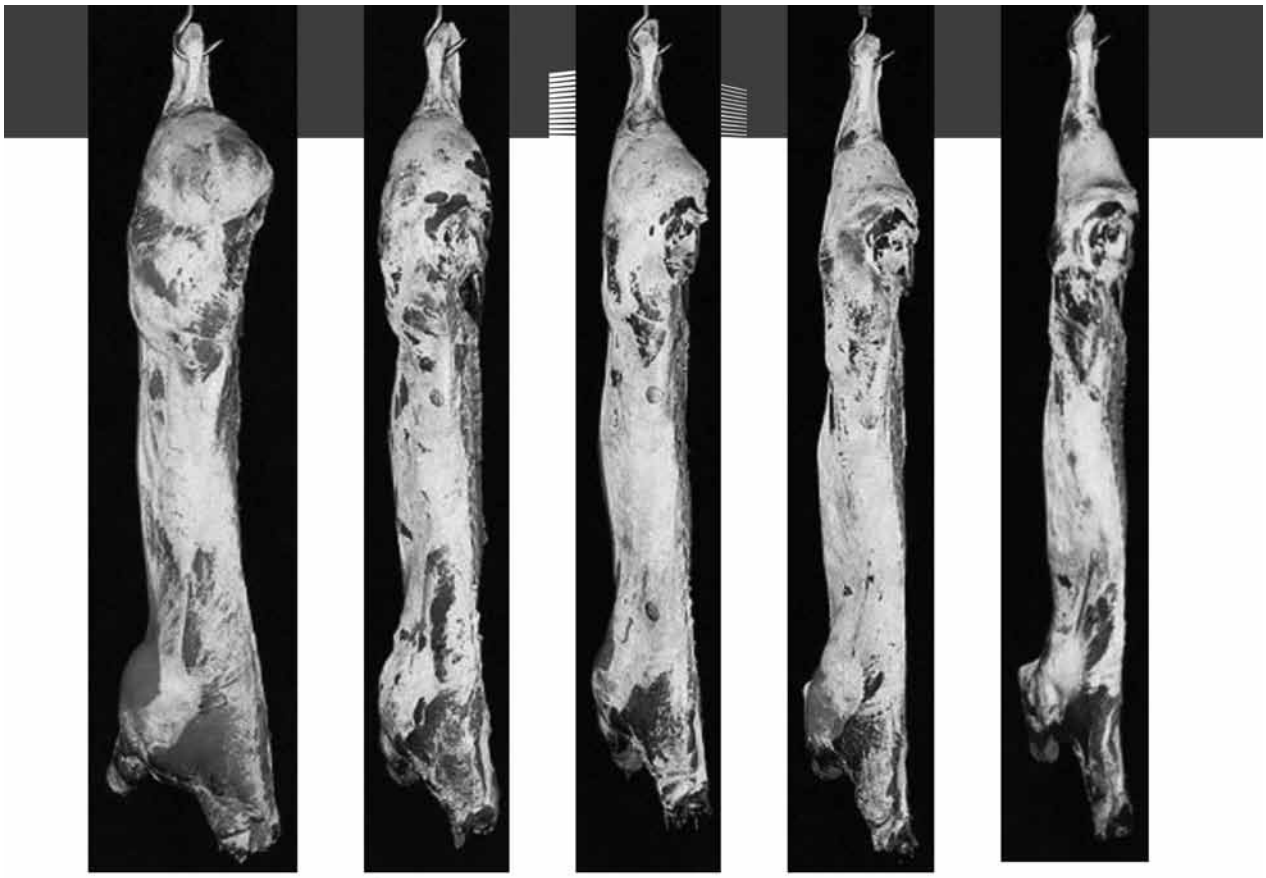


SEUROP clasificación canales de bovino

Cinco categorías de canales de vacuno pesado

A	Macho joven	Canales de machos jóvenes sin castrar menores de dos años
B	Macho sin castrar	Canales de otro machos sin castrar
C	Macho castrado	Canales de machos castrados
D	Vaca	Canales de hembras que hayan parido
E	Novilla	Canales de otras hembras

Exigencias de peso + edad para clasificación de canal
Distinción por la paridera entre categorías D y E



Conformación: Pierna, Lomo y Espalda



Nivel de engrasamiento: Exterior de la canal y cara interna de la cavidad torácica

SEUROP clasificación canales de bovino

1980	Medidas de ordenación del sector que constituye la OCM del sector vacuno: compras de intervención [Reglamento (CEE) Nº 1208/81] Registro de los precios de mercado de los bovinos pesados [Reglamento (CEE) Nº 563/82)]
1990	Ampliación de su aplicación a todos los mataderos autorizados para el tráfico intracomunitario [Reglamento (CEE) Nº 1186/90]
Actualmente	Práctica habitual entre operadores para las transacciones comerciales de vacuno y herramienta básica en el cálculo del precio pagado al proveedor

SEUROP clasificación canales de bovino

Precio	- Información obligatoria de la clasificación al proveedor -Corrección: Presentación de la canal, peso vivo/peso canal, costes de transporte, pagos suplementarios y compras a tanto alzado
Matadero	Control de la veracidad del precio comunicado (Facturas, albaranes, hojas de clasificación y notificación a las autoridades)
Autoridad	Control de la exactitud del precio notificado -Representatividad: 30% sacrificios + 75% territorio (25%) -Aplicación de los coeficientes de ponderación -Frecuencia de controles y de sanciones en su caso

El papel de la clasificación de canales y del registro semanal de precios

Sistema normalizado para el mercado de vacuno UE-27
(identificación y marcado: definición del producto)

Definición objetiva sobre características mensurables de la canal
(Desarrollo cárnico y cobertura de grasa)

Orientación del productor a gustos comerciales y tradiciones
(Fidelidad del mercado y diferenciación del producto)

Mayor transparencia en las transacciones comerciales
(Tipificación del producto-favorece competencia transparente)

Potencial Mejora transparencia comercio porcino + ovino

Desencadenamiento de las medidas de apoyo al mercado
(almacenamiento privado, intervención pública, medidas excepcionales de mercado) - precios registrados por SEUROP

Conclusiones

European Commission

Actualmente evolución favorable precios productos ganaderos: precios record en vacuno carne

La oferta de leche en los principales productores UE ha aumentado con respecto al periodo anterior

Buenas perspectivas de futuro en productos lácteos y cárnicos tanto en UE como mundial por previsible aumento de demanda

Final negociación Paquete lácteo: Trilogía Comisión + Parlamento Europeo + Consejo.

PAC 2020 reforma: nuevo modelo pagos directos con reglas mercado leche + carne más flexibles, importancia OP/IP, final cuota lechera, apoyo a explotaciones ganaderas con importancia económica/social/medio ambiental en territorio rural

Clasificación SEUROP canales: instrumento necesario en bovino para establecer normas comercialización y medidas apoyo mercado transparentes. Mayor transparencia en ovino y porcino

PONENCIA DE CLAUSURA

CONSIDERACIONES SOBRE UNA CUEVA SINGULAR. VIDA Y MUERTE EN LA CUEVA DE ALTAMIRA

Benito Madariaga de la Campa
Doctor Veterinario y Miembro Honorario de la Sociedad Española de Historia de la Arqueología

Ha sido la Cueva de Altamira, situada en Santillana del Mar (Cantabria), una cueva singular que, a pesar del tiempo transcurrido desde el descubrimiento de las pinturas en 1879, sigue suscitando el interés de los prehistoriadores, tanto por la curiosa historia que acompañó el hallazgo, como por su contenido arqueológico y las muestras de grabados y pinturas que la acompañan. Fueron éstas las que con un conjunto variado de animales llamaron en principio la atención de los interesados por la que se conoció como "ciencia nueva", mal mirada en sus comienzos por la Iglesia y sobre la que se sabía muy poco hasta que en ese siglo comenzaron los congresos internacionales europeos de Arqueología y Prehistoria.

La primera pregunta que debemos hacernos es por qué se representaron esas figuras de animales. Si fue para cazarlos nos conduce a considerar que no fue como un mero ejercicio cinegético, sino porque necesitaban su carne como alimento proteínico y precisaban, igualmente, el resto del animal desde los órganos, las pieles, crines y diferentes faneros. Que se cazaron y consumieron está probado por la existencia de restos óseos de ellos en los yacimientos. En cierto modo, fueron, pues, sus protectores. Esta práctica exigía un conocimiento de las costumbres, de los lugares de asentamiento y de los hábitos alimentarios que les llevaba a lugares de fácil captura.

Entre las teorías que se han supuesto para explicar la presencia de las pinturas está la búsqueda de la belleza, pero hay muchas figuras que carecen de valor artístico. Otros autores opinan que se pintaron a modo de decoraciones de las paredes o que eran una explicación de su historia, que dejaron para la posteridad. También se ha supuesto que los animales muertos retornaban así a los cuerpos pintados o bien que sobre ellos se hacían prácticas de caza. H.A. Junod (1863-1934) las concedía un sentido "a la vez simbólico y realista" y Salomón Reinach (1858-1932) opinaba que "no hay razones para suponer que todo el arte paleolítico sea el resultado de una sola causa".

Otro aspecto que debemos considerar es la concomitancia del hombre con el mundo animal, como algo que formaba parte de su propia existencia. Este conocimiento debió abarcar casi todas las especies superiores e inferiores, fueran comestibles o no. En las representaciones de diferentes cuevas europeas encontramos identificados, preferentemente, aves, serpientes, peces y mamíferos. Del reino animal casi todo les era necesario. Precisados de alimentos, cuando el hombre no podía cazar, recolectaban frutos y animales marinos, preferentemente moluscos. Tenían, además, que conocer dónde y cómo se recogían y los medios de transporte hasta el núcleo principal. Las lapas (Patella) fueron, por ejemplo, un alimento de recurso. Parece entonces que dentro del clan existió una especialización que no conocemos, pero que indudablemente existió en diversos campos.

En su mundo existencial, muy simple en algunos aspectos y muy complejo en otros, la alimentación, la reproducción y la muerte confirmaron lo que sabían que eran leyes habituales y obligadas de su existencia. Dentro de las cuevas y acompañados por las figuras de sus animales protectores tuvieron sus prácticas mágicas y tal vez sus principios elementales religiosos. No tenemos pruebas de un culto al sol que fue el más primitivo, pero en las cuevas se celebraron ritos de magia y de totemismo, como ya precisó Menéndez Pelayo.

Conocemos bien las figuras visibles fáciles de identificar, pero suelen pasar desapercibidos pequeños grabados de los que están llenas las cuevas. Esta es una tarea que está por hacer y exige una dedicación de estudio topográfico con aparatos adecuados de iluminación e identificación y de estudio por zonas. Lo que está coloreado se advierte bien, pero el grabado se pierde y mucho más si es minúsculo y está a cierta altura, a la que no se puede llegar fácilmente sin deteriorar las pinturas próximas o contiguas. La luz rasante y la aplicación de modernas técnicas fotográficas se apuntan como procedimientos necesarios.

Al principio se pensó que la cueva de Altamira no tenía una intencionalidad argumental. Se suponía que las pinturas eran simplemente reproducciones de animales y nada más. Incluso identificarlas tuvo sus problemas y lo mismo contabilizarlas, sobre todo en el caso de los grabados. Otra pregunta es si hubo un propósito intencionado en la colocación de las pinturas o fue aleatoria su actual situación dentro del techo.

Los prehistoriadores H. Breuil y H. Obermaier confesaron que les fue imposible encontrar composiciones y el motivo de la colocación de las figuras en el techo de la cueva de Altamira. Hermilio Alcalde del Río fue ya más acertado al aludir a un "plan fijo y premeditado" y a que "hubiesen intentado reproducir agrupaciones tomadas del natural", si bien no dio mayores explicaciones al respecto[1].

A raíz del descubrimiento de nuevas cuevas comenzaron a ofrecerse posibles explicaciones y aparecieron teorías que se deben principalmente a Max Raphael, A. Leroi-Gourhan y A. Laming-Emperaire acerca de las agrupaciones y composiciones de los conjuntos existentes en las diferentes cuevas europeas, teorías ya desfasadas, aunque se siguen citando.

Al iniciarse diversos estudios sobre la historiografía de esta cueva, fui también uno de los muchos que me sentí atraído por la fauna representada y el arte parietal, en parte debido a mi profesión veterinaria. Con motivo de un Curso de Arte Rupestre Paleolítico, celebrado en la Universidad Internacional Menéndez Pelayo de Santander en 1978 y publicado por ella, hice unas reflexiones sobre la fauna y el estudio del arte rupestre paleolítico cantábrico. Pero fue en el volumen que contenía las actas del Symposium Internacional sobre Arte Prehistórico, celebrado al conmemorarse el primer centenario del descubrimiento de las pinturas de Altamira, cuando comenté por primera vez la existencia en la cueva de bisontes en actitudes de movimiento, de hembras en celo y en parto, de ejemplares muertos y de los

bisontes echándose en los "revolcaderos"[2]. Ello suponía admitir que Altamira tenía un "argumento" con un significado de las pinturas, tema al que volví a referirme en el libro *El hombre fósil 80 años después* y más concretamente, y con mayor detalle, en el libro *Vida y muerte en la cueva de Altamira*[3]. Más recientemente estudié la cornamenta atípica de algunos bisontes de la cueva. En ella explicaba como los cuernos de algunos de los bisontes del panel del techo tienen forma de "ese invertida" y no se parecen a los de los bisontes, sino a los de los bóvidos, con una técnica semejante a la empleada en las cuevas francesas. Sin embargo, si está bien representada la cornamenta del bisonte en el grabado de la cueva de la Grèze, en Marquay, en Francia.

Prosiguiendo nuestro estudio, estudiamos igualmente la existencia de bisontes sin cabeza, muertos y con las pezuñas en punta tal como se advierte en los mataderos en los animales sacrificados. A este respecto, P.A. Leason fue el primero en fijarse en que los animales pintados en algunas cuevas, parece que están echados y flotan, como ocurre con los bisontes del techo de Altamira y las pezuñas adoptan la posición en "punta", propia de animales muertos.



El caso más evidente es el de la figura de la cierva, la de mayor tamaño, en posición echada, viéndose la parte del vientre más clara. La rigidez cadavérica de las extremidades de la cierva y la lengua fuera indican que se trata de un animal muerto. No es este el único caso. Así como hay bisontes en movimiento, hay otros en Altamira con las extremidades rígidas o en aducción, con las pezuñas en punta, que indican, como decimos, que son piezas cazadas.





La hembra de bisonte con la cabeza ladeada en actitud de dolor es característica en el parto de los bóvidos. En la cueva de La Madeleine (Les Eyzies) se encontró un hueso tallado con un bisonte que tenía también la cabeza vuelta. Próximo en el panel del techo de Altamira hay un bisonte hembra mugiendo en el momento del celo con el rabo levantado. También hay en la cueva un magnífico grabado de un ciervo bramando durante el celo, con la cabeza alta, forma de defender el animal el territorio y avisar a los competidores sexuales.

Lo que más llamó la atención, ya desde el momento del descubrimiento de la cueva, fue el hecho de que el genial pintor o pintores aprovecharon las prominencias del techo y supieran colocar sobre ellas el dibujo, con gran calidad artística, dentro de sus proporciones, como ocurre cuando están introducidos en los "revolcaderos". Se conocen con este nombre los hoyos o agujeros que efectúan los

bisontes en la tierra con las pezuñas y donde se introducen para embadurnarse de barro y protegerse de los tábanos e insectos cutícolas. El explorador y naturalista Möllhausen lo cuenta de esta manera: "Poco a poco se hunde el bisonte cada vez más en el fango, pateando y girando en círculo, y sale del baño de cieno después de haberse entregado a ese placer a su entera satisfacción. Entonces no se parece a ningún ser vivo. La larga barba y la gruesa y peluda crin se han convertido en una masa empapada y pegajosa y los ojos que giran son los únicos que queda, en el más estricto sentido de la palabra"(4).



La figura más bella de la cueva es la del bisonte echado, pero no lateralmente, si no en reposo, con la cabeza junto a las extremidades anteriores, posiblemente rumiando. Con una gran intuición artística, el ejecutor supo señalar los cuernos, no de un bisonte, sino de un bóvido, más largos y bellos en el dibujo. Las proporciones que supo dar al animal, el color de la capa y los contrastes del pelaje negro en el dorso, en la zona frontal y en las extremidades confieren al animal una singular belleza. No es menos admirable la cabeza de bisonte juvenil con cornamenta bovina en ese invertida. La pericia del dibujante es asombrosa por la expresión del ojo y la perfección y gracia del morro, lograda con pocos trazos en negro. Menéndez Pelayo confirmaba con estas palabras la belleza de algunas pinturas: "Los trogloditas de la edad de piedra fueron a un tiempo pintores y escultores, y sus obras tienen un sello de intuición estética que demuestra la superioridad del genio occidental e impide confundirlas con los bárbaros productos de los pueblos salvajes de nuestros días"(5). Los ungulados pastan de pie recorriendo el territorio y están prestos a percibir cualquier sonido u olor anormal. En cambio los bóvidos y bisontes necesitan cerca de siete horas para pastar y otras siete para rumiar para lo cual eligen, en este último caso, estar tumbados. Cuando se echan de lado lo hacen generalmente por la parte de la derecha, ya que en la izquierda está la panza. Sus orejas siempre en movimiento, tanto en los ungulados como en los bovidae, les alertan de la proximidad de un enemigo.

Un aspecto destacado de la cueva es que parece encontrarse en ella los dos sexos que se reúnen para reproducirse en la época del celo, si bien el resto del tiempo están separados los machos de las hembras y un grupo sigue al otro. Los bisontes sin señalización del sexo pudieran ser hembras, ya que una experimentada conduce el grupo con las crías.

Es, pues, la cueva de Altamira una de las más peculiares del arte prehistórico, por ser la primera descubierta, la más discutida en su origen y un caso excepcional de representaciones naturalistas que añaden, a la belleza de algunas de sus pinturas, una lección de las formas de vida de la manada, con objeto de servir de muestra para sus ritos de magia, iniciación y fertilidad.

NOTAS

(1) *Las pinturas y grabados de las cavernas prehistóricas de la Provincia de Santander*, Santander, 1906, pp.16-17.

(2) *Altamira Symposium*, Madrid-Asturias-Santander, Dirección General de Bellas Artes, 1980, p. 305.

(3) El primero de los libros fue edición de Alfonso Moure, Santander, Universidad de Cantabria, 1996, pp. 249-269 y para el segundo, ver de Benito Madariaga, *Vida y muerte en la cueva de Altamira (Cantabria). Estudio interpretativo de los bisontes del techo de la cueva* (Santander, Consejería de Cultura del Gobierno de Cantabria, 2010. Ver igualmente el estudio, *Marcelino Sanz de Sautuola y la cueva de Altamira*, Santander, Instituto para Investigaciones Prehistóricas de Santander, Santander, 2004.

(4) Citado por Brehm, Alfred: *La vida de los animales*, t. 2 Mamíferos, edición de bolsillo, Madrid-Caracas, 1965, pp. 218-219.

(5) *Historia de los heterodoxos españoles*, Prolegómenos, 2ª edic., Madrid, CSIC,, 1963, pp. 24-25.

XVII

CONGRESO INTERNACIONAL ANEMBE DE MEDICINA BOVINA

Santander 18, 19 y 20 de abril 2012



COMUNICACIONES ORALES

COMUNICACIONES ORALES | CALIDAD DE LECHE

INFLUENCIA SOBRE LA PRODUCCIÓN Y LA CALIDAD DE LA LECHE DE LA APLICACIÓN DE UNA VACUNA POLIVALENTE FRENTE A MAMITIS EN UN REBAÑO COMERCIAL DE 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 de las vacas lecheras, en cuanto a la cantidad y calidad de la leche producida, de un rebaño comercial, 115 animales separados en dos Lotes, a la administración, en sábana a las vacas de uno de los lotes con dos dosis de 5 ml separadas 2 semanas, de una vacuna comercial frente a la mamitis bovina, ***Mastivac*** (Laboratorios Ovejero, S. A.).

Se observa en los animales vacunados una media del Recuento de Células Somáticas un 52% inferior, una producción media un 11% superior y un 32% menos de casos de mamitis clínicas, respecto al Lote control (no vacunado), durante el periodo que duró el estudio.

INTRODUCCIÓN

La mamitis bovina, a pesar de los avances que se han producido a través de las continuas investigaciones en sus medidas de control, continúa siendo uno de los procesos más frecuentes y costosos en las explotaciones de ganado vacuno lechero convirtiéndose, en muchos casos, en el factor limitante de la rentabilidad de dichas explotaciones, originando unas pérdidas económicas más elevadas cuanto más intensivo es el sistema de producción y más selectos son los animales, valoradas en una media entre 150 y 200€/vaca y año.

A pesar de la implantación de los programas de control de mamitis y de su aplicación cada vez más generalizada, los agentes patógenos contagiosos continúan siendo responsables de aproximadamente un tercio de las infecciones mamarias, por lo que estos programas están siendo reevaluados y orientados hacia la prevención, estando basados en la vacunación, el manejo y la selección genética. 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 en el número de curaciones espontáneas.

MATERIAL Y MÉTODO

En una explotación de ganado vacuno lechero con 115 vacas se configuran dos lotes, teniendo en cuenta que la media de Días en Leche (DEL) de cada lote sea similar:

- **Lote Mastivac**: 89 vacas a las que se administra una dosis de 5 ml de ***Mastivac*** y se revacunan con la misma dosis a las 2 semanas.
- **Lote Control**: 26 cacas que no se vacunan, sirviendo como testigo.

Se realiza un seguimiento durante cinco meses (desde el mes de Julio, posterior a la pauta de vacunación, hasta el mes de Noviembre, en el que se dio por finalizada la prueba) de:

- **Calidad de Leche**, mediante el Recuento de Células Somáticas (**RCS**) a partir de los datos proporcionados por el *Control Lechero Oficial*.
- **Producción lechera** a partir de los datos obtenidos en la sala de ordeño de la explotación.
- **Incidencia de mamitis clínicas** y su etiología, mediante los datos aportados por la explotación y aislamientos realizados a partir del cultivo de muestras de leche procedentes de animales con mamitis clínicas.

RESULTADOS

1. Calidad de Leche.

Los animales del **Lote *Mastivac*** presentan en conjunto un RCS medio un 52,6% inferior respecto a los del **Lote Control** (*Figura 1*).

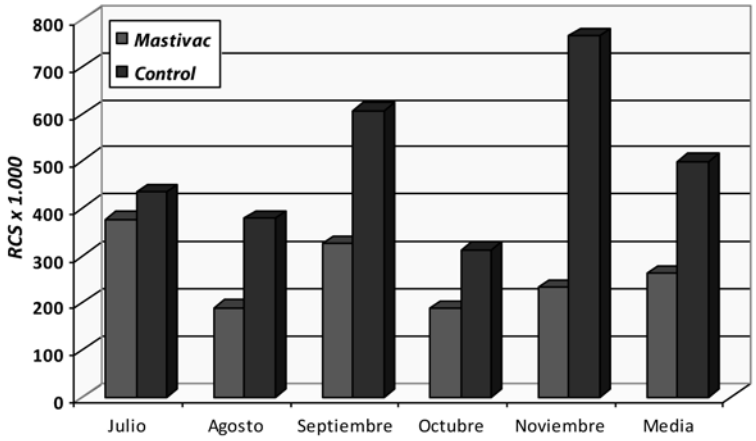


Figura 1

2. Producción lechera.

Los animales del **Lote *Mastivac*** presentan en conjunto una media de producción un 11,5% superior respecto al **Lote Control** (*Figura 2*).

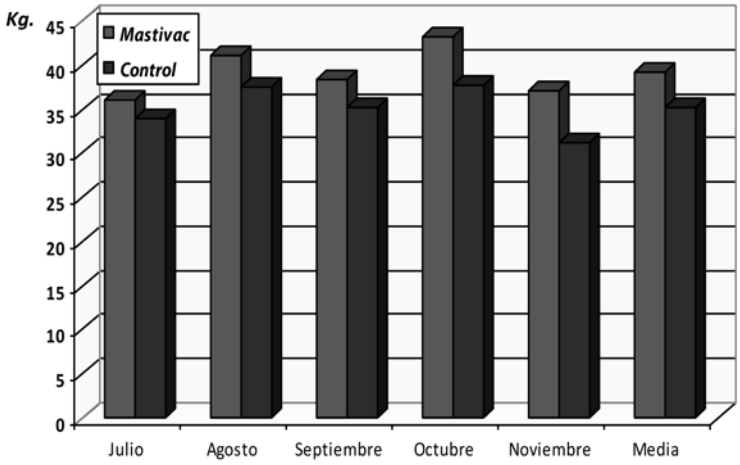


Figura 2

3. Incidencia de Mamitis clínicas.

Los animales del Lote Mastivac presentan de media una menor incidencia de mamitis clínicas, un 32% menos que los animales del Lote Control (*Figura 3*).

En cuanto a la Etiología, los aislamientos realizados de las leches procedentes de animales mamíticos de ambos lotes se corresponden en su mayor parte a gérmenes ambientales (*Cuadro 1*).

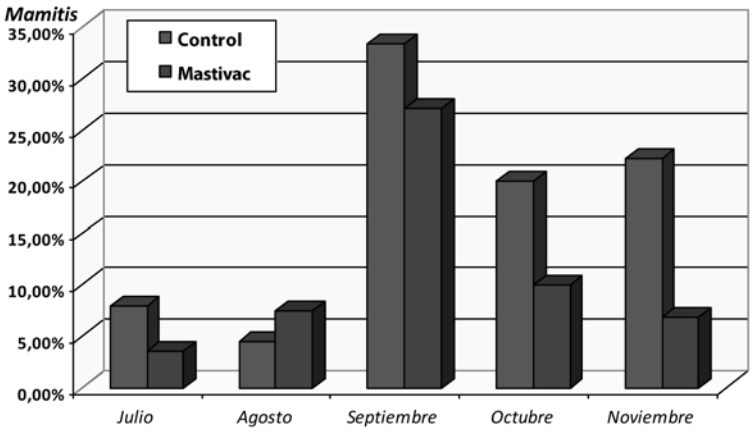


Figura 3

Aislamiento	Nº
Negativo	6
Enterococos	7
ECN	3
Str. dysgalactiae	1
E. coli	6
S. aureus	1
Str. uberis	5

Cuadro 1

CONCLUSIONES

La vacunación con **Mastivac** constituye una herramienta indispensable, ***la profilaxis inmunológica***, para aplicar dentro de los programas de control de mamitis, con una elevada rentabilidad económica para los rebaños tanto

- Desde el punto de vista *técnico*, ya que produce una disminución de la presentación de mamitis clínicas y subclínicas, con una disminución en el Recuento de Células Somáticas y por lo tanto una ***mejora en la calidad sanitaria de la leche***.
- Desde el punto de vista *económico*, por su bajo coste y los beneficios que provoca debidos a la ***mayor producción de leche*** obtenida en los animales vacunados.

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.

Echeverría, J.; Suárez, J. (2006) Eficacia de una vacuna comercial polivalente en la prevención de la mamitis bovina en un rebaño infectado por *S. aureus. Comunicación libre en el XI Congreso Anembe de Medicina Bovina*.

Echeverría, J.; Suárez, J. (2009) Influencia sobre la producción y la calidad de la leche de la aplicación de una vacuna frente a mamitis en novillas. *Comunicación libre en el XIV Congreso Anembe de Medicina Bovina: 248-250*.

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.

INFLUENCIA SOBRE LA CALIDAD DE LA LECHE DE LA APLICACIÓN DE UN INMUNOMODULADOR EN UN REBAÑO COMERCIAL DE GANADO VACUNO LECHERO

Jesús Redondo*, Alfonso Monge* y Julián Suárez de la Fuente.**

*Servicios Veterinarios Monge, SLP; **Laboratorios Ovejero, S. A.

RESUMEN

Se evalúa en condiciones de campo la respuesta, en cuanto a la calidad de la leche producida, de las vacas lecheras de un rebaño comercial, 42 vacas en producción, a la administración, en sábana durante varios meses, de una dosis de 5 ml de un inmunomodulador, ***Inmufort® Complex Bóvidos*** (Laboratorios Ovejero, S. A.).

A la finalización del estudio se observa que el Recuento de Células Somáticas en el tanque ha disminuido notablemente, más de un 70%.

INTRODUCCIÓN

El aumento de la carga ganadera de las explotaciones, unido a la falta de adecuación de muchas de ellas ha traído consigo una disminución de las condiciones higiénicas, lo que ha favorecido el aumento de los problemas sanitarios del ganado, entre los cuales se encuentra la mamitis.

La mamitis bovina quizás sea el proceso más frecuente y costoso en las explotaciones de ganado vacuno lechero convirtiéndose, en muchos casos, en el factor limitante de la rentabilidad de dichas explotaciones, originando unas pérdidas económicas más elevadas cuanto más intensivo es el sistema de producción y más selectos son los animales, siendo las mamitis subclínicas, reflejadas por un alto Recuento de Células Somáticas, las causantes de hasta un 80% de estas pérdidas, tanto por una disminución de la producción como por la menor calidad de la leche producida, con la consiguiente penalización económica por parte de las industrias lácteas.

Una de las actuales líneas de trabajo encaminadas al control de mamitis, es la potenciación de los mecanismos de defensa naturales de la ubre ya que, por un imperativo de seguridad alimentaria de los consumidores, existe una tendencia a restringir el uso de antibióticos.

Inmufort® Complex Bóvidos (Laboratorios Ovejero, S. A.) es un inmunomodulador biológico que combina las propiedades de *Corynebacterium parvum* con las de un Lipopolisacárido (LPS) procedente de *Ochrobactrum intermedium*; ambos componentes no dejan ningún tipo de residuo en la leche y tras su aplicación, al ser reconocidos por los TLR 2 y 4 de los macrófagos, inducen la formación de una respuesta inmunitaria rápida, con un incremento en la producción de Citocinas (*IL-12, IFN-γ*□...) conduciendo a

una respuesta inmunitaria de tipo Th1 preferentemente, que provoca una reducción de la respuesta somático celular en los casos de inflamación (mamitis), favoreciendo así la actividad de los mecanismos inmunitarios propios de la ubre: *Linfocitos T, y síntesis local de anticuerpos* (*IgA e IgG2*) que junto con *un incremento en la capacidad bactericida de los neutrófilos*, mejora la respuesta local frente a los agentes causantes de mamitis, reduciendo la afluencia masiva de neutrófilos por vía sanguínea desde otros puntos del organismo y, por tanto, la presencia de células somáticas en la leche.

MATERIAL Y MÉTODO

Una explotación de ganado vacuno lechero con 42 vacas en ordeño, que en el tanque presenta un elevado Recuento de Células Somáticas durante los meses previos al inicio de la prueba.

Se recomienda al ganadero la mejora de algunas pautas de la rutina de ordeño (*preparación de pezones y mejora de la higiene durante el ordeño*).

Se verifica el correcto funcionamiento de la máquina de ordeño y se realiza un muestreo de todos los animales mediante CMT y se toma una muestra de leche de los animales con CMT positivo para realizar un cultivo e identificación de patógenos, así como para realizar un antibiograma de los mismos.

Se decide la administración de ***Inmufort® Complex Bóvidos*** a todos los animales en ordeño con la siguiente pauta:

- Aplicación de una ***dosis inicial*** de 5 ml.
- Aplicación de una ***dosis de recuerdo*** de 5 ml a los 15 días.
- Aplicación de una ***dosis posterior de recuerdo mensual*** de 5 ml, durante dos meses.

El periodo de estudio comprende desde el mes de Julio, previo a la aplicación de ***Inmufort® Complex Bóvidos***, hasta el mes de Octubre.

Se realiza un seguimiento del RCS de los animales y del tanque de la explotación, con los datos proporcionados por el Control Lechero Oficial, desde el RCS del mes previo a la administración del producto hasta el último mes de su aplicación.

RESULTADOS

1. Etiología.

Los aislamientos realizados de las leches procedentes de animales CMT positivos se corresponden en su mayor parte con la presencia de gérmenes de tipo ambiental, (Cuadro 1).

2. Calidad de Leche.

Los animales en su conjunto presentan una constante disminución del RCS, que se refleja en la disminución del RCS en el tanque del 71% en el mes en el que se dio por finalizado el estudio (Figura 1).

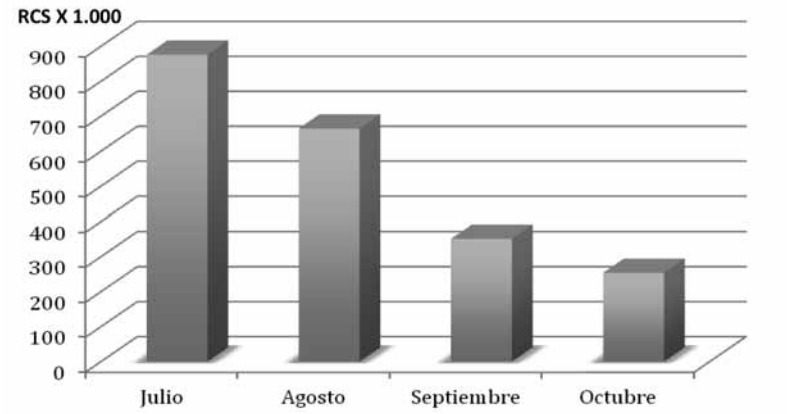


Figura 1

S. aureus
Str. dysgalactiae
ECN
E. coli

Cuadro 1

CONCLUSIONES

La aplicación de ***Inmufort Complex Bóvidos*** se constituye como una herramienta indispensable para aplicar junto con los programas de calidad de leche y control de mamitis, dentro de la profilaxis inmunológica, con una elevada rentabilidad económica para los rebaños, tanto

- Desde el punto de vista *técnico*, por la ***mejora de la calidad sanitaria de la leche***, ya que produce una disminución de la presentación de mamitis subclínicas y una notable disminución en el Recuento de Células Somáticas.
- Desde el punto de vista *económico*, por los beneficios que provoca debidos a la ***mayor producción de leche*** que la disminución de este Recuento de Células somáticas provoca en los animales.

REFERENCIAS

Amorena, B.; et al (2000). Defensa inmunológica frente a la mamitis. *OVIS*, 66:59-72.

Barta, O. (1992). Immunoadjuvant therapy. En *Kirk's Current Therapy*, Vol XI (217-223); Ed. Saunders Co, Filadelfia.

Ducha, J. (1995). La parainmunidad en medicina veterinaria. *Med. Vet.* Vol: 12, nº 4 (217-221).

Marco, J. C.; et al (1998). Etiología de las mamitis bovinas en España. *BOVIS*, 85:13-31.

Pérez-Ordoyo, L. I.; et al (1997). Control de células somáticas en leche con el empleo de inmunomoduladores. *Buiatría Española*, Vol. 7, nº 2: 269-272.

Sordillo, L. M.; et al (1997). Inmunobiology of the mammary gland. *J. Dairy Sci.* 80:1851-1865.

Suárez, J. (2000). Beneficios del control de células somáticas con el empleo de un inmunomodulador: un caso práctico. *Comunicación libre en el VI Congreso Internacional Anembe de Medicina Bovina*: 234-235.

Tizard, I. R. (2009). Fármacos y otros agentes que afecten al sistema inmunitario, en *Inmunología Veterinaria* (480-489). Ed. Elsevier, 8ª edición, Barcelona.

Tyler, J. W. et al (1993). Immunization and Immunotherapy for mastitis. *Veterinary Clinics of North America. Food Animal Practice*, 9(3):537-549.

Wigzell, H. (1993). Aplicación terapéutica del sistema inmunitario. *Investigación y Ciencia*, nº 206 (89-95).

IMPACTO DEL ALTO RECUENTO DE CÉLULAS SOMÁTICAS EN LA LECHE SOBRE LA FERTILIDAD EN EL VACUNO LECHERO

De Prado A.I.*[1,2]; Díaz C.[2], Barrio M.[2], Becerra J:J.[2], Peña A.I.[2], Herradón P.G.[2], Quintela L.A.[2]

[1]Servicio Técnico Rumiantes. Pfizer Salud Animal. Madrid. España [2]Unidad de Reproducción y Obstetricia. Facultad de Veterinaria. USC.LUGO. España.

*anaisabel.depradotaranilla@pfizer.com

RESUMEN

El objetivo del presente trabajo fue valorar el efecto del alto recuento celular (RCS > 200.000 células/ml) en las vacas al comienzo de la lactación sobre la reproducción, evaluando la fertilidad a la primera inseminación en una población de vacas de leche de la provincia de Lugo. Se trató de un estudio retrospectivo entre noviembre del 2008 y junio del 2010 sobre una población de 80 granjas y un total de 1757 lactaciones. Se realizó un análisis Chi^2 y una regresión logística para relacionar el RCS en los 30 días previos o posteriores a la primera inseminación artificial (IA) con la tasa de preñez al primer servicio. Las vacas con elevado RCS en los 30 días posteriores a la IA tuvieron menor tasa de preñez que las vacas con recuentos celulares bajos (25,1% versus 31,2%; $p<0.05$). El análisis de regresión logística mostró que estos animales tenían un riesgo 1,34 veces mayor de no quedar preñadas que las vacas con RCS bajos. El elevado recuento celular 30 días antes de la IA comprometió la tasa de preñez pero no fue estadísticamente significativo. Considerando la producción de leche normalizada a 305 días la tasa de preñez fue mayor en vacas de baja producción comparadas con vacas de alta producción (36,3% vs 23 %; $p<0,01$).

Se concluye que la mamitis subclínica medida como un RCS > 200.000 células/ml en el periodo postparto, tuvo un impacto significativo sobre la tasa de preñez a la 1ª IA, cuando estos recuentos tuvieron lugar en los 30 días posteriores a la misma.

INTRODUCCION

Las vacas con inflamación de la glándula mamaria producen leche con un incremento del recuento de células somáticas por ml (RCS/ml). Para diferenciar animales no infectados de animales infectados se ha demostrado en repetidas ocasiones que un punto de corte apropiado para disminuir los errores de diagnóstico sería entre 200.000 y 250.000 cls/ml. Por encima de este valor, se considera que un animal está infectado. Este valor tiene aproximadamente una sensibilidad del 75% y una especificidad del 90 % (Shuckken, 2007). El aumento del RCS/ml produce pérdidas económicas por el descenso en la calidad y en la producción de leche. Aunque algunos estudios han demostrado que las mamitis subclínicas tienen un efecto negativo sobre el rendimiento reproductivo (Schrick y col., 2001; Pinedo y col., 2009; Lavon y col., 2010), todavía hoy este efecto está poco estudiado y presenta controversia.

El objetivo del presente estudio fue valorar el efecto del alto recuento celular (RCS > 200.000 células /ml) en las vacas al comienzo de la lactación sobre la reproducción, evaluando la fertilidad a la primera inseminación en una población de vacas de leche de la provincia de Lugo

MATERIAL Y MÉTODOS

Se trató de un estudio retrospectivo entre noviembre del 2008 y junio del 2010 sobre una población de 80 granjas de leche de la zona centro de Lugo. Las granjas implicadas tenían una media de 35 animales por explotación y se encontraban en control reproductivo.

Se recogieron datos de cada animal sobre la fecha de parto, número de lactación, fecha de la 1ª IA, fecha de la 1ª IA fecundante, pérdidas de gestación, producción de leche y RCS. El estudio utilizó los informes mensuales de producción de leche y del recuento celular del control lechero oficial de la comunidad autónoma de Galicia. Se consideraron un total de 1757 lactaciones.

El rendimiento reproductivo fue evaluado por el resultado de la tasa de preñez al primer servicio. El diagnóstico de gestación fue realizado mediante ecografía a partir del día 28 de preñez.

Para el análisis se realizó una base de datos con la fecha del primer servicio, si había quedado gestante o no y el RCS en los 30 días previos y posteriores a la primera IA. El punto de corte del RCS/ml se estableció en 200.000 células/ml, por encima o igual a este umbral se consideró a una vaca con mamitis subclínica o con un elevado recuento celular.

En primer lugar se realizó un análisis de Chi^2 para relacionar las variables dependientes e independientes. La variable dependiente fue la preñez en la primera IA. Las variables independientes fueron a) el RCS antes o después del primer servicio categorizadas en > ó ≤ a 200.000 células/ml.; b) intervalo parto-inseminación en dos grupos: IA antes del día 70 postparto o IA después del día 70 postparto; c) el número de partos categorizados en 1, 2, 3, 4, ó > de 5 y d) la producción de leche normalizada a 305 días categorizada en dos grupos según la mediana de la distribución en: > 8780 litros y ≤8780 litros. Las variables b, c y d se introdujeron para eliminar su posible efecto confusor sobre la influencia de la variable principal, que es el RCS, en la fertilidad. Posteriormente se llevo a cabo una regresión logística binaria por el método adelante condicional. En todos los casos se consideraron significativos los valores de p<0,05. El programa utilizado fue SPSS 17.0.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

El análisis Chi^2 indicó que las vacas con elevado RCS/ml los 30 días posteriores a la IA tuvieron menor tasa de preñez que las vacas con recuentos celulares bajos (25,1% versus 31,2%; *p<0.05*). El elevado recuento celular 30 días antes a la IA comprometió la tasa de preñez pero no fue estadísticamente significativo

No se pudo demostrar la influencia del intervalo parto-inseminación ni del número de parto sobre la fertilidad.

Tras analizar la influencia de la producción de leche normalizada a 305 días con los parámetros reproductivos estudiados, se observó un efecto significativo negativo (p<0,01) de la alta producción de leche con la tasa de preñez (22, 7% vs 35,1%) El análisis de regresión logística mostró que las vacas con RCS > de 200.000 células/ml en los 30 días siguientes a la inseminación tienen un riesgo 1,3 veces más de no quedar preñadas que las vacas con RCS inferiores y que las vacas con producciones superiores a 8.780 l tienen 1,9 veces más posibilidades de no quedar preñadas respecto a las de producciones inferiores (Tabla 1).

Tabla 1. Resultados del análisis de regresión logística, para el efecto sobre la fertilidad en 1ª IA, en el que se muestran los valores de los odds ratio (OR), para el RCS y la producción de leche.

Variables en la ecuación	Niveles	OR	Intervalo de confianza 95%
RCS*	≤200	1	-
	>200	1,34	1,05-1,72
Lactación normalizada**	≤8780	1	-
	> 8780	1,90	1,55-2,35

** p<0.05; ** p<0.01*

Este resultado coincide parcialmente con el trabajo de Pinedo y col., 2009, que demostraron que el riesgo de concepción fue de 0,82 y 0,85 para vacas con recuentos celulares altos (Linear Score ≥ 4,5) 30 días y antes y después de la IA respectivamente.

El mecanismo por el que una mamitis clínica altera la función reproductiva se considera que está relacionado con la respuesta inflamatoria y los mediadores de la inflamación (Whitlock y col 2008), sin embargo parece ser que el mecanismo que siguen las mamitis subclínicas es diferente (Lavon y col 2010) y todavía no está claro. Aunque se necesitan más estudios que corroboren que los RCS altos influyen en la fertilidad, este trabajo tiene la relevancia de ser el primero realizado con este objetivo en nuestro país.

CONCLUSIONES

Se concluye que la mamitis subclínica medida como un RCS > 200.000 células/ml en el periodo postparto, tuvo un impacto significativo sobre la tasa de preñez a la 1ª IA, cuando estos recuentos tuvieron lugar en los 30 días posteriores a la misma.

BIBLIOGRAFÍA

- Shuckken Y.H. Using SCC data to your best advantage. NMC. 2007; 29:35.
- Pinedo P.J., Melendez P., Villagomez-Cortes J.A., Risco C.A. Effect of high somatic cell counts on reproductive performance of Chilean dairy cattle. J. Dairy Sci. 2009; (92);1575-1580.
- Lavon Y., Leitner G. , Voet H., Wolfenson D. Naturally occurring mastitis effects on timing of ovulation, steroid and gonadotrophic hormone concentrations, and follicular and luteal growth in cows. J. Dairy Sci. 2010; (93); 911-921.
- Schrick F.N., Hockett M.E., Saxton A.M., Lewis M.J., Dowlen H.H., Oliver S.P.Influence of subclinical mastisi during early lactation on reproductive parmeters.2001; (84); 1407-1412.
- Whitlock B.K., , Daniel A.J., , Wilborn R.R., , Elsasser T.H., Carroll J.A., Sartin J.L. Comparative Aspects of the Endotoxin- and Cytokine-Induced Endocrine Cascade Influencing Neuroendocrine Control of Growth and Reproduction in Farm Animals. Reprod Dom Anim. 2008. 43 (Suppl. 2), 317-32.

EPIDEMIOLOGÍA DE *STREPTOCOCCUS UBERIS* RESPONSABLES DE CASOS DE MAMITIS EN EXPLOTACIONES DE GANADO VACUNO LECHERO. TIPIFICACIÓN MOLECULAR MEDIANTE ELECTROFORESIS DE CAMPO PULSADO

L. Lavín Alconero*, A. Villar Bonet*, J.A. Santos Buelga†

*Centro de Investigación y Formación Agrarias (CIFA). Gobierno de Cantabria. †Departamento de Higiene y Tecnología de los Alimentos. Universidad de León.

RESUMEN

Se han aplicado técnicas moleculares al estudio epidemiológico del *Streptococcus uberis* en ganaderías de leche. Los objetivos fundamentales de este estudio fueron estudiar la epidemiología de *Strep. uberis* mediante PFGE, discriminar entre contaminación horizontal (transmisión vaca a vaca) y contaminación a partir de reservorios ambientales, así como distinguir procesos infecciosos persistentes de una lactación a otra y procesos de curación-reinfección durante el secado y/o periparto. De las 506 cepas, identificadas como *Strip. uberis,* aisladas de ubres infectadas y del medio ambiente se ha llevado a cabo la tipificación molecular de 217 cepas, aplicando el método de Electroforesis en Campo Pulsado (PFGE). Las 217 cepas generaron hasta 40 perfiles genéticos diferentes con más de un 85% de similitud. La información epidemiológica que se desprende del análisis de los pulsotipos generados mediante PFGE indica contaminación desde los reservorios ambientales e infecciones de muy baja duración (< 1 mes/control) con reinfecciones continuas.

INTRODUCCIÓN

Existe un gran interés dentro y fuera de nuestro país por el *Strep. uberis* como causante de infecciones mamarias[1,9]; en los últimos años, se considera como "la bacteria clasificada como ambiental más importante a la que se le atribuyen más pérdidas económicas ocasionadas por mamitis"[1]. Si bien se admite que ha habido avances significativos en el control de las mamitis ambientales, se entiende que las medidas tomadas no han sido igual de eficaces con el *Strep. uberis* debido a su ubicuidad y adherencia al tejido mamario lo que indica la necesidad de un mayor conocimiento sobre su ecología y epidemiología.

Las técnicas de tipificación molecular más frecuentemente empleadas en el estudio de la epidemiología de la mamitis son la Electroforesis en Campo Pulsado (conocida por las siglas PFGE, Pulsed Field Gel Electrophoresis), y otras técnicas basadas en PCR como el RAPD. PFGE se considera actualmente como el método de referencia ya que permite establecer un sistema unificado de tipificación para investigaciones epidemiológicas donde, en comparación con otras técnicas, los patrones generados son relativamente simples y muestran pequeñas diferencias en el DNA tales como deleciones, mutaciones e inserciones que pueden aparecer en distintas cepas analizadas durante un brote epidémico[2]. PFGE es un método fiable, reproducible y con un alto poder discriminatorio.

MATERIAL Y METODOS

Ganaderías en estudio.-Se muestrearon 4 granjas de ganado vacuno lechero en Cantabria con alta prevalencia en casos de mamitis por *Strep. uberis* entre los años 2010 y 2011. Dos de las granjas presentaban una media de 50 vacas en lactación mientras que las otras dos presentan una media de 90 vacas en lactación; en todos los casos se trataba de vacas frisonas.

Toma de muestras a nivel de cuarto.-La selección de los animales se hizo en base a su estado de gestación, tomándose muestras mensuales de leche a nivel de cuarto de los animales que se encontraban en los 3 meses previos y 3 meses posteriores al secado.

Toma de muestras medioambientales.-Se recogieron estacionalmente muestras del entorno de las vacas en lactación y las vacas secas. Las muestras que se tomaron fueron: pesebre, material de cama, agua del bebedero, pasto, muestras de la unidad de ordeño, guantes o manos del ordeñador, muestras del suelo de la sala de ordeño, piel de ubre y áreas de transito de las vacas en estudio.

Aislamiento e identificación del *Strep. uberis*.-Se sembraron en superficie 10 µl de leche en el medio agar sangre esculina y se cultivaron durante 48h a 37ºC. Las colonias identificadas como cocos Gram +, catalasa negativa y esculina positiva se sometieron a pruebas de identificación bioquímicas y genéticas (Gen 16S)[3]

Pulsed field gel electrophoresis (PFGE).-Se seleccionaron *Strep. uberis* que cumplían algunos de estos requisitos:

- Cepas aisladas de cuartos diagnosticados como infectados por *Strep. uberis* durante el periodo de seguimiento.
- Todas las cepas aisladas de las muestras medio ambientales.

PFGE se realizó siguiendo un protocolo estándar[4,7].

Análisis de los datos.-El análisis estadístico se realizo mediante Gel-Compar y se definieron perfiles genéticos principales con un 85% de similitud y dentro de estos se identificaron visualmente pulsotipos basándose en criterios de agrupamiento.

RESULTADOS Y DISCUSION

De las 506 cepas de *Strep. uberis* se procesaron 217 mediante PFGE, el 58% aisladas de muestras de leche de cuarto y el resto de los distintos reservorios medioambientales, el dendograma obtenido generó 27 perfiles principales y 40 pulsotipos.

Se han aislado entre 10 y 28 pulsotipos distintos de *Strep. uberis* por explotación (Tabla 2); y la mayoría de los pulsotipos (62,5%) se han aislado en 2 o más explotaciones (Tabla 4) lo que contrasta con los resultados de otros autores que no encuentran vinculación entre los pulsotipos de distintas ganaderías estudiadas[4,5].

El hecho de que el 42,5% de los pulsotipos sean aislados tanto en las ubres de las vacas como en el medio ambiente, que sólo el 22,5% de los pulsotipos sean exclusivos de ubre, y que la mayor parte de las cepas predominantes en cada explotación han sido aisladas tanto en medio ambiente como en la ubre de la vaca (Tablas 2 y 3) sugiere la transmisión desde el medio ambiente y, por tanto, una fuente de contaminación común más que una transmisión de vaca a vaca.

En cuanto a los procesos infecciosos sometidos a seguimiento (Tabla 1), a excepción de la explotación 1 que presenta otro comportamiento, los pulsotipos aislados a lo largo de los procesos infecciosos varían, entre controles, y antes-después del secado, lo que sugiere bien una curación seguida de una reinfección por otra cepa o que las infecciones son debidas a más de un pulsotipo. Otros autores[4,7,8] coinciden en la diversidad de pulsotipos por explotación, no hay unanimidad en las conclusiones derivadas del análisis de cepas respecto al tipo de transmisión[4,8,9].Nuestros resultados apoyan de nuevo el origen medioambiental de las mismas.

CONCLUSIONES

El análisis de los pulsotipos generados mediante PFGE sostiene una contaminación desde los reservorios ambientales. La variedad de pulsotipos aislados en los controles a lo largo de los procesos infecciosos apuntan tanto a existencia de varias cepas responsables de la infección como a continuos procesos de curación-reinfección y, de nuevo, una transmisión medioambiental.

BIBLIOGRAFIA

1. Jiménez Galán LM. Situación de la mamitis bovina por *Streptococcus uberis* en España: incidencia y control. En libro de ponencias: XXII jornada sobre la calidad de la leche. Expoaviga, Barcelona; G-TEMCAL: Grupo-técnicos especialistas en mamitis y calidad de la leche; 2006. p. 17.
2. Tenover FC, Arbeit RD, Goering RV, Mickelsen PA, Murray BE, Persing DH, Swaminathan B.Interpreting chromosomal DNA restriction patterns produced by pulsed-field gel electrophoresis: criteria for bacterial strain typing. J Clin Microbiol. 1995;33(9):2233-9.
3. Hassan AA, Khan IU, Abdulmawjood A, Lämmler C. Evaluation of PCR methods for rapid identification and differentiation of Streptococcus uberis and Streptococcus parauberis. J Clin Microbiol. 200;39(4):1618-21.
4. Phuektes P, Mansell PD, Dyson RS, Hooper ND, Dick JS, Browning GF. Molecular epidemiology of Streptococcus uberis isolates from dairy cows with mastitis. J Clin Microbiol. 2001;39(4):1460-6.
5. McDougall S, Parkinson TJ, Leyland M, Anniss FM, Fenwick SG. Duration of infection and strain variation in Streptococcus uberis isolated from cows' milk. J Dairy Sci. 2004;87(7):2062-72.
6. Wang SM, Deighton MA, Capstick JA, Gerraty N. Epidemiological typing of bovine streptococci by pulsed-field gel electrophoresis. Epidemiol Infect. 1999; 123(2):317-24.
7. Rato MG, Bexiga R, Nunes SF, Cavaco LM, Vilela CL, Santos-Sanches I. Molecular epidemiology and population structure of bovine Streptococcus uberis. J Dairy Sci. 2008 ;91(12):4542-51.
8. Khan IU, Hassan AA, Abdulmawjood A, Lämmler C, Wolter W, Zschöck M.Identification and epidemiological characterization of Streptococcus uberis isolated from bovine mastitis using conventional and molecular methods. J Vet Sci. 2003;4(3):213-24.
9. Zadoks RN, Gillespie BE, Barkema HW, Sampimon OC, Oliver SP, Schukken YH.Clinical, epidemiological and molecular characteristics of Streptococcus uberis infections in dairy herds. Epidemiol Infect. 2003;130(2):335-49.

Tabla 1. Pulsotipos aislados a lo largo del seguimiento de los procesos infecciosos por Str. uberis

Explot. [1]			Controles antes del secado			Controles después del secado		
	Vaca	Cuarto[2]	A1	A2	A3	D1	D2	D3
1	6	DD	10A	–[3]	–	10A	–	–
1	6	DI	–	–	10A	10A	10A	–
1	7	TI	10A	17	–	10A	10A	10A
2	12	TD	10A	–	10A	–	–	10A
2	13	DD	13B	13B	10B	13B	–	–
2	17	DI	13B	SM[4]	–	10B	–	–
2	17	TD	11A	SM	10B	13B	–	–
2	17	TI	10B	SM	23	10A	–	–
3	18	DD	9A	9A	SM	SM	–	23
3	18	DI	9A	–	–	10A	22	10A
3	20	DD	–	SM	13B	8A	10A	10A
3	21	DD	10A	10A	8A	SM	5A	SM
3	21	TI	16B	9A	6A	–	10A	SM
3	23	DD	SM	–	8A	–	–	8A
3	25	DD	–	8A	–	23	10B	10B

[1] De la explotación 4 no se dispone de ningún proceso completo, los cuartos curaban tras el secado

[2] DD (Delantero Dcho.); DI (Delantero Izq.); TD (Trasero Dcho.); TI (Traser Izq.)

[3] – No aislamiento de *Strep. uberis*

[4] SM (Sin muestra)

Tabla 2. Pulsotipos predominantes[1] aislados de muestras de leche y medioambiente en cada explotación.

Explotación	1		2		3		4	
Nº pulsotipos distintos	10		16		23		28	
Leche-cuarto	10A	8A	10A	13B	10A	8A	13A	10A
Medio-ambiente	10A	8A	10A	13B	10A	–	13A	10A
Cama lactación		X	X				X	X
Agua bebedero		X						
Pesebre		X	X					X
Pasillos área lac.					X			X
Potrero lactación							X	
Sup. pezonera	X							
Pasillos área sec.	X							
Manos ordeñador		X						
Suelo sala ordeño				X			X	
Cama de secas					X			
Piel de ubre					X		X	X

[1] Pulsotipos que constituyen más de un 10% de las cepas aisladas en la explotación

Tabla 3. Origen de los pulsotipos

Origen	Número	Porcentaje
Pulsotipos aislados exclusivamente del interior de la ubre	9	22,5%
Pulsotipos aislados exclusivamente del medio ambiente	14	35%
Pulsotipos comunes a la ubre y al entorno de las vacas	17	42,5%

Tabla 4. Pulsotipos aislados por explotación.

Grupo de pulsotipos	Número	Porcentaje
Nº de pulsotipos exclusivos de 1 explotación	15	37,5%
Nº de pulsotipos comunes a 2 explotaciones	17	42,5%
Nº de pulsotipos comunes a 3 explotaciones	4	10%
Nº de pulsotipos comunes a 4 explotaciones	4	10%

ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE FACTORES QUE INFLUYEN EN LA INCIDENCIA DE MAMITIS CLÍNICA

Servicio de Calidade do Leite. Seragro, Sociedade Cooperativa Galega.

(Francisco Sesto, José Luis Míguez, Margarita Penelas, María López, Carlos Noya, Rubén González, Martín López y Noelia Mourazos)

INTRODUCCIÓN

Se puede afirmar que, tanto la calidad de la leche producida en una explotación, como la "leche de calidad" son siempre un resultado. En este sentido, la amplia mayoría de las explotaciones realizan prácticas de manejo del ordeño ampliamente difundidas y encaminadas a mejorar el estatus de "salud de ubre". Lograr la máxima calidad de leche, descartando la mínima cantidad de leche posible del tanque y que la aptitud para el ordeño mecánico de los pezones perdure en el tiempo, son objetivos que varían considerablemente de unas explotaciones a otras, siempre en función del grado de implicación del ganadero en la implantación de unas buenas prácticas de manejo.

RESUMEN

En nuestra práctica, evaluamos en visitas mensuales casi 17.000 vacas repartidas en 300 explotaciones de producción lechera del noroeste peninsular, el 81% de las cuales están en control lechero, con una media de producción de 30 kg/vaca/día. En la mayoría de los casos, hablamos de explotaciones dimensionadas y competitivas, en continua evolución, con ampliaciones, reinversiones y mejoras en los sistemas de alimentación, confort de las vacas (limpieza, ventilación, cubículos, zonas de recría y parideras), lecherías y equipos

de ordeño. El presente estudio se realiza sobre una población de 13.700 vacas con una media de 56 vacas por explotación y que están en control lechero. La finalidad es la de realizar un estudio comparativo entre aquellas explotaciones que siguen las recomendaciones técnicas y las que no y al mismo tiempo, afianzar el criterio del veterinario.

MATERIALES Y MÉTODOS:

En el desarrollo de un programa de calidad de leche, la recogida y el procesado de datos es indispensable para valorar el trabajo realizado y ayudarnos a marcar objetivos. El dato que más objetivamente nos puede indicar el nivel de salud de ubre de una explotación es la **incidencia de mamitis clínica.**

De los factores que influyen en la incidencia de mamitis clínica, consideramos de importancia crítica los siguientes factores:

- Afianzamiento de una **rutina de ordeño** eficaz.
- Prevención de **sobreordeños** y la correcta **condición de pezones**.
- Optimización del funcionamiento de los **equipos de ordeño**.
- **Confort** de las instalaciones.
- Calidad de la **alimentación**.

En relación a cada uno de estos factores se han evaluado, con la aplicación informática Gesgando durante un periodo de 2 años y 9 meses, las medias de recuento celular mensual sobre datos de **Control Lechero,** como indicativo del nivel de salud de ubre y los datos de tanque de leche emitidos por el Laboratorio Interprofesional Galego de Analise do Leite (**LIGAL**).

RESULTADOS:

1.-Rutinas de ordeño:

Cabe recordar que una rutina de ordeño es eficiente, cuando el conjunto de procesos de preparación de la vaca para el ordeño desencadena el reflejo neuroendocrino de bajada de la leche de una manera consistente ordeño tras ordeño, lo cual da lugar a un ordeño rápido y continuo con ausencia de sobreordeños al inicio del ordeño.

Hay ordeñadores que no llegan a entender el significado de mantener una constancia, aunque la gran mayoría reconocen hacer siempre lo mismo. Las variaciones en la rutina de preparación tienen lugar porque ordeño tras ordeño, día a día, semana a semana, mes a mes, el trabajo en una sala de ordeño es rutinario. La rutina se vuelve rutina y, en no pocas ocasiones, el ordeñador acaba merodeando de un lugar a otro de la sala en una actividad zascandil que poco tiene que ver con estimular vacas. Esto da lugar a que ni se despunta ni se limpian los pezones con la misma consistencia y dedicándole el tiempo necesario durante todos los ordeños; el ordeñador no suele evaluar la bajada de la leche y la turgencia de los pezones en el momento de colocar la unidad de ordeño, ni retira la unidad de ordeño con el mismo flujo, vaca a vaca, durante todos los ordeños. De esta manera, una misma vaca puede ser ordeñada de distinta forma continuamente.

El recuento celular es un 22% más bajo en las explotaciones donde se afianza en el tiempo una rutina de ordeño eficiente. También se constata un aumento del porcentaje de animales con recuentos celulares por debajo de las 200.000 células/ml, frente a las explotaciones donde la rutina de ordeño es inconstante o inefectiva.

2.-Condición de pezones:

La condición de pezones es el gran indicativo de la calidad de ordeño que reciben las vacas y un punto crítico del riesgo de incidencia de mamitis clínica en el rebaño. **Los recuentos celulares**, tanto en control lechero como en datos de tanque, **son un 23% mejor en los rebaños con una óptima condición de pezones.**

Existe una relación directa entre la mala condición de pezones y el sobreordeño inicial derivado de una mala preparación de pezones o rutina de ordeño ineficiente, así como con la duración del periodo de bajo flujo al final del ordeño.

3.-Sistema de ordeño y retirada de la unidad de ordeño:

En nuestro procedimiento de trabajo, regulamos y programamos los equipos de ordeño de la misma manera, sea cual sea su diseño, a no ser que haya deficiencias estructurales o de montaje graves. Entonces, partiendo del mismo nivel de vacío dinámico en punta de pezón en pico-flujo, vamos a contrastar las únicas diferencias entre equipos que puede haber: **el tipo de retirada** y el **tipo de línea**, observando el distinto nivel de vacío de trabajo.

Sobre un total de 54% de sistemas de ordeño en línea baja y un 46% de sistemas de ordeño en líneas medio-altas, se observa una **mejoría en la tasa de recuento celular de un 11,5% a favor de los sistemas de ordeño en línea baja.**

Este dato no es ampliamente significativo pues ha de tenerse en cuenta que en el 86% de los sistemas de ordeño en línea medio-alta se realiza una retirada manual de la unidad de ordeño, al ser en su mayoría circuitos de ordeño en plaza y sin retiradores automáticos. Sobre un total de 52% de casos con retirada manual, frente a un 48% de casos de retirada automática de la unidad de ordeño, se observa un **12% de mejora de los recuentos celulares en caso de existir retiradores automáticos de la unidad de ordeño.**

4.-Confort:

Otro de los puntos críticos de vital importancia es el confort de las instalaciones. Se contrastan explotaciones con un buen dimensionamiento y manejo correcto de cubículos, con unas buenas condiciones de ventilación e iluminación, buen estado de limpieza de comederos y bebederos frente a explotaciones con un manejo deficiente de cubículos (independientemente del material de cama utilizado), con deficientes condiciones de ventilación y/o ventilación. **La mejora en los parámetros de calidad es del 25%,** a favor de las primeras explotaciones.

En el presente estudio, el 87,5% de las explotaciones poseen estabulación libre con cubículos, hemos comprobado las diferencias en los parámetros de calidad de leche comparando los materiales más inorgánicos de cama (arena, carbonato y mezclas de carbonato+serrín) con los puramente orgánicos (serrín, paja, cascarilla,..), encontrando que **NO EXISTEN DIFERENCIAS SIGNIFICATIVAS ENTRE AMBAS MODALIDADES**.

Por el contrario, cuando se contrastan **explotaciones con un buen dimensionamiento y manejo correcto de cubículos, frente a explotaciones con un manejo deficiente de los mismos, independientemente del material de cama utilizado, la mejora en los parámetros de calidad es del 25%.**

5.-Alimentación:

Un aspecto muy concreto de cómo la alimentación está relacionada directamente con la inmuno supresión, es el desafío inmunológico derivado tanto de la carga microbiológica como de la presencia de toxinas en la ración. El manido recurso buscacausas de la "caída de producción" es lo suficientemente grave como para ser investigado a fondo y, en muchos casos, está relacionada con un cambio cualitativo no conocido en la alimentación, ya que, a primera vista, muchos ensilados ofrecen un buen aspecto, que no hacen sospechar lo más mínimo acerca de su idoneidad.

Los puntos críticos de mejora están en el dimensionamiento de los silos acorde al avance en el frente de consumo, el manejo diario del frente de consumo y en el grado de compactación del silo. En este apartado se han comparado las explotaciones que sistemáticamente realizan un buen manejo de los silos con aquellas explotaciones que no son tan rigurosas en la manipulación de los mismos .

Un manejo minucioso de la alimentación da como resultado una mejoría del 27% en los parámetros de calidad celular de tanque, y un mayor porcentaje de animales con recuento celular < 200.000 células/ml.

CONCLUSIONES

El hecho de que podamos diferenciar las explotaciones en buenas o malas, respecto a unos factores tan importantes de manejo que solamente cabría aceptar más que se desarrollaran de forma correcta, debe invitar a los ganaderos productores de leche a la reflexión.

El **afianzamiento en el tiempo de rutinas de ordeño eficientes y consistentes** que reduzcan el impacto del sobreordeño inicial, y rindan altos flujos de leche por minuto con reducción de los tiempos de ordeño, se antoja la clave de un bajo recuento celular. La **valoración metódica de la condición de pezones** es el indicativo de la calidad de ordeño de una explotación. Se debe incidir en las **condiciones de confort** y en el **correcto manejo de la alimentación** como garante del buen estado de salud de los animales.

LOS ÍNDICES DE SALUD DE UBRE COMO HERRAMIENTA PARA EVALUAR PROBLEMAS DE MASTITIS Y ESTATUS PRODUCTIVO DEL REBAÑO

Nuria Roger[1], Luís Miguel Jiménez[1], Raquel Timón[1], Elena Aparicio[1]
[1]Servet Talavera SL, Talavera de La Reina, Toledo

INTRODUCCIÓN

Para la prevención de problemas de mastitis se necesitan herramientas que permitan evaluar el estatus sanitario del rebaño en lo que a infecciones intramamarias se refiere. Mensualmente el control lechero oficial puede proporcionarnos una gran cantidad de información acerca de la situación de mastitis y de la calidad de la leche de las explotaciones si los datos son analizados correctamente. Mediante el uso del recuento individual de células somáticas (RCS) se determinan los Índices de Salud de la Ubre (ISU), los cuales nos permiten conocer de una manera más comprensible la situación y la dinámica de las infecciones intramamarias del rebaño. Con toda esta información se pueden establecer objetivos a corto, medio y largo plazo con el fin de mejorar la calidad de la leche, a su vez podemos establecer comparaciones entre distintas explotaciones para ver en todo momento cual es la situación de un rebaño dado con respecto a otros similares en RCS, número de animales, etc.

El objetivo de este estudio es describir la situación de las explotaciones lecheras teniendo como referencia el RCS mensual y el rendimiento general de estas granjas lecheras situadas en diferentes partes de España y Portugal. Con la comparación de los distintos valores de los ISU que se derivan de toda la información existente, así como la producción y la calidad física de la leche se pueden establecer criterios de situación de todas las explotaciones lecheras con el fin de resolver problemas de mastitis.

MATERIALES Y MÉTODOS

Un total de 4684 controles fueron generados entre los meses de enero de 2009 y diciembre de 2011 de un total de 173 explotaciones lecheras, el criterio de inclusión de estas explotaciones fue que tuviesen un promedio de 10 controles mensuales por año. Los rebaños fueron divididos en cuatro categorías basándose en la media del RCS durante el período de estudio. Se definió como rebaños con un bajo RCS (B) a aquellos con una media de menos de 200.000 células/ml. (n = 34), rebaños con un RCS medio- bajo (MB) a aquellos que tuvieron un RCS entre 200.000 y 300.000 células/ml. (n = 65), rebaños con un RCS medio- alto (MA) a aquellos que tuvieron un RCS entre 300.000 y 400.000 células/ml. (n = 44), y los rebaños con altos RCS (A) a aquellos que estaban por encima de 400.000 células/ml.(n = 30). Para cada uno de estos grupos se determinaron el valor de un total de 14 parámetros entre índices y datos de producción con el fin de ver su relación con el RCS.

RESULTADOS

En La Tabla 1 se presentan los datos observados de este estudio. Las explotaciones con un menor RCS fueron las que tuvieron los mejores ISU, con una tasa de prevalencia de infección menor, por supuesto la prevalencia fue menor a lo largo de las lactaciones teniendo en cuenta los días en leche de las vacas; la incidencia de nuevas infecciones (riesgo de infección) tanto en lactación como en recién paridas fue menor en los rebaños con bajos RCS; la tasa de curación en el secado fue mayor en los rebaños con un bajo RCS. Los rebaños con un bajo RCS fueron los que produjeron una mayor cantidad de leche en promedio y a su vez fueron los produjeron más cantidad de grasa y de proteína.

Tabla 1.

	Grupo			
Parámetros	≤200 (B)	200-300 (MB)	300-400 (MA)	≥400 (A)
R.C.S.	162	252	346	490
Nº de animales	226	191	292	216
Prevalencia	18,05	25,22	32,61	40,57
Prevalencia D.E.L.≤40	15,43	22,01	27,26	35,00
Prevalencia D.E.L. >40 AND ≤150	13,90	20,77	28,03	34,61
Prevalencia D.E.L. >150 AND ≤240	16,92	25,04	32,79	40,12
Prevalencia D.E.L. >240	24,19	31,22	39,22	48,50
Incidencia de N.I.	11,98	14,68	20,01	23,43
Incidencia de N.I. en R.P.	14,81	20,16	24,06	29,61
Tasa de Curación en Lactación	44,38	37,02	34,18	30,09
Tasa de Curaciones en Secado	80,04	69,74	60,52	51,82
Producción de Leche (litros)	10.696	10.159	10.244	9.448
Producción Grasa (kg)	390	378	362	339
Producción Proteína (kg)	351	335	335	315

CONCLUSIONES

Se puede concluir que aquellos rebaños con un menor RCS son los que mejor ISU tienen y son los que más leche, más grasa y más proteína producen. La determinación de los ISU es muy útil para los productores y para los asesores con el fin de determinar la situación real en lo que a mastitis subclínicas se refiere así como la dinámica de las infecciones. A su vez la comparación entre diferentes explotaciones puede ser de gran ayuda para el establecimiento de objetivos para mejorar la Calidad de la Leche.

ESTUDIO ESTADÍSTICO DESCRIPTIVO DE LA INFLUENCIA DE DOS PROTOCOLOS DE TRATAMIENTO DE MASTITIS CLÍNICAS SOBRE DISTINTOS PARÁMETROS PRODUCTIVOS EN UNA EXPLOTACIÓN DE GANADO VACUNO DE LECHE

Oriol Franquesa, Q-Llet SCP. qlletscp@gmail.com
Manuel Cerviño López, Boehringer-Ingelheim, España. manuel.cervino@boehringer-ingelheim.com

RESUMEN: trabajo descriptivo, retrospectivo y longitudinal en condiciones de campo. El estudio se basa en al análisis de los datos obtenidos en una explotación de vacuno lechero, en un periodo definido, en el que se modifica el protocolo de tratamiento de mastitis clínicas. Los objetivos del estudio fueron:

- Estudiar la distribución, características y evolución de los casos de mastitis clínica (MC) en la granja.
- Evaluar el efecto de los parámetros productivos (Días en Leche (DEL) y nº de lactación (NL) y las características del caso de MC (nuevo vs. repetido y gravedad) sobre el éxito del tratamiento.
- Realizar el análisis comparativo del éxito de ambos tratamientos a corto y medio plazo.

MATERIALES Y MÉTODOS: El estudio se realizó en base a los registros de una explotación lechera de unas 600 vacas en ordeño situada en el nordeste de España, recopilados entre octubre de 2008 y junio de 2011. Durante este periodo, se recopilaron los datos correspondientes a los casos de MC, incluyendo la fecha en la que sucedían, el patio en el que se alojaba el animal, la gravedad del caso, los días en leche (DEL) y el nº de lactación (NL) de la vaca.

La explotación utilizó como tratamiento base para los casos clínicos de mastitis Cefquinoma (aplicación intra-cisternal de 3 jeringas comerciales* cada día, separadas 8 horas, durante tres días) junto con Enrofloxacina (aplicación subcutánea de 1 ml/20 kg pv de un inyectable comercial**, cada 24 h., durante tres días) **GRUPO CE**. A partir del 11 de octubre de 2010, y hasta el final del periodo del estudio (19 de junio de 2011) los casos de mastitis clínicas fueron tratados mediante la aplicación de 3 jeringas por vía intra-mamaria, con un intervalo de 24 h. de **Ubrolexin® GRUPO UBROLEXIN**.

Tras realizar la correspondiente depuración de los datos, se seleccionaron para el análisis los casos de MC ocurridos en dos periodos equiparables para cada uno de los tratamientos: en el grupo CE se incluyeron las MC registradas entre el 11 de octubre de 2009 y el 19 de junio de 2010, y en el grupo Ubrolexin®.se incluyeron los casos ocurridos entre el 11 de octubre de 2010 y el 19 de junio de 2011. En total se incluyeron finalmente 297 casos de MC en el grupo CE y 208 en el grupo Ubrolexin®.

Posteriormente se recodificaron algunas de las variables para facilitar el posterior análisis.

- La variable continua DEL se recodificó en una nueva variable "DEL agrupados" categórica ordinal utilizando los siguientes intervalos: 0-50, 50-100, 100-200 y >200 DEL.
- La variable Nº de lactación se recodificó en dos nuevas variables categóricas en base a los resultados preliminares, reclasificando así los animales según su nº de lactación 1, 2, 3 o ≥4 y de manera dicotómica como primíparas y multíparas.
- La gravedad del caso se simplificó fusionando los casos moderados y graves dado que el número de casos de ambos tipos era muy pequeño. Quedando así finalmente la variable de tipo dicotómico.

Seguidamente se establecieron los índices que permitirían la posterior evaluación del éxito o fracaso del tratamiento. Con este fin se incluyeron dos nuevos parámetros. Dado que no disponíamos de información a nivel de cuarterón, se consideró la vaca como unidad, siendo considerada la ausencia de un nuevo tratamiento en la vaca en un periodo de tiempo dado cómo el éxito del tratamiento:

- Éxito a corto plazo (30 días) definido como la ausencia de un nuevo tratamiento en el mismo animal en un periodo de 30 días posteriores a la fecha del tratamiento.
- Éxito a medio plazo (120 días) definido como la ausencia de un nuevo tratamiento en el mismo animal en un periodo de 120 días posteriores a la fecha del tratamiento.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Análisis descriptivo. Análisis de los casos de MC ocurridos en la explotación mediante el seguimiento de la evolución de la frecuencia de aparición de los casos en el tiempo, así como la distribución de los mismos, según el tipo de caso (nuevo o repetido), los DEL agrupados (0-50, 51-100, 101-200 y >200) y el Nº de lactación (1-6)en ambos periodos de estudio..

Análisis de las distintas variables, incluido el tratamiento aplicado, sobre el éxito del mismo. Exploramos las asociaciones entre las distintas variables independientes y ambas variables dependientes dicotómicas (éxito del tratamiento a corto y largo plazo) mediante tablas de contingencia utilizando el análisis de Chi cuadrado para los parámetros categóricos y el análisis de varianza (ANOVA) para los parámetros cuantitativos. Posteriormente, realizamos el mismo análisis estratificando en base al tratamiento aplicado, Grupo CE vs. Ubrolexin, lo que nos permitió diferenciar el efecto de las distintas variables en base al tratamiento. Además, en los casos significativos se determinó la Odd ratio y su IC (95%) como primera estimación de la medida de asociación.

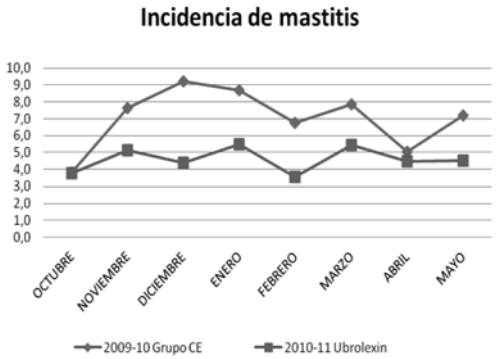
A continuación realizamos un árbol de clasificación mediante el método de Chaid exhaustivo que nos permitió clasificar y subclasificar las variables que intervenían en el éxito del tratamiento.

Los datos fueron analizados usando SPSS (versión 15.0; SPSS Inc.) utilizando un nivel de significación p del 0,05.

RESULTADOS

1. Análisis descriptivo

La incidencia de mastitis en la explotación fue inferior en el periodo en que se aplicó Ubrolexin® como tratamiento, que en el periodo en el que el tratamiento correspondía al grupo CE. Los casos de MC nuevas fueron similares en ambos periodos, aunque ligeramente menores en algunos meses para el grupo Ubrolexin. Sin embargo, la incidencia de los casos repetidos fue claramente inferior en el grupo Ubrolexin.



Se apreció diferencia en cuanto a la distribución de los casos nuevos de MC en base al nº de lactación. En el grupo CE el mayor nº de casos de produjo en vacas de segundo parto, en tanto que el grupo Ubrolexin sucede en vacas de tercer parto, especialmente al comienzo del estudio. Sin embargo, en los últimos meses del estudio la distribución de los casos se volvió más homogénea.

No se encontraron grandes diferencias en la distribución de los casos en base a los días en leche, si bien los casos parecían afectar más a vacas con más DEL en el grupo CE, mientras que en el grupo Ubrolexin la distribución fue más homogénea.

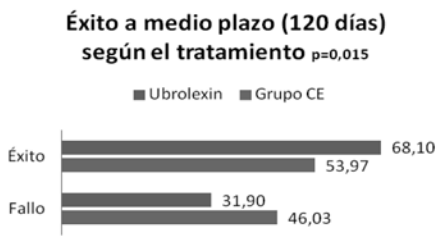
Respecto a la gravedad de los casos de MC, la mayor parte de los mismos eran de tipo leve siendo clasificados como moderada-grave tan sólo un 1,5% y un 5,5% en los grupos CE y Ubrolexin®, respectivamente.

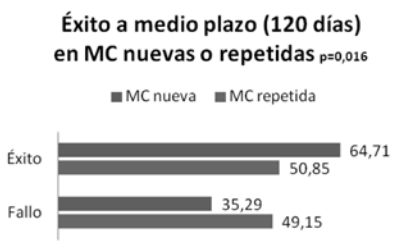
2. Análisis de las distintas variables sobre el éxito del tratamiento a corto y medio plazo.

a) El éxito a corto plazo (30 días) se vio afectado por dos de las variables: 1) Los casos nuevos tenían significativamente mayor probabilidad de éxito (p=0,006), siendo la tasa de éxito del 77% en los casos repetidos y del 86,5% en los caso nuevos. (Odd ratio = 1,925). El riesgo de fallo del tratamiento fue 1,9 veces mayor en los casos repetidos que en lo nuevos. 2) En cuanto al tratamiento aplicado (grupo CE o grupo Ubrolexin®) se encontraron diferencias que evidenciaron una tendencia (p=0,090) hacia una mayor tasa de éxito en el grupo Ubrolexin (80,8% en el grupo CE vs 86,5% en el grupo Ubrolexin®).

b) El éxito a medio plazo (120 días) se vio afectado por tres de las variables analizadas: el tratamiento aplicado, si el caso era nuevo o repetido y el número de lactación.

El ***tratamiento aplicado*** resultó ser un parámetro significativamente asociado al éxito del tratamiento a medio plazo. Las vacas tratadas con Ubrolexin® presentaron una tasa de éxito del 68,1%, frente al 54% de éxito en las vacas tratadas con el tratamiento del grupo CE. La diferencia encontrada en el éxito a corto plazo se vio incrementada con el seguimiento a largo plazo hasta llegar a ser significativa (p=0,015). La Odd ratio obtuvo un valor de 1,821 (IC95% 1,122-2,955) de manera que el riesgo de fallo del tratamiento es 1,8 veces mayor en las vacas tratadas con el tratamiento del grupo CE que en las vacas tratadas con Ubrolexin®





Los casos nuevos tenían significativamente mayor tasa de éxito (P=0,016) siendo ésta del 50,8% en los casos repetidos y del 64,7% en los casos nuevos. En cuanto al nº de lactación, las diferencias evidenciaron una tendencia (p=0,095) pero no resultaron estadísticamente significativas.

3. Análisis comparativo del éxito global en base al tipo de caso: nuevo o repetido

Se apreció igualmente una tendencia hacia una mejor respuesta en el grupo Ubrolexin®, tanto a corto como a medio plazo, tanto en los casos nuevos como repetidos. Mientras que en los casos repetidos la tasa de éxito fue del 58,6% en el grupo Ubrolexin vs. 48,3% en el grupo CE, pero la diferencia no era significativa. A medio plazo, l los casos nuevos, tuvieron una tasa de éxito del 59,0% en el grupo CE vs. 71,3% en el grupo Ubrolexin®(p=0,080).

CONCLUSIONES

Suponiendo que el resto de factores no registrados que pudieran haber afectado a la incidencia de MC y al éxito del tratamiento se hubiesen mantenido constantes a lo largo de ambos periodos. A nivel de rebaño, el periodo en que las MC fueron tratadas con Ubrolexin® dio lugar a un menor número de tratamientos, asociado principalmente a la reducción del número de tratamientos repetidos. A nivel individual, el tratamiento con Ubrolexin® obtuvo un mayor éxito a corto plazo (86,5 vs. 80,8%; p=0,090) y un éxito significativamente mayor a medio plazo (68,1 vs. 54%; p=0,016). Otros factores que influyeron en el éxito del tratamiento en el grupo CE fueron a corto plazo (el hecho de tratarse de un caso nuevo o repetido) y a largo plazo (el número de lactación y los DEL).

** Cefquinoma sulfato. 75 mg/jeringa. ** Enrofloxacino 50 mg/ml.*

***Ubrolexin®**.(Boehriger-Ingelheim A.H). composición por jeringa: cefalexina monohidrato 200 mg; kanamicina monosulfato 100.000 U.I.*

Busol + Galapán

Buserelina — **D-Cloprostenol**



Un equipo sincronizado



Busol 0,004 mg/ml solución inyectable. Únicamente para uso veterinario. **COMPOSICIÓN:** Buserelina 0,004 mg/ml, Alcohol bencílico, 20,0 mg/ml. **INDICACIONES Y ESPECIES DE DESTINO:** Vacas: Inducción de la ovulación en vacas con folículo dominante, Sincronización del estro e inducción de la ovulación, Tratamiento de los quistes foliculares de ovario. Yeguas: Inducción de la ovulación en yeguas en estro, Mejora de la tasa de gestaciones. Conejas: Inducción de la ovulación en la inseminación posparto, Mejora de la tasa de concepción. **CONTRAINDICACIONES:** No usar en animales con hipersensibilidad al principio activo. **TIEMPO DE ESPERA:** Bovino, equinos, conejos: Carne: Cero días. Bovino y equinos: Leche: Cero días. **PRECAUCIONES:** Evitar el contacto con los ojos y la piel con la solución para inyección. En caso de contacto accidental con los ojos, lavar con agua abundante. En caso de que la piel entre en contacto con el producto, lavar la zona expuesta inmediatamente con agua y jabón, ya que los análogos de la GnRH se absorben a través de la piel. Cuando se administre el producto, se tomarán medidas para evitar la autoinyección accidental sujetando debidamente a los animales y manteniendo protegida la aguja de aplicación hasta el momento de la inyección. Dados los efectos potenciales en la función reproductora, las mujeres en edad fértil deben manejar el producto con cautela. Las mujeres embarazadas no deben administrar el producto. En caso de autoinyección accidental, consulte inmediatamente al médico y muéstrele el prospecto o el envase. **PRESENTACIONES:** 5 viales de 10 ml. **Reg. nº:** 1990 ESP. Titular de la autorización de comercialización: T.P. Wheleham, Son&Co. Ltd., Finglas. Medicamento sujeto a prescripción veterinaria. Administración exclusiva por el veterinario.

Galapán Solución inyectable. Únicamente para uso veterinario. **COMPOSICIÓN:** D-Cloprostenol (sódico), 75 µg; Clorocresol, 1 mg; Otros excipientes, c.s.p. 1 ml. **INDICACIONES:** - Inducción del estro y sincronización en vacas; - Inducción del parto en vacas, cerdas y yeguas; - Inducción del estro en la yegua; - Disfunción ovárica en presencia del cuerpo lúteo: anestro post-parto, celo silencioso, ciclo irregular y ciclo sin ovulación, cuerpo lúteo persistente, quistes luteínicos; - Endometritis, piómetra; - Interrupción de la gestación (durante la primera mitad), momificación fetal; - Metropatía post-puerperal, involución uterina retardada; - Terapia combinada de quistes foliculares (10-14 días después de la administración de GnRH ó HCG). **CONTRAINDICACIONES:** Evitar el tratamiento de animales gestantes a menos que se quiera provocar el aborto o el parto. **ADVERTENCIAS ESPECIALES:** Se desaconseja administrar Galapán en yeguas que sufran enfermedades respiratorias y/o gastrointestinales serias. **TIEMPO DE ESPERA:** Vacas: Carne: 0 días. Leche: 0 horas. Cerdas: Carne: 1 día. Yeguas: No administrar a yeguas cuya carne se destine a consumo humano. **PRECAUCIONES ESPECÍFICAS DE SEGURIDAD:** Galapán, como todas las prostaglandinas F2α, puede ser absorbido por la piel y puede producir broncoespasmo y aborto. El producto debe ser manejado con cuidado para evitar la autoinyección accidental o el contacto con la piel. Las mujeres en edad fértil, asmáticos y personas con problemas bronquiales u otro tipo de problemas respiratorios, deben evitar el contacto, o usar guantes de plástico desechables durante la administración del producto. Contactar inmediatamente con un médico si existiese dificultad respiratoria debida a la inhalación accidental o inoculación. En caso de contacto accidental con la piel, ésta debe ser lavada inmediatamente con agua y jabón. **UTILIZACIÓN DURANTE LA GESTACIÓN Y LA LACTANCIA:** El uso en animales gestantes produce aborto. **PRESENTACIONES:** Envase 5x20 ml. **Reg. nº:** 1774 ESP. Mantener fuera del alcance y la vista de los niños. Sujeto a prescripción veterinaria.

Industrial Veterinaria, S.A.
Productos de Sanidad Animal

Esmeralda 19, 08950 Esplugues de Llobregat
Barcelona, España
Tel.: +34 93 470 62 70 / Fax: +34 93 372 75 56
invesa@invesagroup.com / www.invesagroup.com

invesa

COMUNICACIONES ORALES | NUTRICIÓN

EFECTO DE LAS SALES ANIÓNICAS SOBRE LA HOMEOSTASIS ÁCIDO-BASE Y CÁLCICA EN VACAS LECHERAS EN UNA GRANJA COMERCIAL EN GALICIA

Diego Herbón[1], Luciano Espino[2], Lucas Rigueira[2] y Luis Fidalgo[2]

[1]Servicios Veterinarios Meilán. Lugo, España.

[2]Departamento de Ciencias Clínicas Veterinarias. Universidad de Santiago de Compostela. Facultad de Veterinaria de Lugo. Campus Universitario s/n, 27002 Lugo, España.

RESUMEN

La investigación sobre el empleo de las sales aniónicas para prevenir la hipocalcemia es muy abundante en otros países, procediendo la mayor parte de los datos de animales en condiciones experimentales o granjas con un gran número de animales (>500). El objetivo de nuestro estudio es valorar la aplicación de las sales aniónicas en una granja comercial de tamaño medio típica de nuestra zona de trabajo monitorizando los cambios en el calcio plasmático y equilibrio ácido-base. 30 vacas Holstein, multíparas, no lactantes, en el último mes de gestación fueron dividas en dos grupos de 15 animales que recibían dos dietas diferentes: control y aniónica. Las muestras de sangre (pH, bicarbonato, pCO_2, calcio total e iónico y PTH) y orina (pH) se recogieron cada 72 horas entre las 3 semanas pre y posparto. Las vacas que consumían la ración suplementada con sales aniónicas mostraron una acidosis metabólica leve con compensación respiratoria y una mayor concentración de calcio iónico en el momento del parto y en los primeros días posparto. La administración de sales aniónicas debería incluirse como un método eficaz para prevenir la hipocalcemia en granjas comerciales de tamaño medio ya que su adición en la ración de preparto mejora la homeostasis cálcica de las vacas durante el periparto, como consecuencia de los cambios en el estado ácido-base.

INTRODUCCIÓN

La investigación sobre el empleo de las sales aniónicas, en las dietas preparto, para prevenir la hipocalcemia es muy abundante en países como Australia[1] y Estados Unidos[2] donde múltiples trabajos han demostrado que la diferencia catiónica-aniónica de la dieta (DCAD) tiene un efecto considerable en la incidencia de la paresia puerperal y la productividad de las vacas lecheras. La mayor parte de los datos proceden de animales en condiciones experimentales o granjas con un gran número de animales (>500).[3] Por lo que, una de las principales motivaciones para llevar a cabo este estudio es valorar la aplicación de las sales aniónicas en una granja comercial de tamaño medio típica de nuestra zona de trabajo monitorizando los cambios en el calcio plasmático y equilibrio ácido-base.

MATERIALES Y MÉTODOS

30 vacas Holstein, multíparas, no lactantes, en el último mes de gestación fueron dividas 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 en la que se utilizó la dieta control a la que se añadieron las sales deshidratadas de Cl_2Ca y $ClNH_4$ (Sigma-Aldrich, España) mezcladas con el concentrado para obtener una DCAD de +25 mEq/kgSS). La composición química de las dietas se recoge en la tabla 1.Entre las 3 semanas pre y posparto se recogieron muestras de orina y sangre cada 72 horas. El pH urinario fue determinado con pHmetro (Ecos-E2, Singapur); las muestras de sangre fueron destinadas a valorar el estado ácido-base (i-STAT®, Sensor Devices, Waukesha, USA), los niveles de calcio iónico (i-STAT®, Sensor Devices, Waukesha, USA), el calcio total (Farlcorgent Calcium CPC, Menarini Diagnostics, Italy) y la PTH (RIA: IMMULITE/ IMMULITE 1000 PTH intacta, Siemens, Diagnostic Products Corporation, California, EEUU). El análisis estadístico de los datos se llevó a cabo mediante el programa IBM SPSS Statistics 19 para Windows. Los parámetros estudiados fueron analizados con el test T de student para muestras independientes considerando como significativos los valores de $p<0.05$.

Tabla 1: compasión química de las dietas. Los datos que no tengan unidades están expresados en %MS.

Composición química	Control	Aniónica
ENL (Mcal/kg)	1.68	1.68
PB	17.3	17.3
FAD	20.3	20.3
FND	32.1	32.1
Ca	0.91	0.78
Na	0.12	0.12
K	1.27	1.27
Cl	0.78	0.54
S	0.21	0.21

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

El pH urinario en los animales que consumían la dieta aniónica se mantuvo ligeramente más bajo que el grupo control, si bien 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 citaron un descenso del pH urinario al 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.[4,5] Por lo que respecta al pH sanguíneo este siempre se mantuvo dentro de los valores del rango fisiológico de 7,27 y 7,50.[6] Esto no es sorprendente, si tenemos en cuenta que el mantenimiento de la homeostasis ácido-base tiene una prioridad fisiológica mayor que la gestación o lactación.[7] Así, en la evolución del pH sanguíneo se observa al inicio del tratamiento un ligero descenso seguido de una pronta recuperación de los valores normales y produciéndose en el momento del parto el máximo descenso. En cuanto a la participación o no de la respiración en la compensación de la acidosis metabólica provocada por las sales aniónicas, en nuestro trabajo, la pCO_2 en el grupo de la dieta aniónica en los primeros días de consumo fue más baja que la dieta control, manteniéndose después en valores similares. Esto se explicaría porque la acidosis metabólica inducida por la dieta es compensada completamente por mecanismos no respiratorios, por lo que no hay diferencias en la concentración de pCO_2.[8,9] El comportamiento del bicarbonato (HCO_3^-) es similar al descrito para la pCO_2, así se produce un descenso en los primeros días de ingestión de las sales aniónicas y después tenemos valores similares en ambos grupos. En relación al calcio iónico existe una opinión generalizada de que las dietas con una DCAD negativa incrementan los niveles séricos de la fracción de calcio biológicamente activa.[10-12] Charbonneau et al. (2006) y Lean et al. (2006) demostraron, en ambos meta-análisis llevados a cabo por estos investigadores, que una alimentación en el preparto con una dieta con una baja DCAD produce un aumento estadísticamente significativo en el calcio plasmático.[3,13] Este hecho también lo observamos en nuestros grupos; así durante el periodo de preparto, las vacas alimentadas con la ración suplementada con sales tuvieron unos niveles más bajos que el grupo control, pero en el momento del parto y en los seis días posteriores la situación se invertía y la concentración de calcio iónico fue más elevada en este grupo. Con respecto al calcio total, los animales que consumían la dieta aniónica durante el preparto la concentración plasmática fue relativamente más baja que en el grupo control y los niveles fueron similares tanto en el parto como en el posparto. Este hecho puede ser debido a que en este estudio no se emplearon vacas con alto riesgo de hipocalcemia, vacas multíparas y de raza Jersey, y con animales control con una DCAD mucho mayor que la empleada por nosotros,[14] siempre teniendo en cuenta la limitación de usar un número bajo de animales para valorar un parámetro con alta variabilidad estadística como es el calcio.[15] Los valores de la PTH se mantuvieron más elevados durante el preparto y el parto en el grupo aniónico que en el control. Esto se explicaría porque al tener unos niveles de calcio iónico más bajos lo esperable es que esta hormona tenga una concentración más alta. Así Joyce et al. (1997) y Espino et al. (2003) constataron que las variaciones en la concentración de PTH, entre vacas que recibían una dieta rica en aniones o rica en cationes, eran los esperados ante un descenso de los niveles de calcio iónico en plasma.[10,16]

CONCLUSIONES

La administración de sales aniónicas debería incluirse como un método eficaz para prevenir la hipocalcemia en granjas comerciales de tamaño medio ya que su adición en la ración de preparto mejora la homeostasis cálcica de las vacas durante el periparto, como consecuencia de los cambios en el estado ácido-base.

Referencias

1. DeGaris PJ, Lean IJ. Milk fever in dairy cows: a review of pathophysiology and control principles. Vet J, 2008; 176: 58-69.
2. Goff JP. The monitoring, prevention and treatment of milk fever and subclinical hypocalcemia in dairy cows. Vet J, 2008; 176: 50-57.
3. 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.
4. 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.
5. 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.
6. Swenson MJ. (1993). Physiological properties and cellular and chemical constituents of blood. Pages 22–48 in Duke's Physiology of Domestic Animals, 1993; 11th ed. M. J. Swenson and W. O. Reece, ed. Cornell Univ. Press, Ithaca, NY.
7. Fauchon C, Seoane JR, Bernier JF. Effects of dietary cation-anion concentrations on performance and acid-base balance in growing lambs. Can. J. Anim. Sci, 1995; 75, 145-151.
8. Charbonneau E, Chouinard PY, Tremblay GF, Allard G, Pellerin D. Hay to Reduce Dietary Cation-Anion Difference for Dry Dairy Cows. J. Dairy Sci, 2008; 91:1585–1596.
9. Hersom MJ, Hansen GR, Arthington JD. Effect of dietary cation-anion difference on measures of acid-base physiology and performance in beef cattle. J. Anim Sci, 2010; 88:374-382.
10. Joyce PW, Sánchez WK, Goff JP. Effect of anionic salts in prepartum diets based on alfalfa. J. Dairy. Sci., 1997; 80, 2866-2875.
11. Schonewille JT, Van't Klooster AT, Wourtese H, Beynen AC. Hypocalcemia induced by intravenous administration of disodium ethylenedaminotetracetate and its effects on excretion of calcium in urine of cows fed a high chloride diet. J. Dairy. Sci., 1999; 82, 1317-1324.
12. Kurosaki N, Yamato O, Mori F, Imoto S, Maede Y. Preventive effect of midly altering dietary catión-anion difference on milk fever in dairy cows. J. Vet. Med. Sci., 2007; 69(2): 185-192.
13. Charbonneau E, Pellerin D, Oetzel GR. Impact of lowering dietary cation–anion difference in nonlactating dairy cows: a metaanalysis. Journal of Dairy Science, 2006; 89, 537–548.

14. Ramos-Nieves JM, Thering BJ, Waldron MR, Jardon PW, Overton TR. Effects of anion supplementation to low-potassium prepartum diets on macromineral status and performance of periparturient dairy cows. J. Dairy Sci., 2009; 92:5677–5691.
15. Degroot MA, Block E, French PD. Effect of prepartum anionic supplementation on periparturient feed intake, health, and milk production. J. Dairy Sci, 2010; Nov; 93(11):5268-79.
16. Espino L, Guerrero F, Suárez ML, Santamarina G, Goicoa A, Fidalgo LE. Long-term effects of dietary anion-cation balance on acid-base status and bone morphology in reproducing ewes. J. Vet. Med. A. Physiol. Pathol. Clin. Med, 2003; 50: 488-495.

¿CÓMO EVALUAR EL GRADO DE ESTRÉS OXIDATIVO EN GANADO VACUNO LECHERO? EL USO DEL OXIDATIVE STRESS INDEX (OSI) A LO LARGO DE LA ETAPA DE TRANSICIÓN

Ángel Abuelo*, Joaquín Hernández, José Luis Benedito, Víctor Pereira y Cristina Castillo

Departamento de Patología Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Santiago de Compostela. Campus Universitario s/n. 27002 – Lugo. *angel.abuelo@usc.es

RESUMEN

La utilidad de una valoración conjunta de oxidantes y antioxidantes fue puesta de manifiesto en primer lugar en medicina humana para relacionar el estrés oxidativo (OS) sufrido por los espermatozoides con la infertilidad. En ganado vacuno, esta valoración fue empleada para determinar el efecto de la dieta sobre el OS en ganado vacuno lechero al comienzo de la lactación. El período de transición, comprendido desde las 3 semanas preparto hasta las 3 semanas postparto, se caracteriza por marcados cambios endocrinos que son mucho más dramáticos que en cualquier otro momento del ciclo lactación-gestación; y estudios previos han concluido que el ganado vacuno lechero sufre OS en este período. El objetivo de este estudio es evaluar el OSi como una nueva herramienta para valorar el estado oxidante/antioxidante durante la fase de transición; para lo cual empleamos 57 animales de la misma explotación. El grupo experimental estuvo formado por 17 animales y los datos obtenidos se agruparon en 4 fases: i) *gestación tardía* (de 2 a 1 mes antes del parto); ii) *preparto* (desde 1 mes antes hasta el parto); iii) *postparto* (desde el parto hasta 1 mes después); iv) *lactación* (desde 1 mes hasta 2,5 meses después del parto); el grupo *control* estuvo formado por 40 animales que se encontraban entre el 4º y 5º mes de gestación. Se determinaron espectrofotométricamente las concentraciones de metabolitos reactivos de oxígeno (ROM) y de la barrera plasmática a la oxidación (OXY) como indicadores de los oxidantes y antioxidantes respectivamente. El "*Oxidative Stress index*" (OSi) es el resultado de dividir la concentración de ROM entre la de OXY. Nuestros resultados muestran que evaluando de forma conjunta con el OSi los niveles de oxidantes y antioxidantes aparecen diferencias significativas entre los niveles antes y después del parto, las cuales no estaban presentes evaluando de forma separada los niveles de ROM y OXY; por lo que bajo las condiciones de nuestro estudio el índice de estrés oxidativo ofrece una mejor valoración del estado oxidativo que evaluando por separado los oxidantes y antioxidantes.

INTRODUCCIÓN

En la actualidad hay una gran evidencia de que el estrés oxidativo juega un papel clave en numerosas situaciones patológicas relacionadas con la producción, reproducción y bienestar de los animales[1], especialmente en la fase de transición. La mayor incidencia de enfermedades de la producción en ganado vacuno tiene lugar dentro de los primeros 10 días postparto, como resultado de la incapacidad de los animales de sobrellevar las demandas metabólicas de la elevada producción[2]. Dado que el estrés oxidativo puede aumentar la susceptibilidad de las vacas lecheras a una variedad de trastornos de la salud, es imprescindible identificar medidas que ayuden a predecir, con exactitud, si el estrés oxidativo es un contribuyente importante, con el fin de prevenir o minimizar la enfermedad con una adecuada suplementación antioxidante.

En medicina humana se propuso el cálculo del cociente Metabolitos Reactivos de Oxígeno vs. Potencial Biológico Antioxidante (ROMs:BAP) como buen indicador del estrés oxidativo sufrido por los espermatozoides. En medicina veterinaria este cociente también ha sido empleado, concretamente en ganado vacuno lechero para determinar el efecto de la dieta sobre los niveles de estrés oxidativo en vacas lecheras al inicio de la lactación[3]. De acuerdo con este índice, un incremento del mismo se debe a un incremento en las sustancias oxidantes (ROMs) o a un descenso de la capacidad antioxidante; con el consiguiente riesgo de desequilibrio.

Teniendo en cuenta estas consideraciones, en este estudio hemos analizado la utilidad del cociente ROMs-OXY (*Oxidative Stress index - OSi*[4]) para evaluar el estrés oxidativo de las vacas lecheras a lo largo de varias etapas en la transición de gestación a lactación.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se emplearon 57 animales de una explotación de régimen intensivo situada en el ayuntamiento de Arzúa (A Coruña - España). El grupo de *estudio* se formó con vacas en gestación avanzada y fue muestreado desde 2 meses antes del parto hasta 2,5 meses después del mismo (EST, n=17). Para analizar los valores obtenidos en función del estado productivo, este grupo experimental se dividió a su vez en 4 fases: i) *gestación tardía* (desde -2 hasta -1 meses); ii) *preparto* (-1 mes hasta el día del parto); iii) *postparto* (desde el parto

hasta +1 mes) y iv) *pico de lactación* (desde +1 hasta +2,5 meses). Debido a que en la actualidad no se disponen rangos de referencia de marcadores del estado oxidativo en ganado vacuno[5] se hace necesario establecer un grupo *control* para poder comparar los resultados obtenidos en los animales durante la fase de transición. El grupo *control* se formó con 40 vacas gestantes y en lactación, pero con una menor demanda metabólica, esto es, vacas con aproximadamente unos siete meses de lactación[6, 7], con una producción media de 18 kg leche/animal/día, coincidiendo con el 4º-5º mes de gestación (CTRL, n=40). 15 días antes de la fecha prevista del parto los animales recibieron una dosis de un complejo vitamínico (Hipravit-AD$_3$E-Forte®, Laboratorios Hipra, Girona).

Se obtuvieron muestras de suero mediante venopunción coccígea cada 15 días. Se determinaron los niveles de metabolitos reactivos de oxígeno (d-ROM) y de la barrera plasmática a la oxidación (OXY) mediante kits comerciales suministrados por Diacron Internacional S.a.S. (Italia). Los datos fueron analizados mediante un ANOVA de medidas repetidas, considerando el grupo como efecto principal fijo (diseño entre sujetos) y el día de muestreo (diseño intra-sujetos) como medidas repetidas. El nivel de significación se estableció para una probabilidad (P) menor o igual al 5% ($P \leq 0,05$); aquellas probabilidades superiores al 5% e inferiores o iguales al 10% se consideraron tendientes a la significación.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Sustancias oxidantes

Al comparar los valores medios de los subgrupos experimentales con el valor medio del grupo control no se encontraron diferencias significativas. Los valores obtenidos se incrementaron en el postparto disminuyendo en lactación (Gráfico 1-A). La evolución de las medias en los subgrupos mostró que los valores del postparto tendieron a ser diferentes a los del preparto

La evolución de los niveles de ROMs concuerda con estudios previos que muestran incrementos tras el parto[8] debido a ya que en este momento la demanda de energía de las vacas supera la ingesta favoreciendo el desarrollo de un estado de balance energético negativo[9]. Esto desencadena principalmente rutas catabólicas, que a nivel celular, incrementan la producción de ROM[8]. Durante la lactación, los niveles continúan elevados debido a la producción láctea y lo hacen de forma proporcional al nivel productivo[10, 11].

Defensa antioxidante

Al comparar los valores de las diferentes etapas del grupo de estudio con el valor medio del grupo control no se encontraron diferencias significativas.

Los valores obtenidos se incrementaron ligeramente en el preparto disminuyendo progresivamente hasta el período de lactación (Gráfico 1-B). La evolución de las medias en los subgrupos no mostró diferencias significativas. A pesar de ello, la evolución de la defensa antioxidante fue similar a la encontrada en otros estudios: i) se eleva en el preparto a consecuencia de la administración exógena de un complemento vitamínico[12-14] ii) disminuyeron en el postparto [15, 16] presumiblemente debido, en parte, a la utilización de antioxidantes en la producción del calostro[16, 17] y iii) a medida que avanza la lactación disminuyeron, probablemente debido a la eliminación con la leche de antioxidantes solubles en grasa[10, 18]. Estos cambios en las concentraciones de radicales libres y antioxidantes parecen representar procesos homeorréticos que tienen lugar normalmente al comienzo de la lactación[3].

Oxidative Stress index

Al comparar los valores medios de los diferentes subgrupos del grupo de estudio con el valor medio del grupo control no se encontraron diferencias significativas. Los valores del OSi obtenidos se incrementaron progresivamente desde el parto hasta el período de lactación (Gráfico 1-C). El análisis de la evolución de las medias en los subgrupos muestra que los valores del postparto fueron significativamente diferentes a los del preparto, y tendieron a la diferencia con respecto a los de lactación.

Gracias a este índice se puede valorar la evolución en conjunto de los niveles de oxidantes y antioxidantes; hecho recomendable; pues una elevación en los niveles de ROM no es indicativa de estrés oxidativo si la defensa antioxidante es capaz de hacer frente al nivel de pro-oxidantes presentes. La diferencia encontrada en los índices entre preparto y postparto concuerda con estudios previos[6, 8], realizados con otros marcadores, en los que se observa que tras el parto el ganado vacuno lechero en explotación intensiva sufre estrés oxidativo.

Además, valorando la evolución del OSi, salen a la luz diferencias que no se apreciaban valorando por separado los niveles de oxidantes (ROM) y antioxidantes (OXY); ya que si bien estos últimos no variaron estadísticamente entre los distintos subgrupos de los animales de estudio y en el caso de los ROM sólo se observó un cambio con tendencia a la significación del preparto al postparto; en la evolución del OSi, se encontró un cambio significativo después del parto, y uno con tendencia a la significación del postparto al pico de lactación.

CONCLUSIONES

Bajo las condiciones de este estudio, el índice de estrés oxidativo contribuye a aportar una valoración objetiva de las relaciones oxidantes/antioxidantes, intuida sólo a través de la determinación de ambos parámetros por separado. En base a ello, señalamos que este índice pone de manifiesto mayores diferencias que si valoramos por separado los oxidantes y los antioxidantes.

Además, se ha encontrado que durante después del parto estos animales presentan un incremento en los niveles de estrés oxidativo; por lo que se hacen necesarios estudios de suplementación con antioxidantes en el postparto y pico de lactación.

AGRADECIMIENTOS:

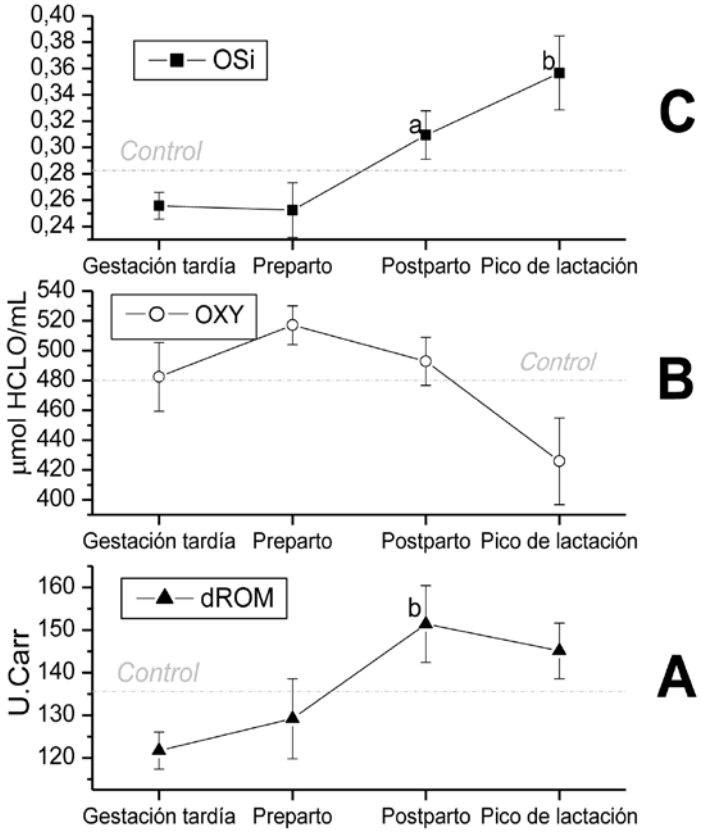
Este estudio ha sido financiado con un proyecto de investigación de la Xunta de Galicia (Ref. 10MRU261004PR). Ángel Abuelo es beneficiario de una beca FPU (Ref AP2010-0013) del Ministerio de Educación, Cultura y Deporte. Los autores agradecen a Lucía Casanova Iglesias su experiencia técnica.

REFERENCIAS

1. Lykkesfeldt J, Svendsen O. Oxidants and antioxidants in disease: Oxidative stress in farm animals. The Veterinary Journal. 2007;173(3):502-11.

2. Ingvartsen KL, Dewhurst RJ, Friggens NC. On the relationship between lactational performance and health: is it yield or metabolic imbalance that cause production diseases in dairy cattle? A position paper. Livestock Production Science. 2003;83(2-3):277-308.
3. Pedernera M, Celi P, García SC, Salvin HE, Barchia I, Fulkerson WJ. Effect of diet, energy balance and milk production on oxidative stress in early-lactating dairy cows grazing pasture. The Veterinary Journal. 2010;186(3):352-7.
4. Abuelo A, Hernández J, Benedito JL, Pereira V, Castilllo C. Oxidative stress index: A new tool to evaluate the oxidative status during the transition period in dairy cows. 6th European Congress of Bovine Health Management; 2011; Liège (Belgium).
5. Celi P. Biomarkers of oxidative stress in ruminant medicine. Immunopharmacology and Immunotoxicology. 2011;33(2):233-40.
6. Castillo C, Hernández J, Bravo A, López-Alonso M, Pereira V, Benedito JL. Oxidative status during late pregnancy and early lactation in dairy cows. The Veterinary Journal. 2005;169(2):286-92.
7. Knight CH. Lactation and gestation in dairy cows: flexibility avoids nutritional extremes. Proceedings of the Nutrition Society. 2001;60(04):527-37.
8. Bernabucci U, Ronchi B, Lacetera N, Nardone A. Influence of body condition score on relationships between metabolic status and oxidative stress in periparturient dairy cows. Journal of Dairy Science. 2005 June 1, 2005;88(6):2017-26.
9. Ingvartsen KL, Andersen JB. Integration of metabolism and intake regulation: A review focusing on periparturient animals. Journal of Dairy Science. 2000;83(7):1573-97.
10. Castillo C, Hernández J, Valverde I, Pereira V, Sotillo J, López Alonso M, et al. Plasma malonaldehyde (MDA) and total antioxidant status (TAS) during lactation in dairy cows. Research in Veterinary Science. 2006;80(2):133-9.
11. Löhrke B, Viergutz TT, Kanitz W, Göllnitz K, Becker F, Hurtienne A, et al. High milk yield in dairy cows associated with oxidant stress Online Journal of Veterinary Research. 2004;8:70-8.
12. Bourne N, Wathes DC, Lawrence KE, McGowan M, Laven RA. The effect of parenteral supplementation of vitamin E with selenium on the health and productivity of dairy cattle in the UK. The Veterinary Journal. 2008;177(3):381-7.
13. Bouwstra RJ, Goselink RMA, Dobbelaar P, Nielen M, Newbold JR, Van Werven T. The relationship between oxidative damage and vitamin E concentration in blood, milk, and liver tissue from vitamin E supplemented and nonsupplemented periparturient heifers. Journal of Dairy Science. 2008;91(3):977-87.
14. Brzezinska-Slebodzinska E, Miller JK, Quigley JD, III, Moore JR, Madsen FC. Antioxidant status of dairy cows supplemented prepartum with vitamin E and selenium. Journal of Dairy Science. 1994 October 1, 1994;77(10):3087-95.
15. LeBlanc SJ, Herdt TH, Seymour WM, Duffield TF, Leslie KE. Peripartum serum vitamin E, retinol, and β-carotene in dairy cattle and their associations with disease. Journal of Dairy Science. 2004;87(3):609-19.
16. Goff JP, Stabel JR. Decreased plasma retinol, α-tocopherol, and zinc concentration during the periparturient period: Effect of milk fever. Journal of Dairy Science. 1990;73(11):3195-9.
17. Przybylska J, Albera E, Kankofer M. Antioxidants in bovine colostrum. Reproduction in Domestic Animals. 2007;42(4):402-9.
18. Wachter CM, McDaniel BT, Whitlow LW, Pettyjohn S. Genetics of antioxidant activity in Holsteins and Jerseys: associations with various traits. Journal of Dairy Science. 1999;82(Suppl. 1):31.

Gráfico 1: Evolución de los valores de dROM (A), OXY (B) y OSi (C) durante las etapas productivas estudiadas. Las letras indican una diferencia estadísticamente significativa (a) o tendiente a la significación (b) con respecto a la etapa previa.



PERFIL DE ÁCIDOS GRASOS TOTALES DE LA CARNE DE TERNERA PRODUCIDA EN EL VALLE DEL NANSA (CANTABRIA)

Aldai, N.[(1)], Lavín, P.[(1)], Kramer, J.K.G.[(2)], Jaroso, R.[(1)], Mantecón, A.R.[(1)]
[(1)]Instituto de Ganadería de Montaña, CSIC-ULE, Finca Marzanas, 24346 Grulleros, León.
[(2)]Guelph Food Research Centre, Agriculture & Agri-Food Canada, Guelph, ON, Canadá.

RESUMEN

Este trabajo tiene como objetivo estudiar la calidad nutricional (composición de ácidos grasos; AG) de la carne de ternera producida en el valle del Nansa a partir de un sistema de producción alternativo al actual. Se comparó el perfil de AG de la carne obtenida a partir de dos de los genotipos más frecuentes en la zona (cruce Tudanco x Charolés y Limusín) criados en condiciones de pastoreo y lactancia natural con sus madres y suplementados con pienso hasta su sacrificio (7 meses). La carne obtenida a partir de los terneros del genotipo Tudanco x Charolés dio lugar a una mayor cantidad de grasa intramuscular en comparación con la carne de Limusín (2,0% *vs* 1,2%, respectivamente). En general, el perfil de AG de la carne de Tudanco x Charolés fue ligeramente más saludable en cuanto a mayor cantidad de AG poliinsaturados (AGP) y altamente insaturados (AGAI) tipo n-3, ácido vaccénico (AV; 11*trans (t)*-18:1) y ácido ruménico (AR; 9*cis (c)*,11*t*-18:2).

INTRODUCCIÓN

La producción de ganado vacuno de carne del valle del Nansa (montaña cántabra), caracterizado por su gran diversidad racial, se basa, principalmente, en la venta de los animales como pasteros para ser cebados en otras explotaciones (Lavín *et al*., 2011a). Si bien este sistema tiene la ventaja de disminuir la inversión y los gastos de las explotaciones, tiene el inconveniente de reducir los ingresos y ser dependiente de una cadena de comercialización tradicional de tratantes que actúan prácticamente en forma de monopolio (Lavín *et al*., 2011b). Como alternativa se propuso la venta directa de canales procedentes de lechales a diferencia de la venta de animales pasteros para su cebo en otras regiones. Además, se sabe que con la alimentación a base de pasto se obtiene carne con un perfil lipídico más saludable para el consumidor (Aldai *et al*., 2011). En este trabajo se compara la calidad nutricional (composición en AG) de la carne de ternera obtenida de los dos genotipos más frecuentes en la zona (Tudanco x Charolés y Limusín).

MATERIAL Y MÉTODOS

Se emplearon 12 terneros machos nacidos en primavera (marzo-abril 2010) procedentes de dos explotaciones de vacuno del valle del Nansa (Cantabria) y pertenecientes a los genotipos Limusín y cruce Tudanco (vaca) x Charolés (toro) (n=6 por genotipo). Los terneros fueron criados en condiciones de pastoreo y lactancia natural con sus madres y suplementados con pienso a libre disposición (max. 3 kg/día) desde los 80 días de edad hasta el sacrificio (7 meses). Para la suplementación del pienso se utilizaron tolvas de exclusión que permitían el paso de los terneros pero no el de las vacas. El pienso concentrado estuvo constituido por: 40% maíz, 45% cebada, 10% soja, 2% grasa y 3% vit+min, y su composición en materia seca fue: 16,2% proteína bruta, 6,7% cenizas y 3,9% extracto etéreo). El perfil de AG mayoritarios fue: 18% 16:0, 2,1% 18:0, 20% 9*c*-18:1, 50% 18:2n-6, y 3,3% 18:3n-3. El sacrificio de los animales se llevo a cabo en el matadero de Potes (Cantabria).

Para la determinación de AG se analizó el músculo *longissimus thoracis* procedente de la 6ª costilla después de 11 días de maduración. Los lípidos se extrajeron a partir de 1g de carne liofilizada con una mezcla de cloroformo-metanol (1:1, v/v). Los lípidos se esterificaron mediante metilación ácida y básica. Los AG metilados se analizaron por GC (Agilent 7890A) y 2 columnas cromatográficas de 100m; SP-2560 para el perfil total (Kramer *et al*., 2008), y SLB-IL111 para los isómeros conjugados del linoleico (CLA; Delmonte *et al*., 2011). Para el análisis estadístico se utilizó el programa estadístico SPSS 19 para Windows.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

La cantidad de grasa intramuscular (medida como el total de AG metilados) por 100g de carne de ternera fue mayor en el genotipo Tudanco x Charolés que en el Limusín (2,0% *vs* 1,2% respectivamente; $P<0,05$; Tabla 1). Sin embargo el perfil de AG de la carne (%) fue similar en ambas razas salvo excepciones. La carne de Limusín dio lugar a un mayor porcentaje de plasmalógenos (AME, DMA; $P<0,01$), 10*t*-18:1 ($P<0,01$) y AGP (y AGAI) de tipo n-6 ($P<0,05$), mientras que la carne de Tudanco x Charolés dio lugar a un mayor porcentaje de AG saturados (AGS; $P<0,05$), principalmente debido al 18:0 (efecto neutro en la salud humana), y no-conjugados del 18:2 ($P<0,01$).

En cantidades absolutas por porción comestible (100g), en general, todos los AG (individuales y grupos) fueron significativamente mayores en la carne de Tudanco x Charolés. Sin embargo, tanto el isómero 10*t*-18:1 (reconocido como no saludable) como las relaciones n-6/n-3 y P/S (AGP/AGS) fueron mayores en la carne de Limusín posiblemente debido al mayor consumo de pienso (18:2n-6, almidón) en comparación a los terneros Tudanco x Charolés. Prácticamente la cantidad de todos los AGP, tanto n-6 como n-3, fue mayor en la carne de Tudanco x Charolés salvo excepciones (20:4n-6, 22:6n-3). Dado que los terneros de ambas razas fueron criados en condiciones de pastoreo, la mayor parte del total de AG *trans* y CLA estuvo constituido por AV (11*t*-18:1; 40%) y AR (9*c*,11*t*-18:2; 77%), respectivamente.

CONCLUSIONES

En general, aunque la carne obtenida a partir de terneros del genotipo Tudanco x Charolés dio lugar a una mayor cantidad de grasa, su mayor cantidad absoluta de AV, AGAI n-3 y AR junto con una menor relación n-6/n-3 (AGP y AGAI) hacen que esta grasa pueda ser considerada como más saludable, lo cual puede ser explicado por el sistema de alimentación en pastoreo y la cantidad y calidad de la leche consumida por estos terneros.

Las muy apropiadas características nutricionales pueden suponer un aval en la comercialización de este tipo de carne, obtenida en unos sistemas de pastoreo que necesariamente han de mantenerse y que pueden dar lugar a productos de alto valor.

REFERENCIAS

Aldai, N., Dugan, M.E.R., Kramer, J.K.G., Martínez, A., López-Campos, O., Mantecón, A.R., Osoro, K. (2011). Length of concentrate finishing affects the fatty acid composition of grass-fed and genetically lean beef: an emphasis on *trans*-18:1 and conjugated linoleic acid profiles. *Animal, 5,* 1643-1652.

Delmonte, P., Fardin Kia, A.R., Kramer, J.K.G., Mossoba, M.M., Sidisky, L., Rader, J.I. (2011). Separation characteristics of fatty acid methyl esters using SLB-IL111, a new ionic liquid coated capillary gas chromatographic column. *J. Chrom. A 1218,* 545-554.

Kramer, J.K.G., Hernandez, M., Cruz-Hernandez, C., Kraft, J., Dugan, M.E.R. (2008). Combining results of two GC separations partly achieves determination of all *cis* and *trans* 16:1, 18:1, 18:2, 18:3 and CLA isomers of milk fat as demonstrated using Ag-ion SPE fractionation. *Lipids, 43*, 259-273.

Lavín, P., Jaroso, R., Palencia, P., Mantecón, A.R. (2011a). Caracterización de las explotaciones de ganado vacuno de carne en el Valle del Nansa (Cantabria). *ITEA - AIDA, XIV Jornadas sobre Producción Animal, Tomo I, 67-69.*

Lavín, P., Jaroso, R., Palencia, P., Mantecón, A.R. (2011b). Alternativas en la producción de ganado vacuno de carne en zonas de montaña (Nansa-Cantabria). *XVI Congreso Internacional ANEMBE de Medicina Bovina, pp.* 217-219.

Tabla 1. Efecto del genotipo (Tudanco x Charolés y Limusín) en la composición de ácidos (AG) grasos de la carne (longissimus thoracis) de ternera (mg / 100 g de carne y % del total de AG): sumatorios y relaciones de interés nutricional (n = 6 por genotipo)[1].

	Tudanco x Charolés Limusín					Tudanco x Charolés Limusín				
	mg/100g carne				*P*	% total AG				*P*
∑AG totales	2039,4	(185,03)	1190,5	(168,91)	**					
∑AGS	971,1	(105,91)	513,0	(96,68)	*	47,1	(1,36)	42,6	(1,24)	*
∑AGR	37,3	(4,71)	20,4	(4,30)	*	1,8	(0,13)	1,7	(0,12)	ns
∑AME+DMA	64,4	(1,07)	61,6	(0,97)	+	3,3	(0,43)	5,4	(0,39)	**
∑AGM	753,5	(69,70)	431,6	(63,62)	**	36,9	(0,34)	36,2	(0,31)	ns
∑*cis*-AGM	639,2	(56,74)	367,1	(51,80)	**	31,4	(0,30)	30,8	(0,27)	ns
∑*trans*-AGM	114,3	(14,00)	64,6	(12,78)	*	5,5	(0,30)	5,4	(0,27)	ns
10*t*-18:1	7,2	(1,41)	11,3	(1,28)	+	0,4	(0,14)	1,0	(0,13)	**
11*t*-18:1	56,6	(9,56)	27,8	(8,72)	+	2,7	(0,31)	2,2	(0,28)	ns
11*t*-/10*t*-18:1	7,6	(1,17)	3,1	(1,06)	*					
∑AGP	186,8	(6,71)	150,0	(6,12)	**	9,6	(1,14)	13,1	(1,04)	*
∑n-6	130,9	(5,01)	109,8	(4,57)	*	6,7	(0,87)	9,6	(0,79)	*
18:2n-6	96,8	(4,27)	79,5	(3,90)	*	5,0	(0,63)	6,9	(0,57)	*
∑n-3	54,8	(2,53)	39,7	(2,31)	**	2,8	(0,30)	3,4	(0,28)	ns
18:3n-3	22,9	(1,71)	13,6	(1,56)	**	1,1	(0,08)	1,2	(0,07)	ns
n-6/n-3	2,4	(0,13)	2,8	(0,12)	+					
∑AGAI	64,9	(1,97)	55,7	(1,80)	**	3,4	(0,47)	4,9	(0,43)	*
∑n-6 AGAI	33,1	(0,96)	29,6	(0,88)	*	1,7	(0,25)	2,6	(0,23)	*
20:4n-6	23,2	(0,73)	21,4	(0,67)	ns	1,2	(0,19)	1,9	(0,17)	*
∑n-3 AGAI	31,9	(1,19)	26,1	(1,09)	**	1,7	(0,23)	2,3	(0,21)	+
20:5n-3	12,7	(0,87)	9,8	(0,79)	*	0,7	(0,10)	0,9	(0,09)	ns
22:5n-3	16,3	(0,45)	13,9	(0,41)	**	0,8	(0,11)	1,2	(0,10)	*
22:6n-3	2,3	(0,14)	2,0	(0,12)	ns	0,1	(0,02)	0,2	(0,02)	+
n-6/n-3AGAI	1,0	(0,03)	1,1	(0,03)	+					
P/S	0,2	(0,04)	0,3	(0,03)	*					
∑CLA	27,9	(5,38)	17,3	(4,91)	ns	1,3	(0,18)	1,4	(0,16)	ns
9*c*,11*t*-18:2	21,2	(4,73)	13,5	(4,32)	ns	1,0	(0,17)	1,1	(0,16)	ns
∑NC-18:2	22,1	(2,38)	9,6	(2,17)	**	1,1	(0,05)	0,8	(0,05)	**

[1]Valor medio (error estándar). **, *P*<0,01; *, *P*<0,05; +, *P*<0,1; ns, no significativo.

AGS, AG saturados; AGR, AG ramificados; AME, alk-1-enil metil éteres; DMA, dimetilacetales; AGM, AG monoinsaturados; AGP, AG poliinsaturados; AGAI, AG altamente insaturados; P/S, AGP/AGS; CLA, conjugados del linoleico; NC-18:2, no-conjugados del 18:2.

Agradecimientos: Trabajo realizado en el desarrollo del Convenio entre la Fundación Botín y el CSIC (2010) para el estudio y desarrollo de un sistema de producción y comercialización de carne de vacuno en el valle del Nansa y Peñarrubia. Agradecimiento a Rubén Plano de Semark AC Group, S.A., por la colaboración en la realización de este trabajo. También se agradece el contrato de investigación financiado por la UE (Marie Curie – SPACANBEEF, PIOF-GA-2008-220730).

EFECTO DE LA INCLUSIÓN DE ACEITES VEGETALES EN PIENSOS PARA EL CEBO DE TERNEROS EN EL SISTEMA DE ALIMENTACIÓN PIENSO Y PAJA: RENDIMIENTOS PRODUCTIVOS, CALIDAD DE LA CANAL Y DE LA GRASA

Cabezas, A.[1], Castro, T[2]., Jimeno, V[1].
[1], Departamento de Producción Animal. E.U.I.T. Agrícola. UPM. 28040 Madrid
[2], Departamento de Producción Animal. Facultad de Veterinaria. UCM. 28040 Madrid

RESUMEN

En este trabajo se estudian los efectos de la incorporación de aceites de origen vegetal sobre los rendimientos productivos, calidad de la canal y de la grasa en terneros cruzados cebados según el sistema de alimentación pienso y paja. Se utilizaron 256 terneros agrupados en 32 lotes de 8 terneros. Las raciones experimentales fueron: control (4% de aceite de palma hidrogenado), soja (4 % de aceite de soja) y linaza (4% de aceite de linaza). El tipo de aceite no afectó ninguno de los parámetros estudiados (P>0,05), excepto el rendimiento a la canal que fue mayor en los terneros que consumieron aceite de linaza (59,1%) en relación a los que consumieron aceite de soja (57,0%), presentando los de palma (57,7%) un valor intermedio (P<0,02). La suplementación con aceite de soja y linaza aumentó el contenido en ácido *vaccénico* (C18:1 *trans*-11). La grasa de los terneros alimentados con aceite de linaza presentó un mayor contenido en ácido *ruménico* (C18:2 *cis-9, trans*-11-CLA), una mejor relación n-6/n-3 y un menor índice de aterogenicidad que los alimentados con aceite de palma o soja.

INTRODUCCIÓN

La suplementación de los piensos para cebo de terneros en el sistema de alimentación pienso y paja, con grasas de origen vegetal, aumenta la densidad energética de la ración y permite modificar el perfil de los ácidos grasos de la canal. A pesar de la biohidrogenación que sufren los ácidos grasos insaturados en el rumen, estudios recientes indican que es posible obtener carne con un mayor contenido en estos compuestos suministrando precursores en la dieta como son los aceites vegetales (Pérez et al., 2011). En los últimos años, los ácidos grasos poliinsaturados de la serie n-3 y el ácido linoleico conjugado (CLA) han recibido mucha atención por parte de la comunidad científica debido a sus potenciales efectos beneficiosos para la salud humana. Los estudios realizados indican un potencial efecto beneficioso en la prevención de enfermedades cardiovasculares, un posible efecto anticancerígeno y como potenciadores del sistema inmunitario (Belury, 2002). El objetivo de este trabajo fue estudiar la influencia de la incorporación de diferentes aceites de origen vegetal, en piensos para el cebo de terneros, sobre los rendimientos productivos, calidad de la canal y de la grasa.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se utilizaron 256 terneros pasteros, procedentes de cruces entre vacas de razas autóctonas y machos de razas puras de aptitud cárnica, agrupados en 32 lotes de 8 terneros cada uno, que fueron asignados al azar a los distintos tratamientos experimentales. Las raciones experimentales fueron: control (4% de aceite de palma hidrogenado en el concentrado), soja (4 % de aceite de soja) y linaza (4% de aceite de linaza). Todos los piensos se formularon para que fuesen isoenergéticos e isoproteicos y para que aportasen la misma cantidad de extracto etéreo. Los terneros recibieron como forraje paja de cereales *ad libitum* y dispusieron de agua limpia a voluntad. De cada uno de los corrales se seleccionó al azar 1 ternero (8 terneros por tratamiento), para diseccionar su 6ª costilla y realizar los análisis de ácidos grasos. Tras un periodo de 15 días de adaptación comenzó el control del consumo de pienso y la ganancia de peso de los animales. Para el control del pienso consumido se pesó la cantidad de pienso que se introducía en el comedero de cada corral y los restos el día que salían los terneros para el sacrificio. Se registraron 4 pesos, al comienzo del periodo experimental, una pesada intermedia, a la salida de la explotación y antes del sacrificio. También se controló el peso y rendimiento de la canal. Para analizar la conformación y el estado de engrasamiento se utilizó la normativa europea SEUROP. La separación, identificación y cuantificación de los ácidos grasos se realizó por cromatografía de gases siguiendo el método propuesto por Sukhija y Palmquist, (1988).

Tabla 1. Raciones experimentales

Materias primas (% MF)	Palma	Soja	Linaza
Cebada	37	37	37
Maíz	38	38	38
Harina de Soja 44	14	14	14
Pulpa de Remolacha	4	4	4
Aceite de palma	4	-	-
Aceite de soja	-	4	-
Aceite de linaza	-	-	4
Bicarbonato Sódico	1	1	1
Corrector Vitamínico Mineral 2%	2	2	2

Tabla 2. Composición química de los tratamientos experimentales (% de MS)

Nutrientes	Palma	Soja	Linaza	Paja
MS (% MF)	89,3	88,7	89,1	92,0
PB	14,2	14,7	14,6	3,5
EE	7,4	6,9	7,1	1,6
FB	4,6	4,2	4,5	39,1
Almidón	44,3	42,7	42,3	0,7

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En la tabla 3, se presentan los valores medios de los parámetros productivos y de calidad de la canal.

Tabla 3. Parámetros productivos y de calidad de la canal.

	Palma	Soja	Linaza	EEM[1]	*P*
Días	163,00	164,00	169,10	2,525	0,609
P.V. Inicial (kg)	235,20	240,30	245,90	6,120	0,796
P.V. Intermedio (kg)	399,40	384,90	411,20	5,290	0,131
P.V. Final (kg)	511,70	514,40	523,30	5,190	0,664
GMD Periodo 1 (kg)	1,74	1,76	1,87	0,026	0,122
GMD Periodo 2 (kg)	1,59	1,59	1,44	0,035	0,165
GMD Total (kg)	1,66	1,68	1,67	0,023	0,979
Rendimiento Cana (%)	57,70^{ab}	57,00^{b}	59,10^{a}	0,314	0,023
Peso canal fría (kg)	290,10	288,00	304,00	3,620	0,174
Clasificación canal	3,32	3,50	3,45	0,069	0,566
Engrasamiento	2,75	2,75	2,66	0,064	0,823
pH	5,69	5,65	5,70	0,019	0,699
I. Transformación	4,47	4,32	4,11	0,040	0,643
Consumo pienso(kg/día)	7,32	7,34	7,01	0,060	0,587

[1]EEM: Error estándar de la media.[a, b] Superíndices distintos en la misma fila indican diferencias significativas (P<0,05).

El tipo de aceite incorporado no afectó ninguno de los parámetros estudiados (P>0,05), excepto al rendimiento a la canal, que presentó un valor más elevado en los terneros del tratamiento linaza (59,1%) frente a los que consumieron soja (57,0%), presentando los de palma (57,7%) un valor intermedio (P<0,05). La tablas 4 y 5 muestran la composición en ácidos grasos de la grasa intramuscular**.** La carne de los terneros alimentados con aceite de soja y linaza presentó un mayor contenido en C18:1 *trans-11* (ácido *vaccénico)* y un menor índice de aterogenicidad que la de los alimentados con aceite de palma. La carne de los terneros alimentados con aceite de linaza presentó un 41,5 % más de C182 *cis-9, trans-11* CLA (ácido *ruménico*) que la de los que consumieron palma, una mayor proporción de ácidos grasos insaturados, monoinsaturados, poliinsaturados de la serie n-3, un menor contenido en ácidos grasos saturados y un valor más bajo en la relación n-6/n-3. La carne de los terneros alimentados con soja presenta valores intermedios.

Tabla 4. Composición en ácidos grasos (g/100 g del total de ácidos grasos) de la grasa intramuscular en los diferentes tratamientos experimentales.

	Tratamientos experimentales				
	Palma	**Soja**	**Linaza**	**EEM[1]**	***P***
C12:0	0,430	0,418	0,438	0,031	0,959
C14:0	2,510	2,320	2,690	0,091	0,174
C14:1	0,300	0,300	0,346	0,016	0,356
C15:0	0,457	0,530	0,433	0,044	0,612
C16:0	26,660[a]	23,990[b]	23,430[b]	0,302	0,0005
C16:1	2,200[a]	1,780[b]	2,120[a]	0,060	0,017
C17:0	0,970	1,000	1,040	0,028	0,662
C18:0	20,380	21,480	19,710	0,378	0,128
C18:1 trans-11 (Acido Vaccénico)	2,510[b]	4,170[a]	3,960[a]	0,198	0,007
C18:1 cis-9	29,460	29,540	30,640	0,550	0,606
C18:1 cis-11	1,590[c]	1,750[ab]	2,170[a]	0,037	0,0001
C18:2 cis-9,cis-12 n-6	8,270	8,990	7,970	0,506	0,668
C18:2 cis-9, trans-11 CLA	0,231[b]	0,273[ab]	0,327[a]	0,014	0,030
C18:2 trans-10, cis-12 CLA	0,011[b]	0,028[a]	0,005[b]	0,003	0,012
TOTAL CLA	0,242[b]	0,300[ab]	0,332[a]	0,014	0,072
C18:3 cis-9, cis-12, cis-15 n-3	0,453[b]	0,556[b]	1,800[a]	0,052	0,0001
C20:3 n-6	0,505[a]	0,351[b]	0,300[b]	0,032	0,055
C20:4 n-6 (Araquidónico)	2,190	1,670	1,560	0,173	0,374
C20:5 n-3	0,214	0,233	0,330	0,031	0,255
C22:5 n-3	0,572	0,549	0,675	0,058	0,611
C22:6 n-3	0,060	0,056	0,061	0,006	0,925

[1]EEM: Error estándar de la media.[a, b] Superíndices distintos en la misma fila indican diferencias significativas (P<0,05).

Tabla 5. Índices de los ácidos grasos de la grasa intramuscular (g/100 g del total de ácidos grasos) en los diferentes tratamientos experimentales.

	Tratamientos experimentales				
	Palma	**Soja**	**Linaza**	**EEM[1]**	***P***
Insaturados	48,570[b]	50,26[ab]	52,260[a]	0,514	0,026
Saturados	51,420[a]	49,740[a]	47,740[b]	0,513	0,026
Monoinsaturados (MUFA)	33,870[b]	35,76[ab]	37,110[a]	0,592	0,124
Poliinsaturados (PUFA)	12,510	12,710	13,030	0,823	0,967
Poliinsaturados/saturados (P/S)	0,249	0,2610	0,282	0,020	0,811
Total n-3	1,300[b]	1,390[b]	2,870[a]	0,138	0,0001
Total n-6	10,960	11,020	9,830	0,701	0,718
Relación n-6/n-3	9,280[a]	8,640[a]	3,390[b]	0,283	0,0001
Δ^9 Índice Desaturasa[2]	0,390[b]	0,400[ab]	0,420[a]	0,005	0,101
Índice de aterogenicidad [3]	0,772[a]	0,677[b]	0,669[b]	0,016	0,038

[1]EEM: Error estándar de la media.[a, b] Superíndices distintos en la misma fila indican diferencias significativas (P<0,05).

[2] Δ^9 Índice Desaturasa = (C14:1 + C16:1 + C18:1)/(C14:1 + C16:1 + C18:1 + C14:0 +C16:0 +C18:0) (Noci et al, 2006)

[3] Índice de aterogenicidad (C12:0+4×C14:0+C16:0)/(MUFA+PUFA) (Ulbricht and Southgate, 1991).

CONCLUSIONES

Los terneros alimentados con dietas suplementadas con aceite de linaza presentan una mejora en el rendimiento a la canal. El aceite de linaza aumenta el contenido en CLA, mejora la relación n-6/n -3 y reduce el índice de aterogenicidad en la carne de los terneros.

REFERENCIAS

Belury, M.A. (2002). Inhibition of Carcinogenesis by Conjugated Linoleic Acid: Potential Mechanisms of Action. *Journal of Nutrition*. 132: 2995–2998.

Pérez, B., Castro, T., Jimeno, V., Isabel, B., De la Fuente, J., Cabezas, A. (2011). Suplementación de raciones para cebo intensivo de terneros con aceites vegetales: rendimientos productivos, calidad de la canal y de la grasa. XVI Congreso Internacional ANEMBE de medicina bovina. 242-244.

Sukhija, P. S., Palmquist, D.L. (1988). Rapid method for determination of total fatty acid content and composition of feedstuffs and feces. *Journal of agricultural and food chemistry*, 36, 1202–1206.

Ulbricht, T.L.V., Southgate D.A.T. (1991). Coronary heart disease: seven dietary factors. Lancet, 338, 985-992.

AGRADECIMIENTOS

Este trabajo ha sido financiado por CDTI (IDI-20090831) y la empresa CASTELLANA DE CARNES, S.A.

PRODUCCIÓN DE LECHALES EN PASTO VS PRODUCCIÓN INTENSIVA DE TENEROS JÓVENES DE RAZA TUDANCA

Serrano E.[1], Humada, M.J[1]., Campos M.V.[1], Cimadevilla, C.[2]
[1]CIFA. Consejería de Ganadería, Pesca y Desarrollo Rural. Gobierno de Cantabria.
[2]Servicio de Producción Animal. Consejería de Ganadería, Pesca y Desarrollo Rural. Gobierno de Cantabria.

RESUMEN

En este trabajo se estudia el efecto de dos sistemas de producción (en pasto sin destetar vs destete y acabado intensivo en estabulación) sobre las características de la canal y de la grasa de terneros tudancos sacrificados con 9-10 meses. No se observaron diferencias en el peso ni en las notas de conformación y engrasamiento de la canal valoradas en el matadero. Los animales del sistema de acabado intensivo presentaron un mayor contenido de grasa disecable en la 6ª costilla, un mayor contenido en grasa intramuscular y una grasa intramuscular más rica en ácidos grasos saturados y con un menor contenido en ácidos grasos poliinsaturados.

INTRODUCCIÓN

La tudanca es una raza bovina autóctona de Cantabria, catalogada en peligro de extinción (RD 2129/2008). Aunque se encuentra incluida en la I.G.P."Carne de Cantabria", la mayoría de terneros se venden como pasteros con 5-6 meses de edad y son acabados en otras CCAA. En Cantabria la mayoría de la carne de tudanca se comercializa en pequeñas carnicerías tradicionales. Dentro de los tipos de animales comercializados destaca un tipo de ternero joven, sacrificado con 9-10 meses de edad y que tradicionalmente se mantenía en el pasto y mamando hasta el momento del sacrificio. En la actualidad es frecuente que esos terneros se desteten y se alimenten con un forraje conservado y concentrado a libre disposición. La obtención de información sobre la producción de este tipo de animales puede ser interesante para fomentar el acabado de terneros en las explotaciones teniendo en cuenta que se trata de un ciclo productivo corto en el que se acaban animales nacidos en invierno y que se sacrifican en el otoño siguiente. El objetivo de este trabajo es estudiar el efecto de dos sistemas de producción (destete y acabado intensivo vs amamantamiento hasta el sacrificio y acabado en pastoreo) sobre los parámetros productivos, la calidad de la canal, y el perfil de ácidos grasos de la grasa intramuscular de terneros tudancos sacrificados entre los 9 y los 10 meses de edad.

MATERIAL Y MÉTODOS

En el año 2010 se desarrolló en la finca Aranda del Gobierno de Cantabria (Cóbreces, municipio de Alfoz de Lloredo, 84 m sobre el nivel del mar) un ensayo de cebo de terneros de raza tudanca siguiendo dos estrategias: -acabado en pastoreo, suplementación desde los 6 meses de edad con harina de cebada administrada en tolva a libre disposición, amamantamiento hasta el sacrificio a los 10 meses de edad (lote **TP, n=8**). -acabado en cebadero, destete a los 5 meses, alimentación con silo de hierba y un concentrado comercial a libre disposición, sacrificio a los 9 meses de edad (lote **TC, n=8**).

Los terneros del lote **TP** nacieron en la 1ª parte de la paridera de invierno. El pastoreo se realizó de forma rotacional en tres parcelas con pasto natural de 1,94; 1,58 y 1,40 ha. La altura del pasto se midió dos veces por semana con el objetivo de que la altura media de la parcela en la que estaban los animales no bajase de 6 cm y la altura media de la parcela en la que entraban los animales nunca se situase por encima de 15 cm. Los terneros del lote **TC** nacieron en la 2ª parte de la paridera de invierno. Tras el destete se introdujeron en una estabulación libre y se alimentaron con un silo de hierba de primer corte elaborado con el sistema de rotopacas y un concentrado comercial a libre disposición. En la **tabla 1** se recogen las fechas medias de nacimiento y la edad y peso medios al inicio de la suplementación y al destete de los dos lotes.

Tanto el concentrado comercial (15,5 % de PB, 2,5% de GB, 7,0% de FB y 7% de cenizas) como la harina de cebada (10,6 % de PB, 1,6% de GB, 5,5% de FB y 4,1% de cenizas) se ofrecieron *ad libitum*. Una vez por semana se vaciaron las tolvas para calcular el consumo de cebada y concentrado del lote. Todos los animales se pesaron individualmente, una vez cada 15 días e inmediatamente antes de su traslado al matadero.

Tabla 1. Fecha de nacimiento, edad y peso al inicio de la suplementación (lote TP) y al destete (lote TC).

	TP		*TC*	
	Media	*[1]E.S.*	*Media*	*[1]E.S.*
Fecha de nacimiento	*3/1/10*	*10,3 días*	*16/3/10*	*3,0 días*
Edad (días)	*182*	*11,0*	*142*	*3,3*
Peso (kg)	*163*	*12,4*	*144*	*5,3*

[1]E.S.: error estándar

Inmediatamente después del sacrificio se registraron el peso de la canal caliente con testículos, grasa de riñonada y rabo y las notas de conformación y engrasamiento (Reglamentos (CE) 1208/81 y 2273/91). A las 24 h del sacrificio se procedió a extraer y pesar la grasa renal de las dos medias canales. De la media canal izquierda se extrajo el chuletero desde la 3ª costilla hasta el final del lomo bajo. Una vez pesado el chuletero con solomillo se extrajo la chuleta correspondiente a la 6ª costilla. De la porción de chuletero restante se extrajo el músculo *longissimus dorsi* y se tomó una muestra destinada a la determinación del contenido en grasa intramuscular y del perfil de ácidos grasos. Sobre la chuleta correspondiente a la 6ª costilla se midió el espesor de la grasa subcutánea a 5 y 10 cm de la columna vertebral. Esta chuleta se diseccionó para conocer su proporción de músculo, grasa y hueso (Carballo et al, 2005).

La extracción de la grasa intramuscular se realizó según la técnica de Bligh y Dyer (1959) y la metilación de los ácidos grasos según IUPAC (1987). Los ésteres metílicos resultantes se identificaron con cromatógrafo de gases Perkin Elmer Autosystem XL-FID con una columna Varian CPSil88 de 100m x 0,25mm x 0,2µm. Los lotes se compararon utilizando el procedimiento ANOVA del paquete estadístico SPSS 17.0.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

El consumo de harina cebada durante todo el periodo experimental (117 días de media) de los animales del lote TP fue de 209kg de materia seca/animal. El consumo de concentrado de los animales del lote TC (123 días de media) fue de 608kg de materia seca/animal.

No se observaron diferencias significativas (P>0,05) entre los lotes TP y TC en el peso, rendimiento, conformación ni nota de engrasamiento de la canal (tabla 2). Los animales del lote TC presentaron valores significativamente superiores (p≤0,05) para las variables ganancia media diaria de peso (GMD) total y 2 meses antes del sacrificio, % de grasa de la 6ª costilla y % de grasa intramuscular del músculo longissimus dorsi (tabla 3).

En concordancia con los resultados de otros autores (Alfaia et al. 2009; Humada et al. 2011), el lote TP presentó valores inferiores (p ≤ 0,05) de AGS y del cociente n-6/n-3 y superiores (p ≤ 0,05) de AGPI y del cociente AGPI/AGS.

La consideración global de estos resultados indicaría que las diferencias en el sistema de producción y, principalmente, en el consumo de alimentos concentrados, entre los dos lotes no se tradujeron en diferencias en el peso ni la calidad de la canal considerando los parámetros de conformación y engrasamiento utilizados en el matadero. Sí se tradujeron en diferencias en el contenido en grasa inter e intramuscular, esperables dada la variación en el contenido energético de las raciones (Leheska et al., 2008; Humada et al., 2011). Por otro lado, los resultados apuntan hacia la obtención de un perfil de ácidos grasos más favorable desde el punto de vista de la salud del consumidor en los animales del sistema de acabado en pastoreo. En este lote los valores del ratio n-6/n-3 se ajustaron a las recomendaciones (entre 1 y 4) del Department of Health (1994). Estos resultados preliminares deben completarse con un estudio más exhaustivo del perfil de ácidos grasos y de las características organolépticas de la carne.

Tabla 2. Parámetros productivos, características de la canal y composición tisular de la 6ª costilla de los lotes TP (tudanca pasto) y TC (tudanca cebo)

	TP		TC		
	Media	[3]E.S.	Media	[3]E.S.	P
Edad de sacrificio (días)	298,8	7,35	265,9	1,27	0,003
Peso vivo al sacrificio (kg)	254,6	9,33	263,5	8,07	0,484
[1]GMD total (g)	842,1	38,74	1.085,8	39,57	0,001
[1]GMD 2 m presacrificio (g)	920,6	44,44	1.281,0	51,58	0,000
Peso de la canal caliente (kg)	138,6	5,40	141,5	3,78	0,670
Rendimiento de la canal (%)	54,4	0,57	53,8	0,56	0,424
Conformación (escala 1-18)	3,4	0,42	3,1	0,35	0,655
Engrasamiento (escala 1-5)	2,0	0,00	2,0	0,00	-
Peso del chuletero (kg)	12,9	0,60	14,1	0,64	0,193
Peso de la grasa peri-renal (kg)	1,92	0,301	2,43	0,183	0,168
% de Músculo de la 6º costilla	69,5	0,87	66,9	0,97	0,063
% de Hueso de la 6º costilla	15,8	0,77	13,1	0,40	0,009
% de Grasa de la 6º costilla	11,8	0,77	18,1	0,95	0,000
[2]Grasa sc5 (mm)	0,75	0,094	2,31	0,700	0,061
[2]Grasa sc10 (mm)	0,69	0,162	0,79	0,195	0,699

[1] Ganancia media diaria de peso durante todo el periodo experimental (GMD total) y en los dos últimos meses del periodo experimental (GMD 2m presacrificio); [2] Espesor de la grasa subcutánea de la 6ª costilla a 5 y 10 cm de la columna vertebral. [3] E.S.: error estándar.

Tabla 3. Contenido en grasa intramuscular y perfil de ácidos grasos del músculo longissimus dorsi de los lotes TP (tudanca pasto) y TC (tudanca cebo).

	TP		TC		
	Media	[6] E.S.	Media	[6] E.S.	P
Grasa intramuscular (% MF)	1,41	0,104	2,90	0,426	0,010
Perfil de ácidos grasos (%[1])					
∑ AGS [2]	41,90	0,912	48,18	0,529	0,000
∑ AGMI [3]	40,23	1,177	42,36	0,595	0,129
∑ AGPI [4]	17,87	1,720	9,46	0,785	0,001
n-6 / n-3 [5]	2,27	0,068	5,48	0,455	0,000
AGPI/AGS	0,43	0,052	0,20	0,018	0,001

[1] % en peso del total de ácidos grasos identificados; [2]Ácidos grasos saturados; [3]Ácidos grasos monoinsaturados; [4]Ácidos grasos poliinsaturados; [5] Cociente entre AGPI de las series n-6 y n-3; [6] E.S.: error estándar.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Alfaia, C., Alves, S.P., Martins, S., Costa, A., Fontes, C., Lemos, J., Bessa, R., Prates, J. 2009. Effect of the feeding system on intramuscular fatty acids and CLA isomers of beef cattle. Food Chemistry, 114, 939-946.

Bligh, E. G., & Dyer, W. J. (1959). A rapid method of total lipid extraction and purification. Canadian Journal of Biochemistry Physiology, 37, 1911–1912.

Carballo J.A. et al. 2005. Monografías INIA: Serie Ganadera, 3, pp. 120-140. INIA. Madrid.

Department of Health. (1994). Nutritional Aspects of Cardiovascular Disease. Report on Health and Social Subjects. London: HMSO, 46.

Humada M.J., Serrano E., Sañudo C., Rolland D.C., Dugan M.E.R. 2012. Production system and slaughter age effects on intramuscular fatty acids from young Tudanca bulls. Meat Science 90: 678-685.

IUPAC Nº 2301. (1987). Standard methods for the analysis of oils, fats and derivatives. Preparation of the fatty acid methyl esters. Oxford, UK: IUPAC, Blackwell.

Leheska, J.M., Thompson, L.D., Howe, J.C., Hentges, E., Boyce, J., Brooks, J.C., Shriver, B., Hoover, L., Miller, M.F. 2008. Effects of conventional and grass-feeding systems on the nutrient composition of beef. Journal of Animal Science, 86, 3575-3585.

Agradecimientos: Operarios de la Finca Aranda. Proyecto INIA RTA 2007-00003-00-00. Programa Doc-INIA 2008. Laboratorio Agroalimentario del MARM en Santander.

DESCRIPCIÓN DE BROTES ANUALES DE MIELODISPLASIA EN TERNEROS EN EL VALLE DE LIÉBANA (CANTABRIA)

L. Polledo *, MJ García-Iglesias , B. Martínez-Fernández *, J. González *, J. Alonso †, † W. Salceda, * JF García Marín *

* Sección de Anatomía Patológica, Departamento de Sanidad Animal de la Universidad de León, León, 24007, España.
† Veterinarios clinicos. Potes, Cantabria, 39570, España.

RESUMEN

El objetivo de este estudio ha sido el diagnóstico de una enfermedad en terneros que nacen anualmente en febrero-marzo con alteraciones locomotoras congénitas en el Puerto de Áliva, afectando hasta al 30% de los terneros nacidos en los rebaños afectados. El estudio histopatológico de siete de estos animales mostró una lesión de mielodisplasia que afectaba a toda la longitud de la médula espinal y justificaba la clínica observada. La etiología de esta enfermedad no esta bien definida, pero se han descartado trastornos infecciosos y nutricionales. Mediante este estudio se identificó un período crítico embrionario de susceptibilidad al agente causal, que coincide con la neurulación secundaria (hasta día 24 de gestación) del desarrollo del tubo neural. Este período coincidiría con la presencia de un agente neuroteratógeno en los pastos donde pastorean las hembras gestantes, posiblemente plantas tóxicas, que se propone como una etiología altamente probable de la enfermedad. Este tipo de presentación epidemiológica, clínica y patológica de mielodisplasia, no había sido descrita anteriormente.

PALABRAS CLAVE: mielodisplasia; bovino; anomalía congénito, la médula espinal, teratógeno

INTRODUCCIÓN

Desde hace 15 años se ha observado en el Valle de Liébana (Cantabria) una elevada incidencia de alteraciones congénitas en la locomoción en terneros nacidos en febrero y marzo, de diferentes razas y rebaños, denominados por los ganaderos locales “changanos”. La necropsia de varios de estos animales demostró en todos ellos malformaciones congénitas en la médula espinal, que se correspondían con una mielodisplasia. Existen un número escaso de descripciones de esta patología, que hacen referencia a casos aislados de terneros que tenían afectada únicamente un segmento de la médula espinal (1), mientras que en los brotes aquí presentados que afectan de forma recurrente a un número elevado de animales, la médula espinal se ve afectada en toda su longitud, hecho no descrito en este tipo de patología. El origen de esta enfermedad en la mayoría de los casos es desconocido, aunque se han propuesto diferentes etiologías: factores genéticos, deficiencia de vitamina A o cobre, agentes víricos o tóxicos. Así, se han descritos lesiones de mielodisplasia en ganado bovino formando parte de un cuadro lesional más amplio en infecciones víricas, como por Buyanvirus o por virus de la diarrea vírica bovina (BVD), así como en intoxicaciones por plantas como *Veratrum spp* (2). En este trabajo se ha llevado a cabo el diagnóstico y la descripción pormenorizada de la enfermedad presente de forma recurrente en el valle de Liébana (Cantabria), y se avanza una hipótesis sobre su posible etiología.

MATERIAL Y MÉTODOS

En la Facultad de Veterinaria de León se estudiaron 7 terneros (tres en 2002 y cuatro en 2011), con edades comprendidas entre 20-30 días, que provenían de rebaños y razas diferentes, cuyas madres pastaban en verano en los puertos de Áliva. Se llevo a cabo la necropsia y estudios histopatológicos, prestando especial atención al sistema nervioso central y al musculoesquelético. La región afectada fue visitada en diferentes ocasiones para realizar observaciones clínicas y epidemiológicas. Igualmente, se llevó a cabo un estudio serológico para la detección de anticuerpos y antígenos del virus BVD en cuatro de los terneros necropsiados y de sus madres, así como en otros 20 animales adultos tomados al azar de los rebaños afectados. Además, se llevaron a cabo técnicas de inmunohistoquímica (IHQ) en los 7 terneros remitidos para la detección en tejido del virus BVD. Igualmente, en muestras de suero de los cuatro terneros remitidos en 2011, de sus madres y de otros animales adultos de los rebaños afectados, se realizaron pruebas hematológicas y bioquímicas, y se determinó los valores séricos de cobre y hierro.

RESULTADOS

Los estudios clínicos y epidemiológicos mostraron una incidencia de la enfermedad entre el 20-30% de los terneros nacidos en Febrero-Marzo, es decir, de madres que inician la gestación en los meses de Mayo-Julio. Los rebaños afectados eran exclusivamente aquellos que pastaban en esas fechas en las laderas más rocosas del Puerto de Áliva a una altitud de 1.300-1.700 m. La enfermedad se conoce al menos desde hace 15 años, en los cuales, la población total de bovinos adultos que se encuentran en esos pastos durante el verano, es de alrededor de 2.500 cabezas, distribuidos en 53 rebaños diferentes, estando sometidos a una alta presión de pastoreo. Se confirmó la ausencia de utilización de productos químicosen los pastos. Sin embargo, se detectó la presencia de plantas ricas en alcaloides, como *Carex brevicollix* y *Erythronium dens-canis*, localizadas exclusivamente en las regiones con rebaños afectados.

La mayoría de los animales afectados presentaban alteraciones evidentes de la locomoción con ataxia progresiva, torneo, hipermetría y debilidad de las extremidades posteriores. En los casos más graves, los terneros permanecían en decúbito lateral con hiperextensión de extremidades e imposibilidad para levantarse. Un número más escaso de animales, siempre nacidos a finales de marzo o en abril, presentaban como único signo clínico ceguera nerviosa. En la necropsia no se observaron alteraciones macroscópicas, salvo posibles alteraciones en el canal central medular. Microscópicamente se diagnosticó en todos los animales estudiados una mielodisplasia que afectaba a toda la extensión de la médula espinal, siendo más grave en el segmento lumbar. Esta lesión se caracterizó principalmente por anomalías en la distribución de la sustancia gris y neuronas motoras, así como por alteraciones en el canal central, como la presencia de canales aberrantes, dilatación, estenosis e incluso ausencia u obliteración del mismo. Todas las muestras, tanto de tejidos como sueros, de los terneros y adultos estudiados fueron negativas mediante técnicas de IHQ y serología para la detección de anticuerpos o de antígeno del virus de BVD. Las pruebas hematológicas y bioquímicas, así como los valores séricos de cobre fueron normales.

DISCUSIÓN

La novedad e importancia de los brotes de mielodisplasia en terneros presentados en este trabajo se relaciona con el elevado número de animales afectados y la extensión y gravedad de la lesión, así como su presentación recurrente a lo largo de al menos 15 años en rebaños que pastan en una misma región (Puerto de Áliva), aspectos no observados anteriormente en los escasos casos descritos en la literatura. Si bien es conocido que infecciones intrauterinas por el virus del BVD o Akabane pueden presentar lesiones congénitas similares de la médula espinal, se presentan de forma constante junto con otras alteraciones del SNC y otros tejidos (2), ausentes en nuestros casos, siendo además negativos los resultados obtenidos tras el estudio IHQ y serológico frente al virus del BVD. Otras causas de lesiones congénitas del SNC que cursan con signos clínicos semejantes son la deficiencia de vitamina A y cobre (3, 4), pero éstas cursan con otras lesiones características, no presentes en los animales estudiados, siendo los niveles séricos de cobre normales.

Esta patología se ha diagnosticado con más frecuencia en perros Weimaraner, asociada a factores genéticos que resultan en alteraciones en el desarrollo del tubo neural (5). Igualmente, en casos aislados de terneros Hereford y Charolais con mielodisplasia, también se han asociado a un posible origen genético (1). Sin embargo, en el presente brote, no parece adecuado considerar esta causa, ya que aparece en rebaños y razas diferentes, así como a lo largo de varios años de forma recurrente, y en terneros nacidos de machos de diferentes procedencias e incluso nacidos de vacas de reciente introducción. Experimentalmente, la mielodisplasia también se ha inducido en ratas gestantes utilizando el agente químico neuroteratógeno coincidiendo con el cierre del neuroporo caudal (6), periodo embrionario que en ganado bovino coincidiría con el día 21-28 de gestación (7). Las observaciones epidemiológicas realizadas en este trabajo apuntan que el momento propicio en que podría actuar un posible neuroteratógeno coincidiría con las 3-4 semanas de gestación, coincidiendo asimismo con la época de entrada e inicio de pastoreo en los Puertos de Áliva, ocasionando un desarrollo anómalo de la médula espinal y dando como resultado las lesiones de mielodisplasia observadas. La presencia de algunos terneros con ceguera nerviosa, algunas semanas después, se debería a un defecto en el desarrollo de la vesícula óptica, posterior al cierre del neuroporo caudal. Todas estas observaciones, así como la descripción de lesiones congénitas muy similares (disrafia) en ganado bovino, debido a la ingestión de una planta neuroteratógena (*Veratrum californicum*) durante el mismo periodo de gestación aquí mencionado (8), hace pensar que esta anomalía congénita podría deberse al consumo de plantas teratogénicas presentes en los pastos de Áliva. En este sentido, se han localizado dos plantas ricas en alcaloides, *Erythronium dens canis* y *Carex Brevicollix* (9), que no se encuentran en los zonas donde pastan los rebaños no afectados, lo que hace sospechar que podrían ser los agentes causales de esta enfermedad, especialmente ésta última ya sugerida por los autores mencionados como posible agente causal. Para la comprobación de esta hipótesis se esta realizando un trabajo experimental en ganado bovino.

CONCLUSIÓN

En conclusión, los estudios epidemiológicos, clínicos y anatomopatológicos han permitido caracterizar claramente la mielodisplasia que afecta de forma recurrente a los terneros en el Valle de Liébana, y relacionarla con una posible causa de la misma.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hill BD. Myelodysplasia as a cause of hindlimb ataxia in two beef calves. Aust Vet J. 88. Australia2010. p. 151-3.
2. Washburn KE, Streeter RN. Congenital defects of the ruminant nervous system. Vet Clin North Am Food Anim Pract. 20. United States2004. p. 413-34, viii.
3. Hill B, Holroyd R, Sullivan M. Clinical and pathological findings associated with congenital hypovitaminosis A in extensively grazed beef cattle. Aust Vet J. 87. Australia2009. p. 94-8.
4. Muskens J, Heemskerk SP, Wouda W, Counotte GH. [Suckling calves with symptoms of swayback]. Tijdschr Diergeneeskd. 2006;131(18):642-5. Epub 2006/10/05.
5. Engel HN, Draper DD. Comparative prenatal development of the spinal cord in normal and dysraphic dogs: embryonic stage. Am J Vet Res. 1982;43(10):1729-34.
6. Beaudoin AR. Thiadiazole-induced myelodysplasia in rats. Teratology. 1974;9(2):179-89. Epub 1974/04/01. doi: 10.1002/tera.1420090209. 7. Neto ACA, Pereira FTV, Santos TC, Ambrosio CE, Leiser R, Miglino MA. Morpho-physical Recording of Bovine Conceptus (Bos indicus) and Placenta from Days 20 to 70 of Pregnancy. Reproduction in Domestic Animals. 2010;45(5):760-72.
7. Leipold HW, Cates WF, Radostits OM, Howell WE. Spinal dysraphism, arthrogryposis and cleft palate in newborn charolais calves. Can Vet J. 1969;10(10):268-73.
8. Busque J, Pedrosa MM, Cabellos B, Muzquiz M. Phenological changes in the concentration of alkaloids of Carex brevicollis in an Alpine rangeland. J Chem Ecol. 2010;36(11):1244-54.

COMUNICACIONES ORALES | SANIDAD

DISEÑO DE UN PROGRAMA SANITARIO FRENTE A LA HIPODERMOSIS BOVINA EN GALICIA

Pablo Díez-Baños, Pablo Díaz Fernández, Ceferino López Sández, Eva Cabanelas Dopazo, Ana Pérez Creo, Patrocinio Morrondo Pelayo, Rosario Panadero Fontán

Parasitología y Enfermedades parasitarias. Facultad de Veterinaria de Lugo. Avda Carballo Calero s/n 27002 LUGO. Universidad de Santiago de Compostela.

RESUMEN

En la actualidad, el control y en su caso la erradicación de la hipodermosis es posible tomando como base las características del ciclo biológico de las especies de *Hypoderma*, los métodos de diagnóstico precoz de esta parasitosis y la excelente eficacia de los tratamientos antiparasitarios de elección. En consecuencia, y contrariamente a lo que sucede con otras enfermedades parasitarias del ganado vacuno, se puede conseguir que las tasas de infestación desciendan hasta un nivel lo suficientemente bajo (<0,5% por animales; <5% por rebaños) para que el riesgo de reinfestación de los animales y las repercusiones negativas sobre las explotaciones sean prácticamente inapreciables.

INTRODUCCIÓN

El control de la hipodermosis es posible y relativamente fácil desde el plano teórico, pues se conoce bien el ciclo y las circunstancias epidemiológicas y por tanto cómo y dónde se hallan los puntos más vulnerables. Normalmente, los obstáculos son de tipo económico y de coordinación entre los diversos sectores implicados (diferentes administraciones, servicios veterinarios, asociaciones de ganaderos, etc.). Lo más indicado es la aplicación del tratamiento en los periodos adecuados del año y para ello es necesaria una buena coordinación oficial de modo que las campañas de lucha tengan la eficacia que se persigue, puesto que los tratamientos aislados no suelen ser suficientes. Prueba de ello es que, a pesar de disponer de fármacos muy eficaces, la hipodermosis continúa estando presente en amplias regiones de muchos países, entre los que se encuentra desgraciadamente España.

El diseño de un correcto plan de lucha frente a la hipodermosis se basa en una serie de conocimientos previos: 1) conocimiento de las tasas reales de infestación del ganado vacuno en una zona determinada para establecer la necesidad de realizar un programa de lucha y garantizar su rentabilidad. 2) formas de propagación y extensión de la enfermedad. 3) características de la zona a sanear: el éxito del programa residirá en gran medida en la extensión de la zona implicada (15 km de diámetro, como mínimo). Los contornos deben ser lo más regulares posible, para poder delimitar con precisión los límites entre las zonas libres y aquellas con presencia de infestación; en este sentido, Galicia es una región con unas características geográficas ideales para la lucha frente a la hipodermosis, ya que se encuentra limitada al norte y oeste por mar y al este por una cadena montañosa que la aísla parcialmente del resto de España, dificultando la difusión de esta miasis. Asimismo, hay que tener en cuenta las características edafoclimáticas y topográficas de la zona y las particularidades locales del ciclo biológico del parásito.

MATERIALES Y METODOS

La organización del control y erradicación de la hipodermosis debe estar sustentada en distintas fases, que se resumen en los puntos siguientes:

1. Información, motivación de los ganaderos. Normalmente, el propietario ignora los efectos negativos de esta miasis sobre la producción de sus animales. Si se conciencia de la importancia del problema y al mismo tiempo de los beneficios que supone el plan de lucha, tendremos en él un colaborador inestimable para conseguir el buen establecimiento del programa de lucha y erradicación.

2. Estimación de los porcentajes de infestación al inicio del programa, se realizaran muestreos preliminares de la cabaña bovina para estimar las tasas de infestación y valorar las pérdidas económicas; de esta forma, se podrá deducir la rentabilidad de la campaña y su aportación a la mejora sanitaria del ganado. Para estimar el porcentaje de animales infestados se tomarán muestras de sangre, especialmente, desde octubre hasta enero, con objeto de determinar el nivel de anticuerpos anti-*Hypoderma* mediante ELISA-indirecto. El número de animales que se deben examinar dependerá del porcentaje de infestación inicial y del grado de precisión diagnóstica que se quiera conseguir. Para asegurar la representatividad de los resultados, el tamaño de muestra se calculará teniendo en cuenta el tamaño de las explotaciones y se asumirá una prevalencia del 50% para maximizar el tamaño de muestra con un intervalo de confianza del 95% y una potencia del 90%.

3. Tratamiento generalizado de todos los animales, en las zonas en las que se inicia el plan de lucha se aconseja administrarlo, durante 2 años consecutivos, a todos los animales que estén en régimen extensivo o semiextensivo. Además, en cada zona, es necesario acompasar la época del tratamiento con la cronobiología del parásito, realizar la correcta elección del fármaco a usar y su forma de administración. Respecto a la época de tratamiento se aconseja el tratamiento precoz, administrando los fármacos cuando finalice la época de vuelo de la mosca adulta. En general, en Galicia este periodo abarca desde septiembre a mediados de noviembre, aunque dependiendo de la climatología del año puede adelantarse o retrasarse. Actualmente se utilizan productos de acción prolongada (derivados avermectina o milbemicina) que son muy eficaces y seguros, por lo que el riesgo de aparición de reacciones adversas es mínimo. La eprinomectina (0,5

mg/kg.p.v.), no tiene periodo de supresión en carne ni en leche, por lo que puede usarse en todos los animales, incluidas las vacas en lactación. Ante cualquier incidencia que pudiera comprometer la eficacia del tratamiento será necesario realizar controles de primavera para detectar la posible presencia de barros en el dorso y proceder a un tratamiento denominado tardío.

4. Vigilancia y control de focos residuales, una vez efectuado el tratamiento de los animales, se realizarán controles periódicos para evaluar el progreso y validez del programa. Esta fase se basa en la utilización de métodos adecuados de diagnóstico para detectar focos residuales y se complementará con tratamientos tempranos (otoño) o tardíos (primavera) de los rebaños en los que se detecte una nueva infestación, y además de la vigilancia directa de las explotaciones vecinas.

Entre los métodos de diagnóstico que se vienen empleando destacan los **precoces** (inmunológicos) y los **tardíos** (recuento de nódulos en el dorso). El inmunodiagnóstico permite determinar los niveles de anticuerpos o antígenos anti-*Hypoderma* en el suero de los animales infestados. La toma de muestras se llevará a cabo desde octubre hasta enero. Los recuentos de barros en el dorso de los animales es un método tardío que se realiza en primavera y verano, para determinar la eficacia real del tratamiento; no obstante, para aumentar su sensibilidad ha de hacerse como mínimo 4 veces con un intervalo mensual. En los animales que se detecten anticuerpos mediante ELISA-indirecto se realizará un nuevo análisis mediante ELISA-directo para confirmar la presencia de antígenos y, en consecuencia, determinar si existe una infestación activa.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Una vez realizada la primera fase del plan de control se valorarán los resultados obtenidos. Se considerará que se han conseguido resultados positivos cuando la prevalencia de infestación resulte inferior al 0,5%; en consecuencia, la zona se debería declarar libre o saneada frente e hipodermosis; no obstante, deberán establecerse estrategias de control para los animales que procedan de otras zonas con el fin de prevenir la reintroducción de la infestación en estas granjas. Además, la caída de los porcentajes de parasitación por debajo del 0,5% hará innecesario el empleo de fármacos en esos animales con el consiguiente ahorro económico y de riesgo para los animales, salud humana y medio ambiente. Por el contrario, si la tasa de infestación supera el 0,5%, se estima que los resultados son desfavorables, por lo que deberá repetirse el tratamiento generalizado, bien en toda la zona o en una parte de ella, al tiempo que se analizarán detalladamente los fallos que hayan podido producirse al aplicar el programa sanitario. La zona declarada "libre o saneada" debe protegerse rigurosamente, ya que esta miasis tiene una **tendencia natural y rápida a reimplantarse** (2-3 años). En este sentido se necesita una política de controles estrictos, uno primero, en primavera mediante recuentos mensuales de los nódulos larvarios y otro en otoño mediante técnicas inmunológicas; estas últimas tienen la ventaja de que detectan la infestación al principio de la migración de las larvas y por tanto evitan los daños causados al animal.

En los animales en los que se detecten barros en el dorso, se tratarán inmediatamente para eliminar las larvas 2 y 3 (tratamiento tardío a finales de primavera o inicio del verano). Además, ante la posibilidad de que alguna larva 3 se haya desprendido del animal y haya dado lugar a nuevas moscas, se realizará un tratamiento en el otoño (temprano) tanto del rebaño infestado como de las explotaciones vecinas situadas en un radio de 2 a 5 km^2. En el otoño se utilizarán técnicas de inmunodiagnóstico y si, mediante ELISA-doble, en los animales se detectan antígenos se realizará inmediatamente un tratamiento temprano (ese mismo otoño) para impedir que esas larvas completen su desarrollo.

CONCLUSION

A pesar de la eficacia de los fármacos empleados frente a la hipodermosis y a su uso continuado, la prevalencia de esta miasis en Galicia continúa siendo elevada tanto en matadero (21,9%) como por serología (79%); de ahí la necesidad de la puesta en marcha de programas de control como el que aquí se propugna. Debido a la forma de propagación y expansión de esta enfermedad, el programa de lucha debe implantarse en un amplio territorio y de forma organizada y colectiva. Inicialmente, se implantaría en las ADS creadas hasta la actualidad, aunque sería recomendable su ampliación a todo el territorio de la Comunidad Gallega, ya que aquellas explotaciones que no se acojan al programa muy probablemente actuarán como focos de contagio para las explotaciones vecinas. Los servicios veterinarios debidamente coordinados administrarán, a todos los animales, el tratamiento más adecuado y en los periodos más aconsejados para cada zona. Resulta imprescindible controlar la introducción de animales nuevos en áreas donde se haya conseguido reducir al mínimo o suprimir el nivel de infestación.

REFERENCIAS

- Panadero R, Vázquez L, Colwell D, López C, Dacal V, Morrondo P, Díez-Baños P. 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. Estudio epidemiológico y de la respuesta immune frente a antígeno de H. lineatum como aportación a la lucha contral la hipodermosis bovina en Galicia (Tesis doctotal). Universidd de Santiago de Compostela; 1996.

IMPORTANCIA DE *Cryptosporidium* spp EN PROCESOS DIARREICOS EN TERNEROS DE GALICIA

Díaz, P., Soilán, M., Pérez, A., Pato, F.J., López, C., Fernández, G., Panadero, R., Díez-Baños, P., Morrondo, P.
Departamento de Patología Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de Santiago de Compostela, 27002, Lugo, España.

RESUMEN

La criptosporidiosis afecta preferentemente a animales jóvenes y se caracteriza fundamentalmente por un cuadro agudo con diarrea acuosa profusa. El resultado final es una notable reducción de los rendimientos productivos de las explotaciones. Con objeto de conocer la importancia de este protozoo en granjas de ganado vacuno con brotes de diarreas neonatales, así como la edad en la que la criptosporidiosis es más frecuente, entre abril de 2008 y diciembre de 2011 se recogieron 258 muestras fecales de terneros menores de 50 días afectados por un cuadro diarreico. Los animales pertenecían a 143 granjas localizadas en diferentes zonas de Galicia. Las muestras se procesaron mediante examen microscópico por las técnicas de Heine y Ziehl-Neelsen, con objeto de evidenciar ooquistes de *Cryptosporidium* spp.

Los resultados reflejaron que *Cryptosporidium* es uno de los enteropatógenos causantes de diarrea neonatal más frecuentes en el ganado vacuno en la Comunidad gallega, ya que el 64,8% de las explotaciones y el 55,8% de los animales resultaron positivos. El rango de edad de los terneros que excretaban ooquistes osciló entre los 3 y los 30 días, siendo los menores de 2 semanas los que mostraron las mayores prevalencias (61,5%-63,3%).

Teniendo en cuenta la notable participación del parásito en los procesos diarreicos de los terneros menores de un mes y que estos son los reservorios más importantes de la especie zoonótica *Cryptosporidium parvum*, las personas en contacto con bovinos con diarrea neonatal deben extremar las precauciones para evitar adquirir y/o diseminar la infección.

INTRODUCCIÓN

La criptosporidiosis es una enfermedad parasitaria de distribución mundial causante de procesos diarreicos en muchas especies de animales vertebrados, alcanzando gran interés sanitario y económico en rumiantes muy jóvenes. En España, el problema de las diarreas neonatales en rumiantes es especialmente grave y muy frecuente, estando implicados varios enteropatógenos de naturaleza bacteriana (*Escherichia coli* enterotoxigénicos, *Salmonella* spp y *Clostridium* spp), vírica (Rotavirus y Coronavirus) y parasitaria (*Cryptosporidium* spp*, Eimeria* spp y *Giardia* spp) que pueden actuar aisladamente o de manera conjunta. Estos procesos diarreicos son una de las causas más importantes de pérdidas económicas en las explotaciones de ganado de renta, por lo que su control es una pieza clave para mejorar la productividad. La aparición de diarreas neonatales en un rebaño es económicamente muy negativo ya que implica pérdidas directas, debido a la mortalidad y a los gastos terapéuticos, e indirectas, al reducirse considerablemente el crecimiento de los animales. Por todo ello, los objetivos del presente estudio son conocer la importancia de esta infección en las condiciones de las explotaciones gallegas de ganado vacuno con brotes de diarreas neonatales, así como determinar los rangos de edad en los que la criptosporidosis tiene mayor incidencia. La obtención de información actualizada sobre la presencia del parásito en los rebaños de vacuno de Galicia permitirá establecer las estrategias de control más adecuadas, lo que repercutirá en animales más sanos y con mayor capacidad productiva.

MATERIALES Y MÉTODOS

Entre abril de 2008 y diciembre de 2011 se tomaron 258 muestras de heces de terneros sin destetar que presentaban diarrea. Los animales pertenecían a 143 granjas localizadas en la Comunidad gallega. El número de muestras recogidas en cada explotación varió entre 1 y 16, con una media de 1,8 muestras/granja.

Las heces se mantuvieron refrigeradas a 4 ºC hasta su análisis. La identificación de los ooquistes de *Cryptosporidium* se realizó en primer lugar mediante examen microscópico de preparaciones teñidas con carbol-fucsina. Las muestras negativas o dudosas se procesaron de nuevo, empleando la tinción Ziehl-Neelsen modificada.

La edad de los terneros osciló entre 1 y 49 días. Para estudiar la influencia de la edad sobre el porcentaje de infección por *Cryptosporidium* los animales se dividieron en 3 grupos: G1: <8 días, G2: 8-15 días, G3: 16-21 días, G4: >21 días. Se empleó la prueba de Chi-cuadrado para analizar la existencia de diferencias significativas entre los cuatro grupos.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Nuestros resultados revelan que *Cryptosporidium* spp. es un protozoo muy prevalente en las granjas de ganado vacuno de Galicia, ya que en el 64,8% de las granjas con brotes de diarreas neonatales había terneros parasitados. El porcentaje de animales infectados fue elevado (55,8%), lo que indica que este parásito es uno de los principales agentes etiológicos responsables de diarreas neonatales en terneros (1). Nuestros datos son similares a los señalados en otros trabajos realizados en España empleando técnicas microscópicas, donde las prevalencias oscilaron entre el 47,9% y el 64,7% (1, 2, 3, 4, 5). En las explotaciones de ganado vacuno suele haber condiciones que favorecen el aumento de la presión de infección y, por lo tanto de la prevalencia por *Cryptosporidium*, generalmente asociada a higiene deficiente y manejo incorrecto de los animales. La combinación de quimioterapia apropiada y del tratamiento sintomático indicado, junto con la aplicación de prácticas de manejo e higiene adecuadas deberían facilitar el control efectivo de la criptosporidiosis. De este modo, Díaz *et al*. (6) comprobaron que el porcentaje de infección por el protozoo en granjas de vacuno lechero era significativamente superior en terneros que no se alojaban en boxes individuales y donde el suelo era de tierra o paja.

Los animales más jóvenes que excretaron ooquistes del parásito en heces tenían sólo 3 días de edad, lo que indica que adquirieron la infección inmediatamente después del parto. Los porcentajes de infección fueron significativamente más elevados (χ^2= 10,718; p= 0,013) en los terneros menores de dos semanas (G2= 63,3%; G1= 61,5%) respecto de los terneros de más edad (G3= 52,6%; G4= 29,6%), lo que coincide con otros trabajos citados anteriormente. No se encontraron cifras significativas de ooquistes del parásito en animales mayores de 30 días, lo que sigue la pauta general descrita para esta protozoosis, en la que la exposición continuada de los animales jóvenes puede contribuir a que las reinfecciones tengan menor significación clínica. No obstante, algunos de estos animales continúan eliminando ooquistes durante algún tiempo, lo que tiene considerable interés epidemiológico.

En España, varios estudios efectuados con técnicas de biología molecular han revelado que la especie zoonótica *Cryptosporidium parvum* es la única identificada en terneros neonatos con diarrea (5, 6). Esto tiene gran interés desde el punto de vista de la Salud Pública, ya que los terneros más jóvenes constituyen el principal reservorio de *C. parvum*, que junto a *C. hominis*, son las especies más comunes halladas en brotes de criptosporidiosis tanto en personas inmunodeprimidas como inmunocompetentes.

CONCLUSIONES

- *Cryptosporidium* spp. es uno de los enteropatógenos causantes de diarrea neonatal más frecuentes en el ganado vacuno de la Comunidad gallega. Realizar el diagnóstico correcto lo más pronto posible facilitará la rápida instauración de las medidas paliativas y preventivas necesarias.
- Los animales menores de dos semanas son de la mayor importancia como portadores y diseminadores del parásito, aunque los animales de más edad permanecen como portadores durante algún tiempo.
- Los terneros sin destetar pueden ser portadores de especies de *Cryptosporidium* con potencial zoonósico, por lo que las personas con un contacto más estrecho con estos animales deben tomar precauciones para evitar adquirir y/o diseminar la infección.

AGRADECIMIENTOS

Este trabajo ha sido financiado por el Proyecto de Investigación AGL2011-25210 (Ministerio de Ciencia e Innovación).

REFERENCIAS

1. De la Fuente R, García A, Ruiz-Santa-Quiteria JA, Luzón M, Cid D, García S, *et al*. Proportional morbidity rates of enteropathogens among diarrheic dairy calves in central Spain. Prev Vet Med. 1998; 36:145-52.
2. Castro-Hermida JA, González-Losada YA, Ares-Mazás E. Prevalence of and risk factors involved in the spread of neonatal bovine cryptosporidiosis in Galicia (NW Spain). Vet Parasitol. 2002; 106:1-10.
3. Díaz P, Quílez J, Chalmers RM, Panadero R, López C, Sánchez-Acedo C, *et al.* Genotype and subtype analysis of *Cryptosporidium* isolates from calves and lambs in Galicia (NW Spain). Parasitology 2010; 137: 1187-93.
4. Quílez J, Sánchez-Acedo C, del Cacho E, Clavel A, Causapé AC. Prevalence of *Cryptosporidium* and *Giardia* infections in cattle in Aragón (northeastern Spain). Vet Parasitol. 1996; 66:139-46.
5. Quílez J, Torres E, Chalmers RM, Robinson G, Del Cacho E, Sánchez-Acedo C. *Cryptosporidium* species and subtype analysis from dairy calves in Spain. Parasitology 2008; 135: 1613-20.
6. Díaz P, Pipia AP, Varcasia A, Sanna G, Ruiu A, Spissu P, *et al*. Prevalence and risk factors of *Cryptosporidium* spp infection in cattle farms in Sardinia (Italy). XXVI Congresso Nazionale della Societá Italiana di Parassitologia (SOIPA). Perugia, 22-25 de junio 2010.

NEMATODOSIS GASTROENTÉRICAS EN EXPLOTACIONES DE RUBIA GALLEGA: ANÁLISIS DE ALGUNAS MEDIDAS DE CONTROL EMPLEADAS

Díaz, P.; Paz-Silva, A.; Painceira, A.; Pato, F.J.; Sánchez-Andrade, R.; López, C.; Panadero, R.; Suárez, J.L.; Morrondo, P.; Díez-Baños, P.

Departamento de Patología Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de Santiago de Compostela, 27002, Lugo, España.

RESUMEN

Con objeto de investigar la importancia de las gastroenteritis parasitarias en ganado vacuno de aptitud cárnica así como la eficacia de las medidas de control parasitario adoptadas, se tomaron 824 muestras fecales de bovinos de raza Rubia Gallega pertenecientes a 133 rebaños manejados en semiextensivo en diferentes zonas de Lugo.

Mediante técnicas coprológicas se observó que el 98% de las granjas y el 59% de los animales estudiados eran positivos. La excreción media de huevos fue de 34±44 hpg. Los géneros más prevalentes fueron *Ostertagia* (91%), *Oesophagostomum* (59%), *Trichostrongylus* (55%) y *Cooperia* (53%), mientras que *Bunostomum* (12%), *Chabertia* (11%), *Capillaria* (9%), *Haemonchus* (9%), *Nematodirus* (1%) y *Trichuris* (1%) se identificaron en menor proporción.

Se realizó una encuesta entre los productores con objeto de recabar información sobre las prácticas de control parasitario empleadas. La quimioterapia fue la única medida de control empleada de manera específica. La mayoría de los ganaderos encuestados seguían el consejo del veterinario para elegir el producto antihelmíntico (90%), generalmente una combinación entre un bencimidazol y una lactona macrocíclica (72%). El 60% de los propietarios aplicó un único tratamiento al año, preferentemente en otoño (59%). Aunque la prevalencia en los bovinos desparasitados fue significativamente menor que en los no tratados, más de la mitad de los animales tratados (54%) estaba infectado por algún nematodo.

La aparente falta de eficacia del tratamiento está probablemente relacionada con la puesta en práctica de desparasitaciones incorrectas y por la ausencia de las necesarias medidas complementarias de control. En consecuencia, continúa siendo muy aconsejable implementar medidas de control integrales para evitar las repercusiones tan negativas causadas por las gastroenteritis parasitarias en ganado vacuno explotado en sistemas extensivos o semiextensivos.

INTRODUCCIÓN

Las condiciones climáticas del noroeste de España se caracterizan por temperaturas moderadas y precipitaciones anuales bien distribuidas, lo que permite que el ganado salga a los pastos a diario durante prácticamente todo el año. La raza autóctona Rubia Gallega se explota de manera tradicional en un sistema extensivo o semiextensivo, empleando la mayoría de los pastos disponibles, principalmente aquellos donde no se puede introducir maquinaria agrícola, como zonas húmedas o con pendientes elevadas.

Actualmente, las gastroenteritis parasitarias producidas por nematodos, especialmente *Ostertagia* spp, siguen constituyendo uno de los problemas parasitarios más frecuentes e importantes del ganado bovino, independientemente de su aptitud o sistema de manejo (1). En Galicia, las gastroenteritis parasitarias suelen cursar de forma subclínica, lo que dificulta la estimación de las pérdidas económicas que provocan. Varios trabajos realizados en nuestra Comunidad Autónoma muestran que las condiciones climáticas de la zona son adecuadas para el desarrollo de los nematodos gastrointestinales y que la contaminación de los pastos con larvas infectantes (L_3) es notable durante gran parte del año (2, 3).

Entre los objetivos de este trabajo figura determinar la intensidad de eliminación y la prevalencia de infección por nematodos gastrointestinales en ganado vacuno en régimen semiextensivo, así como analizar el efecto de las prácticas de control parasitario realizadas previamente sobre el estado actual de estas infecciones. La utilización de esta información permitirá el diseño de estrategias de control más adecuadas.

MATERIALES Y MÉTODOS

Entre febrero del 2006 y marzo de 2007 se recogieron un total de 824 muestras fecales de bovinos de raza Rubia Gallega pertenecientes a 133 explotaciones semiextensivas del noroeste de España. Con objeto de estudiar la influencia de los tratamientos sobre los recuentos fecales de huevos y la prevalencia por nematodos gastrointestinales y para minimizar el efecto de un posible tratamiento antihelmíntico sobre los factores estudiados, las muestras fecales se recogieron siempre al menos 6 meses después de la última desparasitación. En estos casos siempre fue posible la reinfección de los animales, ya que éstos salen a lo largo de todo el año a pastos previsiblemente contaminados con larvas infectantes de nematodos.

Las muestras individuales se mantuvieron a 4 ºC hasta su procesado mediante la técnica de flotación. Además, se realizaron coprocultivos para conocer los géneros de nematodos gastrointestinales presentes en las granjas.

Con el objetivo de recabar información sobre las prácticas de pastoreo y de control parasitario empleadas en las granjas, se elaboró un cuestionario que se entregó a los ganaderos en el momento del muestreo.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En la mayoría de las granjas estudiadas (98%) había bovinos positivos por nematodos gastrointestinales, siendo estos resultados similares a los obtenidos en Galicia por Morrondo *et al*. (4). Estos elevados porcentajes de infección responden muy probablemente a que las condiciones climáticas en Galicia propician la disponibilidad de amplias zonas dedicadas al pastoreo semiextensivo, lo que favorece la transmisión de parasitosis de ciclo directo, y en especial, las causadas por nematodos gastrointestinales.

Además, un importante porcentaje de animales (59%) eliminó huevos de estos parásitos, con una excreción media de 34±44 hpg. Nuestros datos son netamente superiores a los obtenidos en la década de los noventa por Díez-Baños *et al.* (5) en ganado vacuno explotado en Galicia (44%), lo que sugiere incluso incrementos de la prevalencia por gastroenteritis parasitarias a pesar de la aplicación de terapias antiparasitarias. En todo caso, en este tipo de estudios se deben tener en cuenta qué animales se consideran, porque las diferencias son apreciables cuando se refieren a ganado vacuno en régimen intensivo o si por el contrario incluyen animales en extensivo o semiextensivo.

Los géneros más prevalentes en las granjas fueron *Ostertagia* (91%), *Oesophagostomum* (59%), *Trichostrongylus* (55%) y *Cooperia* (53%), mientras que *Bunostomum* (12%), *Chabertia* (11%), *Capillaria* (9%), *Haemonchus* (9%), *Nematodirus* (1%) y *Trichuris* (1%) se observaron en menor proporción. El elevado porcentaje de infección por *Ostertagia* spp confiere más importancia a su presencia por su notable acción patógena, lo que unido a la fuerte resistencia de las larvas libres a las condiciones adversas, incrementa su interés.

El 60% de los ganaderos aplicaron fármacos antihelmínticos, siendo la única medida empleada de manera específica para el control parasitario. La mayoría de los ganaderos (72%) utilizaron una combinación de un bencimidazol con una lactona macrocíclica. Lo más frecuente fue la aplicación de un único tratamiento al año, sobre todo en otoño (59%), mientras que un 40% desparasitaron en primavera y nuevamente en otoño. Aunque en la mayoría de las explotaciones se administraron tratamientos antihelmínticos por indicación del veterinario (90%), éstos se realizaron sin conocer antes las infecciones parasitarias concretas que afectan a los animales, debido a que no se efectuaban análisis coprológicos ni antes ni después de administrarlos, por lo que el riesgo de emplear fármacos de manera inadecuada es alto. Además, la dosificación no fue siempre la más correcta, ya que se realizaron basándose en la edad de los animales pero, lógicamente, en los diferentes grupos de edad existe una gran variabilidad de peso y en el tamaño. Por ello, y aunque la prevalencia de infección en los bovinos desparasitados (54%) fue inferior a la observada en los que no recibieron un

antihelmíntico (67%), más de la mitad de los animales tratados estaban infectados por algún nematodo después de unos meses. Así pues, estos animales desparasitados incorrectamente o sin seguir las pautas más indicadas, seguirán eliminando formas parasitarias en sus heces, contribuyendo a que la contaminación de los pastos continúe siendo elevada; además, tras el tratamiento, los animales normalmente continuaron en dichos pastos contaminados sin realizar rotación a parcelas limpias, por lo que están expuestos a sucesivas reinfecciones.

CONCLUSIONES

- Los nematodos gastrointestinales son parásitos muy prevalentes en las granjas de ganado vacuno de Galicia, siendo de especial interés la elevada presencia de *Ostertagia* spp, con su acentuada acción patógena.

- La aparente falta de eficacia del tratamiento está probablemente causada por la aplicación de prácticas de desparasitación incorrectas y por la ausencia de las adecuadas medidas complementarias de control integral.

- Es imprescindible efectuar seguimientos periódicos de los animales y de los pastos y establecer medidas de lucha integradas para prevenir las infecciones de etiología parasitaria que, además del tratamiento farmacológico indicado específicamente, conllevan necesariamente acciones para interrumpir los ciclos biológicos y por tanto su difusión.

REFERENCIAS

1. Almería S, Uriarte J. Dynamics of pasture contamination by gastrointestinal nematodes of cattle under extensive management systems: proposal for strategic control. Vet Parasitol. 1999; 83: 37-47.
2. Mezo-Menéndez M, Díez-Baños P, Morrondo Pelayo P, Díez-Baños N. Faecal egg output, contamination of pastures and serum pepsinogen concentration in heifers with natural gastrointestinal nematode infections in North-West Spain. J Helminthol. 1995; 69: 53-8.
3. Nogareda C, Mezo M, Uriarte J, Lloveras J, Cordero del Campillo M. Dynamics of infestation of cattle and pasture by gastrointestinal nematodes in an Atlantic temperate environment. J Vet Med B Infect Dis Vet Public Health. 2006; 53:439-44.
4. Morrondo P, Díaz P, Pedreira J, Paz-Silva, Sánchez-Andrade R, Suárez JL, et al. Digestive parasitosis affecting to the autochthonous Rubia Gallega cattle. XI Congresso Internazionale della Federazione Mediterranea Sanità e Produzione Ruminanti (Fe.Me.S.P.Rum.). Olbia (Italia), 2003.
5. Díez-Baños P, Morrondo P, Sánchez-Andrade R, Prieto M, López C, Panadero R. Prevalencia de infestación por diferentes formas parasitarias en el ganado vacuno de Lugo. IV Congreso Nacional de Buiatría, La Coruña, 10-12 marzo 1994.

SEROPREVALENCIA Y FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A LA INFECCIÓN POR *Besnoitia besnoiti* EN EL GANADO BOVINO EN UNA REGIÓN ENDÉMICA DE EUROPA (NAVARRA, ESPAÑA)

Fernández-García, A., Álvarez-García, G., Ruíz-SantaQuiteria, J.A., Aguado-Martínez, A., Ortega-Mora, L.M. *

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. Correo electrónico: luis.ortega@vet.ucm.es

RESUMEN

La besnoitiosis bovina es una enfermedad debilitante y de curso crónico que origina tanto lesiones cutáneas como alteraciones sistémicas y que está originada por el protozoo apicomplejo formador de quistes *Besnoitia besnoiti*. En la actualidad está considerada una enfermedad emergente en Europa, incluida España, debido al reciente aumento del número de casos y a su expansión geográfica. En la actualidad muchos aspectos de la epidemiología de la besnoitiosis bovina todavía permanecen sin esclarecer. Por otra parte no existen fármacos ni vacunas eficaces frente a la enfermedad y, por tanto, las medidas de control se deben basar en la detección de animales infectados para reducir la prevalencia en zonas endémicas y evitar la entrada de la enfermedad en zonas libres a través de la compra de animales infectados. El objetivo del presente trabajo fue determinar la prevalencia de la infección por *Besnoitia besnoiti* en el ganado bovino en la Comunidad Foral de Navarra y estudiar diversos factores de riesgo asociados a su presentación. La prevalencia detectada fue del 19,1% en los animales de producción cárnica y de un 0,5% en los animales de producción láctea. Se encontró una asociación significativa entre la infección y la aptitud cárnica (RP=36,5 y OR=44,9), la edad (fue mayor en los animales seropositivos) y la localización geográfica (t-Student; P<0,0001), perteneciendo la mayoría de animales seropositivos de aptitud cárnica a la zona de montaña y detectándose los mayores valores de seroprevalencia tanto en la zona de montaña (31%) como en la zona denominada Navarra media (20%).

INTRODUCCIÓN

La besnoitiosis bovina (también conocida como elefantiasis o anasarca bovina) es una enfermedad parasitaria producida por el protozoo apicomplejo *Besnoitia besnoiti*. Esta enfermedad origina unas pérdidas económicas considerables en aquellas zonas en las

que se presenta. En la actualidad, la besnoitiosis bovina está considerada como una enfermedad emergente en Europa, habiéndose descrito casos en el norte de Italia, Francia, Portugal y España (EFSA). En España, inicialmente, la besnoitiosis se describió en Navarra y Vizcaya (Juste y col., 1990). En la última década se ha descrito una tendencia al aumento de los casos en Navarra y Aragón, así como una diseminación de la enfermedad a otras regiones (La Rioja, Comunidad Valenciana, Castilla y León, País Vasco, Andalucía y la sierra de Guadalajara, entre otros) (García-Lunar y col., 2012).

Se desconoce el ciclo biológico completo del parásito, aunque se piensa que es heteroxeno y que tanto los bóvidos como los antílopes actúan como hospedadores intermediarios (Bigalke y col., 1967). Además se especula con la posibilidad de que el gato sea el hospedador definitivo (Diesing y col., 1988; Basso y col., 2011; Marcen, 2011). La transmisión horizontal mediante contacto directo entre animales sanos e infectados a través de heridas o escoriaciones parece ser la responsable de la diseminación de la enfermedad, por lo que se piensa que la monta natural es un importante factor de riesgo. También se ha señalado la posibilidad de la participación de artrópodos hematófagos (tabánidos y *Stomoxys*) como vectores mecánicos debido al aumento de la incidencia de la enfermedad en las épocas de mayor actividad de estos vectores (Jacquiet y col., 2010).

La gravedad varía de leve a grave y, ocasionalmente, puede provocar la muerte. La enfermedad comienza con una fase aguda febril seguida de una fase aguda de anasarca, que se caracteriza por la presencia de edemas localizados, fundamentalmente, en las partes inferiores del animal. Posteriormente, durante la fase crónica, se desarrollan quistes con bradizoítos en su interior en el tejido subcutáneo, pudiéndose observar un engrosamiento, endurecimiento y formación de pliegues en la piel. En los machos puede producir atrofia de los testículos e infertilidad (Bigalke y col., 1981; Kumi-Diaka y col., 1981). Además se pueden observar quistes macroscópicos en conjuntiva palpebral, esclerótica y mucosa vulvar, los cuales muchas veces constituyen el único signo de enfermedad. Sin embargo, en términos generales, se puede considerar que entre los animales infectados los casos clínicos con signos de la enfermedad constituyen la punta del iceberg. Una mayor proporción de casos coincide con animales seropositivos con presencia de quistes tisulares macroscópicos siendo la categoría más numerosa la que se compone de animales seropositivos asintomáticos. En la actualidad no existen fármacos ni vacunas eficaces frente a la enfermedad y, por tanto, las medidas de control se deben basar en la detección de animales infectados para reducir la prevalencia en zonas endémicas y evitar la entrada de la enfermedad en zonas libres a través de la compra de animales infectados. Por ello adecuados estudios de epidemiología son requisitos indispensables para conocer la importancia y repercusiones de la enfermedad en nuestro país y establecer adecuados programas de control (Garcia-Lunar y col. 2012).

El objetivo del presente trabajo fue determinar la prevalencia de la infección en la comunidad foral de Navarra y los factores de riesgo asociados a la infección como la aptitud, sexo y edad de los animales, así como la localización geográfica y la altitud a la que se encontraban las explotaciones de origen.

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño experimental, muestras analizadas y datos recogidos

La evaluación de la prevalencia se realizó mediante un estudio transversal. El tipo de muestreo fue aleatorio simple, dividiendo a los animales en dos grupos según su aptitud: producción de carne o leche. El tamaño de muestra necesario para estimar la prevalencia individual se calculó en función del censo de animales (n=382 animales de aptitud láctea y 350 de aptitud cárnica). La mayoría de los animales evaluados eran hembras (n=709). Con respecto a la raza la mayoría de los animales de leche eran de la raza Frisona y dentro de las razas de carne las mayoritarias fueron la Pirenaica (48%), Lidia (18,6%) y conjunto mestizo (21,7%). En relación a la ubicación de la explotación de cada municipio de origen se anotó la altitud media y los municipios se agruparon en 4 zonas geográficas: Navarra cantábrica (270 msnm), zona de montaña (684 msnm), Navarra media (519 msnm) y zona de la ribera (307 msnm). Finalmente la edad de los animales se calculó en meses.

Técnicas analíticas utilizadas

El diagnóstico serológico se realizó utilizando un ELISA indirecto (Fernández-García y col., 2010; García-Lunar y col., enviado). Los resultados se expresaron como índice relativo por cien (IRPC) y se consideraron positivos aquellos sueros cuyo IRPC era ≥9.

Análisis de los datos

Con los resultados obtenidos se calculó la prevalencia individual. La asociación entre la seroprevalencia y los posibles factores de riesgo como la aptitud, sexo y raza del animal, así como la ubicación de la explotación, se realizó mediante un análisis univariante para cada uno de ellos utilizando dos parámetros: razón de prevalencia (RP) y Odds ratio (OR). La asociación entre seroprevalencia y la edad del animal o la altitud de la explotación se determinó mediante la prueba t de Student. En el análisis estadístico se utilizaron los programas informáticos SPSS 14.0, Win Episcope 2.0 y GraphPad InStat 3.05.

RESULTADOS

Se detectaron 67 animales de producción cárnica seropositivos y tan solo 2 de producción láctea. En función de los valores de sensibilidad y especificidad de la prueba diagnóstica empleada se consideró una prevalencia real del 19,1% en los animales de producción cárnica y de un 0,5% en los animales de producción láctea. En relación a los factores de riesgo se encontró una asociación estadísticamente significativa entre la seroprevalencia de anticuerpos específicos anti-*B. besnoiti* y la aptitud cárnica (RP=36,5 y OR=44,9). Asimismo en cuanto a la edad de los animales seropositivos la media de edad fue significativamente mayor en los animales seropositivos (98,8 meses) en comparación a la media de edad de los animales seronegativos (69,3 meses) (t-Student; $P<0,0001$). Con respecto a la localización geográfica, este factor de riesgo se estudió únicamente en el estrato de carne perteneciendo la mayoría de animales seropositivos de aptitud cárnica a la zona de montaña, detectándose los mayores valores de seroprevalencia tanto en la zona de montaña (31%) como en la zona denominada Navarra media (20%). En relación a este hecho cuando se comparó la altitud media de las explotaciones con animales positivos respecto a la altitud media de aquellas con animales negativos se encontró una diferencia estadísticamente significativa (t-Student; $P<0,0001$). Finalmente en relación a la raza y el sexo los datos obtenidos parecen indicar que no son factores de riesgo.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Se ha realizado el primer estudio de prevalencia de la besnoitiosis bovina en una zona endémica en España, la Comunidad Foral de Navarra. El presente trabajo puede servir como punto de partida a la hora de realizar estudios similares en otras zonas endémicas ya que, hasta la fecha, no se ha realizado ningún otro estudio transversal bien diseñado de prevalencia en áreas endémicas de Europa. Los resultados obtenidos muestran una prevalencia del 19,1% en los animales de aptitud cárnica y de un 0,5% en los animales de producción láctea. Por otra parte, el análisis de los factores de riesgo indica, tal y como habían señalado otros autores, que la transmisión horizontal sería la responsable de la diseminación de la enfermedad. En primer lugar se encontró una asociación significativa entre seropositividad y la edad de los animales (Bigalke, 1981; Fernández-García y col., 2010). Es probable que la transmisión horizontal tenga lugar, principalmente, mediante el contacto directo entre animales infectados y no infectados, teniendo en cuenta que algunos quistes subcutáneos pueden ser muy superficiales (Bourdeau y col., 2004). De acuerdo con esto el sistema de manejo sería determinante. De hecho, por una parte, se ha señalado la posible transmisión por contacto directo durante la monta a partir de sementales infectados, lo cual explicaría las diferencias observadas de prevalencia entre el ganado de carne y de leche probablemente debido a los diferentes sistemas de manejo y no al tipo de raza (el ganado de carne se cría normalmente en un sistema extensivo en el cual se emplea fundamentalmente la monta natural (Fernández-García y col., 2010). Por otra parte en el presente estudio se describe una asociación significativa con la altitud y la ubicación de las explotaciones existiendo un aumento de la seroprevalencia en la Zona de montaña de Navarra, posiblemente asociada al sistema de manejo en el que existe pastoreo comunal en la época estival, con el consiguiente contacto entre animales infectados y no infectados y exposición a posibles vectores.

Algunos autores ya habían señalado un aumento estacional de los casos clínicos durante el verano, cuando diversos rebaños de ganado de aptitud cárnica comparten pastos (Alzieu, 2007; Fernández-García y col., 2010), y la posible asociación de este fenómeno con la época del año de mayor actividad de vectores artrópodos hematófagos (Bigalke y col., 1968), como es el caso de tabánidos y *Stomoxys*, los cuales podrían intervenir en la transmisión mecánica de *B. besnoiti* (Bigalke y col., 1968).

AGRADECIMIENTOS. Este trabajo ha sido financiado por el I.T.G. Ganadero S. A. de la Comunidad Foral de Navarra.

REFERENCIAS

Alzieu, J.P., 2007. Re-emerging cattle besnoitiosis (*Besnoitia besnoiti*) in France: update on clinical and epidemiological aspects. 21st International Conference WAAVP, Gante (Belgium), 222.

Basso, W., Schares, G., Gollnick, N.S., Rutten, M., Deplazes, P., 2011. Exploring the life cycle of *Besnoitia besnoiti* Experimental infection of putative definitive and intermediate host species. Veterinary Parasitology. 178 (3-4), 223-234.

Bigalke, R., 1981. Besnoitiosis and Globidiosis. Ristic, M., McIntyre, I (Eds), Diseases of cattle in the tropics. Marunus Nijhoff, The Hague, The Netherlands, 429-442.

Bigalke, R.D., 1968. New concepts on the epidemiological features of bovine besnoitiosis as determined by laboratory and field investigations. Onderstepoort Journal Veterinary Research. 35 (1), 3-137.

Bigalke, R.D., Van Niekerk, J.W., Basson, P.A., Mccully, R.M., 1967. Studies on the relationship between *Besnoitia* of blue wildebeest and impala, and *Besnoitia* Pesnoltl of cattle. Onderstepoort Journal Veterinary Research. 34 (1), 7-28.

Bourdeau, P.J., Cesbron, N., Alexandre, F., Marchand, A.M., Desvaux, J.P., Douart, A. 2004. Outbreak of bovine besnoitiosis, *Besnoitia besnoiti* in the west of France and its diagnosis by immunofluorescence assay. In: Proceedings of the 23rd World Buiatrics Congress, Quebec, Canada.

Fernandez-Garcia, A., Alvarez-Garcia, G., Risco-Castillo, V., Aguado-Martinez, A., Marcen, J.M., Rojo-Montejo, S., Castillo, J.A., Ortega-Mora, L.M., 2010. Development and use of an indirect ELISA in an outbreak of bovine besnoitiosis in Spain. Vet. Rec. 166 (26), 818-822.

García-Lunar P., Ortega-Mora, L. M., Schares, G., Gollnick, N. S., Jacquiet, P., Grisez, C., Prevot, F., Frey, C. F., Gottstein B., Álvarez-García, G., 2011. An inter-laboratory comparative study of serological tools employed in the diagnosis of *Besnoitia besnoiti* infection in bovines. Transboundary and emerging diseases (enviado)

García-Lunar P., Ortega-Mora, L. M., Gutiérrez-Expósito, D., Benavides-Silvan, J., Castillo, J.A., Álvarez-García, G., 2012. Besnoitiosis bovina: de vieja desconocida a enfermedad re-emergente en Europa. Producción Animal. 269, 6-19.

Jacquiet, P., Lienard, E., Franc, M., 2010. Bovine besnoitiosis: epidemiological and clinical aspects. Veterinary Parasitology. 174 (1-2), 30-36.

Juste, R.A., Cuervo, L.A., Marco, J.C., Oregui, L.M., 1990. La besnoitiosis bovina, ¿desconocida en España? Medicina Veterinaria 7 (11), 613-618.

Kumi-Diaka, J., Wilson, S., Sanusi, A., Njoku, C.E., Osori, D.I.K., 1981. Bovine Besnoitiosis and its Effect on the Male Reproductive-System. Theriogenology 16 (5), 523-530.

Marcén Seral, J.M., 2011. Las especies felina y canina como potenciales hospedadores definitivos y transmisores de *Besnoitia besnoiti*: Infección experimental en el gato y en el perro. Tesis doctoral. Universidad de Zaragoza.

EVOLUCIÓN DE LOS PROGRAMAS DE CONTROL DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS ENDÉMICAS EN LAS EXPLOTACIONES DE GANADO VACUNO DE LAS AGRUPACIONES DE DEFENSA SANITARIA (ADSG) DEL PRINCIPADO DE ASTURIAS

Ares Cenador, C-M.*; García-Garrido, P.; Fernández-Cabezas, E. ***

*Técnicos Veterinarios. ** Jefe de Servicio. Servicio de Sanidad y Producción Animal de la Consejería de Agroganadería y Recursos Autóctonos del Principado de Asturias.

RESUMEN

Se describe, fundamenta y analiza la evolución y futuro de los programas sanitarios oficiales de las ADSG bovinas del Principado de Asturias desde su inicio hasta la actualidad.

INTRODUCCIÓN

La figura de la ADSG aparece en Asturias en el año 2000 ligada a las Agrupaciones de Gestión de Explotaciones Lácteas (AGEL). A raíz del RD 1887/1991 se habían creado en Asturias 9 AGEL que desarrollaban un programa de gestión técnico económica común, asesoradas en cuestiones técnico-económicas por un gestor que en muchos casos era un veterinario. El Servicio de Sanidad Animal y estos veterinarios se convirtieron en los promotores de las primeras ADSG asturianas y españolas, porque hasta ese momento no existían ADSG de bovino en nuestro país.

Su buen funcionamiento, ha conducido a su implantación progresiva dentro del sector ganadero, alcanzando un número de 39 ADSG, el 12 % (3300) de las explotaciones asturianas, y el 46 % (150000 UGMs) de nuestra cabaña. Su crecimiento ha ido parejo a la evolución y constante adaptación y mejora de sus programas sanitarios en función de las patologías presentes de mayor repercusión clínica y económica, de la mejora de las vacunas y técnicas analíticas y de un mayor conocimiento epidemiológico.

MATERIALES Y MÉTODOS

Los dos primeros años se aprobó y aplicó un programa de mínimos, sin medidas sanitarias específicas y concretas para ninguna enfermedad, pero con 2 objetivos, la mejora de la bioseguridad, como medida genérica de prevención frente a cualquier enfermedad; y un objetivo puramente estratégico: el fomento e implantación de estas agrupaciones en el subsector bovino.

En el año 2000, se crearon 3 ADSG, que incluían 201 explotaciones en total. Su ámbito de actuación era la zona occidental de Asturias, la zona oriental, y la zona centro, respectivamente. En 2001 aparecen 4 ADSG más, en total había 1012 rebaños en ADSG.

Implantaron un programa que incluía encuestas epidemiológicas, medidas de bioseguridad (control de entradas y salidas, separación por edades...) y pretendía estimar la prevalencia de BVD e IBR a partir de controles serológicos periódicos para evaluar su importancia clínica, y la frecuencia de nuevas infecciones... Los programas vacunales (IBR, BVD, BRSV, PI3, leptospirosis, E. coli, rotavirus, coronavirus, Clostridium) de cada granja eran dependientes de sus datos epidemiológicos. Se establecían también medidas de control frente a paratuberculosis y neosporosis. Todas son enfermedades que están fuera de los Programas Nacionales de Control, pero que, sin duda, son las que más afectan a la salud de la cabaña ganadera y por lo tanto a la renta de las explotaciones de vacuno. Los muestreos los realizaban en el Lab. Pecuario de Gijón (LSAPA), aunque también en laboratorios de fuera de nuestra Comunidad Autónoma. Fue el germen de los programas posteriores.

Las técnicas utilizadas eran ELISAs para IBR, BVD, BVD-PI, BRSV, Neospora y leptospirosis en tanque de leche; para leptospirosis en suero, la micro-aglutinación en placa; y para paratuberculosis, ELISA, cultivo fecal o biopsia de intestino según procediera.

El año 2002, se incorporan 10 ADSGs; se incluyen las primeras dos de carne. Se diseña ya un programa sanitario común que incluye la realización de encuestas epidemiológicas, medidas de bioseguridad, control y cuarentena de los animales nuevos o que hayan entrado en contacto con animales no controlados, planes de eliminación de animales portadores, e indicaciones sobre como realizar el muestreo serológico en todas las explotaciones de la ADSG. Este muestreo se centra desde entonces y hasta la actualidad en 4 enfermedades: IBR, BVD, Neospora y paratuberculosis.

Para IBR, BVD y Neospora se analizaban todos los animales con signos clínicos, y 10-15 animales sin vacunar de cada explotación de una edad entre 8 meses y el primer parto. Además, se elegía un grupo de animales centinela sin vacunar en cada explotación donde se realizaba un 2º muestreo.

Frente a paratuberculosis, se muestreaba el 10-20 % de animales mayores de 24 meses de cada explotación. Si había positivos o signos clínicos se realizaba serología de todos los mayores de 2 años y cultivo fecal de los positivos a serología.

En el año 2003, se adaptan los programas a las producciones de carne y leche, sobre todo por el contacto con otros animales en el aprovechamiento de pastos, incidiéndose en las medidas de bioseguridad: la obligación de salida de animales portadores se convierte en la prohibición de venta para vida de positivos a paratuberculosis y de BVD-PI; las cuarentenas se fijan en 21 días o hasta que haya resultados serológicos.

Se analizaban todos los animales comprados para las 4 enfermedades, los animales con síntomas clínicos y,

a) para BVD y NEOSPORA, 10 animales sin vacunar de entre 6 meses y el primer parto.
b) para IBR y PARATUBERCULOSIS, 5 animales de más de 2 años.

Las explotaciones con programas de vacunación frente a IBR y/o BVD estaban exentas de realizar el muestreo para estas dos enfermedades.

El programa de 2004, autoriza a los veterinarios de ADSG a emitir Certificados Veterinario para traslado a matadero de bovino, ovino y caprino, y modifica el programa de muestreo: el nº de animales a muestrear para IBR, pasa de 5 a 10; y en el caso de paratuberculosis, se pasa de 5 a 30 animales a muestrear y la edad de muestreo pasa de mayores de 24 meses a mayores de 18 (o mayores de 12 meses si no se alcanzaban los 30 animales).

Con la aparición comercial de las vacunas marcadas de IBR, se obliga a su uso, si se vacuna la explotación.

A partir de 2005, el programa, salvo pequeñas variaciones en los tamaños de las muestras de IBR y BVD (entre 5 y 10 animales) y la edad de muestreo de paratuberculosis (mayores de 18 o 24 meses) es el que está vigente hasta hoy. A partir de 2005 se deja a criterio del veterinario de la ADSG tanto la edad como el nº de animales a muestrear de neospora. Para ADSG nuevas, el tamaño de la muestra será para las 4 enfermedades de 30 animales mayores de 12 meses. También se diseña una clasificación voluntaria para IBR y BVD. Se generaliza la petición de ELISA para IBRgE en el diagnóstico de IBR (diferencia animales con Ac frente al IBR por vacunación y por infección natural).

En función del contexto epidemiológico y normativo, los cambios que van apareciendo son: En 2005, las ADSG con explotaciones que acudan a pastos comunales debían presentar un programa para el control de la Brucelosis bovina. En 2008, desaparecía el certificado veterinario, y se adaptaba la clasificación de explotación negativa a IBR a la de la OIE. En 2009 y 2010, se introduce un programa de vacunación de lengua azul.

En 2011, tras la celebración en Asturias del 1º Congreso de Veterinarios de ADSG, aparecen cambios importantes en el programa sanitario en relación al IBR. La importancia económica de esta enfermedad y la traba al comercio que puede suponer la progresiva calificación de las distintas zonas europeas, nos hace dirigir nuestro programa sanitario hacia ella. Además, la introducción del ELISA en tanque de leche, que no se estaba utilizando en nuestra región, podía abaratar y facilitar el muestreo que veníamos realizando.

El primer objetivo para 2011 era clasificar nuestras explotaciones en positivas o negativas (o con prevalencia menor al 10 %).

La prueba de preferencia sería el ELISA de Ac, Anti gE. En explotaciones de leche se preferirá la prueba en tanque de leche salvo que por la historia sanitaria de esa explotación supiéramos que se trata de una explotación positiva.

Nos marcamos como población diana los bovinos de 9 a 36 meses basándonos en la bibliografía existente. A edades menores podía haber interferencias con Acs maternales.

Se estableció un tamaño de muestreo en función de los resultados epidemiológicos de años anteriores.

Tanto en explotaciones positivas como vacunadas, se recomendaba la realización de un muestreo serológico dirigido a los animales jóvenes de la explotación (9-24 meses) para detectar circulación viral en la explotación. Este muestreo permitiría la toma de decisiones vacunales.

El muestreo analítico, se consideró sin interés en cebaderos.

Todas las explotaciones debían ser clasificadas obligatoriamente. Como la prueba de elección era el ELISA gE, la clasificación se haría en función de esta prueba:

Explotaciones vacunadas: se han vacunado y todos los animales analizados o las pruebas en tanque son gE-.

Explotaciones oficialmente negativas: se adaptó esta calificación a las condiciones de la OIE. Todos los animales son gE- (no se ha incluido la condición de gB- porque la prueba de elección era el ELISA gE).

Explotaciones negativas: Ninguno de los animales de la explotación, históricamente, ha sido gE+ y en el último muestreo hecho en las condiciones marcadas por el programa sanitario el resultado ha sido negativo.

Explotaciones en programa de control: el resto de explotaciones.

RESULTADOS

El continuo aumento de la población bovina incluida en ADS nos permite conseguir una muestra cada vez más representativa de la población bovina asturiana. Así, en los primeros años, nuestra muestra estaba mayormente sesgada, puesto que incluía únicamente explotaciones de leche, y no sólo eso, sino explotaciones pertenecientes a los ganaderos más concienciados con la mejora de sus explotaciones (ganaderos incluidos en las AGELes). Sin embargo, la progresiva incorporación de explotaciones de carne a las ADSG, hace cada vez más extrapolables nuestros datos a la población asturiana.

PREVALENCIA DE BOVINOS EN ADS

	IBRgE	BVD	NEOSPORA	PARATUBER.
2003		37,2%	12,5%	3,1%
2004		38,7%	10,4%	3,5%
2005		38,1%	10,0%	2,6%
2006	22,7%	36,5%	9,1%	2,2%
2007	20,0%	28,0%	9,0%	5,0%
2008	15,9%	26,1%	8,4%	1,9%
2009	13,1%	28,8%	7,6%	1,5%
2010	9,1%	27,6%	9,2%	2,2%

En la prevalencia por animales, observamos un descenso continuo, para todas las enfermedades, tendiendo a la estabilización.

Sin embargo, respecto a la prevalencia por explotación, tras una importante bajada de la prevalencia inicial se mantiene bastante estable (para las 4 enfermedades objeto del programa) con aumentos y bajadas puntuales.

PREVALENCIA DE REBAÑOS EN ADS

AÑO	IBR	IBRgE	BVD	NEOSPORA	PARATUBER.
2003	34,2%		63,6%	64,1%	24,3%
2004	49,6%		62,7%	59,0%	34,0%
2005	56,0%		69,6%	59,2%	34,1%
2006	55,8%	51,7%	65,4%	48,9%	30,2%
2007		52,9%	61,1%	49,6%	34,3%
2008		38,6%	49,1%	35,8%	20,2%
2009		45,8%	50,5%	45,2%	35,9%
2010		38,2%	64,8%	44,3%	27,2%

Analizando estos resultados y su tendencia, hemos decido realizar un estudio epidemiológo más profundo en colaboración con la Universidad de Zaragoza, concretamente con Carmelo Ortega, a quién agradecemos enormemente su trabajo. En un futuro, esperamos poder mostraros unos resultados más concretos y aplicables.

CONCLUSIONES

El programa epidemiológico de las ADSG es dinámico y debe evolucionar constantemente en función de sus propios resultados epidemiológicos y de los nuevos conocimientos científicos, por eso en Asturias hemos dado un paso más, estableciendo un convenio con la Universidad de Zaragoza para la evaluación epidemiológica de los resultados de los programas implementados y la adaptación de estos programas en función de esta evaluación.

Las ADSG son un instrumento al servicio de los ganaderos que en colaboración con la Administración se debe marcar unos objetivos.

Es vital, la figura del veterinario de ADSG, por su proximidad espacial y temporal a explotaciones y ganaderos. A través de ellos, la Admistración puede instrumentar medidas epidemiológicas necesarias momentánea o localmente y tener conocimiento de cualquier situación epidemiológica anómala en un tiempo mínimo.

Las ADSG pueden ser el germen para el inicio del control y erradicación de una enfermedad en una región (IBR).

Es interesante la introducción de nuevos servicios que, hagan atractivas las ADSG para los ganaderos y fomenten su asociación porque, nos permitirá la introducción de medidas sanitarias necesarias en estas explotaciones.

No son interesantes ADSG con un mal funcionamiento, o simples perceptoras de ayudas: restan fondos económicos a las ADSG que están cumpliendo nuestros objetivos y nos inducen a conclusiones epidemiológicas erróneas.

Las ADSG han conseguido en beneficio de toda la cabaña ganadera, la implantación de medidas (fundamentalmente tres) que mejorarán con toda seguridad el control de las enfermedades incluidas en sus programas sanitarios:

- La aplicación de Programas Sanitarios similares en las CCAA de la Cornisa Cantábrica.
- El chequeo previo para estas enfermedades, para aquellas reses que participen en Concursos de Ganado bovino de carácter nacional.
- El requisito previo al ingreso de reses en explotaciones de leche (pertenezcan o no a ADS), de ser negativas a pruebas de estas enfermedades.

PARATUBERCULOSIS BOVINA: EFECTO EN EL PESO NETO CANAL Y EN LA EDAD AL DESVIEJE

Patricia Vázquez, Joseba M. Garrido, Ramón A. Juste
Departamento de Sanidad Animal, NEIKER-Tecnalia

RESUMEN

La paratuberculosis causa importantes pérdidas económicas en el sector ganadero de vacuno de leche debido al descenso de la producción láctea, la pérdida de peso y el sacrificio prematuro de los animales infectados. En este estudio se evaluó el efecto de la infección por *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* (MAP) en el peso neto canal y la edad media al desvieje de 1014 vacas Frisonas adultas. El estatus sanitario de los animales se determinó mediante el empleo de un ELISA indirecto a partir de muestras de suero, aislamiento de MAP de tejidos mediante cultivo y PCR a tiempo real (rtPCR) y examen histopatológico. La infección fue confirmada por alguna de estas técnicas en el 58.9% de los animales estudiados. Las pérdidas de peso neto canal variaron del 3.7% en vacas con lesiones inflamatorias compatibles con paratuberculosis al 12.4% en vacas seropositivas. El aislamiento de cargas bacterianas altas en tejidos y el desarrollo de lesiones difusas se asociaron con las mayores estimaciones de pérdidas de peso 22.1% y 26.0%; respectivamente. La vida productiva en vacas seropositivas y en aquellas con enteritis granulotamosa de tipo difuso

se redujo aproximadamente en un año. Nuestros resultados indican que las formas paratuberculosas más progresivas conllevan un proceso consuntivo de reducida vida productiva en el ganado vacuno lechero, probablemente también asociado con la aparición de sintomatología clínica.

INTRODUCCIÓN

La magnitud económica de las pérdidas ocasionadas por la paratuberculosis bovina se estima que es incluso mayor a las asociadas a otras patologías infecciosas como la diarrea vírica bovina (BVD), la leucosis enzoótica bovina (LEB) o la neosporosis (Chi *et al.,* 2002).

En animales infectados con *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* (MAP), el 70% de las pérdidas se corresponden con el empeoramiento de los parámetros productivos, básicamente la disminución de la producción láctea, y el desvieje prematuro (Groenendaal *et al.,* 2002; Ott *et al.,* 1999). El incremento de los índices de mortalidad e infertilidad (Buergelt y Duncan, 1978; Johnson-Ifearulundu *et al.,* 1999; Merkal *et al.,* 1975), así como una mayor susceptibilidad al desarrollo de otros procesos secundarios, como por ejemplo mastitis (Buergelt and Duncan, 1978) o la devaluación del valor de la canal constituyen otras pérdidas de menor cuantía.

En concreto, los animales infectados con MAP sufren una enteropatía en la que la mala absorción y la pérdida proteica conllevan pérdida de peso (Patterson *et al.,* 1967; Patterson y Berret, 1968). No obstante, el aporte de una dieta mejorada puede tener un efecto beneficioso en la recuperación del peso y la digestibilidad no parece verse alterada (Juste *et al.*, 1991). En consecuencia, se estima que el valor de la canal se reduce de un 5.0% en vacas con infecciones subclínicas a un 20.0-30.0% en animales con sintomatología clínica (Benedictus *et al.,* 1987; Groenendaal *et al.,* 2002), pudiendo ascender al 48.0% si se observa enteritis o edema entérico, debido a un efecto negativo sobre el peso y la calidad de la carne (Kudahl y Nielsen, 2009).

Así mismo, se asume que la infección por MAP implica una mayor probabilidad de desvieje prematuro (Kennedy y Benedictus, 2001) y por tanto, un acortamiento de la vida productiva (Groenendaal y Galligan, 2003; Raizman *et al.,* 2009; Wilson *et al.,* 1993).

En este estudio, se investigó el efecto de la infección por MAP en 1014 vacas Frisonas adultas en relación al peso medio de la canal y la edad al desvieje.

MATERIALES Y MÉTODOS

Animales: Muestras y recogida de información:

Durante el período Marzo 2007 – Mayo 2010, se tomaron sistemáticamente muestras de sangre y tejido de 1014 vacas Frisonas adultas, en dos mataderos del País Vasco (Bilbao y Donostia-San Sebastián). Los tejidos muestrados fueron los siguientes: válvula ileocecal (VIC)-ileón distal (ID), linfonodo yeyunal caudal (LN YC) y linfonodo ileal (LN I).

Los registros de peso neto canal fueron facilitados por los mataderos y transferidos por IKT Nekazal Teknologia, S.A. La edad de los animales se recogió de los Documentos de Identificación Bovina (DIB).

Caracterización de la infección por MAP

La respuesta humoral contra MAP se determinó mediante el empleo de un ELISA indirecto comercial a partir de muestras de suero (Pourquier®). La presencia del agente causal en tejidos se evaluó mediante aislamiento en cultivo sólido en los medios Herrold y Löwestein-Jensen, adicionados con Micobactina J, tal y como se describe en Juste *et al*., 1991 y amplificación de la secuencia IS900 específica de MAP mediante un protocolo combinado de extracción y amplificación con un kit comercial (Adiapure®-Adiavet®). En el procesado microbiológico se empleó un pool de tejidos integrado por mucosa del área de la VIC-ID y LN YC. La presencia de lesiones compatibles con paratuberculosis se estudió en todos los tejidos muestreados y de acuerdo a la clasificación propuesta por González *et al.* (2005).

Análisis estadístico

Los análisis estadísticos se realizaron con el paquete estadístico SAS (SAS Institute, Cary, NC, USA). Se compararon los valores medios de peso neto canal y edad al desvieje correspondientes a vacas sanas e infectadas, para cada una de las técnicas diagnósticas empleadas, con la prueba t de Student utilizando el procedimiento GLM (sentencia LSMEANS). En el análisis del efecto de las formas lesionales se aplicó el ajuste de Tukey para múltiples comparaciones. El nivel de significación se fijó en un valor de $p < 0.05$.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

La prevalencia de infección varió del 7.4% para la serología al 46.9% para el examen histopatológico. Las lesiones predominantes fueron de tipo focal (83.7%). Las formas multifocales y difusas representaron el 7.3% y el 9.0%, respectivamente. MAP fue aislado en el 15.3% de los animales analizados, presentando el 29.6% de éstos altas cargas bacterianas (>50 colonias/tubo). La tasa de detección de DNA de MAP se estimó en el 29.6%.

La infección por MAP se asoció con reducciones significativas en los valores medios de peso neto canal, independientemente de la técnica diagnóstica empleada. De media, la estimación de pérdidas varió del 3.7% ($p=0.0092$) si se observaron lesiones consistentes con paratuberculosis al 12.4% ($p<0.0001$) si se detectaron anticuerpos específicos frente a MAP. Las cargas bacterianas altas tuvieron un efecto significativo fuerte en la reducción de peso neto canal con respecto a los animales con tejidos cultivo negativos (22.1%; $p<0.0001$) y a aquellos que presentaron cargas bajas (21.0%; $p<0.0001$) o medias (21.9%; $p<0.0001$). A medida que el daño tisular fue mayor, las pérdidas en el peso neto canal se incrementaron. En el caso de las formas difusas las pérdidas ascendieron al 26.0%, con respecto a las canales procedentes de vacas sin lesiones.

Nuestros resultados concuerdan con los de trabajos previos en los que se establecen diferentes estimaciones de pérdidas en el peso neto canal según la intensidad de las lesiones inflamatorias, la tasa de anticuerpos o el curso subclínico-clínico de la infección (Kudahl y Nielsen, 2009; Whitlock *et al.,* 1985; Benedictus *et al.,* 1987; Groenendaal *et al.,* 2002).

Con respecto a la edad al desvieje, las vacas seropositivas fueron sacrificada casi un año antes que las seronegativas (8.8 meses; $p= 0.0016$). Ni la detección de MAP ni la carga bacteriana tuvieron un efecto significativo en el desvieje prematuro de los animales.

Los hallazgos histopatológicos evidenciaron que la vida productiva de las vacas con enteritis de tipo difuso se redujo en algo más de un año, en comparación con las que no presentaron lesiones (15.8 meses; p=0.0019) o las que desarrollaron formas focales (16.2 meses; p=0.0016). Esta tendencia también se observó en dos estudios previos, si bien el acortamiento de vida se estimó en 2-3 años (Buergelt y Duncan, 1978; Alonso-Hearn *et al.,*en prensa), lo que supone un efecto más potente que el evidenciado en nuestro trabajo. Otro hallazgo llamativo de este estudio fue que el reemplazo de vacas con formas linfocíticas sucedió a los 3 años, un año antes que aquellos en los que se evidenciaron formas intermedias o multibacilares.

CONCLUSIONES

Los resultados presentados en este estudio sugieren que la paratuberculosis bovina es un proceso consuntivo que se manifiesta de acuerdo a un amplio espectro de formas inmunopatológicas y presenta efectos de intensidad variable en el peso neto canal y en la vida productiva de los animales infectados. Mientras que las formas menos progresivas de infección pueden conllevar leves reducciones de peso y no parecen afectar significativamente a la vida productiva, aquellas formas más progresivas que se corresponden con daño tisular grave (enteritis de tipo difuso) se asocian con una disminución del 26.0% en el peso neto canal y un acortamiento de la vida productiva de un año. La técnica ELISA parece ser el mejor indicador de pérdidas económicas directas debido a la buena correlación que presentan el desarrollo de formas difusas y la producción de anticuerpos frente a MAP.

AGRADECIMIENTOS

Este estudio fue financiado por el Ministerio de Ciencia e Innovación (MICINN) (AGL-2006-14315-CO2) así como con una ayuda predoctoral (FPI) concedida a Patricia Vázquez. Los autores agradecen a los veterinarios y plantilla de los mataderos de Bilbao y Donostia-San Sebastián; así como a Elena Molina, Mariví Geijo, Iker A. Sevilla y Marta Alonso-Hearn (NEIKER-Tecnalia) su colaboraron en la toma de muestras. Agradecen también al Departamento de Histopatología de NEIKER-Tecnalia su colaboración en el procesado histopatológico y su asesoramiento técnico.

REFERENCIAS

Alonso-Hearn M, Molina E, Geijo M, Vazquez P, Sevilla IA, Garrido JM, Juste RA. Immunization against Paratuberculosis with a new heat-killed vaccine is associated with longer productive life of dairy cattle. J Dairy Sci. En prensa.

Benedictus G, Dijkhuizen AA, Stelwagen J. Economic losses due to paratuberculosis in dairy cattle. Vet Rec 1987; 121(7): 142-146.

Buergelt CD, Duncan JR. Age and milk production data of cattle culled from a dairy herd with paratuberculosis. J Am Vet Med Assoc 1978; 173(5):478-480.

Chi J, VanLeeuwen JA, Weersink A, Keefe GP. Direct production losses and treatment costs from bovine viral diarrhoea virus, bovine leukosis virus, *Mycobacterium avium* subspecies *paratuberculosis*, and *Neospora caninum*. Prev Vet Med 2002; 55(2):137-153. González J, Geijo MV, García-Pariente C, Verna A, Corpa JM, Reyes LE, et al. Histopathological classification of lesions associated with natural paratuberculosis infection in cattle. J Comp Pathol 2005; 133 (2-3):184-196.

Groenendaal H, Nielen M, Jalvingh AW, Horst SH, Galligan DT, Hesselink JW. A simulation of Johne's disease control. Prev Vet Med 2002; 54(3):225-245.

Groenendaal H, Galligan DT. Economic consequences of control programs for paratuberculosis in midsize dairy farms in the United States. J Am Vet Med Assoc 2003; 223(12):1757-1763.

Johnson-Ifearulundu Y, Kaneene JB, LLoyd JW. Herd -level economic analysis of the impact of paratuberculosis on dairy herds. J Am Vet Med Assoc 1999; 214(6):822-826.

Juste RA. Adúriz G, Bravo MV, Gonzalez L, Oregui L. A comparative study of digestibility in paratuberculosis and other wasting diseases in sheep. 1991. Proc III Intnl. Colloquium on Paratuberculosis. Orlando, USA, Sept28-Oct2, pp. 378-381.

Juste RA, Marco JC, Saez de Ocariz C, Aduriz JJ. Comparison of different media for the isolation of small ruminant strains of *Mycobacterium paratuberculosis*. Vet Microbiol 1991; 28(4):385-390. Kennedy DJ, Benedictus G. Control of *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* infection in agricultural species. Rev Sci Tech 2001; 20(1):151-179.

Kudahl AB, Nielsen SS. Effect of paratuberculosis on slaughter weight and slaughter value of dairy cows. J Dairy Sci 2009; 92(9):4340-4346.

Merkal RS, Larsen AB, Booth GD. Analysis of the effects of inaparent bovine paratuberculosis. Am J Vet Res 1975; 36(6):837-838.

Ott SL, Wells SJ, Wagner BA. Herd-level economic losses associated with Johne's disease on US dairy operations. Prev Vet Med 1999; 40(3-4):179-192.

Patterson DSP, Allen WM, LLoyd MK. Clinical Johne's disease as a protein losing enteropathy. Vet Rec 1967; 81: 717-718. Patterson DSP, Berret S. Malabsorption in Johne's disease of cattle: depressed in vitro amino-acid uptake by isolated intestinal tissue preparations. Vet Rec 1968; 81:51-56.

Raizman EA, Fetrow JP, Wells SJ. Loss of income from cows shedding *Mycobacterium avium* subspecies *paratuberculosis* prior to calving compared with cows not shedding the organism on two Minnesota dairy farms. J Dairy Sci 2009; 92(10):4929-4936.

Whitlock RH, Hutchinson LT, Merkal RS, Glickman LT, Rossiter C, Harmon S, et al. Prevalence and economic consideration of Johne's disease in the North Eastern U.S. 1985. Proc 89th Annual meeting of the USAHA, Milwaukee, Wisconsin, USA, pp. 484-187

Wilson DJ, Rossiter CA, Han HR, Sears PM. Association of *Mycobacterium paratuberculosis* infection with reduced mastitis, but with decreased milk production and increased cull rate in clinically normal dairy cows. Am J Vet Res 1993; 54(11):1851-1857.

EFECTO DE LA VACUNACIÓN FRENTE A PARATUBERCULOSIS EN EL DIAGNÓSTICO DE LA TUBERCULOSIS BOVINA MEDIANTE INTRADERMOTUBERCULINIZACIÓN

Garrido JM[1], Molina E[1], Plazaola JM[2], Sevilla IA[1], Geijo MV[1], Vázquez P[1], Alonso M[1], Juste RA[1].
[1] Neiker-Tecnalia, Derio, Bizkaia
[2] Diputación Foral de Gipuzkoa, Donostia-San Sebastián, Gipuzkoa

RESUMEN
La vacunación frente a *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* (Map) ha sido ampliamente utilizada a lo largo del tiempo ofreciendo buenos resultados en el control de la enfermedad. Uno de los factores que ha limitado su uso ha sido la posible interferencia con el diagnóstico de la tuberculosis (TB). Por esta razón la principal variable que se ha tenido en cuenta en este estudio ha sido el porcentaje de falsos positivos a TB detectados mediante Intradermotuberculinización comparada (IDTc) teniendo en cuenta los resultados obtenidos con los antígenos PPD bovina (IDTb) y PPD aviar. En este estudio se recogieron datos de dos explotaciones que siguieron un programa de Detección y Eliminación de positivos (TC) y de cinco en las que se vacunaron todos sus efectivos con una vacuna inactivada (VH). Los resultados se analizaron en función del porcentaje de positivos encontrados en los muestreos anuales de forma general, según el tiempo transcurrido desde que los animales se habían incorporado al programa y según la edad en el momento de su incorporación. Se pudo concluir que la IDTc era una herramienta útil para el diagnóstico de la TB en explotaciones vacunadas frente a Map y que la interferencia causada por la vacunación frente a esta micobacteria en el diagnóstico de la TB era similar a la observada en el caso de infecciones naturales.

INTRODUCCIÓN
La Paratuberculosis es una enfermedad infecciosa que afecta principalmente a los rumiantes domésticos y cuyo agente etiológico es *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis (Map*). Principalmente han sido dos los protocolos utilizados para el control de la enfermedad, por una parte la detección de animales positivos mediante técnicas laboratoriales y sacrificio de los mismos, y por otra la vacunación.

La detección y sacrificio es un protocolo que a pesar de haber tenido éxito a nivel de explotación no ha sido eficaz cuando se ha utilizado a nivel más amplio. El objetivo planteado de erradicar la enfermedad cuando no se dispone de técnicas lo suficientemente sensibles para detectar animales infectados en las fases iniciales de la enfermedad y el alto coste económico que suponen tanto los análisis como la eliminación de los animales hace que este protocolo no sea soportable en el tiempo ni por los ganaderos ni por las administraciones.

Por otra parte la vacunación ha sido ampliamente utilizada tanto en la especie bovina como en la ovina principalmente, con buenos resultados cuando se tienen en cuenta aspectos como la reducción de los casos clínicos, reducción en la tasa de excreción y tipo de lesiones encontradas (Juste *et al* 2009, Bastida and Juste 2011), o incluso la relación coste beneficio respecto a la detección y sacrificio (Benedictus *et al* 1988, Juste and Casal, 1993, Frediksdottir *et al* 2000). Hay dos aspectos que han limitado su uso, en primer lugar un error de concepto, se marcó como objetivo la erradicación inmediata en lugar de pensar en el control de la enfermedad para reducir, en este caso sí, de forma rápida las pérdidas económicas en las explotaciones afectadas, para posteriormente verse reducida la carga bacteriana de Map en las explotaciones hasta poder llegar a niveles considerados de erradicación. Y en segundo lugar la posible interferencia de la vacunación en el diagnóstico de la Tuberculosis en los Programas Nacionales de Erradicación y que hace que las autoridades sanitarias autoricen su utilización en la especie ovina y caprina, pero que sean reticentes a su utilización en la especie bovina (Klawonn *et al*., 2002, Kohler *et al*., 2001).

MATERIALES Y MÉTODOS
Se seleccionaron siete explotaciones bovinas del País Vasco con historial de paratuberculosis, con prevalencias que oscilaban entre el 2 y el 10% y que estaban oficialmente consideradas libres de tuberculosis desde hacía más de cinco años. Dos explotaciones (TC) siguieron un programa de Detección y Eliminación de positivos y en las otras cinco (VH) se vacunaron todos sus efectivos con una vacuna inactivada (Silirum®, CZ Veterinaria, S.L.; Porriño, Spain). En este trabajo se tuvieron en cuenta 4285 registros de los cuales 2033 correspondían a explotaciones VH y 2252 a las TC, recogidos entre los años 2005 y 2010. Al inicio del estudio (M0) y posteriormente con periodicidad anual (M12, M24, M36, M48, M60) se analizaron mediante IDTc todos los animales mayores de seis semanas y tanto para la aplicación de los antígenos como para la interpretación de los resultados se siguieron las indicaciones de la legislación vigente (EU Council Directive 64/432/CEE and RD 2611/1996).

La vacunación frente a paratuberculosis en las explotaciones VH se llevó a cabo tal y como fue descrito por Juste *et al* (2009). Brevemente, se administró 1 ml de la vacuna Silirum® vía subcutánea en el pliegue del cuello a todos los animales al inicio del Programa de Control y posteriormente a toda la recría entre los dos y tres primeros meses de vida principalmente. Los animales de las explotaciones TC fueron considerados como controles negativos. Los resultados se analizaron en función del porcentaje de positivos encontrados en los muestreos anuales de forma general, según el tiempo transcurrido desde que los animales se habían incorporado al programa y según la edad en el momento de su incorporación.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Cuando se analizaron todos los registros en conjunto independientemente del tiempo que los animales llevasen incluidos en el programa y de la edad de inicio, se detectó en el M0 un 2,25% de animales reaccionantes a la IDT bovina (IDTb) en el conjunto de las explotaciones. A partir de este momento se obtuvo un porcentaje medio a lo largo de los años del 0,79% en las explotaciones TC, mientras que en las VH fue del 8,90%. Al hacer el cálculo en base a la IDTc sólo un 0,14% de los animales vacunados fueron positivos, mientras que en el grupo control sólo lo fueron el 0,04%, si bien en los estudios post- mortem realizados por los Servicios Veterinarios de los mataderos no se observaron lesiones de tuberculosis. Estos resultados coinciden con otros anteriores en los que se demostraba la utilidad de la IDTc en el diagnóstico de la TB en animales vacunados tanto en la especies bovina y caprina como en cérvidos (Santema *et al* 2009, Chartier *et al* 2011,Stringer *et al* 2011). La oscilación de positivos entre los muestreos puede verse en la Figura 1.

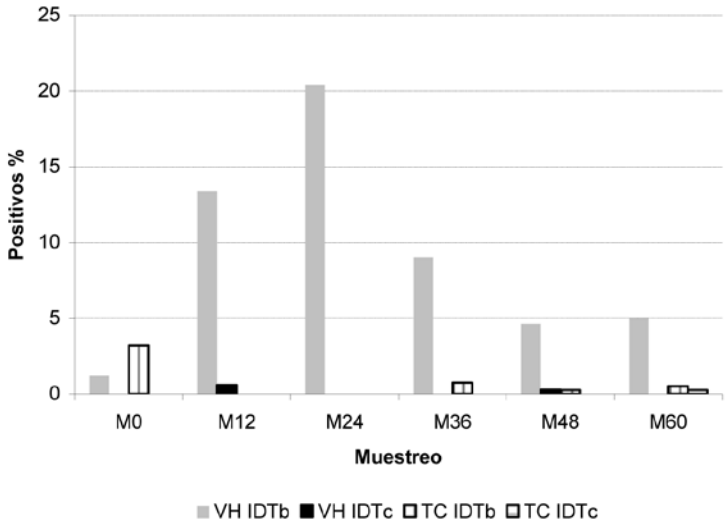


Figura 1. Evolución de la IDTb e IDTc en explot. TC y VH en función del muestreo anual

Respecto al tiempo transcurrido desde la inclusión de los animales en el programa, habría que empezar diciendo que se consideró que un animal entraba a formar parte del programa en el momento de su vacunación o del primer análisis realizado en el caso de las explotaciones TC. Según este criterio se encontraron diferencias significativas en el porcentaje de positivos a IDTb respecto al muestreo M0 con los animales que llevaban entre <6 y 36 meses vacunados, pero no se observaron tales diferencias respecto a los animales que llevaban más de 36 meses vacunados. Estas diferencias desaparecieron cuando se tuvieron en cuenta los resultados de la prueba comparada. Por otra parte, no se encontraron diferencias significativas entre los diferentes tramos de tiempo establecidos en el grupo control ni con la IDTb ni con la IDTc.

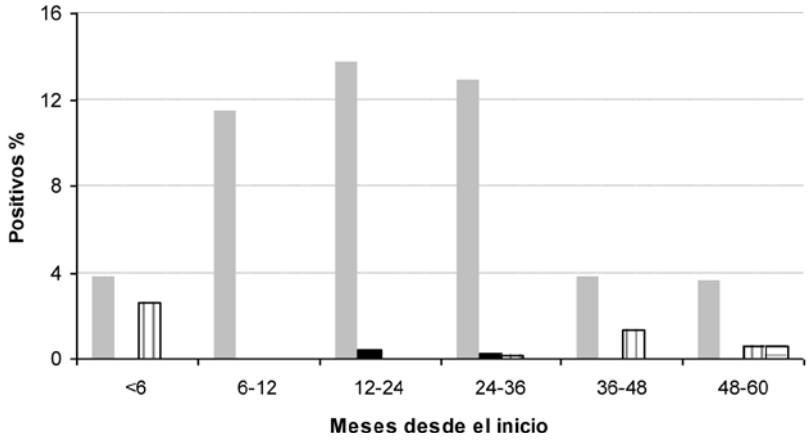


Figura 2. Evolución de la IDTb e IDTc en explot. TC y VH en función del tiempo transcurrido desde la inclusión en el programa

La comparación de las figuras 1 y 2 indica que aunque hasta los tres años post-vacunación se detectó un elevado porcentaje de animales reaccionantes, a nivel general el porcentaje de positivos disminuyó sustancialmente en el M36. Esto se consideró debido a que la mayoría de los animales fueron vacunados en edad adulta, mientras que en los siguientes años como sólo se vacunaba la reposición la reactividad general de la explotación disminuyó. Cuando se tuvo en cuenta únicamente los resultados de la IDTc se vieron que sólo tres de los más de 2000 análisis realizados a animales vacunados fueron positivos, cifra que se puede considerar insignificante. Este bajo porcentaje haría posible el sacrificio de los reaccionantes para confirmar que se trata de un falso positivo a TB.

Respecto a la edad de los animales al inicio del estudio no se encontraron diferencias significativas entre los diferentes grupos de edad ni entre los animales pertenecientes a las explotaciones VH ni a las TC.

CONCLUSIONES

Los resultados observados indican que la IDTc es una herramienta útil para el diagnóstico de la tuberculosis bovina en animales vacunados frente a paratuberculosis y que la interferencia causada por la vacunación es similar a la causada por la infección natural con Map.

AGRADECIMIENTOS
Este trabajo ha sido financiado por los proyectos INIA RTA2005-00147 y MICINN AGL2008-05820, así como por las Diputaciones Forales de Bizkaia y Gipuzkoa, y el DMAPTAP del GV. Patricia Vázquez ha disfrutado de una beca predoctoral FPI del MICINN.

REFERENCIAS
Bastida and Juste. Paratuberculosis control: a review with a focus on vaccination. Immune Based Ther Vaccines.2011, Oct 31;9:8.

Benedictus *et al*. Preliminary results of vaccination against paratuberculosis in adult dairy cattle. Proc Int Coll PTB 1988:136-140.

Chartier *et al*. Effect of an inactivated paratuberculosis vaccine on the intradermal testing of goats for tuberculosis. Vet J 2011, Sep 8.

Frediksdottir *et al*. Paratuberculosis in Iceland: epidemiology and control measures, past and present. Vet Microbiol 2000, 77:263-267.

Juste and Casal. A simulation of different strategies for control of ovine paratuberculosis. Prev Vet Med 1993., 15: 101-115.

Juste *et al*. Significant reduction in bacterial shedding and improvement in milk production in dairy farms after the use of a new inactivated paratuberculosis vaccine in a field trial. BMC Res Notes 2009. Nov 22;2:233.

Klawonn *et al*. The importance of allergic skin test with Johnin, antibody ELISA, cultural fecal test as well as vaccination for the sanitation of three chronically paratuberculosis-infected dairy herds in Rhineland-Palatinate. Dtsch Tierarztl Wochenschr 2002. Dec;109(12):510-6.

Santema *et al*. Heat shock protein 70 subunit vaccination against bovine paratuberculosis does not interfere with current immunodiagnostic assays for bovine tuberculosis. Vaccine. 2009 Apr 14;27(17):2312-9.

Stringer *et al*. Effect of vaccination and natural infection with *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* on specificity of diagnostic tests for bovine tuberculosis in farmed red deer (*Cervus elaphus*). New Zealand Veterinary Journal 2011. 59:5.

LA EDAD ES UN FACTOR DE RIESGO PARA LA SEROPOSITIVIDAD FRENTE A *Coxiella burnetii* EN VACAS LECHERAS DE ALTA PRODUCCIÓN

Tutusaus Batlle J, López-Gatius F, Garcia-Ispierto I
Departamento de Producción Animal, ETSEA, Universidad de Lleida, Lleida.

RESUMEN
El objetivo del presente trabajo fue estudiar factores que afectan a la serología frente a *C.burnetii* en vacas lecheras de alta producción, incluyendo la posible relación con los patrones de excreción de *C. burnetii* durante el parto. Se utilizaron 45 vacas lecheras de alta producción de raza Frisona procedentes de dos explotaciones comerciales situadas en el noreste de España. Los animales se muestrearon el día 171-177 de gestación, el del parto y el 29-35 postparto. Se determinaron los niveles plasmáticos de anticuerpos frente a *C.burnetii* y la excreción bacteriana el día del parto en heces, calostro, fluido vaginal y cotiledones placentarios, mediante ELISA indirecto y PCR cuantitativa, respectivamente. Se realizó una regresión logística binaria que reveló que las vacas multíparas tenían 23 veces más riesgo de ser seropositivas frente a *C.burnetii* que las primíparas. La conclusión de este estudio fue que la edad es un factor de riesgo para la seropositividad frente a *C. burnetii* y que no existe relación entre el perfil serológico y el patrón de excreción al parto.

INTRODUCCIÓN
La fiebre Q es una zoonosis endémica a nivel mundial producida por un bacilo Gram – intracelular obligado, llamado *Coxiella burnetii* (1). Esta bacteria posee un amplio rango de hospedadores, sin embargo, los rumiantes domésticos constituyen los principales reservorios y la fuente de infección más importante para los humanos (1). La sintomatología clínica ha sido extensamente estudiada en humanos y en pequeños rumiantes, pero existe controversia en la vaca. Frecuentemente se asocia con problemas subclínicos y subfertilidad, placentitis o problemas endocrinos (2, 3). Además, la bacteria se excreta al medio ambiente a través de uno o varios canales, como son el fluido vaginal, los productos del parto y los abortos, la placenta, las heces y la leche y pueden existir animales seropositivos no excretores, y excretores seronegativos. Por todo esto la detección de animales infectados es complicada a nivel de granja (4). El objetivo del presente trabajo fue estudiar factores que afectan a la serología frente a *C.burnetii* en vacas lecheras de alta producción, incluyendo la posible relación con los patrones de excreción de *C. burnetii* durante el parto.

MATERIAL Y MÉTODOS
El estudio se realizó en dos explotaciones comerciales de vacuno lechero Frisón de alta producción en el noreste de España con 625 y 125 vacas en lactación, respectivamente, de octubre del 2010 a octubre de 2011. La media de producción de las granjas fue de 11343 y 8846 Kg por vaca y año, respectivamente. Un análisis previo al estudio mediante PCR cuantitativa de leche de tanque reveló la existencia de una infección natural en los dos rebaños por *Coxiella burnetii*. En las dos explotaciones se aplicaban programas vacunales frente a IBR y BVD. Únicamente se incluyeron en el estudio vacas clínicamente sanas. Los datos se obtuvieron de 45 vacas lecheras de alta producción.

DISEÑO EXPERIMENTAL

Las vacas se muestrearon tres veces a lo largo del periodo de estudio: día 171-177 de gestación, día del parto y día 29-35 postparto. En los tres muestreos se extrajo sangre para la determinación de niveles plasmáticos de anticuerpos específicos frente a *Coxiella burnetii*. Adicionalmente, el día del parto se tomaron muestras de heces, fluido vaginal, calostro y cotiledones placentarios para detectar la posible excreción bacteriana por esas vías mediante PCR cuantitativa. Para la detección de anticuerpos anti *C. burnetii* se utilizó un kit de ELISA indirecto (LSIVET RUMINANT Milk/Serum Q FEVER de Laboratoire Service International, Lissieu, Francia)

DATOS REGISTRADOS Y ANÁLISIS

Los siguientes datos fueron registrados para cada vaca: explotación, fecha de parto, producción de leche en el día 50 de lactación, nº de partos (primíparas versus multíparas), seropositividad frente a *Coxiella burnetii* (seronegativa: título < 40, seropositiva: título ≥ 40) en los días 171-177, día del parto y día 29-35 postparto y excreción de *C. burnetii* al parto (una o más muestras positiva a la PCR). Se realizó una regresión logística binaria mediante el programa estadístico SPSS, con la variable dependiente seropositividad frente a *C. burnetii* como variable dependiente

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Los perfiles serológicos y los patrones de excreción de las 45 vacas estudiadas se detallan en la tabla 1. No se observó seroconversión en ninguno de los animales durante el periodo de estudio. Se analizaron un total de 164 muestras mediante la técnica PCR, el 13,41% resultaron positivas.

La tabla 2 muestra las variables incluidas en el modelo final. Según la Odds ratio, la probabilidad de una vaca a ser seropositiva a *C. burnetii* era 23 veces mayor en las multíparas que en las primíparas. Estos animales han estado mayor tiempo expuestos a la bacteria, pero la pregunta sigue siendo porqué si la bacteria es tan ubicua y está presente activamente en las granjas estudiadas, no hay más animales seropositivos. Quizás, la clave está en estudiar si la infección es aguda o crónica en estos animales.

En el presente trabajo no se puede establecer ninguna relación entre el perfil serológico y el patrón de excreción al parto. Sin embargo, está descrito que las vacas excretoras tienen más probabilidades de ser seropositivas que seronegativas (4), debido a que la excreción implica la existencia de una infección activa que estimula el sistema inmune, produciéndose seroconversión. No obstante, esta estimulación no se observa en todos los casos, existiendo en menor proporción, animales excretores seronegativos. Se necesitan más estudios para comprender por qué el sistema inmune de algunos animales infectados no se estimula o, por el contrario, si existen animales resistentes a la infección.

El 17% de los cotiledones analizados fueron positivos a la PCR, demostrando que *C. burnetii* coloniza la placenta. Son necesarios más estudios para determinar si esta bacteria afecta al endometrio o a la subsiguiente reproducción de la vaca.

CONCLUSIONES

La edad es un factor de riesgo para la seropositividad frente a *C. burnetii* y no existe relación entre el perfil serológico y el patrón de excreción al parto.

Tabla1. Perfiles serológicos y patrones de excreción de las 45 vacas estudiadas

Perfil serológico	Excreción al parto
Seropositivas n= 21	n=8 38,1%
Seronegativas n= 24	n=5 21%

Tabla 2. Odds ratio de las variables incluidas en el modelo de regresión logística para los factores que afectan a la seropositividad de *C. burnetii*.

Factor	Clase	N	% seropositividad frente a *C. burnetii*	Odds Ratio	95% IC	P
Número de partos	Primíparas	1/13	7.7	Referencia		
	Multíparas	21/32	65.6	23.0	2.4-84.5	0.005

AGRADECIMIENTOS

El presente trabajo ha sido financiado por una beca de la Universidad de Lleida (beca UDL) y por CEVA Santé Animale C10069.

BIBLIOGRAFIA

1.Maurin M, Raoult D. Q fever. Clin Microbiol. 1999; 12:518-553.

2.To H, Htwe K K, Kako N, Kim H J, Yamaguchi T, Fukushi H, Hirai K. Prevalence of *Coxiella burnetii* infection in dairy cattle with reproductive disorders. J Vet Med Sci. 1998; 60:859–61.

3.García-Ispierto I, Nogareda C, Yániz J L, Almería S, Martínez-Bello D, de Sousa N M, Beckers J F, López-Gatius F. *Neospora caninum and coxiella burnetii* seropositivity are related to endocrine pattern changes during gestation in lactating dairy cows. Theriogenology 2010; 74:212-20.

4.Guatteo R, Beaudeau F, Joly A, Seegers H. *Coxiella burnetii* shedding by dairy cows. Vet Res. 2007; 38:849-860.

PRESENCIA DE ANTICUERPOS ESPECÍFICOS FRENTE A *Coxiella burnetii* EN EXPLOTACIONES BOVINAS LECHERAS DE GALICIA Y EXTENSIVAS DE CARNE EN SISTEMAS DE DEHESA

Alba Pablos-Tanarro[1], Carmen Eiras Ferreiro[2], Pilar Calavia Krehan[2], José María San Miguel-Ayanz[3], Luis Miguel Ortega-Mora[1], Ignacio Ferre[1]

[1]Grupo SALUVET, Departamento de Sanidad Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad Complutense de Madrid, Ciudad Universitaria s/n, 28040-Madrid, España

[2]Laboratorio de Sanidade e Produción Animal de Galicia, Avda. de Madrid 77, 27002, Lugo, España

[3]Pfizer Salud Animal, España

Correspondencia: I. Ferre (iferrepe@vet.ucm.es)

RESUMEN

En el presente trabajo se ha investigado la presencia de anticuerpos específicos frente a *Coxiella burnetii* en tanque de leche de explotaciones de ganado vacuno de leche de Galicia y en muestras séricas de ganado vacuno de carne de sistemas de dehesa del suroeste español. Los títulos de anticuerpos de las muestras de suero y leche se determinaron mediante una prueba ELISA comercial. En las explotaciones de ganado vacuno de leche se ha encontrado una prevalencia de rebaño de 46%. En ganado vacuno de carne se ha detectado un 21,6% de animales seropositivos, con una prevalencia de rebaño del 93,7% y una prevalencia intra-rebaño que osciló entre 1,0 y 97,0%. Los resultados obtenidos sugieren una alta distribución de la infección y la necesidad de realizar estudios epidemiológicos e investigar su asociación con el fallo reproductivo de los rumiantes.

Palabras clave: *Coxiella burnetii*, prevalencia, sistema productivo, España.

INTRODUCCIÓN

Coxiella burnetii es una bacteria Gram negativa causante de la Fiebre Q, zoonosis de distribución mundial que afecta a numerosas especies animales, incluidos los rumiantes domésticos (Maurin y Raoult, 1999). La bacteria puede eliminarse en las heces, orina, leche y descargas uterinas del ganado vacuno, ovino, caprino y otros ungulados (Woldehiwet, 2004). En el ganado vacuno, los únicos signos clínicos observados suelen ser metritis, infertilidad y mamitis, siendo raros los abortos (Angelakis y Raoult, 2010).

En España se han realizado diversos estudios sobre la prevalencia de la infección por *C. burnetii* en el ganado vacuno, empleándose para ello distintas pruebas serológicas. Se han detectado valores de seroprevalencia individual de 1,1% en Huesca mediante la técnica de fijación del complemento (González Sinde, 1995). En Cádiz se han obtenido tasas de seroprevalencia individual del 35,0% mediante una prueba de inmunofluorescencia indirecta (Ruiz-Fons et al., 2008) y en las islas Canarias 12,2% mediante una prueba ELISA (Rodríguez et al., 2010). En el País Vasco, mediante el empleo de una prueba ELISA se han detectado valores de seroprevalencia de explotación de 48,2% y 42,9% y valores de seroprevalencia individual de 6,5% y 6,7% en ganado vacuno de leche y extensivo de carne, respectivamente (García-Pérez et al., 2010; Ruíz-Fons et al., 2010). En la Comunidad de Madrid se han detectado valores de seroprevalencia individual de 17,7% mediante la prueba de inmunofluorescencia indirecta (Tellez et al., 1989) y 67,0% mediante la técnica de fijación del complemento (Palau Beato et al., 1989). En otro estudio reciente, se han encontrado valores de seroprevalencia individual y de rebaño de 10,7 y 50%, respectivamente, mediante el empleo de una prueba ELISA comercial (Valcárcel et al., 2011).

Recientemente, nuestro grupo de investigación se ha interesado sobre la presencia de la infección por *C. burnetii* en diversos sistemas de manejo de rumiantes en nuestro país y sus repercusiones sobre la fertilidad. En el presente trabajo se ofrecen resultados preliminares sobre la presencia de anticuerpos específicos frente a *C. burnetii* en explotaciones de ganado vacuno lechero de Galicia y de carne, criado en condiciones extensivas de dehesa, procedente de diversas provincias del suroeste español.

MATERIALES Y MÉTODOS

Para determinar la presencia de anticuerpos específicos frente a *C. burnetii* en explotaciones de vacuno de leche de Galicia, se recogieron muestras de leche de tanque durante el año 2011. Se consideraron las ADSG gallegas (con aproximadamente 6.000 explotaciones de leche) como población diana del estudio, analizándose 404 muestras de leche de granjas escogidas al azar y representativas de las ADSG.

Para determinar la tasa de seroprevalencia frente a *C. burnetii* en vacuno de carne explotado en sistemas de dehesa se recogieron muestras de suero durante el año 2008 de animales procedentes de 16 explotaciones. En las explotaciones con más de 100 animales se analizaron sólo 100 animales escogidos al azar y en aquellas explotaciones con un número de animales menor, se analizó la totalidad del rebaño. En total se recogieron 1.490 muestras de sangre procedentes de Salamanca (4 explotaciones, 379 animales), Cádiz (3, 249), Badajoz (3, 285), Cáceres (3, 280), Jaén (2, 197) y Sevilla (1, 100).

Los títulos de anticuerpos frente a *C. burnetii* en las muestras de leche y sangre bovinas se determinaron mediante una prueba ELISA comercial (LSIVET RUMINANT MILK/SERUM Q FEVER®, Francia) siguiendo las instrucciones del fabricante.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Los resultados obtenidos se muestran en la Tabla 1.

De las 404 explotaciones de vacuno lechero analizadas, 188 (46,0%) mostraron la presencia de anticuerpos específicos frente a *C. burnetii* en tanque de leche.

En las explotaciones de ganado vacuno de carne, se detectaron 322 (21,6%) animales seropositivos. En 15 (93,7%) de las 16 explotaciones de vacuno de carne estudiadas, se encontró al menos un animal con anticuerpos frente a la bacteria. La tasa de seroprevalencia intra-rebaño osciló entre 1,0 y 97,0%. La tasa de seroprevalencia más alta (97,0%) se encontró en una explotación de Cádiz.

Tabla 1. Presencia de anticuerpos específicos frente a C. burnetii en ganado vacuno de leche y de carne obtenidos en el presente estudio.

Especie	Origen	Tipo de muestra	Unidad de muestreo	Nº de muestras	Resultados		Prevalencia (%)
					Negativos	Positivos	
Bovino de leche	Galicia	Leche de tanque	Explotación	404	218	186	46,0
Bovino de carne	Salamanca, Cádiz, Badajoz, Cáceres, Jaén y Sevilla	Suero	Explotación	16	1	15	93,7
			Individual	1.490	1.168	322	21,6

La tasa de prevalencia de la infección por *C. burnetii* en las explotaciones lecheras gallegas parece ser muy similar a la descrita en vacas de leche del País Vasco (Pérez-García et al., 2010). Sin embargo, los resultados obtenidos en el presente estudio muestran valores de seroprevalencia individual en ganado de carne superiores a los obtenidos en el País Vasco (Ruiz-Fons et al., 2010), las Islas Canarias (Rodríguez et al., 2010) y la Comunidad de Madrid (Valcárcel et al., 2011). Sorprende también la elevada tasa de prevalencia de rebaño en el ganado vacuno de carne criado en sistemas de dehesa. La elevada tasa de seroprevalencia de rebaño encontrada en el sistema extensivo podría explicarse, entre otras razones, por el contacto con animales silvestres, ya que estos podrían actuar como reservorios de la infección (Ruiz-Fons et a., 2008). Además, cabría destacar el papel epidemiológico de las garrapatas sobre la distribución de la infección por *C. burnetii*. Se ha observado que las garrapatas tienen una escasa importancia en la transmisión de la infección en la zona norte de España (Astobiza et al., 2010) y, sin embargo, si podría ser significativo su papel en el mantenimiento de la infección en la zona centro (Toledo et al., 2005).

CONCLUSIÓN

Los resultados obtenidos indican una elevada prevalencia de la infección por *C. burnetii* en el ganado vacuno. Sin embargo, es necesaria la realización de más estudios epidemiológicos para conocer la distribución de la infección, los posibles factores de riego y su asociación con el fallo reproductivo en rumiantes.

Agradecimientos: CEVA SANTE ANIMALE S.A. financió la realización de este trabajo. Las muestras de vacuno de carne se recogieron en el proyecto FAU-2006-00012-C02 (INIA). Al Laboratorio de Sanidade e Produción Animal de Galicia por las muestras y los datos de las explotaciones de leche.

REFERENCIAS

- Angelakis E, Raoult D. Q fever. Vet Microbiol. 2010. 140: 297-309.
- Astobiza I, Barral M, Ruiz-Fons F, Barandika JF, Gerrikagoitia X, Hurtado A, García-Pérez AL. Molecular investigation of the occurrence of *Coxiella burnetii* in wildlife and ticks in an endemic area. Vet Microbiol. 2011; 147: 190-4.
- García-Pérez A, Ruiz-Fons F, Astobiza I, Barandika JF, Hurtado A, Juste, RA. Epidemiología y control de la fiebre Q. XV Congreso Internacional de ANMEBE de Medicina Bovina, Granda, 2010.
- González Sinde MC. *Coxiella burnetii:* Estudio seroepidemiológico en la provincia de Huesca. 1995. Tesis doctoral.
- Maurin M, Raoult D. Q fever. Clin Microbiol Rev. 1999; 12: 518-53.
- Palau Beato L, Lopez Bartolomé O, Cour Boveda MI, González Sinde MC, Cuevas Beltrán L, García Lerin MC. *Coxiella burnetii*: serologic study in bovine from the community of Madrid, Rev Sanid Hig Pública (Madr).1989; 63:43-6.
- Rodriguez NF, Carranza C, Bolaño M, Pérez-Arellano JL, Gutierrez C. Seroprevalence of *Coxiella burnetii* in domestic ruminants in Gran Canary islands, Spain. Transbound Emerg Dis. 2010; 57:66-7.
- Ruiz-Fons F, Rodríguez O, Torina A, Naranjo V, Gortázar C, de la Fuente J. Prevalence of *Coxiella burnetii* infection in wild and farmed ungulates. Vet Microbiol. 2008; 126: 282-6.
- Ruiz-Fons F, Astobiza I, Barandika JF, Hurtado A, Atxaerandio R, Juste RA, García-Pérez AL. Serosurvey of *Coxiella burnetii* in domestic ruminants in semi-extensive grazing systems in northern Spain. BMC Vet. Res. 2010; 6:3.
- Tellez A, Martin A, Anda P, De la Fuente L, Benitez P, García C, León P. Study of *Coxiella burnetii* human and animal seroprevalence in rural population in Madrid community. Eur J Epidemiol. 1989; 5:444-6.

- Toledo A, Jado I, Olmeda AS, Casado-Nistal MA, Gil H, Escudero R, Anda P. Detection of *Coxiella burnetii* in ticks collected from Central Spain. Vector Borne Zoonotic Dis. 2009; 9:465-8.
- Valcárcel F, Blanco J, Carballero A, Díez de Tejada P, Díez A, Fernández JM, Olmeda AS, Pérez JL. Seroprevalencia de las coxielosis (Fiebre Q) en rumiantes domésticos de la Comunidad de Madrid. Pequeños Rumiantes. 2011; 9-14.
- Woldehiwet Z. Q fever (coxiellosis): epidemiology and pathogenesis. Res Vet Sci. 2004; 77:93-100.

EVOLUCIÓN DE LA PREVALENCIA DE *Coxiella burnetii* EN EXPLOTACIONES DE BOVINO LECHERO EN UN PERIODO DE 2 AÑOS

Piñero, A., Astobiza, I., Barandika, J.F., Hurtado, A., Atxaerandio, R., García-Pérez, A.L.

NEIKER-Instituto Vasco de Investigación y Desarrollo Agrario, Departamento de Sanidad Animal, Berreaga 1, 48160 Derio (Bizkaia)

RESUMEN

El objetivo del presente estudio ha sido realizar un seguimiento de la evolución de la prevalencia de *Coxiella burnetii* en explotaciones de ganado vacuno lechero en régimen intensivo. En un estudio previo realizado en 178 explotaciones entre septiembre de 2009 y febrero de 2010 se observó una elevada prevalencia de *C. burnetii* entre la población bovina de Bizkaia. Dos años después se han tomado muestras en 40 de estas explotaciones. En cada explotación, además de la muestra de leche de tanque (LT) se han tomado muestras de sangre de 15 animales de diferentes edades, intentando muestrear el máximo número de animales examinados con anterioridad, con objeto de evaluar el grado de seroconversión. Así mismo, se han tomado muestras medioambientales consistentes en hisopos de superficies para evaluar la presencia y/o persistencia de *C. burnetii* en las instalaciones. Los resultados indican que en 2 años se han producido variaciones en la prevalencia de *C. burnetii*, con detección de nuevas explotaciones infectadas, y la negativización de otras. Sin embargo, a nivel global se observa que tanto la seroprevalencia como la presencia de *C. burnetii* en LT han disminuido. Con respecto a las muestras medioambientales se ha encontrado DNA de *C. burnetii* en 2 de las 10 explotaciones estudiadas hasta el momento. Los animales muestreados en ambas explotaciones presentaron seroprevalencias moderadas-altas (20% y 47%), superiores a la media observada (11.4%), lo que podría indicar una infección reciente.

INTRODUCCIÓN

La fiebre Q es una zoonosis causada por *Coxiella burnetii*, patógeno intracelular obligado. Los rumiantes constituyen la principal fuente de infección para los seres humanos. En ganado vacuno los abortos por *C. burnetii* son esporádicos y la enfermedad está asociada principalmente a infertilidad y metritis. Los animales afectados eliminan la bacteria a través de placenta y fluidos fetales, pero también a través de la leche, heces, y fluidos vaginales. En el caso del ganado vacuno la principal vía de eliminación es la leche (Rodolakis et al., 2007; Guatteo et al., 2007), manteniéndose durante periodos prolongados. Estudios recientes en el País Vasco han revelado la importancia del ganado ovino como reservorio de la enfermedad para el ser humano, con el ganado vacuno de carne y el ganado caprino como reservorios secundarios (Ruiz-Fons et al., 2010). Respecto al ganado vacuno lechero, hasta hace poco se desconocía el papel que jugaba en el ciclo doméstico de la fiebre Q, pero los resultados de un estudio reciente realizado en 178 explotaciones revelaron que *C. burnetii* tenía una amplia distribución en las explotaciones lecheras de Bizkaia. Así, el 66.9% de las explotaciones mostraban anticuerpos frente a *C. burnetii* en leche de tanque (LT), y en el 51.7% de las explotaciones había animales excretando la bacteria a través de la leche (Astobiza et al., 2012). A pesar de que éste y otros estudios similares (Muskens et al., 2011) muestran una alta prevalencia de *C. burnetii* en ganado vacuno lechero, parece ser que los diagnósticos por fiebre Q en vacuno de leche son de carácter esporádico. No obstante, el riesgo de transmisión al ser humano hace necesario estudiar la epidemiología de la fiebre Q y definir el reservorio animal implicado en el ciclo de *C. burnetii* en cada zona, para poder implantar medidas de control.

El objetivo de este estudio ha sido analizar la evolución de la infección por *Coxiella* en 40 de las explotaciones previamente estudiadas con objeto de comprobar la existencia de nuevas infecciones, lo que indicaría la existencia de infección activa en la zona de estudio. Así mismo, ya que la inhalación de aerosoles contaminados con *Coxiella* parece ser la principal vía de contagio, también se han estudiado muestras medioambientales tomadas de diversas superficies de las explotaciones en estudio, para evaluar el riesgo potencial de transmisión de fiebre Q asociado a esta especie.

MATERIAL Y MÉTODOS

El presente estudio es continuación, tal y como se ha comentado, de un estudio realizado entre septiembre de 2009 y febrero de 2010 en 178 explotaciones (ver Astobiza et al., 2012). En aquel primer estudio, en cada explotación se tomaba una muestra de LT para su análisis serológico y molecular para detectar la presencia de anticuerpos frente a *C. burnetii* y DNA, respectivamente, así como 15 sueros de animales de diferentes grupos de edad para su estudio serológico. En el presente estudio, se seleccionaron 40 de estas explotaciones y, entre octubre de 2011 y enero de 2012, se tomaron nuevas muestras de LT para su análisis serológico y molecular, así como sueros de 15 animales para su estudio serológico, procurando tomar muestras al máximo número posible de animales

previamente muestreados en el estudio anterior. Además, en cada explotación se han tomado 5 hisopos de diversas superficies, con objeto de evaluar la presencia de *C. burnetii* en el medio.

Para que los resultados fueran comparables, se ha llevado a cabo la misma metodología laboratorial utilizada en el estudio anterior (Astobiza et al., 2012). Así, la investigación de la presencia de anticuerpos en suero lácteo y en los sueros sanguíneos se ha realizado con un kit de ELISA comercial (LSIVET Ruminant Milk/Serum Q fever). Las muestras de LT y los hisopos ambientales se han sometido a la extracción de DNA utilizando el kit de extracción Qiagen DNA Blood Kit (Qiagen) y la PCR se ha realizado siguiendo procedimientos ya publicados (Berri et al., 2000).

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Se han detectado anticuerpos frente a *C. burnetii* en el suero lácteo del 67,5% de las explotaciones estudiadas (27/40), observándose un descenso de la seroprevalencia respecto a los valores previos hallados dos años antes (Tabla 1).

Tabla 1. Evolución de la prevalencia de la presencia de anticuerpos y DNA de C. burnetii en LT de las explotaciones estudiadas, y seropositividad en los animales muestreados.

	2009/10	**2011/12**
Nº explotaciones estudiadas	40	40
LT ELISA +	32 (80.0%)	27 (67.5%)
LT PCR +	34 (85.0%)	26 (65.0%)
Explot. (+) a ambas técnicas	32 (80.0%)	25 (62.5%)
Explot. (-) a ambas técnicas	6 (15.0%)	12 (30.0%)
Nº animales analizados	590	596
Nº animales seropositivos	63 (10.7%)	68 (11.4%)
Explot. con animales seropositivos	32 (80.0%)	29 (72.5%)

Nueve explotaciones han pasado de ser positivas por ambas técnicas (ELISA y PCR) a negativas, si bien todas partían de bajos niveles de seroprevalencia, entre el 6.7 y 16.7%, por lo que es probable que el desvieje efectuado en las explotaciones haya eliminado estos animales seropositivos durante el periodo de tiempo transcurrido entre los 2 estudios.

Se han detectado animales con anticuerpos en 29 explotaciones, con rangos de seropositividad entre el 6.7% y 46.7%. Ocho explotaciones han mostrado seroprevalencias ≥ 20%. Es interesante destacar que mientras 8 explotaciones han mantenido durante 2 años el mismo nivel de seroprevalencia, en 15 explotaciones ha aumentado y en 17 explotaciones ha disminuido. En el intervalo de tiempo entre ambos estudios, en general ha habido un ligero aumento en la seroprevalencia individual (10.7% *vs.* 11.4%). En la Tabla 2 se muestra la evolución de las seroconversiones por grupos de edad (ha de tenerse en cuenta que los animales de cada grupo tienen 2 años más en 2011/12).

Tabla 2. Evolución de la seroprevalencia por grupos de edad.

2009/10			2011/12		
Edad (años)	N	% animales seropositivos	Edad (años)	N	% animales seropositivos
-	-	-	1-2	151	2.0
0.5-1	148	0.7	2-3	143	18.2
1-2	162	1.2	3-4	152	7.9
> 2	267	22.5	> 4	150	18.0

Del total de 595 animales analizados en 2011/12, 332 habían sido analizados en el primer estudio. En el 12.1% de esos animales (40/332) se ha observado seroconversión, lo que indica presencia de infección activa por *C. burnetii* en las explotaciones afectadas (24) durante el tiempo transcurrido entre los dos muestreos. Solo 2 de los animales que presentaban anticuerpos en 2009/10 se han negativizado en el muestreo de 2011/12.

Dos muestras de polvo de superficies tomadas con los hisopos en 2 de las 10 explotaciones analizadas hasta el momento, resultaron positivas en PCR, confirmando que *C. burnetii* ha circulado en la explotación. La presencia de DNA en estas 2 explotaciones es compatible con la seroprevalencia moderada-alta hallada en los animales muestreados (20.0% y 46.7%).

CONCLUSIONES

A la vista de estos resultados se confirma que *C. burnetii* permanece con una amplia distribución en las explotaciones de ganado vacuno de leche. A pesar de que las cifras medias de prevalencia observadas indican un descenso general de la prevalencia en un periodo de 2 años, la seroconversión observada en un número representativo de explotaciones sugiere un contacto reciente con la bacteria, cuyo efecto en las explotaciones podría estar siendo infravalorado. Aunque son necesarios estudios de viabilidad bacteriana, la presencia de *C. burnetii* extracelular en muestras medioambientales, indica su capacidad de persistencia, de dispersión y de circulación entre los animales de la explotación.

AGRADECIMIENTOS

Estudio financiado por INIA (RTA2009-00017-00).

REFERENCIAS

- Muskens, J., van Engelen, E, van Maanen, C, et al. Veterinary Record 168: 79. 2011.
- Rodolakis, A., Berri, M., Hechard, C., et al. Journal of Dairy Science 90: 5352-5360. 2007.
- Berri, M., Laroucau, K, Rodolakis, A. Veterinary Microbiology 72: 285-293. 2000.
- Ruiz-Fons, F., Astobiza, I, Barandika, JF, et al. BMC Veterinary Research 6:3. 2010.
- Astobiza, I., F. Ruiz-Fons, A. Piñero, et al. Journal of Dairy Science (en prensa). 2012.

ABORTO BOVINO POR *Coxiella burnetii*. DIAGNÓSTICO MEDIANTE PCR EN TIEMPO REAL Y AISLAMIENTO MICROBIOLÓGICO

Villa Aleida; Arnal JL; Serrano JD; Benito AA; Baselga R

EXOPOL Autovacunas y Diagnóstico. Pol. Río Gállego, 50840 San Mateo de Gállego Zaragoza, España.
Telf. 976 69 45 25, exopol@exopol.com

RESUMEN

El objetivo de este estudio ha sido el aislamiento, identificación y cuantificación de *C. burnetii* a partir de muestras de aborto bovino mediante cultivo celular y una nueva PCR en tiempo real (qPCR) desarrollada en nuestro laboratorio; también nos hemos propuesto conocer el impacto de la viabilidad y las tasas de excreción de esta bacteria a partir de animales infectados sobre los niveles de contaminación ambiental. Se analizó un total de 244 casos de aborto bovino, procedentes de 42 provincias de la Península Ibérica, mediante diagnóstico directo por PCR cuantitativa en tiempo real. Las muestras positivas (en mezclas por caso) fueron inoculadas en cultivos de células de Vero para intentar el asilamiento. Los aislados se identificaron mediante inmunofluorescencia y se cuantificaron por qPCR. La confirmación se realizó mediante inoculación en saco vitelino de embrión de pollo y genotipado en un centro de referencia. En el 26,49% (71/268) de los casos estudiados se detectó la presencia de *C. burnetii*, con un título medio de 10^5 copias/qPCR. De los 71 casos cultivados se obtuvieron 44 aislados (61,98%). Cinco de los 44 (11,36%) pertenecieron al genotipo III. Nuestros resultados confirman niveles altos de Coxiellas virulentas excretadas en abortos bovinos, por lo que se requiere la elaboración de estrategias epidemiológicas de emergencia para limitar los riesgos de transmisión de los animales a la especie humana.

INTRODUCCIÓN

Coxiella burnetii es una gamma-proteobacteria altamente infectiva y un patógeno intracelular obligado que causa la enfermedad conocida como Fiebre Q, una zoonosis muy importante en la que los vectores y reservorios tienen un papel muy relevante. Se considera una enfermedad emergente a nivel mundial y ha tomado una mayor relevancia en los últimos años a raíz de varios brotes importantes de enfermedad en humanos asociados a la exposición a rumiantes infectados. [(1)]

Según señala la OIE, 2008 [(2)], en humanos, la infección tiene lugar tras la inhalación de partículas contaminadas a partir de animales abortados: líquido amniótico o placenta, por contacto con la lana o materiales contaminados con excreciones animales, por la ingestión de leche o productos lácteos no pasterizados, y también por la presencia de garrapatas infectadas. *C. burnetii* puede ser transportada por el viento a larga distancia desde el punto de origen; estas bacterias son muy resistentes y pueden sobrevivir a condiciones medioambientales adversas durante largo tiempo.

Durante décadas hemos contemplado la Fiebre Q, desde el punto de vista científico, como una enfermedad ocupacional, y se ha considerado un riesgo para los humanos que viven en contacto estrecho con ovejas y/o cabras y que causa daños importantes afectando principalmente a la reproducción de estas dos especies; Rodolakis et al., 2007 [(3)] encontraron que las ovejas y cabras eliminaban la bacteria principalmente con las heces y en el moco vaginal, lo que podría explicar porqué los brotes de Fiebre Q en humanos están más relacionados con rebaños ovinos que con explotaciones bovinas, aunque probablemente se haya infraestimado el número de casos de aborto bovino por *C. burnetii*.

El objetivo de este estudio ha sido el aislamiento, identificación y cuantificación de *C. burnetii* a partir de abortos bovinos mediante el empleo de una nueva PCR en tiempo real, desarrollada en nuestro laboratorio, y del cultivo celular; también conocer el impacto de la viabilidad y de los niveles de excreción de esta bacteria a partir de animales infectados sobre la contaminación medioambiental.

MATERIALES Y MÉTODOS

1. Muestras

Se estudió un total de 244 casos de aborto bovino (n=612 muestras: 205 órganos y membranas fetales, 407 hisopos endocervicales) recibidos de 42 provincias de la Península Ibérica durante los años 2010-2011, mediante diagnóstico directo de *C. burnetii* en grupos de hasta 5 muestras por caso para la extracción de ADN.

2. Extracción de ADN

Para la extracción de ADN a partir de las muestras de aborto bovino se utilizó el kit Genomic mini Kit LGD 500 LabTurbo con bolitas de acero de 4 mm en un equipo automático (Lab Turbo 36). La concentración y la pureza del ADN se midieron en un espectrofotómetro (nanodrop Quanwell UV Q 5000).

3. PCR en tiempo real

Se utilizó una PCR en tiempo real (qPCR) cuantitativa (ZEN *Coxiella burnetii* Gel Mix; Villa et al, datos no publicados) con cebadores trans-f (5´-GGGTAAAACGGTGGAACA ACA-3´) y trans-r (5´-ACAACCCCCGAATCTCATTG-3´), y quencher interno ZEN (5'FAM/ZEN/3'IBFQ) para la detección en el canal FAM de 530 nm. En este nuevo formato todos los componentes de la reacción (cebadores, sonda, mezcla maestra y solución tampón) se gelificaron en la propia placa. El número de copias y los límites de cuantificación del ensayo de qPCR fueron determinados mediante el empleo de un gen clonado, 22 cepas de campo y 4 cepas de referencia (Nile Mile phase II; Priscilla; Dugway 5J108-111 y Henzerling). El volumen final de reacción se ajustó a 20 µl: 15 µl de agua libre de RNAsas/DNAsas y 5 µl del ADN molde. La amplificación se llevó a cabo en un termociclador MiniOpticon real time System (Bio-Rad) y consistió en una desnaturalización a 95ºC durante 10 seg. y un "annealing Collection step" a 60ºC durante 60 sg. El punto de corte se estableció en >12 y <= 38 ciclos. A partir de los casos qPCR positivos se intentó el aislamiento de *C. burnetii*.

4. Cultivo celular e identificación

Para el mantenimiento de la línea celular de VERO se utilizó el medio 199 (Sigma M5650) suplementado con un 10% de suero fetal bovino (Sigma F3885). Los cultivos fueron incubados a 37ºC en una atmósfera con un 5% CO2, tratados con 2 µg/ml de Cicloheximida (SIGMA C1988) durante 2 hrs. y posteriormente infectados con 200 µl/tubo de inóculo obtenido tras la centrifugación de un macerado de la mezcla de muestras. Los cultivos fueron examinados diariamente con la ayuda de un microscopio invertido (Primo Vert, Zeiss) y para el subcultivo se emplearon frascos de 175 cm^2 (NUNC).

La identificación de *C. burnetii* se realizó mediante, técnicas de inmunofluorescencia (IIF) con anticuerpos monoclonales anti-fase I de *C. burnetii* (clones CB1-B2), y qPCR. La patogenicidad de los aislados se confirmó en embrión de pollo por inoculación del saco vitelino. Cinco aislados y el ADN extraído de los mismos fueron remitidos al Centro de Referencia Instituto Carlos III de Madrid para su secuenciación.

RESULTADOS

Nuestra qPCR ha resultado ser altamente reproducible, específica y sensible, al detectar *C. burnetii* en un orden de 10^9 copias μl^{-1}, con poco ruido de fondo y buena señal durante la amplificación. La qPCR desarrollada ha mostrado una eficiencia de cebado >98% y ha sido capaz de detectar menos de 5 copias de molde diana. De los 268 casos de aborto bovino analizados, el 26,49% ha resultado positivo (71/268) con una media de 10^5-10^4 copias, equivalentes a $1{,}6x10^8$-$1{,}6x10^7$ $g.^{-1}$ de tejido fetal, y un Cq estimado de entre 15-35 ciclos. Todos los casos mostraron un Cq<32 y una cuantificación por encima 10^2 copias/5 µl de ADN diana. El mayor pico de producción de *C. burnetii* se produjo en el primer subcultivo, entre los días 5-7 post-infección de las células de VERO cuando ya era evidente el daño celular en comparación con los controles. La IIF con anticuerpos anti-fase I resultó específica, intensa y brillante desde la primera inoculación en cultivo celular. Se obtuvieron 44 aislados de *C. burnetii*, un 61,98% (44/71) de todos los casos cultivados, de los que el 11,36% fueron confirmados como genotipo III. En los embriones de pollo se observaron lesiones como deformidad en las patas y enanismo. Las cepas inoculadas en este sistema biológico alcanzaron títulos muy elevados (>10^{10} copias μl^{-1}).

DISCUSIÓN

El aborto y/o el nacimiento de crías débiles son las consecuencias más graves de la infección por *C. burnetii* en animales. El aborto tiene lugar con mayor frecuencia en la segunda mitad de la gestación [4]. Los animales infectados son habitualmente asintomáticos, y no es posible establecer una relación entre los títulos de anticuerpos y la excreción individual. Estudios realizados por Rousset et al. [5] han mostrado que una proporción no desdeñable de animales seronegativos que han parido normalmente podrían excretar cantidades masivas de *C. burnetii* tras el parto y seguir siendo seronegativos. Nuestros resultados revelan tasas muy elevadas de excreción de *C. burnetii* en abortos bovinos, en torno a $1{,}6x10^{8\text{-}1{,}6x10}7$ g^{-1} de tejido fetal, o secreciones (ml^{-1}). *C. burnetii* fue detectado en un 26,42% de los casos de aborto. El 61,98% de estas bacterias viables fueron aisladas en fase I de elevada patogenicidad y un 11,36% de las mismas pertenecieron al genotipo III en el que se incluyen cepas de animales, garrapatas y otras que causan formas agudas de Fiebre Q en humanos. Nuestros datos muestran que la infección por Coxiella en vacuno tiene un fuerte impacto en la contaminación medioambiental y que es una fuente de infección peligrosa para el ser humano, independientemente de si existe o no contacto con animales infectados. Guatteo et al. [6] observaron títulos más elevados de *Coxiella burnetii* en vacas con un patrón de excreción persistente. El elevado número de casos positivos a Coxiella encontrado en nuestro estudio es una llamada para la inclusión de esta infección en la lista de enfermedades de declaración obligatoria, tal y como ocurrió en los EEUU [7], y para establecer estrictos programas de sanidad y vacunación.

Los mejores métodos para el diagnóstico microbiológico son aquellos que permiten la detección directa de *C. burnetii*, como el cultivo celular, la PCR [8, 9] o la qPCR [10], que además facilita la cuantificación de los niveles de excreción. La PCR empleada en este estudio se ha mostrado como una excelente herramienta de diagnóstico y se encuentra disponible comercialmente.

REFERENCIAS

1. Douwe Bakker and Hendrik- Jan Roest. Q fever in Netherlands. In XV symposium AVEDILA, Zaragoza, 2010: 15-24.

2. OIE. Manual of diagnostic test and vaccines for terrestrial animals. 2008. Vol 2, sixth edition.

3. Rodolakis A, Berri M, Hechard C, Caudron C, Souriau A, Bodier CC, et al. Comparison of Coxiella burnetii shedding in milk of dairy bovine, caprine, and ovine herds. J Dairy Sci 2007 Dec; 90(12):5352-60.

4. Sitio Argentino de Producción Animal. Enfermedad infecciosa de los ovinos. S.S.Diab and Uzal F.A. 2007. Disponible en: www.produccion-animal.com.ar

5. Rousset E, Berri M, Durand B, Dufour P, Prigent M, Delcroix T, et al. A. Coxiella burnetii shedding routes and antibody response after Q fever abortion outbreaks in dairy goat herds.Appl Environ Microbiol. 2008, Nov 14.

6. Guatteo R, Beaudeau F, Joly A and Seegers H. Coxiella burnetii shedding by dairy cows. Vet Res 2007 Nov-Dec; 38(6):849-60.

7. De la Concha-Bermejillo A , Kasari EM, Russell KE, Cron LE, Browder, Callicot R, Ermel RW. Q fever. An Overview.United States Animal Health Association.2002. Available at: www.usaha.org/speeches/speech 01/s01conch.htlm

8. Berri M, Rousset E, Champion JL, Russo P, and Rodolakis A. Goats may experience reproductive failures and shed Coxiella burnetii at two successive parturitions after a Q fever infection. Research in Veterinary Science 83 (2007) 47–52.

9.-Fraile Fariñas María Teresa, Muñoz Collado Carlos. Infección por Coxiella burnetii. Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica (2010) Volume: 28, Issue: Supl 1, 29-32.

10. Ughetto E, Gourmet F, Raoult D, Rolain JM. Three years experience of real-time PCR for diagnosis of Q fever. Clin Microbiol Infect. 2009

DIAGNÓSTICO MOLECULAR DE LOS PRINCIPALES HEMOPARÁSITOS DEL GANADO BOVINO

Villa Aleida; Benito AA; Arnal JL; Serrano JD Baselga R.
EXOPOL Autovacunas y Diagnóstico. Pol. Río Gállego, 50840 San Mateo de Gállego Zaragoza, España.
Tel 976 69 45 25, exopol@exopol.com

RESUMEN

Las Piroplasmosis y Anaplasmosis bovina son enfermedades que ocasionan una sintomatología clínica parecida y cuyo diagnóstico tradicional está basado en la hematología y la identificación de estos parásitos por métodos morfológicos y técnicas serológicas. El objetivo de este estudio fue evaluar la utilidad diagnóstica de una técnica de PCR en tiempo real (qPCR) para la identificación de Theileria annulata, Thelieria parva, Babesia bigemina, Babesia bovis, *Anaplasma marginale*, *Anaplasma centrale* y *Anaplasma phagocitophylum*, en un perfil multiparamétrico con sondas patógeno-especificas, en casos con diagnóstico presuntivo de hemoparasitosis procedentes de 21 provincias en España y Portugal. El 52% de los casos evaluados (n=110) mediante qPCR resultó positivo para al menos un hemoparásito. Th. annulata fue el patógeno más frecuente (37%), seguido de *A. marginale* (29%), *B. bigemina* (17%) y *B. bovis* (2%). *Th. parva*, *A. centrale* o *A. phaghocytophylum* no fueron detectados. Nuestros resultados demuestran la validez de la técnica de qPCR como una excelente herramienta para el diagnóstico específico y cuantificación de los principales hemoparásitos en el ganado bovino.

INTRODUCCION

Las hemoparásitos son responsables de importantes pérdidas económicas y de mortalidad en la ganadería de muchos países en el mundo, siendo la Piroplasmosis y la Anaplasmosis las de mayor relevancia para el ganado bovino. Estas enfermedades ocurren por lo general en áreas tropicales y subtropicales, se están convirtiendo en un grave y creciente problema para algunos países de Europa [(1)]. La sintomatología clínica de las hemoparasitosis suelen ser similares e incluyen anemia y/o ictericia, debilidad, pérdida de peso y afectan la producción animal.

La Piroplasmosis bovina incluye las especies patógenas Theileria sp. y Babesia sp. Th. parva y Th. Annulata son las dos especies más patógenas de este género y solo esta última ha sido reportada en Europa [(2)], considerándose la principal especie de piroplasma en el centro y sur del país. Varias especies patógenas de Babesia (*B. major*, *B. bovis*, *B. divergens* and *B.bigemina*) han sido también reportadas en España, pero son *B. bigemina* y *B. bovis* las únicas identificadas por técnicas moleculares [(3,4)]. La Anaplasmosis bovina es causada por rickettsias del género Anaplasma. *A. marginal*e es considerado el más patógeno, mientras que el *A. centrale* ha sido también implicado en cuadros menos severos de esta enfermedad [(5)].

El diagnóstico de los hemoparásitos está basado en datos hematológicos e identificación morfológica en frotis sanguíneos, métodos diagnósticos que requieren personal muy calificado y son considerados poco fiables para la detección de animales portadores o pre-sintomáticos. El uso de la serología para la detección de anticuerpos también ha sido descrito, pero existen problemas de reacciones cruzadas entre parásitos del mismo género [(6,7)]. Recientemente, el desarrollo de varias técnicas de PCR convencional ha permitido una mejora en la identificación de estos agentes. El objetivo de este estudio fue evaluar la aplicación de de la PCR en tiempo real (qPCR) para el diagnóstico y cuantificación de los principales hemoparásitos que afectan al ganado bovino.

MATERIALES Y MÉTODOS

1. Muestras

Un total de 110 casos bovinos (280 muestras de sangre y 29 muestras de tejido) con sospecha de hemoparasitos recibidos en el servicio diagnóstico de nuestro laboratorio de 21 provincias en España y Portugal durante el periodo 2010-2011 fueron incluidos en este estudio. Las muestras de sangre entera recogidas en tubos con EDTA y los tejidos (hígado, bazo e intestino) de animales necropsiados fueron empleadas para la extracción del ADN (agrupadas hasta 5 muestras por caso).

2. Extracción de ADN

La extracción de ADN fue realizada usando el "*Kit Genómico mini LGD 500 LabTurbo*" y un equipo automático de extracción de ácidos nucleícos "*LabTurbo 36 Compact System C3620"* (*T*aigen Bioscience Corporation). El ADN extraído fue analizado para pureza (A_{260}/A_{280}) y cuantificado utilizando un espectrofotómetro de micro-volumen (Quawell UV Q5000, software 4.0).

3. Real time PCR (qPCR). Genesig Ltd.

La qPCR cuantitativa empleada en este estudio estuvo dirigida para la identificación de patógenos específicos con las siguientes dianas, **Th. annulata**: gen Tams1 (Merozoite-piroplasm surface antigen); **Th. parva:** gen p104 (Microneme-rhoptry antigen); **B. bigemina:** gen 18S (18S ribosomal RNA); **B. bovis:** gen 18S (18S ribosomal RNA); ***A. marginale*:** gen msp4 (Major surface protein 4); ***A. centrale*:** gen msp2 (Major surface protein2) y **A. *phagocytophylum***: gen msp4 (Major surface protein 4). El protocolo de la qPCR fue único para todos estos agentes, brevemente: 10µl de MasterMix, 1µl de la sonda específica para cada patógeno (TaqMan FAM labeled, BHQ quenched), 5µl de agua libre de RNAasa/DNAasa y 5µl de muestra (> 5 ng) o control conformaron la reacción en un volumen final de 20µl, utilizándose un pocillo independiente para cada hemoparásito (perfil multiparamétrico). La amplificación fue realizada en un termociclador *MiniOpticon Real-time System* (BioRad, software CFX manager 2.0) con el mismo protocolo térmico: un paso inicial de activación enzimática a 95ºC por 10 min, seguido de 50 ciclos con un paso de desnaturalización a 95ºC por 10 seg y un paso de alineamiento/colección de datos a 60ºC por 60 seg. Un control positivo y un control negativo fueron incluidos en cada ronda de amplificación. El punto de corte para una muestra positiva fue establecido en una Cq≤45. La evaluación de los límites de detección y la cuantificación fueron realizadas empleando diluciones seriadas (10^6 a 10^0) de plásmidos específicos para cada agente. Todas las muestras negativas se evaluaron para integridad del ADN amplificando el gene house-keeping Beta-actina.

RESULTADOS Y DISCUSION

La qPCR multiparametrica utilizada en este estudio fue reproducible, específica y con una sensibilidad analítica de 10^2 copias. El valor umbral (Cq) de los controles positivos en las diferentes reacciones de qPCR oscilaron entre 25 y 35 ciclos. En los ensayos de cuantificación se obtuvieron curvas estándar con eficiencias mayores al 95%. La evaluación del caso en un perfil multiparamétrico, tiene la ventaja de que se puede realizar el diagnóstico integral de hemoparásitos de forma rápida, económica (grupos de muestras), y sin competencia de multiples cebadores por el ADN cuando más de un gen diana está presente en la muestra, como ocurre en el caso de las técnicas qPCR multiplex.

El 52% (57/110) de los casos evaluados mediante esta qPCR multiparamétrica resultó positivo para al menos un hemoparásito. El 85% (93/110) de estos casos fueron remitidos de 12 provincias españolas, principalmente de las comunidades autónomas de Andalucía 27% (25/93) y Cataluña 23%(21/93). Los casos positivos se distribuyeron de la siguiente manera: Th. annulata 37% (34/93); *A. marginale* 29% (26/90); B. bigemina 17% (15/90) y B. bovis 2% (2/87). No se detectaron casos positivos de Th. parva (0/55), *A. centrale* (0/67) o *A. phaghocytophylum* (0/40). Las infecciones concurrentes se detectaron entre Th annulata y *A.* marginale 21% (12/52) y entre Th. annulata, *A. marginale* y B. bigemina 14% (8/57).

Las enfermedades hemoparasitarias incluidas en este estudio tienen como principal vector a las garrapatas de la familia Ixodidae que suelen infectar colectivamente a los bovinos dentro del rebaño; por lo que la identificación de estas enfermedades en una población afectada se debe realizar en un grupo y individualmente. La identificación específica del patógeno revierte gran importancia debido a que el diagnóstico clínico es difícil y el tratamiento varía según el agente implicado. Nuestros resultados han demostrado un alto porcentaje de casos positivos a hemoparásitos principalmente Th annulata, *A. marginale* y B. bigemina. Estos hallazgos justifican la aplicación de la qPCR en el diagnostico sensible y específico de hemoparásitos, para esclarecer la verdadera situación epidemiológica de estas enfermedades en la ganadería bovina. B. bovis, la especie más patogéna de babesia para el bovino fue detectada en el 1.2% (1/81) de los casos, coincidiendo con estudios previos realizados en las islas Baleares y la zona norte de España [3,4]. En Portugal donde esta especie es considerada endémica y de alta prevalencia [8] nosotros hemos encontrado un 17% (1/6).

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Paul Heyman, Christel Cochez, Agnetha Hofhuis, Joke van der Giessen, Hein Sprong, Sarah Rebecca Porter, et al. A clear and present danger: Tick-borne diseases in Europe. Expert Rev Anti Infect Ther. 2010;8(1):33-50
2. R. Cassini, F. Marcer, F. di Regalbono, G. Cancrini, S. Gabrielli, A. Moretti, et al. New insights into the epidemiology of bovine piroplasmoses in Italy. Vet Parasit 2012(184):77-82.
3. S. Almeria, J. Castellà, D. Ferrer, A. Ortuño, A. Estrada-Peña, J.F. Gutiérrez. Bovine piroplasms in Minorca (Balearic Islands, Spain): a comparison of PCR-based and light microscopy detection. Vet Parasitol 2001(99):249–259.
4. Josune García-Sanmartín, Daniel Nagore, Ana L García-Pérez, Ramón A Juste1 and Ana Hurtado. Molecular diagnosis of *Theileria* and *Babesia* species infecting cattle in Northern Spain using reverse line blot macroarrays. *BMC Vet Res* 2006, 2:16.
5. L. Ceci, N. Decaro, E. Lorusso, P. Paradies, G. Elia, V. Martella, C. Buonavoglia and G. Carelli. First report of bovine anaplasmosis by *Anaplasma centrale* in Europe, molecular identification and phylogenetic analysis. Vet Res commun 2008(32):S236-S266.
6. Jose de la Fuente, Francisco Ruiz-Fons, Victoria Naranjo, Alessandra Torina, Oscar Rodrıguez, Christian Gortazar. Evidence of Anaplasma infections in European roe deer (Capreolus capreolus) from southern Spain. Res Vet Science 2008(84):382–386.
7. Oficina Internacional de Epizootias. Manual de las Pruebas de Diagnóstico y de las Vacunas para los Animales Terrestres. 2008:
8. Marta G. Silva, Gisela Henriques, Claudia Sanchez, Patrıcia X. Marques, Carlos E. Suarez and Abel Oliva. First survey for Babesia bovis and Babesia bigemina infection in cattle from Central and Southern regions of Portugal using serological and DNA detection methods. Vet Parasitol 2009(166): 66–72.

SEGURIDAD Y RESPUESTA INMUNITARIA INDUCIDAS POR UNA VACUNA VIVA DE *Neospora caninum* UTILIZANDO EL AISLADO NATURALMENTE ATENUADO Nc-Spain 1h

Silvia Rojo-Montejo[1], Esther Collantes-Fernández[1], Francisco Pérez-Zaballos[1], Sonia Rodríguez-Marcos[1], Javier Blanco-Murcia[1], Antonio Rodríguez-Bertos[1], Antoni Prenafeta[2], Luis Miguel Ortega-Mora[1].

[1]SALUVET, Departamento de Sanidad, Facultad de Veterinaria, Universidad Complutense de Madrid, Ciudad Universitaria s/n, 28040, España.

[2]HIPRA. Avda de La Selva s/n, AMER 17170, España.

RESUMEN

La vacunación se ha sugerido como una de las principales alternativas de futuro para el control de la neosporosis bovina. En este contexto, el uso de parásitos avirulentos para la elaboración de vacunas vivas constituye una de las principales opciones para el desarrollo de productos vacunales seguros y eficaces. El aislado avirulento Nc-Spain 1H de *Neospora caninum* está naturalmente atenuado y es capaz de conferir una elevada protección frente a la infección congénita tras el desafío con un aislado heterólogo virulento en un modelo experimental murino, presentándose como un excelente candidato para el desarrollo de una vacuna viva atenuada en el ganado bovino. En el presente estudio, se evaluó la seguridad y respuesta inmunitaria del aislado Nc-Spain 1H cuando se utilizó como vacuna viva en novillas. Los animales se inmunizaron con dos dosis de 10^7 taquizoítos vivos del parásito por vía subcutánea 4 semanas antes de la cubrición y el día de la inseminación. La doble inmunización con taquizoítos vivos del aislado Nc-Spain 1H no indujo mortalidad fetal, transmisión vertical de la infección y el parásito no se detectó en los animales vacunados, indicando que la pauta y dosis utilizadas en este estudio fueron seguras. Dicha pauta de vacunación fue capaz de estimular una respuesta inmunitaria específica de tipo humoral y celular.

1. INTRODUCCIÓN

En la neosporosis bovina, la inmunoprofilaxis se ha sugerido como una de las principales alternativas de futuro en el control de esta enfermedad (Reichel y Ellis, 2006). El uso de parásitos atenuados de forma natural se presenta como una estrategia para la elaboración de vacunas vivas, en las que los problemas de reversión a la virulencia son de especial importancia. Sin embargo, en la actualidad, se desconoce la seguridad de estas formulaciones. En este contexto, los estudios previos han señalado al aislado español Nc-Spain 1H, obtenido del cerebro de un ternero sano pero congénitamente infectado (Rojo-Montejo y col., 2009a), como un buen candidato para el desarrollo de una vacuna viva atenuada ya que no indujo mortalidad fetal cuando se inoculó a novillas gestantes en el día 70 de gestación (Rojo-Montejo y col., 2009b). Por otro lado, dicho aislado confirió una elevada protección frente a la infección congénita en un modelo murino gestante tras el desafío heterógo con un aislado virulento (Rojo-Montejo y col., 2011).

El objetivo del presente estudio fue estudiar la seguridad del aislado Nc-Spain 1H de *N. caninum* cuando se utilizó como vacuna viva en novillas mediante la evaluación de su capacidad para inducir mortalidad fetal y transmisión vertical. Complementariamente, se evaluó la respuesta inmunitaria inducida tras la inmunización.

2. MATERIAL Y MÉTODOS

2. 1. Diseño de la prueba y animales de experimentación

Se inmunizaron novillas de la raza frisona, 4 semanas antes de la cubrición y el día de la inseminación, utilizando en cada dosis 10^7 taquizoítos vivos del aislado Nc-Spain 1H (mantenidos según se describe en Pérez-Zaballos y col., 2005), administrados por vía subcutánea. Tras confirmar la gestación, se establecieron dos condiciones de estudio diferentes, incluyendo en ambas animales vacunados y no vacunados:

- Granja experimental: animales mantenidos en condiciones controladas, 5 animales vacunados y 3 no vacunados.
- Granja de origen: 11 animales vacunados y 10 no vacunados.

Se realizó el seguimiento de los animales hasta el parto, momento en el que se realizó el sacrificio de los terneros en ambos grupos y de los animales de la granja experimental para su posterior estudio. En todo el estudio, se siguió la normativa sobre experimentación animal.

2.2. Determinaciones realizadas

2.2.1. Valoración de la seguridad de la vacuna

Mortalidad fetal. Con el fin de determinar la viabilidad del feto, en la granja experimental se realizó un seguimiento de la gestación por ecografía o palpación rectal semanalmente desde el día 35 después de la IA hasta el parto, y en la granja de origen según el programa reproductivo.

Transmisión vertical. Para determinar la posible transmisión del aislado vacunal a la descendencia, se realizó la detección de anticuerpos anti-*N. caninum* en los sueros precalostrales de los terneros por inmunofluorescencia indirecta (IFI) (Álvarez y col., 2003). También se

llevó a cabo el estudio histopatológico (Pereira-Bueno y col., 2003) y la detección del ADN del parásito mediante PCR (Buxton y col., 1998) en el cerebro, corazón e hígado de los terneros.

Detección del parásito en novillas. Se realizó la extracción del ADN del cerebro de las novillas de la granja experimental, para detectar el parásito por PCR (Buxton y col., 1998).

2.3.2. Valoración de la respuesta inmunitaria en novillas

Para el estudio de la respuesta inmunitaria se valoró el nivel de anticuerpos anti-*N. caninum* mediante una prueba de ELISA (Álvarez y col., 2003) y el IFN-γ específico producido en sangre periférica (Ferre y col., 2005). Para ello, se realizó la extracción de sangre de las novillas, quincenalmente, desde la fecha de vacunación y hasta el parto.

3. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

3.1. Seguridad del aislado Nc-Spain 1H

Mortalidad fetal. El examen reproductivo indicó que todos los fetos fueron viables a lo largo del periodo de estudio.

Transmisión vertical. No se detectó la presencia de anticuerpos anti-*N. caninum* en el suero precalostral de los terneros. Tampoco se detectaron lesiones, ni la presencia del ADN del parásito en el cerebro, corazón e hígado de los terneros.

Detección del parásito en novillas. No se detectó la presencia del parásito en el cerebro.

Estos datos señalan que la doble inmunización con taquizoítos vivos del aislado Nc-Spain 1H a las dosis indicadas no indujo mortalidad fetal, transmisión vertical de la infección y el parásito no se detectó en los animales vacunados, indicando que la pauta de vacunación seguida en este ensayo es segura.

3.2. Estudio de la respuesta inmunitaria inducida por la vacunación

Respuesta inmunitaria humoral. Al comparar los animales vacunados y los no vacunados, se observaron valores de anticuerpos significativamente más elevados en los animales vacunados, desde el día 18 hasta el 88 del estudio (Figura 1; $P<0,0001$; t-student). A partir de entonces, la concentración de anticuerpos en los animales vacunados fue disminuyendo y fluctuando alrededor del punto de corte de la técnica a lo largo del estudio, no encontrándose diferencias significativas entre ambos grupos ($P>0,05$; t-student).

Respuesta inmunitaria celular. La concentración de IFN-γ específico en los animales vacunados fue significativamente más alta que en los animales no vacunados desde el día 4 post-inmunización hasta el final del experimento (Figura 2; $P<0,001$; t-student).

La inmunización con el aislado Nc-Spain 1H estimuló el desarrollo de una respuesta humoral y celular. No obstante los niveles observados fueron bajos, lo que podría estar asociado a la menor capacidad de replicación del aislado en las células del hospedador (Rojo-Montejo y col., 2009a).

4. CONCLUSIONES

La inmunización con taquizoítos vivos del aislado Nc-Spain 1H, con la pauta y dosis utilizadas en este estudio, resultó segura. Dicha pauta de vacunación es capaz de estimular la respuesta inmunitaria humoral y celular. Los prometedores resultados del presente estudio ponen en evidencia la necesidad de nuevos estudios para investigar la eficacia protectora de esta vacuna viva frente a la neosporosis bovina. En caso de demostrarse, podría suponer la primera vacuna segura y eficaz para el control de esta importante enfermedad reproductiva del ganado bovino.

AGRADECIMIENTOS

Queremos agradecer a Vanesa Navarro Lozano su excelente apoyo técnico. Este trabajo ha sido financiado por HIPRA y el Ministerio de Ciencia y Tecnología (REF. PTR1995-0777.OP). SRM ha sido financiada por la Consejería de Educación (Comunidad de Madrid). El aislado Nc-Spain 1H está patentado por el grupo SALUVET e HIPRA (P2005053163; PCT/EP2006012296).

REFERENCIAS

Álvarez-García G, Collantes-Fernández 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): 341-352.

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): 267-279.

Ferre I, Aduriz G, del Pozo I, Regidor-Cerrillo J, Atxaerandio R, Collantes-Fernández E, Hurtado A, Ugarte-Garagalza C, Ortega-Mora LM. Detection of *Neospora caninum* in the semen and blood of naturally infected bulls. Theriogenology. 2005; 63: 1504–1518.

Pereira-Bueno J, Quintanilla-Gozalo A, Pérez-Pérez V, Espi-Felgueroso A, Álvarez G, Collantes-Fernández E, Ortega-Mora LM. Evaluation by different diagnostic techniques of bovine abortion associated with *Neospora caninum* in Spain. Vet. Parasitol. 2003, 111 (2-3): 143-152.

Pérez-Zaballos FJ, Ortega-Mora LM, Álvarez-García G, Collantes-Fernández E, Navarro-Lozano V, García-Villada, L, Costas E. Adaptation of *Neospora caninum* isolates to cell-culture changes: an argument in favor of its clonal population structure. J. Parasitol. 2005, 91 (3): 507-510.

Reichel MP, Ellis JT. If control of *Neospora caninum* infection is technically feasible does it make economic sense? Vet. Parasitol. 2006, 142 (1-2): 23-34.

Rojo-Montejo S, Collantes-Fernández E, Regidor-Cerrillo J, Álvarez-García G, Marugán-Hernández V, Pedraza-Diaz S, Blanco-Murcia J, Prenafeta A., Ortega-Mora LM. Isolation and characterization of a bovine isolate of *Neospora caninum* with low virulence. Vet. Parasitol. 2009a, 159(1):7-16.

Rojo-Montejo S, Collantes-Fernández E, Blanco-Murcia J, Rodríguez-Bertos A, Risco-Castillo V, Ortega-Mora LM. Experimental infection with a low virulence isolate of *Neospora caninum* at 70 days gestation in cattle did not result in foetopathy. Vet. Res. 2009b, 40 (5): 49.

Rojo-Montejo S, Collantes-Fernández E, López-Pérez I, Risco-Castillo V, Prenafeta A, Ortega-Mora LM. Evaluation of the protection conferred by a naturally attenuated *Neospora caninum* isolate against congenital and cerebral neosporosis in mice. 23rd. International Conference of the World Association for the Advancement of Veterinary Parasitology. WAAVP 2011.

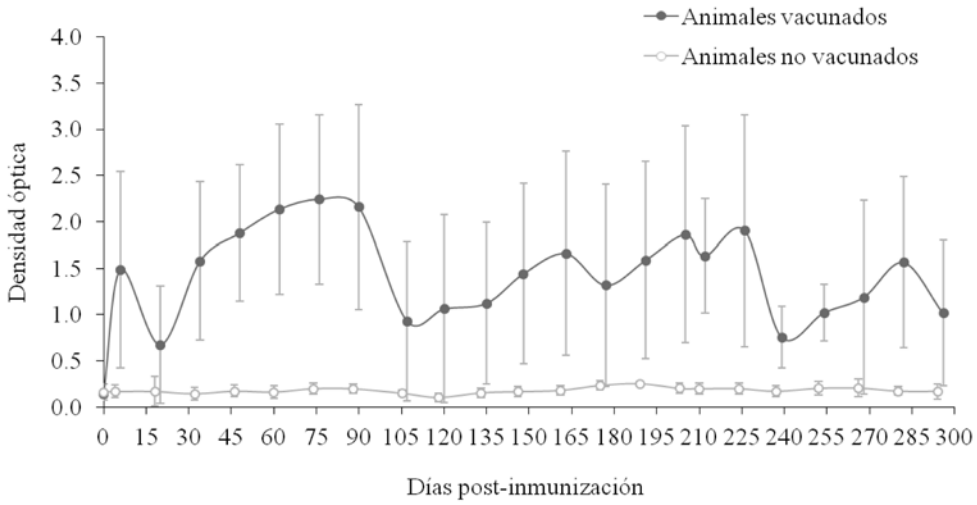


Figura 1. Valores medios de IgG anti-N. caninum.

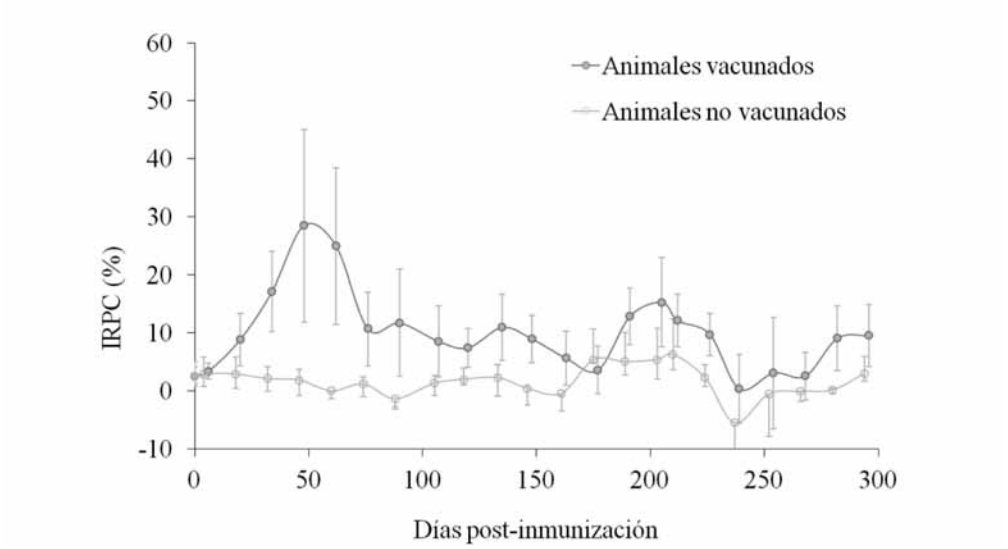


Figura 2. Valores medios de IFN-γ.

COMUNICACIONES ORALES | BIENESTAR ANIMAL Y MEDIO AMBIENTE

SALUD AMBIENTAL DE LAS EXPLOTACIONES LECHERAS DE CANTABRIA: (i) Estimación de los gases efecto invernadero

Gregorio Salcedo Díaz
I.E.S. "La Granja", Dpto. de Tecnología Agraria, Heras, Cantabria

RESUMEN

Trece 13 explotaciones lecheras de dos sistemas de producción (9 *intensivas* **(U)**: alimentación unifeed, y 4 *semiintensivas* **(D)**: disociada), situadas en la zona costera de Cantabria son monitorizadas durante los años 2007 y 2008 para estimar las emisiones de gases efecto invernadero (GEI). Para el tipo de explotación media (80 vacas lecheras; 127 UGM; 4.29 UGM ha^{-1}; 31 ha y 798 t de cuota), los gases de CH_4, N_2O y CO_2 estimados por hectárea y UGM son de 552-128; 7.2-1.67 y 17195-4302 kg al año respectivamente y, diferentes entre sistemas (P<0.001). Los kilos de CO_2-eq por t de leche son de 654 en (U) y 702 (D), sin diferencias significativas entre ellos. Los resultados mostraron que aumentos de 1 UGM ha^{-1}, 1 VL ha^{-1}, 1 kg de leche ha^{-1} y la compra de 1 kg de N ha^{-1} pueden reducirse 95 (r=-0.58), 153 (r=-0.70), 0.013 (r=-0.74) y 0.60 (r=-0.65) kg de CO_2-eq t^{-1}de leche en el conjunto de explotaciones. La distribución GEI en el conjunto de explotaciones son 67.5%, 19.5% y 12.9% para el CH_4, CO_2 y N_2O respectivamente.

INTRODUCCIÓN

Las emisiones de GEI en la UE-27 procedentes del sector agrícola representan casi el 9% del total. La tendencia es reducirlas hasta el 23% en comparación con los datos de 1990 y un 15% en la UE-15. Entre otras, la tendencia anticipada se debe a las mejoras técnicas en la producción de alimentos, alimentación del ganado, a las progresivas reformas de la Política Agraria Común (PAC) en 2003 y a la continua legislación medioambiental. En el sistema suelo, planta y animal se producen pérdidas de nutrientes en mayor o menor cuantía según el grado de eficiencia del modelo productivo. En la vaca lechera, parte de los nutrientes ingeridos son devueltos en *leche* (N, P, grasa, etc.); *heces* y *orina* (N, P, CH_4, NH_4, etc.) y productos de la *fermentación entérica* (CH_4). Los gases de efecto invernadero más importantes son el dióxido de carbono (CO_2), metano (CH_4), óxido nitroso (N_2O) y ozono (O_3) (IPCC, 2001). Entre otras, la fertilización, el pastoreo, el laboreo, son prácticas agrícolas que favorecen la formación de NO, N_2O y CO_2 a través de los procesos de nitrificación y desnitrificación. El objetivo de este trabajo es diferenciar el potencial en la emisión de gases efecto invernadero entre dos sistemas lecheros de Cantabria.

MATERIAL Y MÉTODOS

Las emisiones son estimadas en términos del gas de referencia CO_2 (IPCC, 1996). El potencial de calentamiento global (PCG) de 1 kg de CO_2 (con un tiempo de 100 años) es 1; 1 kg de CH_4 es 21 kg CO_2 y 1 kg de N_2O es 310 kg (Audsley et al. 1997). El total de emisiones de gases efecto invernadero (GEI) son determinadas como: $\sum$ (CH_4 entérico $[_{(4.08 + (0.0678 \text{ ingestión energía metabolizable (MJ } d^{-1}\text{) x Vacas lecheras ha}^{-1}\text{) ÷ 55.6]} + \text{Vacas secas ha}^{-1} + \text{Novillas ha}^{-1}\text{) x 50}]$ + CH_4 estiércol$_{(\text{kg estiércol ha}^{-1} \text{ x MS purín x Sólidos volátiles x CH4 potencial purín: } \textit{0.24 L CH4 kg Sólidos volátiles y 0.17 novillas} \text{ x 0.67 kg m}^{2} \text{ x factor conversión del CH4, 10\%})}$ x 21) + ((CO_2 del N_2O x 310) + (CO_2 gas-oil$_{(40.9 \text{ MJ g}^{-1} \text{ x 80 L gas-oil UGM}^{-1} \text{ x UGM ha}^{-1}\text{) x 75 g CO2 MJ) / 1000)}$ + CO_2 del N_2O estiércol$_{((\text{kg N ha}^{-1} \text{ x 0.001) x 310)}}$ + CO_2 del N_2O fertilizante$_{(\text{kg N ha}^{-1} \text{ x 0.0146) x 310)}}$ + CO_2 del N_2O del suelo$_{(\text{kg N fertilizante ha}^{-1} + \text{kg N estiércol ha}^{-1}\text{) x 0,0135) + (0,3 x UGM ha}^{-1}\text{) x 310).}$
El resultado es expresado en términos de equivalentes de CO_2 (kg CO_2-eq) (Heijungs *et al*., 1992) y definido por vaca año; tonelada de leche; UGM y hectárea año. El CH_4 entérico de las vacas se estimó a partir de la ecuación de Ellis *et al*. (2007) y se asume 50 kg por año para las novillas (NV, 2000). El CH_4 del purín almacenado en el estercolero según el IPCC (1997). El CO_2 y N_2O del fertilizante químico según Davis y Haglund, (1999). El N_2O del suelo a partir del IPCC, (1997). El consumo de gasoil por UGM fue considerado a partir de cuatro encuestas por explotación, con un valor medio de 80 L UGM^{-1} y año, considerándose los factores de emisión los señalados por Lindgren *et al*. (2002).

Los resultados fueron analizados como un diseño de bloques al azar con diferente número de repetición durante dos años. El análisis de varianza mediante el test de Tukey-Kramer, con el programa estadístico SPSS (15.0). Posteriormente se realizó un análisis de correlación entre las variables más influyentes que actúan sobre la variable dependiente a analizar.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

El metano es el segundo gas de efecto invernadero en importancia después del CO_2, contribuyendo con el 20% del calentamiento global (Dragosits *et al*., 2008). Principalmente, procede de la fermentación entérica y del manejo del estiércol, como subproducto de la fermentación bacteriana anaerobia de los carbohidratos presentes en el alimento y excretas. Para la primera, entre otras, el tipo y tamaño del animal, consumo y digestibilidad de la dieta son factores que afectan la producción de metano. El CH_4 entérico+estiércol por hectárea y año (Tabla 1) es mayor en los intensivos (P<0.001), con valores medios de 578 y 492 kg los semintensivos. Las emisiones por UGM y año son de 145 kg los U y 131 en D, superiores a 114 kg en los sistemas convencionales del Reino Unido Dragosits et al. (2008). A nivel de explotación la variable negativaemtne relacionada con el CH_4 es la carga ganadera (r=-0.75, P<0.01). La menor

emisión del N_2O (kg ha^{-1}) corresponde a los fertilizantes (Tabla 1), sin diferencias entre sistemas de producción, imputale al escaso y similar aporte entre sistemas (31.4 kg N ha^{-1} año) y las mayores, tienen su origen en el suelo (Tabla 1), imputable a los procesos de nitrificación y desnitrificación. Los valores aquí obtenidos se situan dentro del rango de 0.4 a 12.2 kg señalado por Dragosits et al. (2008). El contenido de N del suelo (r^2=0.89) y el surplus de N (r^2=0.77) son las variables mejor relacionadas con el óxido nitroso.

Tabla 1. Emisiones de gases efecto invernadero (GEI) entre sistemas de producción

	Conjunto	**Intensivo (U)**	**Semiintensivo (D)**	***std***	**P**
CH_4 ha^{-1} año, kg					
Entérico, kg	434	456	384	*142*	***
Estiércol, kg	118	122	108	*39.6*	***
TOTAL kg CH_4; **TOTAL, kg CO_2-eq**	552-**11583**	578-**12134**	492-**10342**	*142-3000*	***
CO_2 ha^{-1} año, kg					
N_2O, kg CO_2	149	161	123	*57*	***
Purín + Fertilizantes, kg CO_2	2176	2325	1839	*1045*	***
Gas-oil, kg CO_2	1054	1089	975	*330*	***
TOTAL, kg CO_2-eq	**3379**	**3575**	**2937**	*4778*	***
N_2O ha^{-1} año, kg					
Estiércol, kg	0.48	0.51	0.39	*0.18*	***
Fertilizante, kg	0.00046	0.00043	0.00047	*0.0018*	NS
Suelo, kg	6.72	7.19	5.65	*2.64*	***
TOTAL, kg N_2O; **TOTAL, kg CO_2-eq**	7.20-**2232**	7.71-**2391**	6.04-**1875**	*2.79-886*	***
TOTAL CO_2-eq UGM; VL y ha año, kg	**4302-6971-17195**	**4440-7338-18102**	**3990-6144-15155**	*1367*	***
TOTAL gases efecto invernadero t^{-1} leche	**669**	**654**	**702**	*220*	NS
% de CO_2-eq					
CH_4; CO_2; N_2O	**67.5-19.5-12.9**	**67.2-19.6-13.1**	**68.1-19.4-12.4**	*9.2-5.44-3.8*	NS

La producción media de CO_2 en el conjunto de explotaciones es de 17195 kg ha^{-1}, mayor en los intensivos (P<0.001) (Tabla 1). Estos resultados son superiores a 7600 kg señalados por Casey y Holden (2005) en Irlanda, imputable a la menor producción de leche por vaca (5263 kg al 4% graso) e inferior carga ganadera (1.83 UGM ha^{-1}). En Cantabria y para el conjunto de explotaciones, la producción de leche por UGM y hectárea es de 6686 kg, mayor (P<0.001) en U 7065 respecto a 5832 en D y, diferentes la carga ganadera (4.43 vs 3.97 UGM ha^{-1}) respectivamente. Extrapolando la producción de 7600 kg CO_2 ha^{-1} señalada por Casey y Holden (2005) con el número de UGM ha^{-1} para las condiciones de Cantabria, la producción estimada sería de 18113 kg, similar a los 17195 kg obtenidos. El CO_2-eq entérico representa el 52.8% en U y 53.2% en D respecto al total producido, superiores al 39% (Dragosits *et al.,* 2008). Posiblemente, factores como producción de leche, consumo de concentrado vaca y año, carga ganadera, climatología, etc., tengan su origen en las diferencias. La Tabla 2 señala las variables más directamente relacionadas con los GEI. Los modelos estadísticos (no presentados en esta comunicación) indican que aumentos de 1 UGM ha^{-1}, 1 VL ha^{-1}, 1 kg de leche ha^{-1} y la compra de 1 kg de N ha^{-1} pueden reducirse 95, 153, 0.013 y 0.60 kg de CO_2-eq t^{-1}de leche. El Boletín de la Federación Internacional Lechera (Bruselas, 2009) señala como aceptable 1 kg de CO_2-e1 por kg de leche. En el presente trabajo y para las variables consideradas, la emisión de CO_2-eq es de 0.65 kg kg^{-1} en los intensivos y 0.70 los semiintensivos, sin diferencias significativas entre ellos (Tabla 1).

Tabla 2. Correlaciones más significativas de los GEI (kg CO2-eq)

	Pradera ha	Maíz, ha	UGM totales	UGM ha^{-1}	VL ha^{-1}	Leche, kg ha^{-1}	Compra N kg ha^{-1}	Surplus N, kg ha^{-1}	Purín+Fertilizantes,kg N ha^{-1}	Excretas, kg N ha^{-1}
T^{-1} Leche	-.27**	.18**	-.39**	-.58**	-.70**	-.74**	-.65**	-.29**	-.27**	-.55**
Ha	NS	NS	.25**	.41**	.28**	.26**	.37**	.46**	.49**	.42**
UGM	.31**	.35**	-.16**	.56**	-.56**	-.44**	-.42**	NS	NS	-.39**

CONCLUSIONES

Aumentos de producción de leche reduce el metano entérico. En términos absolutos, los sistemas intensivos producen más GEI por VL que los semiintensivos; pero menos, por litro de leche. Mejoras de digestibilidad en los forrajes puden contribuir a reducir la formación de metano en panza, aumentando la formación de propiónico en panza. A nivel de explotación, incrementar la producción y calidad de los forrajes reduce la compra de alimentos, disminuyendo el Surplus de N ha^{-1}.

REFERENCIAS

Ausdsley, E., Alber, S., Clift, R., Cowell, S., Crettaz, P., Gaillard, G., Hausheer, J., Jolliet, O., Kleijn, R., Mortensen, B., Pearce. D., Roger, E., Teulon, H., Weidema, B.; van Zeijts, H. 1997. Harmonisation of Environmental Life Cycle Assessment for Agriculture. Final Report, Concerted Action AIR3-CT94-2028, European Commission DG VI, Brussels, Belgium.

Casey, J., Holden, N. 2005. The relationship between greenhouse gas emissions and the intensity of milk production in Ireland. *J. Environ. Qual.* 34: 429-436.

Davis, J., Haglund, C. 1999. Life Cycle Inventory (LCI) of fertiliser production fertilisers used in Sweden and Western Europe. SIK Report 654, SIK. The Swedish Institute for food and Biotechnology, Göteborg, Sweden.

Dragosits, U., Chadwick, D., Del Prado, A., Scholefield, D., Mills, J., Crompton, L., Ellis, J., Kebreab, E., Odongo, N., McBride, B., Okine, E., France, J. 2007. Prediction of methane production from dairy and beef cattle. *J. Dairy Sci*. 90: 3456-3466.

Heijungs, R., Guinde, J., Huppes, G., Lankreijer, R., Udo de Haes, H., Wegner, A. 1992. Environmental life cycle assessment of products. Centre of Environmental Science, Leiden, The Netherlands.

IPCC, 1997. IPCC Revised 1996 Guidelines for National Greenhouse Gas Inventories,

vol. 3, Greenhouse Gas Inventory Reference Manual. IPPC WGI Technical Support

Unit, Hadley Centre, Meteorological Office, Bracknell.

Lindgren, M., Pettersson, O., Hansson, P., Noreen, O. 2002. Rapport 308. JTI, Institute for Agriculture and Environmental. Uppsala, Sweden.

NV. 2002. Development of methodology for quantifications of emissions of greenhouse gases in agriculture. Dnr. 108-356-01-Md. Stockholm, Sweden.

SALUD AMBIENTAL DE LAS EXPLOTACIONES LECHERAS DE CANTABRIA: (ii) Potencial de acidificación (SO2) y eutrofización (PO4-)

Gregorio Salcedo Díaz

I.E.S. "La Granja", Dpto. de Tecnología Agraria, Heras, Cantabria

RESUMEN

El objetivo de este trabajo es evaluar y comparar el impacto ambiental de 13 explotaciones lecheras de dos sistemas de producción (9 *intensivas* **(U)**: alimentación unifeed, y 4 *semiintensivas*, **(D)**: disociada), mediante dos indicadores ambientales: *acidificación potencial* (AP, kg SO_2) y *eutrofización potencial* (EP, kg PO_4^-). La AP ha^{-1} y UGM es mayor en **U** (P<0.001), con valores medios de 131-29.7 y 103-26.1 kg SO_2 ha^{-1}, pero menor (P<0.001) por tonelada de leche producida (4.92 *vs* 5.29 kg en **D**). El NH_3 en el conjunto de explotaciones representa el 92% del total de SO_2 ha^{-1}. La EP por hectárea, UGM y tonelada de leche también es mayor en **U** (P<0.001), con valores medios de 309, 71 y 10.3 kg PO_4^- respectivamente y 203, 47 y 8.5 kg las semiintensivas. Se concluye señalando que para reducir AP y EP es necesario: (i) reducir el consumo de concentrado por vaca, (ii) aumentar la eficiencia de utilización del N y P mediante la reducción y equilibrar las concentraciones en las dietas y (iii) reducir el consumo de alfalfa mediante la mejora nutricional del forraje.

INTRODUCCIÓN

En general, la intensificación incrementa la compra de nutrientes en forma de alimentos. La dieta de los animales y la forma de gestionarla tiene gran impacto sobre el equilibrio de los nutrientes. Rotz *et al*. (2002) demostraron que disminuir la concentración de P en la dieta del vacuno lechero, se reduce su acumulación en el medio. Otros como Salcedo (2006) señalan que disminuir el consumo de N en 50 g vaca y día, pueden reducirse en Cantabria 1591 t de N año de las excretas, sin mermar la producción de leche. De éstas últimas, el NH_3 es quien presenta el mayor potencial de acidificación en la producción de leche (Castanheira *et al*., 2010). Su origen principal se encuentra en los establos y posterior aplicación al campo, dependiendo a su vez de la dieta de la vaca, climatología y gestión del estiércol (de Boer *et al*., 2002). El potencial de eutrofización está causado por el PO_4, mientras la acidificación es el NH_3 la principal fuente. El objetivo de este trabajo es evaluar el impacto medioambiental de las explotaciones lecheras intensivas en Cantabria y analizar las variables más relacionadas.

MATERIAL Y MÉTODOS

Durante los años 2007 y 2008 se monitorizaron los balance de N y P mediante el método de entradas y salidas de trece explotaciones lecheras representativas del sector lechero de Cantabria (1653 UGM), para estimar los indicadores ambientales del *potencial de acidificación* (AP) y *eutrofización* (EP). Las explotaciones se clasificaron según el sistema de alimentación: unifeed "*intensivas*" (U) o disociada, *"semiintensivas"*, (D). AP fue estimado como: SO_2-eq=[SO_2 gas-oil ha^{-1} $_{(Cederberg\ y\ Flysjö,\ 2004)}$ + NO_x ha^{-1} gasoil $_{(Cederberg\ y\ Flysjö,\ 2004)}$ + NH_3 ha^{-1} (Establo $_{(0,12\ x\ kg\ N\ excretado,\ Salcedo,\ 2006)}$ + Estercolero $_{(0,06\ x\ kg\ N\ remanente,\ Payraudeau\ et\ al.,\ 2006)}$]; los factores de emisión usados son para SO_2-

eq=1; **NO_x**=0.7 y para **NH_3**=1.88 (Heijungs *et al.,* 1992). EP como: PO_4^-=[NO_x ha^{-1} gas-oil + $N_{Surplus,\ kg\ ha^{-1}}$+ P Surplus, $_{Surplus,\ kg\ ha^{-1}}$]; donde Surplus = [(**Entradas**$_{(Compra\ de\ alimentos\ +\ fertilizantes\ +\ N\ fijado\ leguminosas,\ Bossuet\ et\ al.\ (2006)\ +\ N\ depositado,\ Brentrup\ et\ al.\ (2000))}$**–Salidas**$_{(Leche\ +\ Animales)\ de\ N\ o\ P}$)]; los factores de emisión usados para la EP son. **NO_x**=0.13; **N**=0.42 y **P**=3.06 (Heijungs *et al*., 1992).

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Las emisiones de NH_3 representan el 91.8% de la AP (Tabla 1), coincidente con Castanheira *et al*. (2010). James *et al*. (1999) concluyen que la mayor excreción de N en heces y orina coincide con la mayor concentración de N en la dieta. En el presente trabajo, el consumo de N es un 8% mayor respecto a las necesidades del NRC (2001). Pese al superior consumo de N en (U), la relación N:Energía es menor, aumentando la eficiencia de utilización del N, que contribuye a reducir el N en heces y orina, por añadidura de NH_3. Por el contrario, las pérdidas de NH_3 son mayores en (U), que se explica por el superior consumo de concentrado y carga ganadera. La AP en el conjunto de explotaciones es de 123 kg de SO_2-eq ha^{-1} (Tabla 1), inferior a 161 kg señalados por Thomassen y de Boer (2005) en las explotaciones ecológicas holandesas. Por tonelada de leche, AP es de 4.42 kg SO_2-eq (Tabla 1), inferiores a las explotaciones ecológicas de Suecia (de Boer, 2002) y 20 kg en sistemas convencionales de Portugal (Castanheira *et al*., 2010). La mayor AP por hectárea y UGM se localiza en las (U) (P<0.001), pero menor por tonelada de leche (Tabla 1). Las variables mejor relacionadas con AP son la excreción de N, kg ha^{-1} (r=0.93); número de UGM ha^{-1} (r=0.88); la producción de leche por hectárea (r=0.86). Otras, como las vacas en ordeño; N y P comprado, kg ha^{-1} presentan similar coeficiente de correlación potencial (r=0.68).

Tabla 1. Acidificación potencial (AP): kg SO_2 ha^{-1}; t de leche y UGM

	NH_3	NO_x	SO_2	AP ha^{-1}	AP t^{-1} leche	AP UGM^{-1}
Intensivos	122	9.2	0.27	131	4.92	29.7
Semiintensivos	95	8.2	0.26	103	5.29	26.1
Con junto	113	8.9	0.26	123	4.9	28.6
Std	42	2.8	0.09	44.6	0.9	4.4
P	***	***	NS	***	***	***

En conjunto, el potencial de eutrofización se sitúa en valores de 276 kg PO_4^- ha^{-1}, mayor en los sistemas intensivos (Tabla 2), superiores a 54 kg en las explotaciones intensivas del sur de Alemania (Haas *et al*., 2001), imputable a menor producción de leche y carga ganadera (6758-2.2 *vs* 10785-4.29) respectivamente. La menor EP por tonelada de leche se registra en las semiintensivas (Tabla 2), pero superiores a la 7.5 kg PO_4^- en las convencionales de Suecia (Basset-Mens *et al*., 2005). El contenido medio de P en los concentrados de Cantabria es de 0.55% y 0.43-0.36% en las dietas de (U) y (D) respectivamente. Manteniendo constante el Surplus de N y P (kg ha^{-1} año), reducir de 0.55% a 0.48% la concentración de P, el Surplus de P puede descender 8.8 kg ha^{-1}, disminuyendo la EP un 8.1% en (U) y 11.8% (D).

Tabla 2. Eutrofización potencial (EP): kg PO_4^- ha^{-1}; t de leche y UGM

	NO_x	N	P	EP ha^{-1}	EP t^{-1} leche	EP UGM^{-1}
Intensivos	1.72	205	102	309	10.3	71
Semiintensivos	1.5	132	69.7	203	8.5	47
Con junto	1.66	183	92.1	276	9.78	64
Std	0.52	88.8	69	145	4.5	31
P	***	***	***	***	***	***

La concentración de N en los ensilados de hierba en Cantabria es de 21±0.47 g kg^{-1} MS (Salcedo, 2010). Incrementos del 10% significa reducir 0.30 kg de alfalfa vaca y día, pudiendo reducirse el surplus en 67 kg N ha^{-1} año y la EP un 13.7 en las intensivas. Las variables más directamente relacionadas con EP son el aporte de N, kg ha^{-1} (r=0.80), la excreción de P y N, kg ha^{-1} (r=0.72, r=0.69). Otras variables como las vacas en ordeño; N y P comprado, kg ha^{-1} presentan similar coeficiente de correlación potencial (r=0.68).

CONCLUSIONES

El elevado consumo de concentrado y el alto contenido de P en las dietas de las explotaciones intensivas, incrementa la acidificación y eutrofización potencial por hectárea. Aumentar un 10% el contenido de N del forraje para ensilado, puede reducirse el Surplus en 67 kg de N ha^{-1} y mejorar un 13.7% la eutrofización en ambos sistemas de producción. Se concluye señalando que para reducir AP y EP es necesario: (i) reducir el consumo de concentrado por vaca, (ii) aumentar la eficiencia de utilización del N y P mediante la reducción y equilibrar las concentraciones en las dietas y (iii) reducir el consumo de alfalfa mediante la mejora nutricional del forraje.

REFERENCIAS

Basset-Mens, C., Ledgard, S., Carran, A. 2005. First life cycle assessment of milk production from New Zealand dairy farm systems. In: Proceedings of the Australia New Zealand Society for Ecological Economics Conference, Palmerston North, New Zealand; 258–265.

Brentrup, F., Kusters, J., Lammel, J., Kuhlmann, H. 2000. Methods to estimate on-field nitrogen emissions from crop production as an input to LCA studies in the agricultural sector. Int J Life Cycle Asses; 5:349-357.

Bossuet, I., Chambaut, H., Le Gall, A., Raison, C. 2006. Study of the distribution of nitrogen surplus in experimental dairy farms of the Atlantic area. Dairy Systems and Environment in the Atlantic Area. Proceedings of the Final Seminar of the Green Dairy Project, Institute of de l'Elevage, Rennes, France, p. 67–95.

Castanheira, E., Dias, A., Arroja, L., Amaro, R. 2010. The environmental performance of milk production on a typical Portuguese dairy farm. *Agric Syst*; 103:498-507.

Cederberg, C., Flysjö, A. 2004. Life Cycle Inventory of 23 dairy farms in south-western Sweden. SIK – Report 728, SIK. The Swedish Institute for food and Biotechnology, Göteborg, Sweden.

De Boer, I., Smits, M., Mollenhorst, H., van Duinkerken, G., Monteny, G. 2002. Prediction of ammonia emission from dairy barns using feed characteristics. Part I: relation between characteristics and urinary urea concentration. *J. Dairy Sci.* 85:3382-3388

Haas, G., Wetterich, F., Köpke, U. 2001. Comparing intensive, extensified and organic grassland farming in sourthern Germany by process life cycle assessment. *Agric Ecosyst Environ.* 83:43-53.

Heijungs, R., Guinde, J., Huppes, G., Lankreijer, R., Udo de Haes, H., Wegner, A. 1992. Environmental life cycle assessment of products. Centre of Environmental Science, Leiden, The Netherlands.

James, T., Meyer, D., Esparza, E., Depeters, E., Pérez-Monti, H. 1999. Effects of dietary nitrogen manipulation on ammonia volatilization from manure from Holstein heifers. *J. Dairy Sci.* 82:2430-2439.

Payraudeau, S., van Der Werf, H., Vertes, F. 2006. Evaluation of an operational method for the estimation of emissions of nitrogen compounds for a group of farms. *Int. J. Agr. Resour. Govern. Ecol.* 5:224-246.

Rotz, C., Sharpley, A., Satter, L., Gburek, W., Sanderson, M. 2002. Production and Feeding Strategies for Phosphorus Management on Dairy Farms. *J. Dairy Sci.* 85:3142–3153

Salcedo, G. 2006. Uso sostenible del nitrógeno en la alimentación de vacas lecheras. Documentos Técnicos de Medio Ambiente. Consejería de Medio Ambiente del Gobierno de Cantabria. ISBN-10:84-935016-1-1.

Salcedo, G. 2010. Manual de mejora ambiental de las explotaciones lecheras de Cantabria. Consejería de Medio Ambiente del Gobierno de Cantabria. ISBN:978-84-935670-7-1.

Thomassen, M., de Boer, I. 2005. Evaluation of indicators to assess the environmental impact of dairy production systems. *Agric. Ecosyst. Environ.* 111:185-199.

INFLUENCIA DEL BIENESTAR ANIMAL SOBRE LAS COJERAS EN GRANJAS DE VACUNO LECHERO DE LA PROVINCIA DE LUGO

Trillo Y., Quintela L.A., Barrio M., Becerra J.J., Peña A.I., Díaz C., Caínzos J., Vigo M., Rodríguez-Zamora A., Peñarando D., Herradón P.G.

Departamento de Patología Animal (Reproducción y Obstetricia). Facultad de Veterinaria de Lugo. Universidad de Santiago de Compostela. 27002 Lugo

RESUMEN

El objetivo del presente trabajo ha sido establecer la prevalencia de cojeras y la influencia sobre estas del nivel de bienestar de las explotaciones en la provincia de Lugo. Con este fin se evaluó el bienestar en 30 explotaciones utilizando una adaptación del índice de Jubach para la región gallega. La evaluación de las cojeras se realizó empleando una puntuación de 1 a 5, siendo el uno la vaca sana y el 5 el máximo nivel de cojera. De las 30 explotaciones se escogieron las 10 mejor y las 10 peor calificadas para poder comprobar la existencia de una posible relación entre el nivel de bienestar y los problemas podales. Los resultados obtenidos mostraron una relación significativa del nivel de bienestar con las cojeras de tipo 2. Así mismo pudimos comprobar que los porcentajes de cojeras en la provincia de Lugo superaban los valores objetivos marcados en la bibliografía.

INTRODUCCIÓN

Las cojeras son una de las patologías más frecuentes en las vacas lecheras y suponen el indicador más representativo del grado de bienestar animal (Whay y col., 2003). La mayoría de las cojeras ocurren a nivel de la pezuña y con mucha más frecuencia en las extremidades posteriores, pudiendo originarse como consecuencia de diferente causas donde la ausencia de confort supone un factor

primario (Confalonieri y col., 2008). Por ello, las cojeras deben ser entendidas como un problema multifactorial, consecuencia de la interacción de diferentes factores de riesgo que cuando alcanzan un punto crítico desencadenan la enfermedad, por ello, todos esos parámetros, son objetivo de estudio dentro de cada establo para conseguir la prevención de cojera (Acuña, 2002).

Según Sprecher y col. (1997) la calificación de 2 o 3 puede indicar una cojera oculta o subclínica y por lo tanto una identificación temprana de estos animales permite una intervención antes de que el problema sea más severo y costoso. Y, son las cojeras tipo 3, 4 y 5 las que pueden suponer pérdidas en leche (Sagüés, 2003).

Las cojeras se manifiestan con un descenso de producción lechera, una menor ingesta de alimento y, a largo plazo, la pérdida de condición corporal y el dolor derivan en infertilidad (Hernandez y Shearer, 2001). Además disminuye la vida media del animal, siendo sacrificada prematuramente por baja producción, infertilidad o mamitis consecuencia de la cojera.

OBJETIVOS

Estudio preliminar de la prevalencia de cojeras en la provincia de Lugo e influencia del bienestar animal sobre los distintos grados de cojera.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se muestrearon 30 explotaciones en estabulación libre con cubículos, siempre realizado por la misma persona y en una sola visita entre septiembre y diciembre del 2011.

Para **evaluar el bienestar** se utilizó el índice de JUBACH (Juaristi y col., 2004) modificado para la región gallega. Se evaluaron 6 áreas (descanso, suelos, vacas, alimentación, ventilación y ordeño) con una serie de parámetros cada una (un total de 74) y para el recuento total de puntos en cada explotación, se asignó un punto cundo se cumplían valores objetivos.

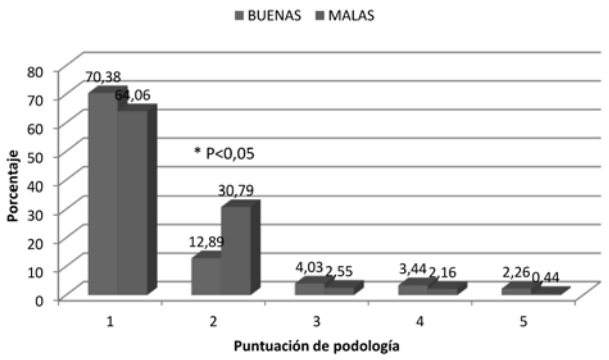
La **calificación de la locomoción** se realizó según el modelo de Sprecher y col. (1997) a través de un sistema de cinco puntos para evaluar la cojera en el rebaño. Se evaluaron los animales de forma individual y dentro de cada explotación se contabilizó el porcentaje de animales que se encontraban dentro de cada uno de los niveles.

Finalmente, se escogieron las 10 explotaciones peor calificadas y las 10 mejor calificadas para, mediante una $Chi^{2,}$ comprobar el efecto del nivel de bienestar en las cojeras, considerando significativos valores de $p<0.05$.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

El nivel de bienestar proporcionado por las 30 explotaciones quedó comprendido entre 30 y 50 (siendo el rango 0 y 74 puntos), lo que indica que ninguna de las explotaciones se encuentra en valores extremos en cuanto a proporcionar un nivel malo o excelente de bienestar, sino que todas se encontraron dentro de un rango de bienestar intermedio, donde unas son mejores y otras peores.

La prevalencia de los distintos grados de cojera presente en las explotaciones estudiadas no cumple con los valores objetivos propuestos por Sagüés (2003). De este modo, las tipo 1 (66,74%) y 3 (4,57%) se quedan por debajo de lo esperado: 75% y 9% respectivamente, mientras que las tipo 2 (24,46%), 4 (3,14%) y 5 (1,08%) superan los valores objetivo: 15%, 0,5% y 0,5% respectivamente.



Gráfica 1.- Relación entre el bienestar animal y la puntuación de podología.

Sólo se observó una relación significativa entre las cojeras tipo 2 y el nivel de bienestar global evaluado. Sin embargo, no existió una relación significativa entre el bienestar y las puntuaciones 3, 4 y 5, lo que indica que las explotaciones tanto buenas como malas, no mantienen una prevención y un control aceptable sobre la podología de los animales. Dicha observación nos hace coincidir con Whay y col. (2003) en su afirmación de que los ganaderos infravaloran la presencia de vacas cojas en los rebaños.

La ausencia de diferencias significativas en el porcentaje de vacas con cojeras clínicas (3, 4 y 5) puede deberse a que sobre dicha relación existan otros factores no evaluados (alimentación, etc.) o que no todos los factores ejerzan la misma influencia sobre su desarrollo.

CONCLUSIÓN

La prevalencia de los distintos grados de cojera en las explotaciones analizadas es menor a lo esperado en las calificaciones tipo 1 y 3 mientras que las tipo 2, 4 y 5 alcanza valores superiores a los objetivo. Lo que indica una presencia de cojeras superior a lo establecido de referencia.

Únicamente se obtuvo una relación estadísticamente significativa entre el bienestar y la podología en la puntuación tipo 2, siendo el porcentaje de animales con esta puntuación muy superior en las granjas con un bienestar deficiente. Sin embargo, no se han observado diferencias significativas en las puntuaciones 3, 4 y 5, lo que puede ser consecuencia de que la diferencia entre las mejores y peores granjas no es muy alta. Sería interesante realizar el estudio con grajas más alejadas desde el punto de vista del bienestar animal.

BIBLIOGRAFÍA

Acuña, R. (2002). Estudio de rengueras en rodeos lecheros: una guía para el veterinario asesor. X Congreso Latinoamericano de Buiatría y XXX Jornadas Uruguayas de Buiatría Uruguay, pp 44-53.

Confalonieri O.E., Soraci A.L., Passucci J.A., Rodríguez E.M., Becaluba H.M. y Tapia M.O. (2008). Prevalencia y detección de factores de riesgo de patologías podales y su influencia en la praducción láctea en bovinos de la cuenca lechera Mar y Sierras de Tandil. Analecta Veterinaria. 28(1): 15-20.

Hernández J. y Shearer J.K. (2001). Effect of lameness on the calving-to-conception interval in dairy cows. J. Am. Vet. Med. Assoc. 218(10): 1611-1614.

Juaristi J.L., Bach A. y Rodríguez P. (2004). Cow confort. Cuaderno de campo Ivomec. Ed. Merial. 221 pp.

Sagüés A.G. (2003). Cuidado de pezuñas en vacuno lechero. Cuaderno de campo Ivomec. Ed. Merial. 186 pp.

Sprecher D.J., Hostetler D.E. y Kaneene J.B. (1997). A lameness scoring system that uses posture and gait to predict dairy cattle reproductive performance. Theriogenology. 47: 1179-1187.

Whay H., Main, D., Green L. y Webster J. (2003). Assesment of the welfare of dairy cattle using animal-based measurement: direct observations and investigation of farm records. Vet. Rec. 153: 197-202.

COMUNICACIONES ORALES | REPRODUCCIÓN

EFICACIA DE LA ABLACIÓN FOLICULAR Y DE LA ADMINISTRACIÓN EXÓGENA DE GnRH (Dalmarelin®) SOBRE LA PRODUCCIÓN Y CALIDAD OVOCITARIA EN VACAS DE RAZA MURCIANO-LEVANTINA

JR García[2], J Romero-Aguirregomezcorta[1], S Astiz[3], A Poto[4], S Ruiz[1*]

[1]Dpto. Fisiología. Universidad de Murcia. Murcia, España. [2]Dpto. Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Central "Marta Abreu" Las Villas, Cuba. [3]Dpto. Reproducción Animal. INIA. Madrid, España. [4]Equipo de Mejora Genética Animal. IMIDA. Murcia, España. *E-mail: sruiz@um.es

RESUMEN

El objetivo del presente trabajo ha sido evaluar la eficacia de dos tratamientos, la retirada del folículo dominante mediante ablación folicular y la administración exógena de GnRH, sobre la producción y calidad de los ovocitos obtenidos mediante *ovum pick up* (OPU) en la producción *in vitro* (PIV) de embriones en vacas de raza Murciano-Levantina. Se realizaron 18 sesiones de OPU divididas en dos grupos de tratamientos. Uno consistió en la retirada del folículo dominante mediante aspiración transvaginal ecoguiada y el otro en la administración exógena de GnRH (0.2 mg, Dalmarelin®) 48h antes de la administración de 500 UI de FSH (Pluset®), llevándose a cabo la sesión de OPU, 48h más tarde. Se evaluó la eficacia de cada uno de los tratamientos sobre la producción y calidad de los ovocitos obtenidos. El porcentaje de ovocitos tipo I ($P<0.05$) y tipo IV (denudados) ($P<0.01$) fue superior con el tratamiento de ablación folicular. Con el tratamiento de GnRH se obtuvo un mayor porcentaje de ovocitos tipo V (maduros) ($P<0.01$). No se apreciaron diferencias en el porcentaje de ovocitos aptos para PIV (tipos I, II y III) entre ambos tratamientos.

INTRODUCCIÓN

La raza bovina Murciano-Levantina cuenta en la actualidad con escasos ejemplares (1) y está considerada en situación crítica según la Sociedad Española de Recursos Genéticos Animales (SERGA). Una alternativa viable para acelerar el incremento de este valioso recurso genético es la aplicación de la OPU y de la PIV de embriones (2).

La estimulación ovárica con FSH aumenta la producción de ovocitos y con ello, la eficiencia de la OPU (3), debiendo administrarse al comienzo de una onda folicular para obtener mejores resultados (4). Los métodos para controlar la dinámica folicular en bovinos incluyen la retirada del folículo dominante por métodos físicos u hormonales (5). El método físico más utilizado es la ablación folicular mediante la aspiración transvaginal ecoguiada que propicia el comienzo sincrónico de una onda folicular 1.5 a 2 días después (6, 7). Dentro de los métodos hormonales se encuentra la administración de GnRH, que induce la liberación de FSH y LH, lo que a su vez provoca la ovulación o luteinización del FD, dando inicio a una nueva onda de crecimiento folicular (4, 8). Estos métodos han sido utilizados indistintamente en distintas razas bovinas en programas MOET para inducir y sincronizar la ovulación, pero se desconoce cuál de ellos puede ser más efectivo para obtener, mediante OPU, una mayor cantidad de ovocitos aptos para la PIV de embriones. El objetivo del presente trabajo ha sido evaluar la eficacia de dos tratamientos, la retirada del folículo dominante mediante ablación folicular y la administración exógena de GnRH, sobre la producción y calidad de los ovocitos obtenidos mediante OPU en la PIV de embriones en vacas de raza Murciano-Levantina.

MATERIALES Y MÉTODOS

El experimento se realizó entre los meses de octubre y diciembre de 2011, periodo en el que se realizaron 18 sesiones de OPU, divididas en dos grupos de tratamientos. Uno consistió en la retirada del folículo dominante (RFD) mediante aspiración transvaginal guiada por ecografía y el otro en la administración exógena (vía IM) de 0.2 mg de GnRH sintética (Dalmarelin®, Fatro Iberica S.L., España) 48h antes de la administración intramuscular de 500 UI de FSH (Pluset®, Calier S.A., España). Se evaluó la eficacia de cada uno de los tratamientos sobre la producción y calidad de los ovocitos obtenidos. Se emplearon 3 vacas de raza Murciano-Levantina, clínicamente sanas y sin patologías en su aparato reproductor. Cada animal recibió 6 sesiones de OPU, tres con cada tratamiento, aplicados de manera alterna, con una frecuencia de una OPU semanal. La OPU se realizó 48h después de la inyección de FSH. Los ovarios fueron visualizados con ecógrafo (Falco-Vet, Esaote Pie-Medical) equipado con un transductor de 7.5 MHz. Se aspiraron los folículos mayores de 3 mm de diámetro y se lavó el fluido folicular con medio PBS suplementado con suero fetal bovino inactivado y heparina sódica. Los complejos cúmulos-ovocito (COC) se visualizaron bajo estereomicroscopio para su evaluación morfológica. Los COCs de las categorías I, II y III (9) se consideraron ovocitos viables y aptos para PIV. Se calcularon los estadísticos descriptivos para las distintas variables (SPSS, 15.0). Para comparar las medias de folículos aspirados se empleó la prueba T-Student para muestras independientes y los parámetros de calidad ovocitaria se analizaron mediante comparación de proporciones (Chi cuadrado de Pearson, tabla contingencia 2x2).

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En la tabla 1 se detallan los resultados obtenidos con los dos tratamientos. En el tratamiento con GnRH se aspiró una mayor cantidad de folículos ($P<0.05$) en comparación con el tratamiento de ablación folicular (RFD). Con este tratamiento se obtuvo un mayor porcentaje de ovocitos de tipo I ($P<0.05$) que con la administración de GnRH; sin embargo, este tratamiento produjo una mayor proporción de ovocitos tipo III y maduros (tipo V) ($P<0.01$) respecto a RFD. No se apreciaron diferencias significativas en los ovocitos tipo II ni en el porcentaje de ovocitos aptos para PIV (ovocitos tipos I, II y III) entre ambos tratamientos.

Tabla 1. Eficacia de la ablación folicular y de la administración de GnRH (Dalmarelin®) sobre la producción y calidad de los ovocitos obtenidos por OPU en vaca Murciano-Levantina.

	RFD	GnRH
Sesiones OPU (n)	9	9
Folículos aspirados/sesión (X±SD)	13.55±4.77^{b}	18.77±5.22^{a*}
Ovocitos obtenidos/sesión (X±SD)	8.66±5.07	11.88±4.78
Ovocitos obtenidos (n, %)	(78/122) 63.93	(107/169) 63.31
Categorías ovocitos (n, %)		
Tipo I	(17/78) 22.79^{a*}	(12/107) 11.21^{b}
Tipo II	(8/78) 10.25	(12/107) 11.21
Tipo III	(12/78) 15.38^{b}	(30/107) 28.03^{a**}
Aptos para PIV (I, II y III)	**(37/78) 47.43**	**(54/107) 50.46**
Tipo IV	(35/78) 44.87^{a**}	(25/107) 23.36^{b}
Tipo V	(6/78) 7.69^{b}	(28/107) 26.16^{a**}
No aptos (IV y V)	**(41/78) 52.56**	**(53/107) 49.53**

^{a,b} en la misma fila indican diferencias estadísticas. $^{*}P<0.05$, $^{**}P<0.01$.

Con este trabajo se ha demostrado que la ablación del FD previa a un ciclo de OPU puede ser sustituida por la simple aplicación de una dosis de GnRH, obteniéndose una mayor cantidad de ovocitos totales y resultados similares en cuanto a la calidad de los mismos. Aunque este estudio se ha efectuado sólo en una raza concreta, la ausencia de diferencias entre los tratamientos, en lo que respecta al porcentaje de ovocitos aptos para PIV, permite prescindir de la ablación folicular para sincronizar el inicio de las ondas foliculares. Se debe considerar además, que la RFD requiere una punción ovárica adicional lo que conlleva un mayor estrés para los animales.

El porcentaje de ovocitos denudados (tipo IV) fue superior ($P<0.01$) en las sesiones de OPU realizadas con RFD, lo que pudiera deberse a factores relacionados con el ovocito y la donante, ya que las sesiones de OPU se realizaron en condiciones similares. Este aspecto debe ser estudiado en investigaciones futuras para conocer sus causas con exactitud.

En el tratamiento con GnRH el porcentaje de ovocitos maduros (tipo V) obtenido fue superior ($P<0.01$) que tras RFD. Este hecho podría estar motivado porque la dosis de hormona empleada pudiera haber sido insuficiente para saturar los receptores hipofisarios y con ello inhibir la secreción pulsátil de FSH y el pico preovulatorio de LH, acciones fisiológicas atribuidas a la GnRH y que son la base de su empleo en la sincronización de ondas foliculares (8). Por otro lado, el grado de desarrollo del FD puede influir sobre la respuesta a la administración de GnRH, lo que puede provocar asincronía en el inicio y desarrollo de la onda folicular, tal y como se describe en tratamientos de superovulación en vacas donantes de embriones (4, 10). El momento de la aplicación de la GnRH era el día 4 tras la última OPU, equivalente a igual momento del ciclo, que es precisamente el comienzo del intervalo óptimo de aplicación de GnRH para conseguir la ovulación del FD y el comienzo de una nueva onda (11, 12). Por lo tanto, puede que en algunos ciclos se mantuvieran folículos de la onda anterior conteniendo ovocitos madurados y envejecidos (13).

CONCLUSIONES

No se apreciaron diferencias entre los tratamientos empleados sobre la producción de ovocitos aptos para la PIV de embriones, lo que permite sustituir la ablación folicular por la administración de GnRH para sincronizar las ondas foliculares en la hembra bovina Murciano-Levantina en los procedimientos de OPU y PIV.

REFERENCIAS

1. Poto A, Romero J, Peinado B, Ruiz S, Almela L. La conservación de la raza bovina Murciano Levantina. COAG-Iniciativa Rural. 2011; 151:16-19.
2. Ruiz S. Ovum Pick Up (OPU) en bovinos: Aplicaciones en Biotecnología de la Reproducción. Cría y Salud. 2010; 31:58-64.
3. Romero J, Souza JC, De Ondiz A, Poto A, Astiz S, Ruiz S. Resultados preliminares de un protocolo de estimulación con FSH (Pluset®) sobre el rendimiento de OPU en vacas secas de raza Holstein. XVI Congreso ANEMBE. 2011; 340-342.
4. Martinez MF, Adams GP, Bergfelt D, Kastelic JP, Mapletoft RJ. Effect of LH or GnRH on the dominant follicle of the first wave in heifers. Anim Reprod Sci. 1999; 57:23-33.
5. Bo GA, Mapletoft RJ. Control del desarrollo folicular y su aplicación en programas de superovulación de donantes de embriones. Taurus. 1999; 1:14-27.
6. Baracaldo MI, Martinez M, Adams GP, Mapletoft RJ. Superovulatory response following transvaginal follicle ablation in cattle. Theriogenology. 2000; 53:1239-50.

7. Bergfelt DR, Bo GA, Mapletoft RJ, Adams GP. Superovulatory response following ablation induced follicular wave emergence at randomstages of the oestrous cycle in cattle. Anim Reprod Sci. 1997; 49:1-12.
8. Bo GA, Guerrero DC, Adams GP. Alternative approaches to setting up donor cows for superstimulation. Theriogenology. 2008; 69:1-87.
9. Oropeza A, Wrenzycki C, Herrmann D, Hadeler KG, Niemann H. Improvement of the developmental capacity of oocytes from prepubertal cattle by intraovarian insulin-like growth factor-I application. Biol Reprod. 2004; 70:1634–43.
10. Deyo CD, Colazo MG, Martinez MF, Mapletoft RJ. The use of GnRH or LH to synchronize follicular wave emergence for superstimulation in cattle. Theriogenology. 2001; 55:513.
11. Moreira F, Orlandi C, Risco CA, Mattos R, Lopes F, Thatcher WW. Effects of presynchronization and bovine somatotropin on pregnancy rates to a timed artificial insemination protocol in lactating dairy cows. J Dairy Sci. 2001; 84:1646-59.
12. Galvao KN, SaFilho MF, Santos JEP. Reducing the interval from presynchronization to initiation of timed artificial insemination improves fertility in dairy cows. J Dairy Sci. 2007; 90:4212-18.
13. Thatcher WW, Santos JEP, Silvestre FT, Kim IH, Staples CR. Perspective on physiological/endocrine and nutritional factors influencing fertility in post-partum dairy cows. Reprod Dom Anim. 2010; 45:2-14.

AGRADECIMIENTOS. MICINN-INIA (RZ2010-00003-C02-01). MICINN-FPI (BES-2010-029858). Agencia Española de Cooperación Internacional para el Desarrollo (AECID). Laboratorios Fatro Ibérica S.L. y Calier S.A.

EFECTO DE UN TRATAMIENTO BASADO EN PROGESTERONA SOBRE LOS FOLICULOS OVÁRICOS QUÍSTICOS TRAS SU RUPTURA MANUAL

Roselló MA, Garcia-Ispierto I, López-Gatius F

Departamento de Producción Animal, ETSEA, Universitat de Lleida, Lleida.

RESUMEN

El objetivo de este estudio fue determinar la eficacia de un tratamiento tras la ruptura manual del Folículo ovárico quístico (FOQ) con progesterona intravaginal durante 9 días y gonadotropina coriónica equina (eCG) a la retirada. Para realizar este estudio se analizaron 514 animales de una granja de 1200 vacas del noreste de la península ibérica. Las vacas de más de 60 días en lactación sin signos de desórdenes uterinos o metabólicos entraron en el estudio. Las vacas sin patologías ováricas entraron en el grupo control (sin tratamiento inseminadas a celo visto n= 461), mientras que los animales detectados con FOQ fueron asignados al grupo PRID DELTA (ruptura manual el día del diagnóstico más tratamiento con progesterona intravaginal y eCG a la retirada e IA a tiempo fijo n=53). De todos los animales analizados se recogieron los siguientes datos; Grupo de tratamiento, número de lactación, días en lactación, número de inseminación, toro, actividad de podómetro en el momento de la IA, fecha de la IA, diagnóstico de gestación 28-34 días post inseminación y presencia de gemelos al diagnóstico. Los efectos de las variables descritas anteriormente sobre el diagnóstico de gestación positivo y sobre el diagnóstico de gestación de gemelos se analizaron mediante regresión logística binaria. No hubo diferencias significativas en la tasa de concepción entre el grupo control (sin patología de ovario quístico e inseminadas a celo visto) y el grupo tratamiento (con ruptura manual de FOQ y tratamiento con progesterona vaginal y eCG) . Aunque en el grupo tratamiento aumentó la probabilidad de gestar gemelos con un riesgo relativo de 3.74 en comparación con las de celo natural no es posible determinar si este aumento es debido a la FOQ o al efecto de la eCG. En conclusión, el tratamiento con PRID DELTA y eCG tras la ruptura manual demuestra ser eficaz para la resolución de los FOQ.

INTRODUCCIÓN

En las últimas décadas, la fertilidad del vacuno lechero ha ido disminuyendo constantemente (Lopez-Gatius, 2003). Las razones de este descenso son de carácter multifactorial y no se pueden atribuir completamente al incremento progresivo de producción de leche (López-Gatius y col, 2006; García –Ispierto y col, 2007). Uno de los problemas más comunes en las explotaciones de bovino lechero y de gran repercusión económica es la presencia de folículos ováricos quísticos (FOQ) (Peter, 2004). Muchos tratamientos han sido probados en vacuno lechero, pero no existe un tratamiento eficaz y consensuado. Además, las vacas diagnosticadas de FOQ tienen más probabilidad de tener doble ovulación (Silva Del Rio, 2009) comparado con el resto de animales.

Por todo ello, el objetivo de este estudio fue determinar la eficacia de un tratamiento tras la ruptura manual del FOQ con progesterona intravaginal durante 9 días y gonadotropina coriónica equina (eCG) a la retirada.

MATERIAL Y MÉTODOS

Los datos estudiados derivan de una granja comercial de vacuno de leche de la raza Frisona desde Junio hasta Noviembre del 2011. La granja comprende un total de 1200 animales adultos y tiene una producción de leche anual por vaca de 11300 kg. Resumidamente, las prácticas de manejo incluyen control posparto exhaustivo, inseminación artificial con toros de fertilidad probada, uso de podómetros y diagnóstico de gestación por ecografía transrectal los días 28-34 post IA.

DISEÑO EXPERIMENTAL

Las vacas de más de 60 días en lactación sin signos de desórdenes uterinos o metabólicos entraron en el estudio. Las vacas sin patologías ováricas entraron en el grupo control (sin tratamiento inseminadas a celo visto n= 461), mientras que los animales detectados con FOQ fueron asignados al grupo PRID (n=53). Los animales en el grupo PRID recibieron tras la ruptura manual, progesterona intravaginal 9 días (1.55 g progesterona; PRID, CEVA Salud Animal, Barcelona, España), más prostaglandina $F_{2\alpha}$ (25 mg dinoprost i.m.; Enzaprost T, CEVA Salud Animal, Barcelona, España) y eCG el día de la retirada (500 UI, Syncrostim, CEVA Salud Animal, Barcelona, España) (Tratamiento adaptado de Murugavel et al. 2009). A las 48h de la retirada se aplicó GnRH i.m (Gonadorelina 0,1 mg, Cystoreline, CEVA Salud Animal, Barcelona, España) y la inseminación se realizó a las 12 horas post GnRH.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

De todos los animales analizados se recogieron los siguientes datos; Grupo de tratamiento, número de lactación, días en lactación, número de inseminación, toro, actividad de podómetro en el momento de la IA, fecha de la IA, diagnóstico de gestación 28-34 días post inseminación y presencia de gemelos al diagnóstico. Los efectos de las variables descritas anteriormente sobre el diagnóstico de gestación positivo y sobre el diagnóstico de gestación de gemelos se analizaron mediante regresión logística binaria. Todos los análisis se hicieron con el SPSS versión 14.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA).

RESULTADOS

Las tablas 1 y 2 muestran los factores significativos para el diagnóstico de gestación positivo y para el diagnóstico de gemelar, respectivamente. La fertilidad para el grupo control y el grupo PRID fue 39.0 y 36.0%, respectivamente, con diferencias no significativas.

Tabla 1. Riesgo relativo de las variables incluidas en el modelo de regresión logística binaria para los factores que afectan al diagnóstico de gestación a días 28-34 post IA.

Factor	Clase	n	% diagnósticos positivos	Riesgo relativo	95% Intervalo de confianza	P
Lactación	continua	514	38.7	0.98	0.95-0.99	0.05

Tabla 2. Riesgo relativo de las variables incluidas en el modelo de regresión logística binaria para los factores que afectan al diagnóstico de gestación gemelar a días 28-34 post IA.

Factor	Clase	n	% gestaciones gemelares	Riesgo relativo	95% Intervalo de confianza	P
Grupo de tratamiento	Control PRID DELTA + eCG [1]	41/138 10/19	22.9 52.6	Referencia 3.74	1.4-9.8	0.007

1 Después de la ruptura manual de FOQ

DISCUSIÓN

Los FOQ son el desorden ovárico más frecuente en granjas lecheras, produciendo subfertilidad y aumento de los días abiertos. El tratamiento tras la ruptura manual con progesterona intravaginal ha demostrado ser eficaz, puesto que la fertilidad del grupo control y la del grupo PRID son iguales.

Es probable que la administración de eCG, hormona de larga vida media con actividad FSH y LH (Bevers y col, 1989), sea la causante de las dobles ovulaciones. La pregunta es si es el FOQ o el tratamiento el que determina el aumento de gestaciones dobles. Quizás, el futuro se encuentre en comprender el proceso exacto que ocurre tras la ruptura manual de un FOQ.

CONCLUSIONES

El tratamiento con PRID y eCG tras la ruptura manual, demuestra ser eficaz para la resolución de los FOQ, aunque determina un incremento de las gestaciones gemelares.

Agradecimientos

Convenio UdL-Ceva Santé Animale C06073

REFERENCIAS

Bevers MM,Dieleman SJ, van Tol HT, Blankenstein DM, van den Broek J. Changes in pulsatile secretion patterns of LH, FSH, progesterone, androstenedione and oestradiol in cows after superovulation with PMSG. J Reprod Fertil. 1989; 87:745-54

García-Ispierto I, López-Gatius F, Santolaria P, Yánez JL, Nogareda C, López-Bejar M,: Factors affecting the fertility of hight prodicing dairy herís in northeastern Spain. Theriogenology 2007; 67: 632-8.

López-Gatius F. Is fertility declining in dairy cattle?. Theriogenology 2003; 60:89-99.

López-Gatius F, García-Ispierto I, Santolatia P, Yániz J, Nogareda C, López-Béjar M,: screening for high fertility in high-producing dairy cows. Theriogenology 2006; 65:1678- 89.

Murugavel K, Antoine D, Raju MS, López-Gatius F. The effect of addition of equine chorionic gonadotropin to a progesterone-based estrous synchronization protocol in buffaloes (Bubalus bubalis) under tropical conditions. Theriogenology 2009; 15;71:1120-6.

Peter At. An update on cystic ovarian degeneration in cattle. Reprod Domest Anim 2004; 39:1-7

Silva-Del-Río N, Colloton JD, Fricke PM. Factors affecting pregnancy loss for single and twin pregnancies in a high-producing dairy herd. Theriogenology. 2009 ;71:1462-71.

INCIDENCIA DE FOLICULOS OVÁRICOS QUÍSTICOS Y BAJA PRODUCCIÓN DE LECHE COMO INDICADORES DE BAJA FERTILIDAD EN VACAS LECHERAS DE ALTA PRODUCCIÓN

I. García-Ispierto[1], F. López-Gatius[1], CH. Hanzen[2]

1Departmento de Producción Animal, Lleida, España

[2]Departamento de Obstetricia y desórdenes reproductivos, Universidad de Liège, Bélgica

RESUMEN

El presente estudio fue diseñado para examinar, usando datos mensuales y anuales de explotaciones lecheras de alta producción, la relación entre producción lechera, desórdenes reproductivos y fertilidad, tanto en la estación fría como en la cálida. Los datos utilizados derivaron de 8649 lactaciones, incluyendo 26645 IA y 7705 gestaciones diagnosticadas durante 4 años de estudio. Se analizó mediante regresión logística binaria los factores que afectaron a la alta fertilidad mensual (porcentaje de vacas gestantes sobre IA realizadas en un mes >29%). Basado en el riesgo relativo, una alta fertilidad mensual fue 0.14 y 0.55 veces menos registrada cuando la leche del mes era <30 kg y 30-35 kg, respectivamente, comparado con valores > 35 kg. Además, la alta fertilidad disminuía por cada unidad de incremento del porcentaje de folículos quísticos ováricos (FCO) con un riesgo relativo de 0.62. Los resultados indican que los datos mensuales acumulados pueden ser de gran importancia como marcadores de variaciones de fertilidad. Así, la baja producción de leche mensual y el incremento de FCO están correlacionados con un descenso de la fertilidad.

INTRODUCCIÓN

En las últimas décadas, la fertilidad del vacuno lechero ha ido disminuyendo constantemente (López-Gatius, 2003). La infertilidad es un desorden multifactorial influenciado tanto por factores de manejo como ambientales. La eficiencia reproductiva óptima empieza con un buen manejo de datos de las granjas. Los resúmenes mensuales y anuales pueden aportar tanto al ganadero como al veterinario una visión global del estado de la granja lechera, aunque habitualmente se detecten problemas demasiado distanciados en el tiempo. Por ello, identificar indicadores de variaciones de fertilidad utilizando los resúmenes mensuales y anuales podría ser útil para planificar el día a día del manejo de explotaciones de vacuno lechero. Diferentes estudios han descrito asociaciones entre desordenes reproductivos e infertilidad en base a vacas individuales, pero no utilizando resúmenes de datos Así pues, para determinar predictores de baja eficiencia reproductiva, el presente estudio fue diseñado para examinar posibles asociaciones entre producción de leche, la incidencia de diferentes desórdenes reproductivos y la fertilidad de explotaciones lecheras de alta producción, tanto en la época cálida como en la fría, utilizando resúmenes mensuales y anuales durante 4 años.

MATERIAL Y MÉTODOS

Los datos estudiados derivan de vacas Frisonas de 4 explotaciones comerciales desde Enero de 2003 hasta Diciembre de 2006 (8649 lactaciones, incluyendo 26645 IA y 7705 gestaciones). Las explotaciones incluían un total de 2348 vacas adultas y produjeron una media anual de 11,232 kg de leche. Las explotaciones fueron seleccionadas por tener un manejo reproductivo similar donde el control de gestación se realiza a día 30 post IA por el mismo veterinario, y por el uso de sus propias terneras de reposición. Resumidamente, las prácticas de manejo incluyen el uso de podómetros, cubículos y ventiladores y aspersores en época cálida. Las revisiones posparto son estrictas y el 90% de las inseminaciones las realizan veterinarios (90%).

DATOS Y ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Debido a que los datos solo eran completos para fertilidad, producción de leche y desórdenes reproductivos, las enfermedades metabólicas (hipocalcemia y cetosis) y clínicas (mamitis, cojeras y desórdenes digestivos) no fueron incluidas en el estudio.

Los datos recogidos fueron: rebaño, lactación media, días en leche, producción de leche, ratio grasa/proteína, gemelos, desórdenes reproductivos (retenciones de placenta, metritis primaria, piómetra, Folículos quísticos ováricos (FCO) y folículos anovulatorios), número de inseminaciones y diagnósticos de gestación positivos. La fertilidad se calculó como número de diagnósticos positivos sobre las inseminaciones realizadas.

Las variables climáticas como la temperatura media y máxima diaria, la humedad relativa mínima y máxima y la pluviometría, fueron obtenidas de una estación meteorológica situada a menos de 6Km de las granjas.

El posible efecto significativo de las distintas variables sobre los años o meses se analizó utilizando la prueba Tukey-Kramer. Los efectos de las variables descritas anteriormente sobre la alta fertilidad mensual (>29%) se analizaron mediante regresión logística binaria. Todos los análisis se hicieron con el SPSS versión 14.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA).

RESULTADOS

La Tabla 1 y 2 muestran las variables significativamente diferentes según los años y los meses, respectivamente.

Tabla 1. Variables anuales medias o totales para la producción o reproducción de las variables significativas.

	2003	2004	2005	2006
Media mensual por año				
Días en leche	200^{k}	199^{k}	192^{l}	191^{l}
Producción de leche (kg/día/vaca en ordeño)	34.1^{k}	34.1^{k}	35.7^{l}	36.2^{l}
Variables reproductivas				
Retención de placenta (%)	17^{k}	16^{k}	13^{l}	12^{l}
Piometra (%)	3.7^{k}	2^{l}	1.4^{m}	1.1^{m}
FCO (%)	28^{k}	24^{k}	20^{l}	28^{k}
Folículos anovulatorios (%)	23^{k}	26^{k,l}	31^{m}	32^{m}
Fertilidad (%)	26^{k}	29^{l}	32^{m}	30^{l,m}

Tabla 2. Variables mensuales medias o totales para la producción o reproducción de las variables significativas.

mes	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Medias diarias por mes (kg/día/vaca en ordeño)	33.6^{k}	36.5^{l}	34.7^{k,l}	35.7^{l}	35.4^{l}	35.9^{l}	34.5^{k,l}	32.9^{k}	32.6^{k}	33.4^{k}	32.8^{k}	34.1^{k}
Variables reproductivas												
gemelos (%)	5.1^{k}	4.3^{l}	3.4^{m,n}	1.8^{o}	1.8^{o}	3.1^{n}	3.1^{n}	2.8^{n}	3.7^{l,m}	6.4^{p}	3.8^{l,m}	8.8^{q}
FCO (%)	13^{k}	10^{k}	22^{k,l}	26^{k,l}	20^{k,l}	23^{k,l}	32^{l,m}	30^{l,m}	41^{n}	52^{n}	41^{n}	39^{m,n}
Folículo anovulatorio (%)	8^{a}	11^{a}	15^{a,b}	25^{b}	33^{b}	57^{c}	48^{c}	21^{a,b}	22^{a,b}	22^{a,b}	8^{a}	17^{a,b}
Fertilidad (%)	33^{k}	31^{k,l}	27^{m}	28^{m,l}	26^{m}	26^{m}	24^{n}	26^{m}	30^{l}	30^{k,l}	32^{k}	32^{k}

La tabla 3 indica las variables significativas para la regresión logística binaria sobre la fertilidad media mensual (>29%)

Tabla 3. Riesgo relativo de las variables incluidas en el modelo de regresión logística binaria para los factores que afectan a la fertilidad media mensual (> 29%).

Factor	Clase	n	% elevada fertilidad mensual	Riesgo relativo	95% Intervalo de confianza	P
Producción de leche (kg)	< 30	53	22.2	0.14^{a}	0.08-0.5	0.01
	30-35	83	47.1	0.55^{a}	0.35-1.1	0.07
	>35	56	57.7	Referencia		
FCO	continua			0.62^{b}	0.44-0.86	0.004

DISCUSIÓN

La producción de leche ha sido asociada con la reducción de la fertilidad en estas últimas décadas (Dematawewa and Berger, 1998). Para contrarrestar este efecto negativo, las explotaciones han adoptado nuevas estrategias de manejo. Además, un mejor manejo en granja de alta respecto a las de baja producción ha sido descrito.

Los FCO son el desorden ovárico más frecuente en granjas lecheras, produciendo subfertilidad y aumento de los días abiertos. Normalmente ha sido asociado a la alta producción, aunque en este estudio la baja producción lechera y el aumento de FCO han sido asociados con la disminución de la fertilidad, respectivamente. Probablemente, la mejora del manejo de las granjas estudiadas fue suficiente para eliminar los efectos negativos de la producción lechera. De esta manera, las fluctuaciones en la producción deben reducirse al mínimo.

El efecto estación no se encontró en este estudio, aunque ha sido ampliamente descrito (López-Gatius, 2003; Garcia-Ispierto et al, 2007). Es posible que los efectos de producción de leche y FCO enmascaren el efecto del estrés por calor. Además, los sistemas de refrigeración de estas granjas pueden disminuir el efecto negativo de este tipo de estrés.

Los folículos anovulatorios incrementan en la época cálida. La ovulación o la atresia del folículo dominante estan asociados a una elevada o disminuida frecuencia de pulsos LH, respectivamente. En cambio, pulsos intermedios se asocian la persistencia folicular

(Wiltbank et al, 2002). De esta manera, el estrés por calor puede ser la razón para la elevada incidencia de folículos anovulatorios recogidos los meses cálidos.

CONCLUSIONES

Los resultados indican que los resúmenes mensuales y anuales de datos de vacas lecheras pueden ofrecer marcadores útiles de variaciones de fertilidad. Una caída o un aumento de leche o FCO, respectivamente, están correlacionados con una disminución de fertilidad.

REFERENCIAS

Dematawewa CMB, Berger PJ. Genetic and phenotypic parameters for 305 day yield, fertility and survival in Holsteins. Journal of Dairy Science 1998;81:2700-9.

García-Ispierto I, López-Gatius F, Santolaria P, Yániz JL, Nogareda C and López-Béjar M. Factors affecting the fertility of high producing dairy herds in northeastern Spain. Theriogenology 2007;67:632-8.

López-Gatius F. Is fertility declining in dairy cattle? A retrospective study in northeastern Spain. Theriogenology 2003;60:89-99.

Wiltbank MC, Gümen A and Sartori R 2002. Physiological classification of anovulatory conditions in cattle. Theriogenology 2002;57:21–52.

EFECTOS DE LA APLICACIÓN DE PRID SOBRE LOS PARÁMETROS REPRODUCTIVOS EN GANADO VACUNO LECHERO. UN ESTUDIO DE CAMPO

Garcia-Ispierto I[a], Torras E[b], Jiménez A[b], López-Gatius F[a].

[a]Departamento de Producción Animal, Universidad de Lleida, España;
[b]CEVA Salud Animal, Barcelona, España

RESUMEN

El objetivo de este estudio fue determinar si el protocolo PRID aplicado a días 51-57 posparto incrementa la eficacia reproductiva comparada con otros tratamientos de sincronización o con celos naturales en vacas lecheras de alta producción. Para realizar el estudio se analizaron 15 granjas de toda España con diferente manejo. Se realizaron dos regresiones logísticas binarias con las variables dependientes tasas de estro y de gestación por animal tratado. Los resultados fueron que PRID con 2 inseminaciones a tiempo fijo aumentó no solo la tasa de estro, sinó la tasa de gestación tras el tratamiento, con una "odds ratio" de 6,1 y 1,7, respectivamente, comparado con las vacas no tratadas. El tratamiento con GPG redujo la probabilidad de manifestación de estro 0,35 veces ("odds ratio") respecto de las vacas no tratadas, mientras que la presencia de un cuerpo lúteo al tratamiento la incrementó por un factor de 1,5 respecto de las no tratadas. Ningún otro factor o tratamiento afectó las variables analizadas.

INTRODUCCIÓN

En las últimas décadas, la fertilidad del vacuno lechero ha ido disminuyendo constantemente (López-Gatius, 2003). Las razones de este descenso son de carácter multifactorial y no se pueden atribuir completamente al incremento progresivo de producción de leche (López-Gatius y col, 2006; Garcia-Ispierto y col, 2007). Seguramente, el anestro posparto es hoy en día el factor más importante que afecta la economía de las granjas lecheras (Yániz y col, 2008). Así, el periodo posparto ha sido definido como crítico para la función reproductiva de una vaca, pues el animal debe retornar a la ciclicidad ovárica y recuperar la involución uterina correcta. Además, las vacas altamente productoras, sufren un alto metabolismo de hormonas esteroideas comparado con las bajas productoras (Wolfenson y col, 2004). Por este motivo, los dispositivos intravaginales de progesterona (PRID) han demostrado mejorar la sincronización de estro y la tasa de gestación después de la primera inseminación (Garcia-Ispierto y col, 2010), aunque existen otras estrategias para intentar mejorar la función reproductiva de las vacas lecheras de alta producción.

Por todo ello, el objetivo de este estudio fue determinar en vacas lecheras de alta producción si el protocolo PRID aplicado a días 51-57 posparto incrementa la eficacia reproductiva comparado con otros tratamientos de sincronización o con celos naturales. Para realizar el estudio se analizaron distintas granjas de toda España con distintas producciones de leche y diferente manejo.

MATERIAL Y MÉTODOS

Los datos estudiados derivan de vacas Frisonas de 15 granjas comerciales desde Junio de 2008 hasta Marzo de 2010. Todos los animales entraron en un control posparto y ninguna vaca con patologías uterinas o metabólicas entró en el estudio. Todas las vacas se inseminaron artificialmente (IA) con toros de fertilidad probada, a tiempo fijo o tras la detección del estro, bien con podómetros o visualmente.

Vacas entre el día 51-57 posparto fueron asignadas de forma aleatoria a los grupos PRID (tratadas con PRID), Ovsynch (tratadas con GnRH, Prostaglandina-PG- y GnRH) y control (celos naturales). Los animales en el grupo PRID recibieron un dispositivo intravaginal de progesterona (1.55 g progesterona, PRID, CEVA Salud Animal, Barcelona, España). El PRID se mantuvo durante 7 o 9 días y se inyectó prostaglandina $F_{2\alpha}$ (25 mg dinoprost i.m.; Enzaprost, CEVA Salud Animal, Barcelona, España) 24h antes de la retirada. Algunos

animales fueron inseminados a tiempo fijo con 1 dosis a las 56 horas, otras con dos dosis a las 48 y 72 horas, mientras que otras fueron inseminadas a celo visto o con podómetros. Las vacas en el grupo Ovsynch recibieron una dosis de GnRH el dia 0, una de PG el día 7, y una de GnRH el día 9. Posteriormente fueron inseminadas a tiempo fijo a las 24 horas.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

De cada animal se recogieron los siguientes datos después del tratamiento: granja, número de lactación, estructuras ováricas al tratamiento, tratamiento, estación de tratamiento, tasa de detección de estro 20 días post tratamiento, fecha de inseminación, toro y diagnóstico de gestación 28-40 días post IA. Se realizaron dos regresiones logísticas binarias mediante el programa estadístico SPSS, con las variables dependientes tasas de estro y de gestación por animal tratado.

RESULTADOS

Los factores significativos para las variables tasa de estro y el total de gestaciones por animal tratado se presentan en las tablas 1 y 2, respectivamente.

Tabla 1. Odds ratios de las variables incluidas en el modelo final de regresión logística binaria para factores que afectan la manifestación de estro post tratamiento (durante los 20 días siguientes).

Factor	Clase	n	% estro post tratamiento	Odds ratio	95% IC	P
CL al inicio	Sin CL	234/500	46.8	Referencia		
	Con CL	353/630	56.0	1.5	1.1-2.1	0.005
Tratamiento	Control	154/225	68.4	Referencia		
	PRID 1 IA	64/113	56.6	1.2	0.5-2.5	0.97
	PRID 2 IA	117/132	88.6	6.1	3.3-11.5	0.001
	PRID celo visto	186/354	52.5	1.2	0.6-2.3	0.45
	GPG	95/306	31.0	0.35	0.23-0.53	0.001

IC: intervalo de confianza
CL: cuerpo lúteo

Tabla 2. Odds ratios de las variables incluidas en el modelo final de regresión logística binaria para factores que afectan al diagnóstico de gestación positivo sobre el total de vacas tratadas (1ª inseminación post tratamiento).

Factor	Clase	n	% diagnóstico de gestación positivo	Odds ratio	95% IC	P
Tratamiento	Control	63/225	28.0	Referencia		
	PRID 1 IA	35/113	31.0	0.7	0.4-2.9	0.8
	PRID 2 IA	60/132	45.4	1.7	1.5-2.2	0.001
	PRID celo visto	80/354	22.6	0.8	0.5-2.4	0.42
	GPG	60/306	19.6	1.4	0.2-3.0	0.3

IC: intervalo de confianza

DISCUSIÓN

La vaca posparto sufre un marcado balance energético negativo reflejado por la disminución de la condición corporal, que a su vez, provoca una disminución de la progesterona plasmática, más evidente en vacas altamente productoras. En este estudio se observó que el tratamiento posparto con PRID mejoró la tasa de estro, reforzando los datos de un estudio previo (Garcia-Ispierto y col, 2010). El ovsynch, en cambio, disminuyó la tasa de estro y no mejoró la gestación tras el tratamiento. Es posible que este tipo de tratamientos (ovsynch) funcionen bien en animales cíclicos sin patologías ováricas, pero que en animales con diferentes tipos de anestro no tengan ningún beneficio. En cambio, la realización de dos inseminaciones a tiempo fijo mejoró tanto la salida de estro como la tasa de gestación, posiblemente debido a la estimulación repetida del útero vía rectal, incrementando la liberación de oxitocina (Hays y VanDemark, 1953) y mejorando la calidad de estro.

CONCLUSIÓN: El protocolo PRID con 2 inseminaciones a tiempo fijo es el tratamiento recomendable en vacas de posparto temprano.

AGRADECIMIENTOS

Convenio UdL-Ceva Salud Animal C0679 y a los veterinarios José Manuel Valle, Luigi, Javier Viejo, Manuel Liz, Iván Suárez, Pablo Paz, Rubén Arrate, Pedro García, José Bermejo, Javier Valledor, Alfonso Goris, Juan Vicente González. Julia Díaz Alvarez, Txabier Arbeloa, Francisco García Alvarez, Carlos Salazar, Mari Angels Rosselló, Eduard Palma.

REFERENCIAS

García-Ispierto I, López-Gatius F, Santolaria P, Yániz JL, Nogareda C, López-Béjar M. Factors affecting the fertility of high producing dairy herds in northeastern Spain. Theriogenology 2007;67:632-8.

Garcia-Ispierto I, López-Gatius F, Bech-Sàbat G, Yániz JL, Angulo E, Maris C, Floc'h S, Martino A. Effects of a progesterone-based oestrous synchronization protocol in 51- to 57-day postpartum high-producing dairy cows. Reprod Domest Anim. 2010 Oct;45:e168-73.

Hays RL, VanDemark NL. Effect of stimulation of the reproductive organs of the cow on the release of an oxytocin-like substance. Endocrinology 1953;52:634-637.

López-Gatius F. Is fertility declining in dairy cattle? A retrospective study in northeastern Spain. Theriogenology 2003;60:89-99.

López-Gatius F, García-Ispierto I, Santolaria P, Yániz J, Nogareda C, López-Béjar M. Screening for high fertility in high-producing dairy cows. Theriogenology 2006;65:1678-89.

Wolfenson D, Inbar G, Roth Z, Kaim M, Bloch A, Braw-Tal R. Follicular dynamics and concentrations of steroids and gonadotropins in lactating cows and nulliparous heifers. Theriogenology 2004;62:1042–55.

Yániz J, López-Gatius F, Bech-Sàbat G, García-Ispierto I, Serrano B, Santolaria P. Relationships between milk production, ovarian function and fertility in high-producing dairy herds in north-eastern Spain. Reprod Domest Anim 2008;43:38-43.

REDUCCIÓN DE GESTACIONES GEMELARES BILATERALES POR RUPTURA MANUAL EN VACUNO LECHERO (I). MANTENIMIENTO DE LA GESTACIÓN

C. Andreu-Vázquez[1*], I. Garcia-Ispierto[2], F. López-Gatius[2]

[1]Departmento de Sanidad y de Anatomía Animales, UAB. [2]Departmento de Producción Animal, UdL.

ABSTRACT

El objetivo de este estudio fue valorar la tasa de mantenimiento de la gestación en 40 vacas con gestaciones gemelares bilaterales reducidas mediante ruptura manual de la vesícula amniótica de uno de los dos embriones en el momento del diagnóstico de gestación. La tasa de pérdida de la gestación a d 90 fue similar para las vacas en las que se realizó la reducción de uno de los dos embriones, para las vacas con gestaciones gemelares unilaterales y bilaterales no reducidas y para las vacas con gestación simple (15%, 17,5%, 22,5% y 10%, respectivamente, P= 0,496). La reducción embrionaria de las gestaciones gemelares bilaterales en el momento del diagnóstico supone una oportunidad para disminuir el número de partos dobles en la explotación sin que la técnica comporte un riesgo adicional para el mantenimiento de la gestación.

INTRODUCCIÓN

Los partos gemelares suponen dificultades de manejo en las explotaciones de vacuno lechero y tienen un impacto negativo sobre la economía de la explotación (1-3). El riesgo de pérdida de la gestación para las vacas con gestaciones gemelares es hasta 6 veces superior al de las vacas con gestaciones simples (4,5) y los partos gemelares son la principal causa de distocia y desórdenes postparto como la retención placentaria (6,7). En las últimas décadas numerosos autores han constatado la creciente incidencia de partos gemelares; que actualmente se cifra en torno al 9-12%, y pronostican un aumento sostenido en los próximos años (8). La reducción embrionaria brinda la oportunidad de transformar una gestación múltiple en una simple y se presenta como una herramienta para disminuir la tasa de partos doble y evitar los efectos negativos que comportan. La inducción de la reducción embrionaria, que se ha desarrollado en medicina humana como un tratamiento en gestaciones múltiples de riesgo y es una práctica habitual en medicina equina, se ha aplicado recientemente en el vacuno lechero (9,10). El objetivo de este estudio fue valorar la tasa de mantenimiento de la gestación en vacas con gestaciones gemelares bilaterales reducidas mediante ruptura manual de la vesícula amniótica de uno de los dos embriones en el momento del diagnóstico de gestación.

MATERIAL Y MÉTODOS

El estudio fue realizado en una explotación comercial de Lleida de 640 vacas en lactación y con 3 ordeños diarios, a largo del año 2011. La producción media anual por vaca, la tasa de eliminación y la tasa de gestaciones gemelares para este periodo fueron de 11350 kg, 27% y 20,5%, respectivamente. La explotación cuenta con un programa reproductivo con controles semanales. En las 2 primeras semanas postparto se realizan controles diarios para diagnosticar y tratar cualquier patología puerperal. Entre los d 35-50 postparto las vacas se examinan para evaluar la involución y contenido uterinos y las estructuras ováricas. Los desórdenes (involución uterina incompleta, endometritis, piómetra y quistes ováricos) son tratados hasta su resolución. Únicamente las vacas sanas son inseminadas. El periodo de espera voluntario es de 50 d. El diagnóstico de gestación se realizó mediante ecografía transrectal a d 28-34 post IA. La presencia de gemelos se registró tras la observación de dos embriones situados en diferentes posiciones en un mismo cuerno uterino, gestación gemelar unilateral, o un embrión situado en cada cuerno, gestación gemelar bilateral. La viabilidad de los embriones se valoró detectando el latido cardiaco. Se excluyeron del estudio todas las gestaciones con uno o más embriones muertos al momento del diagnóstico. Se administró una dosis de GnRH (100µg im, Cystoreline, CEVA Salud Animal, Barcelona) a todas las vacas con diagnóstico de gestación gemelar. A las vacas con diagnóstico gemelar bilateral se les administró 1250 mg de Flunixin im (Flunex Industrial Veterinaria, Barcelona) y se realizó la reducción embrionaria presionando manualmente la vesícula amniótica de uno de los 2 embriones hasta causar su ruptura. La muerte del embrión se constató mediante la desaparición del latido cardiaco. La reducción embrionaria fue siempre realizada por el mismo operador. Las vacas no mostraron signos de dolor o incomodidad durante el procedimiento de reducción, cuya duración fue siempre inferior a 20 segundos. La presencia y la viabilidad de los embriones se evaluaron mediante ecografía a d 56-62 de gestación y a d 90-96 y 150-156 se realizaron controles por palpación para confirmar la gestación. Cuando alguno de estos controles resultó negativo se registró la fecha de la pérdida de la gestación.

Se evaluó la tasa de mantenimiento de la gestación en 4 grupos de vacas con gestaciones: [1] gemelares bilaterales reducidas, [2] gemelares bilaterales control, [3] gemelares unilaterales control, y [4] gestaciones simples. El mantenimiento de la gestación a d 90 se evaluó para 40 animales de cada grupo mediante análisis de supervivencia Kaplan-Meier. Las diferencias entre grupos en el porcentaje

de pérdida de gestación acumuladas a d 90 se determinaron mediante test de Chi-cuadrado. Todos los procedimientos estadísticos se realizaron usando el programa PASW Statistics 18 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) con un nivel de significación de 0,05.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Frente a las numerosas ventajas que tanto a nivel de manejo como en términos económicos derivados de la eficiencia reproductiva postparto puede suponer la posibilidad de disminuir el número de partos gemelares en una explotación mediante la reducción embrionaria de las gestaciones múltiples, surge la necesidad de valorar si la práctica puede incrementar la tasa de pérdidas de la gestación. La reducción embrionaria implica la manipulación del útero gestante en un momento delicado de la gestación en el que la placentación aún es incompleta (11). No obstante, nuestros resultados muestran porcentajes de pérdida similares para las vacas en las que se realizó la reducción de uno de los dos embriones y para las vacas con gestaciones gemelares unilaterales y bilaterales no reducidas y para las vacas con gestación simple (15%, 17,5%, 22,5% y 10% para los grupos 1-4 respectivamente, P= 0,496) y que el tiempo medio de supervivencia no resultó significativamente diferente entre los grupos estudiados (Log Rank Mantel-Cox P=0.468, FIGURA 1). La tasa de pérdida para las vacas con gestación bilateral reducida es ligeramente inferior a la que se reporta en un estudio anterior (10) por lo que cabe pensar que la práctica del operador contribuye positivamente al éxito de la técnica.

En conclusión, la reducción embrionaria de las gestaciones gemelares bilaterales en el momento del diagnóstico supone una oportunidad para disminuir el número de partos dobles en la explotación y sin que la técnica comporte un riesgo adicional para el mantenimiento de la gestación.

REFERENCIAS

1. Eddy RG, Davies O, David C. An economic assessment of twin births in British dairy herds. Vet Rec. 1991;129:526-9.
2. Beerepoot GM, Dykhuizen AA, Nielen M, Schukken YH. The economics of naturally occurring twinning in dairy cattle. J Dairy Sci. 1992;75:1044-51.
3. Bicalho RC, Cheong SH, Galvao KN, Warnick LD, Guard CL. Effect of twin birth calvings on milk production, reproductive performance, and survival of lactating cows. J Am Vet Med Assoc. 2007;231:1390-7.
4. Lopez-Gatius F, Santolaria P, Yaniz J, Rutllant J, Lopez-Bejar M. Factors affecting pregnancy loss from gestation day 38 to 90 in lactating dairy cows from a single herd. Theriogenology. 2002;57:1251-61.
5. Lopez-Gatius F, Szenci O, Bech-Sàbat G, García-Ispierto I, Serrano B, Santolaria P, Yániz J. Factors of non-infectious nature affecting late embryonic and early foetal loss in high producing dairy herds in north-eastern Spain. Magyar Allatorvosok Lapja. 2009;131:515-31.
6. Murugavel K, Yaniz JL, Santolaria P, Lopez-Bejar M, Lopez-Gatius F. Influence of temperature and humidity index on the incidence of retained placenta in cows. Indian Vet J. 2007;84:54-6.
7. Lopez-Gatius F, Garcia-Ispierto I, Santolaria P, Yaniz J, Nogareda C, Lopez-Bejar M. Screening for high fertility in highproducing dairy cows. Theriogenology. 2006;65:1678-89.
8. Silva del Rio N, Stewart S, Rapnicki P, Chang YM, Fricke PM. An observational analysis of twin births, calf sex ratio and calf mortality in Holstein dairy cattle. J Dairy Sci 2007;90:1255-64.
9. Lopez-Gatius F. The effect on pregnancy rate of progesterone administration after manual reduction of twin embryos in dairy cattle. J Vet Med Physiol Pathol Clin Med. 2005;52:199-201.
10. Andreu-Vazquez C, Garcia-Ispierto I, Lopez-Bejar M, de Sousa NM, Beckers JF, Lopez-Gatius F. Clinical implications of induced twin reduction in dairy cattle. Theriogenology. 2011;76:512-21.
11. Riding GA, Lehnert SA, French AJ, Hill JR. Conceptus-related measurements during the first trimester of bovine pregnancy. Vet J. 2008;175:266-72.

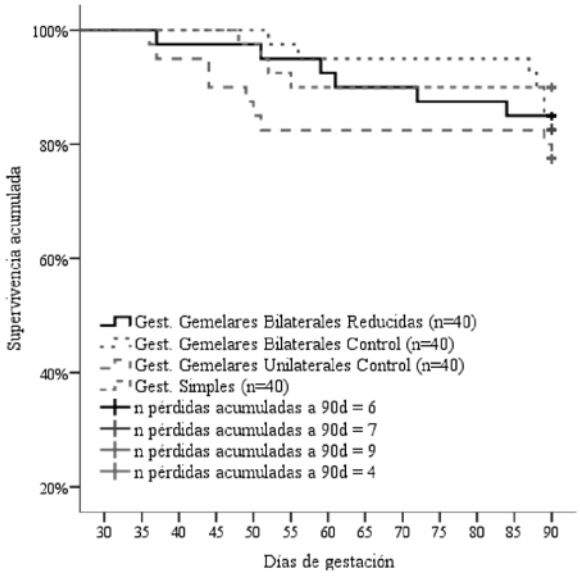


Figura 1. Curvas de supervivencia Kaplan-Meier para las gestaciones gemelares bilaterales reducidas, bilaterales control, unilaterales control y gestaciones simples. Porcentaje de vacas que mantienen la gestación (eje X) a lo largo del tiempo hasta el d 90 de gestación (eje Y).

REDUCCIÓN DE GESTACIONES GEMELARES BILATERALES POR RUPTURA MANUAL EN VACUNO LECHERO (II). PARÁMETROS REPRODUCTIVOS TRAS LA GESTACIÓN A TÉRMINO

C. Andreu-Vázquez[1*], I. Garcia-Ispierto[2], F. López-Gatius[2]

[1]Departmento de Sanidad y de Anatomía Animales, UAB. [2]Departmento de Producción Animal, UdL.

ABSTRACT

El objetivo de este estudio fue evaluar la eficiencia reproductiva postparto de vacas con gestaciones gemelares bilaterales reducidas mediante ruptura manual de la vesícula amniótica de uno de los dos embriones en el momento del diagnóstico de gestación. El porcentaje de nacidos muertos, retención placentaria, metritis durante las 2 primeras semanas postparto y falta de involución uterina o piómetra en los d 35-50 postparto fueron significativamente inferiores en el grupo de vacas con un ternero al parto (n=30; 15 vacas con gestación gemelar reducida y 15 vacas con gestación simple) que en las vacas con partos gemelares (n=30). Las vacas con un único ternero al parto presentaron intervalos parto-1aIA y parto-IA gestante significativamente inferiores a los de las vacas con parto gemelar. La reducción embrionaria de las gestaciones gemelares bilaterales supone una oportunidad para disminuir el número de partos dobles en la explotación y es efectiva en la prevención de los desordenes reproductivos del postparto.

INTRODUCCIÓN

Los partos gemelares suponen dificultades de manejo en las explotaciones de vacuno lechero y tienen un impacto negativo sobre la economía de la explotación (1-3). En las últimas décadas numerosos autores han constatado la creciente incidencia de partos gemelares; que actualmente se cifra en torno al 9-12%, y pronostican un aumento sostenido en los próximos años (4). La reducción embrionaria brinda la oportunidad de transformar una gestación múltiple en una simple y se presenta como una herramienta para disminuir la tasa de partos doble y evitar los efectos negativos que comportan. La ruptura manual de la vesícula amniótica de uno de los dos embriones es una práctica habitual en medicina equina, y recientemente ha sido aplicada al vacuno lechero para reducir gestaciones gemelares bilaterales y unilaterales durante el periodo embrionario tardío (5,6). El objetivo de este estudio fue valorar la efectividad de la estrategia de reducción embrionaria en vacas con gestaciones gemelares bilaterales implementada en una explotación comercial a lo largo de un año comparando la eficiencia reproductiva postparto de vacas con un ternero al parto y vacas con partos gemelares.

MATERIAL Y MÉTODOS

Para este estudio se comparó la incidencia de desordenes reproductivos (nacidos muertos, retención de placenta, metritis en las 2 semanas postparto y falta de involución o piómetra a d 35-50 postparto) y los intervalos partos-1ª IA , parto-IA gestante y número de IA de un grupo de 30 vacas con un ternero al parto (n=30; 15 vacas con gestación gemelar reducida y 15 vacas con gestación simple) y vacas con partos gemelares (n=30) de una explotación comercial de Lleida. El número de vacas en lactación, la producción media anual por vaca, la tasa de eliminación y la tasa de gestaciones gemelares para el periodo de estudio fueron 640, 11350 kg, 27% y 20,5%, respectivamente. La explotación cuenta con un programa reproductivo con controles semanales. En las 2 primeras semanas postparto se realizan controles diarios para diagnosticar y tratar cualquier patología puerperal. Entre los d 35-50 postparto las vacas se examinan para evaluar la involución y contenido uterinos y las estructuras ováricas. Los desórdenes reproductivos son tratados hasta su resolución y únicamente las vacas sanas son inseminadas tras un periodo de espera voluntario de 50d. El diagnóstico de gestación se realiza mediante ecografía transrectal a d 28-34 post IA. La presencia de gemelos se registra tras la observación de dos embriones situados en diferentes posiciones en un mismo cuerno uterino, gestación gemelar unilateral, o un embrión situado en cada cuerno, gestación gemelar bilateral. Todas las vacas con diagnóstico de gestación gemelar reciben una dosis de GnRH (100µg im, Cystoreline, CEVA Salud Animal, Barcelona). La reducción embrionaria en vacas con diagnóstico gemelar bilateral, a las que se les administra 1250 mg de Flunixin im (Flunex Industrial Veterinaria, Barcelona), se realiza presionando manualmente la vesícula amniótica de uno de los 2 embriones hasta causar su ruptura. Al término de la reducción embrionaria, cuya duración es inferior a 20 s y durante la cual los animales no muestran ningún signo de incomodidad o dolor, se constata la muerte del embrión mediante la desaparición del latido cardiaco. Se realizan controles a d 60, 90 y 150 de gestación.

Para las vacas incluidas en el estudio se registró la fecha de parto, el número de terneros y las incidencias al parto (terneros nacidos muertos) y los desordenes postparto ocurridos en las 2 semanas siguientes (retención de placenta y metritis). Para las vacas con más de 50 d en leche al finalizar el estudio se registró la revisión a 35-50 d postparto y la fecha a la primera IA. En aquellas vacas gestantes al finalizar el estudio se registró la fecha y el número de IA gestante. Las diferencias entre grupos en la incidencia de nacidos muertos, retención de placenta, metritis en las 2 semanas postparto y falta de involución o piómetra a d 35-50 postparto se determinaron mediante test de Chi-cuadrado. Las diferencias entre grupos en la duración del intervalo parto-1ªIA, parto-AI gestante y número de IA se determinaron mediante T-Student para las vacas inseminadas y gestantes al finalizar el estudio, respectivamente. Todos los procedimientos estadísticos se realizaron usando el programa PASW Statistics 18 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) con un nivel de significación de 0,05.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En el grupo de vacas con un ternero al parto (gestación gemelar reducida y gestación simple) la incidencia de nacidos muertos, retención placentaria, metritis y falta de involución uterina o piómetra en los días 35-50 postparto fue significativamente inferior que en las vacas con parto gemelar (TABLA 1). Las patologías del postparto son la principal causa de infertilidad en las vacas lecheras de alta producción y están relacionadas también con la posterior pérdida embrionaria (7). La retención de placenta, que en nuestra área geográfica sucede entre el 45% y el 63,7% tras un parto gemelar (8,9) y que alcanza el 70% en el presente estudio, comporta un incremento en la duración y los costes del postparto y se relaciona con un incremento en los días abiertos (10,11). Los partos gemelares, en su mayoría distócicos, resultan en un mayor porcentaje de terneros nacidos muertos y aumentan el riesgo de metritis, piómetra y falta de involución que retrasan la fecha de la primera inseminación. Los intervalos parto-1aIA y parto-IA gestante para las vacas que a al término de este estudio habían finalizado el tiempo de espera voluntario y quedaron gestantes, respectivamente, fueron significativamente superiores tras un parto gemelar que tras un parto simple (TABLA 2).

En conclusión, nuestros resultados constatan una peor eficiencia reproductiva postparto en vacas con partos gemelares. La reducción embrionaria de las gestaciones gemelares bilaterales en el momento del diagnóstico se presenta como una estrategia efectiva para disminuir el número de partos dobles en la explotación y prevenir los desordenes reproductivos del postparto.

REFERENCIAS

1. Eddy RG, Davies O, David C. An economic assessment of twin births in British dairy herds. Vet Rec. 1991;129:526-9.
2. Beerepoot GM, Dykhuizen AA, Nielen M, Schukken YH. The economics of naturally occurring twinning in dairy cattle. J Dairy Sci. 1992;75:1044-51.
3. Bicalho RC, Cheong SH, Galvao KN, Warnick LD, Guard CL. Effect of twin birth calvings on milk production, reproductive performance, and survival of lactating cows. J Am Vet Med Assoc. 2007;231:1390-7.
4. Silva del Rio N, Stewart S, Rapnicki P, Chang YM, Fricke PM. An observational analysis of twin births, calf sex ratio, and calf mortality in Holstein dairy cattle. J Dairy Sci. 2007;90:125-64.
5. Lopez-Gatius F. The effect on pregnancy rate of progesterone administration after manual reduction of twin embryos in dairy cattle. J Vet Med Physiol Pathol Clin Med. 2005;52:199-201.
6. Andreu-Vazquez C, Garcia-Ispierto I, Lopez-Bejar M, de Sousa NM, Beckers JF, Lopez-Gatius F. Clinical implications of induced twin reduction in dairy cattle. Theriogenology. 2011;76:512-21.
7. Lopez-Gatius F, Labernia J, Santolaria P, Lopez-Bejar M, Rutllant J. Effect of reproductive disorders previous to conception on pregnancy attrition in dairy cows. Theriogenology. 1996;46:643–8.
8. Murugavel K, Yaniz JL, Santolaria P, Lopez-Bejar M, Lopez-Gatius F. Influence of temperature and humidity index on the incidence of retained placenta in cows. Indian Vet J. 2007;84:54–6.
9. Lopez-Gatius F, Garcia-Ispierto I, Santolaria P, Yaniz J, Nogareda C, Lopez-Bejar M. Screening for high fertility in highproducing dairy cows. Theriogenology. 2006;65:1678–89.
10. 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.
11. Gregory KE, Echternkamp SE, Cundiff LV. Effects of twinning on dystocia, calf survival, calf growth, carcass traits, and cow productivity. J Anim Sci. 1996;74:1223–33.

Tabla 1. Incidencia de desordenes en el postparto en vacas con parto simple o gemelar.

	Partos simples	**Partos gemelares**
	Bilaterales Reducidas (n=15) + Simples (n=15)	Bilaterales Control (n=15) + Unilaterales Control (n=15)
Nacidos muertos (%)	0,0[a]	26,7[b]
Retención de placenta (%)	10,0[a]	70,0[b]
Metritis (%)	20,0[a]	83,3[b]
Falta de involución/piómetra (%)	10,0[a]	70,0[b]

[a,b] Indica diferencias significativas entre los valores de las dos columnas (Chi-Cuadrado P<0,05)

Tabla 2. Eficiencia reproductiva postparto en vacas con parto simple o gemelar (media ± D.E.)

	Partos simples	**Partos gemelares**
	Bilaterales Reducidas (n=8) + Simples (n=13)	Bilaterales Control (n=13) + Unilaterales Control (n=8)
Intervalo parto-1aIA (d)	62,81 ± 8,79[a]	70,14 ± 13,39[b]
Intervalo parto-IAgestante (d)	82,22 ± 20,32[a]	117,73 ± 43,73[b]
Número de IA (n)	1,67 ± 0,5	2,45 ± 1,21

[a,b] Indica diferencias significativas entre los valores de las dos columnas (T-Student P<0,05)

¿TIENE SENTIDO LA TERAPIA INTRAUTERINA A DÍA 15-21 POSPARTO EN LA VACA LECHERA DE ALTA PRODUCCION?

López-Helguera I, López-Gatius F, García-Ispierto I.

Departamento de producción animal, Universidad de Lleida (UdL), Lleida.

RESUMEN

El objetivo de este estudio fue evaluar el efecto sobre la posterior fertilidad del tratamiento intrauterino con penicilina o suero fisiológico a día 15-21 posparto en vacas lecheras de alta producción sin presencia de cuerpo lúteo, y analizar su repercusión sobre el recuento de leucocitos en sangre. La población de estudio estuvo constituida por 70 vacas que fueron sometidas a tres exámenes ecográficos consecutivos los días 15-21, 22-28 y 29-35 posparto. Los animales con una inadecuada involución uterina y sin presencia de cuerpo lúteo fueron asignados aleatoriamente a un grupo control (n=26), tratamiento intrauterino con penicilina (n=26) o con suero fisiológico (n=18). El análisis de regresión de Cox no señaló efectos significativos del grupo de tratamiento sobre la fertilidad a día 150 posparto. Basándonos en el riesgo relativo, la probabilidad de quedar gestante antes del día 150 posparto disminuyó 2.59 (1/0.38) veces en vacas con parto en verano y 2.34 (1/0.42) veces en vacas multíparas. Mediante el test GLM de medidas repetidas, se observó un efecto significativo del factor estación (P=0.008), asociándose un menor recuento de neutrófilos con las vacas de posparto en verano. En conclusión, el tratamiento mediante lavados intrauterino con penicilina o suero fisiológico en los días 15-21 posparto no resultó efectivo para la mejora de la eficiencia reproductiva.

INTRODUCCIÓN

La fertilidad de vaca lechera de alta producción se ha visto reducida en los últimos años debido a un problema de origen multifactorial (1). El periodo posparto juega un papel muy importante en el futuro reproductivo de estos animales (2), por lo que la detección precoz de vacas con una inadecuada involución uterina puede ser clave para la recuperación de estos animales. El diagnóstico mediante exploración rectal y vaginal debe acompañarse de una exploración más específica y objetiva. El uso de la ecografía transrectal en los días 15-21 posparto ha demostrado ser una técnica muy útil para la detección de animales con un descenso en la fertilidad posterior (3). Por ello es de vital importancia encontrar la pauta terapéutica más adecuada para estos animales. Dentro de las terapias antibióticas, los lavados intrauterinos, aunque controvertidos en su uso, se utilizan en numerosas explotaciones de forma rutinaria. La introducción de una sustancia antibiótica en el lumen uterino para combatir la infección bacteriana, debería contribuir a la mejora de la recuperación posparto. Sin embargo, no sólo es importante escoger el momento idóneo para aplicar el tratamiento, sino también elegir la sustancia antibiótica adecuada, ya que se han descrito numerosas antibioresistencias en las bacterias uterinas posparto (4). Otra opción terapéutica menos convencional son los lavados intrauterinos con suero fisiológico con la intención de vaciar el contenido cornual purulento. La ventaja frente al uso de antibióticos, consistiría en no alterar la microbiota uterina e impedir un retroceso en el proceso de involución.

Por todo ello, el objetivo de este estudio fue evaluar el efecto sobre la posterior fertilidad del tratamiento intrauterino con penicilina y suero fisiológico a día 15-21 posparto en vacas no cíclicas, y analizar su repercusión sobre el recuento de leucocitos en sangre.

MATERIAL Y MÉTODOS

El estudio se realizó en una explotación comercial del nordeste de España de 650 vacas Frisonas de alta producción con partos entre Mayo 2010 y Noviembre 2011. La población de estudio estuvo constituida por 70 vacas. Dentro de la rutina de una visita semanal a la explotación, se realizaron tres exámenes ecográficos consecutivos los días 15-21, 22-28 y 29-35 posparto. Se excluyeron del estudio las vacas con síntomas clínicos aparentes tales como, mamitis, cojeras, desórdenes digestivos y metritis clínicas (con síntomas sistémicos), así como las que recibieron tratamientos antibióticos durante la semana previa al estudio. Se consideró inadecuada involución uterina en animales con diámetro cervical ≥3.5cm, grosor endometrial ≥1cm y/o presencia de fluido intrauterino ecogénico en los días 15-21 posparto. Estos animales que a su vez se detectaron sin cuerpo lúteo, fueron asignados aleatoriamente a un grupo control (n=26), tratamiento intrauterino con penicilina (n=26) o con suero fisiológico (n=18). En la última exploración ecográfica si el animal presentaba contenido purulento intrauterino, se procedió al tratamiento con prostaglandina F2α (25 mg dinoprost i.m.; Enzaprost, CEVA Santé Animale, Libourne, France). Se tomaron muestras sanguíneas de cada vaca durante las 3 semanas de estudio utilizando tubos con EDTA. Estas extracciones se procesaron con el sistema Hemavet® que determinó el recuento de leucocitos total y diferencial en sangre. Se registraron además para cada animal, el número de lactación, el tratamiento antibiótico recibido durante la primera semana posparto (tratamiento previo), la fecha de parto e inseminación gestante. Se establecieron como partos en verano los que tuvieron lugar del 1 de Abril hasta el 1 de Septiembre.

La fertilidad a día 150 posparto de estos animales se evaluó mediante una regresión de Cox, siendo el grupo de tratamiento (control, penicilina, suero), la estación (invierno, verano), el número de lactación (primíparas, multíparas) y el tratamiento previo (ausente, presente) los factores analizados. La evolución de los leucocitos durante las 3 semanas del estudio se analizó con un test GLM de medidas repetidas.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

El análisis de regresión de Cox no señaló efectos significativos del grupo de tratamiento y del tratamiento previo sobre la fertilidad a día 150 posparto. No se encontraron interacciones plausibles significativas. En la Tabla 1, se encuentran los factores incluidos en el modelo final de regresión de Cox. El efecto de la estación y del número de lactación sobre la fertilidad está ampliamente descrito (5). A su vez, no se observaron diferencias significativas entre el grupo control y el grupo penicilina. Un estudio reciente, señaló una resistencia a la penicilina del 86.1% de las cepas aisladas en úteros de vacas posparto (4). Por ello el uso de este antibiótico para realizar lavados intrauterinos debería excluirse de forma definitiva de las rutinas terapéuticas en granja. Tampoco se encontraron diferencias entre el grupo control y el grupo suero. El lavado con suero fisiológico ayuda a la eliminación del contenido purulento cornual. Sin embargo, la infección subyacente junto a la inmunosupresión de esas semanas posparto impediría la recuperación de estos animales.

Tabla 1. Factores incluidos en el modelo final de regresión de Cox para la tasa de concepción (N=70)

Factores		n	Riesgo Relativo	95% IC	P valor
Estación *	Invierno	41	Referencia	-	-
	Verano	29	0.38	0.2-0.73	0.004
Número de lactación	Primípara	27	referencia	-	-
	Multípara	43	0.42	0.23-0.78	0.006

* Partos en verano: del 1 de Abril hasta el 1 de Septiembre.

Mediante dos test GLM de medidas repetidas, se compararon el recuento de leucocitos total y diferencial en sangre obtenidos durante las 3 visitas. No se encontraron diferencias significativas de los factores estudiados en el recuento total leucocitario. En el segundo análisis, se observó un efecto significativo del factor estación (P=0.008) sobre los neutrófilos, asociándose un menor recuento a las vacas de posparto en verano (Fig1). La inmunodepresión producida tras el parto (6) podría verse agudizada por el estrés por calor, lo cual ayudaría a explicar el aumento de las patologías reproductivas en el periodo estival (2).

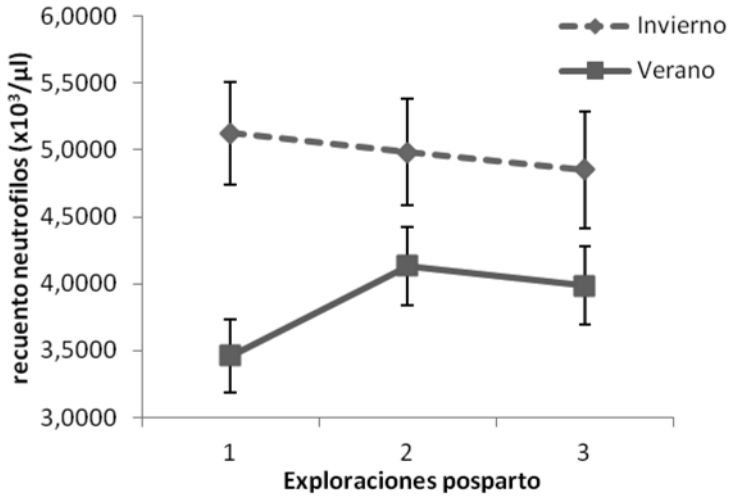


Figura1. Media de los recuentos de neutrófilos en sangre durante las exploraciones posparto (1= días 15-21; 2= días 22-28; 3= días 29-35) en vacas con partos en verano (1Abril-1Septiembre) e invierno (2Septiembre-31Marzo).

CONCLUSIÓN

- El tratamiento mediante lavados intrauterino con penicilina o suero fisiológico en los días 15-21 posparto no resultó efectivo para la mejora de la eficiencia reproductiva.

- Las vacas con partos en los meses de verano presentan una menor tasa de concepción y un menor recuento de neutrófilos en sangre que los animales con partos en los meses de invierno.

BIBLIOGRAFIA

1. López-Gatius F. Is fertility declining in dairy cattle? A retrospective study in northeastern Spain. Theriogenology. 2003; 60(1), 89-99.
2. LeBlanc SJ. Postpartum uterine disease and dairy herd reproductive performance: A review. Vet J. 2008;176(1),102-114.
3. López-Helguera I, López-Gatius F, García-Ispierto I. The influence of genital tract status in postpartum period on the subsequent reproductive performance in high producing dairy cows. Theriogenology DOI: 10.1016/j.theriogenology.2011.10.038
4. Santos TMA, Caixeta LS, Machado VS, Rauf AK, Gilbert RO, Bicalho RC. Antimicrobial resistance and presence of virulence factor genes in Arcanobacterium pyogenes isolated from the uterus of postpartum dairy cows. Vet. Microbiol. 2010; 145, 84-89.
5. García-Ispierto I, López-Gatius F, Santolaria P, Yániz JL, Nogareda C, López-Béjar M. Factors affecting the fertility of high producing dairy herds in northeastern Spain. Theriogenology. 2007; 67, 632–638.
6. Singh J, Murray RD, Mshelia G, Woldehiwet Z. The immune status of the bovine uterus during the peripartum period. Vet J 2008; 175, 301–309.

EFECTO DE LA DOSIS DE D-CLOPROSTENOL SOBRE LA CONCENTRACIÓN DE PROGESTERONA EN VACAS CON CUERPOS LÚTEOS DE DIFERENTES EDADES

X. Valldecabres Torres [1] [2], J. Cuervo-Arango[2], E. García Roselló [2], A. García Muñoz [1]

[1]Departamento de Producción y Sanidad Animal, Salud Pública y Ciencia y Tecnología de los alimentos, Facultad de Veterinaria, Universidad CEU Cardenal Herrera.

[2] Departamento de Medicina y Cirugía Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad CEU Cardenal Herrera.

RESUMEN

Mediante la optimización de la fertilidad se puede incrementar la rentabilidad de las explotaciones de ganado vacuno lechero. Por ello, se ha realizado un estudio experimental con el objetivo de observar si la administración de una prostaglandina a una dosis superior a la recomendada, en estadios tempranos del diestro, puede conllevar un mayor grado de luteolisis, y por ello, una posible mejora en el éxito reproductivo. Se compararon dos dosis de d-cloprostenol, una dosis estándar de 150 µg y otra de 300 µg, en 20 vacas de raza Holstein en periodo seco, administradas en diferentes edades del cuerpo lúteo (96, 108, 120 y 132 h), obteniéndose el momento de la ovulación, mediante diagnóstico ecográfico, con una exactitud del momento de la ovulación de ±6 h. Para determinar el grado de luteolisis producido, se han evaluado los niveles de progesterona plasmática en el momento previo a la administración de la prostaglandina (D0), a las 48 h (D2) y a las 96 h (D4). Se han realizado 4 grupos de 5 animales cada uno: grupo A (96 h pos-ovulación); grupo B (108 h pos-ovulación); grupo C (120 h pos-ovulación) y grupo D (132 h pos-ovulación), en los que cada vaca ha recibido ambas dosis de d-cloprostenol. Se ha obtenido una luteolisis total en más vacas con tratamientos a dosis doble de d-cloprostenol, 8 de 10 vacas en doble dosis, frente a 4 de 10 vacas en dosis simple., aunque este efecto sólo se ha producido en CL de 120 y 132 h y no en CL de edades más tempranas.

INTRODUCCIÓN

Estudios actuales demuestran que los protocolos tradicionales de Ovsynch® o de sincronización de estro [1] a las dosis de prostaglandina recomendadas, administradas alrededor de 5,5 días tras la ovulación, no son capaces de producir una luteolisis total [2,3]. Entre un 5-20% de vacas, tienen una luteolisis parcial con concentración de P4 > 0,5 ng/ml en el momento de la segunda GnRH, y tasas de preñez inferiores al 5 % [4,5,6]. Nuestro objetivo, consiste en comprobar si tratamientos con d-cloprostenol a concentración de 300 µg, producen un grado de luteolisis mayor, que tratamientos a concentración de 150 µg, en CL de diferentes edades.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se utilizaron 20 vacas Holstein de entre 4 y 10 años (edad media de 6,7 ± 1,9 años con una condición corporal media de 3,5 ± 0,6 (rango del 3 al 4, escala del 1 al 5) y una media de peso de 645 ± 47 kg (rango de 570 a 680 kg calculado con cinta métrica). Todos los procedimientos animales estuvieron regulados de acuerdo a las guías del Ministerio de Medio Ambiente, Rural y Marino para los animales de experimentación. Las ecografías transrectales, se realizaron mediante un ecógrafo portátil (sonosite 180 Vet plus®, sonosite Inc. Australia) equipado con una sonda lineal de 8MHz. Las muestras sanguíneas se obtuvieron de la vena caudal media, y se determinó la concentración de progesterona en sangre mediante ELISA.

A todas las vacas se les administró 25 mg de dinoprost (Enzaprost®; CEVA Salud Animal SA Barcelona, España) con 14 días de diferencia. Tras la segunda aplicación, se determinó el momento de la ovulación mediante ecografía, con un error de ±6 h. Posteriormente, a cada vaca se asignó al azar a uno de los cuatro grupos de edad de cuerpo lúteo: A: 84 a 96 h (n = 5); B: 96 a 108 h (n = 5); C: 108 a 120 h (n = 5); y D: 120 a 132 h (n = 5). Para cada grupo de edad, todas las vacas recibieron dos tratamientos de d-cloprostenol (Dalmazin®; Fatro Iberica SL, Barcelona, España) durante dos ciclos consecutivos. Los tratamientos consistieron en una dosis estándar de 150 µg de d-cloprostenol (2 ml de Dalmazin®, im) y una dosis de 300 µg de d-cloprostenol (4 ml de Dalmazin®, im). Además, se tomaron muestras de sangre a las 0, 48 y 96 h, ecografiando cada 12 h hasta determinar el momento de la ovulación.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Tras el tratamiento con d-cloprostenol a dosis de 150 y 300 µg, no existen diferencias significativas en la concentración de progesterona plasmática, en CLs de 96 y 108 h de edad (P>0,05), aunque a CL de 108 h, a doble dosis, un animal muestra una luteolisis total, desarrollando finalmente un quiste luteínico. En CLs de 120 y 132 h, a dosis doble, hay más vacas que tienden a producir una luteolisis total (8 de 10) frente a 4 de 10 a dosis simple (P=0,07). Dos vacas, con luteolisis total de los grupos de doble dosis, no llegaron a ovular pero desarrollaron quistes ováricos. En total, ovularon después del tratamiento con la estándar y doble dosis, cuatro y seis vacas, respectivamente (P>0,05) (Tabla 1).

Tabla 1. Efecto de dosis d-cloprostenol y edad de CL en ovulación y luteolisis

CL edad (h)	d-CLO dosis	% vacas P4 < 1 ng/ml		% vacas P4 < 0.5 ng/ml		Vacas ovuladas
		D2	D4	D2	D4	
96	Estándar	0,0	0,0	0,0	0,0	0/5
	Doble	0,0	0,0	0,0	0,0	0/5
108	Estándar	0,0	0,0	0,0	0,0	0/5
	Doble	20,0	20,0	0,0	20,0	0/5*
120	Estándar	20,0	20,0	0,0	20,0	1/5
	Doble	40,0	60,0	40,0	60,0	2/5#
132	Estándar	60,0	60,0	40,0	40,0	3/5
	Doble	80,0	100,0	60,0	80,0	4/5*

La edad del cuerpo lúteo viene dado por el intervalo entre ovulación y el tratamiento con d-cloprostenol. D2 y D4: muestras de sangre tomadas a las 48 y 96 h tras el tratamiento con d-cloprostenol. Dosis estándar y doble son 150 y 300µg de d-cloprostenol respectivamante.Un asterisco (*) indica una vaca que desarrolló un quiste luteal con una concentración de progesterona > 1 ng/ml siete días después del tratamiento. Una vaca desarrolló quiste folicular (#) con concentración de progesterona < 1 ng/ml siete días después del tratamiento.

CONCLUSIÓN

Un incremento doble de la dosis recomendada de d-cloprostenol en vacas con un CL de edad comprendida entre 120 y 132 h, tiende a producir mayores descensos en los niveles de progesterona plasmática que a una dosis simple (150 µg). Aunque aún no se han realizado estudios de preñez, es lógico pensar que si hay una mayor número de vacas con luteolisis total (P4 < 0.5 ng/ml) en el momento de la GnRH/ inseminación, la posibilidad de preñez se verá aumentada.

REFERENCIAS

1. Pursley, J.R., M.O. Mee, and M.C Wiltbank. 1995. Synchronization of ovulation in dairy cows using PGF2alpha and GnRH. Theriogenology 44:915–923.
2. Henricks, D.M., J.T. Long, J.R. Hill, and J.F. Dickey. 1974. The effect of prostaglandin F2 alpha during various stages of the oestrous cycle of beef heifers. J.Reprod.Fertil. 41:113–120.
3. Rowson, L.E., R. Tervit, and A. Brand. 1972. The use of prostaglandins for synchronization of oestrus in cattle. J.Reprod.Fertil. 29:145.
4. Moreira, F., C. A. Risco, M. F. Pires, J. D. Ambrose, M. Drost, andW. W. Thatcher. 2000. Use of bovine somatotropin in lactatingdairy cows receiving timed artificial insemination. J. Dairy Sci.83:1237–1247.
5. Brusveen, D. J., A. H. Souza, and M. C. Wiltbank. 2009. Effectsof additional prostaglandin F2alpha and estradiol-17beta duringOvsynch in lactating dairy cows. J. Dairy Sci. 92:1412–1422.
6. Gumen, A., J. N. Guenther, and M. C. Wiltbank. 2003. Follicular sizeand response to Ovsynch versus detection of estrus in anovularand ovular lactating dairy cows. J. Dairy Sci. 86:3184–3194.

EFECTO DEL TORO SOBRE LOS RECUENTOS TOTALES Y DIFERENCIALES DE LEUCOCITOS Y LAS CONCENTRACIONES PLASMÁTICAS DE PAG-1 DURANTE EL PERIODO PERIPARTO EN VACAS LECHERAS DE ALTA PRODUCCIÓN

A. Abdelfatah-Hassan, B. Serrano, F. López-Gatius

[1]Dpto. Producción Animal, Universidad de Lleida, Lleida, España. [2]Faculty of Veterinary Medicine, Zagazig University, Sharkia, Egypt

RESUMEN

El objetivo de este trabajo fue evaluar el efecto del toro sobre el recuento total y diferencial de leucocitos en sangre periférica y relacionarlo con la concentración plasmática de las Proteínas Asociadas a la Gestación (PAGs) durante el periodo periparto. En el estudio se incluyeron 121 vacas lecheras de alta producción de dos o más lactaciones, que se inseminaron artificialmente con 5 toros

de forma aleatoria (Toro 1, n=14; Toro 2, n=18; Toro 3, n=34; Toro 4, n=36; Toro 5, n=19). Se tomaron muestras de sangre los días 200, 234, 248 y 262 de gestación, y los días 15 y 30 postparto, para los análisis hematológicos y la determinación de PAG-1 por RIA. Los datos obtenidos se analizaron estadísticamente con Mixed models de medidas repetidas con el paquete estadístico SPSS v.17. Los toros 1 y 5 afectaron significativamente el recuento de leucocitos totales, neutrófilos, linfocitos y monocitos, y además se asociaron a una mayor y menor concentración de PAGs, respectivamente, el día 15 postparto, lo que muestra la influencia de la carga genética paterna heredada por el feto sobre el dialogo materno-fetal establecido a través de la placenta.

INTRODUCCIÓN

La selección genética para la alta producción lechera es fundamental para la industria lechera ya que tanto el rendimiento como la calidad de la leche producida repercutirán directamente en la economía del ganadero. En el modelo ganadero actual, la vaca es sometida a repetidos ciclos de gestación seguidos de largos periodos de lactación. La madre durante la gestación sufre importantes cambios fisiológicos que procuran el mantenimiento de la gestación. Gracias a estos cambios, el sistema inmune materno se adapta al feto pese a su carga antigénica paterna. Diversos trabajos muestran como el genotipo del toro influye en la comunicación entre la madre y el feto a través de la placenta durante el establecimiento y mantenimiento de la gestación (López-Gatius et al. 2002, 2007), y el parto (Guilbault et al. 1985) en ganado vacuno lechero. Teniendo en cuenta que el estado inmunitario materno durante el preparto determina su capacidad productiva (Detilleux et al. 1995) y reproductiva (Ohtsuka et al. 2004) durante el postparto, el objetivo de este trabajo fue evaluar el efecto del toro sobre el recuento total y diferencial de leucocitos en sangre periférica y su relación con la concentración plasmática de las Proteínas Asociadas a la Gestación (PAGs) en vacas gestantes durante el periodo periparto.

MATERIAL Y MÉTODOS

El estudio se realizó en una población de 121 vacas lecheras de alta producción gestantes de una granja comercial situada en la franja de Lleida-Huesca entre octubre del 2008 y enero del 2009. La producción media anual durante el periodo de estudio fue de 11020 litros/vaca presente, con tres ordeños al día. Los animales en condiciones óptimas de manejo, y de alimentación de acuerdo a los requisitos establecidos en el "Nutritional Requirement of Dairy Cattle, NRC 2001", se encontraban estabulados en un grupo aparte en periodo de secado. Todas las vacas eran de más de dos lactaciones y se encontraban clínicamente sanas con resultado de un feto vivo al parto. Las vacas se inseminaron artificialmente con cinco toros de raza Frisona de fertilidad comprobada. Las dosis seminales de los toros se distribuyeron aleatoriamente entre las vacas. (Toro 1, n=14; Toro 2, n=18; Toro 3, n=34; Toro 4, n=36; Toro 5, n=19). De cada animal se tomaron seis muestras de sangre de la vena coccígea en tubos con EDTA (10ml) (BD Vacutainer®, Becton, Dickinson and Company, Plymouth, UK) los días (±4 días) 200, 234, 248 y 262 de gestación, y los días 15 y 30 postparto. Se retiró 1 ml para los análisis hematológicos, y el resto del volumen se centrifugó inmediatamente (1500 g, 10 min), y el plasma recogido se conservó a -80ºC para el análisis de PAG-1. Los análisis hematológicos se realizaron con un analizador automático de sangre (HemaVet® Sistema multi-especie de Hematología, Drew scientific, inc., Dallas, USA), estandarizado para el análisis de sangre bovina y expresado en número de células por microlitro (n x10^3/µL). La concentración plasmática de PAG-1 se determinó mediante radioinmunoensayo (RIA-706) (Pereny et al. 2002a, 2002b), de acuerdo al protocolo descrito por López-Gatius et al. (2007). De cada vaca se tomaron los datos del toro utilizado en la AI, la concentración plasmática de PAG-1 y del recuento de total y diferencial de leucocitos los días 200, 234, 248 y 262 de gestación, y los días 15 y 30 postparto. Los datos se analizaron estadísticamente mediante un análisis Mixed models de medidas repetidas con el paquete estadístico SPSS v.17 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA).

RESULTADOS

La media de lactación de las vacas incluidas en el estudio fue de 3,5±1,4 (rango 2-8 lactaciones), con una producción lechera a día 50 de lactación de 42±.8,8 kg (rango 24–63 kg). En general, los perfiles de las poblaciones de leucocitos totales y diferenciales se asociaron a un periodo de leucocitosis transitoria como consecuencia de los cambios endocrinos en el parto. Sin embargo, dos toros presentaron variaciones significativas en las cinéticas de leucocitos respecto al resto toros empleados. Las vacas inseminadas con los toros 1 y 5, mostraron los menores recuentos de leucocitos totales (F 4,324; P 0,001) y neutrófilos (F 2,948; *P* 0,013) entre los días 234 y 248 de gestación, que continuaron durante el postparto con el Toro 5, pero que aumentaron por encima de la mayoría de los toros, con el toro 1 (Figura 1a, b). En el caso de las poblaciones mononucleares, se observaron dos picos en la concentración de linfocitos los días 234 y 262 de gestación, producido por los toros 5 y 1 (F 2,515; *P* 0,030, Figura 1c), y un ascenso y posterior descenso de monocitos asociado al toro 1, los días 234 y 262, y un ascenso de monocitos el día 262, asociado al toro 5 (F 3,591; *P* 0,004, datos no mostrados). Por último, los toros 1 y 5 se asociaron con mayor y menor pico de PAGs, respectivamente, el día 15 postparto. (F 2,896; *P* 0,014).

DISCUSIÓN

Durante el periodo periparto, fruto de la comunicación materno-fetal establecida a través de la placenta se producen cambios en las cinéticas de los leucocitos que alteran la respuesta inmune materna (Singh et al. 2008). La cinética de las poblaciones de leucocitos entre las vacas asignadas a los diferentes toros fue similar, y acorde a los cambios fisiológicos acontecidos en el periparto (Kerhli et al. 1989; Abdelfatah-Hassan et al. en prensa). Sin embargo, los toros 1 y 5 afectaron significativamente el recuento de leucocitos totales, neutrófilos, linfocitos y monocitos, y además se asociaron a una mayor y menor concentración de PAGs, respectivamente, el día 15 postparto. Las PAGs, indicadores de bienestar fetal durante la gestación, se han asociado con la inmunosupresión de la respuesta inmune materna tanto innata (Hoeben et al. 1995) como adaptativa (Dunbar et al. 1990) y además, según nuestros resultados previos y actuales, estaría modulando la respuesta materna frente a la carga genética paterna heredada por el feto (López-Gatius et al. 2007; Abdelfatah-Hassan et al. en prensa).

CONCLUSIÓN

Para concluir, el empleo de un toro determinado en la inseminación artificial afecta los recuentos totales y diferenciales de leucocitos durante el periodo periparto y se relaciona con una mayor o menor concentración de PAG-1 en el periodo postparto.

Este trabajo ha sido financiado por los proyectos MICINN (AGL2010-2212732C01/GAN y AGL2010-2212732C02/GAN). Abdelfatah-Hassan A. está financiado con una beca FPI (BES-2008-9883).

BIBLIOGRAFÍA

Abdelfatah-Hassan A., Almería S., Serrano B., de Sousa N.M., Beckers J.F., López-Gatius F. The inseminating bull and plasma pregnancy-associated glycoprotein (PAG) levels were related to peripheral leukocyte counts during the late pregnancy/early postpartum period in high-producing Dairy cows. Theriogenology (en prensa).

Detilleux, J.C., Kehrli, M.E., Jr., Stabel, J.R., Freeman, A.E., Kelley, D.H., Study of immunological dysfunction in periparturient Holstein cattle selected for high and average milk production. Vet Immunol Immunopathol 1995; 44: 251-267.

Dunbar, M., Wong, T., Ruder-Montgomery, C., Chew, B., Sasser, R., Partial characterization of the immunosupressive properties of pregnancy-specific protein B (PSPB). Theriogenology 1990; 33:220.

Hoeben D, Burvenich C, Massart-Leën AM, Lenjou M, Nijs G, Van Bockstaele D, et al. In vitro effect of ketone bodies, glucocorticosteroids and bovine pregnancy-associated glycoprotein on cultures of bone marrow progenitor cells of cows and calves. Vet Immunol Immunopathol. 1999; 68:229–40.

Guilbault L. A., Thatcher W. W, Collier R. J. and Wilcox C. J. Periparturient Endocrine Changes of Conceptus and Maternal Units in Holstein Heifers Bearing Genetically Different Conceptuses. J Anim Sci. 1985; 61:1505-1516.

Kehrli, M.E., Jr., Nonnecke, B.J., Roth, J.A. Alterations in bovine neutrophil function during the periparturient period. Am J Vet Res 1989; 50: 207-214.

López-Gatius F, Santolaria P, Yániz 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– 1261.

López-Gatius F, Garbayo JM, Santolaria P, Yániz J, Ayad A, de Sousa NM, et al. 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. 2007;32:29–42.

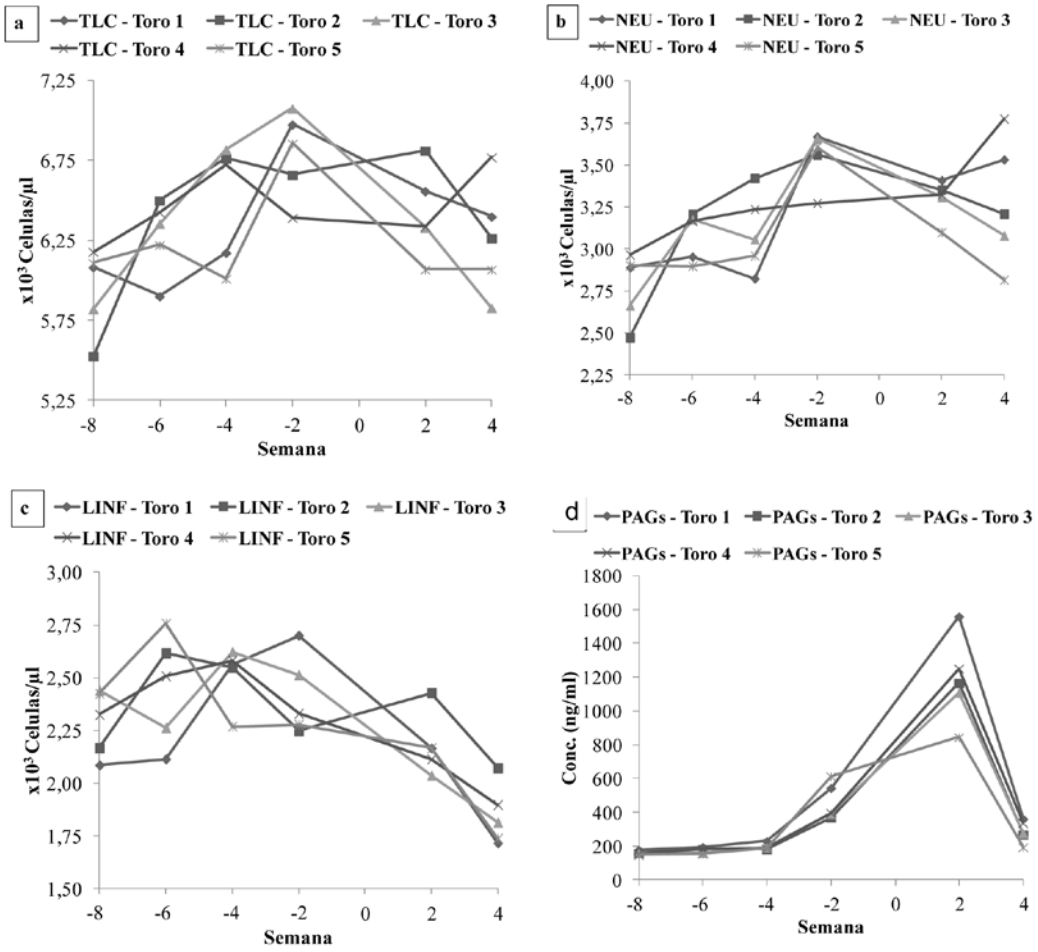
Ohtsuka, H., Koiwa, M., Fukuda, S., Satoh, Y., Hayashi, T., et al. Changes in peripheral leukocyte subsets in dairy cows with inflammatory diseases after calving. J Vet Med Sci 2004; 66:905-909.

Perényi ZS, Szenci O, Drion PV, Banga-Mboko H, Sousa NM, El Amiri B, et al. Aspartic proteinase members secreted by the ruminant placenta: Specificity of three radioimmunoassay systems for the measurement of pregnancy-associated glycoproteins. Reprod Domest Anim. 2002; 37:324 –329.

Perényi ZS, Szenci O, Sulon J, Drion PV, Beckers JF. Comparison of the ability of three radioimmunoassay to detect pregnancy-associated glycoproteins in bovine plasma. Reprod Domest Anim. 2002; 37:100–104.

Singh J., Murray R.D., Mshelia G. Woldehiwet Z. The immune status of the bovine uterus during the peripartum period. Vet J. 2008; 175: 301–309

Figura 1. Efecto del toro sobre el recuento total de leucocitos (a), y diferencial de neutrófilos (b), linfocitos (c), y PAG-1 (d).



PROGRAMA DE CONSERVACIÓN MEDIANTE TRASPLANTE DE EMBRIONES DE LA RAZA SERRANA DE TERUEL

Santiago Fuentes[1], Eduardo Vijil[2], Ana Picot[2], Francisco J. Quintín[2], Albina Sanz[3]

[1] Aberekin S.A., Centro de Inseminación, 48160 Derio, Vizcaya
[2] Centro de Transferencia Agroalimentaria. Gobierno de Aragón. Avda. Movera, 50194 Zaragoza
[3] CITA de Aragón. Avda. Montañana 930, 50059 Zaragoza (asanz@aragon.es)

RESUMEN

En el marco de un proyecto cuyo objetivo global era el establecimiento de un programa sostenible de caracterización y preservación de la raza bovina en peligro de extinción Serrana de Teruel, se ha creado un banco de embriones. Para ello, sobre un total de 12 hembras, seleccionadas desde un punto de vista morfológico y ascendencia racial documentada, se realizó un protocolo de superovulación en dosis partida, con objeto de minimizar el estrés provocado por el excesivo manejo que conllevan los protocolos de superovulación tradicionales, previamente a la colecta de embriones. Se recogieron 171 embriones en total, de ellos 84 transferibles (75 de calidad 1 y 9 de calidad 2), procedentes de 12 hembras y 5 machos. Se confirmó la utilidad de este tratamiento en animales no habituados al manejo frecuente, así como la viabilidad post-congelación de los embriones obtenidos.

INTRODUCCIÓN

La raza Serrana de Teruel constituye una variante de las razas bovinas que se desarrollaron en las serranías del Sistema Central. Tanto por su ubicación, en áreas montañosas del Sur de Aragón, como por su sistema extensivo de explotación, puede considerarse representativa de la primitiva agrupación Serrana. Se trata de una población muy rústica, adaptada a las duras condiciones de montaña seca, y que fue utilizada tanto para la producción de carne y piel como para el trabajo rural, e incluso en festejos taurinos. En la segunda mitad de siglo XX, la raza fue cruzada con otras más selectas, presentando una evolución censal claramente regresiva, que hizo que la Serrana de Teruel fuera considerada como raza en peligro de extinción (BOE, 2009; FAO, 2011).

En el año 2000 se iniciaron las labores de recuperación y caracterización con 60 individuos, procedentes de diversas explotaciones del área geográfica de influencia de la raza, que respondían al estándar racial de la primitiva agrupación Serrana. A partir de estos individuos se constituyó el núcleo de conservación *in situ* (Diputación Provincial de Teruel, Cedrillas, Teruel), del cual periódicamente se seleccionaban individuos desde un punto de vista morfológico y de ascendencia racial documentada, y se trasladaban al núcleo de conservación *ex situ* (Diputación General de Aragón, Movera, Zaragoza). Con objeto de establecer un programa sostenible de caracterización y preservación de esta población bovina, se ha realizado la caracterización morfológica, zootécnica y genética de estos individuos, se ha estudiado su potencial productivo (Sanz et al., 2011) y se ha establecido un programa de criopreservación de semen y embriones. Debido al carácter temperamental de la raza y la falta de habituación a los manejos requeridos, se ha utilizado un tratamiento de superovulación en dosis dividida, con objeto de minimizar el número de aplicaciones de FSH, y por tanto el estrés provocado por el excesivo manejo que conllevan los protocolos de superovulación tradicionales. Se resume a continuación la metodología utilizada y los resultados obtenidos en la recolección y trasplante de embriones.

MATERIAL Y MÉTODOS

Doce donantes, diez vacas y dos novillas, fueron seleccionadas para la creación de un banco de embriones de la raza Serrana de Teruel. Para realizar la superovulación de las donantes se utilizó un protocolo en dosis partida. El día cero se colocó un dispositivo intravaginal de progesterona (Prid; Ceva, España); la sincronización de la onda folicular se realizó sesenta horas más tarde con la inyección de 0,5 mg de GnRH (Fertagyl; Esteve, España) (Hinshaw, 2010). En la superovulación se usó FSH-p (Pluset; Calier, España), con una dosis total de 550 UI y 650 UI para novillas y vacas respectivamente. El tratamiento de superovulación se inició 36 horas después de la aplicación de GnRH, con dos aplicaciones de FSH-p, una intramuscular con el 25% de la dosis total y otra subcutánea con el 50% de la dosis total; cuarenta y ocho horas más tarde se realizó una nueva aplicación subcutánea de FSH-p con el 25% restante de la dosis total. La luteolisis fue inducida con dos inyecciones de 500 mcg de Cloprostenol (Estrumate; Shering-Plug, España) cada una, a las veinticuatro y treinta y seis horas de la última aplicación de FSH-p, retirándose el Prid junto con la última prostaglandina. Veinticuatro horas después de la retirada del Prid se inyectaron 0,5 mg de GnRH, y se realizaron dos inseminaciones artificiales con toros de la raza, a las doce y veinticuatro horas de la segunda aplicación de GnRH (Fuentes y De la Fuente, 2010 a y b).

La colecta de los embriones se realizó siete días después de la inseminación, por vía transvaginal, mediante una sonda Rush. La valoración de los embriones se efectuó mediante observación con lupa estereoscópica aplicando los criterios de la Sociedad Internacional de Trasplante de Embriones (IETS) para determinar su estado de desarrollo y calidad, posteriormente fueron congelados en etilenglicol 1,5M más sacarosa 0,1M, en un biocongelador programable (Freeze Control CL2200, Australia).

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Se obtuvieron 84 embriones en total, 75 de calidad 1 y 9 de calidad 2, procedentes de 12 hembras y 5 machos. La media de embriones totales recolectados fue de 14,25 ± 9,4 y la media de embriones transferibles fue de 7 ± 8,38 (Tabla 1).

Tabla 1. Respuesta superovulatoria de las hembras de raza Serrana de Teruel.

DONANTE	ESTADO	EMBRIONES TOTALES	EMBRIONES TRANSFERIBLES
6868	VACA SECA	18	1
7536	VACA SECA	12	1
7537	VACA SECA	5	4
7544	VACA SECA	8	7
7290	VACA SECA	13	4
7292	VACA SECA	17	3
7293	VACA SECA	20	15
7549	VACA SECA	12	0
6864	NOVILLA	9	5
1503	NOVILLA	0	0
7716	VACA SECA	37	27
7717	VACA SECA	20	17
TOTALES		**171**	**84**
MEDIA ± D.E.		**14,25 ± 9,4**	**7,00 ± 8,4**

Considerando que este tipo de animales en peligro de extinción y muy poco seleccionados tienen normalmente una mayor variabilidad en la respuesta superovulatoria que las razas más seleccionadas, la media de embriones transferibles entró dentro de los límites normales, aunque la desviación estándar fue superior a la media, ya que 4 donantes respondieron muy mal y 3 donantes produjeron muy por encima de la media, así mismo hay que considerar que el tamaño muestral es aún reducido. El porcentaje de embriones transferibles (49,1%) resultó algo inferior al promedio habitual (Fuentes y De la Fuente, 2010 a y b), debido a lo expresado anteriormente. La estabulación de las donantes y una alimentación controlada y acorde a sus necesidades (poco habitual en las condiciones normales de explotación), es un factor que sin duda contribuye a mejorar la respuesta a los tratamientos superovulatorios.

El tratamiento de superovulación en dosis dividida funcionó correctamente y corrobora los resultados obtenidos en otras razas (Fuentes y De la Fuente, 2010 a y b), siendo el tratamiento de elección en animales poco acostumbrados al manejo; aunque es requisito imprescindible una buena condición corporal para la aplicación subcutánea de la FSH-p.

En el mes de noviembre de 2009 se llevó a cabo la transferencia de 10 de los embriones congelados, con el fin de comprobar su fertilidad después de la congelación, y por ende, para aumentar el censo de la población. Para ello, se utilizó un lote de 10 novillas de la raza Parda de Montaña de las que se disponía en el CITA de Aragón, como hembras receptoras de los embriones. Previamente a la realización de la transferencia, se comprobó el estado de carnes, la función reproductiva (ciclicidad y ausencia de procesos patológicos) y la situación sanitaria de las novillas. A cada receptora (n=10) se le trasplantó un embrión de calidad 1 (confirmada dicha calidad también en la valoración post-descongelación) en estadío de mórula (n=7), blastocisto temprano (n=2) ó blastocisto expandido (n=1), en el cuerno uterino ipsilateral al ovario que presentaba un cuerpo lúteo, mediante transferencia no quirúrgica previa anestesia epidural con Clorhidrato de lidocaína (Xilocaína Ovejero®, León, España). La fertilidad se determinó por ecografía transrectal 5 semanas después de la transferencia de los embriones, y se confirmaron cuatro gestaciones que finalizaron con éxito, obteniéndose 3 machos y una hembra.

CONCLUSIONES

Los resultados anteriores confirman la idoneidad de utilizar un tratamiento de superovulación en dosis dividida en programas de criopreservación de embriones en razas no habituadas al manejo frecuente, siendo necesario que las hembras donantes presenten una buena condición corporal en el momento de la aplicación subcutánea de la FSH-p. Igualmente, se confirmó la fertilidad post-congelación de los embriones obtenidos a partir de un tratamiento de superovulación en dosis dividida.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- BOE. 2009. Real Decreto 2129/2008, de 26 de diciembre, por el que se establece el programa nacional de conservación, mejora y fomento de las razas ganaderas.
- FAO. 2011. Domestic Animal Diversity Information System, http://www.fao.org/dad-is/, Food and Agriculture Organization of the United Nations, Rome, Italy.
- Fuentes S. y De La Fuente J., 2010a. Superovulation by Split FSH dose with or without 17β-estradiol in beef cows. XXIV Reunião Anual da Sociedade Brasileira de Tecnologia de Embriões. Porto de Galinhas, PE; 19 - 21 Agosto 2010: pág. 703.
- Fuentes S. y De La Fuente J., 2010b. Superovulation by Split FSH dose in beef cows. 26th AETE Conference, Kuopio, Finland. September 10 - 11, 2010: pág. 150.
- Hinshaw R. H.; 2010. Comparatión of GnRH and Estradiol 17β for Follicle Turnover in Bovine Superovulation Protocols. American Embryo Transfer Association 2010 Joint Convention Procedings: pág. 43-44.
- Sanz A., Ripoll G., Blasco I., Álvarez-Rodríguez J., Alberti P. (2011). Potencial productivo de la raza bovina Serrana de Teruel. Resultados preliminares. Archivos de Zootecnia 60 (231): págs. 377-380.

AGRADECIMIENTOS: Financiado por el proyecto INIA PET2007-05-C03-01 y Fondos FEDER.

INSTAURACIÓN Y RESULTADOS DE UN PROGRAMA REPRODUCTIVO EN UNA EXPLOTACIÓN DE VACAS NODRIZAS

O.Escobedo Granados

CENTRO VETERINARIO ALBAITARES . ADSG "Hoya de Huesca"

RESUMEN

En una explotación de vacas nodrizas ubicada en la provincia de Huesca, en el término municipal de Monflorite (42º 05' 21,87" N 0º 21' 05,34" O, 438 m de elevación), nos disponemos a instaurar un programa reproductivo con el fin de optimizar la rentabilidad de la explotación. Se trata de una explotación nueva y el ganadero se pone en nuestras manos para obtener el máximo beneficio.

Nuestro objetivo es luchar contra el anoestro postparto que presentan estos animales, intentando conseguir tener todas las vacas gestantes lo más pronto posible tras el parto, por lo que decidimos aplicar un protocolo de sincronización de celos para obtener un intervalo entre partos reducido al mínimo, para ello hay que estudiar la explotación, los dueños y la viabilidad de la aplicación del citado programa.

Se decide dividir la explotación en dos lotes, uno de recién paridas (sin toro) y otro con el resto de los animales (con toro), con el fin de organizar la explotación. Los animales del primer lote se sincronizan utilizando progesterona por vía intravaginal con dispositivos PRID (CEVA salud animal) y PMSG (FOLIGÓN laboratorios Intervet Schering), son inseminados a tiempo fijo y posteriormente pasan al lote con toro. Se realiza diagnóstico de gestación para evaluar los resultados.

INTRODUCCIÓN

Una de las pocas maneras de rentabilizar la explotaciones de vacas nodrizas es la mejora de los índices reproductivos para, en consecuencia, aumentar el número de terneros producidos en las mismas, esto se lleva a cabo con una buena planificación de la reproducción de la explotación para intentar reducir el intervalo parto-inseminación/cubrición fecundante lo que nos haría conseguir un intervalo entre partos óptimo o un aceptable número de terneros producidos por vaca y año. El objetivo principal ha de ser acortar lo más posible el anoestro postparto.

A la vez el programa reproductivo ha de ser viable en la explotación, es decir, que sea posible su aplicación, tanto en lo referente a medios humanos como a infraestructuras. Es imprescindible la existencia, como mínimo, de una manga de manejo, corrales de separado de animales y posibilidad de instaurar como mínimo dos lotes para poder manejar todas las situaciones que se nos presentan en la explotación.

Por otro lado la evaluación de los resultados es difícil, dado que hay muy pocos datos publicados sobre la producción de vacas nodrizas, pero el objetivo final ha de ser acercarse lo máximo posible a un ternero por vaca y año.

MATERIAL Y MÉTODOS

El estudio se ha llevado a cabo en una explotación de nodrizas de raza Charolais, con 43 hembras, todas primíparas, y un toro de la misma raza, con alimentación diaria a base de 14 kg de ensilado de hierba, 4 kg de paja de cereal y, para suplementar a las recién paridas, 1 kg de harina de cereal. Se establecen dos lotes: uno de recién paridas sin toro y otro con el resto de los animales, en el que está el toro. Por decisión del ganadero se eliminan los partos en los meses de julio, agosto y primera quincena de septiembre y durante la segunda quincena de diciembre, por lo que no se realizan ni cubriciones ni inseminaciones durante los meses de marzo, septiembre, octubre y noviembre.

Se decide sincronizar todos los animales a partir del día 45 postparto para conseguir una buena regresión de útero, se descartan 5 animales para la sincronización: una murió después del parto como consecuencia de un prolapso de útero, y las otras cuatro vacas se retiraron del estudio, dos por aborto, otra por tener un ternero mortinato y la ultima por que parió gemelos a finales de junio. Estos cuatro animales pasaron directamente al lote donde estaba el toro. De estos animales dos quedaron gestantes a los 120 días postparto, uno a los 35 días postparto y la que tuvo parto doble esta todavía pendiente de diagnosticar a fecha de hoy.

El protocolo aplicado al resto de los 38 animales fue el siguiente:

El día 59 postparto de media (31 días de mínimo y 93 de máximo, el día de aplicación variaba de unas a otras por que se buscaba hacer lotes de al menos 4 vacas para optimizar el trabajo) se aplicaba un PRID intravaginal, el día 68 se retiraba el dispositivo y se aplicaban 500 UI de PMSG por vía intramuscular. A las 56 horas de la retirada (normalmente la retirada se realiza a primera hora de la mañana y la inseminación después de comer) se procedía a la inseminación de los animales, depositando el semen en el cuerpo del útero. Se ha utilizado semen de raza Limousin, Blonda de Aquitania y Charolais con el objetivo de ver los resultados en el cebadero para optimizar las canales que le son demandadas a la explotación.

Los animales permanecían 12 días en el lote de recién paridas sin toro y a partir de ahí se pasaban al lote de los animales con toro. Se recomendó al ganadero que siguiera vigilando las cubriciones que realizaba el toro, asunto que realizaba con bastante eficiencia.

A los treinta días de haber realizado la inseminación los animales se someten a diagnóstico de gestación mediante ecografía, para determinar los resultados de fertilidad de la inseminación; en los animales no gestantes se sigue diagnosticando cada veinte días, apoyándonos en las anotaciones del ganadero sobre las cubriciones que realiza el toro, hasta que resultan positivos al diagnostico de gestación.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Los resultados han sido bastante satisfactorios. La fertilidad acumulada de las 38 vacas fue del 100%, es decir, se lograron preñar todas las vacas.

La fertilidad de la inseminación tras la sincronización fue del 42,1 % (16 animales gestantes de 38 inseminados.

La fertilidad del toro fue del 64,7% 22 animales gestantes de 34 cubriciones realizadas, en casi todos los casos visualizadas por el ganadero, y en muy pequeño porcentaje de ellas en las que no fueron observadas se estimaron celos cada veinte días para adjudicar una monta al toro y contabilizarla.

El intervalo parto- inseminación/cubrición fecundante fue de 89,05 días, lo que nos da una previsión de intervalo entre partos de 378 días, si consideramos 289 días de gestación media en la raza Charolais, este resultado nos lleva a acercarnos mucho al objetivo de conseguir un ternero por vaca y año. A fecha de hoy ya hemos logrado obtener tres terneros más que el año pasado en la misma fecha.

Los resultados de intervalo entre partos no los podemos ofrecer por que el periodo de partos terminara el quince de Julio de 2012.

En la tabla están reflejados los intervalos parto-primera inseminación y parto-inseminación/ cubrición fecundante.

Tabla. Intervalos individuales de cada animal.

Nº Vaca	Intervalo parto 1ª IA	Intervalo parto-IA/cubrición fecundante
2	56	56
3	58	78
4	94	94
5	89	97
6	80	99
7	84	84
8	55	55
9	42	42
10	58	58
11	90	90
12	90	109
13	70	90
14	43	57
17	96	115
18	73	73
19	50	70
20	75	168
21	71	71
22	67	89
24	62	62
26	87	87
27	64	94
28	66	97
29	66	66
32	68	111
33	64	64
36	73	95
37	68	125
38	104	104
39	75	107
40	64	137
41	46	112
43	50	70
44	97	117
45	66	89
46	56	111
47	63	63
48	78	78

CONCLUSIONES

El sistema en esta explotación ha funcionado, nos ha permitido acercarnos a nuestros objetivos en ella, es una posibilidad de trabajo más para todos los que nos dedicamos a la vaca nodriza que nos parece bastante interesante tanto para nosotros como para el ganadero.

Además nos permite hacer tanto mejora genética de la recría como cruce industrial en nuestras explotaciones y reduce el número de sementales necesarios, que son los animales más caros de la explotación y los que antes se eliminan.

REFERENCIAS

A.Sanz, A.Bernues, I.Casaus, D.Villalba y R.Revilla(2003).Factores de explotación asociados a la duración del anestro postparto en vacas nodrizas. ***Spanish Journal of Agriculture Research 2003 1 (1),7-21.***



Cuando usted está adicionando CRINA Rumiantes® en su alimentación, se está beneficiando de años de investigación para lograr una mezcla estandarizada de compuestos de aceites esenciales de calidad controlada.

DSM Nutritional Products Iberia S.A.
C/ Honduras - P. 26 A
28806 Alcalá de Henares - Madrid
Tel. +34 91 104 55 00
nutricion-animal.madrid@dsm.com
www.dsmnutritionalproducts.com

HEALTH · NUTRITION · MATERIALS

DSM
BRIGHT SCIENCE. BRIGHTER LIVING.

CENTRAL LECHERA

ASTURIANA

SOCIEDAD AGRARIA DE TRANSFORMACIÓN

SOMOS GANADEROS

SOMOS EMPRESARIOS.
LLEVAMOS CUATRO DÉCADAS DE TRABAJO BIEN HECHO,
CONSTRUIDO CON RIGOR, PROFESIONALIDAD,
TRABAJO EN FAMILIA, HONESTIDAD, ESFUERZO,
ILUSIÓN Y COMPROMISO.

www.clasat.es

